

## Ισχαιμική νεφροπάθεια

### Γ. Ευστρατιάδης

Νεφρολογικό Τμήμα ΑΠΘ, Ιπποκράτειο ΓΠΝ Θεσσαλονίκης

**Περίληψη:** Η ισχαιμική νεφροπάθεια χαρακτηρίζεται από νεφρική ανεπάρκεια που αποδίδεται σε στένωση των νεφρικών αρτηριών. Η στένωση, κατά κανόνα οφείλεται σε αθηροσκληρωτική νόσο των νεφρικών αρτηριών. Στο 15% των ηλικιωμένων (>50 ετών), που καταλήγουν σε χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (XNA) τελικού σταδίου, η ισχαιμική νόσος των νεφρών θεωρείται το πρωτοπαθές αίτιο της νεφρικής βλάβης.

Η ισχαιμία, η υπέρταση και η αθηροεμβολική νόσος φαίνεται ότι είναι οι βασικοί παθογενετι-

κοί παράγοντες που προκαλούν ίνωση του νεφρικού παρεγχύματος με αποτέλεσμα την ατροφία του νεφρού.

Η επαναγγείωση του οργάνου με αγγειοπλαστική ή με αγγειοχειρουργική επέμβαση δε λύνει το πρόβλημα, αφού σε σημαντικό ποσοστό ασθενών η επαναγγείωση προκαλεί επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας. Τα καλύτερα αποτελέσματα πετυχαίνονται, όταν η επεμβατική μέθοδος εφαρμόζεται κατά το χρονικό διάστημα που η κρεατινίνη του ορού βρίσκεται στα όρια 1,5 - 3 mg/dl. *Ιπποκράτεια 1999, 3 (1): 17 - 22*

Ως ισχαιμική νεφρική νόσος ή ισχαιμική νεφροπάθεια ορίζεται η προσβολή της νεφρικής λειτουργίας (ελάττωση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης), η οποία οφείλεται σε στένωση, κατά κανόνα αθηροσκληρωτική, των νεφρικών αρτηριών<sup>1</sup>.

Η αθηροσκληρωτική αυτή στένωση θα πρέπει να είναι σημαντική (>50%) και θεωρητικά αμφοτερόπλευρη ή να εμφανίζεται σε νεφρική αρτηρία μονόνεφρου ασθενή, ώστε να είναι δυνατή η σύνδεσή της με τη νεφρική ανεπάρκεια του ασθενή. Στην κλινική όμως πράξη είναι συνηθισμένο μια ετερόπλευρη στένωση νεφρικής αρτηρίας να προκαλεί νεφρική ανεπάρκεια, όταν το αρτηριακό δέντρο του άλλου νεφρού έχει προσβληθεί από νεφροσκλήρυνση, χωρίς ορατές αθηροσκληρωτικές βλάβες των μεγάλων αρτηριακών στελεχών στην αγγειογραφία. Η ινομυωματώδης στένωση των νεφρικών αρτηριών, που ανευρίσκεται συνηθέστερα σε νεαρές γυναίκες, δεν είναι πάθηση εξελικτική και επομένως οι πιθανότητες να προκαλέσει ισχαιμική νεφροπάθεια θωρούνται ελάχιστες.

Η ισχαιμική νεφροπάθεια συνοδεύεται συνήθως από νεφρογγειακή υπέρταση, η οποία συμμετέχει ως ένα βαθμό στην παθογένεια της νόσου, χωρίς όμως να είναι ο μοναδικός παθογενετικός παράγοντας. Πράγματι, στην παθοφυσιολογία της ισχαιμικής νεφροπάθειας πιστεύεται ότι εμπλέκονται πολλοί παράγοντες και πιθανολογούνται διάφοροι μηχανισμοί.

