

Αμυλοείδωση Γαστρεντερικού Συστήματος Σχετιζόμενη με την Αιμοδιάλυση. Περιγραφή δύο Περιπτώσεων και Ανασκόπηση της Βιβλιογραφίας

Γιασλακιώτης Κ.¹, Σταματιάδης Δ.², Μπόκος Ι.³, Μπολέτης Ι.⁴, Δελλαδέτσιμα Ι.¹

Dialysis-related gastrointestinal amyloidosis: Report of two cases and review of the literature

Giaslakitotis K.¹, Stamatiadis D.², Bokos J.³, Boletis J.⁴, Delladetsima J.K.¹

¹Department of Pathology, ²Department of Nephrology, ³Department of Surgery, ⁴Renal Transplantation Unit, Laiko Hospital, Athens

Dialysis related amyloidosis (DRA) is a disabling complication of end stage renal failure, associated with beta-2-microglobulin amyloid (Aβ₂m) deposition principally in the osteoarticular system, while complications related to gastrointestinal involvement are rare. We report two cases of gastrointestinal amyloidosis, presented with pseudo-obstruction and ileus and acute colonic perforation respectively. Patients' age was 64 and 57 years; time from initiation of hemodialysis was 19 and 20 years respectively. In one of the patients there was clinical evidence of osteoarticular involvement. Histologically, massive Aβ₂m deposits were found predominantly in the muscularis propria and in a lesser extend in the wall of blood vessels. Both patients died of sepsis, despite the combined surgical and medical treatment.

Key words: amyloidosis, beta-2-microglobulin, hemodialysis, gastrointestinal

Η αμυλοείδωση που σχετίζεται με την αιμοδιάλυση αποτελεί βαριά επιπλοκή της νεφρικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου και χαρακτηρίζεται από εναποθέσεις αμυλοειδούς του τύπου της β₂ μικροσφαιρίνης (Aβ₂m), που εντοπίζονται κυρίως στο μυοσκελετικό σύστημα. Επιπλοκές σχετιζόμενες με προσβολή του γαστρεντερικού συστήματος είναι σπάνιες. Περιγράφουμε δύο περιπτώσεις αιμοκαθαρομένων ασθενών με αμυλοείδωση Aβ₂m του γαστρεντερικού συστήματος, ο ένας από τους οποίους εμφάνισε ψευδοαπόφραξη και ειλεό και ο άλλος διάτρηση του παχέος εντέρου. Ο τελευταίος ασθενής παρουσίαζε επιπλέον συμπτώματα προσβολής του μυοσκελετικού συστήματος. Η ηλικία των ασθενών ήταν 64 και 57 χρονών και η διάρκεια της αιμοδιάλυσης 19 και 20 χρόνια αντίστοιχα. Σε ιστολογικό επίπεδο

παρατηρήθηκαν μαζικές εναποθέσεις Αβ2m στο μυϊκό χιτώνα και σε μικρότερο βαθμό στο τοίχωμα αγγείων του εντέρου. Και οι δύο ασθενείς κατέληξαν λόγω σηψαιμίας μετά τη χειρουργική επέμβαση.

Λέξεις κλειδιά: αμυλοείδωση, β2-μικροσφαιρίνη, αιμοδιάλυση, γαστρεντερικό σύστημα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η β2 μικροσφαιρίνη αποτελεί συστατικό της τάξης Ι αντιγόνων του μείζονος συστήματος ιστοσυμβατότητας και είναι μια πρωτεΐνη, η οποία δε διηθείται από τα συνήδη φίλτρα που χρησιμοποιούνται στην αιμοκάθαρση. Σε ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια συσσωρεύεται στον ορό, καθίσταται αμυλοειδογόνος και εναποτίθεται σε διάφορους ιστούς. Ο τύπος αυτός της αμυλοείδωσης, αναφερόμενος στη βιβλιογραφία ως "αμυλοείδωση σχετιζόμενη με την αιμοδιάλυση" είναι βαριά επιπλοκή της νεφρικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου. Προσβάλλονται συνήδως ασθενείς, που βρίσκονται σε αιμοδιάλυση για πολλά χρόνια και εκδηλώνεται πιο συχνά με συμπτώματα από το μυοσκελετικό σύστημα, όπως σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα, χρόνια αρθροπάθεια, εκφυλιστική σπονδυλοαρθροπάθεια, οστικές κύστεις και παθολογικά κατάγματα⁵. Αμυλοειδές από β2 μικροσφαιρίνη (Αβ2m) εναποτίθεται επίσης σε διάφορα όργανα και οδηγεί σε επιπλοκές, όπως καρδιακή ανεπάρκεια, πνευμονική υπέρταση και εκδηλώσεις από το πεπτικό. Οι τελευταίες είναι κυρίως αιμορραγία από το γαστρεντερικό σωλήνα, οξεία ισχαιμική εντερική νέκρωση, εμμένουσα διάρροια και εντερική ψευδοαπόφραξη^{1,2,4-11,13-15,17-21,23}.

