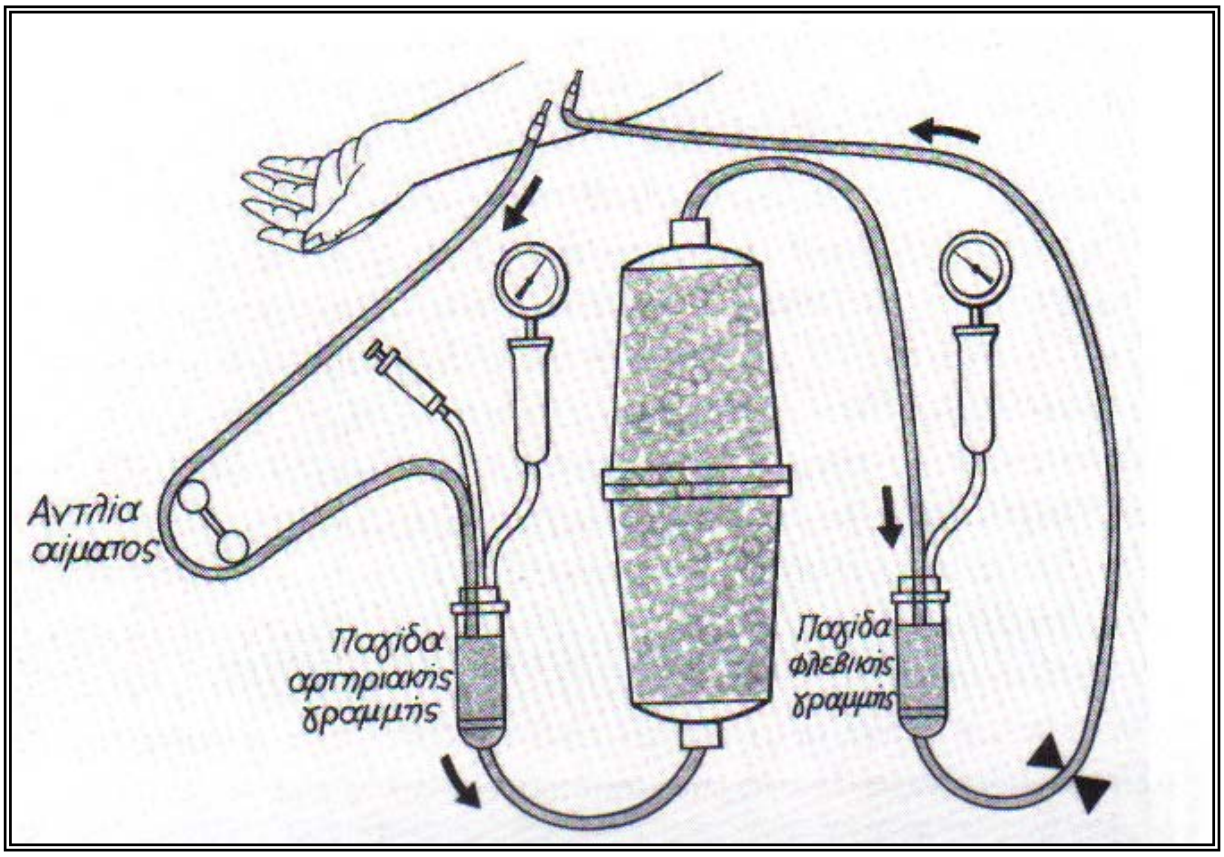
Α.Τ.Ε.Ι. ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ
ΣΧΟΛΗ Σ.Ε.Υ.Π.
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΚΑΙ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ



ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑ:

ΚΙΖΙΡΙΔΟΥ ΣΟΦΙΑ

ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ:

ΦΛΩΡΟΠΟΥΛΟΥ ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΑ
-ΚΑΘ. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

Α. Νεφροί

Η ανατομία του ουροποιητικού συστήματος

Οι νεφροί αποτελούν ένα πρωταρχικό όργανο ελέγχου και ισορροπίας του εσωτερικού περιβάλλοντος, γεγονός που έχει ιδιαίτερη σημασία στην προσαρμογή αλλά και την επιβίωση του ατόμου στις ποικίλες μορφές του εξωτερικού περιβάλλοντος.

Οι νεφροί, δεξιός και αριστερός, βρίσκονται στον οπισθοπεριτοναϊκό χώρο ,στα πλάγια της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης ,ακουμπώντας στο διάφραγμα, στο μείζονα ψοϊτη και στον τετράγωνο οσφυϊκό μυ. Καθένας από αυτούς καταλαμβάνει έκταση 2,5 σπονδύλων, με τη διαφορά ότι ο δεξιός βρίσκεται μισό σπόνδυλο πιο χαμηλά. Ακριβέστερα ο μεν δεξιός νεφρός εκτείνεται από το κάτω χείλος του 12ου θωρακικού σπονδύλου μέχρι το μέσο του 3ου οσφυϊκού, ο δε αριστερός από το μέσο του 12ου θωρακικού μέχρι το κάτω χείλος του 2ου οσφυϊκού σπονδύλου.

Η θέση αυτή των νεφρών επηρεάζεται από τη στάση του ατόμου και από τις αναπνευστικές κινήσεις.

Στην ορθοστασία και στη βαθιά αναπνοή οι νεφροί μετατοπίζονται προς τα κάτω.

Σχήμα: Ο νεφρός έχοντας σχήμα φασολιού, εμφανίζει δύο επιφάνειες (πρόσθια και οπίσθια), δύο χείλη, (έξω και έσω) και δύο πόλους (τον άνω και τον κάτω).

Η πρόσθια επιφάνεια είναι υπόκυρτη και καλύπτεται από το περιτόναιο. Η οπίσθια επιφάνεια είναι επίπεδη και ακάλυπτη από περιτόναιο, ακουμπά δε στο οπίσθιο κοιλιακό τοίχωμα. Το έξω χείλος είναι υπόκυρτο, το δε έσω χείλος υπόκοιλο. Ο άνω πόλος καλύπτεται από το σύστοιχο επινεφρίδιο, ο δε κάτω πόλος είναι πιο λεπτός και απολήγει ελεύθερα.

Στο μέσω του έσω χείλους του νεφρού βρίσκεται μια βαθιά και κάθετη εντομή, οι πύλες του νεφρού από τις οποίες μπαίνουν στον νεφρό η νεφρική αρτηρία και τα νεύρα, βγαίνουν δε η νεφρική φλέβα και η νεφρική πύελος. Από αυτά η μεν φλέβα βρίσκεται επιπολής, η αρτηρία βαθύτερα και πιο ψηλά από τη φλέβα, η δε νεφρική πύελος ακόμα πιο βαθιά και πιο κάτω από τα αγγεία.

Οι πύλες οδηγούν σε κοιλότητα, που βρίσκεται μέσα στο νεφρό ,τη νεφρική κοιλία και η οποία καταλαμβάνεται από τους νεφρικούς κάλυκες, τη νεφρική πύελο και τα νεφρικά αγγεία. Συνήθως μπροστά από την νεφρική πύελο φέρονται κλάδοι και της αρτηρίας και της φλέβας, ενώ πίσω από αυτήν φέρονται μόνο κλάδοι της νεφρικής αρτηρίας.

Διαστάσεις, βάρος: Το μήκος των νεφρών ανέρχεται περίπου σε 10-12εκ.μ., το πλάτος σε 5-6εκ.μ. και το πάχος σε 3εκ.μ. Το βάρος του νεφρού ανέρχεται στον άντρα σε 125-170 γραμ. ενώ στη γυναίκα σε 115-155 γραμ.

Ο αριστερός νεφρός είναι πιο βαρύς από το δεξιό.

Φορά: Οι νεφροί δεν φέρονται παράλληλα προς τη σπονδυλική στήλη. Οι άνω πόλοι αυτών συγκλίνουν, οι δε κάτω αποκλίνουν από τη μέση γραμμή. Σύγχρονα κάθε νεφρός έχει στραφεί περί τον επιμήκη του άξονα έτσι, ώστε το έσω χείλος του να βλέπει προς τα εμπρός και μέσα και το έξω χείλος του προς τα πίσω και έξω.

Περίβλημα νεφρού: Ο νεφρός περιβάλλεται από διάφορα περιβλήματα τα οποία από έξω προς τα μέσα είναι: **α)**το περιτόναιο **β)**η νεφρική περιτονία **γ)** η λιπώδης κάψα ή περινεφρικό λίπος και **δ)** ο οινώδης χιτώνας.

Κατασκευή νεφρών

Ο νεφρός σε διατομή εμφανίζει δύο ουσίες, τη μυελώδη και τη φλοιώδη ,που διαφέρουν μεταξύ τους στο χρώμα, στην όψη, στη λεπτή κατασκευή και τη λειτουργία.

Η μυελώδης ουσία (ωχρή και γραμμωτή όψη) αποτελείται από 8-18 κωνοειδείς περιοχές που λέγονται νεφρικές πυραμίδες και είναι διαταγμένες σε 3 επιμήκεις και παράλληλες σειρές. Κάθε νεφρική πυραμίδα στρέφει τη μεν βάση της προς τη φλοιώδη ουσία ,τη δε κορυφή προς τη νεφρική κοιλία.

Η φλοιώδης ουσία (καστανοκόκκινη και κοκκώδης στην όψη) περιβάλλει απ' έξω τη μυελώδη ουσία και κάνει προσεκβολές ανάμεσα στις νεφρικές πυραμίδες που λέγονται νεφρικοί στύλοι. Μέσα στα φλοιώδη ουσία θα παρατηρήσουμε ακόμη με γυμνό οφθαλμό μικρά κοκκινωπά στίγματα που αντιστοιχούν στα νεφρικά σωμάτια.

Βλέπουμε λοιπόν ότι οι δυο ουσίες του νεφρού δεν είναι χωρισμένες ,αλλά η μια προσεκβάλλει μέσα στην άλλη.

Η λεπτότερη κατασκευή του νεφρού είναι ένας σύνθετος σωληνοειδής αδένας ,που παράγει το ούρο και που αποτελείται από τα ουροφόρα σωληνάρια ανάμεσα στα οποία υπάρχει διάμεσος συνδετικός ιστός, αγγεία και νεύρα.

Κάθε ουροφόρο σωληνάριο αρχίζει από την φλοιώδη ουσία και απολήγει στη θηλή της νεφρικής πυραμίδας και εμφανίζει τα εξής μέρη: **α)**το έλυτρο του Bowman ,**β)**το εσπειραμένο σωληνάριο ,**γ)**το αγκυλωτό σωληνάριο ,**δ)**το εμβόλιμο σωληνάριο και **ε)**τα αθροιστικά σωληνάρια.

Οι νεφρικοί κάλυκες και η νεφρική πύελος

Οι νεφρικοί κάλυκες διακρίνονται σε ελάσσονες και μείζονες. Από αυτούς οι ελάσσονες κάλυκες είναι ινομυώδεις σωλήνες ,που με τη μια άκρη τους προσφύονται θολοειδώς γύρω από τη θηλή μιας νεφρικής πυραμίδας ,με την άλλη άκρη τους συμβάλλουν με άλλους ελάσσονες κάλυκες και έτσι σχηματίζουν ένα μείζονα κάλυκα.

Οι μείζονες κάλυκες συνήθως είναι δύο: ο άνω και ο κάτω. Ενίοτε υπάρχει και τρίτος, ο μέσος. Η μια άκρη τους σχηματίζεται από τη συμβολή περισσοτέρων ελασσόνων καλύκων, η δε άλλη άκρη εκβάλλει στη νεφρική πύελο ,η οποία μοιάζει με ινομυώδες χωνί αποπλατυσμένο από μπρος προς τα πίσω ,του οποίου η μεν βάση φέρεται προς τα πάνω και πίσω και υποδέχεται τους μείζονες κάλυκες, η δε κορυφή κατευθύνεται προς τα κάτω και μεταπίπτει στον ουρητήρα.

Η νεφρική πύελος εμφανίζει από άποψη τοπογραφική δύο μοίρες, την ενδονεφρική και την εξωνεφρική.

Η ενδονεφρική μοίρα βρίσκεται μαζί με τους κάλυκες στη νεφρική κοιλία και έρχεται σε σχέση μπροστά μεν με κλάδους της νεφρικής αρτηρίας και φλέβας, πίσω δε μόνο με τον οπίσθιο κλάδο της νεφρικής αρτηρίας. Η εξωνεφρική μοίρα βρίσκεται στις πύλες του νεφρού και έρχεται σε σχέση μπροστά με την κατιούσα μοίρα του δωδεκαδακτύλου (δεξιά) και με την νηστιδοδωδεκαδακτυλική καμπή (αριστερά), πίσω δε με το μείζονα ψοΐτη μυ.

Κατασκευή: Το τοίχωμα της νεφρικής πυέλου και των καλύκων αποτελείται εξωτερικά μεν από ινομυώδη χιτώνα, εσωτερικά δε από βλεννογόνο με επιθήλιο μεταβατικό και χόριο, δίχως αδένες.

Φυσιολογία του νεφρού

Τα αγγεία του νεφρού – Η νεφρική αιμάτωση

Η αγγείωση του νεφρού γίνεται με τη νεφρική αρτηρία-κλάδο της κοιλιακής αορτής, η οποία διακλαδίζεται διαδοχικά μέσα στον νεφρό σε μικρότερες αρτηρίες ,τις μεσολόβιες και τις μεσολοβίδιες. Οι τελευταίες αυτές δίνουν τα προσαγωγά αρτηρίδια των μαλπιγγειανών σωματίων ,που σχηματίζουν τα αγγειώδη σπειράματα, τα οποία πλέον καταλήγουν στ' αντίστοιχα απαγωγά αρτηρίδια.

Το κάθε ένα από αυτά στη συνέχεια φέρεται γύρω από το ουροφόρο σωληνάριο και αναλύεται σε ένα δεύτερο δίκτυο τριχοειδών, τα περισωληναριακά τριχοειδή. Από τα απαγωγά κυρίως αρτηρίδια επίσης εκπορεύονται τα ευθέα αγγεία, αγγειακές αγκύλες που κατεβαίνουν μέσα στην μυελώδη ουσία, παρακολουθώντας τις αγκύλες του Henle.

Η παροχή του αίματος στους νεφρούς είναι πολύ μεγάλη σε σχέση με το βάρος τους και ξεπερνάει κατά πολύ τις μεταβολικές τους ανάγκες. Αυτό συμβαίνει ,διότι πρόκειται για ¨ειδική¨ λειτουργική αιμάτωση ,αφού το έργο των νεφρών είναι ο έλεγχος και η ρύθμισή του όγκου και τις σύστασης των υγρών του σώματος.

Οι παράγοντες ,οι οποίοι μπορούν να επιφέρουν μεταβολές στον τόνο των αγγείων του νεφρού, επηρεάζουν τη νεφρική αρτηριακή πίεση και συνεπώς και την αιμάτωση του νεφρού.

Παράγοντες που επιφέρουν σύσπαση των νεφρικών αγγείων και άρα ελάττωση της αιμάτωσης του νεφρού είναι:

i) Η διέγερση του αγγειοκινητικού κέντρου καθώς και των νεύρων του νεφρού ,τα οποία δρουν κυρίως διαμέσου α_1-αδρενεργικών υποδοχέων.

ii) Η αδρεναλίνη και η νοραδρεναλίνη, οι οποίες προκαλούν αγγειοσυστολή τόσο στο προσαγωγό όσο και στο απαγωγό αρτηρίδιο.

iii) Η αγγειοτενσίνη ΙΙ, η ενθοθηλίνη και η σεροτονίνη

iv) Μια πτώση του PO_2 στο αρτηριακό αίμα καθώς και η πτώση της συστηματικής αρτηριακής πίεσης.

Χάλαση των αγγείων του νεφρού επιφέρουν:

i) Οι προσταγλαδίνες A_2 και I_2 (προστακυκλίνη)

ii) Η βραδυκινίνη, η ακετυλοχολίνη, η ντοπαμίνη, η αδενοσίνη, η ισταμίνη καθώς και διάφορες πυρετογόνες ουσίες.

Οι νεφροί είναι για τον οργανισμό όργανα ζωτικής σημασίας και διαθέτουν ένα σύστημα αυτορρύθμισης ,που αποσκοπεί στη διατήρηση της σταθερότητας της νεφρικής αιμάτωσης όταν εμφανίζονται αυξομειώσεις της συστηματικής αρτηριακής πίεσης. Έτσι ,αύξηση ή ελάττωση της νεφρικής αρτηριακής πίεσης επιφέρει παράλληλα αύξηση ή μείωση του τόνου του προσαγωγού αρτηριδίου και επομένως αντίστοιχη ελάττωση ή αύξηση της υδροστατικής πίεσης στα σπειραματικά τριχοειδή. Την αντίθετη ακριβώς επενέργεια στην πίεση μέσα στα τριχοειδή του σπειράματος ασκεί η αυξομείωση του τόνου του απαγωγού αρτηριδίου. Και στις δύο περιπτώσεις το ¨επιδιωκόμενο¨ αποτέλεσμα είναι το ίδιο, δηλαδή η διατήρηση σταθερής της πίεσης διήθησης στο αγγειώδες σπείραμα. Στη νεφρική αυτορρύθμιση συμβάλλουν διάφοροι μηχανισμοί αλληλοσυμπληρούμενοι όπως:

i) Ο μυογενής μηχανισμός αυτορρύθμισης

ii) Ο παλίνδρομος ενδονεφρικός ή σωληναριοσπειραματικός μηχανισμός.

Παρακλινικός έλεγχος νεφρικής λειτουργίας

Η διερεύνηση του ουροποιητικού συστήματος πραγματοποιείται με σειρά παρακλινικών εξετάσεων. Ορισμένες από αυτές, όπως είναι οι δοκιμασίες της νεφρικής λειτουργίας, αποβλέπουν στην εκτίμηση της λειτουργικής ικανότητας των νεφρών, ενώ άλλες, όπως η απλή ακτινογραφία νεφρών, ουρητήρων, κύστεως, η ανιούσα πυελογραφία, η κυστεοσκόπηση, η ηχοτομογραφία των νεφρών, η αξονική τομογραφία και το σπινθηρογράφημα του νεφρού, αποβλέπουν κύρια στη μελέτη της ανατομικής ακεραιότητας του ουροποιητικού συστήματος. Άλλες εξετάσεις, όπως είναι η ενδοφλέβια πυελογραφία, το ραδιενεργό νεφρόγραμμα κ.ά. προσφέρουν σημαντικές πληροφορίες τόσο για την ανατομική όσο και για την λειτουργική κατάσταση των νεφρών.

Ο παρακλινικός έλεγχος των νεφρών αναφέρεται στο σκοπό και την τεχνική των περισσότερο συνήθων εργαστηριακών εξετάσεων του ουροποιητικού συστήματος που έχουν σχέση με:

- Το γενικό εργαστηριακό έλεγχο
- Τις λειτουργικές δοκιμασίες των νεφρών

- Τον ακτινολογικό έλεγχο
- Τις ραδιοϊσοτοπικές εξετάσεις των νεφρών
- Τις μικροβιολογικές εξετάσεις αυτών
- Τη βιοψία του νεφρού
- Τις ενδοσκοπικές εξετάσεις
- Την ηχοτομογραφία των νεφρών
- Την ηλεκτρονική τομογραφία των νεφρών (αξονική).

Γενικός εργαστηριακός έλεγχος

Στο γενικό εργαστηριακό έλεγχο συμπεριλαμβάνονται εξετάσεις ρουτίνας όπως γενική αίματος, ουρία και σάκχαρο αίματος, ουρικό οξύ, ταχύτητα καθιζήσεως ερυθροκυττάρων. Εδώ θα δούμε την γενική ούρων ,που είναι περισσότερο αντιπροσωπευτική στο γενικό εργαστηριακό έλεγχο των νεφρών.

Γενική ούρων

Αυτή είναι η σπουδαιότερη εργαστηριακή εξέταση, επειδή προσανατολίζει το γιατρό προς ένα μεγάλο αριθμό παθήσεων του ουροποιητικού συστήματος.

Η εξέταση συνήθως γίνεται από τα πρωινά ούρα ,που είναι τα πιο πυκνά και προσφέρονται για την μακροσκοπική και την μικροσκοπική εξέταση τους.

Η μακροσκοπική εξέταση των ούρων αναφέρεται στα εξής:

- Την εξέταση των γενικών χαρακτήρων τους, δηλαδή της όψεως, της χροιάς και της οσμής τους
- Τον προσδιορισμό του PH και του ειδικού βάρους τους
- Την ποιοτική ανίχνευση και τον ποσοτικό προσδιορισμό διαφόρων ουσιών μέσα στα ούρα, όπως λεύκωμα, γλυκόζη, ουρία, χλωριούχο νάτριο, αιμοσφαιρίνη, τοξοχρωστικές.

Η μικροσκοπική εξέταση αναφέρεται στην αναζήτηση ερυθρών αιμοσφαιρίων, λευκοκυττάρων, επιθηλιακών κυττάρων ,κυλίνδρων, κρυστάλλων, διαφόρων ουσιών και μικροοργανισμών.

Η ούρηση πρέπει να γίνεται μέσα σε καθαρά δοχεία κι αν είναι δυνατό απευθείας μέσα σε ευρύστομες φιάλες. Έτσι αποφεύγονται οι ξένες προσμίξεις ,που

μπορεί να δημιουργήσουν προβλήματα στον εργαστηριακό κατά τη μικροσκοπική εξέταση του ιζήματος ή να προκαλέσουν ταχεία αποσύνθεση και αλκαλοποίηση της αντιδράσεως των ούρων ,αποτέλεσμα της οποίας είναι συνήθως η καταστροφή των υπαρχόντων κυλίνδρων.

Να γίνεται καθορισμός των γεννητικών οργάνων πριν από την ούρηση με άφθονο σαπούνι και νερό. Η περιοχή ύστερα σκουπίζεται με μια καθαρή πετσέτα, ώστε να είναι στεγνή, όταν αρχίσει η ούρηση.

Ο σωστός τρόπος συλλογής των ούρων στον άνδρα ,όταν κυρίως υπάρχει υποψία φλεγμονής της ουρήθρας ή του προστάτη, πρέπει να γίνεται σε δύο δοχεία.

Στο πρώτο μαζεύονται τα αρχικά ούρα και στο δεύτερο της υπόλοιπης ουρήσεως και εξετάζονται χωριστά.

Στη γυναίκα η αρχική ποσότητα των ούρων απορρίπτεται και η συλλογή τους αρχίζει από το μέσο της ουρήσεως.

Το αποστελλόμενο δείγμα ούρων δεν πρέπει να είναι λιγότερο από 10κ.εκ. ,ώστε να είναι δυνατή η μέτρηση του Ε.Β.

Λειτουργικές δοκιμασίες νεφρικής λειτουργίας

Αυτές στηρίζονται στην κάθαρση διαφόρων ουσιών και διακρίνονται σε δοκιμασίες της σπειραματικής και της σωληναριακής λειτουργίας.

Με τον όρο «νεφρική κάθαρση» μιας ουσίας εννοούμε το ποσόν του πλάσματος το οποίο καθαρίζεται από μια ουσία κατά τη δίοδό του από τους νεφρούς στη μονάδα του χρόνου είτε κατά 1΄. Η «κάθαρση» γίνεται είτε διά διηθήσεως διά μέσου του μαλπιγγιανού ηθμού, είτε δι' εκκρίσεως από το επιθήλιο των ουροφόρων σωληναρίων είτε και με τους δύο τρόπους.

Για τη μέτρηση του συντελεστή της πλασματικής καθάρσεως κάποιας ουσίας, δηλαδή για τη μέτρηση του ρυθμού αποβολής της, πρέπει να έχουμε συγκεντρώσει τα επόμενα στοιχεία:

- Την πυκνότητα της ουσίας στα ούρα (π.χ. 35mg κατά κ.εκ.)
- Την κατά 1΄ παραγόμενη ποσότητα των ούρων (π.χ. 4κ.εκ.)
- Την πυκνότητα της ουσίας στο πλάσμα (P) σε mg%

Έχοντας τα στοιχεία αυτά, μπορούμε να προσδιορίσουμε το ποσόν του πλάσματος σε κ.εκ. ,που μπορεί να καθαριστεί τελείως από την ουσία σε 1΄. Οι λειτουργικές δοκιμασίες των νεφρών βοηθούν στην εκτίμηση της εκτάσεως της νεφρικής ανεπάρκειας κατά τις διάφορες νεφροπάθειες και διακρίνονται σε:

α) Δοκιμασίες που στηρίζονται στην ικανότητα των νεφρών να απεκκρίνουν ουρία και κρεατινίνη

β) Δοκιμασίες που στηρίζονται στην ικανότητα των νεφρών να αραιώνουν και να πυκνώνουν τα ούρα.

Δοκιμασία φαινολοσουλφονοφθαλεΐνης (PSP)

Η φαινολοσουλφονοφθαλεΐνη (PSP) εισάγεται στον οργανισμό δια της ενδομυϊκής οδού και απεκκρίνεται γρήγορα δια των νεφρών, είτε διά διηθήσεως στα μαλπιγγιανά σωμάτια, είτε δι' εκκρίσεως στα ουροφόρα σωληνάρια. Είναι μέθοδος που δεν χρησιμοποιείται πολύ σήμερα και με την οποία προσδιορίζεται κυρίως η εκκριτική ικανότητα των ουροφόρων σωληναρίων.

Η νοσηλεύτρια πρέπει να γνωρίζει τα εξής:

Η δοκιμασία συνίσταται στην ενδομυϊκή ή ενδοφλέβια ένεση 1κ.εκ. 0,6% διαλύματος φαινολοσουλφονοφθαλεΐνης και στη συνέχεια στον προσδιορισμό της ουσίας αυτής στα ούρα. Στα φυσιολογικά άτομα 15΄ μετά την ενδοφλέβια ένεση ή 25΄ μετά τη ενδομυϊκή απεκκρίνονται τα 25-50% της χρωστικής.

Δυο ώρες μετά την ενδοφλέβια χορήγηση ή δυο ώρες και 10΄ λεπτά μετά την ενδομυϊκή ,τα φυσιολογικά άτομα αποβάλουν τα 60-85% της χρωστικής. Ο προσδιορισμός της χρωστικής ,που αποβάλλεται μέσα σε 15΄ ,είναι περισσότερο ευαίσθητη δοκιμασία από τον προσδιορισμό της χρωστικής ,που αποβάλλεται μέσα σε δύο ώρες.

Το ποσό της αποβαλλόμενης από τους νεφρούς χρωστικής ουσίας, δείχνει την απεκκριτική ικανότητα των νεφρών, η αποβολή όμως της χρωστικής εξαρτάται περισσότερο από την αιμάτωση του νεφρού και την εκκριτική ικανότητα των ουροφόρων σωληναρίων.

Η δοκιμασία της φαινολοσουλφονοφθαλεΐνης μπορεί να γίνει και χωριστά για κάθε νεφρό με καθετηριασμό των ουρητήρων. Για το σκοπό αυτό η χρωστική εισάγεται ενδοφλεβίως μετά τον καθετηριασμό των ουρητήρων, τα ούρα

συγκεντρώνονται χωριστά από κάθε ουρητήρα και σημειώνεται ο χρόνος εμφανίσεως της χρωστικής σ' αυτά. Φυσιολογικά η χρωστική εμφανίζεται στα ούρα 3΄-5΄ μετά την ενδοφλέβια χορήγηση. Ο πάσχον νεφρός απεκκρίνει τη χρωστική αργότερα ,ενώ το ποσό από αυτήν ,που αποβάλλεται μέσα σε 15΄ από την ενδοφλέβια ένεση είναι λιγότερο από 25%.

Κάθαρση ούρων

Η δοκιμασία δείχνει την ικανότητα του νεφρού να απεκκρίνει την ουρία.

Η νοσηλεύτρια πρέπει να γνωρίζει ότι:

Η δοκιμασία γίνεται το πρωί, όταν ο άρρωστος είναι νηστικός. Δίνεται στον άρρωστο ένα ποτήρι νερό και η εντολή να ουρήσει. Τα ούρα απορρίπτονται και σημειώνεται ο χρόνος της ούρησης. Ακριβώς μετά από μια ώρα ο άρρωστος ουρεί ξανά, μετράται το ποσό των ούρων και ένα μέρος από αυτά αποστέλλεται στο εργαστήριο για τον ποσοτικό προσδιορισμό της ουρίας. Συγχρόνως γίνεται και αιμοληψία για τον προσδιορισμό της ουρίας του αίματος.

Ο ασθενής παίρνει μετά και δεύτερο ποτήρι νερό και ακολουθείται η ίδια διαδικασία.

Το ποσοστό της ουρίας που διέρχεται διά του μαλπιγγιανού ηθμού ξανά απορροφάται στα ουροφόρα σωληνάρια. Το ποσό της ουρίας που επαναρροφήθηκε, φτάνει περίπου στα 30-40% της ουρίας που αρχικά πέρασε τον μαλπιγγιανό ηθμό, γι' αυτό και η κάθαρση της ουρίας είναι πάντοτε μικρότερη από αυτή της ινσουλίνης, η οποία και εκφράζει τον όγκο του μαλπιγγιανού διηθήματος. Επίσης επηρεάζεται και από το είδος της διατροφής. Φυσιολογικά η κάθαρση της ουρίας κυμαίνεται γύρω στα 75κ.εκ. κατά 1΄ ,όταν το ποσό των αποβαλλόμενων στο λεπτό ούρων κατά την εκτέλεση της δοκιμασίας είναι περισσότερο από 2κ.εκ. κατά 1΄ και γύρω στα 55κ.εκ/1΄ όταν το ποσό των ούρων είναι λιγότερο από 2κ.εκ.

Έχοντας όμως από αυτά υπόψη μας, η κάθαρση ούρων αποτελεί δοκιμασία μάλλον απορριπτέα.

Κάθαρση ενδογενούς κρεατινίνης

Η κρεατινίνη περνά από το μαλπιγγιανό ηθμό, ένα μικρό μέρος της όμως (20-30%) εκκρίνεται από τα ουροφόρα σωληνάρια, γι' αυτό και η κάθαρση της

κρεατινίνης είναι στα φυσιολογικά άτομα πάντοτε λίγο μεγαλύτερη από την κάθαρση της ινσουλίνης.

Η κάθαρση της ινσουλίνης πλεονεκτεί έναντι της καθάρσεως της ουρίας, επειδή η τιμή της είναι ανεξάρτητη από το ποσόν των ούρων που αποβάλλονται, επομένως μπορεί να εφαρμοστεί με επιτυχία και σε περιπτώσεις ολιγουρίας.

Κάθαρση ινσουλίνης και μαννιτόλης

Οι ουσίες αυτές διηθούνται μόνο από το σπείραμα ,χωρίς να απεκκρίνονται ή να επαναρροφούνται από το ουροφόρο σωληνάριο, οπότε ο συντελεστής της πλασματικής κάθαρσης (Φ.Τ. 120ml/min) είναι ένας δείκτης του ρυθμού της σπειραματικής διήθησης.

Δοκιμασία ικανότητας αραίωσης και συμπυκνώσεως των ούρων κατά Volhard (δοκιμασία ύδατος κατά Volhard)

Οι φυσιολογικοί νεφροί απεκκρίνουν ούρα, των οποίων η ποσότητα και το ειδικό βάρος παρουσιάζουν σαφείς διακυμάνσεις κατά τις διάφορες περιόδους του 24ώρου. Οι διακυμάνσεις αυτές έχουν σκοπό να διατηρούν σταθερό το ισοζύγιο των υγρών του σώματος και οφείλονται στην ανάγκη αποβολής μεγαλύτερης ποσότητας νερού ή αλάτων ,που ποικίλλει ανάλογα με την περιοδική λήψη υγρών και τροφών.

Ο φυσιολογικός νεφρός έχει την ικανότητα σε αυξημένη λήψη υγρών, να αυξάνει το ποσό των ούρων ,που αποβάλλονται και να κατεβάζει το ειδικό βάρος τους σε 1001 και σε στέρηση υγρών να ελαττώνει το ποσόν των ούρων, που αποβάλλονται και να ανεβάζει το ειδικό βάρος τους σε 1030. Ο νεφρός που έχει βλάβη, χάνει μερικώς ή τελείως την ικανότητα αυτή με αποτέλεσμα το ειδικό βάρος των ούρων να παραμείνει περίπου σταθερό κατά τη διάρκεια του 24ώρου.

Η δοκιμασία του Volhard στηρίζεται στη φόρτωση του οργανισμού με νερό (φάση αραιώσεως) και στη συνέχεια στη στέρηση του από υγρά (φάση συμπυκνώσεως).

Κατά τη φάση της αραιώσεως στα φυσιολογικά άτομα ,και εφόσον δε μεσολάβησε απώλεια υγρών από εμέτους, διαρροϊκές κενώσεις, εφιδρώσεις ή δεν προϋπήρχε μεγάλη αφυδάτωση ή συγκέντρωση υγρού σε ορογονική κοιλότητα (ασκίτης) ή κατακράτηση υγρών στον υποδόριο ιστό (οίδημα) ,μέσα σε 4 ώρες

αποβάλλονται περισσότερα από 1500κ.εκ. ούρων. Το μεγαλύτερο ποσό ούρων αποβάλλεται κατά το $2^{ο}$ ή $3^{ο}$ ημίωρο και το ειδικό βάρος φθάνει στα 1030.