### Σημασία - Συχνότητα

Το ενδιαφέρον που παρουσιάζει πρόσφατα η ισχαιμική νεφροπάθεια οφείλεται:

1. Στη μεγάλη συχνότητα, με την οποία διαπιστώνονται αθηροσκληρωτικές βλάβες στις νεφρικές αρτηρίες των ασθενών που εμφανίζουν ανάλογες βλάβες και σε όλα σημεία του αρτηριακού δένδρου. Έτσι στο 50% περίπου των ασθενών, που υποβάλλονται σε αγγειογραφία για αρτηριακή νόσο των κάτω άκρων, αποκαλύπτεται συγχρόνως και αθηροσκληρωτική νόσος των νεφρικών αρτηριών<sup>2</sup>.

2. Στην αποδεκτή πλέον άποψη ότι η αθηροσκληρωτική στένωση των νεφρικών αρτηριών συνδέεται με τη νεφρική ανεπάρκεια, εφόσον δεν υπάρχουν άλλοι προφανείς αιτιολογικοί παράγοντες, ιδιαίτερα σε ασθενείς ηλικίας μεγαλύτερης των 50 ετών. Το 15% των ασθενών με νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου και ηλικίας >50 ετών έχουν αθηροσκληρωτική στένωση νεφρικής αρτηρίας, χωρίς να έχουν άλλο γνωστό πρωτοπαθές νεφρικό νόσημα<sup>3</sup>.

3. Σε σημαντικά ευρήματα, που αποδεικνύουν ότι η άρση του κωλύματος της στενωμένης νεφρικής αρτηρίας με αγγειοχειρουργική επέμβαση ή αγγειοπλαστική είναι δυνατό να βελτιώσει τη νεφρική λειτουργία<sup>4</sup>.

4. Σε πολλές πρόσφατες μελέτες, όπου η αθηροσκληρωτική στένωση των νεφρικών αρτηριών, συγκαταλέγεται μεταξύ των παραγόντων που

συμβάλλουν αποφασιστικά στην εξέλιξη της νεφρικής νόσου σε τελικό στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας, ενώ περιγράφονται περιπτώσεις ασθενών του TN που μετά από επέμβαση επαναγγείωσης νεφρικής αρτηρίας δε χρειάστηκε να συνεχίσουν την αιμοκάθαρση<sup>4</sup>.

Την παρατήρηση των Mortis και συν το 1962 ότι η επαναγγείωση που έγινε στις στενωμένες νεφρικές αρτηρίες 8 νεφροπαθών με στόχο τη διόρθωση μη ελεγχόμενης νεφραγγειακής υπέρτασης είχε ως αποτέλεσμα τη βελτίωση και της νεφρικής λειτουργίας των ασθενών, ακολούθησαν ανάλογες άλλων ερευνητών τα 20 επόμενα χρόνια<sup>5</sup>. Το 1983 οι Novick και συν ανακοίνωσαν την πρώτη μελέτη, όπου ο στόχος της επαναγγείωσης των νεφρικών αρτηριών με αγγειοχειρουργική επέμβαση ή αγγειοπλαστική ήταν η βελτίωση ή η διατήρηση της νεφρικής λειτουργίας και όχι η διόρθωση της νεφραγγειακής υπέρτασης<sup>6</sup>.

Είναι γεγονός ότι με τον μεγάλο αριθμό των αποτελεσματικών αντιυπερτασικών φαρμάκων, που υπάρχουν σήμερα, είναι σχετικά εφικτή η ρύθμιση της νεφραγγειακής υπέρτασης με τη φαρμακευτική αγωγή, ενώ οι επεμβατικές μέθοδοι, όταν εφαρμόζονται, συνήθως ελαττώνουν τις ανάγκες των ασθενών σε φάρμακα αλλά σπάνια λύνουν ριζικά το πρόβλημα της νεφραγγειακής υπέρτασης. Είναι δικαιολογημένη επομένως η τάση αλλαγής του στόχου εφαρμογής των επεμβάσεων επαναγγείωσης, από τη θεραπεία της νεφραγγειακής υπέρτασης στην αντιμετώπιση της ισχαιμικής νεφροπάθειας, στη διατήρηση δηλαδή, όσο είναι δυνατό, της βιωσιμότητας και της λειτουργικότητας της νεφρικής μάζας<sup>4</sup>.