Περιγράφουμε δύο περιπτώσεις αμυλοείδωσης από β2 μικροσφαιρίνη σε αιμοκαθαιρόμενους ασθενείς με κλινική συμπτωματολογία ψευδοαπόφραξης και οξείας κοιλίας. Επίσης παρουσιάζεται μια σύντομη ανασκόπηση της βιβλιογραφίας.

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΤΩΝ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

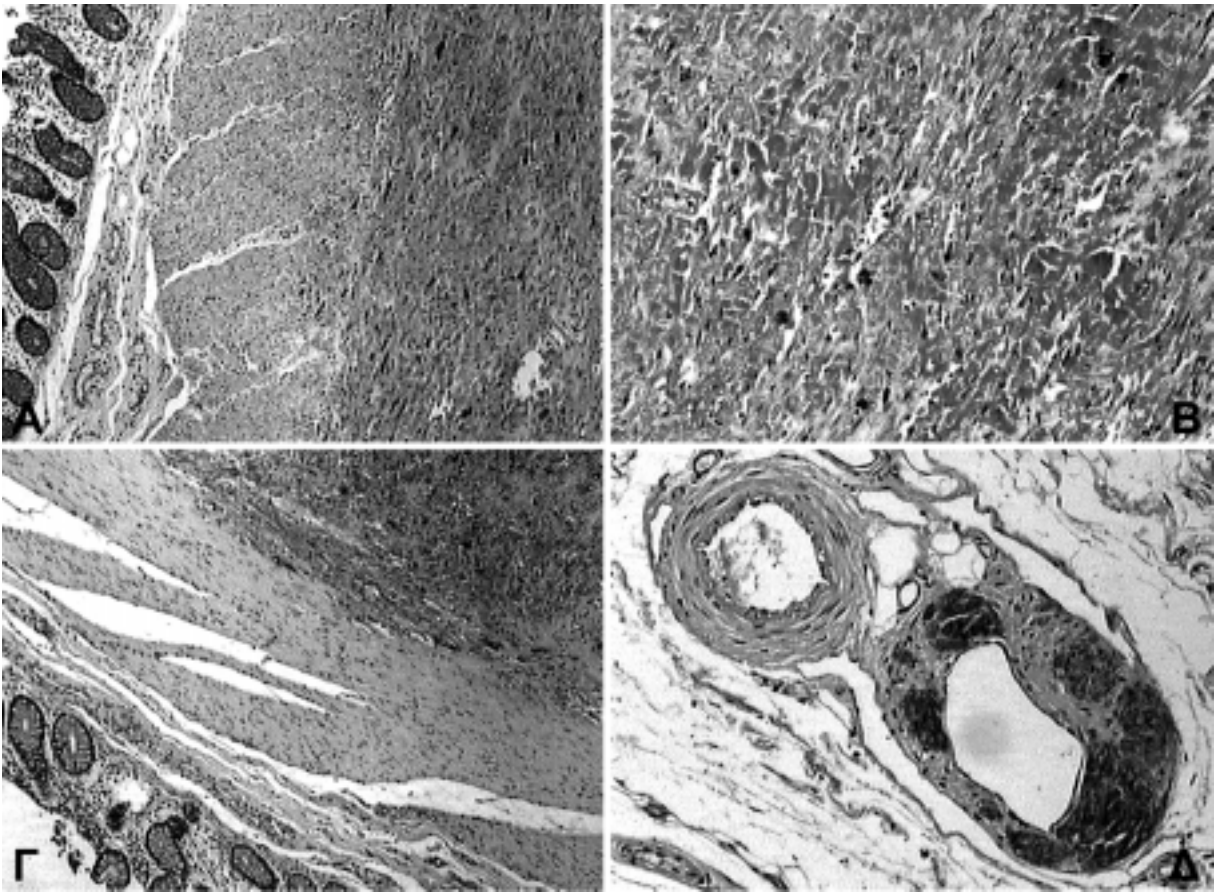
Περίπτωση 1

Ασθενής ηλικίας 64 ετών με νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου αγνώστου αιτιολογίας, ο οποίος ήταν σε αιμοδιάλυση για 19 συνεχόμενα έτη, εισήχθη στο νοσοκομείο με συμπτωματολογία ειλεού. Στο ατομικό του αναμνηστικό αναφέρονται τρία παρόμοια επεισόδια ειλεού, τα οποία αντιμετωπίστηκαν συ-

νηρητικά, καθώς και νεφρεκτομή για αφαίρεση ογκοκυττώματος. Άλλες συνοδές καταστάσεις ήταν αρτηριακή υπέρταση και αθηροσκλήρυνση της αορτής, των καρωτίδων και των λαγονίων αρτηριών. Κατά τη φυσική εξέταση διαπιστώθηκε ευαισθησία στον αριστερό λαγόνιο βόδρο και ελάττωση των εντερικών ήχων. Τα συμπτώματα αποδόθηκαν σε πιθανή εκκολπωματίτιδα και λόγω της μη ανταπόκρισης στη συντηρητική θεραπεία ο ασθενής υποβλήθηκε σε χειρουργική εκτομή του σιγμοειδούς. Κατά τη διάρκεια της λαπαροτομίας παρατηρήθηκε σκλήρυνση και ρυτίδωση του εντερικού και γαστρικού τοιχώματος και διενεργήθηκε επιπλέον διεγχειρητική βιοψία του τελευταίου.