Σε νεφρική ανεπάρκεια -και ανάλογα με το βαθμό της- διακυμαίνονται ανάλογα οι φάσεις αραιώσεως και συμπυκνώσεως. Η εκτέλεση της δοκιμασίας αυτής πρέπει ν' αποφεύγεται σε περιπτώσεις με εμφανή νεφρική ανεπάρκεια (αύξηση ουρίας στο αίμα) επειδή η υπερφόρτωση του άρρωστου με μεγάλη ποσότητα υγρών, αλλά κυρίως η στέρηση του νερού στη φάση συμπυκνώσεως ,μπορεί να προκαλέσει απότομα επιβάρυνση της νεφρικής λειτουργίας.

Ακτινολογικός έλεγχος

Απλή ακτινογραφία νεφρών

Αυτή πληροφορεί για τη θέση, το σχήμα και το μέγεθος των νεφρών, για την ύπαρξη σκιάς πέτρας στο νεφρό, τον ουρητήρα, την κύστη ή τον προστάτη καθώς και για την ύπαρξη αμφοτερόπλευρης λιθιάσεως.

Η προετοιμασία αρρώστου για απλή ακτινογραφία νεφρών ποικίλει αναφορικά με την κένωση του εντερικού σωλήνα, που πρέπει να απαλλαγεί όσο γίνεται περισσότερο από τα αέρια. Η πιο αποτελεσματική μέθοδος είναι η χορήγηση ελαιούχου καθαρτικού από το στόμα. Παράλληλα συνίσταται στον άρρωστο να περιορίσει το δείπνο σε ρόφημα (τσάι ή χαμομήλι) με μια – δύο φρυγανιές. Ακόμη ν' αποφύγει σε περίπτωση δίψας τα ζαχαρούχα ποτά ,επειδή αυτά συμβάλλουν στη δημιουργία αερίων. Το πρωί της εκτελέσεως της εξέτασης ο ασθενής πρέπει να είναι νηστικός.

Ενδοφλέβια ουρογραφία

Αποτελεί τη βασική εξέταση του ουροποιητικού συστήματος, εφόσον ο άρρωστος δεν εμφανίζει αύξηση της ουρίας του αίματος και προϋποθέτει πάντοτε τη λήψη ακτινογραφίας. Αυτή δίνει πληροφορίες για τη λειτουργική αξία του νεφρικού παρεγχύματος ,για τη μορφολογική κατασκευή και κατάσταση των νεφρικών καλύκων, των πυέλων και των ουρητήρων, για τη λειτουργική κατάσταση της αποχετευτικής μοίρας των νεφρών και παράλληλα επιτρέπει τη λήψη απεκκριτικής κυστεογραφίας και ουρηθρογραφίας κατά τη διάρκεια της ούρησης.

Η νοσηλεύτρια πρέπει να γνωρίζει ,ότι είναι απαραίτητο να προηγηθεί Test ευαισθησίας του σκευάσματος που θα χρησιμοποιηθεί, επειδή ενδέχεται να εμφανίσει ο άρρωστος αναφυλακτικά συμπτώματα κατά ή μετά τη χορήγηση του.

Να έχει κατάλληλα ενεργήσει για την έγκαιρη προμήθεια του σκευάσματος και να έχει εξασφαλίσει τα απαραίτητα αντικείμενα για την ενδοφλέβια χορήγηση. Να βρίσκεται κοντά στον ασθενή καθόλη τη διάρκεια της λήψεως της ακτινογραφίας για την ηθική του τόνωση και για τυχόν παρενέργειες.

Περιορίζει τα υγρά που πίνει στο ελάχιστο ,εφόσον η ουρία του αίματος είναι φυσιολογική. Η στέρηση υγρών στον άρρωστο από την προηγούμενη ημέρα συμβάλει στην περισσότερο πραγματική σκιαγράφηση των νεφρών. Αν ο άρρωστος έχει πιει πολλά υγρά θα έχει πολλά ούρα και η σκιερή ουσία θα αποβληθεί αραιωμένη με αποτέλεσμα ασθενή σκιαγραφήση, που δεν ανταποκρίνεται στην πραγματικότητα.

Ανιούσα πυελογραφία

Αυτή αποβλέπει στην αποτύπωση νεφρικών κοιλοτήτων πάνω στην ακτινογραφική πλάκα μετά από έγχυση σκιαγραφικής ουσίας. Η σκιερή ουσία εισάγεται στην πύελο και τους ουρητήρες με τη βοήθεια του ουρητηρικού καθετηριασμού. Χρησιμοποιείται όταν ο νεφρός παρουσιάζει μειωμένη απέκκριση ή δεν σκιαγραφείται καθόλου.

Η νοσηλεύτρια πρέπει να έχει υπόψη της όσα έχουν σχέση με την απλή ακτινογραφία των νεφρών και επιπρόσθετα, ότι ,προκειμένου να εισαχθεί ουρητηρικός καθετήρας στο στόμιο του ουρητήρα, ο άρρωστος υποβάλλεται σε κυστεοσκόπηση.

Ο ουρητηρικός καθετήρας που θα χρησιμοποιηθεί, πρέπει να έχει ελεγχθεί πλήρως ,ώστε να είναι εξασφαλισμένη η λειτουργικότητα του (ομαλό τοίχωμα, πλήρης βατότητα).

Να έχει απολυμανθεί καλά για την αποφυγή μολύνσεων, επειδή είναι αυξημένες οι πιθανότητες εισαγωγής μικροβίων από έξω ,με αποτέλεσμα την εμφάνιση πυελονεφρίτιδας. Σήμερα χρησιμοποιούνται ουρητηρικοί καθετήρες μιας χρήσεως οπότε ο κίνδυνος εισαγωγής μικροβίων από έξω μειώνεται. Επειδή όμως και η εισαγωγή αυτού θα γίνει διαμέσου κυστεοσκοπήσεως, πρέπει να τηρηθούν όλες οι αρχές χειρουργικής ασηψίας κατά τη διάρκεια της εξετάσεως.

Νεφρική αρτηριογραφία

Με αυτήν πραγματοποιείται η μελέτη της διαμέτρου των νεφρικών αρτηριών, η μορφολογία τους, ο αριθμός, η θέση τους. Επομένως γίνεται πλήρης έλεγχος της νεφρικής αγγειώσεως. Σχετικά με τη μέθοδο εκτελέσεως της εξετάσεως δύο τρόποι χρησιμοποιούνται σήμερα ως οι πιο ενδεδειγμένοι. Ο πρώτος συνίσταται στην άμεση παρακέντηση της κοιλιακής αορτής διά της αριστερής οσφυϊκής χώρας, για την ταχύτερη το δυνατόν εισαγωγή στην κυκλοφορία της σκιαγραφικής ουσίας. Ο δεύτερος τρόπος συνίσταται στην παρακέντηση της μηριαίας αρτηρίας με ειδικό trocart και με φορά αντίθετη προς τη ροή του αίματος και την προώθηση δι' αυτού ειδικού από πολυαιθυλένιο καθετήρα στην κοιλιακή αορτή,μέχρι το ύψος των νεφρικών αρτηριών.

Οπισθοπεριτοναϊκή εμφύσηση οξυγόνου ή οπισθοπνευμοπεριτόναιο

Αυτή συνίσταται στην ακτινογράφηση του οπισθοπεριτοναϊκού χώρου μετά από οπισθοπεριτοναϊκή εμφύσηση αερίου, και ειδικότερα των υποδιαφραγματικών χωρών. Με τη δημιουργία αντιθέσεως σκιάς εισαγόμενου αέρα και της σκιάς του νεφρού και των επινεφριδίων γίνονται σαφή τα όρια των οργάνων αυτών, και ιδιαίτερα του νεφρού, και γίνεται έτσι κατορθωτός ο καθορισμός της θέσεως και προελεύσεως των διαφόρων όγκων και διογκώσεων της νεφρικής χώρας.

Το οπισθοπνευμοπεριτόναιο, συνδυασμένο με ενδοφλέβια πυελογραφία και τομογραφία, επιτρέπει να διακρίνουμε κατά πόσον ο όγκος που ερευνάται ανήκει στο νεφρό ή το επινεφριδίο, είναι οπισθοπεριτοναϊκός (παρανεφρικός όγκος) ή ενδοπεριτοναϊκός (όγκος σπληνός, παγκρέατος).

Για τη διοχέτευση αέρα ή O_2 ή CO_2 είναι προτιμότερη η διακοκκυγική οδός, κατά την οποία γίνεται παρακέντηση με βελόνα που εισάγεται μεταξύ κόκκυγα και οπίσθιου άκρου του δακτυλίου στον οπισθοορθικό χώρο και δι αυτής η εισαγωγή αέρα ή O_2 ή CO_2 (1-2 λίτρα).

Ο άρρωστος πρέπει να έχει ενημερωθεί για το τι θα του συμβεί, ώστε να μειωθούν οι φόβοι του εξαιτίας της εξετάσεως. Μετά την ακτινολογική εξέταση να παρακολουθείται επισταμένως για τυχόν αντιδράσεις και κυρίως για το αίσθημα του τρυπανισμού το οποίο εμφανίζεται μετά την εισαγωγή του αερίου.

Νεφροτομογραφία

Αυτή συνίσταται στη λήψη ακτινογραφικών τομών των κοιλοτήτων του νεφρού, του νεφρικού παρεγχύματος και του ουρητήρα κατά τη διάρκεια της ενδοφλέβιας πυελογραφίας, της ανιούσας πυελογραφίας, της ανιούσας ουρητηροπυελογραφίας. Οι πληροφορίες που προσφέρει ,αφορούν στην πληρέστερη και ακριβέστερη ανατομική και μορφολογική μελέτη του νεφρικού παρεγχύματος καθώς και την ακριβή εντοπίση ενδονεφρικών αλλοιώσεων, όπως σε όγκους και κύστεις του νεφρικού παρεγχύματος, σε χρόνια πυελονεφρίτιδα, σε χρόνια νεφρική ανεπάρκεια.

Κυστεογραφία

Αυτή συνίσταται στην εισαγωγή σκιαγραφικής ουσίας στην ουροδόχο κύστη και στη λήψη ακτινογραφιών με γεμάτη και στη συνέχεια άδεια την κύστη. Γίνεται έτσι δυνατή η διαπίστωση κυστεο-ουρητηρικής παλινδρομίσεως ,υπερτροφίας του αυχένα της ουροδόχου κύστεως ή ενδοκυστικών όγκων.

Εξετάσεις με Ραδιοϊσότοπα

Η δυνατότητα χρησιμοποιήσεως ραδιενεργών στοιχείων για την επισήμανση ουσιών, που έχουν την ιδιότητα είτε ν' αποβάλονται από τους νεφρούς είτε να καθηλώνονται στο νεφρικό παρέγχυμα, έδωσε την ευκαιρία για την επινόηση ειδικών ραδιοϊσοτοπικών μεθόδων ελέγχου της νεφρικής λειτουργίας και εξετάσεως της μορφολογικής καταστάσεως των νεφρών.

Ο έλεγχος στηρίζεται, βασικά στο ότι οι ουσίες αυτές, φτάνοντας μετά από την ενδοφλέβια χορήγηση τους στο νεφρικό παρέγχυμα, μεταφέρουν μαζί τους και το ραδιοϊσότοπο. Έτσι οι νεφροί αρχίζουν να εκπέμπουν ραδιενέργεια, που το ποσό της θα είναι ανάλογο με το ρυθμό προσλήψεως και αποβολής της ουσίας από το νεφρικό παρέγχυμα (επομένως με το βαθμό της νεφρικής λειτουργίας).

Η ραδιενέργεια αυτή με έναν ανιχνευτή μπορεί να μετρηθεί ή να αποτυπωθεί με μορφή καμπύλης ή ακόμα να δώσει την εικόνα του νεφρού.

Ραδιενεργό νεφρόγραμμα

Αυτό συνίσταται σε ενδοφλέβια έγχυση κυρίως ιπουράνης με I^{131} ή I^{132} ,η οποία έχει την ιδιότητα να απεκκρίνεται σε μεγάλο ποσοστό από τα κύτταρα των ουροφόρων σωληναρίων. Κατά την απέκκριση αυτής της ουσίας διά των νεφρών που διαρκεί 15΄-20΄, γίνεται καταμέτρηση της ραδιενέργειας που εκπέμπεται από κάθε νεφρό και καταγραφή της με μορφή καμπύλης. Κάθε καμπύλη συνίσταται από τρία τμήματα, το αγγειακό, το εκκριτικό ή λειτουργικό και το απεκκριτικό τμήμα.

Στους φυσιολογικούς νεφρούς και οι δύο καμπύλες παρουσιάζουν την ίδια μορφολογική εικόνα. Σε περίπτωση νεφρικής βλάβης παρατηρούνται συνήθως διαφοροποιήσεις σε όλα τα τμήματα. Επομένως με το ραδιενεργό νεφρόγραμμα μπορεί να γίνει η διάγνωση διαταραχών της αιματώσεως και της λειτουργίας των νεφρών, όπως και της αποφράξεως της αποχετευτικής μοίρας.

Η διάγνωση χρησιμοποιείται κυρίως στη διάγνωση της νεφρογενούς υπερτάσεως και στην εκτίμηση της λειτουργικής καταστάσεως των νεφρών, ενώ συγχρόνως παρουσιάζει το πλεονέκτημα της δυνατότητας μελέτης κάθε νεφρού χωριστά.

Σπινθηρογράφημα νεφρών

Κατά την εξέταση αυτή γίνεται ενδοφλέβια έγχυση ραδιοφαρμάκου ,το οποίο απορροφάται εκλεκτικά από τα κύτταρα των ουροφόρων σωληναρίων. Η ακτινοβολία που εκπέμπεται από το ραδιοφαρμάκο, πέφτει πάνω σε ειδικό φίλμ και δίνει μετά την εμφάνισή το σχήμα του οργάνου που εξετάζεται.

Το χρησιμοποιούμενο ραδιοφαρμάκο είναι ένα υδραργυρικό διουρητικό εμπλουτισμένο συνήθως με Hg^{197}, το οποίο μετά την ενδοφλέβια χορήγηση του καθηλώνεται στα κύτταρα των ουροφόρων σωληναρίων. Καθώς η ουσία παραμένει μέσα στα κύτταρα εκπέμπει ραδιενέργεια της οποίας οι κρούσεις καταγράφονται με ειδική συσκευή με τέτοιο τρόπο, ώστε τελικά απεικονίζεται το σχήμα των νεφρών.

Η νοσηλεύτρια πρέπει να γνωρίζει καλά το σκοπό και την τεχνική εκτελέσεως αυτών των εξετάσεων. Να εξηγήσει στον άρρωστο την τεχνική τους για να του φύγει το αίσθημα του φόβου και της αγωνίας και να είναι δίπλα του αν γίνεται με το τέλος

της εξέτασης για πρόληψη ή βοήθεια σε τυχόν εμφανιζόμενες αντιδράσεις (έμμετοι, ναυτία).

Μικροβιολογικές εξετάσεις

Αυτές αποβλέπουν στην αναζήτηση παθογόνων μικροοργανισμών στα ούρα και τον καθορισμό του είδους τους.

Καλλιέργεια ούρων

Με αυτή διαπιστώνεται η παρουσία των παθογόνων μικροοργανισμών και καθορίζεται η ευαισθησία τους στα διάφορα χημειοθεραπευτικά φάρμακα. Η νοσηλεύτρια πρέπει να γνωρίζει, ότι βασική προϋπόθεση για την επιτυχία της καλλιέργειας αποτελεί η άσηπτη λήψη των ούρων. Πρέπει να αποφεύγεται όσο το δυνατόν ο καθετηριασμός της ουροδόχου κύστεως επειδή εγκυμονεί κίνδυνος επεκτάσεως της μολύνσεως που υπάρχει, εγκαταστάσεως νέας μολύνσεως ή ακόμα και προκλήσεως μικροβιαιμίας. Η καταλληλότερη μέθοδος είναι η συγκέντρωση δείγματος ούρων κατά τη διάρκεια της ουρήσεως και κυρίως στη μέση της ουρήσεως. Ο τρόπος αυτός συγκεντρώσεως άσηπτων ούρων προϋποθέτει προσεκτικό πλύσιμο της περιοχής των έξω γεννητικών οργάνων με απλό σαπούνι και νερό. Το δείγμα των ούρων που συγκεντρώνεται ,στέλνεται για καλλιέργεια. Σε αρρώστους που είχαν κάνει πριν από τη λήψη των ούρων αντιμικροβιακή χημειοθεραπεία ,είναι δυνατόν η καλλιέργεια να δώσει αρνητικά αποτελέσματα ,έστω και αν υπάρχει ενεργός λοίμωξη. Το ίδιο παρατηρείται συχνά στις χρόνιες λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος.

Με την ουροκαλλιέργεια, απομονώνεται το μικρόβιο που είναι υπεύθυνο για την ουρολοίμωξη και το όποιο θεωρείται ως παθογόνο ,όταν ο αριθμός των αποικιών του είναι μεγαλύτερος από 100.000κ.εκ. Αν ο αριθμός αυτός είναι μεταξύ 10.000 και 100.000 ,τότε το αποτέλεσμα θεωρείται αμφίβολο και η ουροκαλλιέργεια ξαναγίνεται και αν είναι μικρότερος από 10.000 ,τότε το αποτέλεσμα κρίνεται ως αρνητικό και τα μικρόβια που αναπτύσσονται ,αποδίδονται σε επιμόλυνση των ούρων από σαπρόφυτα ή από το εξωτερικό περιβάλλον.

Άλλες εξετάσεις

Βιοψία νεφρού

Αυτή συνίσταται στη λήψη ενός πολύ μικρού τμήματος νεφρού για ιστολογική εξέταση. Η βιοψία υποβοηθεί σημαντικά τη διάγνωση στις διάχυτες και αμφοτερόπλευρες νεφροπάθειες, ενώ στις εντοπισμένες ,όπως είναι η χρόνια πυελονεφρίτιδα, μπορεί να δώσει ψευδώς αρνητικά αποτελέσματα σε ποσοστό μέχρι 50% των περιπτώσεων.

Η νοσηλεύτρια πρέπει να γνωρίζει, ότι η βιοψία γίνεται με ειδική βελόνα ,η οποία εισάγεται είτε κατευθείαν διά του δέρματος και προωθείται μέχρι το νεφρό (κλειστή τεχνική) είτε δια χειρουργικής αποκαλύψεως του νεφρού και στη συνέχεια παρακεντήσεως του (ανοιχτή τεχνική). Ο άρρωστος πρέπει να ενημερωθεί επαρκώς για το τι περιμένουμε από αυτόν και τι πρέπει εκείνος να περιμένει από εμάς, καθώς και για τη μέθοδο που θα χρησιμοποιήσουμε. Η βιοψία συχνά συνοδεύεται από επιπλοκές ,γι' αυτό ο άρρωστος πρέπει να παρακολουθείται για τυχόν εμφάνισή τους.

Μετά από την εξέταση (κλειστή τεχνική) χρειάζεται κατάκλιση του αρρώστου για ένα 24ωρο και παρακολούθηση των ούρων για πιθανή μακροσκοπική αιματουρία και της γενικής καταστάσεώς του για συμπτώματα περινεφρικού αιματώματος. Σε μικρό ποσοστό αρρώστων, οι επιπλοκές αυτές οδηγούν στο θάνατο. Μερικοί από τους κινδύνους αυτούς αποφεύγονται με την ανοιχτή βιοψία του νεφρού, απ' όπου αφαιρείται ένα ελάχιστο τμήμα νεφρικού παρεγχύματος, που να περιέχει φλοιώδη και μυελώδη ιστό και στέλνεται για ιστολογική εξέταση.

Κυστεοσκόπηση

Αυτή συνίσταται στην εξέταση του βλεννογόνου της ουροδόχου κύστεως διά της εισαγωγής μέσα σ' αυτή κυστεοσκοπίου. Η εξέταση αυτή αποβλέπει στην αποκάλυψη φλεγμονής ή όγκου της ουροδόχου κύστεως, στη διερεύνηση αδιευκρίνιστων περιπτώσεων αιματουρίας και γίνεται σε κάθε περίπτωση ,που με τα συνηθισμένα μέσα δεν μπορεί να γίνει διάγνωση. Ακόμη γίνεται σε διάφορες ενδοσκοπικές επεμβάσεις όπως ηλεκτροπηξία θηλώματος, βιοψία για όγκο.

Η νοσηλεύτρια πρέπει να γνωρίζει ότι η κυστεοσκόπηση ενέχει κινδύνους μολύνσεως του ουροποιητικού συστήματος και συνεπώς πρέπει κατά την εκτέλεση της να τηρούνται οι κανόνες άσηπτης τεχνικής.

Ενισχύεται ο άρρωστος να παίρνει πολλά υγρά προ της εξετάσεως και του χορηγούνται τουλάχιστον δύο ποτήρια νερό προ αυτής.

Σε περίπτωση που γίνει τοπική αναισθησία εισάγονται 5ml περίπου ξυλοκαΐνης μέσα στην ουρήθρα και πιέζεται η βάλανος για λίγα λεπτά ώστε να κλείσει το έξω στόμιο της ουρήθρας και να μη βγει το φάρμακο προς τα έξω. Έτσι δίνεται χρόνος στην ξυλοκαΐνη να δράσει σαν αναισθητικό ,ενώ συγχρόνως διευκολύνεται η ολίσθηση του εργαλείου μέσα στην ουρήθρα ,το οποίο αποστειρώνεται, αν και είναι δύσκολο λόγω κατασκευής του.

Προ της εξετάσεως η κύστη γεμίζει με αποστειρωμένο νερό ή φυσιολογικό ορό (περίπου 200-250ml). Αυτό βοηθά να διαταθεί το τοίχωμα της κύστεως και να εξαφανιστούν οι πτυχές του βλεννογόνου ,που διαφορετικά θα καλύψουν την οπή του κυστεοσκοπίου και θα εμποδίσουν την εξέταση.

Ηχοτομογραφία νεφρών

Η εξέταση στηρίζεται στο γνωστό φαινόμενο της αντανακλάσεως των ηχητικών κυμάτων (ηχώ) ,που συμβαίνει όταν ο ήχος που εκπέμπεται σε μια ορισμένη κατεύθυνση, συναντήσει στη διαδρομή του, κάποιο αντικείμενο. Η διαφορά είναι ότι στην ηχοτομογραφία χρησιμοποιούνται υπερηχητικά κύματα, που έχουν δηλαδή τόσο υψηλή συχνότητα, ώστε να μη γίνονται αντιληπτά με την ακοή.

Προκειμένου να γίνει η εξέταση, οι υπέρηχοι παράγονται από ειδική συσκευή και εκπέμπονται προς την κατεύθυνση του νεφρού. Ένα μέρος αυτών από αντανάκλαση πάνω στην επιφάνεια του οργάνου-νεφρού θα επιστρέψει προς την συσκευή ,που παίζει ρόλο και ανιχνευτή και έχει τη δυνατότητα μετατροπής των υπερηχητικών κυμάτων σε ηλεκτρική ενέργεια. Η ένταση αυτής θα είναι ανάλογη προς την ποσότητα των υπερήχων που γυρίζουν προς τα πίσω, που πάλι εξαρτάται από τη μάζα πάνω στην οποία γίνεται η πρόσκρουση.

Τελικά, η ηλεκτρική ενέργεια με τη βοήθεια ηλεκτρικών μετατροπέων σχηματίζει πάνω σε ειδική οθόνη το είδωλο του νεφρού καθώς και την «ηχητική εικόνα» των γειτονικών οργάνων.

Β. Υπέρταση

Η αρτηριακή υπέρταση αποτελεί από ποσοτική άποψη τον μεγαλύτερο κίνδυνο πρώιμου θανάτου και ανικανότητας. Το μέγεθος του κινδύνου καθορίζεται από τον τεράστιο αριθμό των πασχόντων ατόμων και από την σοβαρότητα των νοσηρών συνεπειών, που επισωρεύει η μη ρυθμισμένη Α.Π.. Για το λόγο αυτό, το πρόβλημα της Α.Υ. πρέπει να εξετάζεται από δύο όψεις ταυτόχρονα. Η μια έχει σαν στόχο τον πληθυσμό των υπερτασικών στο σύνολό του και η Ιατρική παρέμβαση είναι περισσότερο προληπτική. Η άλλη αφορά στον συγκεκριμένο υπερτασικό ασθενή και ο ρόλος του Ιατρού είναι κυρίως διαγνωστικός και θεραπευτικός.

Έτσι ,εκτός του ότι η Α.Υ. παρουσιάζει μέγιστο κίνδυνο για την υγεία, αποτελεί και ένα πολύ δύσκολο διαγνωστικό και θεραπευτικό πρόβλημα, που αρχίζει από την ασάφεια του ορισμού και των διαγνωστικών κριτηρίων και φτάνει στην απόφαση και επιλογή της θεραπείας.

Η Α.Υ. αποτελεί ανωμαλία ή καλύτερα εκτροπή της Αρτηριακής Πίεσης (Α.Π.) από το φυσιολογικό, η οποία παρουσιάζει διαφορές μεταξύ ανδρών και γυναικών και λευκών και μαύρων καθώς επίσης μεταβάλλεται ανάλογα:

- Με την ηλικία
- Με την επίδραση ψυχικής και σωματικής καταπόνησης (stress)
- Με την επίδραση ενδογενών ρυθμιστικών μηχανισμών
- Κατά τη διάρκεια του 24ωρου
- Με την επίδραση διαφόρων συνηθειών, διαιτητικών κυρίως, όπως είναι η υπερβολική χρήση άλατος και οινοπνευματωδών και η παχυσαρκία.
- Με τη λήψη διαφόρων φαρμάκων.

Ορισμός

Αρτηριακή υπέρταση είναι η αυξημένη αρτηριακή πίεση του αίματος σε επίπεδα μεγαλύτερα από 140/90mmHg, που διαπιστώνεται σε 1-5 επισκέψεις , με 2 μετρήσεις ανά επίσκεψη. Εφόσον δεν υπάρχει εξαρχής βλάβη οργάνων λόγω της υπέρτασης , η περίοδος των μετρήσεων διαρκεί περί τους 6 μήνες. Σε αντίθετη περίπτωση ασθενών με οργανική υπερτασική βλάβη, ο ασθενής θεωρείται

υπερτασικός από την αρχή. Φυσιολογική πίεση θεωρείται ,όταν είναι μικρότερη από 130/85mmHg , ενώ βέλτιστη θεωρείται πίεση μικρότερη από 120/80mmHg.

Επιδημιολογία

Η Α.Υ. αυξάνει με την ηλικία, είναι μεγαλύτερη στους μαύρους παρά στους λευκούς και ,ανεξάρτητα φυλής, είναι μεγαλύτερη στα λιγότερο μορφωμένα άτομα σε σύγκριση με τα μορφωμένα. Είναι ειδικά αυξημένη στις χαμηλότερες κοινωνικοοικονομικές τάξεις.

- Στους νέους, μετά την εφηβεία και στα πρώτα χρόνια της μέσης ηλικίας η επιδημιολογία της Α.Υ. είναι υψηλότερη στους άντρες απ' ότι στις γυναίκες. Αργότερα ,κατά τη χρονική περίοδο της εμμηνόπαυσης ,συμβαίνει το αντίθετο.
- Και στα δύο φύλα στην ηλικία μεταξύ 35-60 ετών η σοβαρή Α.Υ. με διαστολική πίεση περί τα 130mmHg δεν είναι συχνότερη από 0,5%. Εάν όμως οι πάσχοντες απ' αυτήν την Α.Υ. αφεθούν χωρίς θεραπεία, έχουν μια πρόγνωση που είναι μάλλον χειρότερη από του 2ου βαθμού καρκίνο του μαστού.
- Η κακοήθης υπέρταση είναι σπάνια σήμερα, αλλά πρόγνωση της άνευ θεραπείας είναι χειρότερη από τον καρκίνο του στομάχου ή του πνεύμονος με πιθανότητα θανάτου σε ένα χρόνο 80%.
- Διαστολικές πίεσεις μεταξύ 110 και 129 mmHg απαντώνται στο 4-5% του ενήλικου πληθυσμού. Αυτό το ποσοστό αντιπροσωπεύει τον διπλάσιο αριθμό των πασχόντων από ζαχαρώδη διαβήτη.

Αίτια υπέρτασης

Σε ποσοστό <10% η αρτηριακή υπέρταση αποτελεί επιπλοκή υπαρχουσών νόσων κυρίως νεφρών ή ενδοκρινών αδένων και τότε έχουμε τη δευτεροπαθή υπέρταση.

Στο υπόλοιπο >90% των περιπτώσεων σαφές αίτιο της υπερτάσεως δεν ανευρίσκεται ,οπότε έχουμε την πρωτοπαθή ή ιδιοπαθή υπέρταση.

α. Ιδιοπαθής υπέρταση

β. Δευτεροπαθής υπέρταση

1. Νεφρικά αιτία
   α)Ισχαιμία από στένωση νεφρικής αρτηρίας
   β)Διάχυτη νεφρική νόσος (σπειραματονεφρίτις, πυελονεφρίτις, οζώδης πολυαρτηρίτης κ.τ.λ.)
   γ)Όγκοι των παρασπειραματικών κυττάρων.

2. Ορμονικά αιτία
   α)φαιοχρωμοκύττωμα
   β)νόσος Cushing
   γ)πρωτοπαθής αλδοστερονισμός
   δ)ακρομεγαλία

3. Ισθμική στένωση αορτής

4. Ιδιοπαθής πολυκυτταραιμία

5. Τοξιναιμία κυήσεως

6. Κάκωση κεφαλής

7. Οξεία διαλείπουσα πορφυρία

8. Ομοιομόσχευμα αορτικής βαλβίδας.

Μηχανισμοί αρτηριακής υπέρτασης

1) Καρδιακή παροχή

Σε 50% των ασθενών με ιδιοπαθή αρτηριακή υπέρταση η καρδιακή παροχή βρίσκεται αυξημένη. Πρόκειται κατά κανόνα για άτομα με ασταθή υπέρταση ,που

παραπονιούνται για παλμούς και ταχυκαρδία κατά την προσπάθεια και επιμένουν και κατά την ανάπαυση.

2) Νευρικοί μηχανισμοί

Στους πάσχοντες από ιδιοπαθή υπέρταση υπολογίζεται ότι περίπου 35% έχουν ορθοστατική υπέρταση, 20% ορθοστατική υπόταση και 45% φυσιολογική αντίδραση. Ορθοστατική υπέρταση επί υπερτασικών υποδηλώνει αυξημένη δραστηριότητα του συμπαθητικού. Αντίθετα, αυτοί που παρουσιάζουν ορθοστατική υπόταση, έχουν υψηλή διαστολική πίεση και βαριά αγγειακή νόσο.

3) Όγκος πλάσματος

Στην ιδιοπαθή υπέρταση είναι συνήθως ελαττωμένος σαν συνέπεια της αυξημένης αρτηριακής πιέσεως (μεγάλη ποσότητα υγρού από τα τριχοειδή διηθείται προς τον εξωκυττάριο χώρο). Σε ποσοστό 20% των ιδιοπαθών υπερτασικών ο όγκος πλάσματος είναι αυξημένος ,χωρίς να υπάρχει υπεραλδοστερονισμός ή χαμηλή δραστηριότητα ρενίνης.

4) Σύστημα ρενίνης – αγγειοτασίνης – αλδοστερόνης – νατρίου – νερού

Το σύστημα αυτό αναγνωρίζεται σήμερα ως ένας από τους σημαντικότερους μηχανισμούς της υπερτάσεως. Η σημασία του έγκειται αφενός μεν στην ποσοτική επίδρασή του στην πίεση (η αγγειοτασίνη ΙΙ είναι η ισχυρότερη, από τις γνωστές αγγειοσπαστικές ουσίες) και αφετέρου στο ότι παρέχει σαφή και συγκεκριμένα σημεία θεραπευτικής παρέμβασης με πολύ καλό αποτέλεσμα.

Η ρενίνη είναι ένα ένζυμο που δρα επί του αγγειοτασινογόνου και παράγει την αγγειοτασίνη Ι, η οποία είναι σχετικά αδρανής και μετατρεπόμενη στην εξαιρετικά δραστική αγγειοτασίνη ΙΙ κάτω από την επίδραση του μετατρεπόμενου ενζύμου της αγγειοτασίνης. Η αγγειοτασίνη ΙΙ δρα στα αγγεία και τα επινεφρίδια. Προκαλεί σύσπαση των αρτηριολίων με συνέπεια την αύξηση των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων. Προκαλεί ακόμα αύξηση της παραγωγής αλδοστερόνης ,η οποία δρα

στα νεφρικά σωληνάρια και αυξάνει την κατακράτηση νατρίου και νερού με αποτέλεσμα την αύξηση του όγκου πλάσματος.

Η αύξηση των περιφερικών αντιστάσεων και του όγκου του πλάσματος είναι ο μηχανισμός, μέσω του οποίου το σύστημα ρενίνης συνεισφέρει στην αύξηση της πιέσης. Οι μηχανισμοί της αρτηριακής πίεσης μπορούν να διαιρεθούν σε μηχανισμούς ταχείας και βραδείας ανταπόκρισης. Το σύστημα ρενίνης ανήκει στους πρώτους, μαζί με τους αυτόνομους αντανακλαστικούς μηχανισμούς (τασεοϋποδοχείς και χημειοϋποδοχείς του καρδιαγγειακού και του κεντρικού νευρικού συστήματος). Υπό φυσιολογικές συνθήκες, πτώση της αρτηριακής πίεσης κάτω από 100mmHg αποτελεί ερέθισμα για την υπερέκκριση ρενίνης, η οποία αρχίζει αμέσως και οδηγεί το όλο σύστημα σε πλήρη απόδοση εντός 15 λεπτών.