### Παθολογική Ανατομία

Το κύριο μακροσκοπικό παθολογοανατομικό χαρακτηριστικό της ισχαιμικής νεφροπάθειας είναι η ελάττωση των διαστάσεων νεφρού που πάσχει, ενώ στο μικροσκόπιο τα ευρήματα που χαρακτηρίζουν τη νόσο περιλαμβάνουν: ελάττωση του σπειραματικού όγκου, ατροφία των σωληναρίων και διάμεση ίνωση. Συνήθως συνυπάρχουν τυπικά ευρήματα νεφροσκλήρυνσης στα αρτηριόλια, πολλές φορές διακρίνονται τυπικά ευρήματα εστιακής τιμηματικής σπειραματοσκλήρυνσης, ενώ η απώλεια της δομής των σωληναρίων και η εμφάνιση φλεγμονώδους αντιδρασης στο διάμεσο ιστό είναι σημεία μη αναστρέψιμης βλάβης του νεφρικού ιστού<sup>7,9</sup>.

Όταν η απόσταση των δύο πόλων ενός νεφρού

στο υπερηχογράφημα χρησιμοποιείται ως μέτρο του μεγέθους του (διαπολικό μήκος), διαπιστώθηκε ότι νεφροί με στένωση νεφρικής αρτηρίας και διαπολικό μήκος 8-12 εκ. παρουσιάζουν μεγάλη διακύμανση λειτουργικότητας (GFR 3,6-43,5 ml/min). Αυτό σημαίνει ότι ένας νεφρός μικρού μεγέθους, (όχι όμως μικρότερος από 8 cm) με στένωση της νεφρικής αρτηρίας δεν πρέπει να θεωρείται προκαταβολικά μη λειτουργικός<sup>10</sup>.

Η άποψη ότι η νεφροσκλήρυνση των αρτηριολίων του νεφρού, συνηθισμένο εύρημα σε υπέρτασικούς ασθενείς, είναι αποτέλεσμα της υπέρτασης είναι αμφισβήτησιμη. Διατυπώνεται δηλαδή η υπόθεση ότι είναι δυνατό η σκλήρυνση των αρτηριολίων να είναι η πρωτοπαθής διαταραχή που προκαλεί δευτεροπαθώς την υπέρταση σε άτομα με κληρονομική επιβάρυνση<sup>11</sup>. Ούτως ή άλλως όμως, νεφροσκλήρυνση και υπέρταση συνδέονται, αλληλοτροφοδοτούνται και συνυπάρχουν συνήθως στον ασθενή με ισχαιμική νεφροπάθεια.

Ένα από τα συνηθισμένα ευρήματα σε νεφρούς, με αθηροσκληρωτική στένωση της νεφρικής αρτηρίας, ιδιοίτερα όταν συνυπάρχει αθηροσκλήρωση της αορτής, είναι οι χαρακτηριστικές αλλοιώσεις της αθηροεμβολικής νόσου, οι οποίες ίσως δε φαίνονται στη βιοψία νεφρού, αποκαλύπτονται όμως σε νεφρεκτομηθέντες νεφρούς, μετά από πολλαπλές τομές κατά μήκος όλης της μάζας του οργάνου. Φαίνεται επομένως ότι και η αθηροεμβολική νόσος είναι ένας από τους μηχανισμούς, που εμπλέκονται στη νεφρική βλάβη της ισχαιμικής νεφροπάθειας<sup>12</sup>.

### Παθοφυσιολογία

Η ισχαιμία, η υπέρταση και η αθηροεμβολική νόσος είναι οι βασικοί παράγοντες που ενοχοποιούνται για την παθογένεια της ισχαιμικής νεφροπάθειας. Η παθοφυσιολογία της νόσου δεν είναι ακριβώς γνωστή. Υποθετικά, η ελάττωση της άρδευσης του νεφρού, κάτω από ένα κριτικό σημείο προκαλεί την παραγωγή μιας σειράς παραγόντων (κυτταροκίνες), οι οποίοι με τη σειρά τους οδηγούν σε ανάπτυξη ίνωσης, που είναι μη αναστρέψιμη βλάβη, με τελικό αποτέλεσμα τη νεφρική ανεπάρκεια (Εικ. 1)<sup>1</sup>.