Η μακροσκοπική εξέταση του σιγμοειδούς έδειξε τμηματική σκλήρυνση, πάχυνση και δυσκαμψία του τοιχώματος, ενώ ο αυλός ήταν στενωμένος και οι βλεννογονικές πτυχές αποπλατυσμένες. Σε ιστολογικό επίπεδο ήταν ιδιαίτερα εμφανείς μαζικές εναποθέσεις άμορφης ηωσινόφιλης ουσίας εκλεκτικά εντοπιζόμενες κατά μήκος της επιμήκους στιβάδας του μυϊκού χιτώνα (Εικόνα 1Α,Β). Λιγότερες εναποθέσεις υπήρχαν στην κυκλοτερή και σε μικρότερη ποσότητα στο τοίχωμα μικρού και μέσου μεγέθους αγγείων του υποβλεννογόνιου χιτώνα και του μεσοσιγμοειδούς. Οι εναποθέσεις στο μυϊκό χιτώνα συνοδεύονταν από ικανού βαθμού ιστοκυτταρική αντίδραση με παρουσία γιγαντοκυττάρων τύπου ξένου σώματος, που περιείχαν φαγοκυτταρωμένη ηωσινόφιλη ουσία. Με τη χρώση ερυθρό του Κογκό και την πρασινωπή διπλοδλαστικότητα στο πολωμένο φως αποδείχτηκε ότι οι εναποθέσεις αφορούσαν σε αμυλοειδές (Εικόνα 2Γ,Δ). Ανοσοϊστοχημικά το τελευταίο παρουσίασε δετική αντίδραση στη β2 μικροσφαιρίνη. Η ιστολογική εξέταση του υλικού της γαστρικής βιοψίας ανέδειξε την παρουσία εναποθέσεων αμυλοειδούς στο μυϊκό χιτώνα και στον υποβλεννογόνο, ανάλογες με αυτές που παρατηρήθηκαν στο σιγμοειδές.

Ο ασθενής κατέληξε λόγω σηψαιμίας εφτά ημέρες μετά τη χειρουργική επέμβαση.



Εικόνα 1. Α.Β. Σιγμοειδές έντερο. Εναποδέσεις αμυλοειδούς και εκφύλιση της επιμήκους μυϊκής σιβάδας (A&EX40, 200). Γ.Δ. Ανοσοϊστοχημική δετικότητα για β2 μικροσφαιρίνη στις εναποδέσεις του μυϊκού χιτώνα και του τοιχώματος των αγγείων (β_2m Dako, Glostrup, Denmark, μέθοδος αβιδίνης-βιοτίνηςΧ40, 400).