Οι σημαντικότερες ουσίες του συστήματος ρενίνης είναι:

α.Αγγειοτασινογόνο. Πρόκειται για μια ηπατική πρωτεΐνη, η οποία ανανεώνεται ταχύτατα και αποτελεί το υπόστρωμα δράσης της ρενίνης. Αποτελείται από 13 αμινοξέα, από τα οποία η ρενίνη αποσπά τα τρία τελευταία. Η σύνθεση του αγγειοτασινογόνου, μειώνεται στις ηπατοπάθειες καθώς επίσης επί χορηγήσεως φαρμάκων ανασταλτικών του μετατρεπτικού ενζύμου. Η μείωση αυτή του αγγειοτασινογόνου πιθανώς συνεισφέρει στο αντιυπερτασικό αποτέλεσμα αυτών των φαρμάκων. Αντιθέτως μεγαλύτερες ποσότητες αγγειοτασινογόνου παράγονται επί λήψεως κορτικοστεροειδών, θυρεοειδικών ορμονών και οιστρογόνων.

β.Ρενίνη. Η ρενίνη αποτελεί το ρυθμιστικό ένζυμο του όλου συστήματος δεδομένου ότι προσφέρει την αγγειοτασίνη Ι, το υπόστρωμα δηλαδή σχηματισμού αγγειοτασίνης ΙΙ. Η ρενίνη παράγεται κυρίως στα νεφρά όπου και αποθηκεύεται. Εκκρίνεται στην κυκλοφορία μέσου ειδικού σχηματισμού, του προσαγωγού αρτηριδίου, που λέγεται παρασπειραματική συσκευή.

Οι παράγοντες που ρυθμίζουν τα της εκκρίσεως ρενίνης είναι πολλοί. Υποδοχείς που βρίσκονται στο τοίχωμα του προσαγωγού αρτηριδίου διεγείρουν την έκκριση ρενίνης ,όταν η πίεση αίματος είναι μειωμένη. Η διέγερση του Κ.Ν.Σ. ή του περιφερικού Ν.Σ. αυξάνει την έκκριση ρενίνης μέσω των β-αδρενεργικών υποδοχέων της παρασπειραματικής συσκευής. Η αγγειοτασίνη ΙΙ μειώνει τις τιμές ρενίνης ασκώντας έτσι αρνητική ανατροφοδότηση του συστήματος. Η χορήγηση φαρμάκου ανασταλτικού του μετατρεπτικού ενζύμου διεγείρει την έκκριση ρενίνης. Εξάλλου η άφιξη του καλίου περιορίζει την έκκριση ρενίνης, ενώ η υποκαλιαιμία την αυξάνει.

Οι πίνακες 1 και 2 περιλαμβάνουν τους ποικίλους παράγοντες που επηρεάζουν τις τιμές δραστικότητας της ρενίνης πλάσματος.

Πίνακας 1

Παράγοντες που αυξάνουν την τιμή της δραστηριότητας ρενίνης πλάσματος

Διουρητικά	Κακοήθης υπέρταση
Διάρροιες	Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια
Εμετοί	Συνδρόμο Bartter
Αιμορραγία	Αγγειοδιασταλτικά
Απώλεια NaCl, νεφρικές νόσοι	Υποκαλιαιμία
Άναλος δίαιτα	Εγκυμοσύνη
Όρθια θέση	Θεραπεία με οιστρογόνα
Κίρρωση ήπατος με ασκίτη	Όγκοι που παράγουν ρενίνη
Νεφρωσικό σύνδρομο	Φαιοχρωματοκύτωμα
Ανεπάρκεια επινεφριδίων	Υπερένταση
Οξεία νεφρική ανεπάρκεια	Υπογλυκαιμία
Οξεία σπειραματονεφρίτιδα	Μυϊκή άσκηση
Νεφραγγειακή υπέρταση	Υπερθυρεοειδισμός

Πίνακας 2

Παράγοντες που μειώνουν την τιμή της δραστηριότητας ρενίνης πλάσματος

Λήψή μεγάλης ποσότητας NaCl	Υπερκαλιαιμία
Σύνδρομο Liddle	Μείωση παραγωγής κατεχολαμινών
Σύνδρομο Gordon	Θεραπεία με αδρενολυτικά φάρμακα
Σύνδρομο Cushing	Υπο-αλδοστερονισμός
Πρωτογενής αλδοστερονισμός	Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια
Συγγενής υπερπλασία των επινεφριδίων	Ανεφρικοί ασθενείς
Λήψη μεγάλης ποσότητος γλυκύρριζας	Άγνωστοι παράγοντες
Αύξηση της δεοξυκορτικοστερόνης (DOC) και της 18- δεοξυκορτικοστερόνης	

γ. Αγγειοτασίνη Ι. Προκύπτει από το αγγειοτασινογόνο μετά την αφαίρεση των τριών τελευταίων αμινοξέων ,που πραγματοποιείται κάτω από την ενζυματική δράση ρενίνης. Επομένως η αγγειοτασίνη Ι είναι δεκαπεπτίδιο. Η περαιτέρω μεταβολική πορεία της αγγειοτασίνης Ι μπορεί να ακολουθήσει δύο δρόμους.

Υπό την επίδραση της αμινοπεπτίδασης Α η αγγειοτασίνη Ι χάνει το πρώτο της αμινοξύ και η σχηματιζόμενη (Des-asp) αγγειοτασίνη Ι μετατρέπεται με τη σειρά της σε αγγειοτασίνη ΙΙ ,ένα επταπεπτίδιο, χάνοντας τα δύο τελευταία της αμινοξέα από την ενζυματική δράση του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης (ΜΕΑ).

Όλα τα προϊόντα αυτής της μεταβολικής οδού πρακτικώς στερούνται δράσης.

Υπό την επίδραση του ΜΕΑ η αγγειοτασίνη Ι προσφέρει την αγγειοτασίνη ΙΙ.

δ. Ένζυμο μετατροπής αγγειοτασίνης. Πρόκειται για μια καρβοξυπεπτιδάση ,της οποίας κύρια δράση είναι η δημιουργία της αγγειοτασίνης ΙΙ, ενός οκταπεπτιδίου που προκύπτει από την αφαίρεση του ζεύγους ιστιδίνης-λευκίνης από το καρβοξυλικό άκρο της αγγειοτασίνης Ι.

Το ΜΕΑ εκτός από αυτή τη βασική του δράση, συμμετέχει επίσης στη μετατροπή της (Des-asp) αγγειοτασίνης Ι σε αγγειοτασίνη ΙΙΙ καθώς και στο σύστημα καλλικρείνης-κινίνης ,όπου διασπά σε αδρανή πεπτίδια τη βραδυκινίνη, γνωστή αγγειοδιασταλτική και νατριουρητική ουσία. Όπως θα δούμε ,το ΜΕΑ ονομάζεται και κινινάση ΙΙ.

Το ΜΕΑ απαντάται στο αγγειακό ενδοθήλιο διαφόρων ιστών (νεφροί, έντερο, χόριο, εγκέφαλος, καρδιά, ήπαρ, και μήτρα). Ιδιαιτέρως σημαντική είναι η παρουσία του ΜΕΑ στους πνεύμονες αφενός μεν λόγω της μεγάλης έκτασης της επιφάνειας του και αφετέρου, γιατί η αγγειοτασίνη ΙΙ δε μεταβολίζεται στούς πνεύμονες ,με αποτέλεσμα να εισέρχεται εξ ολοκλήρου στην κυκλοφορία.

ε. Αγγειοτασίνη ΙΙ. Πρόκειται για ένα οκταπεπτίδιο, που προέρχεται από την αγγειοτασίνη Ι μετά την αφαίρεση δύο αμινοξέων. Η αγγειοτασίνη ΙΙ ασκεί διπλή βιολογική δράση, πολύ σημαντική για τη ρύθμιση της πίεσης αλλά και για την εμφάνιση και διατήρηση της υπέρτασης. Προκαλεί συστολή των λείων μυϊκών ινών των αγγείων. Η δράση τους αυτή είναι εξαιρετικά γρήγορη και ασκείται σε όλο το αρτηριακό σύστημα. Αγγειοσυσταλτικό αποτέλεσμα προκαλείται επίσης στο απαγωγό και στο προσαγωγό αρτηρίδιο του νευρικού σπειράματος. Επομένως προκαλείται μείωση της νεφρικής αιμάτωσης και μείωση της απέκκρισης αίματος.

Εξ' άλλου η αγγειοτασίνη ΙΙ διεγείρει τη σύνθεση αλδοστερόνης από τα επινεφρίδια, με τελικό αποτέλεσμα την αύξηση του όγκου αίματος λόγω κατακράτησης νατρίου.

Ο καταβολισμός της αγγειοτασίνης ΙΙ πραγματοποιείται από τις αγγειοτασινάσεις στο περιφερικό τριχοειδικό δίκτυο και οδηγεί κυρίως σε αγγειοτασίνη ΙΙ.

στ. Αγγειοτασίνη ΙΙΙ. Είναι προϊόν του μεταβολισμού των αγγειοτασινών Ι και ΙΙ. Η δράση της ποιοτικώς είναι όμοια με εκείνη της αγγειοτασίνης ΙΙ αλλά και ποσοτικώς αμελητέα.

5) Το σύστημα καλλικρεΐνης – κινίνης

Ο συνδετικός κρίκος μεταξύ του συστήματος ρενίνης-αγγειοτασίνης-αλδοστερόνης και καλλικρεΐνης – κινίνης, δεν είναι άλλος από το ΜΕΑ, το οποίο ονομάζεται και κινινάση ΙΙ.

Το σύστημα καλλικρεΐνης – κινίνης ενεργοποιείται από την επίδραση του ενζύμου καλλικρεΐνη στο βραδυκινινογόνο. Η επίδραση αυτή έχει σαν αποτέλεσμα την παραγωγή βραδυκινίνης.

Τα σημαντικότερα αποτελέσματα της βραδυκινίνης είναι η αγγειοδιαστολή, η αύξηση της νεφρικής αιμάτωσης και νατριουρητική-διουρητική δράση. Επομένως η βραδυκινίνη είναι υποτασιογόνος ουσία.

Το ΜΕΑ ή κινινάση ΙΙ διασπά τη βραδυκινίνη προς ανενεργά στοιχεία. Με τον τρόπο αυτό μειώνεται το υποτασικό αποτέλεσμα και επιφέρεται κατά έμμεσο τρόπο μια αύξηση της αρτηριακής πίεσης.

Είναι φανερό ότι η φαρμακευτική αναστολή του ΜΕΑ έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση της συγκέντρωσης βραδυκινίνης και συνεπώς ενίσχυση του υποτασικού αποτέλεσματος.

Παράγοντες που συντελούν στην γένεση της ιδιοπαθούς υπερτάσεως

Για τους παράγοντες αυτούς λίγα γνωρίζουμε. Η κληρονομικότητα ασφαλώς έχει σημασία. Όταν και οι δύο γονείς είναι υπερτασικοί η πιθανότητα εμφάνισης ιδιοπαθούς υπέρτασης στα παιδιά τους είναι υψηλή. Μελέτη πληθυσμών διαφόρων χωρών δείχνει ότι η υπερτασική πίεση ανέρχεται ανάλογα με την ηλικία. Γενετικοί παράγοντες τροποποιημένοι από την επίδραση του περιβάλλοντος φαίνεται ότι καθορίζουν το ρυθμό αύξησης της Α.Π. νωρίτερα ή αργότερα στη ζωή. Κατά τα έτη

1950-1960 υπήρξε έντονη διαμάχη των υποστηρικτών της υποθέσεως της μεταβιβάσεως με πολλά γονίδια. Επικράτησε η δεύτερη υπόθεση. Οι υπερτασικοί τείνουν να ομοιάσουν προς τους προγόνους τους από την άποψη αρτηριακής πιέσεως κατά τον ίδιο ακριβώς τρόπο, όπως οι απόγονοι τείνουν να ομοιάσουν προς τους προγόνους τους από την άποψη άλλων φυσικών ιδιοτήτων.

Εκτός της κληρονομικότητας, άλλοι παράγοντες που ευνοούν τη δημιουργία υπερτάσεως φαίνεται ότι είναι η παχυσαρκία και η μεγάλη κατανάλωση άλατος. Στις γυναίκες προ της εμμηνόπαυσης η υπέρταση είναι λιγότερο συχνή από ότι στους άνδρες .Η διαφορά αυτή καταργείται μετά το 45° έτος ηλικίας. Στους νέγρους των Ηνωμένων Πολιτειών η συχνότητα αρτηριακής υπέρτασης είναι μεγαλύτερη.

Η βαρύτητα της ιδιοπαθούς υπερτάσεως ποικίλει από ασταθούς υπερτάσεως μέχρι της κακοήθους φάσης με όλους τους ενδιάμεσους βαθμούς βαρύτητας.

Το μέγεθος του προβλήματος

Η Α.Υ. είναι ένας από τους τρεις κύριους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου μαζί με την υπερχοληστερολαιμία και το κάπνισμα και είναι χαρακτηρισμένη ως η πιο κοινή πάθηση που αποτελεί αιτία θανάτων.

Σύμφωνα με τις σύγχρονες επιδημιολογικές μελέτες των παραγόντων κινδύνου και της πρωτογενούς πρόληψης ένα ποσοστό θανάτων, που οφείλεται στους τρεις προαναφερθέντες παράγοντες κινδύνου ,θα μπορούσε να αποφευχθεί. Η Α.Υ. ευθύνεται για το 25-30% αυτής της ¨καθ' υπέρβασιν¨ ή ¨μη απαραίτητης¨ θνητότητας.

Εάν η θεραπεία της Α.Υ. μπορεί να εξαλείψει ή έστω να μειώσει σημαντικά την ¨καθ' υπέρβασιν¨ θνητότητα, τότε η προσφορά της στη Δημόσια Υγεία είναι τεράστια. Αυτό μπορεί να γίνει καλύτερα αντιληπτό ,εάν ληφθεί υπ' όψιν ότι ,με βάση τη διαστολική πίεση >95mmHg, το 12-18% του ενήλικου πληθυσμού του Δυτικού κόσμου είναι υπερτασικοί ,ενώ, αν είναι >90mmHg ,τότε το 25-28% μπορεί να θεωρηθούν υπερτασικοί. Αυτό σημαίνει ότι μισό έως ένα δισεκατομμύριο στον κόσμο, 60 εκατομμύρια στις Η.Π.Α. και 1,3 εκατομμύρια στην Ελλάδα είναι υπερτασικοί και υποκείμενοι σε θεραπεία. Εάν παραδεχθούμε ότι το 80-88% των υπερτασικών ασθενών στις Η.Π.Α. λαμβάνουν ένα τουλάχιστον φάρμακο, τότε για την Α.Υ. γράφονται περισσότερες συνταγές από ότι για οποιαδήποτε άλλη πάθηση. Η

Α.Υ. είναι συχνή αιτία για εισαγωγή στα Νοσοκομεία και πρόκληση ανικανότητας. Παρά τις προόδους στη διάγνωση και θεραπεία στις περισσότερες χώρες ,μόνο το ¼ των υπερτασικών ρυθμίζουν ικανοποιητικά την πίεση τους.

Πλεονεκτήματα της θεραπείας

Η θεραπεία της Α.Υ. έχει υπαγορευθεί ιστορικά από την παρατήρηση ,ότι η αύξηση της Α.Π. συνοδεύεται από αυξημένο κίνδυνο βλάβης του καρδιαγγειακού συστήματος και πρώιμη νοσηρότητα και θνητότητα.

Είναι επίσης τεκμηριωμένη η άποψη ,ότι η δυσμενής αυτή επίδραση της Α.Υ. είναι πιο έκδηλη και εμφανίζεται πρωιμότερα, όσο πιο μεγάλη είναι η αύξηση της Α.Π. Μάλιστα ακόμη και σε ελαφρές αυξήσεις της Α.Π. ,υπάρχει τελικά μια αύξηση των καρδιαγγειακών επιπλοκών.

Το ερώτημα που τίθεται είναι: Η μείωση της αυξημένης Α.Π. επιτυγχάνει και τη μείωση του καρδιακού κινδύνου; Και συνεπώς έχουμε πράγματι συμφέρον να μειώνουμε την υψηλή Α.Π.;

Κατά τη διάρκεια της τελευταίας δεκαετίας έχουν δημοσιευθεί τα αποτελέσματα πολυάριθμων, μεγάλης κλίμακας παρεμβατικών (θεραπευτικών) δοκιμασιών, οι οποίες σχεδιάστηκαν για να δώσουν απάντηση στο ερώτημα και δίνουν ιδιαίτερη έμφαση στο πρόβλημα της θεραπείας. Το μέγεθος του προβλήματος γίνεται αντιληπτό ,αν ληφθεί υπ' όψιν ότι το 80% των υπερτασικών έχουν ήπια υπέρταση.

Η θεραπευτική προσέγγιση

Προ της ανάπτυξης της συλλογιστικής και των δεδομένων ,που οδηγούν στην απόφαση για θεραπεία ,κρίνεται σκόπιμο να παρατεθεί ένα πολύ επιτυχημένο σχήμα που αποτελεί το Α, Β και Γ της απόφασης για διερεύνηση μόνο ή και για εφαρμογή θεραπείας.

Η απόφαση για την έναρξη θεραπείας δεν είναι τόσο εύκολη και διάφορα προτεινόμενα αιτιολογικά κριτήρια δεν βρίσκονται σε συμφωνία μεταξύ τους.

Σαν πιο σωστή κρίνεται η σύσταση της 3^{ης} Συνδιάσκεψης για την ήπια Α.Υ. ,που οργανώθηκε το 1986 από την Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας και την Διεθνή

Εταιρία Υπέρτασης. Κατ' αυτήν, σε ασθενείς που έχουν κατ' επανάληψη διαστολικές πιέσεις 100χιλ.υδρ. και άνω, πρέπει να χορηγείται φαρμακευτική θεραπεία, ενώ ταυτόχρονα ο Ιατρός και ο ασθενής καταβάλουν προσπάθειες, ώστε να δημιουργηθούν προϋποθέσεις ρύθμισης της Α.Υ. χωρίς φάρμακα.

Η Συνδιάσκεψη συμβουλεύει να μειώνεται η φαρμακευτική θεραπεία μετά τη ρύθμιση της πίεσης στους ασθενείς, που έχουν αλλάξει τον τρόπο ζωής τους, έτσι ώστε να διατηρούν φυσιολογική πίεση χωρίς τη χρήση φαρμάκων.

Στις περιπτώσεις που η διαστολική πίεση είναι κάτω των 100χιλ.υδρ. συνιστάται εφαρμογή μη φαρμακευτικής θεραπείας επί 3 μήνες.

Στη συνέχεια, εάν η διαστολική πίεση παραμείνει κάτω των 95χιλ.υδρ., να συνεχίζεται η μη φαρμακολογική θεραπεία.

Στις περιπτώσεις παρουσίας επιπρόσθετων επιβαρυντικών καρδιαγγειακών παραγόντων όπως:

1.Παράλληλα αυξημένη συστολική πίεση

2.Η ένδειξη καρδιοπάθειας και δη αριστεράς κοιλιακής υπερτροφίας, καρδιακής ανεπάρκειας και στεφανιαίας νόσου

3.Η παρουσία νεφρικής πάθησης

4.Ο σακχαρώδης διαβήτης

5.Η ύπαρξη βεβαρημένου από καρδιαγγειακή νόσο οικογενειακού ή ατομικού ιστορικού, δημιουργείται ένα επιχείρημα για άμεση έναρξη φαρμακευτικής θεραπείας χωρίς περιόδους παρατηρήσεων.

Άλλες συστάσεις τις οποίες διατύπωσε η Συνδιάσκεψη του 1986 είναι:

Η αποφυγή φαρμακευτικής θεραπείας σε ηλικιωμένους υπερτασικούς άνω των 80 ετών, ενώ κάτω από τα 80 έτη πρέπει να εφαρμόζεται θεραπεία, αλλά με μικρότερες δόσεις από όσο σε νεότερους, με ανάλογες τιμές Α.Π.

Στους ηλικιωμένους με αγγειακή νόσο, η διαστολική πίεση δεν πρέπει να μειώνεται σε χαμηλά επίπεδα και τα χρησιμοποιούμενα φάρμακα πρέπει να έχουν ευνοϊκή επίδραση στην αιμάτωση του εγκεφάλου, τη στεφανιαία ροή και τη νεφρική σπειραματική διήθηση.

Θεραπεία αρτηριακή υπέρτασης

Επειδή η Αρτηριακή Υπέρταση (Α.Υ.) από αιτιολογικής άποψης δεν αποτελεί ενιαία οντότητα και η θεραπευτική της αντιμετώπιση εξαρτάται από το αίτιο και το

μηχανισμό πρόκλησης της αύξησης της πίεσης, θεωρείται σκόπιμο να προταχθεί μια διευκρίνιση που αφορά τη θεραπευτική προσέγγιση.

Η Α.Υ. ταξινομείται αιτιολογικά σε δύο μεγάλες κατηγορίες:

α) την Ιδιοπαθή ή Πρωτοπαθή

β) τη Δευτεροπαθή

Τα αίτια της πρώτης είναι άγνωστα και η διάγνωση αρκείται στο ύψος της πίεσης, ενώ της δεύτερης είναι γνωστά, διαγνώσιμα με συνήθεις ή ειδικές εξετάσεις και η θεραπεία είναι ειδική, παρεμβατική και συχνά χειρουργική.

Το πρόβλημα της θεραπείας της δευτεροπαθούς υπέρτασης δεν είναι τόσο σημαντικό διότι:

α)Στις περιπτώσεις μεν που εφαρμόζεται συντηρητική θεραπεία είναι όμοια με την εκτιθέμενη με λεπτομερή γενική θεραπεία της Α.Υ., όπου δε ενδείκνυται επέμβαση είναι θέμα που αφορά τη χειρουργική

β)Αφορά σε ένα μικρό ποσοστό υπερτασικών ασθενών και δεν έχει σοβαρές προεκτάσεις στη δημόσια υγεία.

Συνεπώς θεραπεία της Α.Υ. εννοούμε τη φαρμακευτική θεραπεία της ιδιοπαθούς Α.Υ.

Η εφαρμογή της θεραπείας

Ο στόχος (goal) της θεραπείας των ασθενών με Α.Υ. είναι να προληφθούν η νοσηρότητα και θνητότητα ,που συνδυάζονται με την υψηλή Α.Π. και να επιτευχθεί η ρύθμιση της με τα ελάχιστα κατά το δυνατόν μέσα.

Αυτό μπορεί να επιτευχθεί με τη διατήρηση της Σ.Α.Π. κάτω των 140χιλ.υδρ. και της Δ.Α.Π. κάτω των 90χιλ.υδρ. ενώ ταυτόχρονα θα είναι υπό έλεγχο οι άλλοι επιδεχόμενοι τροποποιήσεις καρδιαγγειακοί παράγοντες κινδύνου.

Μια περαιτέρω μείωση της Α.Π. στα επίπεδα των 130/85χιλ.υδρ. πρέπει να επιδιώκεται, με τον οφειλόμενο όμως σεβασμό προς την καρδιαγγειακή λειτουργία ειδικά στους ηλικιωμένους ασθενείς.

Το πόσο κάτω από 85χιλ.υδρ. μπορεί να μειώνεται η Δ.Α.Π. παραμένει αδιευκρίνιστο.

Μη φαρμακευτική θεραπεία της Αρτηριακής Υπέρτασης
(ή τροποποίηση του τρόπου ζωής)

Πριν από την απόφαση αναγραφής αντιυπερτασικών φαρμάκων, η σκέψη του θεραπευτή και οι προσπάθειες του πρέπει να κατευθύνονται προς την εξάλειψη ή τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου ,που έχει αποδειχθεί ,ότι συμβάλλουν στην δημιουργία ή διατήρηση υψηλής Α.Π. Έτσι ,με εξαίρεση τις επείγουσες και σοβαρές μορφές υπέρτασης, όλοι οι υπερτασικοί πρέπει να υποβάλλονται στην προσπάθεια τροποποίησης της σωματικής τους κατάστασης, της δίαιτας και του τρόπου ζωής.

Ένα μεγάλο ποσοστό των υπερτασικών ,που πάσχουν κυρίως από ήπια αλλά και μέτρια υπέρταση, ρυθμίζεται με την εφαρμογή μόνο της μη φαρμακολογικής αγωγής της Α.Υ. ,η οποία αποκαλείται και ¨Μετατροπή του τρόπου ζωής¨ και συνίσταται στα εξής:

1. Περιορισμός του σωματικού βάρους.

Ο περιορισμός του σωματικού βάρους είναι ο πιο αποδεδειγμένος και πρακτικός τρόπος πρόληψης της υπέρτασης. Σε παρακολούθηση 3000 ατόμων για διάστημα 10 ετών αυτά που έχασαν βάρος είχαν τάση μείωσης της πίεσης, ενώ εκείνα που πήραν βάρος είχαν αύξηση της πίεσης. Ο βαθμός μεταβολής δε της Α.Π. είχε άμεση σχέση με τον βαθμό μεταβολής του σωματικού βάρους και ήταν ανεξάρτητος της αρχικής τιμής της πίεσης.

Κάθε υπερτασικός πρέπει να ωθείται ν' αδυνατίσει αν έχει μεγάλο βάρος. Έτσι βελτιώνεται και τυχόν υπερλιπιδαιμία, μειώνοντας περισσότερο τον κίνδυνο καρδιαγγειακών επιπλοκών. Ο τρόπος αδυνατίσματος πρέπει να εξατομικεύεται σε κάθε περίπτωση.

2. Περιορισμός του διαιτητικού άλατος.

Όλοι οι υπερτασικοί δεν απαντούν το ίδιο στον περιορισμό του άλατος ,που προσλαμβάνουν με το φαγητό. Αυτό αποδίδεται σε διαφορετικό βαθμό κινητοποίησης των αντιρροπιστικών μηχανισμών, όπως το σύστημα ρενίνης-αλδοστερόνης, καθώς και σε μεταβολές στην δραστηριότητα της αντλίας νατρίου-καλίου. Ο πιο αυστηρός περιορισμός του άλατος δυσκολεύει την συνεργασία με τον ασθενή και δεν φέρνει τα αναμενόμενα αποτελέσματα ,αφού προκαλεί κινητοποίηση του συστήματος ρενίνης-αγγειοτασίνης-αλδοστερόνης ,οπότε δε μειώνεται η πίεση.

Οι τροφές πρέπει να είναι πλούσιες σε κάλιο και ν' αποφεύγεται η προσθήκη άλατος στο μαγειρεμένο φαγητό.

Επιπλοκές

Η αυξημένη Α.Π. αυξάνει τις διάφορες μορφές της βλάβης του αρτηριακού τοιχώματος. Οι περισσότερες από τις βλάβες αυτές και οι παθήσεις που προκύπτουν σχετίζονται απ' ευθείας με το ύψος της Α.Π. και μπορεί να είναι αιμορραγικού ή ισχαιμικού τύπου.

Τα όργανα του ανθρώπου στα οποία εκδηλώνονται οι συνέπειες της Α.Υ. ,αποκαλούνται ¨όργανα στόχοι¨ και αναφέρονται στον παρακάτω Πίνακα μαζί με τις παθολογικές καταστάσεις που προκαλούνται.

Οι καταστάσεις αυτές είναι οι ¨επιπλοκές της Α.Υ.¨ και μπορεί να ταξινομηθούν σε δύο κατηγορίες.

α.Τις αθηρωσκληρωτικές, που συμβαίνουν και στα μη υπερτασικά άτομα, αλλά πρωιμότερα και με σοβαρότερη μορφή στα υπερτασικά, και

β.Τις πραγματικά υπερτασικές

Γενικά, με μόνη εξαίρεση το εγκεφαλικό έμφρακτο ,η θεραπεία έχει αποδειχθεί περισσότερο αποτελεσματική στην αντιμετώπιση της δεύτερης κατηγορίας.

Ένας μεγάλος αριθμός υπερτασικών, μένει αδιάγνωστος και χωρίς θεραπεία μέχρις ότου εμφανιστούν επιπλοκές, η παρουσία των οποίων προμηνύει μια άλλοτε άλλης βαρύτητος δυσμενή εξέλιξη.

Πίνακας

Όργανα στόχοι	Αθηροσκληρωτικές	Υπερτασικές
Εγκέφαλος	α)Παροδικά ισχαιμικά επεισόδια β)εγκεφαλικό έμφρακτο	α)Υπερτασική εγκεφαλοπάθεια β)Εγκεφαλική αιμορραγία
Οφθαλμοί	Αγγειακά ατυχήματα του αμφιβληστροειδούς	Υπερτασική αμφιβληστροειδοπάθεια
Καρδιά	α)στηθάγχη, β)έμφραγμα μυοκαρδίου	α)Καρδιακή υπερτροφία β)Καρδιακή ανεπάρκεια
Νεφροί	Νεφρική αγγειακή νόσος	α)Νεφροσκλήρωση β)Ινώδης νέκρωση
Περιφερικές Αρτηρίες	Γάγγραινα	α)Αρτηριακά ανευρύσματα β)Διαχωρισμός της αορτής

Η σειρά με την οποία θα περιγραφούν οι κλινικές εκδηλώσεις της Α.Υ. έχει βάση το όργανο στόχο που νοσεί και είναι ως εξής:

1. Από την καρδιά
2. Από τις περιφερικές αρτηρίες
3. Από τον εγκέφαλο
4. Από τους νεφρούς
5. Από τους οφθαλμούς

1. Η καρδιά

Οι υπερτασικές επιπλοκές από την καρδιά είναι η υπερτροφία της αριστεράς κοιλίας και η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια.

Υπερτροφία της Αριστεράς Κοιλίας [Υ.Α.Κ.]

Η υπερτροφία της αριστεράς κοιλίας είναι επακόλουθο της πρωταρχικής προσαρμογής της καρδιάς στην επίδραση της Α.Υ. και η παρουσία της είναι προγνωστικό σημείο μεγαλύτερου κινδύνου από νοσηρότητα και θνητότητα.

Στην υπερτροφία τα μυοκαρδιακά κύτταρα υφίστανται υπερτροφία και δομική επαναδιάταξη ,ενώ δημιουργείται υπερπλασία των μη μυϊκών τμημάτων του μυοκαρδίου ,όπως είναι ο κολλαγόνος και ο ινώδης ιστός. Η υπερτροφία είναι συνήθως συγκεντρωτική ,αλλά μπορεί να είναι και έκκεντρη (μεσοκοιλιακό διάφραγμα) ή ανώμαλη και είναι δυνατόν να συνοδεύεται και από διάταση της αριστεράς κοιλίας. Με την αύξηση της Α.Π. και την προοδευτική διάταση της αριστεράς κοιλίας, δημιουργείται μια παθολογική μείωση της σχέσης μάζας προς όγκο και μια αύξηση της κορυφής της συστολικής τοιχωματικής τάσης που οδηγεί στην μείωση της συστολικής λειτουργίας και τελικά στην ανεπάρκεια της αριστεράς κοιλίας. Στους υπερτασικούς ,η κατά την ηρεμία ροή αίματος δεν είναι διαφορετική από τους νορμοτασικούς. Το μέγιστο ποσό της αιματικής ροής, που μπορεί να παρασχεθεί στην καρδιά, είναι φυσιολογικό (εφεδρεία της στεφανιαίας ροής), αλλά η δυνατότητα των στεφανιαίων αγγείων να διασταλούν είναι μειωμένη (στεφανιαίες αντιστάσεις). Η καρδιακή υπερτροφία μπορεί να διαγνωστεί κατά τη διάρκεια της φυσικής εξέτασης ή από την ακτινογραφία θώρακος. Προκειμένου όμως να

καθοριστεί η Υ.Α.Κ. ακριβέστερα, χρησιμοποιείται το ηλεκτροκαρδιογράφημα και το ηχοκαρδιογράφημα.

Συμφορητική Καρδιακή Ανεπάρκεια (Σ.Κ.Α.)

Στους υπερτασικούς ασθενείς η καρδιακή παροχή διατηρείται φυσιολογική και μειώνεται με την εγκατάσταση Σ.Κ.Α. ή μετά από ένα έμφραγμα μυοκαρδίου.

Με την εγκατάσταση της Σ.Κ.Α. ,όπως συμβαίνει συχνά στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, η Α.Π. μπορεί να μειωθεί τόσο, ώστε μπορεί να διαφύγει η διάγνωση της Α.Υ. Μερικοί υπερτασικοί τείνουν ν' αναπτύξουν Υ.Α.Κ. περισσότερο απ' αυτήν που δικαιολογείται από το ύψος της Α.Π. Πιστεύεται ,ότι αυτό είναι ένας τύπος υπερτασικής καρδιομυοπάθειας και πολλές φορές η υπερβολική κατανάλωση οινοπνευματωδών, όταν συμβαίνει μπορεί να παίζει προκλητικό ρόλο.