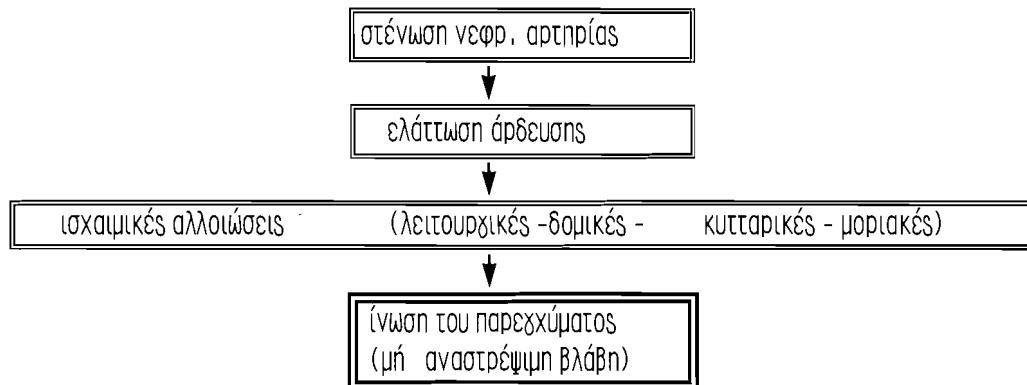
Η ισχαιμία βέβαια, που είναι ο ακρογωνιαίος λίθος της υπόθεσης αυτής, με τη στενή έννοια του όρου (χαμηλή απελευθέρωση O<sub>2</sub> στο νεφρικό ιστό), θεωρείται δύσκολο να συμβαίνει σε χρόνια βάση σε ένα ιστό, όπως ο νεφρικός. Είναι όμως δυνατό να υπάρχουν πολυάριθμα

επεισόδια οξείας ισχαιμίας ή να υπάρχουν ορισμένα σημεία του νεφρικού παρεγχύματος με οξεία ισχαιμία, που να προκαλούν τον παραπάνω μηχανισμό<sup>1</sup>.

Η νεφραγγειακή υπέρταση με τη νεφροσκλήρυνση, που τη συνοδεύει, θεωρείται ουσιαστικός μηχανισμός της εξέλιξης της νόσου. Τέλος υπάρχουν ευρήματα, κυρίως από παθολογοανατομικές μελέτες, σύμφωνα με τα οποία ο αθηροεμβολικός μηχανισμός, ιδιαίτερα στις περιπτώσεις που συνυπάρχει αθηροσκληρωτική βλάβη και της αορτής, συμμετέχει σε σημαντικό βαθμό στην ίνωση του νεφρικού παρεγχύματος<sup>12</sup>.

Η εστιακή τμηματική σπειραματοσκλήρυνση, που είναι συχνό εύρημα σε νεφρούς με ισχαιμι-

των 50 ετών, με γνωστές αθηροσκληρωτικές εκδηλώσεις του αρτηριακού δέντρου<sup>1</sup>. Συνήθως οι ενδείξεις αυτές ενισχύονται, όταν δε διαπιστώνεται προφανής αιτία της νεφρικής ανεπάρκειας. Άλλα και σε περίπτωση XNA εξαιτίας γνωστής νεφροπάθειας, η παρουσία των παραπάνω ενδείξεων απαιτεί αποκλεισμό συνύπαρξης και ισχαιμικής νεφροπάθειας. Πρόσφατα περιγράφηκε η περίπτωση ασθενή με πολυκυστική νόσο των νεφρών που εντάχθηκε σε πρόγραμμα αιμοκάθαρσης, από το οποίο απεχώρησε, όταν αποκαλύφθηκε στένωση της νεφρικής του αρτηρίας, η οποία αποκαταστάθηκε με παρεμβατική μέθοδο, με αποτέλεσμα τη βελτίωση της νεφρικής του λειτουργίας<sup>13</sup>. Ένδειξη της νόσου αποτελεί



**Εικ.1. Υποθετικός παθογενετικός μηχανισμός με τον οποίο η στένωση της νεφρικής αρτηρίας οδηγεί σε μη αναστρέψιμη νεφρική βλάβη.**

κή νεφροπάθεια, θεωρείται πρώιμο στάδιο της εξέλιξης της νόσου σε νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου, γεγονός που ερμηνεύει τη σοβαρή λευκωματουρία, που παρατηρείται σε μερικές περιπτώσεις<sup>13</sup>.