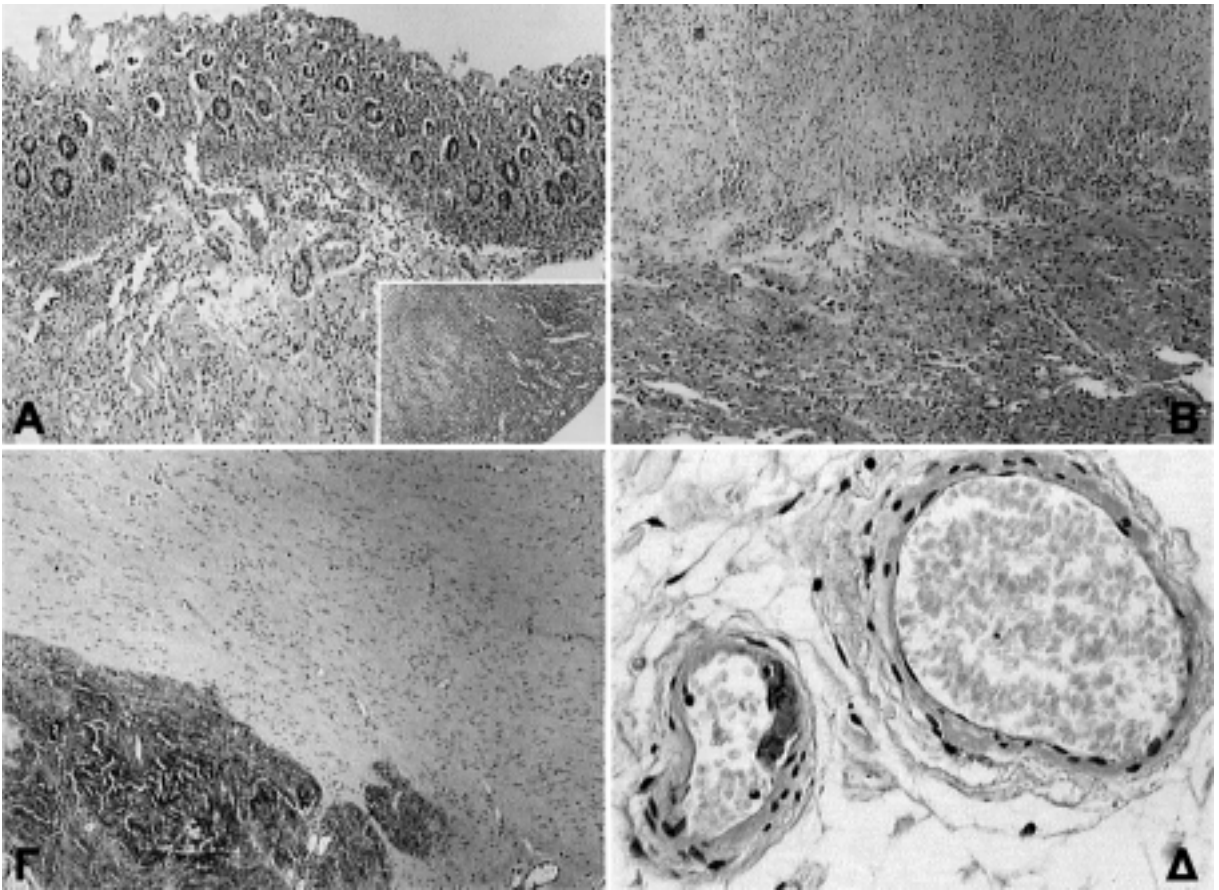
Περίπτωση 2

Ασθενής ηλικίας 57 ετών με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου αγνώστου πρωτοπαδούς αιτιολογίας, ο οποίος ήταν σε αιμοδιάλυση για 20 χρόνια, εισήχθη στο νοσοκομείο μας με συμπτωματολογία οξείας κοιλίας. Στο ατομικό αναμνηστικό αναφέρονται σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα, το οποίο αντιμετωπίστηκε χειρουργικά πριν από 10 χρόνια, όπως επίσης αρθραλγίες και οστικά άλγη για τα οποία ελάμβανε μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη. Επίσης αναφέρονται δύο επεισόδια αιμορραγίας από το ανώτερο πεπτικό, τα οποία όμως δεν κατέστη δυνατόν να αποδοθούν σε συγκεκριμένο αίτιο. Ο ασθενής έπασχε επίσης από αρτηριακή υπέρταση, αρτηριοσκλήρυνση της δεξιάς καρωτίδας, της αορτής, στεφανιαία νόσο και διαστολική δυσλειτουργία της αριστεράς κοιλίας. Το 1992 υποβλήθηκε

σε παραδυρεοειδεκτομή λόγω δευτεροπαδούς υπερπαραδυρεοειδισμού.