Η διάγνωση της υπερτασικής Σ.Κ.Α. είναι λιγότερο συχνή σήμερα και το γεγονός αυτό μπορεί να παριστά είτε μια πραγματική μείωση της επίπτωσης της, οφειλόμενη στην πιο αποτελεσματική ρύθμιση της Α.Π., είτε υποδιάγνωση προηγηθέντων καρδιακών προσβολών σε υπερτασικούς, παρά το γεγονός ότι σήμερα με τις νεότερες ενζυματικές μεθόδους τα εμφράγματα του μυοκαρδίου διαγιγνώσκονται με μεγαλύτερη ακρίβεια.

2. Τα περιφερικά αγγεία

Η Α.Υ. είναι παράγων κινδύνου για ανάπτυξη περιφερικής αγγειακής νόσου. Η συσχέτιση όμως είναι μικρότερη από ότι για τη στεφανιαία νόσο κι ακόμα περισσότερο για τα αθηρωθρομβωτικά εγκεφαλικά έμφρακτα. Η αυξημένη Α.Π. δημιουργεί αλλοιώσεις και βλάβες διαφόρων τύπων στο αρτηριακό τοίχωμα, που καμιά όμως δεν είναι απόλυτα ειδική για την Α.Π.

Οι πιο κοινές αγγειακές αλλοιώσεις-παθήσεις που βρίσκονται στην Α.Υ. οφείλονται στην συνεχή βλαπτική επίδραση της υψηλής Α.Π. αφ' ενός και αφ' ετέρου στην αθηροσκλήρωση ,η οποία προάγεται και επιταχύνεται από την Α.Υ.

Η πάχυνση των αρτηριολίων ή υαλώδης αρτηριοσκλήρωση

Η βασική αιμοδυναμική ανωμαλία της Α.Υ. είναι η αύξηση των περιφερικών αντιστάσεων, που είναι αποτέλεσμα της μείωσης του αυλού των αγγείων, αντίστασης από αγγειοσύσπαση και κυρίως από υπερπλασία. Η υπερπλασία αυτή, που καταλήγει στη στένωση του αυλού των αρτηριολίων ,αρχίζει από τον έσω χιτώνα των αγγείων με πάχυνση και υαλινοποίηση αυτού. Εν συνεχεία η έσω ελαστική μεμβράνη παχύνεται και στον μέσο χιτώνα αυξάνουν οι ελαστικές και οι ίνες του κολλαγόνου, ενώ ο έξω χιτών γίνεται ινώδης. Η διαδικασία αυτή ολόκληρη είναι εκφυλιστική και προκαλείται από την μηχανική καταπόνηση (stress) των αγγείων ,την οποία προκαλεί η Α.Υ. Ο τύπος αυτός της υαλώδους αρτηριοσκλήρωσης μπορεί να επιταχυνθεί, ειδικότερα στους νεφρούς και να καταλήξει στην κακοήθη φάση της Α.Υ.

Η αθηρωμάτωση των μεγάλων αγγείων

Οι υπερτασικοί έχουν μεγαλύτερη τάση από τους νορμοτασικούς ν' αναπτύξουν αθηρωμάτωση στα μεγαλύτερα αγγεία, οφειλόμενη βασικά στην επίδραση των λιπιδίων στο αρτηριακό τοίχωμα. Το κάπνισμα και η υπερλιπιδαιμία αυξάνουν το ρυθμό της βλαπτικής επίδρασης. Τα αθηρώματα προκαλούν στενώσεις στις εγκεφαλικές, στεφανιαίες και νεφρικές αρτηρίες καθώς και στην αορτή και τις αρτηρίες των κάτω άκρων. Αποτέλεσμα αυτών των δύο τύπων αλλοιώσεων των αρτηριών είναι να δημιουργούνται διάφορες βλάβες και παθολογικές καταστάσεις για τις οποίες τελικά ευθύνεται άμεσα η έμμεσα η Α.Υ. ,όπως:

- Τα ανευρύσματα των μεγάλων αγγείων.

Είναι συχνότερα στους υπερτασικούς στους οποίους η πιθανότητα ρήξεως ή διαχωρισμού είναι επίσης μεγαλύτερη. Το διαχωριστικό ανεύρυσμα της αορτής δημιουργείται από μια ρωγμή του έσω χιτώνος ή μια ενδοτοιχωματική αιμορραγία, αλλά φαίνεται ότι ο μηχανισμός του διαχωρισμού έχει αφετηρία τον συνδυασμό του stress από το υψηλό παλμικό κύμα και της επιταχυνόμενης αθηροσκλήρωσης ,που παρατηρούνται στην υπέρταση.

Οι βλάβες των μικρών αγγείων

α. Τα κεχροειδή ανευρύσματα

Είναι μικρού μεγέθους και ανευρίσκονται στα μικρά διατιτραίνοντα αρτηριόλια ,συνήθως στις πρώτες διακλαδώσεις. Η ρήξη τους προκαλεί την τυπική στην υπέρταση εγκεφαλική αιμορραγία.

Η παρουσία των ανευρυσμάτων αυτών εξηγεί την στενή σχέση ,που υπάρχει μεταξύ υπέρτασης και εγκεφαλικής αιμορραγίας. Μια σχέση που είναι πολύ στενότερη και τυπικότερη απ' ότι με άλλες αγγειακές ανωμαλίες, οι οποίες επίσης αντιπροσωπεύουν αθηροσκλήρωση και θρόμβωση.

β. Τα μωροειδή (Berry) ανευρύσματα

Είναι μικρά σακκοειδή ανευρύσματα των εγκεφαλικών αρτηριών ,που εντοπίζονται στον κύκλο του Willis και τους μεγάλους κλάδους.

Συχνά ανευρίσκονται στα σημεία των διακλαδώσεων και πιθανώς είναι συνέπεια συγγενούς ελαττώματος των αγγείων.

Η ανάπτυξη των μωροειδών ανευρυσμάτων μπορεί να συνδυάζεται με Α.Υ. και αρτηριοσκλήρωση και είναι συχνότερα σε άτομα με στένωση του ισθμού της αορτής και πολυκυστικό νεφρό.

Η ρήξη μωροειδών ανευρυσμάτων είναι η συχνότερη αιτία υπαραχνοειδούς αιμορραγίας.

γ. Τα ανευρύσματα Charcot – Bouchard

Είναι μικροανευρύσματα των μικρών ενδοεγκεφαλικών αρτηριών διαμετρήματος 50-150mm και θεωρούνται παθογνωμικά της Α.Υ. Δημιουργούνται λόγω αντικατάστασης του ενδοθηλίου του μέσου χιτώνος και του ελαστικού ιστού από ινώδη ιστό. Η ρήξη τους έχει συνέπεια την ενδοεγκεφαλική αιμορραγία.

δ. Η αρτηριολική νέκρωση ή ινιδώδης νέκρωση

Είναι νέκρωση του τοιχώματος των αρτηριολίων στο σύνολό τους και παριστά την παθολογοανατομική επιβεβαίωση της κακοήθους φάσης της Α.Υ.

Μικροαγγειακές νεκρώσεις ανευρίσκονται στα αρτηριόλια κυρίως των νεφρών αλλά και της καρδιάς, του εγκεφάλου και του αμφιβληστροειδούς. Είναι δυνατή η ανεύρεση των αλλοιώσεων αυτών και σε άλλες θέσεις εκτός από τους σκελετικούς μύες και το δέρμα.

ε. Η εξωκρανιακή αγγειακή νόσος

Έχει πολύ μεγάλη σημασία ,διότι είναι δυνατή η πρώιμη διάγνωση, η πρόληψη της προόδου της αγγειακής αθηρωσκληρωτικής βλάβης και η χειρουργική θεραπεία. Η νόσος των εξωκρανιακών αρτηριών είναι υπεύθυνη, για ασυμπτωματικά καρωτιδικά φυσήματα, παροδικά ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια και άλλα σοβαρότερα κλινικά σύνδρομα.

Οι κλινικές εκδηλώσεις της εξωκρανιακής αγγειακής νόσου είναι:

- Υποτροπιάζοντα παροδικά ισχαιμικά επεισόδια ιδιαίτερα με αδυναμία ή παραίσθηση των χειρών και μονόπλευρες διαταραχές όρασης.
- Μειωμένες σφύξεις των καρωτιδικών αρτηριών, εντοπισμένα φυσήματα
- Προσβολή της κεντρικής αρτηρίας του αμφιβληστροειδούς. Μειωμένη ενδοφθάλμιος πίεση με το οφθαλμοδυναμόμετρο. Έμβολα του αμφιβληστροειδούς.
- Διατεταμένα παράπλευρα αγγεία στο χέρι και
- Μονόπλευρη κεφαλαλγία.

Τα ασυμπτωματικά καρωτιδικά φυσήματα ανευρίσκονται πιο συχνά στους υπερτασικούς και είναι ενδεικτικά αυξημένου κινδύνου εγκεφαλικής προσβολής ,αλλά περισσότερο για την παρουσία γενικευμένης και προχωρημένης αθηροσκλήρωσης.

3. Ο εγκέφαλος

Η Α.Υ. είναι η κύρια αιτία εγκεφαλοαγγειακής νόσου, ο βαθμός του κινδύνου της οποίας αυξάνει προοδευτικά με την ηλικία και το επίπεδο της Α.Π..

Για επίπεδα διαστολικής πίεσης άνω των 100mmHg η αύξηση της συχνότητας των εγκεφαλικών επεισοδίων είναι μεγαλύτερη από ότι των εκδηλώσεων της στεφανιαίας νόσου.

Επιπλέον η Αμιγής Συστολική Υπέρταση ,που είναι συχνή στους ηλικιωμένους, συνδυάζεται με 2-4 φορές μεγαλύτερη συχνότητα εγκεφαλικών επεισοδίων από ότι στα άτομα με φυσιολογική Α.Π. της ίδιας ηλικίας. Οι περισσότερο συνδεδεμένες με την Α.Π. παθήσεις του εγκεφάλου είναι τα βοθριωτά (Lacunar) έμφρακτα και οι υπερτασικές εγκεφαλικές αιμορραγίες.

α. Τα βοθριωτά έμφρακτα

Είναι οι πιο συχνές απ όλες τις εγκεφαλοαγγειακές παθήσεις και ανευρίσκονται στο 10% περίπου των νεκροτομούμενων εγκεφάλων.

Από άποψη εντοπίσης ανευρίσκονται πιο συχνά στον εν τω βάθει πυρήνα ,ο οποίος αγγειούται από μικρότερους διατιτραίνοντες κλάδους της μέσης εγκεφαλικής και βασικής αρτηρίας. Προκαλούνται από θρομβωτικές απόφραξεις των μικρών αγγείων και θεωρούνται σαν ειδικό αποτέλεσμα της χρόνιας Α.Υ.

Οι εγκεφαλικές προσβολές που προκαλούν τα βοθριωτά έμφρακτα είναι συχνά σιωπηρές.

Μπορεί όμως να εκδηλωθούν υπό τη μορφή τεσσάρων κλινικών συνδρόμων.

1.Τυπική κινητική ημιπάρεση (έσω κάψα)

2.Τυπική αισθητική βλάβη (θάλαμος)

3.Ημιπάρεση με σύστοιχη παρεγκεφαλιδική αταξία (μεσεγκέφαλος)

4.Δυσαρθρία με αδεξιότητα των χειρών (γέφυρα)

β. Η υπαραχνοειδής αιμορραγία

Περί το 50% των ασθενών με υπαραχνοειδή αιμορραγία έχουν προϋπάρχουσα Α.Υ. και το 30% απ' αυτούς έχουν μωροειδή (Berry) ανευρύσματα στους κλάδους των αρτηριών του κύκλου του Willis. Το κλινικό σύνδρομο κατά την ρήξη του ανευρύσματος (ή του αγγείου) συνίσταται σε ταχεία απώλεια της συνείδησης.

Η πρόγνωση είναι βαριά. Το ήμισυ περίπου των πασχόντων πεθαίνει κατά την πρώτη αιμορραγία. Η πρόγνωση αυτή όμως μπορεί να βελτιωθεί σημαντικά με την

χειρουργική τοποθέτηση ενός πιέστρου στην βάση του ανευρύσματος. Η μεγάλη χρήση οινοπνευματωδών μπορεί να αποτελεί προκλητικό παράγοντα σε περιπτώσεις νέων υπερτασικών που υπέστησαν εγκεφαλικό επεισόδιο.

Αυτό μπορεί να συνδέεται με απότομες αυξήσεις της Α.Π. ,που ακολουθούν την κατάχρηση ποτών ή στον προκαλούμενο από τον την αλκοόλη αγγειόσπασμο.

γ. Η Ενδοεγκεφαλική αιμορραγία

Οι αιμορραγίες αυτές οφείλονται συνήθως σε ρήξη μικροανευρύσματος τύπου Charcot-Bouchard και είναι κατά το πλείστον αιφνίδιες στην εκδήλωσή τους. Συνδέονται σχεδόν πάντοτε με την Α.Υ. Μερικές είναι μικρές με μικρό ποσό εξαγγειωμένου αίματος και η καταστροφή του εγκεφαλικού ιστού είναι σχεδόν χωρίς κλινική σημασία. Άλλες είναι μεγάλες και μεγάλο ποσό αίματος υπό πίεση κατακλύζει την έσω και έξω κάψα και μπορεί να εισέλθει στο σύστημα των κοιλιών του εγκεφάλου.

Η θεραπεία είναι συμπτωματική. Υπάρχει ένδειξη ότι οι β-αδρενεργικοί αποκλειστές μειώνουν τον ρυθμό της υποτροπής. Πρέπει όμως να δίδεται προσοχή, διότι απότομες μειώσεις της Α.Π. μπορεί να είναι επικίνδυνες.

δ. Οι εγκεφαλικές εμβολές

Μπορεί να έχουν ως αφετηρία του θρόμβου την αριστερά κοιλία ή τον αριστερό κόλπο της καρδιάς. Μια άλλη πολύ ενδιαφέρουσα πηγή θρόμβου είναι οι στενωτικές αθηρωματικές πλάκες των καρωτίδων. Η κλινική εικόνα μπορεί να είναι όμοια με ενός πλήρους εγκεφαλικού επεισοδίου έως ενός παροδικού ισχαιμικού τοιούτου. Τα εμβολικά επεισόδια είναι συχνότερα στους υπερτασικούς.

4.Οι νεφροί

α. Υπερτασική Νεφροσκλήρωση

Νεφρική βλάβη, δομική και λειτουργική, υπάρχει σχεδόν πάντα στους υπερτασικούς ασθενείς ακόμα και σ' αυτούς με μικρές αυξήσεις της Α.Π.

Η νεφρική βλάβη μπορεί να είναι ασυμπτωματική και να μην διαγιγνώσκεται εύκολα με τις συνηθισμένες κλινικές δοκιμασίες.

Τα πρωιμότερα ευρήματα είναι η νυκτουρία και η λευκωματουρία και αντανακλούν στην αρτηριολική σκλήρυνση με την επακόλουθο υαλοειδή εκφύλιση των μαλπιγγειανών σωματίων και την ατροφία των ουροφόρων σωληναρίων.

Η μη ρυθμιζόμενη Α.Υ. προκαλεί προοδευτική νεφρική βλάβη και μπορεί να εξελιχθεί σε μη αντιρροπούμενη νεφρική ανεπάρκεια. Οι υπερτασικοί ασθενείς με επίπεδα ουρίας 100mmol/L πεθαίνουν σε ρυθμό διπλάσιο απ' αυτούς που δεν παρουσιάζουν νεφρική βλάβη.

Ο συνολικός κίνδυνος θανάτου από νεφρική ανεπάρκεια σε έναν υπερτασικό ασθενή είναι πέντε φορές υψηλότερος από ότι σε αυτόν με φυσιολογική πίεση.

Η προοδευτική επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας μπορεί να ανασταλεί ,εάν η Α.Υ. ρυθμιστεί αποτελεσματικά.

Υπέρταση παρουσιάζει το 70% των ασθενών που υποβάλλονται σε χρόνια αιμοκάθαρση. Επίσης η Α.Υ. επιπλέκει το 70% των περιπτώσεων με ενδογενή νεφρική νόσο συμπεριλαμβανομένης της σπειραματονεφρίτιδας.

β. Η κακοήθης Υπέρταση

Είναι μια πολυσυστηματική ανωμαλία χαρακτηριζόμενη από αρτηριολική ινώδη νέκρωση.

Εάν ο ασθενής, που εισήλθε στην κακοήθη φάση της Α.Υ., αφεθεί χωρίς θεραπεία, έχει πολύ μεγάλη πιθανότητα να πεθάνει μέσα σε δύο χρόνια από προϊούσα νεφρική ανεπάρκεια, καρδιακή ανεπάρκεια ή εγκεφαλική προσβολή. Ενώ οι αιτίες που προκαλούν την εισελθούσα στην κακοήθη φάση Α.Υ. είναι συχνά νεφρικές ή επινεφριδιακές, το 65% των περιπτώσεων έχουν πρωτοπαθή παρά δευτεροπαθή υπέρταση.

Θεραπεία αρτηριακής υπέρτασης (Α.Υ.)

Η πρόγνωση της αρτηριακής υπέρτασης έχει βελτιωθεί σημαντικά με την υγιεινοδιαιτητική και φαρμακευτική αγωγή.

Έτσι η καρδιακή ανεπάρκεια, συχνά θανατηφόρος επιπλοκή, σχεδόν εξουδετερώνεται με την αντιυπερτασική θεραπεία.

Επίσης σημαντική βελτίωση έχει επιτευχθεί και στην πρόληψη εγκεφαλικών επεισοδίων και τη διατήρηση ικανοποιητικής νεφρικής λειτουργίας. Το στηθαγχικό σύνδρομο συνήθως υποχωρεί με την αντιυπερτασική θεραπεία, όμως υπάρχουν αμφιβολίες ,εάν η επίπτωση του εμφράγματος του μυοκαρδίου και οι θάνατοι από στεφανιαία νόσο επηρεάζονται σημαντικά με αυτή την αγωγή.

Κανόνες θεραπείας: Αντικειμενικός σκοπός είναι η επάνοδος της Α.Π. κατά το δυνατόν στα φυσιολογικά όρια. Θεραπεύονται αμφότερες συστολική και διαστολική υπέρταση, ανεξαρτήτως ηλικίας και φύλου και ιδεώδες θα ήταν ,αν η Α.Π. διατηρούταν φυσιολογική καθόλη τη διάρκεια του 24ωρου.

Η θεραπεία της υπέρτασης πρέπει να είναι συνεχής και συνήθως διά βίου. Η εκλογή του κατάλληλου θεραπευτικού σχήματος γίνεται με βάση τις ημερήσιες διακυμάνσεις της Α.Π., την κατάσταση του ατόμου, τη δυνατότητα να το ακολουθήσει και να έχει όσο το δυνατόν λιγότερες παρενέργειες.

Εδώ λαμβάνονται υπόψη η σοβαρότητα της υπέρτασης, το διανοητικό και μορφωτικό επίπεδο του ατόμου, η οικονομική του κατάσταση, το φύλο και η ηλικία. Κατά τη θεραπεία πρέπει να μετράται τακτικά η Α.Π. 2 ή 3 φορές την εβδομάδα σε καθιστή θέση και ενίοτε σε οριζόντια και όρθια θέση.

Στην όρθια θέση λαμβάνεται πάντοτε Α.Π. ,όταν χορηγούνται ορισμένα φάρμακα που προκαλούν ορθοστατική υπόταση και όταν αναφέρεται ζάλη, ιδίως στην όρθια στάση και μάλιστα κατά τους θερινούς μήνες, οπότε συντρέχουν λόγοι εφίδρωσης και αφυδάτωσης.

Με την παρακολούθηση του υπερτασικού ασθενούς η θεραπεία εξατομικεύεται όχι μόνο από πλευράς είδους και δόσεως φαρμάκων, αλλά και λεπτομερειών υγιεινοδιαιτητικής αγωγής και ψυχικής ισορροπίας ,που αποδεικνύεται ότι έχουν σημαντικό αντίκτυπο στην πίεση. Παραδείγματος χάριν ένα ευσυγκίνητο άτομο, που παρουσιάζει μεγάλες διακυμάνσεις της Α.Π. κατά τη διάρκεια του 24ώρου, ωφελείται με αποφυγή ορισμένων ερεθισμάτων της καθημερινής ζωής, κατάλληλη ψυχοθεραπεία και χορήγηση ηρεμιστικών φαρμάκων. Με το επιλεγέν αντιυπερτασικό φάρμακο επιδιώκεται η αντιμετώπιση των εξάρσεων της Α.Π. κατά τη διάρκεια του 24ώρου. Βέβαια διαφορετική είναι η αντιμετώπιση άλλων μορφών υπέρτασης. Γενικότερα η θεραπεία της υπέρτασης περιλαμβάνει α)την υγιεινοδιαιτητική αγωγή, β)τη φαρμακευτική θεραπεία στην οποία περιλαμβάνεται και η «βήμα προς βήμα» θεραπεία και γ)όπου υπάρχουν ενδείξεις, την αγγειοπλαστική ή τη χειρουργική θεραπεία.

Υγιεινοδιαιτητική αγωγή: Συνίσταται σε ελάττωση του τυχόν αυξημένου σωματικού βάρους. Σε σημαντικό βαθμό παχύσαρκων υπερτασικών, η Α.Π. επανέρχεται στα φυσιολογικά με την εξάλειψη της παχυσαρκίας. Επιπλέον η ελάττωση του σωματικού βάρους των παχυσάρκων σε συνδυασμό με την ελάττωση των λιπαρών ουσιών διευκολύνει το καρδιακό έργο, βελτιώνει τους άλλους παράγοντες αρτηριακής αθηροσκλήρυνσης, όπως τυχόν αύξηση του σακχάρου, της χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων και του ινωδογόνου του αίματος και έτσι είναι γενικά παραδεκτό ότι ελαττώνει τη νοσηρότητα και θνησιμότητα από αγγειακές επιπλοκές της υπέρτασης.

Η μείωση του λαμβανομένου με την τροφή χλωριούχου νατρίου και η καθημερινή σωματική άσκηση είναι αποτελεσματικά μέτρα.

Η έντονη σωματική και ψυχική καταπόνηση, το αίσθημα υπερβολικής ευθύνης, η ακανόνιστη διαβίωση και ο ανεπαρκής ύπνος πρέπει ν' αποφεύγονται. Τέλος επιβάλλεται η αποφυγή του καπνίσματος και η ελάττωση ή και διακοπή χρήσης οινοπνευματωδών ποτών.

Διάγνωση αρτηριακής υπέρτασης

Μπορεί να υποστηριχθεί ότι η διερεύνηση του υπερτασικού σήμερα έχει δύο στρατηγικούς στόχους:

1. Προληπτικό – θεραπευτικό

Ο κύριος σκοπός εδώ είναι η πρώιμη διάγνωση στις καλοήθεις ακόμη μορφές της πάθησης και η εφαρμογή θεραπευτικών μέτρων ,ώστε να ανασταλεί η πρόοδος και εξέλιξη σε σοβαρότερες μορφές και να αποφευχθεί η πρόκληση καρδιαγγειακών επιπλοκών και γενικά η προσβολή των οργάνων στόχων.

Στην κατηγορία αυτή των υπερτασικών ,που αποτελεί τον κύριο όγκο, η διερεύνηση για δευτεροπαθή υπέρταση βρίσκεται σε δεύτερη μοίρα και γίνεται μόνο όταν το ιστορικό, η κλινική εξέταση και οι συνήθεις εργαστηριακές εξετάσεις δημιουργήσουν υποψίες και ενδείξεις παρουσίας της.

Σε πρώτη μοίρα είναι η τεκμηριωμένη διάγνωση της Α.Υ. ,ο καθορισμός του σταδίου στο οποίο βρίσκεται η διαδρομή της και η αναζήτηση των τυχόν

προκληθεισών βλαβών στα όργανα στόχους, ώστε να εφαρμοστεί με επιτυχία η δέουσα προληπτική-θεραπευτική αγωγή.

2. Επεμβατικό – θεραπευτικό

Ο στόχος στην περίπτωση αυτή αφορά σε μια μικρή ομάδα υπερτασικών, με χαρακτηριστικά κατά κάποιο τρόπο κλινικά και εργαστηριακά ευρήματα, που κατευθύνουν προς συγκεκριμένη αιτία δευτεροπαθούς Α.Υ. και η οποία έχει ένδειξη ειδικής διερεύνησης προς ακριβή διάγνωση και εφαρμογή της αγωγής, η οποία συνήθως είναι επεμβατική.

Και για τις δύο αυτές κατηγορίες στόχων της διάγνωσης η λήψη λεπτομερούς ιστορικού, η επιλεκτική προς την υπέρταση κλινική εξέταση και η εκτέλεση των συνηθισμένων εργαστηριακών εξετάσεων είναι ουσιώδεις και υποχρεωτικές.

Ο υπερτασικός ασθενής

Η πρώτη διάγνωση της Α.Υ. γίνεται είτε επ' ευκαιρία μιας τυπικής ιατρικής εξέτασης ή όταν εκδηλώνεται μια καρδιαγγειακή επιπλοκή της και συνήθως εγκεφαλικό η στεφανιαίο επεισόδιο. Στην πρώτη περίπτωση, οι συνηθέστερες μετρήσεις της Α.Π. γίνονται στις ένοπλες δυνάμεις, στους διορισμούς, στις ασφάλειες ζωής, στις διάφορες χειρουργικές επεμβάσεις και νοσήσεις και κατά την εγκυμοσύνη στις γυναίκες.

Στα άτομα που για πρώτη φορά διαπιστώνεται αυξημένη η Α.Π., η αντιμετώπιση και συμπεριφορά του Ιατρού πρέπει να είναι προσεκτική, διακριτική και λεπτομερειακή. Δεν πρέπει να του διαφεύγει ότι απέναντί του βρίσκεται ένα ασυμπτωματικό, υγιές κατά τα άλλα, δραστήριο, και αποδοτικό άτομο, στο οποίο πρέπει να δώσει τον χαρακτηρισμό του ασθενούς από μια πάθηση που μπορεί να διαρκέσει για όλη του τη ζωή.

Η ενδεδειγμένη διαγνωστική διαδικασία στην οποία πρέπει να υποβάλλονται όλοι οι πρωτοδιαγνωσθέντες υπερτασικοί περιλαμβάνει:

1. Τη μέτρηση της Α.Π.
2. Το ιστορικό (ατομικό-οικογενειακό)
3. Τη φυσική εξέταση
4. Τις γενικές εργαστηριακές εξετάσεις
5. Την ειδική διαγνωστική έρευνα (εάν απαιτείται).

Μορφές της αρτηριακής υπέρτασης

Οι μορφές της αρτηριακής υπέρτασης με τα απαραίτητα αιτιολογικά και κλινικά αλλά και διαγνωστικά στοιχεία θα αναφερθούν παρακάτω:

Α. Πρωτοπαθής υπέρταση.

Β. Δευτεροπαθής υπέρταση.

1. Νεφρική

- Παρεγχυματική νόσος
- Νεφραγγειακή νόσος
- Παθήσεις του αποχετευτικού συστήματος

2. Επινεφριδιακή

- Φαιοχρωμοκύττωμα
- Σύνδρομο Cushing
- Πρωτοπαθής Αλδοστερονισμός

Α. Πρωτοπαθής ή ιδιοπαθής υπέρταση

Το συγκεκριμένο αίτιο της ιδιοπαθούς Α.Υ. είναι άγνωστο. Είναι βεβαιωμένο ότι υπάρχει μια γενετική προδιάθεση και έχει υπολογισθεί ότι η συχνότητα της ιδιοπαθούς υπέρτασης είναι διπλάσια σ' αυτούς που οι στενοί συγγενείς τους είναι υπερτασικοί.

Έχει επίσης επισημανθεί ότι και περιβαλλοντολογικοί παράγοντες ,όπως η παχυσαρκία και ειδικά του άνω μέρους του σώματος, η ψυχολογική καταπόνηση (stress), η αυξημένη πρόσληψη άλατος και η υπερβολική κατανάλωση οινοπνευματωδών αυξάνουν τη συχνότητα της.

Η Α.Υ. μπορεί να αυξάνεται σαν επακόλουθο μιας αύξησης είτε της καρδιακής παροχής ή των περιφερικών αντιστάσεων, τα οποία στη συνέχεια επηρεάζονται από πολλαπλούς παράγοντες.

Αν και στην αρχική φάση η Α.Υ. οφείλεται κυρίως στην αυξημένη καρδιακή παροχή, επιμένει στις περαιτέρω φάσεις και διατηρείται λόγω των αυξημένων περιφερικών αντιστάσεων. Αυτές με τη σειρά τους μπορεί ν' αυξάνουν από λειτουργική στένωση και δομική πάχυνση των αγγείων αντίστασης και ιδίως των αρτηριολίων.

Για την πρόκληση του γεγονότος αυτού ενοχοποιούνται οι παρακάτω εκτιθέμενοι μηχανισμοί:

- Η συνεχής επίδραση της αυξημένης πίεσης στο τοίχωμα των αρτηριολίων προκαλεί πάχυνση του τοιχώματος και στένωση του αυλού.
- Στους υπερτασικούς έχει αποδειχθεί η υπάρξη αντίστασης στην επίδραση της ινσουλίνης επί των περιφερικών μυών και η προκαλούμενη υπερινσουλιναιμία μπορεί να δρα σαν ερέθισμα για ανάπτυξη αγγειακής υπερτροφίας.
- Ένα πλήθος από διάφορους παράγοντες που δημιουργούν πίεση και υπερτροφία έχει ανακαλυφθεί και ενοχοποιηθεί στην πρόκληση υπέρτασης.

Ο παραγόμενος από το ενδοθήλιο χαλαρωτικός παράγων (Νιτρικό οξύ) και η ενδοθηλίνη είναι δύο απ' αυτούς που πιθανότατα εμπλέκονται στην υπέρταση του ανθρώπου.

Η νόσος συνήθως εμφανίζεται μεταξύ 30 και 50 ετών, εξελίσσεται βραδέως και παραμένει ασυμπτωματική μέχρι να παρουσιαστεί έκδηλη βλάβη των οργάνων στόχων μετά 10-20 χρόνια.

Διάγνωση – Εκτίμηση

Για το πλείστον των ενηλίκων υπερτασικών ασθενών πρέπει να διεξαχθεί η βασική διερεύνηση προκειμένου να εκτιμηθεί η πιθανή βλάβη των οργάνων στόχων, ν' αποκλεισθούν δευτεροπαθείς αιτίες υπέρτασης και να καθοριστεί η κατάσταση του ασθενούς από απόψεως συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου.

Στην κατηγορία της πρωτοπαθούς υπέρτασης ανήκει η μέγιστη πλειοψηφία των ασθενών με ήπια ή μέτρια Α.Υ.

Ο ρόλος του Ιατρού περιορίζεται συνήθως σε μια σωστή διάγνωση και στην εφαρμογή προληπτικών μέτρων συνδυαζόμενων ,αν είναι ανάγκη, με μια ήπια και καλά ανεκτή φαρμακευτική θεραπεία.

Β. Δευτεροπαθής υπέρταση

Ι. Νεφρική

Νεφρική παρεγχυματική νόσος (Ν.Π.Ν.)

Η νεφρική παρεγχυματική νόσος (Ν.Π.Ν.) κυρίως και η Νεφραγγειακή νόσος κατά δεύτερο λόγο είναι οι συνηθέστερες αιτίες δευτεροπαθούς Α.Υ.

Η Ν.Π.Ν. ανευρίσκεται συχνότερα σε υπερτασικούς μεγάλης ηλικίας, σε παιδιά και στις σοβαρές και ανθεκτικές μορφές Α.Υ.

Διάφορες βλάβες του νεφρικού παρεγχύματος είναι υπεύθυνες για την υπέρταση. Οι βλάβες αυτές είναι άλλοτε συγγενείς και άλλοτε επίκτητες και η Α.Υ. που προκαλούν μπορεί να παρουσιάζει τον ογκοεξαρτώμενο ή ρενινοεξαρτώμενο τύπο.

Ένα σημαντικό ποσοστό ασθενών ,οι οποίοι έχουν πρωτοπαθή υπέρταση ,αναπτύσσουν προοδευτική νεφροσκλήρυνση και καταλήγουν με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια.

Για τους υπερτασικούς ,που έχουν πρωτοπαθή υπέρταση και παρουσιάζουν ευρήματα βλάβης του νεφρικού παρεγχύματος ,είναι δύσκολο να καθοριστεί το εάν η Α.Υ. προκάλεσε την βλάβη των νεφρών ή η νεφρική πάθηση ευθύνεται για την Α.Υ. Στην διαφορική διάγνωση βοηθούν:

α. το γεγονός ότι στην πρωτοπαθή υπέρταση με καλή ρύθμιση η νεφρική λειτουργία διατηρείται καλή και

β. στη νεφρική βλάβη υπάρχουν σταθερά ευρήματα δυσλειτουργίας (λευκωματουρία, αυξημένη κρεατινίνη όρου, μειωμένη σπειραματική διήθηση) χωρίς σημαντική Α.Υ. Η Α.Π. αυξάνει όσο η νεφρική λειτουργία επιδεινούται κυρίως από την αδυναμία των προσβεβλημένων νεφρών ν' αποβάλουν άλας και ύδωρ. Σε μερικές όμως περιπτώσεις υπεύθυνη για την Α.Υ. είναι η υπερβολική έκκριση της ρενίνης και η έλλειψη των νεφρικών αγγειοδιασταλτικών ορμονών.