Ένα σημαντικό ερώτημα με κλινική σημασία είναι αν και κατά πόσο η αθηροσκληρωτική βλάβη, που προκαλεί τη στένωση της νεφρικής αρτηρίας, είναι εξελικτική ή όχι. Προοπτικές μελέτες, που έχουν γίνει με τη βοήθεια απεικονιστικής μεθόδου, (Duplex υπερηχογράφημα) έχουν αποδείξει ότι τουλάχιστο το 50% των βλαβών είναι προοδευτικού χαρακτήρα, γεγονός που καθορίζει τη θεραπευτική προσέγγιση των ασθενών με ισχαιμική νεφροπάθεια (βλ. θεραπεία)<sup>14</sup>.

### Διάγνωση

Ισχυρή ένδειξη της ισχαιμικής νεφροπάθειας αποτελεί η προοδευτική επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας που συνοδεύεται από υπέρταση σε καπνιστή ή καπνίστρια ηλικίας μεγαλύτερης

επίσης η επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας σε υπερτασικό ασθενή μετά τη διόρθωση της υπέρτασης, ιδιαίτερα εφόσον στην αντιυπερτασική αγωγή περιλαμβάνονται και αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης II (α-MEA)<sup>16</sup>.

Από τη γενική εξέταση των ούρων το κύριο εύρημα είναι η μικρού ή μέτριου βαθμού λευκωματουρία.

Απεικονιστικά, χαρακτηριστική είναι η ελάττωση του μεγέθους του πάσχοντος νεφρού στο υπερηχογράφημα εξαιτίας της ατροφίας του, ενώ σημαντική βοήθεια στην εκτίμηση της διαφορικής λειτουργίας των δύο νεφρών προσφέρει η χρήση του ραδιοϊσοτοπικού νεφρογράμματος<sup>10</sup>.

Η διάγνωση της ισχαιμικής νεφροπάθειας μπαίνει όταν διαπιστωθεί, με απεικονιστική μέθοδο (ECHO, αγγειογραφία, NMR), αμφοτερόπλευρη, σημαντική (>50%), στένωση νεφρικής αρτηρίας ή ετερόπλευρη σε μονόνεφρο, σε έδαφος νεφρικής ανεπάρκειας. Άλλα, όπως αναφέρθηκε προηγούμενα, η διάγνωση της νόσου είναι

πολύ πιθανή, όταν η απεικονιστική μέθοδος αποκαλύπτει σημαντική ετερόπλευρη στένωση νεφρικής αρτηρίας, που συνοδεύεται από νεφρική ανεπάρκεια άγνωστης αιτιολογίας.