Στην παρούσα εισαγωγή διαπιστώθηκε οξεία κοιλία και ο ασθενής υποβλήθηκε σε επείγουσα ερευνητική λαπαροτομία, η οποία απεκάλυψε διάτρηση του σιγμοειδούς και οξεία περιτονίτιδα.

Μακροσκοπικά το χειρουργικό παρασκεύασμα της σιγμοειδεκτομής παρουσίαζε τμηματική πάχυνση, σκλήρυνση και δυσκαμψία του τοιχώματος, ενώ οι βλεννογονικές πτυχές εγγύς της διάτρησης ήταν αποπλατυσμένες. Σε ιστολογικό επίπεδο, το τοίχωμα του σιγμοειδούς εμφάνιζε ήπιες βλάβες χρόνιας και οξείας βλεννογονικής ισχαιμίας, ενώ στην περιοχή της ρήξης παρατηρήθηκε διατοιχωματική νέκρωση (Εικόνα 1Α). Αξιοσημείωτο εύρημα ήταν η τμηματική ομογενοποίηση της επιμήκους σιβάδας του μυϊκού χιτώνα με απώλεια των μυϊκών ινών λόγω μαζικών εναποδέσεων άμορ-



Εικόνα 2. **A.** Οξεία ισχαιμική εντερική νέκρωση (A&E×40 ένδετη ×400). **B.** Εναποδέσεις αμυλοειδούς στην επιμήκη μυική στιβάδα και εκφύλιση λείων μυικών ινών (A&E×200). **Γ.Δ.** Ανοσοιστοχημική δετικότητα για β2 μικροσφαιρίνη στην επιμήκη μυική στιβάδα του εντερικού τοιχώματος και σε μικρού μεγέθους αγγειακούς κλάδους (Dako, Glostrup, Denmark, μέθοδος αβιδίνης-βιοτίνης×40, 400).

φης ηωσινόφιλης ουσίας (Εικόνα 1B). Ανάλογες εναποδέσεις ήταν εμφανείς στο τοίχωμα μικρού και μέσου μεγέθους αρτηριών και φλεβών του υποβλεννογονίου χιτώνα και του μεσοσιγμοειδούς. Η χρώση ερυθρό του Κογκό ανέδειξε πρασινωπή διπλοπλαστικότητα στο πολωμένο, συμβατή με αμυλοειδές, το οποίο ανοσοϊστοχημικά ταυτοποιήθηκε ως β2 μικροσφαιρίνη (Εικόνα 2Γ, Δ).

Ο ασθενής κατέληξε λόγω σηψαιμίας τρεις μέρες μετά τη χειρουργική επέμβαση.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η αμυλοείδωση από β2 μικροσφαιρίνη αποτελεί βαριά επιπλοκή της νεφρικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου και η εμφάνισή της σχετίζεται άμεσα με την αύξηση του μέσου χρόνου επιβίωσης των χρόνιων νεφροπαθών.

Παρόλο που αναφέρεται στη βιβλιογραφία σαν “αμυλοείδωση σχετιζόμενη με την αιμοκάθαρση”, μπορεί να εμφανισθεί και σε ασθενείς που αντιμετωπίζονται με περιτοναϊκή κάθαρση, και ακόμη σπανιότερα σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια πριν από την έναρξη της αιμοδιάλυσης. Οι πιο σημαντικοί παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη αυτού του τύπου της αμυλοείδωσης είναι η ηλικία κατά την έναρξη της αιμοδιάλυσης, η διάρκεια της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας, η συνολική διάρκεια της αιμοκάθαρσης και ο τύπος των χρησιμοποιούμενων φίλτρων⁵. Σε μερικές σειρές περισσότεροι από το 65% των νεφροπαθών, που βρίσκονται σε αιμοδιάλυση για 10 ή περισσότερα χρόνια προσβάλλονται από τη νόσο⁵.