Στην υπέρταση μπορούν να οδηγήσουν όλες οι παθήσεις και επιδράσεις που προκαλούν βλάβη στο νεφρικό παρέγχυμα όπως οι:

- Οξεία και χρόνια σπειραματονεφρίτις
- Πολυκυστική νεφρική νόσος

- Αγγειίτις (όπως επί των νόσων του κολλαγόνου)
- Πυελονεφρίτις
- Διαβητική νεφροπάθεια
- Αποφρακτική νεφροπάθεια
- Νεφροπάθεια από αναλγητικά

Η διάγνωση τίθεται αδρά από την διαγνωστική τριάδα (ιστορικό-φυσική εξέταση-βασικός εργαστηριακός έλεγχος)

ΙΙ. Νεφραγγειακή Νόσος (Ν.Ν.)

Η στένωση της νεφρικής αρτηρίας ,η οποία αποτελεί και την κυρία ανατομική βλάβη – αίτιο της Ν.Ν., έχει προσελκύσει το μεγαλύτερο διαγνωστικό ενδιαφέρον ,διότι ο τύπος αυτός της Α.Υ. υπήρξε το βασικό πειραματικό πρότυπο για τη μελέτη της.

Η στένωση της αρτηρίας σε ασθενείς ηλικίας κάτω των 35 ετών ,ιδιαίτερα στις γυναίκες, οφείλεται κατά το πλείστον σε ινομυϊκή υπερπλασία των νεφρικών ή ενδονεφρικών αρτηριών.

Όταν εγκατασταθεί στένωση της νεφρικής αρτηρίας, η προκαλούμενη μείωση της ροής του αίματος ερεθίζει για αυξημένη έκκριση ρενίνης και σαν επακόλουθο τούτου η Αγγειοτασίνη ΙΙ του πλάσματος αυξάνει.

Αυτό προκαλεί την αύξηση της Α.Π., αλλά στην πραγματικότητα ο μηχανισμός δεν είναι τόσο απλός. Συχνά και ο έτερος νεφρός προσβάλλεται και δυσλειτουργεί και μπορεί να δημιουργείται μια δευτεροπαθής κατακράτηση Νατρίου ,η οποία τείνει να εξουδετερώσει την κινητοποίηση του συστήματος της ρενίνης.

- Κλινικά ευρήματα

Στους περισσότερους ασθενείς με Ν.Ν. υπάρχουν ένα ή περισσότερα από τα κάτωθι ευρήματα:

- Έναρξη της Α.Υ. πριν από την ηλικία των 35 και μετά τα 55
- Ταχεία επιδεινώση του βαθμού βαρύτητας της Α.Υ.
- Συστολοδιαστολικό φύσημα εντοπιζόμενο πίσω, παρασπονδυλικά, κάτω από την τελευταία πλευρά
- Αποτυχία της θεραπείας με τα περισσότερα αντιυπερτασικά φάρμακα

- Ταχεία επιδείνωση της υπάρχουσας νεφρικής ανεπάρκειας μετά από την χρήση ενός ανασταλτού Μ.Ε.Α. είναι συνήθως ενδεικτική αμφοτερόπλευρης στένωσης της νεφρικής αρτηρίας ή στένωση αυτής σε μοναδικό νεφρό. Και στις δύο περιπτώσεις η νεφρική κυκλοφορία εξαρτάται από τα υψηλά επίπεδα της Αγγειοτασίνης ΙΙ και η μείωση της προκαλεί μεγάλη μείωση της νεφρικής αιματικής ροής.

Διάγνωση

Στους ασθενείς που παρουσιάζουν τα κλινικά ευρήματα που μόλις αναφέρθηκαν πρέπει να γίνει διερεύνηση για Ν.Ν. Όσο πιο έντονες είναι οι ενδείξεις ,τόσο πιο πολύ ο θεράπων ιατρός θα πρέπει να κατευθύνεται προς την τελική εξέταση, την αρτηριογραφία των νεφρών.

Οι πιο σύγχρονες και δημοφιλείς εξετάσεις που είναι κατάλληλες για τη διάγνωση της Ν.Ν. είναι:

α. Η ψηφιακή αφαιρετική αγγειογραφία των νεφρών, η οποία είναι απλή, ακίνδυνη, μπορεί να επιτελεσθεί σε εξωτερικούς ασθενείς και πολλές φορές καθιστά την αρτηριογραφία μη απαραίτητη.

Β. Η οξεία αντίδραση στην καπτοπρίλη δια του προσδιορισμού της δραστικότητος της ρενίνης του πλάσματος και της πτώσης της Α.Π. Εάν κατά τη δοκιμασία αυτή εκτελείται και ραδιοϊσοτοπικό νεφρόγραμμα, τότε η διάγνωση είναι πληρέστερη.

Θεραπεία

Η φαρμακευτική θεραπεία δεν μπορεί να εμποδίσει την επέλευση με το χρόνο της ατροφίας του νεφρού. Στην πρώτη εκλογή βρίσκεται σήμερα η διαστολή του εστενωμένου μέρους της αρτηρίας με αγγειοπλαστική εφόσον αυτό ενδείκνυται.

Τα αποτελέσματα δεν είναι και ιδιαίτερα καλά, γιατί λιγότερες από τις μισές περιπτώσεις θεραπεύουν την υπέρταση τους μετά την επέμβαση. Υπάρχει όμως το μεγάλο πλεονέκτημα της εύκολης επανάληψης και του σχεδόν ακίνδυνου αυτής.

Η χειρουργική θεραπεία με διάφορες τεχνικές είναι η τελική διορθωτική επέμβαση για τις ειδικές περιπτώσεις στους νεώτερης ηλικίας ασθενείς αλλά και στις αποτυχημένες απόπειρες της αγγειοπλαστικής.

Παθήσεις νεφρών

- Πολυκυστική νεφρική νόσος: Είναι κληρονομούμενη νόσος που συνίσταται στην ανάπτυξη κύστεων και στους δυο νεφρούς, μικροανευρυσμάτων στις αρτηρίες του κύκλου Willis και καμιά φορά ηπατικών και παγκρεατικών κύστεων. Συχνά παραμένει αδιάγνωστη μέχρι τη μέση ηλικία.

Η κλινική εικόνα με την οποία παρουσιάζεται περιλαμβάνει Α.Υ., υπαραχνοειδή αιμορραγία, κοιλιακά άλγη, αιματουρία, και ύπουλη ανάπτυξη χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας. Η καλή ρύθμιση της Α.Π. μπορεί να προλάβει ή να καθυστερήσει κάπως την εκδήλωση αυτών των επιπλοκών. Είναι ουσιώδες να υποβάλλονται σε εξετάσεις οι συγγενείς των πασχόντων από πολυκυστική νόσο.

Το 50% των παιδιών που θα γεννηθούν από μητέρα πάσχουσα από πολυκυστική νόσο, θα έχουν την πάθηση. Υπό την ιατρική επίβλεψη και έλεγχο της Α.Υ. η πρόγνωση της νόσου δεν είναι τόσο κακή ,ώστε να συστήνεται αποφυγή εγκυμοσύνης στις πάσχουσες γυναίκες. Η διάγνωση επιβεβαιώνεται κατά πολύ ικανοποιητικό τρόπο με τη νεφρική υπερηχογραφία και την ουρογραφία, στην οποία απεικονίζονται οι τεντωμένοι και διασκορπισμένοι από τις κύστεις νεφρικοί κάλυκες και οι λοβώδεις διογκωμένοι νεφροί.

- Νεοπλάσματα εκκρίνοντα Ρενίνη: Είναι πολύ σπάνιοι όγκοι των κυττάρων της παρασπειραματικής συσκευής που προκαλούν άμεσα Α.Υ. λόγω υπερβολικής έκκρισης ρενίνης. Συμβαίνουν συνήθως σε παιδιά ή νέους ενήλικες ,οι οποίοι εμφανίζονται με κακοήθη Α.Υ., πολύ υψηλά επίπεδα ρενίνης και αγγειοτασίνης στο πλάσμα και υποκαλιαιμία οφειλόμενη σε δευτεροπαθή υπεραλδοστερονισμό. Εάν η πάθηση διαφοροδιαγνωστεί από τις άλλες με υψηλές τιμές ρενίνης, είναι δυνατόν να εντοπιστεί ο όγκος με αρτηριογραφία νεφρών και να εξαιρεθεί χειρουργικά. Υπέρταση μπορούν να προκαλέσουν ακόμη τα νεφρικά καρκινώματα ή οι νεανικοί νεφρικοί όγκοι.

Επινεφριδιακή Α.Υ.

Τύποι της επινεφριδιακής Υπέρτασης

Η υπέρταση συνοδεύει την υπερλειτουργία

α. του μυελού των επινεφριδίων (φαιοχρωμοκύττωμα) ή

β. του φλοιού (σύνδρομα Cushing και Conn) από υπερβολική έκκριση κορτιζόλης ή πρωτοπαθή υπεραλδοστερονισμό

Συνολικά τα σύνδρομα αυτά αντιπροσωπεύουν λιγότερο από 1% της υπέρτασης των ενηλίκων.

α. Φαιοχρωμοκύττωμα

Είναι όγκος σχηματιζόμενος από χρωμιόφιλα κύτταρα προερχόμενα από τον μυελό των επινεφριδίων και προκαλεί την πιο δραματική μορφή υπέρτασης. Δεν ανευρίσκεται πάντα στο μυελό των επινεφριδίων ,αλλά και στα γάγγλια του συμπαθητικού στελέχους κατά μήκος του οπισθοπεριτοναϊκού χώρου. Έχει περιγραφεί επίσης εντόπιση του στο θωρακικό συμπαθητικό στέλεχος και σπανιότερα σε άλλα μέρη του σώματος.

Οι τύποι του φαιοχρωμοκυττώματος είναι:

- Μονόπλευρο, καλοήθες (80%)
- Κακόηθες (10%)
- Αμφοτερόπλευρο καλόηθες (10%)

Περισσότερο από 90% εδράζεται στο μυελό των επινεφριδίων και κυρίως του δεξιού αδένος.

Χαρακτηρίζεται από την διαλείπουσα ή συνεχή υπερέκκριση νοραδρεναλίνης και αδρεναλίνης μαζί με τα πρόδρομα των κατεχολαμινών ντοπαμίνη και D.O.P.A., οι οποίες προκαλούν αντίστοιχα τον επεισοδιακό ή συνεχή τύπο της Α.Υ.

Η κλινική εικόνα περιλαμβάνει κυρίως:

- Κεφαλαλγία
- Ταχυκαρδία

- Εφιδρώσεις
- Τρόμο
- Απώλεια σωματικού βάρους
- Υπεργλυκαιμία
- Αγγειοσύσπαση και πελιδνό δέρμα

Διάγνωση

Κάθε ασθενής του οποίου η Α.Π. παρουσιάζει ευρείες διακυμάνσεις και επανειλημμένες απότομες αυξήσεις συνοδευόμενες από κάποια από τα αναφερθέντα συμπτώματα και εκδηλώσεις του φαιοχρωμοκυττώματος ,πρέπει να υποβληθεί αρχικά σε μια εξέταση στιγμιαίου δείγματος των ούρων για μετανεφρίνες.

Η δοκιμασία αυτή μπορεί να θεωρηθεί σαν το απαραίτητο πρώτο διαγνωστικό βήμα.

Εάν η μετανεφρίνη στο στιγμιαίο δείγμα είναι επάνω από 10 μικρογραμμάρια κατά χιλ. γραμ. κρεατινίνης ,τότε πρέπει ν' ακολουθήσει ο προσδιορισμός της μετανεφρίνης και των κατεχολαμινών στα ούρα του 24ώρου.

Περαιτέρω επιβεβαίωση μπορεί να πραγματοποιηθεί με τη μέτρηση των κατεχολαμινών του πλάσματος, πρώτα με τον ασθενή ευρισκόμενο υπό βασικές συνθήκες και εν συνέχεια 3 ώρες μετά από χορήγηση 0,3 χιλ. γραμ. κλονιδίνης ,η οποία αναστέλλει την απέκκριση κατεχολαμινών από τα φυσιολογικά επινεφρίδια ,αλλά όχι από το φαιοχρωμοκύττωμα.

Κατ' αυτόν τον τρόπο επιβεβαιώνεται η διάγνωση ύπαρξης του όγκου ,αλλά η εντόπιση του πραγματοποιείται με την αξονική τομογραφία ,η οποία συνήθως εντοπίζει τη θέση του.

Θεραπεία

Το φαιοχρωμοκύττωμα πρέπει πάντα ν' αφαιρείται χειρουργικά.

Η χειρουργική επέμβαση δεν είναι τόσο εύκολη ,διότι μπορεί να προκληθούν δραματικές αυξήσεις της πίεσης οφειλόμενες σε ελευθέρωση νοραδρεναλίνης κατά την έναρξη της αναισθησίας και όταν ο όγκος κινητοποιείται για να εξαιρεθεί.

Η προετοιμασία για τη χειρουργική επέμβαση και φαρμακευτική κάλυψη κατά την διασωλήνωση του ασθενούς, την διάρκεια της αφαιρέσεως του όγκου και την μετά απ' αυτό περίοδο ,είναι μια πολύ δύσκολη κλινική επιχείρηση ,που απαιτεί ιδιαίτερη πείρα και ψυχραιμία εφόσον από λεπτό σε λεπτό η πίεση από υψηλότατα επίπεδα μπορεί να κατέρχεται στο μηδέν.

Η υποτροπή του φαιοχρωμοκυττώματος δεν είναι σπάνια μετά την χειρουργική εξαίρεση του.

Για τούτο πρέπει οι χειρουργημένοι και ειδικότερα τα παιδιά να παρακολουθούνται συχνά κλινικά και με τουλάχιστον ετήσιο προσδιορισμό των μεταβολιτών των κατεχολαμινών στα ούρα.

β1. Σύνδρομο Cushing

Το σύνδρομο αυτό είναι συνέπεια υπερβολικής έκκρισης κορτιζόλης ,η οποία προκαλείται είτε από αυτόνομη υπερέκκριση των επινεφριδίων ή από αυξημένη έκκριση Α.C.T.H. συνέπεια όγκου της υπόφυσης.

- Η υπέρταση και μάλιστα σοβαρού βαθμού υπάρχει στους ασθενείς σε ποσοστό 85% άσχετα εάν το σύνδρομο προκαλείται από:

- Αμφοτερόπλευρη επινεφριδική υπερπλασία οφειλόμενη σε υπερέκκριση Α.C.T.H., προκληθείσα από υποφυσιακό ή έκτοπο νεόπλασμα
- Ένα καλοήθη επινεφριδικό όγκο
- Ένα καρκίνωμα των επινεφριδίων

- Η συνηθέστερες εκδηλώσεις τις υπερέκκρισης της κορτιζόλης είναι:

- Πάχυνση του κορμού (ΚΕΝΤΡΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ) (λόγω ανακατανομής του λιπώδους ιστού)
- Υπέρταση
- Μείωση της σύνθεσης πρωτεΐνης (λεπτό δέρμα με ραβδώσεις και εκχυμώσεις, οστεοπόρωση)
- Στρογγυλοποίηση προσώπου
- Σ.Δ. ή δυσανεξία γλυκόζης με επιδεινούμενη υπεργλυκαιμία και/ή γκυκοζουρία.

- Μυϊκή αδυναμία λόγω απώλειας μυϊκής μάζας οφειλούμενη σε αυξημένο μεταβολισμό.
- Καθυστέρηση σκελετικής ανάπτυξης στα παιδιά
- Συναισθηματική αστάθεια

Διάγνωση

Το σύνδρομο Cushing εξετάζεται διαγνωστικά με βάση τις κλινικές εκδηλώσεις και τον προσδιορισμό της κορτιζόλης του πλάσματος.

Επειδή τα επίπεδα της κορτιζόλης στο πλάσμα παρουσιάζουν συνεχείς αυξομειώσεις (stress) ή ανευρίσκονται αυξημένα ενίοτε στους παχείς, πληθωρικούς υπερτασικούς, απαιτούνται επαναλήψεις των μετρήσεων ή καλύτερα η ολονύκτια δοκιμασία καταστολής από την Δεξαμεθαζόνη. Ο καθορισμός του τύπου του συνδρόμου μπορεί να πραγματοποιηθεί με παρατεταμένη χορήγηση διαφόρων δόσεων Δεξαμεθαζόνης και μετρήσεις της κορτιζόλης στα ούρα του 24ώρου.

Σαν συμπλήρωμα των δοκιμασιών παρατεταμένης αναστολής με Δεξαμεθαζόνη μπορεί να χρησιμοποιηθούν ακόμα για τον καθορισμό του τύπου ο προσδιορισμός των επιπέδων της A.C.T.H. και η αξονική τομογραφία.

Προκειμένου να γίνει διαχωρισμός μεταξύ όγκων που εκκρίνουν A.C.T.H. και υπερβολικής έκκρισης κορτιζόλης από επινεφριδική υπερπλασία ή όγκους, απαιτούνται πολύ εξειδικευμένες ενδοκρινολογικές δοκιμασίες.

Τελικά για την εντόπιση και τον διαχωρισμό των σχετικών όγκων είναι απαραίτητος και ένας πλήρης ακτινολογικός έλεγχος ,ο οποίος μπορεί να περιλαμβάνει από μια ακτινογραφία τουρκικού εφιππίου, αρτηριογραφία και φλεβογραφία των επινεφριδίων, σπινθηρογράφημα αυτών με ιωδοχοληστερόλη έως και αξονική τομογραφία.

Θεραπεία

Η ενδεδειγμένη θεραπεία είναι η χειρουργική εξαίρεση της αιτίας που προκαλεί την περίσσεια της κορτιζόλης, είτε είναι στην υπόφυση, όπως όταν υπάρχει αμφοτερόπλευρη υπερπλασία των επινεφριδίων ή σε ένα όγκο αυτών.

Προκειμένου ν' αντιμετωπισθούν οι πάσχοντες είτε συντηρητικά όταν η εξαίρεση του όγκου είναι αδύνατη ή προεγχειρητικά, υπάρχουν διαθέσιμοι και χρησιμοποιούνται διάφοροι αναστολείς της σύνθεσης της κορτιζόλης.

β2. Πρωτοπαθής αλδοστερονισμός (σύνδρομο Conn)

Η συνήθης αιτία της πάθησης είναι ένα μικρό αδένωμα του φλοιού του ενός επινεφριδίου, το οποίο εκκρίνει μεγάλη ποσότητα αλδοστερόνης και προκαλεί αύξηση της Α.Π. και του σωματικού άλατος και ύδατος.

Ανευρίσκεται στο 0,4% των υπερτασικών.

Παρόμοια κλινική και βιοχημική εικόνα υπάρχει και σε μερικούς ασθενείς, οι οποίοι δεν έχουν μονήρες αδένωμα ,αλλά αμφοτερόπλευρη υπερπλασία του φλοιού των επινεφριδίων και για τους οποίους δεν υπάρχει χειρουργική θεραπεία.

Γενικά η ποσότητα της εκκρινόμενης αλδοστερόνης είναι πολύ μεγαλύτερη στο αδένωμα και γι' αυτό η κλινική εικόνα είναι πολύ πιο σοβαρή.

Η κλασική βιοχημική εικόνα συνίσταται στο:

- Χαμηλό κάλιο του πλάσματος
- Χαμηλή δραστικότητα της ρενίνης του πλάσματος
- Υψηλή αλδοστερόνη πλάσματος και ούρων.

Διάγνωση

Η διάγνωση γίνεται από ειδικά κλινικά και εργαστηριακά ευρήματα:

Από απόψεως εργαστηριακών ευρημάτων, η διαπίστωση της απώλειας περισσότερου από 30m.mol ημερησίως καλίου με τα ούρα και συγχρόνως χαμηλού καλίου του πλάσματος, θεωρείται μια αρχική απλή διαγνωστική επιβεβαίωση, εφ' όσον κατά τη συλλογή των ούρων δεν έχει εφαρμοσθεί στέρηση του άλατος ή προσθήκη συμπληρωματικού καλίου.

Εάν ένα δείγμα αίματος, που λαμβάνεται μετά τη διαπίστωση της υποκαλαιμίας, παρουσιάζει υψηλή αλδοστερόνη και χαμηλή δραστικότητα ρενίνης είναι πιθανότατη η ύπαρξη πρωτοπαθούς αλδοστερονισμού.

Ο πρωτοπαθής αλδοστερονισμός πρέπει να διαχωρίζεται εξ αρχής από:

α) τον δευτεροπαθή αλδοστερονισμό, όπου η έκκριση της αλδοστερόνης είναι αυξημένη από ερεθισμό της αυξημένης ρενίνης, που συμβαίνει στη νεφρική και καρδιαγγειακή νόσο.

β) Τις υποκαλιαιμίες που προκαλούνται από διουρητικά ή την απώλεια καλίου από το πεπτικό σύστημα και

γ) την μείωση του καλίου και την αύξηση της αλδοστερόνης, που δημιουργείται στην καρδιακή ανεπάρκεια και τις ηπατοπάθειες, λόγω της μειωμένης διάσπασης και εξάλειψης της αλδοστερόνης.

Η εντόπιση του όγκου και η διαφορική διάγνωση μεταξύ αμφοτερόπλευρης υπερπλασίας και του αδενώματος απαιτεί ειδικές εξετάσεις όπως είναι:

- Η αξονική τομογραφία επινεφριδίων
- Το σπινθηρογράφημα των επινεφριδίων
- Τα επίπεδα αλδοστερόνης στις φλέβες των επινεφριδίων
- Τα επίπεδα της 18-υδροξυκορτικοστερόνης
- Η φλεβογραφία των επινεφριδίων.

Θεραπεία

Εφ’ όσον το αδένωμα διαγνωσθεί και εντοπιστεί, η ενδεδειγμένη θεραπεία είναι η χειρουργική εξαίρεση του. Όταν η επέμβαση δεν είναι δυνατή, η πάθηση αντιμετωπίζεται συντηρητικά με Σπιρονολακτόνη κυρίως και ,αν χρειάζεται, με ανταγωνιστές Ca ή και διουρητικά.

Γ. Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια (ΧΝΑ)

Η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια είναι η προοδευτική και μη αναστρέψιμη απώλεια της λειτουργικότητας των νεφρών και κατά συνέπεια της ικανότητας του νεφρών ν' αποβάλλουν τα προϊόντα του οργανισμού, να ρυθμίζουν το ισοζύγιο των υγρών και των ηλεκτρολυτών και να εκκρίνουν ουσίες.

Η ΧΝΑ οφείλεται σε ποικιλία νοσημάτων. Παλαιότερα οι διάφορες μορφές σπειραματονεφρίτιδας ήταν η συχνότερη αιτία ΧΝΑ και ένταξης σε πρόγραμμα χρόνιας υποκατάστασης.

Τα τελευταία χρόνια λόγω εντατικής θεραπείας της σπειραματονεφρίτιδας αλλά και διαφορετικής πολιτικής στην αποδοχή ασθενών σε προγράμματα χρόνιας αιμοκάθαρσης, ο Σακχαρώδης Διαβήτης και η Αρτηριακή Υπέρταση είναι τα συχνότερα αιτία ΧΝΑ στις ΗΠΑ. Στην Ελλάδα τα νοσήματα αυτά είναι υπαίτια για τελικού σταδίου νεφροπάθεια.

Αίτια χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας (ΧΝΑ)

	Αίτια	Συχνότητα (%)
1.	Σπειραματονεφροπάθειες (ιδιοπαθείς)	20–35
2.	Διαμεσοσωληναριακές νεφροπάθειες	15–20
3.	Αποφρακτικές νεφροπάθειες (Λιθίαση, προστατισμός, κυστεοουρητηρική παλινδρόμηση, στενώματα ουρήθρας, νεοπλάσματα, οπισθοπεριτοναϊκή ίνωση.)	3–6
4.	Συγγενή-κληρονομικά νοσήματα (Πολυκιστική νόσος, σύνδρομο Alport, μυελώδης κυστική νόσος, νεφρική υποπλασία, οξάλωση κυστινουρία, νεφρική σωληναριακή οξέωση)	10
5.	Αγγειακά νοσήματα (Αρτηριακή υπέρταση (κακοήθης), αρτηριοσκλήρωση, δρεπανοκυτταρική αναιμία.)	3–5
6.	Κολλαγονώσεις – αγγειΐτιδες (Συστ. Ερυθηματώδης λύκος, οζώδης πολυαρτηρίτιδα κοκκιωμάτωση wegener, σκληροδερμία)	4–6

7.	Μεταβολικά νοσήματα (Σακχαρώδης διαβήτης, ουρική αρθρίτιδα)	15–25
8.	Δυσπρωτεϊναιμίες (Αμυλοείδωση, πολλαπλούν μυέλωμα μικτή κρυοσφαιριναιμία)	1–2
9.	Αιματολογικές διαταραχές (Αιμολυτικό ουραιμικό σύνδρομο Θρομβωτική, θρομβοπενική πορφύρα)	0,5–1

Κλινικές εκδηλώσεις της νεφροπάθειας του τελικού σταδίου

1.Καρδιακές και αναπνευστικές επιπλοκές

Η κατακράτηση υγρών ,που συμβαίνει στα τελικά στάδια της ΧΝΑ, προκαλεί συχνά συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, πνευμονικό οίδημα ή και τα δύο. Μερικές φορές ,παρόλο που ο όγκος του αίματος και οι πιέσεις στη συστηματική και πνευμονική κυκλοφορία είναι φυσιολογικές, παρατηρείται πνευμονική συμφόρηση και πνευμονικό οίδημα ,που πιθανά να οφείλεται σε αυξημένη διαπερατότητα της κυψελιδοτριχοειδικής μεμβράνης («ουραιμικός πνεύμονας»). Η υπέρταση είναι η πιο συνηθισμένη επιπλοκή στα τελικά στάδια της ΧΝΑ. Η κύρια αιτία της υπέρτασης είναι η κατακράτηση υγρών (Na^+ και H_2O), γι' αυτό η αρτηριακή πίεση συνήθως αποκαθίσταται στα φυσιολογικά επίπεδα ,όταν οι άρρωστοι αρχίσουν θεραπεία με τεχνητό νεφρό, που επιτρέπει πλήρη έλεγχο του ισοζυγίου υγρών. Σε μερικές περιπτώσεις η αρτηριακή πίεση παραμένει σε υψηλά επίπεδα παρόλα τα θεραπευτικά μέσα ,λόγω αγγειοσύσπασης, που είναι αποτέλεσμα σημαντικής υπερρενιναιμίας.

Σήμερα η συχνότερη αιτία θανάτου σε άτομα με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, που θεραπεύονται με τεχνητό νεφρό είναι οι καρδιαγγειακές επιπλοκές (έμφραγμα μυοκαρδίου, εγκεφαλικά επεισόδια, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια) ,που προκαλούνται από το συνδυασμό υπέρτασης, αρτηριοσκλήρυνσης, χρόνιας υπερογκαιμίας και αναιμίας. Η αύξηση του όγκου παλμού και του καρδιακού έργου, που προκαλείται από τις δύο τελευταίες διαταραχές, επιδεινώνεται και ιατρογενώς με

τη δημιουργία αρτηριοφλεβικών επικοινωνιών (Shunts-fistulae) ,που είναι απαραίτητες για χρόνια αιμοκάθαρση.

Αρκετά συχνή καρδιακή επιπλοκή της ΧΝΑ είναι η ουραιμική περικαρδίτιδα, που παρατηρείται σχεδόν χωρίς εξαίρεση λίγες μέρες ή εβδομάδες προ του θανάτου του ασθενούς από ουραιμικό κώμα και είναι έτσι απόλυτη ένδειξη για άμεση έναρξη αιμοκάθαρσης. Η αιτιολογία αυτής της επιπλοκής δεν είναι γνωστή, αλλά φαίνεται ότι έχει σχέση με την άθροιση στον οργανισμό «ουραμικών τοξινών» μιας και αναστρέφεται με την αιμοκάθαρση. Εδώ πρέπει να σημειωθεί ότι η ουραιμική περικαρδίτιδα δεν είναι παρά το πιο εμφανές κλινικά σύμπτωμα φλεγμονής όλων των ορογόνων επιφανειών (υπεζωκότα, περιτόναιου).

Αποτέλεσμα της ουραιμικής πολυορογονίτιδας είναι έτσι, εκτός από την ουραιμική περικαρδίτιδα, η δημιουργία εξιδρωματικού ασκίτη και η ουραιμική πλευρίτιδα.

Η πιο συχνή αιτία πνευμονικών επιπλοκών στη ΧΝΑ είναι η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια και η δημιουργία διΐδρώματος στις κυψελίδες. Λοιμώξεις του πνευμονικού παρεγχύματος είναι επίσης συχνές πιθανά λόγω συνδυασμού χρόνιας πνευμονικής συμφόρησης και μειωμένης αντίστασης σε βακτηριδιακές λοιμώξεις.

Σπάνια δημιουργούνται μολυσμένα πνευμονικά έμφρακτα από θρόμβους της αρτηριοφλεβικής επικοινωνίας ,που προκαλεί πνευμονικές εμβολές. Τέλος αύξηση του παράγωγου Ca^{++}x PO_4^{---} μπορεί να προκαλεί μεταστατικές ασβεστώσεις και χρόνια περιοριστική πνευμονική νόσο.

2. Μεταβολικές διαταραχές στη ΧΝΑ

Α. Ο μεταβολισμός υδατανθράκων στη ΧΝΑ

Η δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης σε ουραιμικούς αρρώστους δίνει παθολογική καμπύλη σακχάρου ,που δείχνει ότι η ικανότητά τους να μεταβολίζουν γλυκόζη είναι μειωμένη παρά τις φυσιολογικές ή και αυξημένες τιμές ινσουλίνης. Μετά τη χορήγηση γλυκόζης, η συγκέντρωση της στο αίμα αργεί να κατεβεί στα φυσιολογικά επίπεδα, πράγμα που οδήγησε στο να ονομαστεί η κατάσταση αυτή «ουραιμικός ψευδοδιαβήτης».

Στη διαταραχή αυτή ,που διορθώνεται τουλάχιστον μερικά με τεχνητό νεφρό, οι ασθενείς έχουν φυσιολογικές τιμές γλυκόζης σε νηστεία και δεν παρουσιάζουν

ποτέ διαβητική κετοξέωση. Από κλινική άποψη η σημασία του «ουραιμικού ψευδοδιαβήτη» βασίζεται στη διαφοροδιάγνωση του από νεφρική βλάβη λόγω διαβητικής σπειραματοσκλήρυνσης.

Οι επιπτώσεις αυτής της «ουραιμικής δυσανεξίας υδατανθράκων» και η σχέση της με τον παθολογικό μεταβολισμού λιπών ή την αρτηριοσκληρωτική προδιάθεση των ουραιμικών ατόμων παραμένουν υποθετικές.

Σε αντίθεση με την υποϊνσουλιναιμία του κλασικού διαβήτη, σ' αυτή τη διαταραχή δεν παρατηρείται δυσλειτουργία των β-παγκρεατικών κυττάρων.

Αντίθετα μάλιστα ,επειδή γύρω στα 30% της ινσουλίνης που παράγει ο οργανισμός αποδομείται στούς νεφρούς, η τιμή ινσουλίνης στο πλάσμα μη διαβητικών ουραιμικών ασθενών είναι ελαφρά ή μέτρια αυξημένη σε νηστεία, ενώ μετά τη χορήγηση γλυκόζης αυξάνει πολύ περισσότερο απ' ότι σε φυσιολογικά άτομα. Παρά την υπερινσουλιναιμία, η γλυκόζη παραμένει αυξημένη σ' αυτούς τους ασθενείς, φαινόμενο που εξηγείται μόνο με αντίσταση των περιφερικών ιστών στη δράση της ορμόνης ,που πλέον προκαλεί δυσανεξία γλυκόζης στη ΧΝΑ. Αυτό το φαινόμενο πιθανά δημιουργείται από διαταραχή στους υποδοχείς ινσουλίνης των περιφερικών ιστών, σε συνδυασμό με ενδοκυττάρια δυσλειτουργία των ιστών-στόχων της ορμόνης.

Β. Διαταραχή του μεταβολισμού των λιπών

Η ΧΝΑ συνοδεύεται συχνά από αύξηση στις τιμές των τριγλυκεριδίων και των λιποπρωτεΐνών που τα μεταφέρουν στο πλάσμα (VLDL,LDL,IDL), ενώ οι τιμές χοληστερόλης και HDL είναι αντίστοιχα φυσιολογικές ή μειωμένες.

Γ. Δευτεροπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός
και νεφρική οστεοδυστροφία

-Παθογένεια: Στα τελικά στάδια της ΧΝΑ μειώνεται η δυνατότητα του νοσούντος νεφρού να υδροξυλιώσει την $25OHD_3$,μειώνοντας έτσι την εντερική απορρόφηση Ca^{++}. Δευτεροπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός εμφανίζεται όμως πολύ πρώιμα σε ασθενείς με προοδευτική νεφρική δυσλειτουργία ,όταν οι τιμές στο πλάσμα φωσφορικών και ασβεστίου είναι ακόμα φυσιολογικές. Πιστεύεται ,ότι ,καθώς εξελίσσεται η ΧΝΑ και προοδευτικά μειώνεται η GFR ,ελαττώνεται

παράλληλα η κλασματική σωληναριακή επαναρρόφηση φωσφορικών, αντιρρόπηση που αποδίδεται σε βαθμιαία αύξηση της έκκρισης παραθορμόνης.