Η αγγειογραφία, που είναι η πιο αξιόπιστη απεικονιστική μέθοδος ελέγχου του νεφρικού αρτηριακού δέντρου, θεωρείται μέθοδος που συνοδεύεται από σημαντικό κίνδυνο οξείας επιδείνωσης της νεφρικής λειτουργίας, όταν εφαρμόζεται σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια. Για το λόγο αυτό, είναι φρόνιμο να εφαρμόζεται σε ένα επιλεγμένο ποσοστό ασθενών, ιδιαίτερα αυτών που πρόκειται να υποβληθούν σε παρεμβατική επέμβαση επαναγγείωσης. Η επιλογή των ασθενών που θα υποβληθούν σε αγγειογραφία, από το σύνολο των ασθενών με σοβαρές ενδείξεις ισχαιμικής νεφροπάθειας, μπορεί να γίνει με τις αιμοδυναμικές δοκιμασίες. Οι δοκιμασίες αυτές, που διαθέτουν εξαιρετική ευαισθησία αλλά μετρια ειδικότητα, στηρίζονται στο γεγονός ότι σε περίπτωση σημαντικού αμφοτερόπλευρου κωλύματος της νεφρικής αρτηριακής παροχής, η ελεγχόμενη ελάττωση της αρτηριακής πίεσης, που πετυχαίνεται με τη χρησιμοποίηση αντι-υπερτασικών φαρμάκων, έχει ως αποτέλεσμα σημαντική αλλά αναστρέψιμη επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας. Ως αντιυπερτασικό φάρμακο για τη δοκιμασία αυτή χρησιμοποιήθηκε παλαιότερα το νιτροπρωσικό νάτριο και πιο πρόσφατα οι α-ΜΕΑ<sup>16</sup>. Η αιμοδυναμική δοκιμασία με τη χρησιμοποίηση των α-ΜΕΑ έχει ως εξής: χορηγείται το φάρμακο για δύο εβδομάδες και στό τέλος της περιόδου αυτής ελέγχεται η μεταβολή των τιμών της κρεατινίνης του ορού. Θετική θεωρείται η δοκιμασία, όταν η αύξηση της τιμής αυτής είναι >20% και σημαίνει αμφοτερόπλευρο σημαντικό κώλυμα της νεφρικής αρτηριακής παροχής. Αν παρατηρηθεί σημαντική επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας, από την τέταρτη ημέρα η δοκιμασία διακόπτεται.

### Θεραπευτική Προσέγγιση

Εκτός από τα γενικά μέτρα κατά της αθηρογέννεσης (δίαιτα, αντιλιπιδαιμική φαρμακευτική αγωγή, εφόσον απαιτείται, και διόρθωση των υπόλοιπων αναστρέψιμων παραγόντων κινδύνου π.χ. διακοπή του καπνίσματος και διόρθωση της υπέρτασης), απαιτείται συστηματική παρακολούθηση της εξέλιξης της στένωσης της νεφρικής αρτηρίας (Duplex υπερηχογράφημα), παράλληλα με την παρακολούθηση της εξέλιξης της νεφρικής λειτουργίας (κρεατινίνη ορού).

Αν όμως η εξέλιξη δεν είναι ικανοποιητική, τότε εξετάζεται η δυνατότητα της επεμβατικής παρέμβασης (επαναγγείωση με χειρουργική επέμβαση ή αγγειοπλαστική). Η εκάμηση της βιωσιμότητας ενός νεφρού που αρδεύεται από στενωμένη αρτηρία είναι το σημαντικότερο κριτήριο της απόφραξης για επεμβατική παρέμβαση. Έτσι, η ολική απόφραξη μιας νεφρικής αρτηρίας συνοδεύεται από μη αναστρέψιμη ισχαιμική βλάβη του σύστοιχου νεφρού, αν και σε μερικούς ασθενείς η προοδευτική απόφραξη της νεφρικής αρτηρίας συνοδεύτηκε από ανάπτυξη παράπλευρης κυκλοφορίας ικανής να διατηρήσει τη βιωσιμότητα του σύστοιχου νεφρού<sup>1</sup>. Κλινικικά σημεία που συνηγορούν για αναστρέψιμη βλάβη ενός νεφρού είναι:

1. νεφρός μεγαλύτερος από 9 cm στην IVP,
2. ενδείξεις λειτουργίας του νεφρού στο νεφρόγραμα,

3. αγγειογραφική απεικόνιση των πάνω νεφρικών αρτηριδίων από παράπλευρη παροχή, και

4. καλώς διατηρημένα σπειράματα με μικρού βαθμού σκλήρυνση των αρτηριολίων στη διεγχειρητική βιοψία νεφρού<sup>1</sup>.