Συνήθεις εκδηλώσεις συνδέονται με το μυοσκελετικό σύστημα⁵. Εναποδέσεις αμυλοειδούς σε άλλα οργάνικά συστήματα εμφανίζονται

σπανιότερα και παρατηρούνται σχεδόν αποκλειστικά σε ασθενείς, που αιμοκαθαίρονται για περισσότερο από 10 χρόνια^{8,11}. Προσβάλλονται κατά σειρά συχνότητας η καρδιά, το γαστρεντερικό σύστημα και ακολουθεί ο πνεύμονας, το ήπαρ και το δέρμα⁸. Η βιοψία πρωκτού, η βιοψία δέρματος και υποδορίου λίπους κοιλιακού τοιχώματος, καθώς και το υπερηχογράφημα της καρδιάς είναι χρήσιμα διαγνωστικά^{3,16}.

Στη διεθνή βιβλιογραφία αναφέρονται 29 περιπτώσεις αμυλοείδωσης από Αβ2m γαστρεντερικές εκδηλώσεις σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια σε αιμοδιάλυση (Πίνακας 1). Ο στόμαχος και το λεπτό έντερο προσβάλλονται σε μεγαλύτερο βαθμό. Ιστολογικά, αμυλοειδές εναποτίθεται κυρίως στο μυϊκό χιτώνα και στο τοίχωμα των αγγείων. Οι αγγειακές εναποθέσεις προσλαμβάνουν συχνά τη μορφή υπο-ενδοθηλιακών οζιδίων, που προβάλλουν στον αυλό. Συχνά οι εναποθέσεις αμυλοειδούς συνοδεύονται από σημαντική ιστιοκυτταρική αντίδραση^{18,20}. Ο μηχανισμός της εκλεκτικής εναπόδε-

σης του αμυλοειδούς στην επιμήκη στιβάδα του μυϊκού χιτώνα παραμένει αδιευκρίνιστος.

Στον πρώτο ασθενή αμυλοειδές του τύπου της β2 μικροσφαιρίνης παρατηρήθηκε κυρίως στο μυϊκό χιτώνα, προκαλώντας κατά πάσα πιθανότητα διαταραχή της κινητικότητας του εντέρου, ψευδοαπόφραξη και ειλεό. Στο δεύτερο ασθενή, η ισχαιμία και η τρωτότητα του εντερικού τοιχώματος απετέλεσαν συνεργούς παράγοντες στην εντερική διάτρηση.

Το γεγονός ότι οι περιγραφείσες περιπτώσεις είναι οι πρώτες που διαγιγνώσκονται μεταξύ των αιμοκάθαρων ασθενών της μονάδας αιμοκάθαρσης του νοσοκομείου μας, αποτελεί ένδειξη της σπανιότητας των γαστρεντερικών εκδηλώσεων του τύπου αυτού της αμυλοείδωσης. Κοιλιακά άλγη, διαλείπων ειλεός και αυτόματη εντερική διάτρηση σε χρόνιους νεφροπαθείς οφείλουν να δέτουν υπόνοια αμυλοείδωσης και να οδηγούν στην αναζήτηση εναποθέσεων Αβ2m στο μυϊκό χιτώνα και στο τοίχωμα αγγείων του εντερικού τοιχώματος.

ΠΙΝΑΚΑΣ. Σύνοψη των αναφερόμενων περιπτώσεων αμυλοείδωσης γαστρεντερικού από β2 μικροσφαιρίνη μετά από αιμοδιάλυση. (Α:άρρην, Θ:θύλη, ΔΑ: δεν αναφέρεται)