3. Ενδοκρινικές διαταραχές στη ΧΝΑ

Ι. Αλλοιώσεις ορμονικών τιμών στο πλάσμα

Α. Αύξηση ορμονικών τιμών σαν συνέπεια:

1. Μειωμένης αποδομής

α. Μείωσης της νεφρικής αποδομής ορμονικά δραστικών πεπτιδίων (π.χ. ινσουλίνη, Γλυκαγόνη, Παραθορμόνη, Γαστρίνη, Προλακτίνη).

β. Αύξησης στις τιμές (βιολογικά αδρανών αλλά ανοσοαντιδρώντων) ορμονικών προδρόμων ή μεταβολιτών τους λόγω μειωμένης νεφρικής αποδομής ή απέκκρισης (π.χ. Προϊνσουλίνη, Προγλυκαγόνη, παράγωγα μεταβολισμού PTH).

γ. Διαταραχή του εξωνεφρικού μηχανισμού αποδομής ορμονικών πεπτιδίων (π.χ. PTH και ινσουλίνης στο ήπαρ και στους ραβδωτούς μυς).

2. Αυξημένες εκκρίσεις από τους αντίστοιχους ενδογενείς αδένες:

α. Αποτελέσμα αντιρροπιστικών μηχανισμών, που ενεργοποιούνται λόγω αλλοίωσης του εσωτερικού περιβάλλοντος (π.χ. υπασβεστιαιμία, υπερπαραθυρεοειδισμός)

β. Αποτέλεσμα δυσλειτουργίας στους μηχανισμούς αρνητικής παλίνδρομης ρύθμισης (π.χ. αύξηση στις τιμές γοναδοτροπινών και προλακτίνης)

Β. Μείωση ορμονικών τιμών σαν συνέπεια:

1. Μειωμένης έκκρισης λόγω:

α. Ελαττωμένης παραγωγής ορμονών από το νοσούντα νεφρό (π.χ. ερυθροποιητίνη).

β. Δυσλειτουργίας άλλων ενδοκρινικών συστημάτων (π.χ. γονάδων)

2. Μειωμένης μετατροπής προορμονών σε βιολογικά δραστικές ορμόνες (π.χ $25OHD_3 \rightarrow 1.25 – (OH)_2\ D_3$, θυροξίνη → τριϊωδοθυρονίνη)

ΙΙ. Παθολογικές αποκρίσεις των ιστών-στόχων σε φυσιολογικές τιμές βιολογικά δραστικών ορμονών (π.χ. ουραιμική δυσανεξία γλυκόζης = περιφερική αντίσταση στη δράση ινσουλίνης).

4.Αιματολογικές διαταραχές στη ΧΝΑ

Άρρωστοι με ΧΝΑ εμφανίζουν διαφόρου βαθμού ορθόχρωμη και ορθοκυτταρική αναιμία ,που προκαλείται από τους παρακάτω παράγοντες:

α. Μειωμένη ερυθροποίηση ,λόγω συνδυασμού τοξικών επιδράσεων στο μυελό των οστών και μειωμένης παραγωγής ερυθροποιητίνης από τους νεφρούς.

β. Αιμόλυση ερυθρών αιμοσφαιρίων, που επίσης οφείλεται, τουλάχιστον μερικά, στην επίδραση κατακρατούμενων τοξικών ουσιών.

γ. Ο συνδυασμός υποπαραγωγής και μειωμένης επιβίωσης ερυθρών αιμοσφαιρίων στην κυκλοφορία ουραιμικών ασθενών, επιδεινώνεται παραπέρα από συχνά συμπτωματικές γαστρορραγίες ή μητρορραγίες και από απώλειες αίματος στον τεχνητό νεφρό (λόγω ατελούς επαναφοράς του από τα φίλτρα) ή από συχνές φλεβικές παρακεντήσεις για εργαστηριακό έλεγχο. Πρόσθετο πόλο παίζουν η αιμορραγική διάθεση της ΧΝΑ και η αντιπηκτική δράση της ηπαρίνης, που είναι αναγκαία για την αιμοκάθαρση.

δ. Σπάνια υπερσπληνισμός προκαλεί επίσης βαριά αναιμία ,που συνήθως όμως παρατηρείται σε συνδυασμό με λευκοπενία και θρομβοκυτταροπενία.

Η αναιμία ουραιμικών ασθενών δεν απαντά σε σίδηρο ή φολλικό οξύ ,εκτός αν διαταραχές στο ισοζύγιο αυτών των ουσιών επιπλέξουν τη ΧΝΑ ή τη θεραπεία της.

Συγκεκριμένα το φολλικό οξύ διηθείται εύκολα μέσω της μεμβράνης αιμοκαθαρτικών φίλτρων, ενώ χρόνιες απώλειες αίματος μπορούν να προκαλέσουν σιδηροπενία.

5.Νευρομυικές διαταραχές στη ΧΝΑ

Στα τελικά στάδια (GFR<10% του φυσιολογικού) παρατηρούνται αρχικά αλλαγές στη συμπεριφορά ,αϋπνία ή υπνηλία.

6.Γαστρεντερικές διαταραχές στη ΧΝΑ

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

7.Δερματολογικές διαταραχές στη ΧΝΑ

Το συχνότερο σύμπτωμα είναι κνησμός ,που προκαλείται συνήθως από ξηρότητα του δέρματος και σπανιότερα από εναπόθεση ασβεστίου. Σε ορισμένους ασθενείς περιφερική αισθητική νευροπάθεια πιθανά παίζει επίσης κάποιο ρόλο.

Αντικειμενικά παρατηρούνται εκχυμώσεις, αιματώματα και εκδορές. Σε προχωρημένες περιπτώσεις παραμελημένης ουραιμίας εμφανίζονται λεπτοί άσπροι κρύσταλλοι στις εκβολές των αδένων του δέρματος (ουραιμικός πάγος) ,που δημιουργούνται από ουρία που απομένει μετά την εξάτμιση του ιδρώτα.

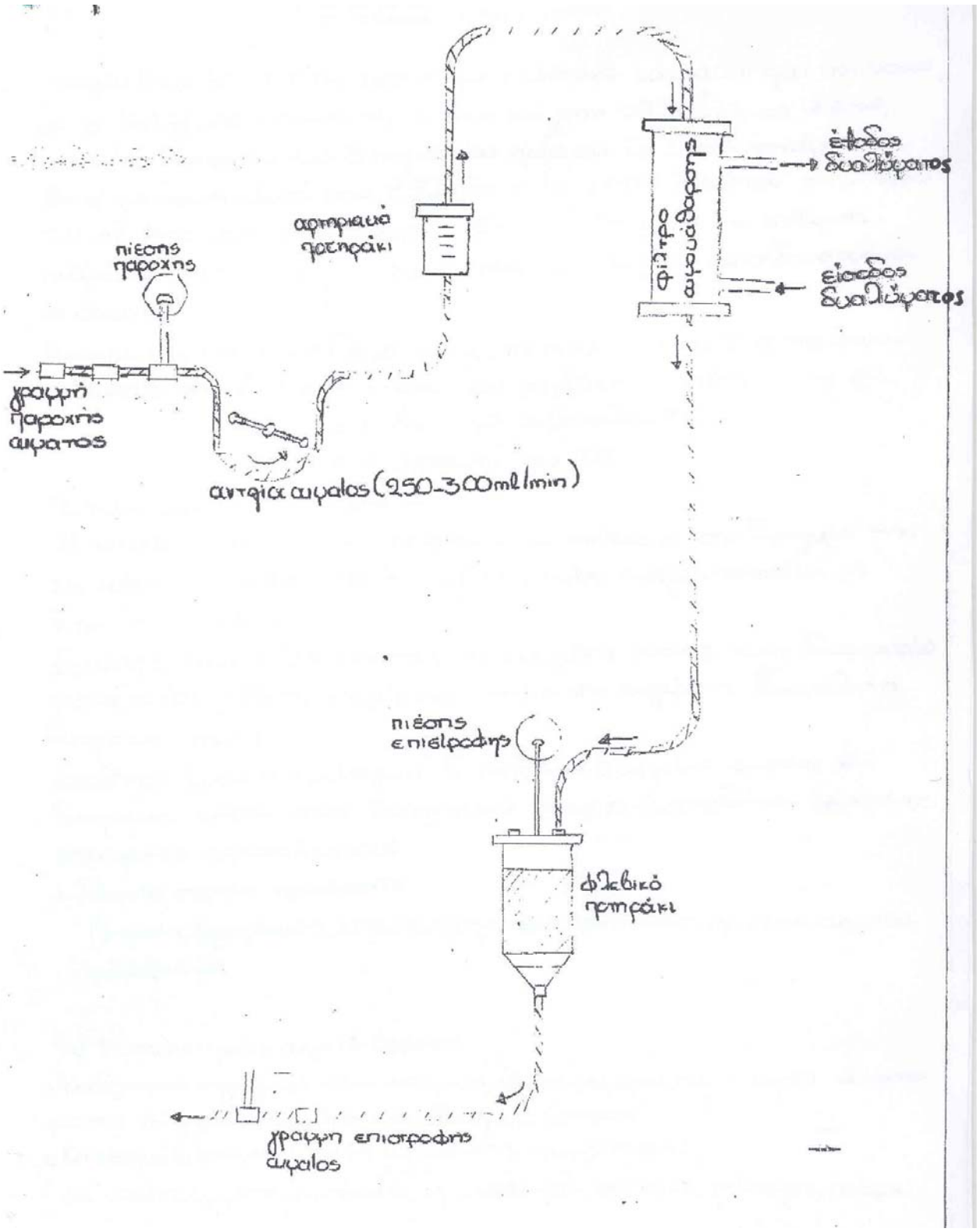
Θεραπευτικές επιλογές

-Συντηρητική αντιμετώπιση

Εφαρμόζεται σε ασθενείς που διατηρούν ικανοποιητική νεφρική λειτουργία. Περιλαμβάνει : α) την αντιμετώπιση του πρωτοπαθούς νοσήματος, που συνήθως είναι αποτελεσματική, αν η ΧΝΑ βρίσκεται σε αρχικά στάδια, β) τη διόρθωση παραγόντων που επιδεινώνουν τη νεφρική λειτουργία, όπως Α.Υ., αφυδάτωση , κ.ά., γ)τη διόρθωση διαταραχών του ισοζυγίου του ύδατος, των ηλεκτρολυτών και της οξεοβασικής ισορροπίας, δ)τη μείωση της συσσώρευσης αζωτούχων τοξικών προϊόντων, κυρίως με ειδική δίαιτα (παρακάτω γίνεται αναφορά στη “διατροφή στη ΧΝΑ’’) και ε) την επιβράδυνση ή αναστολή της εξέλιξης της ΧΝΑ.

-Εξωνεφρική κάθαρση

1. Αιμοκάθαρση



Ιστορία. Ο πρώτος Τ.Ν. ήταν ένα περιστρεφόμενο τύμπανο που κατασκεύασε ο Kollt, στα υπόγεια του σπιτιού του, στην Ολλανδία, το 1944, κατά τη διάρκεια του Β΄ παγκόσμιου πολέμου. Το 1958 χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά στην Ελλάδα και το 1959 ιδρύθηκε το α΄ τμήμα Τ.Ν. στο Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Αθηνών. Ο Τ.Ν. πέτυχε την επιβίωση ανθρώπων, οι οποίοι πριν απ' αυτόν ήταν αμετάκλητα καταδικασμένοι σε θάνατο.

Σύστημα αιμοκάθαρσης

Για να πραγματοποιηθεί η συνεδρία της αιμοκάθαρσης χρειάζονται:

~ η διηθητική μεμβράνη (φίλτρο)

~ το διάλυμα αιμοκάθαρσης

~ η συσκευή του Τ.Ν.

Φυσικές αρχές αιμοκάθαρσης

Η μεταφορά των ουσιών από το αίμα του ασθενούς στο διάλυμα της αιμοκάθαρσης γίνεται με διαπύδηση. Αυτή πραγματοποιείται με δυάχυση και διήθηση.

Διάχυση είναι η διαπήδηση μιας διαλυτής ουσίας ενός διαλύματος μέσω ημιδιαπηδητής μεμβράνης χωρίς την σύγχρονη δυαπήδηση διαλυτικού μέσου.

Διήθηση είναι η ταυτόχρονη διαπήδηση διαλυτής ουσίας και διαλυτικού μέσου ενός διαλύματος μέσω ημιδιαπηδητής μεμβράνης.

Επιπλοκές αιμοκάθαρσης.

1) Από το σημείο πρόσβασης:

Λοίμωξη, θρόμβωση, επανακυκλοφορία, μειωμένη παροχή αίματος, ανεύρυσμα.

2) Κατά τις πρώτες αιμοκαθάρσεις:

~ Αντιδράσεις αλλεργικές στην ηπαρίνη, υλικό μεμβράνης και υλικό αποστείρωσης φίλτρου, μικρόβια στο διάλυμα (σπάνια).

~ Disequilibrium (ρήξη οσμωτικής ισορροπίας) με ναυτία, έμμετο, ανησυχία, πονοκέφαλο, σπασμούς, λήθαργο, κώμα.

3) Κατά την αιμοκάθαρση:

~ Υπόταση, που οφείλεται σε οξεία αφυδάτωση, καρδιακό επεισόδιο, μειωμένο Να διαλύματος κ.ά.

~ Αιμορραγία και διαταραχές πήξης λόγω ηπαρίνης και συνδέσεων εξωσωματικής κυκλοφορίας.

~ Προκάρδιο άλγος, που οφείλεται σε ισχαιμία, στηθάγχη, γαστρίτιδα κ.ά.

~ Μυικές κράμπες, πιθανή απώλεια $Να^+$

~ Πονοκέφαλος και έμμετος σε υπέρταση, ρήξη οσμωτικής ισορροπίας ,υπερασβαιστιαιμία κ.ά.

~ Σπασμοί σε ↓Ca, επιληπτική κρίση κ.ά.

~ Διαταραχές καρδιακού ρυθμού π.χ. υποκαλιαιμία

~ Εμβολή αέρα, από είσοδο αέρα στις γραμμές επιστροφής

~ Πυρετός –ρίγος από διάφορες τοξίνες

~ Πήξη του φίλτρου π.χ. σε ανεπαρκή ηπαρινισμό κ.ά.

~ Επίσης ,ευτυχώς σπάνια, μπορεί να έχουμε έμφραγμα μυοκαρδίου, αιμόλυση, σηψαιμία.

Αγγειακή προσπέλαση

Για να συνδεθεί κάποιος ασθενής με μηχάνημα Τ.Ν. χρειαζόμαστε μια μεγάλη φλέβα από την οποία θα ξεκινήσει η εξωσωματική κυκλοφορία. Γι' αυτό χρησιμοποιείται η σφαγίτιδα, η υποκλείδιος ή η μηριαία.

Σε ασθενείς με Χ.Ν.Α. γίνεται χειρουργικά fistulla [εσωτερική αρτηριοφλεβική επικοινωνία (χρόνος ζωής έως 10 χρόνια)] ή τοποθέτηση μοσχεύματος, όπου το παραπάνω είναι αδύνατο.

<u>Νοσηλευτής και αιμοκάθαρση</u>

Προ:

1. Προετοιμασία του μηχανήματος (ηπαρινισμός φίλτρου και γραμμών)
2. Έλεγχος μηχανήματος (test) για την σωστή λειτουργία (alarms κ.ά.)
3. Τοποθέτηση εξατομικευμένου διαλύματος αιμοκάθαρσης και εντόπιση λάθους ανάμειξης στο τελικό διάλυμα, που θα περνά από το φίλτρο.
4. Ζύγισμα του ασθενή για ακριβή μέτρηση Σ.Β., η οποία είναι ενέργεια βασικής σημασίας. Μέτρηση Ζ.Σ. σε όρθια και κατακεκλιμένη θέση.
5. Εντοπισμός προβλημάτων του ασθενή (οξέων ή μη)

6. Ψυχολογική υποστήριξη του ασθενή ιδίως σε πρώτη κάθαρση
7. Έλεγχος λειτουργίας συσκευών έκτακτης ανάγκης (π.χ. οξυγόνο, αναρρόφηση κ.ά.)
8. Σύνδεση του ασθενή στο μηχάνημα αιμοκάθαρσης
9. Έλεγχος σημείου προσπέλασης (φλεβοκέντηση ή προετοιμασία υποκλ.) Τήρηση άσηπτης τεχνικής.
10. Λήψη εργαστηριακών εξετάσεων (όπου κι αν χρειαστεί).

Κατά:

1. Παρακολούθηση Ζ.Σ./h ή αναλόγως του αρρώστου και των αναγκών του.
2. Έλεγχος ηπαρίνης /h
3. Αντιμετώπιση όλων των οξέων προβλημάτων ή επιπλοκών
4. Ψυχολογική υποστήριξη και εξασφάλιση ενός ήρεμου 4ώρου για τον ασθενή
5. Τοποθέτηση και παρακολούθηση I.V. σκευασμάτων ή χορήγηση αίματος ή παραγώγων αίματος (κατόπιν ιατρικής εντολής)

Μετά:

1. Χορήγηση φαρμάκων (αναλόγως ιατρικής εντολής) και λήψη εργαστηριακών εξετάσεων.
2. Μέτρηση Ζ.Σ. σε όρθια και κατακεκλιμένη θέση και καταγραφή αυτών.
3. Αποσύνδεση του ασθενή από το μηχάνημα αιμοκάθαρσης και περιποίηση σημείου προσπέλασης.
4. Αφαίρεση των γραμμών και του φίλτρου, και ακολούθως χημική απολύμανση του μηχανήματος.
5. Συμπλήρωση δελτίου κάθαρσης. Προετοιμασία του μηχανήματος για την επόμενη κάθαρση.

2.Περιτοναϊκή κάθαρση

Στη δεκαετία του ’70 , η περιτοναϊκή κάθαρση (ΠΚ) καθιερώνεται ως κλινική μέθοδος για τη θεραπευτική αντιμετώπιση όχι μόνο της ΟΝΑ , αλλά και της ΧΝΑ. Στην περίοδο αυτή εφαρμόζεται με την τεχνική της διαλείπουσας περιτοναϊκής κάθαρσης (ΔΠΚ), δηλαδή ως δισεβδομαδιαία 20ωρη ΠΚ.

Στο δεύτερο μέρος της δεκαετίας του ’70 αλλάζει ριζικά η θεραπευτική στρατηγική της ΠΚ με τις πολύ ενδιαφέρουσες εργασίες των Popovich και Moncrief : εισάγουν τη συνεχή φορητή περιτοναϊκή κάθαρση (ΣΦΠΚ), που χαρακτηρίζεται από την αλλαγή 2 λίτρων κατάλληλου διαλύματος ανά 6ωρο. Μια τακτική που οδηγεί στην ικανοποιητικότερη διόρθωση του ουραιμικού συνδρόμου των αρρώστων. Ενώ όμως, η νέα αυτή στρατηγική δίνει άριστα θεραπευτικά αποτελέσματα ,παρουσιάζει σοβαρές πρακτικές δυσκολίες ,καθώς ακόμη και υψηλή συχνότητα επεισοδίων περιτονίτιδας.

Κατά τη ΣΦΠΚ , μετά από ειδική εκπαίδευση , ο ίδιος ο άρρωστος πραγματοποιεί στο σπίτι του 4 αλλαγές ανά 24ωρο. Μετά από 6 συνήθως ώρες ο σάκος γεμίζει (με τη βαρύτητα μόνο) με το υγρό που ήταν στην περιτοναϊκή κοιλότητα και τώρα περιέχει τις «ουραιμικές τοξίνες» και , επιπλέον , υγρά. Ο σάκος αλλάζεται με νέο, υπό άσηπτες συνθήκες, και ο κύκλος επαναλαμβάνεται . Στα μεσοδιαστήματα ο άρρωστος μπορεί να επιδίδεται στις καθημερινές του δραστηριότητες.

Η τεχνική αυτή βελτιώθηκε τα τελευταία χρόνια ως προς την ασφαλέστερη σύνδεση σάκου και περιτοναϊκού καθετήρα και συμπληρώθηκε με το σύστημα του διπλού σάκου.

-Μεταμόσχευση νεφρού

Αποτελεί τη μόνη μέθοδο αντιμετώπισης της ΧΝΑ ,που παρέχει πλήρη αποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας. Πολλές διαταραχές που επιμένουν με τον ΤΝ ή τη ΣΦΠΚ ,κυρίως ενδοκρινολογικές, διορθώνονται μετά τη μεταμόσχευση ,όπως η οστεοδυστροφία , η αναιμία , οι διαταραχές της έμμηνης ρύσης και η σεξουαλική δυσλειτουργία. Οι ασθενείς δεν έχουν εξάρτηση από τεχνητές μεθόδους , έχουν τη δυνατότητα να τεκνοποιήσουν ,και μπορούν να επανέλθουν στις ασχολίες που είχαν πριν την εγκατάσταση της ΧΝΑ.

Διατροφή στη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (Χ.Ν.Α.)

Η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια επιπλέκεται συχνά με υποθρεψία των ασθενών. Τουλάχιστον το 47% των αιμοκαθαρούμενων και 44% των περιτοναϊκών ασθενών

υποφέρουν από υποσιτισμό πρωτεϊνών ενεργείας (PEM) σύμφωνα με τον Markamn (1988). Υπάρχουν πολλοί λόγοι για PEM στους αιμοκαθαρούμενους ασθενείς και αυτοί είναι πολυπαραγοντικοί:

α) η μειωμένη διατροφική πρόσληψη

β) η μειωμένη όρεξη

γ) η αύξηση των διαιτητικών απωλειών

δ) οι αλλαγές στο μεταβολισμό.

Απαραίτητα στοιχεία της διαιτητικής αγωγής της συντηρητικής θεραπείας στη ΧΝΑ είναι τα παρακάτω (ονομαστικά):

α) πρωτεΐνες

β) υδρογονάνθρακες

γ) λίπος

δ) νάτριο και υγρά

ε) κάλιο

στ) φώσφορος

ζ) ασβέστιο

η) μαγνήσιο

θ) σίδηρος

ι) ψευδάργυρος

ια) βιταμίνες

Ψυχολογική επίδραση της θεραπείας υποκατάστασης νεφρικής λειτουργίας

Αιμοκάθαρση στο νοσοκομείο

Οι ασθενείς περνούν από μια σειρά φάσεων μετά τη διάγνωση της νεφρικής ανεπάρκειας, παρόμοια με τα στάδια της στέρησης, που έχει περιγραφεί από τον Kubler Ross.

Αυτές οι απαντήσεις αντιπροσωπεύουν τη διαδικασία προσαρμογής στην απώλεια, ξεκινώντας από το shock και το μούδιασμα, ακολουθούμενη από την άρνηση, τη στέρηση, τη θλίψη και τον θυμό πριν φτάσει στο επίπεδο της αποδοχής.

Στην πιο απλή της μορφή η νόσος έχει τρεις φάσεις:

Φάση πρώτη – Ευφορία

Αρχικά υπάρχει ένα αίσθημα ανακούφισης για πάρα πολλούς λόγους. Πρώτον, μετά από μήνες ή χρόνια αναμονής σε μια ενδιάμεση κατάσταση το εμπόδιο της αιμοκάθαρσης έχει υπερπηδηθεί. Δεύτερον ο ασθενής ίσως νιώσει την ωφέλεια από την θεραπεία αμέσως, κυρίως αν η ουραιμία ήταν συμπτωματική ,προκαλώντας ναυτία και φαγούρα ή απώλεια αναπνοής από το πνευμονικό οίδημα. Τρίτον, η εμπειρία της αιμοκάθαρσης είναι συνήθως λιγότερο τραυματική απ' όσο περίμενε ο ασθενής.

Φάση δεύτερη – Καταθλιπτική αντίδραση

Η δεύτερη φάση ακολουθεί αρκετά γρήγορα.

Η καινοτομία της θεραπείας ξεθωριάζει, οι περιορισμοί, τα εμπόδια, και η διάρκεια της αρχίζουν να γίνονται αντιληπτά από τον ασθενή. Συνειδητοποιεί την κατάσταση και αρχίζει να εξασθενεί η αντοχή του. Επιπλέον, αν και δεν είναι πλέον ουραιμικός, ο ασθενής είναι γνώστης του ότι η αιμοκάθαρση δεν είναι δυνατόν να τον κάνει να νιώθει απόλυτα καλά. Κόπωση, έλλειψη ενέργειας και ενθουσιασμού για ζωή, ευερεθιστότητα, έλλειψη ύπνου και ελαφρά κατάθλιψη κάνουν τη ζωή με αιμοκάθαρση δύσκολη, κυρίως γι' αυτούς που περίμεναν να νιώθουν «απίστευτα» καλύτερα.

Αυτό το στάδιο ίσως κρατήσει βδομάδες ή και μήνες και θα πρέπει να το αντιμετωπίσει το προσωπικό με υπομονή και κατανόηση.

Φάση τρίτη – Ρεαλιστική προσαρμογή

Αν η προσαρμογή πάει σύμφωνα με το σχέδιο, ο ασθενής αποδέχεται σταδιακά τους αναπόφευκτους περιορισμούς ,ενώ εκμεταλλεύεται όσο το δυνατόν περισσότερο τις δυνατότητες που έχει. Ίσως είναι αναγκαίο να αλλάξει χόμπι, συνήθειες και ρόλους στο σπίτι. Θα πρέπει να βρεθούν εναλλακτικές πηγές ικανοποίησης και διασκέδασης, αλλά όλα αυτά χρειάζονται χρόνο και ίσως θα πρέπει το προσωπικό να ενθαρρύνει τον ασθενή. Στο διάλειμμα ,στήριξη και επιμονή από

την ομάδα παρέχει το πλαίσιο ,μέσα στο οποίο ο ασθενής μαθαίνει να συμβιβάζεται με το διακριτικό τρόπο ζωής.

Γενικά προβλήματα που επηρεάζουν την καλή ψυχολογική κατάσταση

Σεξουαλικά προβλήματα και χαμηλή γονιμότητα

Η νεφρική ανεπάρκεια επηρεάζει τόσο τη σεξουαλική επιθυμία, όσο και την ικανότητα ολοκλήρωσης της σεξουαλικής πράξης.

Οι σωματικές αιτίες μπορεί να περιλαμβάνουν τα παρακάτω:

- ορμονική διαταραχή
- αναιμία που οδηγεί σε κόπωση
- επίδραση των φαρμάκων, κυρίως κάποιων αντιυπερτασικών
- αγγειακά προβλήματα που επηρεάζουν την αιματική ροή στην περιοχή των γεννητικών οργάνων
- νευροπάθεια, κυρίως στους ασθενείς με διαβήτη μειώνοντας την ευαισθησία στα σεξουαλικά ερεθίσματα.

Ψυχολογικές αιτίες που συχνά επηρεάζουν και αυξάνουν το πρόβλημα:

- κατάθλιψη
- χαμηλή αυτοαντίληψη (σωματικό είδωλο)
- αλλαγή ρόλου, οδηγώντας σε εξάρτηση και απώλεια εμπιστοσύνης στη σεξουαλική ταυτότητα
- αίσθημα ενοχής προς τον σύντροφο

Όταν οι σεξουαλικές σχέσεις είναι σπάνιες ή απουσιάζουν, το τρυφερό άγγιγμα και το αγκάλιασμα συχνά σταματούν ,οδηγώντας σε περαιτέρω απομάκρυνση και διαταραχή της φυσικής σχέσης.

Τα σωματικά προβλήματα ,που οδηγούν σε ανικανότητα στους άνδρες, είναι δυνατόν να αντιμετωπιστούν επιτυχώς. Η ικανοποιητική κάθαρση και η αντιμετώπιση της αναιμίας με ερυθροποιητίνη ίσως είναι αρκετά για να επαναφέρουν τη σεξουαλική λειτουργία.

Η αντιμετώπιση της απώλειας επιθυμίας στις γυναίκες έχει προκαλέσει μικρότερη προσοχή. Εάν οι γυναίκες ασθενείς νιώθουν έτοιμες για σεξουαλική επαφή είναι δυνατόν να διατηρήσουν το φυσικό κόσμο με το σύντροφο, ακόμη και αν δε νιώθουν σεξουαλική ικανοποίηση. Η τεχνητή ύγρανση της περιοχής ίσως είναι απαραίτητη για την πρόληψη της δυσφορίας.

Τα ψυχολογικά προβλήματα που οδηγούν σε δυσκολίες στις σεξουαλικές σχέσεις ,βελτιώνονται συχνά μετά τη συζήτηση με τον σύμβουλο. Αυτή η συζήτηση θα πρέπει να περιλαμβάνει και τους δύο συντρόφους ,προκειμένου να επιτευχθεί η επικοινωνία ανάμεσα στο ζευγάρι. Είναι πολύ καθησυχαστικό για το σύντροφο που είναι καλά, να πληροφορηθεί, ότι φταίει η νόσος για τη μείωση της προσοχής και τρυφερότητας του, που προκαλεί τη μείωση ή την απουσία σεξουαλικού ενδιαφέροντος. Εάν δεν υπάρχει τρυφερότητα, θα πρέπει να ενθαρρύνεται για να ενδυναμωθεί ο σωματικός δεσμός και σε κάποιες περιπτώσεις έχει ως αποτέλεσμα την επιτυχή σεξουαλική επαφή με ή χωρίς διείσδυση.

Σωματικό είδωλο

Τόσο η αιμοκάθαρση όσο και η μεταμόσχευση επηρεάζουν το σωματικό είδωλο κάνοντας τους ασθενείς να νιώθουν διαφορετικοί, μη ελκυστικοί, άρρωστοι και καθόλου άνετα με το σώμα τους.

Το χειρουργείο για τη δημιουργία προσπέλασης έχει συχνά ως αποτέλεσμα πολλαπλές ουλές, στα χέρια, το στήθος και την κοιλιακή χώρα. Μια φίστουλα ,που χαρακτηρίζεται «πολύ καλή» από τους νοσηλευτές ,είναι δυνατόν να θεωρείται ως απαίσια από τους ασθενείς και είναι πιθανόν να το κρύβουν από τους φίλους και από περίεργους ξένους.

Μετά τη μεταμόσχευση τα ανοσοκατασταλτικά φάρμακα, κυρίως τα στεροειδή ,αλλάζουν το πρόσωπο ,έτσι ώστε οι ασθενείς μπορεί να θεωρούν πως δεν αναγνωρίζουν το πρόσωπό τους στον καθρέφτη.

Η αυτοπεποίθηση και η ταυτότητα του καθενός από εμάς εξαρτάται από την εικόνα που έχουμε για τον εαυτό μας. Αν αυτή παραβιαστεί με οποιονδήποτε τρόπο, είναι πιθανόν να υπάρξουν σοβαρές ψυχολογικές βλάβες.

Κατανόηση του πρόωρου θανάτου

Τα άτομα που έχουν μια θανατηφόρα νόσο, όπως η νεφρική ανεπάρκεια, ζουν «στην κόψη του ξυραφιού» και διατηρούνται στη ζωή από ένα μηχάνημα. Αυτοί οι ασθενείς έχουν την τάση να γνωρίζουν περισσότερο από άλλους το πόσο εύθραυστη είναι η ζωή και το πόσο πρόωρα μπορεί να πεθάνουν.

Οι περισσότεροι ασθενείς συμφιλιώνονται με την ιδέα ,βγάζοντας τη σκέψη του θανάτου από το μυαλό τους. Όμως στις επισκέψεις στο νοσοκομείο ξαναέρχονται αντιμέτωποι με την πραγματικότητα, καθώς βλέπουν φίλους ή γνωστούς να υποφέρουν από τις επιπλοκές ή να έχουν πεθάνει. Οι περισσότεροι αναρωτιούνται εάν θα είναι τα επόμενα θύματα. Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε διύλιση ,αποτελούν μια κλειστή κοινότητα ,που γνωρίζει καλύτερα απ' όλους «να μη ρωτάς για ποιόν χτυπά η καμπάνα, γιατί χτυπά για 'σένα».

Ο νέος ασθενής ,που δεν έχει δεσμούς και συναισθηματικές σχέσεις ,συχνά θεωρείται ότι έχει ένα μειονέκτημα, αλλά η χαρά του γάμου και των παιδιών έχει το δικό της τίμημα : υπάρχουν περισσότερα που μπορεί να χάσει κανείς.

Αδυναμία εκτέλεσης των ιατρικών /νοσηλευτικών συμβουλών – μη συμμόρφωση

Λίγοι ασθενείς ακολουθούν όλες τις συμβουλές του ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού ή γενικά ακολουθούν τις οδηγίες συνεχώς. Αυτό αποτελεί ένα σημάδι υγείας και προσαρμογής στη θεραπεία, εκτός φυσικά κι αν οι ασθενείς βάζουν τον εαυτό τους σε σοβαρό κίνδυνο. Οι νεφροπαθείς έχουν λίγες πιθανότητες να αποκρύψουν τη μη συμμόρφωσή τους με τη θεραπεία μιας και οι εξετάσεις αίματος, η αρτηριακή πίεση και η πρόληψη βάρους αποκαλύπτουν ελλιπή κάθαρση και καταχρήσεις στη δίαιτα και την πρόληψη υγρών καθώς και αποτυχία λήψης φαρμάκων.