Σημαντικό ζήτημα θεωρείται η επιλογή της χρονικής στιγμής, κατά την οποία πρέπει να επιχειρηθεί η επέμβαση. Είναι γενικά παραδεκτό ότι ασθενείς με ήπια νεφρική ανεπάρκεια (κρεατινίνη <3 mg/dl) και αθηροσκληρωτική στένωση νεφρικής αρτηρίας έχουν καλύτερες προοπτικές, να διατηρήσουν ή να βελτιώσουν τη νεφρική λειτουργία τους μετά από θεραπευτική παρέμβαση (αγγειοχειρουργική ή αγγειοπλαστική), ενώ αντίθετα, τα αποτέλεσματα είναι απογοητευτικά, όταν η νεφρική ανεπάρκεια των ασθενών είναι σοβαρότερη (κρεατινίνη ορού >3,5-4mg/dl)<sup>17</sup>. Ασθενείς με αρχόμενη νεφρική ανεπάρκεια (κρεατινίνη ορού <1,5 mg /dl) είναι καλύτερο να αντιμετωπίζονται συντηρητικά, πάντα όμως κάτω από στενή παρακολούθηση<sup>18</sup>. Από τα παραπάνω διοφαίνεται ότι υπάρχει ένα “παράθυρο” νεφρικής λειτουργίας (κρεατινίνη ορού 1,5 - 3 mg /dl), κατά τη διάρκεια του οποίου η επαναγγείωση έχει τα καλύτερα αποτελέσματα.

Παρατηρήθηκε ότι καλύτερα θεραπευτικά αποτελέσματα έχουν ασθενείς με ισχαιμική νεφροπάθεια, των οποίων η εξέλιξη της νεφρικής ανεπάρκειας ήταν πιο γρήγορη στους 6 μήνες πριν από την επέμβαση. Είναι ακόμη αξιοσημείωτο ότι αναφέρθηκαν καλύτερα αποτελέσματα της θεραπευτικής παρέμβασης σε ασθενείς με ισχαιμική νεφροπάθεια και αμφοτερόπλευρη στένωση των νεφρικών αρτηριών, παρά με ετε-

ρόπλευρη<sup>4</sup>.

Η επαναγγείωση της στενωμένης νεφρικής αρτηρίας δεν έχει δυστυχώς πάντοτε τα επιθυμητά αποτελέσματα. Σε ένα σημαντικό ποσοστό επεμβάσεων, παρατηρείται επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας μετά από την επέμβαση. Η επιδείνωση αυτή θεωρείται ότι οφείλεται στο γεγονός ότι η απότομη άρση της στένωσης της νεφρικής αρτηρίας εγκαταλείπει σχετικά απροστάτευτο το νεφρικό παρέγχυμα στη δράση παραγόντων, όπως η αθηροεμβολική νόσος, το οξειδωτικό stress από ελεύθερες ρίζες οξυγόνου και η υπέρταση, θεωρίες όμως που είναι αμφιλεγόμενες<sup>19</sup>. Πρόσφατα δημοσιευμένη μελέτη με σημαντικό αριθμό και καλή επιλογή ασθενών με ισχαιμική νεφροπάθεια που υποβλήθηκαν σε επαναγγείωση, είχε ελπιδοφόρα αποτελέσματα (28% βελτίωση, 50% χωρίς μεταβολή και 22% επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας)<sup>20</sup>.

Οι ασθενείς με ισχαιμική νεφροπάθεια που καταλήγουν στην αιμοκάθαρση, παρουσιάζουν ιδιαίτερα σημαντική νοσηρότητα και θνητότητα σε σχέση με τους υπόλοιπους νεφροπαθείς, που υποβάλλονται στην ίδια μέθοδο. Το γεγονός αυτό, καθώς και η αναμενόμενη μεγάλη αύξηση της συχνότητας των ασθενών με ισχαιμική νεφροπάθεια, εξαιτίας της ολοένα αυξανόμενης μέσης ηλικίας του πληθυσμού, υπογραμμίζουν τη σημασία που παρουσιάζει η νόσος αυτή στην κλινική πράξη.

## ABSTRACT

### **Efstratiadis G. Ischemic nephropathy.**

Hippokratia 1999, 3(1): 17 - 22

As ischemic renal disease or ischemic nephropathy is defined renal failure due to significant obstruction to renal blood flow caused mainly by atherosclerotic renal artery disease. Ischemia, hypertension and atheroembolic disease seem to be the main pathogenetic mechanisms causing renal atrophy and leading patients with ischemic nephropathy to progressive renal failure.