Συμπτώματα	Ηλικιά	Φύλο	Έτη	Όργανο	Αγγεία	Τοίχωμα	Παραπομπές
Ισχαιμική κολίτιδα	64	Θ	8	Παχύ έντερο	+	+	Takahashi ²⁰
Διάτρηση εντέρου	58	Θ	11	Λεπτό έντερο	+	+	Gal ⁸
Ισχαιμική κολίτιδα	54	Μ	14	Παχύ έντερο	+	-	Dulgheru ⁶
Αιμορραγία ΓΕΣ	61	Μ	12	Λεπτό έντερο	+	-	Fuchs ⁷
Αιμορραγία ΓΕΣ	63	F	12	Λεπτό έντερο	+	+	Hillion ⁹
Έμφρακτο	57	Μ	19	Παχύ έντερο	+	+	Choi ⁴
Έμφρακτο	55	A	13	Λεπτό έντερο	+	+	
Ψευδο-απόφραξη	58	A	14	Στόμαχος	+	+	Shinoda ¹⁹
Αιμορραγία ΓΕΣ	24	Θ	17	Λεπτό Έντερο	+	-	Maher ¹⁵
Διάρροια	ΔΑ	Θ	14	Λεπτό, παχύ έντερο	+	+	
Ψευδο-απόφραξη	61	Θ	23	Παχύ έντερο	ΔΑ	+	Bruno ²
Ψευδο-απόφραξη	66	Θ	15	Παχύ έντερο	+	+	Ikegaya ¹⁰
Ειλεός	68	A	18	ΓΕΣ	+	+	Araki ¹
Διάτρηση εντέρου	56	A	19	Σιγμοειδές	+	++	
Αιμορραγία ΓΕΣ	62	Θ	19	Πρωκτός	+	+	Jimenez ¹¹
Αιμορραγία ΓΕΣ	70	Θ	16	Στόμαχος	+	+	
Παγκρεατίτιδα	43	Μ	20	Δωδεκαδάκτυλο	+	+	
Κοιλιακό άλγος	55	A	6	Σκωληκοειδής	+	-	
Αιμορραγία ΓΕΣ	52	Θ	24	Παχύ έντερο	+	-	
Αιμορραγία ΓΕΣ	52	A	11	Παχύ έντερο	+	-	
Κοιλιακό άλγος	66	Μ	12	Παχύ έντερο	+	-	
Ψευδο-απόφραξη	42	A	13	ΓΕΣ	+	+	Kanai ¹²
Σ. δυσαπορρόφησης	59	A	14	Στόμαχος, έντερο	+	+	Shimizu ¹⁸
Ναυτία, ανορεξία	65	A	18	ΓΕΣ	+	+	
Διάτρηση εντέρου	73	A	12	Στόμαχος, έντερο	+	+	Zhou ²³
Αιμορραγία ΓΕΣ			27	Rectum	+	-	V. Audenhove ²²
Ισχαιμική κολίτιδα	78	A	17	Παχύ έντερο	+	-	Saguem ¹⁷
Ψευδο-απόφραξη	72	Θ	20	Παχύ έντερο	+	+	Tiffet ²¹
Ρήξη οισοφάγου	45	A	13	Οισοφάγος	ΔΑ	ΔΑ	Khan ¹³