Μέσα σε λογικά πλαίσια ,μια τέτοια «έλλειψη συμμόρφωσης» ίσως είναι ένα καλό σημάδι. Η ψύχωση με τη νόσο και τη θεραπεία δεν είναι επιθυμητή κατάσταση. Παρόλα αυτά συνεχιζόμενη μη συμμόρφωση σε επικίνδυνο βαθμό ,συχνά χωρίς προφανή λόγο, θα πρέπει να διερευνηθεί σε βάθος. Οι πιο συχνές αιτίες φαίνεται ότι είναι:

- Αδυναμία κατανόησης είτε των ίδιων των οδηγών είτε του αποτελέσματος από τη μη εφαρμογή τους.

- Κατάθλιψη - απάθεια για τη θεραπεία και τη ζωή γενικότερα. Μιας και η ζωή είναι απλά ανεκτή δεν πειράζει πολύ και αν κάποιος ρισκάρει.
- Μια αρνητική συμπεριφορά και ,κατά κάποιο τρόπο,μια συναισθηματική άρνηση συχνά κατευθύνεται προς τα άτομα που την προκαλούν, δηλαδή το προσωπικό. Πολλοί ενήλικες ασθενείς δεν δέχονται να τους υπαγορεύεται «τι πρέπει να κάνουν» με τρόπο δασκαλίστικο ή μητρικό μια και δεν είναι παιδιά.
- Άρνηση. Κάτω από την άρνηση υπάρχει συνήθως η απόγνωση. Ο ασθενής είναι γνώστης της πραγματικής κατάστασης, αλλά δεν μπορεί να την αντιμετωπίσει με γενναιότητα.

Μόνο συμπάθεια μπορεί να νιώσει κανείς, τόσο για τους νοσηλευτές όσο και για τους ασθενείς στο θέμα της μη συμμόρφωσης. Οι νοσηλευτές τεχνητού νεφρού βρίσκονται σε έναν εργασιακό χώρο με μεγάλο στρες, με μεγάλη χρήση μηχανημάτων και περιορισμένο χρόνο εξατομικευμένης επικοινωνίας με τους ασθενείς ,ενώ έχουν μακροχρόνια επαφή μαζί τους, συχνά μήνες και χρόνια. Δεν είναι σε θέση να «θεραπεύσουν» τους ασθενείς και γι' αυτόν το λόγο έχουν συγκεκριμένους στόχους, αποκτώντας ικανοποίηση και επιτυχία με την επάρκεια και την αποτελεσματικότητα της διαδικασίας κάθαρσης. Οι νοσηλευτές ,που έχουν έναν ή αρκετούς ασθενείς ,που εν γνώσει τους αρνούνται να τους προσφέρουν αυτήν την ικανοποίηση, βρίσκονται σε κίνδυνο να εμπλακούν σε μια προσωπική μάχη, που μπορεί να οδηγήσει σε άγχος, θυμό και κόπωση. Ένας ασθενής θεωρείται συχνά η προσωπική σταυροφορία του νοσηλευτή, ο οποίος κοπιάζει, φυσικά, για το καλό του ασθενή και γι' αυτόν το λόγο είναι απόλυτα δικαιολογημένος.

Δυστυχώς δεν αποδεχόμαστε τις «αποτυχίες» ,αλλά ούτε μπορούμε να τις αγνοήσουμε! Γι' αυτόν το λόγο η μάχη είναι πιθανό να καταλήξει όπως οι μάχες στο σχολικό προαύλιο. «Συνέχισε να σκοτώνεις τον εαυτό σου - δεν με νοιάζει» είναι η ανομολόγητη απάντηση του νοσηλευτή στην άποψή του ασθενούς «σου μπαίνω στο μάτι».

Η καταθλιπτική αντίδραση είναι η πιο συνηθισμένη αντίδραση που βλέπουμε σε ηλικιωμένους ασθενείς ,ενώ απείθεια και άρνηση συναντιούνται συνήθως σε νεότερους ασθενείς. Όλες αυτές οι αντιδράσεις φαίνεται ότι είναι έμμεσες εκκλήσεις για βοήθεια και θα πρέπει να αντιμετωπίζονται ως τέτοιες. Ο θυμός με το προσωπικό, οι απειλές για τρομερές συνέπειες ή οι συμβουλές για τη συμπεριφορά που περιμένουμε από έναν αιμοκαθαρούμενο ασθενή δεν βοηθούν σε τίποτα. Φυσικά θα

πρέπει να δοθεί στους ασθενείς μια ξεκάθαρη εξήγηση για τους κανόνες που υπάρχουν και τα πιθανά αποτελέσματα και τους κινδύνους που ίσως να υπάρξουν σε περίπτωση μη τήρησης των κανόνων, αλλά επίσης χρειάζονται να έχουν δικά τους κίνητρα και αισθήματα ,που έχουν εκφραστεί και γίνονται σεβαστά. Μερικές από τις αιτίες της δυστυχίας ίσως εξαφανιστούν με τις συμβουλές, με αλλαγές στη φαρμακευτική αγωγή, προσαρμογές στον τρόπο κάθαρσης ή με άλλα μέσα. Είναι πάντοτε καλύτερο να εστιάζει κανείς στο τι είναι δυνατό να γίνει ή να αποκτηθεί, παρά σε αυτό που δεν είναι δυνατόν να γίνει ή να αποκτηθεί.

Χρόνιος άρρωστος και ψυχολογική υποστήριξη
Ρόλος Νοσηλευτή

Πολλές έρευνες έχουν γίνει από την ψυχολογική πλευρά της διύλισης και της ποιότητας ζωής αυτών των ασθενών. Πάρα πολλές έρευνες έχουν δημοσιευτεί από αυτούς που εργάζονται σε αυτόν τον τομέα τα τελευταία 20 χρόνια και κυρίως από τους Atara Kaplan de Nour, Roberta Simmous, Norman Lery, Howard Burton, Nancy Kutner και Roger Evans.

Κάθε πλευρά της ζωής επηρεάζεται από τη νεφρική ανεπάρκεια και τη θεραπεία της και οι επιδράσεις επηρεάζουν όλους όσους είναι σε στενή σχέση με τους ασθενείς. Μεγαλύτερη κατανόηση των καθημερινών αγχογόνων καταστάσεων και ενδιαφερόντων των ασθενών επιτρέπει στο προσωπικό των μονάδων τεχνητού νεφρού να ανταποκριθεί στο έργο του. Αυτό πρέπει να αρχίσει όσο το δυνατόν πιο γρήγορα για αποφυγή προβλημάτων είτε πρακτικών (όπως επαγγελματικά ή οικονομικά) είτε συναισθηματικών (όπως προβλήματα σχέσεων και άσκοποι φόβοι για την πρόγνωση ή τη θεραπεία).

Δ. Υπέρταση στη ΧΝΑ

Όπως αναφέρθηκε παραπάνω ο συνολικός κίνδυνος θανάτου από νεφρική ανεπάρκεια σε έναν υπερτασικό ασθενή είναι 5 φορές υψηλότερος από ότι σε αυτόν με φυσιολογική Α.Π.

Επίσης αναφέρθηκε πως ένα ποσοστό περί το 70% των ασθενών που υποβάλλονται σε χρόνια αιμοκάθαρση, παρουσιάζει υπέρταση, συνήθως ιδιοπαθή, που προϋπάρχει της ΧΝΑ, ενώ σε ένα ποσοστό επίσης 70% η Α.Υ. αποτελεί επιπλοκή ενδογενών νεφρικών νόσων.

Παρακάτω θα γίνει εκτενής αναφορά της σχέσης της Α.Υ. με τη ΧΝΑ, τόσο σαν αίτιο, όσο και σαν επιπλοκή αυτής. Προηγουμένως, παρουσιάζονται χονδρικά οι μηχανισμοί αύξησης της Α.Π., οι οποίοι πιθανόν είναι οι εξής:

α) Πρώτον, η ελαττωμένη απέκκριση νατρίου και ύδατος από την καταστροφή της νεφρικής μάζας. Έτσι έχουμε αύξηση του όγκου του πλάσματος και αργότερα και αύξηση των περιφερικών αντιστάσεων. Αυτός είναι ο λόγος που οι άρρωστοι με ΧΝΑ ανταποκρίνονται πολύ καλά στη στέρηση ύδατος και στα διουρητικά ή σε έντονη αφυδάτωση κατά την αιμοκάθαρση, όταν είναι ενταγμένοι σε πρόγραμμα εξωνεφρικής κάθαρσης. Επίσης ,εκτός από την απώλεια νεφρικής μάζας ,στην κατακράτηση νατρίου συμβάλουν τα υψηλά επίπεδα του αναστολέα Na^+-K^+-ΑΤΡάση, μίας νατριουρητικής ορμόνης.

β) Δεύτερον, σ' ένα μικρό ποσοστό ασθενών η υπέρταση οφείλεται στα υψηλά επίπεδα ρενίνης πλάσματος. Εδώ ωφελούν οι αναστολείς μετατρεπτικού ενζύμου ή οι β-αναστολείς.

γ) Τρίτον, η ανικανότητα του νεφρού να παράγει αγγειοδιασταλτικές ουσίες (π.χ. προσταγλανδίνες) ή η αδυναμία να μετατρέψει την κορτιζόλη (που προκαλεί έντονη κατακράτηση νατρίου) σε κορτιζόνη που έχει ασθενέστερη ικανότητα κατακράτησης νατρίου.

Η **αθηρωματική νεφραγγειακή νόσος** φαίνεται ότι είναι περισσότερο συχνή σε υπερτασικούς ασθενείς με αθηροσκληρυντικές βλάβες στα περιφερικά αγγεία, στις καρωτίδες ή στα στεφανιαία αγγεία, σε ηλικιωμένους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια και σε υπερτασικούς ασθενείς με ταχεία επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας μετά λήψη α-ΜΕΑ. Επίσης είναι περισσότερο συχνή στους λευκούς

(18%) έναντι των μαύρων (9%) και στους διαβητικούς ασθενείς. Πάντως για τη σχέση μεταξύ της συστηματικής αθηρωσκλήρυνσης και της νεφρικής προσβολής το πρόβλημα είναι ,ότι από τις διάφορες μελέτες δεν προκύπτει σε τι ποσοστό οι αγγειακές βλάβες ήταν σημαντικές από άποψη φυσιολογίας, ώστε να οδηγήσουν τελικά σε υπέρταση ή και νεφρική ανεπάρκεια.

Η ισχαιμική νεφροπάθεια, η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια που οφείλεται σε αμφοτερόπλευρη στένωση των νεφρικών αρτηριών, αποτελεί μια δυνητικά αναστρέψιμη διαταραχή ,η οποία τελευταία αναγνωρίζεται ολοένα και περισσότερο. Εκτιμάται ότι η ισχαιμική νεφρική νόσος μπορεί να είναι υπεύθυνη για την ΧΝΑ σε ποσοστό 5-22% των ασθενών με προχωρημένη νεφρική ανεπάρκεια, ηλικίας άνω των 50 ετών.

Η στένωση της νεφρικής αρτηρίας οδηγεί σε ισχαιμία του νεφρού, ενώ η υπέρταση που συνήθως συνυπάρχει επιταχύνει την εξέλιξη της αθηρωσκλήρυνσης (εναπόθεση λιπιδίων, πολλαπλασιασμό λείων μυϊκών ινών και σχηματισμό πλάκας στο ενδοθήλιο) και της αρτηριοσκλήρυνσης (συγκεντρωτική πάχυνση του μέσου και έσω χιτώνα) ,συμβάλλοντας έτσι και οι δυο αυτοί παράγοντες στη νεφρική ισχαιμία. Η ισχαιμία με τη σειρά της οδηγεί σε απώλεια νεφρώνων, με αποτέλεσμα υπερτροφία στους νεφρώνες και αντιρροπιστική διαστολή των προσαγωγών αρτηριδίων. Αποτέλεσμα αυτών είναι η σπειραματική υπέρταση και τελικά η σπειραματοσκλήρυνση.

Η υπέρταση αίτιο και επιπλοκή της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας - Πρόληψη

Νεφρογενής Υπέρταση

Η νεφρογενής υπέρταση αποτελεί τη συνηθέστερη μορφή δευτεροπαθούς υπέρτασης και, όπως δηλώνει το όνομά της, συσχετίζει αιτιολογικά την αρτηριακή υπέρταση με τις στενωτικές βλάβες των νεφρικών αρτηριών (νεφραγγειακή υπέρταση) είτε με βλάβες του νεφρικού παρεγχύματος.

Υπάρχουν βέβαια περιπτώσεις ,που η στένωση της νεφρικής αρτηρίας δεν συνοδεύεται από αρτηριακή υπέρταση, κατάσταση η οποία περιγράφεται ως νεφραγγειακή νόσος, η οποία απαντά με συχνότητα 45% σε άτομα >60 ετών.

Επίσης η παρουσία αρτηριακής υπέρτασης σε ασθενή με νεφραγγειακή νόσο δεν συνεπάγεται την αιτιολογική σύνδεση τους, γεγονός που μπορεί να έχει προγνωστική σημασία στην αντιμετώπιση της υπέρτασης.

Για την αποφυγή σύγχυσης έχει προταθεί ο όρος ¨νεφραγγειακή νόσος¨ να περιλαμβάνει την στένωση της νεφρικής αρτηρίας, την νεφραγγειακή υπέρταση και την αζωθαιμική νεφραγγειακή νόσο (ισχαιμική νεφροπάθεια). Η νεφραγγειακή υπέρταση και η ισχαιμική νεφροπάθεια μπορεί να αποτελούν δύο ξεχωριστά αλλά επικαλυπτόμενα σύνδρομα της αθηρωματικής νεφραγγειακής νόσου. Η νόσος αυτή ,εκτός από την αρτηριακή υπέρταση, μπορεί να εμφανίσει οξείες επιπλοκές, όπως η εμβολή αθηρωματικού υλικού στους νεφρούς από εξελκώμενες αθηρωματικές πλάκες, ενώ η χρόνια νεφρική ισχαιμία είναι δυνατό να οδηγήσει σε χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΑ). Έτσι, η αζωθαιμική νεφραγγειακή νόσος περιλαμβάνει τη νεφρική ανεπάρκεια και συνδυάζεται με την παρουσία νεφρικής ατροφίας, ενδονεφρικών αγγειακών βλαβών με διάμεση νεφρίτιδα και ίνωση, παρουσία σοβαρών αθηροσκληρωτικών στενώσεων της νεφρικής αρτηρίας.

Νεφραγγειακή Υπέρταση

Η νεφραγγειακή υπέρταση ,αν και αφορά ποσοστό <2% όλων των αιτιών υπέρτασης, είναι η πλέον συχνή αιτία θεραπεύσιμης αρτηριακής υπέρτασης ,με εξαίρεση την υπέρταση που εμφανίζεται κατά τη θεραπεία των γυναικών με από του στόματος αντισυλληπτικά. Η συχνότητα εμφάνισης της αυξάνει σε 10-45% σε ασθενείς με οξεία, σοβαρή ή ανθεκτική αρτηριακή υπέρταση.

Η νεφραγγειακή υπέρταση μπορεί να οριστεί ως αυξημένη αρτηριακή πίεση που προκαλείται από τη νεφρική ισχαιμία, συνήθως οφειλόμενη σε στένωση της νεφρικής αρτηρίας και ενεργοποίηση του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης (RAA). Η στένωση μπορεί να αφορά την μία ή και τις δύο νεφρικές αρτηρίες ή και τους κλάδους τους ,είτε μια επικουρική νεφρική αρτηρία ή τους κλάδους αυτής. Η παρουσία των στενώσεων προκαλεί την απελευθέρωση του ενζύμου της ρενίνης, από τα κοκκώδη κύτταρα της παρασπειραματικής συσκευής του προσβεβλημένου νεφρού και την ενεργοποίηση του συστήματος RAA, ενώ μπορεί να συνδυάζεται και με νεφρική ανεπάρκεια εξαιτίας της νεφρικής ισχαιμίας.

Σημειώνεται εδώ ότι αιμοδυναμικά σημαντική θεωρείται στένωση του αγγειακού αυλού >70%. Από τα άτομα με σημαντική στένωση της νεφρικής αρτηρίας

μετά την αγγειοπλαστική ,στα 2/3 παρατηρείται βελτίωση της υπέρτασης, ενώ βελτίωση ή σταθεροποίηση της νεφρικής λειτουργίας παρατηρείται στο 27-80%.

Αντίθετα, η παραμονή της στένωσης της νεφρικής αρτηρίας χωρίς θεραπεία ,μπορεί να οδηγήσει σε θρόμβωση της νεφρικής αρτηρίας και εξέλιξη της νεφρικής βλάβης.

Πίνακας 1. Αιτίες νεφρογενούς υπέρτασης

Είδος βλάβης	**Παθήσεις**
α. Νεφραγγειακή υπέρταση (1-5%)	Στενωτικές βλάβες νεφρικών αρτηριών
β. Υπέρταση από εστιακές	Ρενινοπαραγωγοί και μη όγκοι νεφρού
νεφροπαρεγχυματικές βλάβες	Νεφρικό έμφρακτο
	Νεφρικές κύστες
	Υδρονέφρωση
γ. Υπέρταση της ΧΝΑ	Διάχυτη παρεγχυματική βλάβη νεφρών
δ. Υπέρταση μετά νεφρική μεταμόσχευση	Στένωση νεφρικής αρτηρίας μοσχεύματος
	Απόρριψη μοσχεύματος
	Υποτροπή νεφροπάθειας στο μόσχευμα
	Υποκείμενη ιδιοπαθής υπέρταση
	Υπέρταση από κορτικοστεροειδή
	Πρόκληση υπέρτασης από τους νεφρούς
	του ξενιστή

Η ύπαρξη νεφραγγειακής υπέρτασης πιθανολογείται από την παρουσία διάφορων κλινικών κριτηρίων, όπως είναι η ανεύρεση συστολικού ή διαστολικού φυσήματος στο επιγάστριο, η ανεύρεση ετερόπλευρου μικρού νεφρού με οποιαδήποτε μελέτη, η απότομη εμφάνιση της υπέρτασης σε άτομα ηλικίας <20 ετών ή >50 ετών, που είχαν προηγούμενα φυσιολογικά αρτηριακή πίεση, η ανθεκτική υπέρταση σε 3 διαφορετικές κατηγορίες φαρμάκων (σε σχεδόν μέγιστες δόσεις), η αιφνίδια αύξηση της κρεατινίνης του όρου ή η αδιευκρίνιστη υπερκαλιαιμία μετά από

λήψη α-ΜΕΑ, η παρουσία αθηροσκληρωτικής βλάβης, η παρουσία υποτροπιαζόντων πνευμονικών οιδημάτων άγνωστης αιτίας (Πίνακας 2).

Παρουσία των κριτηρίων αυτών, νεφραγγειακή υπέρταση ανευρίσκεται σε ποσοστό 20-30%. Στα άτομα αυτά ο έλεγχος πρέπει να επεκτείνεται σε αναίμακτες μελέτες για τη διάγνωση ή τον αποκλεισμό της στένωσης της νεφρικής αρτηρίας, όπως η Doppler υπερηχοτομογραφία, το ραδιενεργό νεφρόγραμμα με MGA ή η μαγνητική αγγειογραφία των νεφρικών αρτηριών.

Πίνακας 2. Κλινικά κριτήρια υποψίας-ελέγχου νεφραγγειακής υπέρτασης

1. Ανεύρεση φυσήματος στο επιγάστριο (συστολικό ή διαστολικό)
2. Ανεύρεση ετερόπλευρου μικρού νεφρού με οποιαδήποτε μελέτη
3. Σοβαρή υπέρταση σε άτομα <20 ή >50 ετών (που είχαν κανονική πίεση)
4. Απότομη εμφάνιση ή επιδείνωση (εντός 6 μηνών) της υπέρτασης, (επιταχυνόμενη ή κακοήθης) σε οποιαδήποτε ηλικία
5. Υπέρταση με ανεξήγητη επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας
6. Ανθεκτική επέκταση σε 3 διαφορετικές κατηγορίες φαρμάκων σε σχεδόν μέγιστες δόσεις, από τα οποία το ένα είναι απαραιτήτως διουρητικό
7. Οξεία αύξηση της κρεατινίνης του όρου είτε ανεξήγητη είτε αμέσως μετά από τη λήψη α-ΜΕΑ
8. Αδιευκρίνιστη υπερκαλιαιμία μετά από λήψη α-ΜΕΑ
9. Υπέρταση και παρουσία αθηροσκληρωτικής βλάβης
10. Άγνωστης αιτίας υποτροπιάζοντα πνευμονικά οιδήματα ή ανεξήγητη καρδιακή ανεπάρκεια.

Παθοφυσιολογία νεφραγγειακής υπέρτασης

Ο κύριος παθοφυσιολογικός μηχανισμός στη νεφραγγειακή υπέρταση αφορά στην ενεργοποίηση του συστήματος ρενίνης-αγγειοτασίνης-αλδοστερόνης (RAA) σαν συνέπεια της ισχαιμίας που προκαλείται από την ύπαρξη της στενωμένης νεφρικής αρτηρίας, ενώ η συνολική αντίδραση του οργανισμού εξαρτάται από την παρουσία και καλή λειτουργία του ετερόπλευρου νεφρού.

Η ισχαιμία του ενός νεφρού και η έκκριση ρενίνης διεγείρει τον άξονα RAA, με τελικό αποτέλεσμα την αγγειοσύσπαση από την δημιουργία αγγειοτενσίνης ΙΙ ,μιας έντονα αγγειοσυσπαστικής ορμόνης και την κατακράτηση νατρίου και ύδατος από την έκλυση της αλδοστερόνης, μέσω της διέγερσης του φλοιού των επινεφριδίων.

Η κατακράτηση νατρίου και ύδατος έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση του όγκου του πλάσματος, η οποία σε παρουσία μόνο του ενός (ισχαιμικού) νεφρού αποτελεί επιπρόσθετο παράγοντα αύξησης της αρτηριακής πίεσης, γεγονός που δεν συμβαίνει όταν ο άλλος (μη στενωμένος) νεφρός λειτουργεί επαρκώς και αποβάλλει τον πλεονάζοντα όγκο σωματικών υγρών.

Πίνακας 3. Χαρακτηριστικά στένωσης των νεφρικών αρτηριών

Αίτιο	Συχνότητα	Ηλικία	Εντόπιση	Εξέλιξη-τελικό αποτέλεσμα
Αθηροσκλήρωση	65%	>50	Εγγύς 2cm	Στο 50%-ολική απόφραξη
Έσω ΙΜΥ	1-2%	5-25	Μέσον κύριας Νεφρικής αρτηρίας	Στο μεγαλύτερο ποσοστό διαχωρισμός ή θρόμβωση
Μέση ΙΜΥ	30%	25-30	Άπω τμήμα κύριας Νεφρικής αρτηρίας	Πρόοδος στο 1/3
Περιαρτιρική ΙΜΥ	1-2%	15-30	Μέσω κ΄ άπω τμήμα	Στο μεγαλύτερο ποσοστό διαχωρισμός ή θρόμβωση

Ινομυωματώδης υπερπλασία (ΙΜΥ)

Έτσι, στην ετερόπλευρη νεφρική ισχαιμία (πειραματικό μοντέλο ετερόπλευρης στένωσης της νεφρικής αρτηρίας 2-kidney 1-clip model) ,η υπερέκκριση της ρενίνης οδηγεί στην ενεργοποίηση του συστήματος ΡΑΑ και την κατακράτηση νερού και άλατος, τα οποία όμως διαχειρίζεται επαρκώς ο υγιής ετερόπλευρος νεφρός με την πρόκληση διούρησης (pressure diuresis) ,ώστε η αρχικά προκαλούμενη αύξηση του όγκου να μη συνεισφέρει στην αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Η έκκριση ρενίνης, ενώ καταστέλλεται από το μη στενωτικό νεφρό, παραμένει αυξημένη από τον ίσχαιμο νεφρό, με τελικό αποτέλεσμα η αρτηριακή πίεση να παραμένει αυξημένη και ρενινοεξαρτώμενη.

Αντίθετα, σε αμφοτερόπλευρη στένωση των νεφρικών αρτηριών είτε σε ετερόπλευρη στένωση μονήρους νεφρού (1-kidney 1-clip model) η αντιρρόπηση αυτή δεν υφίσταται, με αποτέλεσμα η αύξηση του όγκου από την κατακράτηση νερού και

άλατος, ενώ καταστέλλει την έκλυση ρενίνης, να συντηρεί την αύξηση της αρτηριακής πίεσης.

Η νεφραγγειακή υπέρταση συνοδεύεται από υψηλή καρδιακή παροχή και υψηλές περιφερικές αντιστάσεις.

Κλινικά σημεία, συμπτώματα

Η νεφραγγειακή υπέρταση ,όπως και η ιδιοπαθής υπέρταση ,είναι συνήθως ασυμπτωματική και μόνο το ιστορικό ή η παρουσία φυσήματος επιγαστρίου ή οι παθολογικές διαγνωστικές εξετάσεις μπορούν να διακρίνουν τις δύο αυτές μορφές μεταξύ τους. Η διάγνωση της δευτεροπαθούς αυτής μορφής υπέρτασης είναι σημαντική λόγω της δυνατότητας να θεραπευθεί.

Η ανεύρεση του φυσήματος θεωρείται παθογνωμονικό σημείο ύπαρξης στένωσης της νεφρικής αρτηρίας, αν και στο 50% των περιπτώσεων ασθενών με ινομυωματώδη υπερπλασία, ενώ ανευρίσκεται σπάνια σε ασθενείς με αθηρωμάτωση.

Είναι επίσης γνωστή η εμφάνιση οξείας νεφρικής ανεπάρκειας (ΟΝΑ) μετά τη λήψη αναστολέα μετατρεπτικού ενζύμου σε ασθενείς με σημαντική αμφοτερόπλευρη στένωση των νεφρικών αρτηριών ή στένωση της νεφρικής αρτηρίας σε μονήρη νεφρό.

Δύο είναι οι κύριοι μηχανισμοί που ευθύνονται γι' αυτό:

α) υπάρχει ένα κριτικό όριο της πίεσης του αίματος στο προσαγωγό αρτηρίδιο ,το οποίο σε ασθενείς με υψηλού βαθμού αμφοτερόπλευρη στένωση εξασφαλίζει την φυσιολογική σπειραματική διήθηση (GFR), ενώ όταν η κριτική αυτή πίεση μειωθεί, μειώνεται και η νεφρική ροή αίματος και στη συνέχεια η GFR.

β) οι ασθενείς με αμφοτερόπλευρη στένωση νεφρικών αρτηριών φαίνεται ότι για τη διατήρηση της GFR είναι εξαρτημένοι από τα υψηλά επίπεδα της αγγειοτενσίνης ΙΙ, της οποίας η αγγειοσυσπαστική δράση στο απαγωγό αρτηριόλιο επιτρέπει τη διατήρηση της ενδοσπειραματικής υδροστατικής πίεσης και τη διατήρηση σε φυσιολογικά επίπεδα της GFR. Όταν προστεθεί ένας αναστολέας του μετατρεπτικού ενζύμου (αΜΕΑ) ,διαστέλλεται το απαγωγό αρτηρίδιο και η σπειραματική διήθηση ελαττώνεται. Η κατάσταση αυτή είναι περισσότερο εμφανής όταν ο ασθενής βρίσκεται σε στέρηση άλατος ή λαμβάνει διουρητικά ,οπότε η προκαλούμενη υποογκαιμία επιδεινώνει περισσότερο τη νεφρική αιμάτωση.

Διάγνωση νεφραγγειακής υπέρτασης

Σχετικά με τις διαγνωστικές εξετάσεις που χρησιμοποιούνται, καμιά δεν αποτελεί την ιδεώδη εξέταση, εφόσον όλες συνοδεύονται από ψευδώς θετικά και ψευδώς αρνητικά αποτελέσματα, με ποικίλα ποσοστά ευαισθησίας και ειδικότητας, διάφορους περιορισμούς αλλά και πιθανές επιπλοκές. Εφόσον η ύπαρξη στένωσης >60% σε μια ή και στις δύο νεφρικές αρτηρίες δεν αποτελεί απόδειξη ότι η υπέρταση οφείλεται στην στένωση, για την αιτιολογική συσχέτιση πρέπει να γίνεται συνδυασμός των ευρημάτων, ώστε να διαγνωσθεί ασφαλώς η νεφραγγειακή υπέρταση.

α) Βιοχημικές και Φαρμακολογικές δοκιμασίες

Η μέτρηση της δραστικότητας ρενίνης πλάσματος (PRA) αποτέλεσε μια συχνή εκτίμηση στην αναζήτηση της στένωσης της νεφρικής αρτηρίας, αν και η PRA αποτελεί μια μεταβλητή επηρεαζόμενη από πολλούς παράγοντες (φάρμακα, υδρική κατάσταση του ασθενή). Αύξηση της βασικής δραστηριότητας της ρενίνης του πλάσματος ανευρίσκεται συχνά (50-80%) σε ασθενείς με νεφραγγειακή νόσο, αν και η χρήση της είναι περιορισμένη εξαιτίας της χαμηλής ευαισθησίας (57%) και ειδικότητος (66%). Υψηλή τιμή PRA είναι δυνατό να ανευρεθεί στο 15% ασθενών με ιδιοπαθή υπέρταση.

Η προγνωστική σημασία της δραστηριότητας της ρενίνης αυξάνεται με τη μέτρηση της στο πλάσμα πριν και 30min μετά από την χορήγηση 25-50mg καπτοπρίλης από το στόμα (δοκιμασία της καπτοπρίλης).

Σε ασθενείς με στένωση της νεφρικής αρτηρίας παρατηρείται εκσεσημασμένη αύξηση της PRA, γεγονός που αποδίδεται στην απομάκρυνση της κατασταλτικής δράσης των υψηλών επιπέδων της αγγειοτενσίνης ΙΙ, στην έκκριση ρενίνης του στενωμένου νεφρού. Αύξηση της PRA περισσότερο από 100% από την αρχική τιμή δείχνει μια παθολογική αύξηση της έκκρισης ρενίνης από την χρονίως διεγερμένη, υπερπλαστική παρασπειραματική συσκευή ,με αύξηση της πιθανότητας διάγνωσης της νεφραγγειακής νόσου.

Τα κριτήρια για τη δοκιμασία της καπτοπρίλης για την αξιολόγηση της είναι: α)ο ασθενής δεν βρίσκεται σε στέρηση άλατος και δεν παίρνει διουρητικά, β)γίνεται διακοπή όλων των αντιυπερτασικών φαρμάκων (ιδιαίτερα των α-ΜΕΑ και των ανταγωνιστών των υποδοχέων της αγγειοτενσίνης ΙΙ) 2 βδομάδες πριν τη δοκιμασία, γ)ο ασθενής πρέπει να είναι κατακεκλιμένος για 30 λεπτά τουλάχιστον για την λήψη των βασικών αρχικών επιπέδων PRA, δ)χορηγούνται 50mg καπτοπρίλης και ε)λήψη επιπέδων PRA μετά από 60 λεπτά. Φάρμακα που διεγείρουν την έκκριση ρενίνης (διουρητικά, αγγειοδιασταλτικά και αναστολείς μετατρεπτικού ενζύμου) και αυτά που ελαττώνουν την έκκριση της (αναστολείς των β-υποδοχέων, μεθυλντόπα ,κλονιδίνη) πρέπει να διακόπτονται πριν τη δοκιμασία.

Η δοκιμασία είναι θετική όταν: α)η διεγερμένη PRA είναι ≥12ng/ml/h β)η αύξηση της PRA είναι ≥10ng/ml/h και γ)αύξηση της PRA≥150% (ή≥400% αν η βασική έκκριση ήταν <3ng/ml.

Εκτιμάται ότι η ευαισθησία του test είναι 96% και η ειδικότητα 55%, ενώ σε ασθενείς με φυσιολογικά επίπεδα κρεατινίνης και χωρίς λήψη αντιυπερτασικών φαρμάκων οι τιμές αυτές γίνονται 100% και 95% αντίστοιχα.

Πάντως η χρησιμότητα της περιορίζεται από την ανάγκη διακοπής των αντιυπερτασικών φαρμάκων και τη μικρότερη διαγνωστική τις αξία σε σχέση με το νεφρόγραμμα μετά από αναστολή με α-ΜΕΑ.

Ο προσδιορισμός του λόγου της δραστικότητας της ρενίνης των νεφρικών φλεβών (PVRA) του ίσχαιμου προς τον υγιή νεφρό, σε δείγματα που λαμβάνονται με την βοήθεια διαδερμικού καθετηριασμού, όταν είναι ≥1,5 , είναι δηλωτικός στένωσης. Ο λόγος PVRA παρουσιάζει ευαισθησία 85% και ειδικότητα 62%, γι' αυτό και έχει περιορισμένη εφαρμογή στην κλινική πράξη. Τιμή ≥1,5 μπορεί να υποδηλώνει την παρουσία αλλοιώσεων της νεφρικής αρτηρίας ακόμη και σε ασθενείς χωρίς υπέρταση («λειτουργική» στένωση της νεφρικής αρτηρίας).

β) Απεικονιστικές μέθοδοι

1. Ταχεία ενδοφλέβια πυελογραφία
2. Doppler Υπερηχογράφημα
3. Σπινθηρογράφημα νεφρών, ραδιοϊσοτοπικό νεφρόγραμμα-δοκιμασία καπτοπρίλης
4. Μαγνητική αγγειογραφία
5. Νεφρική Αρτηριογραφία

6. Ενδαρτηριακή ψηφιακή αφαιρετική αγγειογραφία
7. Ελικοειδής αξονική τομογραφία σε συνδυασμό με αγγειογραφία.