Revascularization, in a fairly high proportion of patients, is not effective causing rather deterioration than improvement of renal function. The best results have been reported when revascularization is performed in patients with renal function in the "window" area of serum creatinine between 1,5 to 3 mg/dl.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Pohl M. Ischemic nephropathy. In: Schrier R, Gottschalk, eds. Diseases of the kidney. Boston: Little Brown, 1997: 1391-1412
- Swartbol P, Thorvinger B, Parsson H, Norgren L. Renal artery stenosis in patients with peripheral vascular disease and its correlation to hypertension; a retrospective study. Int Angiol 1992, 11: 195-199
- Piccoli G, Salmone M, Quarello F, et al. Regional registry of dialysis and transplantation of Piedmont, Italy. Nephrol Dial Transplant 1995, 10: 444-447
- Textor S. Revascularization in atherosclerotic renal artery disease. Kidney Int 1988, 53: 799-811
- Morris G, De Bakey E, Colley J. Surgical treatment of renal failure of renovascular origin. JAMA 1962, 182: 609
- Novick C. Revascularisation for preservation of renal function in patients with atherosclerotic renovascular disease. J Urol 1983, 129: 907
- Textor S, Smith-Powell L. Pathophysiology of renal failure in ischemic renal disease. In: Novick C, Scoble J, Hamilton G, eds. Renovascular disease. Philadelphia: Saunders, 1996: 289-302
- Wiggins C, Fantone J, Phan H. Mechanisms of vascular injury. In: Tisher C, et al, eds. Renal pathology with clinical and functional correlations. Philadelphia: Lippincott, 1989: 965-993
- Truong D, Farhood A, Tasby J, Gillum D. Experimental chronic renal ischemia: Morphologic and immunologic studies. Kidney Int 1992, 41: 1676
- Scoble J, Michail A, Reidy J, Cook G. Individual kidney function in atherosclerotic renal artery disease. Nephrol Dial Transplant 1998, 13: 1048-1054
- Meyrier A, Hill G, Simon P. New insights into old entities. Kidney Int 1998, 54: 2-13
- Scoble J. Atherosclerotic nephropathy. Kidney Int 1999, 56: 106-109
- Thadhani R, Pascual M, Nickeleit V, Tolkkoff-Rubin N, Colvin R. Preliminary description of focal segmental glomerulosclerosis in patients with renovascular disease. Lancet 1996, 347: 231-233
- Caps M, Zierler R, Polissar N, et al. Risk of atrophy in kidneys with atherosclerotic renal artery stenosis. Kidney Int 1998, 53: 735-742
- Makanjuola D, Reidy J, Soble J. Unsuspected atherosclerotic renal artery stenosis causing renal failure in a patient with adult polycystic kidney disease. Nephrol Dial Transplant 1997, 12: 591-592
- Van de Ven P, Beutler J, Kaatee R, et al. Angiotensin converting enzyme inhibitor induced renal dysfunction in atherosclerotic renovascular disease. Kidney Int 1998, 53: 986-993
- Mailloux U, Napolitano B, Bellucci G, Vernance M, Wilkes

- M, Mossey T. Renal vascular disease causing end stage renal disease: incidence, clinical correlates , and outcomes: a 20-year clinical experience. Am J Kidney Dis 1994, 24: 622-629
18. Sos A. Angioplasty for the treatment of azotemia and renovascular hypertension in atherosclerotic renal artery disease. Circulation 1991, 83(S I): 1162-1166
19. Scoble J, Cook G. Individual kidney function in atherosclerotic nephropathy. Nephrol Dial Transplant 1998, 13: 842-844
20. Bonelli S, MacKusick A, Textor S, et al. Renal artery angioplasty: technical results and clinical outcome in 320 patients. Mayo Clinic Proc 1995, 70: 1041-1052

**Αλληλογραφία**

Γ. Ευστρατιάδης  
Εθνικής Αμύνης 14,  
54621 Θεσσαλονίκη

*Corresponding author:*  
Efstratiadis G  
14 Ethnikis Aminis str.  
54621 Thessaloniki