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Araki H, Muramoto H, Oda K, Koni I, Mabu-chi H, Mizukami Y, Nonomura A. Severe gas-trointestinal complications of dialysis-related amyloidosis in two patients on long-term hemodialysis. *Am J Nephrol* 16:149-153, 1996.
2. Bruno MJ, van Dorp WT, Ferwerda J, Dekker W, Schut NH. Colonic pseudo-obstruction due to beta2-microglobulin amyloidosis after long-term haemodialysis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 10:717-720, 1998.
3. Campistol JM, Sole M, Munoz-Gomez J, Lopez-Pedret J, Revert L. Systemic involvement of dialysis-amyloidosis. *Am J Nephrol* 10:389-396, 1990.
4. Choi HS, Heller D, Picken MM, Sidhu GS, Kahn T. Infarction of intestine with massive amyloid deposition in two patients on long-term hemodialysis. *Gastroenterology* 96:230-234, 1989.
5. Danesh F, Ho LT. Dialysis-related amyloidosis: history and clinical manifestations. *Semin Dial* 14:80-85, 2001.
6. Dulgheru EC, Balos LL, Baer AN. Gastrointestinal complications of beta2-microglobulin amyloidosis: a case report and review of the literature. *Arthritis Rheum* 53:142-145, 2005.
7. Fuchs A, Jagirdar J, Schwartz IS. Beta 2-microglobulin amyloidosis (AB2M) in patients undergoing long-term hemodialysis. A new type of amyloid. *Am J Clin Pathol* 88:302-307, 1987.
8. Gal R, Korzets A, Schwartz A, Rath-Wolfson L, Gafter U. Systemic distribution of beta 2-microglobulin-derived amyloidosis in patients who undergo long-term hemodialysis. Report of seven cases and review of the literature. *Arch Pathol Lab Med* 118:718-721, 1994.
9. Hillion D, Villeboeuf J, Hillion Y, Nakamura S, Bruet A. Appearance of systemic amyloidosis in a chronic hemodialysis patient. *Nephron* 41:127-128, 1985.
10. Ikegaya N, Kobayashi S, Hishida A, Kaneko E, Furuhashi M, Maruyama Y. Colonic dilatation due to dialysis-related amyloidosis. *Am J Kidney Dis* 25:807-809, 1995.
11. Jimenez RE, Price DA, Pinkus GS, Owen WF, Jr., Lazarus JM, Kay J, Turner JR. Development of gastrointestinal beta2-microglobulin amyloidosis correlates with time on dialysis. *Am J Surg Pathol* 22:729-735, 1998.
12. Kanai H, Kashiwagi M, Hirakata H, Nagashima A, Tada S, Yao T, Nakamoto M, Nakamura S, Fujishima M. Chronic intestinal pseudo-obstruction due to dialysis-related amyloid deposition in the propria muscularis in a hemodialysis patient. *Clin Nephrol* 53:394-399, 2000.
13. Khan GA, Lewis FI, Dasgupta M. Beta 2-microglobulin amyloidosis presenting as esophageal perforation in a hemodialysis patient. *Am J Nephrol* 17:524-527, 1997.
14. Lutz A, Schneider U, Ehlerding G, Frenzel H, Koch K, Kuhn K. Right ventricular cardiac failure and pulmonary hypertension in a long-term dialysis patient—unusual presentation of visceral beta 2-microglobulin amyloidosis. *Nephrol Dial Transplant* 10:555-558, 1995.
15. Maher ER, Dutoit SH, Baillod RA, Sweny P, Moorhead JF. Gastrointestinal complications of dialysis related amyloidosis. *Bmj* 297:265-266, 1988.
16. Morita T, Suzuki M, Kamimura A, Hirasawa Y. Amyloidosis of a possible new type in patients receiving long-term hemodialysis. *Arch Pathol Lab Med* 109:1029-1032, 1985.
17. Saguem MH, Widgren S. [Digestive amyloidosis with ischemic ulcer of the colon in a chronic hemodialysis patient]. *Ann Pathol* 10:187-190, 1990.
18. Shimizu M, Manabe T, Matsumoto T, Monobe Y, Hirokawa M, Moriya T, Iida M. Beta 2 microglobulin haemodialysis related amyloidosis: distinctive gross features of gastrointestinal involvement. *J Clin Pathol* 50:873-875, 1997.
19. Shinoda T, Komatsu M, Aizawa T, Shiota T, Yamada T, Ehara T, Mizukami E. Intestinal pseudo-obstruction due to dialysis amyloidosis. *Clin Nephrol* 32:284-289, 1989.
20. Takahashi S, Morita T, Koda Y, Murayama H, Hirasawa Y. Gastrointestinal involvement of dialysis-related amyloidosis. *Clin Nephrol* 30:168-171, 1988.
21. Tiffet O, Poulard G, Versini P, Baccot S, Boucheron S, Cuilleret J. [Colonic pseudo-obstruction caused by digestive amyloidosis in a chronic hemodialyzed patient. Apropos of a case]. *Ann Chir* 50:279-282, 1996.
22. Van Audenhove A, Vandermarliere A, Lerut E, Lodewyckx T, Vanrenterghem Y, Maes B. beta 2 M-amyloidosis and gastrointestinal bleeding after renal transplantation. *Acta Clin Belg* 58:248-250, 2003.
23. Zhou H, Pfeifer U, Linke R. Generalized amyloidosis from beta 2-microglobulin, with caecal perforation after long-term haemodialysis. *Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol* 419:349-353, 1991.

Corresponding author:

Konstantinos Giaslakitios, MD.

75 Mikras Asias Str.,

GR-115 27 Athens, GREECE

Phone: +30 210 7456443, Fax: +30 210 7456259

e-mail: giaslak@yahoo.com

Υπεύθυνος αλληλογραφίας:

Γιασλακιώτης Κωνσταντίνος

Μικράς Ασίας 75,

115 27 Αθήνα

Τηλ.: +30 210 7456443, FAX: +30 210 7456259

e-mail: giaslak@yahoo.com