Θεραπεία

Η θεραπεία της νεφραγγειακής υπέρτασης είναι παρεμβατική και φαρμακευτική με την διαδερμική αγγειοπλαστική να αποτελεί θεραπεία εκλογής. Τα αποτελέσματα θεωρούνται καλύτερα όταν η αρτηριακή υπέρταση είναι πρόσφατη και ο λόγος PVRA είναι >1,5:1 (ίσχαιμος: μη-ίσχαιμος νεφρός).

Στην ινομυωματώδη νόσο παρατηρείται πλήρης ίαση της υπέρτασης περίπου 60% και βελτίωση σε ποσοστό 30% . Όσον αφορά τα αποτελέσματα, στην αθηρωμάτωση είναι πτωχότερα, περίπου 10% και 45% αντίστοιχα.

Η διαδερμική αγγειοπλαστική είναι μέθοδος αρκετά εύκολη και ασφαλής και μπορεί εύκολα να επαναληφθεί σε περίπτωση επαναστένωσης ,σε αντίθεση με τη χειρουργική επαναγγείωση. Η επαναστένωση των αρτηριών κυμαίνεται από 10% για την ινομυωματώδη νόσο ως και 30-40% για την αθηροσκλήρωση. Η χειρουργική επαναγγείωση γίνεται συνήθως με δημιουργία παράπλευρης κυκλοφορίας με αορτονεφρικό μόσχευμα.

Η επιλογή της φαρμακευτικής αγωγής έναντι των παρεμβατικών μεθόδων ενδείκνυται όταν: α)ο ασθενής δεν αποδέχεται την επεμβατική μέθοδο, β)υπάρχουν εκτεταμένες στενώσεις αμφοτερόπλευρα με μικρές πιθανότητες επιτυχίας, με συνυπάρχοντα προβλήματα που αυξάνουν τη νοσηρότητα και τη θνητότητα και γ) αποτύχουν οι παρεμβατικές μεθόδοι.

Σημειώνεται όμως ότι, ενώ ο αυστηρός έλεγχος της υπέρτασης με τα αντιυπερτασικά φάρμακα που υπάρχουν σήμερα, μπορεί να επιτευχθεί εύκολα, αυτό δεν σημαίνει ότι επιβραδύνεται ή σταματά η νεφρική βλάβη και η προοδευτική εξέλιξη στο τελικό στάδιο χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας.

Πριν από την είσοδο των αναστολέων του μετατρεπτικού ενζύμου και των ανταγωνιστών ασβεστίου στη δεκαετία του ΄80 η υπέρταση ελεγχόταν (τιμές ΑΠ<160/90mmHg) σε ποσοστό λιγότερο από 46%, ποσοστό που με την εφαρμογή των α-ΜΕΑ ανήλθε στο 82% έως 95%. Είναι επίσης γνωστό ότι οι α-ΜΕΑ ελαττώνουν την GFR, ιδίως σε ασθενείς με αμφοτερόπλευρη στένωση της νεφρικής αρτηρίας, φαινόμενο που δεν είναι πολύ συνηθισμένο σε ασθενείς με μονόπλευρη στένωση, ακόμη και σ' αυτούς που αποδεδειγμένα βελτιώθηκαν χειρουργικά. Η

μακροχρόνια θεραπεία με α-ΜΕΑ ,αφενός ρυθμίζει ικανοποιητικά την πίεση, αφ' ετέρου με την ελάττωση της πίεσης στο απαγωγό αρτηρίδιο, προκύπτουν επιπρόσθετα οφέλη, με την προϋπόθεση της στενής παρακολούθησης του αρρώστου για την αποτροπή της επιδείνωσης της νεφρικής λειτουργίας. Παρόμοια είναι η συμπεριφορά των αναστολέων των υποδοχέων της αγγειοτενσίνης. Επειδή η διέγερση του άξονα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης προκαλεί και διέγερση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος στην υπέρταση των ασθενών με αθηρωματική νεφραγγειακή νόσο, ευνοϊκό αποτέλεσμα επιφέρουν κι οι β-ανδρενεργικοί αναστολείς, ενώ στον έλεγχο της υπέρτασης μπορούν να χρησιμοποιηθούν και οι ανταγωνιστές ασβεστίου.

Παρά όμως την επίτευξη ικανοποιητικού ελέγχου της υπέρτασης, η στένωση μπορεί να επιδεινώνεται προοδευτικά με απώλεια νεφρικού παρεγχύματος και έκπτωση νεφρικής λειτουργίας. Διάφορες μελέτες έδειξαν ότι η σοβαρή στένωση της νεφρικής αρτηρίας καταλήγει σε ολική απόφραξη αυτής σε ποσοστό 44%-50% των ασθενών στα επόμενα 5 χρόνια, ενώ στο 26% των στενωτικών βλαβών με στένωση του αυλού >60% διαπιστώθηκε σημαντική απώλεια της νεφρικής μάζας σε διάστημα 14 μηνών.

ΠΡΟΛΗΨΗ

Με τον όρο ¨πρόληψη της ΧΝΑ¨ εννοούμε τη νεφροπροστασία ,η οποία συνίσταται στην προσπάθεια αναστολής των μηχανισμών που προκαλούν ή και επιταχύνουν την ανάπτυξη νεφρικής βλάβης. Οι μηχανισμοί αυτοί είναι:

- Υπέρταση
- Υπεργλυκαιμία
- Πρωτεϊνουρία
- Πλεόνασμα αγγειοτασίνης ΙΙ
- Αυξημένη πρόσληψη πρωτεϊνών, άλατος, υγρών
- Υπερλιπιδαιμία, κάπνισμα
- Υπερφωσφαταιμία
- Αυξημένα επίπεδα ομοκυστεΐνης και C-πεπτιδίου

Κατά συνέπεια η στρατηγική νεφροπροστασίας περιλαμβάνει:

- Ρύθμιση της Α.Π.
- Χορήγηση α-ΜΕΑ
- Ρύθμιση του σακχάρου αίματος στους Διαβητικούς
- Έλεγχο των προσλαμβανόμενων πρωτεϊνών
- Αντιμετώπιση της υπερλιπιδαιμίας
- Αποφυγή του καπνίσματος
- Αποφυγή λήψης Μ.Σ.Α.Φ. (Μη Στεροειδή Αντιφλεγμονώδη Φάρμακα)
- Αντιμετώπιση υπερομοκυστεϊναιμίας
- Αντιμετώπιση υπερινσουλιναιμίας

Η ρύθμιση της Α.Π. έχει μεγάλη σημασία, καθώς έχει δειχτεί, ότι αποφεύγεται η σπειραματική υπέρταση και υπερτροφία και ελαττώνεται η ενδοσπειραματική πίεση. Στόχος είναι η ρύθμιση της Α.Π. σε φυσιολογικά επίπεδα (<135/80mmHg) και επιτυγχάνεται με διουρητική στέρηση άλατος, εκτός από τις νεφροπάθειες με απώλεια άλατος, καθώς και αντιυπερτασικών με την εξής σειρά: α-ΜΕΑ ή αναστολείς υποδοχέων αγγειοτασίνης, διουρητικά, b-blockers, αναστολείς διαύλων ασβεστίου.

Τα θειαζιδικά διουρητικά είναι συχνά αναποτελεσματικά εάν η κρεατινίνη ορού είναι >200μmol/l. Στην περίπτωση αυτή συστήνονται διουρητικά της αγκύλης. Καλιοσυντηρητικά διουρητικά μπορούν να προκαλέσουν υπερκαλιαιμία. Επομένως πρέπει να χρησιμοποιήθουν με προσοχή και ο συνδυασμός με α-ΜΕΑ ή αναστολείς υποδοχέων αγγειοτασίνης πρέπει να αποφευχθεί.

Οι α-ΜΕΑ και οι αναστολείς υποδοχέων αγγειοτασίνης είναι γενικά κατάλληλοι ως αρχικά φάρμακα και μπορούν να συνδυαστούν με τα διουρητικά και τα άλλα προαναφερθέντα φάρμακα.

Μεγάλο μέρος της προσπάθειας νεφροπροστασίας επικεντρώνεται στη χορήγηση των α-ΜΕΑ. Η νεφροπροστατευτική δράση τους είναι ανεξάρτητη από την αντιυπερτασική, αλλά σχετίζεται με την αντιπρωτεϊνουρική τους δράση. Οι α-ΜΕΑ παρέχουν προστασία και για επίπεδα κρεατινίνης μεγαλύτερα από 2,5mg/dl, το νεφροπροστατευτικό τους δε αποτέλεσμα δεν είναι δοσοεξαρτώμενο. Αν ο ασθενής εμφανίζει δυσανεξία στους α-ΜΕΑ, χορηγούνται ανταγωνιστές αγγειοτασίνης.

Σε ασθένειες με Σ.Δ. ο έλεγχος της υπεργλυκαιμίας και η ομαλοποίηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c), είναι απαραίτητα στοιχεία για την επιβράδυνση της εξέλιξης της νεφρικής ανεπάρκειας.

Τα υψηλά επίπεδα χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων και η χαμηλή HDL προάγουν την εξέλιξη της τεχνικής βλάβης. Στόχος είναι η ρύθμιση της LDL σε επίπεδα <100mg/dl. Πρόσφατα στοιχεία δείχνουν πως η χρήση των στατινών παρέχει ιδιαίτερη αντιφλεγμονώδη και κατά συνέπεια νεφροπροστατευτική δράση.

Συμπερασματικά, θα λέγαμε ότι, πλέον είναι κλινικά επιβεβαιωμένο, πως η επιθετική αντιμετώπιση της υπέρτασης (κυρίως) και των υπολοίπων επιβαρυντικών για τη νεφρική λειτουργία παραγόντων, ό,τι δηλαδή περιλαμβάνεται στον ορό ¨νεφροπροστασία¨, έχει αξιοσημείωτα αποτελέσματα. Ακόμη και μικρή μείωση στον ετήσιο ρυθμό ελάττωσης του GFR, καθυστερεί σημαντικά το χρόνο, στον οποίον ο ασθενής μεταπίπτει σε τελικό στάδιο ΧΝΑ και χρειάζεται υποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας.

Μεγαλύτερη όμως αξία από την όποια φαρμακευτική θεραπεία-πρόληψη της υπέρτασης και της ΧΝΑ, έχει η διαπαιδαγώγηση του κοινού με σκοπό τη σωστή δίαιτα, την άσκηση, την αποφυγή καταχρήσεων (τσιγάρο, αλκοόλ, ΜΣΑΦ), ώστε να μιλάμε για πραγματική πρόληψη και όχι απλά για επιβράδυνση της νόσησης.

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

1. Σε ποια ηλικία διαπιστώσατε πρόβλημα με τα νεφρά σας;
2. Πόσα χρόνια κάνετε αιμοκάθαρση / περιτοναϊκή κάθαρση;
3. Ποιο αίτιο σας οδήγησε στην Χ.Ν.Α.;
4. Μετρούσατε την Α.Π. πριν αρρωστήσετε; Αν ναι, σε ποια ηλικία την μετρήσατε για πρώτη φορά;
5. Σε πόσες μετρήσεις η τιμή της Α.Π. ήταν πάνω από 140/90 mmHg;
   - Συνεχώς
   - 1 φορά την ημέρα
   - 1 φορά την εβδομάδα
   - Ποτέ
6. Είσαστε καπνιστές; Αν ναι, πόσα τσιγάρα /ημέρα; Πότε ξεκινήσατε το κάπνισμα;
7. Τι σωματικό βάρος είχατε πριν τη νεφρική ανεπάρκεια;
   - πάνω από το κανονικό;
   - κανονικό;
   - κάτω από το κανονικό;
8. Μετά τη διαπίστωση της υπέρτασης ρυθμίσατε τις διατροφικές σας συνήθειες αναλόγως;

Αν ναι είχατε αποτέλεσμα;

9. Παίρνατε θεραπευτική αγωγή για τη διατήρηση της Α.Π. σε φυσιολογικά επίπεδα;

Αν ναι είχατε αποτέλεσμα;

10. Από την ημέρα που ξεκινήσατε εξωνεφρική κάθαρση μετράτε την Α.Π.; Αν ναι, τι τιμές βρίσκετε;
11. Πότε είναι υψηλότερη η τιμή της Α.Π.;
    - όταν απομακρύνεστε χρονικά από τη θεραπεία;
    - όταν πλησιάζετε;
12. Παίρνετε αντιυπερτασικά φάρμακα τώρα που είστε σε πρόγραμμα εξωνεφρικής κάθαρσης;

Αν ναι ρυθμίζουν την πίεσή σας;

13. Έχετε καταφέρει να προσαρμόσετε τη διατροφή σας και τη λήψη υγρών στις απαιτήσεις της ασθένειας ώστε να ρυθμίζεται καλύτερα η πίεσή σας;
14. Πόση είναι η διαφορά του σωματικού σας βάρους από συνεδρία σε συνεδρία αιμοκάθαρσης;

- έως 2 kgr.
- Από 2-4 kgr.

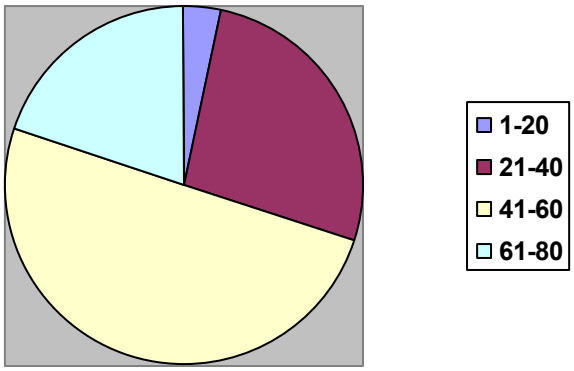
15. Έχετε άλλο πρόβλημα υγείας που να έχει δημιουργηθεί μετά την ένταξή σας σε πρόγραμμα εξωνεφρικής κάθαρσης;

Αν ναι, ποιο;

16. Μετά τη μεταμόσχευση πόσο συχνά μετράτε την πίεσή σας;
    - κάθε μέρα
    - συχνά
    - σπάνια
17. Παίρνετε φαρμακευτική αγωγή για τη ρύθμιση της Α.Π.;
18. Προσαρμόσατε τις διατροφικές σας συνήθειες στην καινούρια κατάσταση προσπαθώντας να ρυθμίζετε την Α.Π. όσο το δυνατόν;
19. Γνωρίζετε τους κινδύνους που μπορεί να αντιμετωπίσετε από την υπέρταση μετά τη θεραπεία της μεταμόσχευσης;

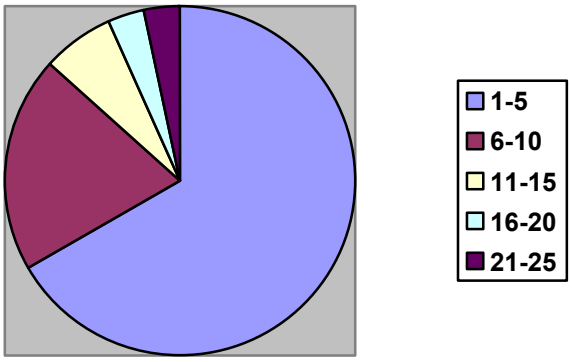
Ερώτηση 1

Ηλικία	1-20	21-40	41-60	61-80
	3,33%	26,67%	50,00%	20,00%



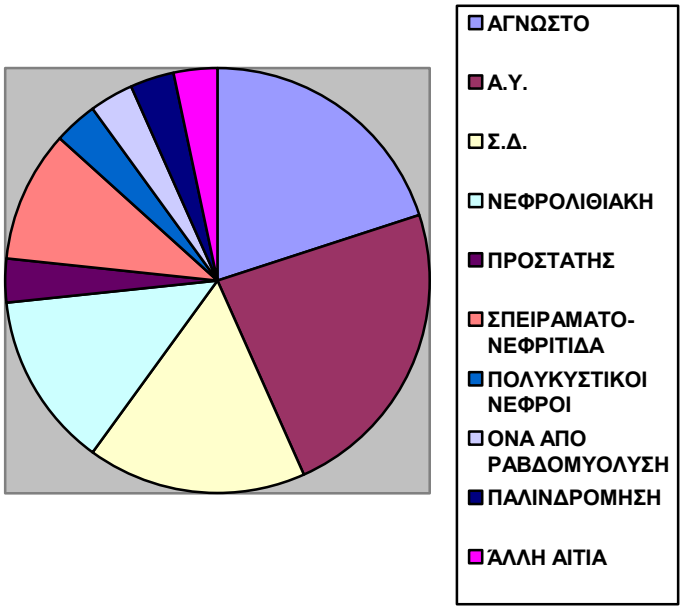
Ερώτηση 2

Ηλικία	1-5	6-10	11-15	16-20	21-25
	66,67%	20,00%	6,67%	3,33%	3,33%



Ερώτηση 3

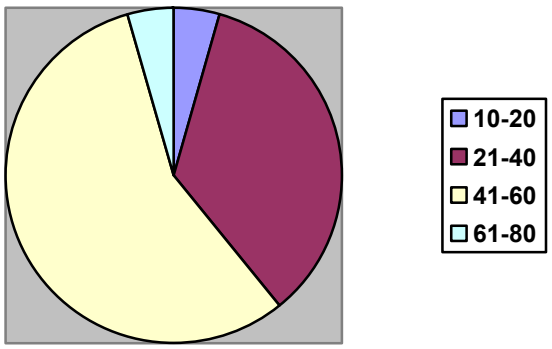
ΑΓΝΩΣΤΟ	Α.Υ.	Σ.Δ.	ΝΕΦΡΟΛΙΘΙΑΣΗ	ΠΡΟΣΤΑΤΗΣ	ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΟ-ΝΕΦΡΙΤΙΔΑ	ΠΟΛΥ-ΚΥΣΤΙΚΟΙ ΝΕΦΡΟΙ	ΟΝΑ ΑΠΟ ΡΑΒΔΟ-ΜΥΟΛΥΣΗ	ΠΑΛΙ-ΝΔΡΟΜΗΣΗ
20%	23,33%	16,67%	13,33%	3,33%	10,00%	3,33%	3,33%	3,33%



Ερώτηση 4

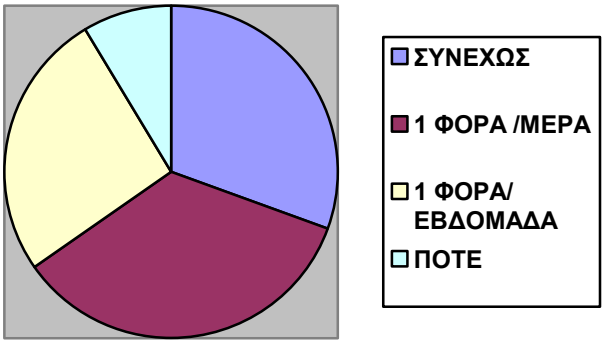
ΟΧΙ: 23,33%
ΝΑΙ: 76,67%

Ηλικία	10-20	21-40	41-60	61-80
Στους 300	3,33%	26,67%	43,33%	3,33%
Στους 230 (μετρούσαν την Α.Π.)	4,34%	34,78%	56,51%	4,34%



Ερώτηση 5

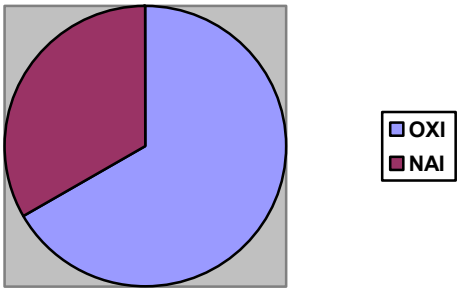
	ΣΥΝΕΧΩΣ	1 ΦΟΡΑ /ΜΕΡΑ	1 ΦΟΡΑ/ ΕΒΔΟΜΑΔΑ	ΠΟΤΕ	23,33% ΔΕΝ ΜΕΤΡΟΥΣΕ ΤΗΝ Α.Π. ΠΟΤΕ
Στους 300:	23,33%	26,67%	20%	6,67%	
Στους 230:	30,41%	34,79%	26,1%	8,7%	

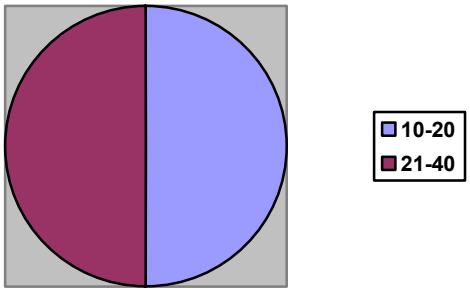


Ερώτηση 6Α

ΟΧΙ	ΝΑΙ
66,67%	33,33%

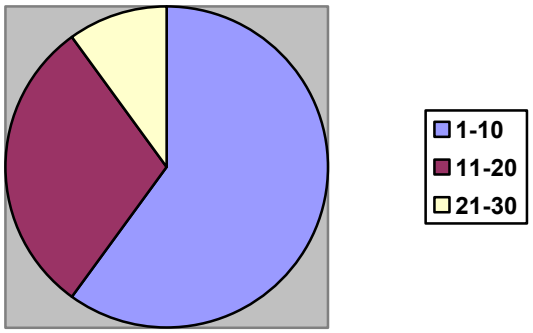
Ηλικία	10-20	21-40
	50%	50%





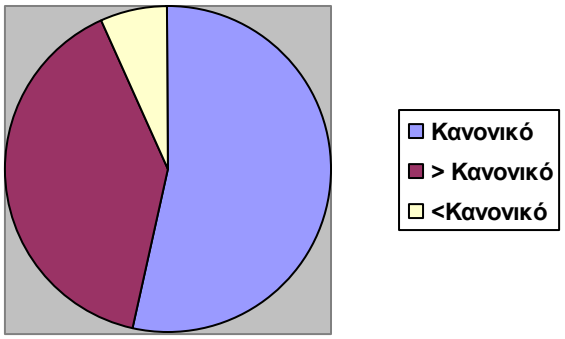
Ερώτηση 6Β

Τσιγάρα	1-10	11-20	21-30
	60%	30%	10%



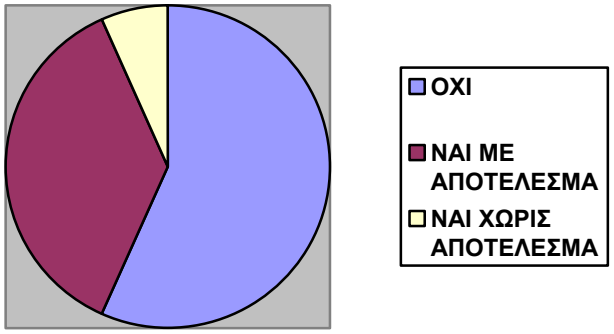
Ερώτηση 7

Σωματικό Βάρος	Κανονικό	> Κανονικό	<Κανονικό
	53,33%	40%	6,67%



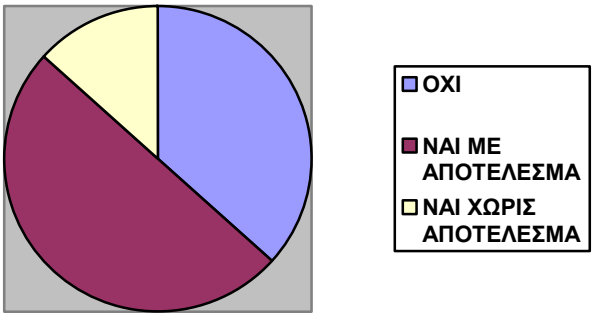
Ερώτηση 8

ΟΧΙ	ΝΑΙ ΜΕ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ	ΝΑΙ ΧΩΡΙΣ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ
56,67%	36,67%	6,66%



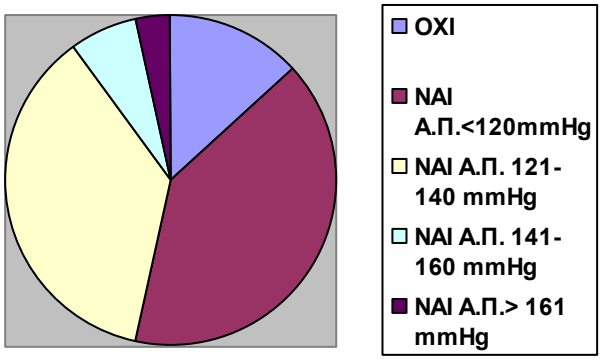
Ερώτηση 9

ΟΧΙ	ΝΑΙ ΜΕ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ	ΝΑΙ ΧΩΡΙΣ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ
36,67%	50%	13,33%



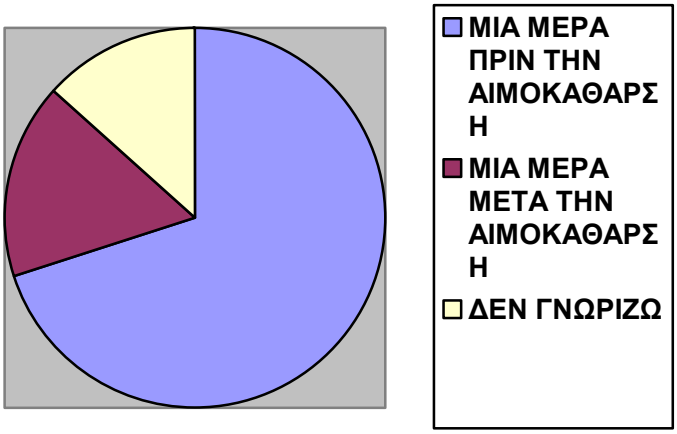
Ερώτηση 10

ΟΧΙ	ΝΑΙ Α.Π.<120mmHg	ΝΑΙ Α.Π. 121-140 mmHg	ΝΑΙ Α.Π. 141-160 mmHg	ΝΑΙ Α.Π.> 161 mmHg
13,33%	40%	36,67%	6,67%	3,33%



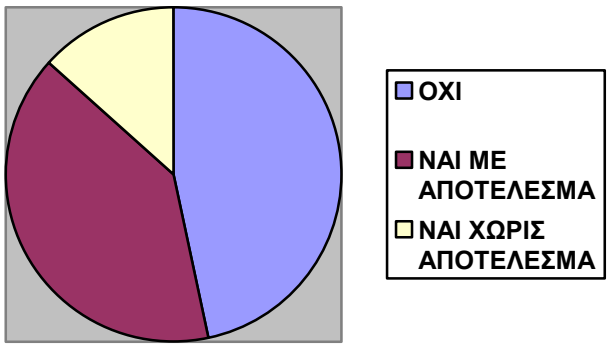
Ερώτηση 11

ΜΙΑ ΜΕΡΑ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ	ΜΙΑ ΜΕΡΑ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ	ΔΕΝ ΓΝΩΡΙΖΩ
70%	16,67%	13,33%



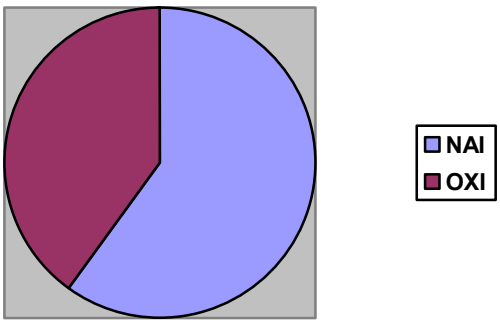
Ερώτηση 12

ΟΧΙ	ΝΑΙ ΜΕ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ	ΝΑΙ ΧΩΡΙΣ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ
46,67%	40%	13,33%



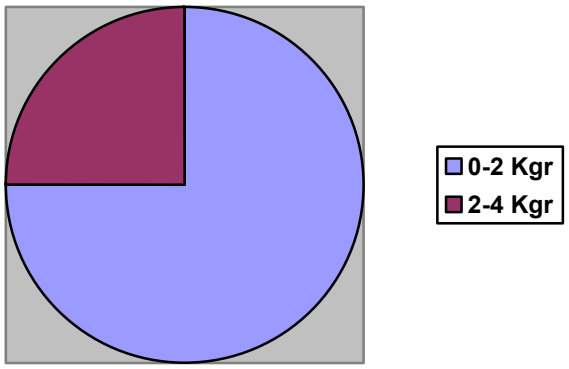
Ερώτηση 13

ΝΑΙ	ΟΧΙ
60%	40%



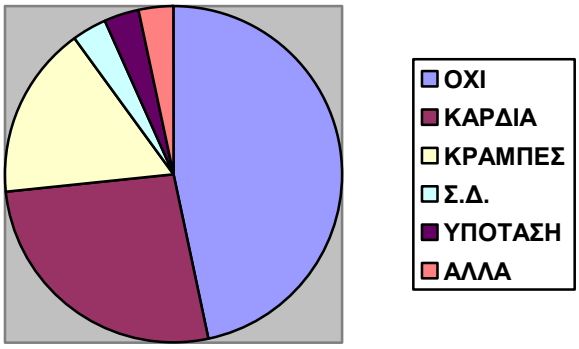
Ερώτηση 14

0-2 Kgr	2-4 Kgr
75%	25%



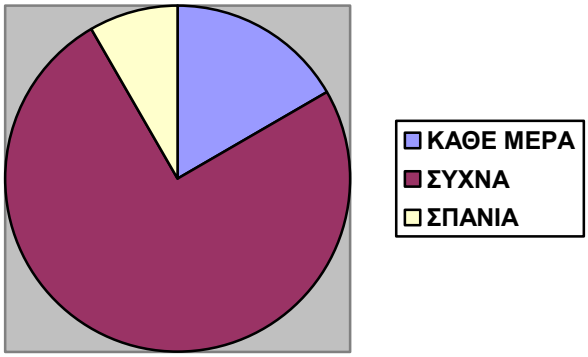
Ερώτηση 15

ΟΧΙ	ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ	ΚΡΑΜΠΕΣ	Σ.Δ.	ΥΠΟΤΑΣΗ	ΑΛΛΑ
46,67%	26,67%	16,67%	3,33%	3,33%	3,33%



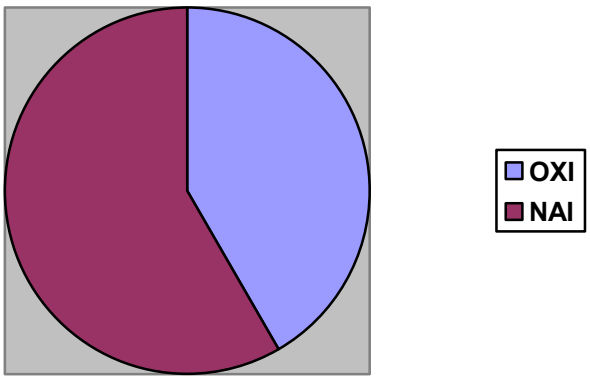
Ερώτηση 16

ΚΑΘΕ ΜΕΡΑ	ΣΥΧΝΑ	ΣΠΑΝΙΑ
16,67%	75%	8,33%



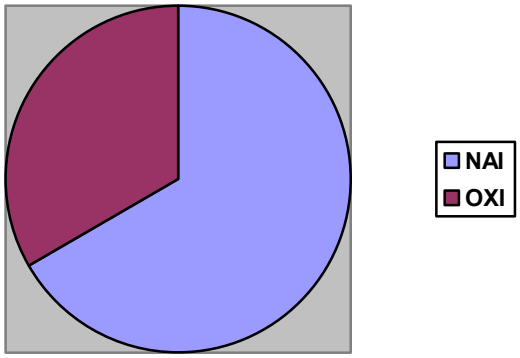
Ερώτηση 17

ΟΧΙ	ΝΑΙ
41,67%	58,33%



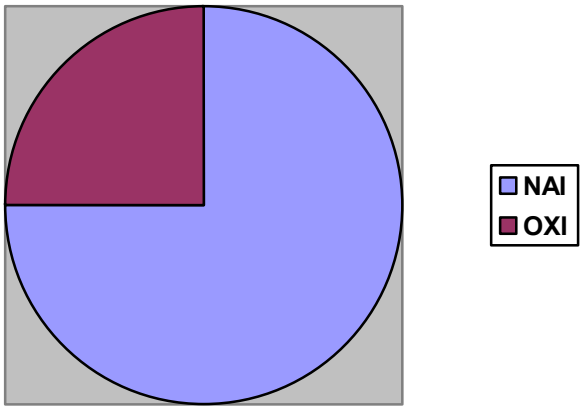
Ερώτηση 18

ΝΑΙ	ΟΧΙ
66,67%	33,33%



Ερώτηση 19

ΝΑΙ	ΟΧΙ
75%	25%



ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- -Παθολογία Cecil ,εκδόσεις Λίτσα 1991
- -Παθολογική και χειρουργική Νοσηλευτική ,τόμος Α΄ , Άννα Σαχίνη και Μαρία Πάνου
- -Χρόνια περιοδική αιμοκάθαρση ,Κώστας Σόμπολος 1984
- -American College of Physicians , Εκδόσεις Δομική
- -Βασικές Αρχές Νεφρολογίας, Β. Βαργεμέζης & Μέλη Δ.Ε.Π., Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης 2002
- -Ψυχιατρική, τόμος Α΄, Γ. Ν. Χριστοδούλου & Συνεργάτες, Εκδόσεις ΒΗΤΑ medical arts 2000
- -Νεφρολογική Νοσηλευτική, Nicola Thomas, Studio Press 2003