

• Uvod • Vrsta obolenja • Dijagnoza • Prognoza

Uvod

To je akutno nastalo obolenje bubrežnog parenhima, sa lezijama glomerula sa poremećajima izlučivanja i pojavom e

Vrste obolenja

U etiopatogenetskom pogledu akutni glomerulonefritisi se dijele na slijedeće oblike:

Akutni difuzni postinfekcijski glomerulonefritis Bolesti bubrega prethodi infektivni proces (tipično je da prethodi streptokokni tonzilofaringitis). Poslije perioda latencije od 2-3 nedelje ovu formu odlikuje nagao početak, oštro obilježen sa kompletnom kliničkom slikom koja odgovara difuznim lezijama glomeruluma: urinarni nalaz, edemski sindrom, poremećaj homeostaze (volumen krvi povećan, promenjen elektrolitski sastav krvi), sindrom nedovoljne funkcije bubrežnog izlučivanja azotnih spojeva, promjene na kardiovaskularnom aparatu zbog hipertenzije i difuznog oštećenja kapilara. A

akutni glomerulonefritis poslije kožnih infekcija

Obično u djece, poslije impetiga, a kod odraslih u vezi sa infekcijom opekotina kože. Uzročne klice su najčešće streptokoke, ali i druge.

Infekcije raznim uzročnim klicama

:

Stafilokokne infekcije mogu prethoditi pojavi glomerulonefritisa, često sa istovremenim subakutnim bakterijskim endokarditisom.

Pneumokokne, za razliku od streptokoknih, latentni period između infektivnog perioda i bubrežnog obolenja je duži; arterijska hipertenzija je rijetka.

Tifus, bruceloza, rikezioze, mogu biti praćene akutnim glomerulonefritisom.

Leptospiroza ikterohemoragička najčešće na bubrezima prouzrokuje lezije u intersticijumu, ali ima slučajeva i sa glomerularnim lezijama.

Reumatska groznica

Virusne infekcije

Utoku evolucije epidemijskog parotitisa, rubeole, varičele, infektivne mononukleoze, može nastupiti akutni glomerulonefritis. Post vakcinalni glomerulonefritis

Poslije vakcine protiv velikih boginja, tifusa, difterije, BCG i dr. Glomerulonefritis vjerovatno infektivnog porijekla ali je uzročnik nepoznat

Ratni nefritis (Kriegsnephritis, Field nephritis, Trench nephritis). Epidemijska pojava među vojnicima, dok u građanskih lica izuzetno se javlja. Jače je ispoljen infektivni sindrom - jeze, groznice, glavobolje, gubitak apetita, iznurenost, dok tonzilofaringealne infekcije rijetko prethode bolesti. Hemoragički nefrozo-nephritis

Opisane su epidemije u Mandžuriji, Koreji, Evropskoj Rusiji, na Krimu, u predijelu Omska, u Uzbekistanu, i kod nas. Prenosi se ujedom buva poljskih glodara. Smatra se da su virusnog porijekla. Ruski autori je nazivaju endemski hemoragički nefrozonefritis. Glomerulonefritisi neinfektivnog porijekla

U toku serumske bolesti, alergijskih pojava zbog preosetljivosti na medikamente ili na hranu, u toku reumatoidne purpure, purpure Henoch-Scholein, alergijskih dermatitisa. Bez poznatog etiološkog faktora

Ne prethodi nikakva infekcija, niti se može naći neko objašnjenje za pojavu glomerulonefritisa.

Nefritogene

su streptokoke beta hemolitičke iz grupe A. Većina loza pripadaju tipu 12 ili tipu 4, prvi je uzročnik epidemija, a drugi sporadičnih slučajeva. Nefritogeni su još tipovi 1, »Red Lake« 49, 19, 31 i druge.

U anatomsko-morfološkom pogledu akutni glomerulonefritis odgovara kapilaritisu Malpigijevih korpuskula, tj. glomerulitisu. Bubrezi su hiperemični, a glomeralne kapilarne petlje proširene. Kasnije se javlja u izvjesnim petljama serofibrinozni izljev bogat u polinuklearnim leukocitima; endotelijalne ćelije su otečene, proliferišu i sužavaju zjap kapilara. Bazalne membrane otiču, disociraju se u lamele. Kapsularni prostor je ispunjen sa eritrocitima i deskvamisanim epitelijalnim ćelijama. Epitel tubula je otečen; sadrži hijaline granulacije i vakuole.

U kliničkom pogledu

Postoje akutni difuzni poststreptokokni glomerulonefritis; subakutni, maligni oblik, sa kratkom evolucijom i brzim tokom ka smrtnom ishodu; fokalni, žarišni, cirkurnskriptni glomerulonefritis, više je anatomsko-histološka nego klinička individualnost.

U funkcionalnom pogledu

Oblici sa očuvanom funkcijom izlučivanja azotnih produkata, žarišni nefritisi; oblici sa oštećenom funkcijom izlučivanja, difuzni glomerulonefritisi. Oni su obično i sa hemodinamskim poremećajima, povećanjem volumena krvi; oblici sa kongestivnom insuficijencijom srca, sa arterijskom hipertenzijom i hipertenzivnom encefalopatijom.

Dijagnoza

Anamneza Pojava otoka lica, kapaka, ali može i gležanja nogu i cijelog tijela, bolovi u slabinama, nekad sa dizuričnim smetnjama. Količina mokraće je smanjena. Mokraća je tamne boje. Temperatura često povišena. Petehije, koprivnjača. Dispnea. Glavobolja. Nedelju dana do tri nedelje ranije bilo je neko infektivno stanje: upala krajnika, sinusa, crijevni katar, šarlah, kraste na koži, gnojenje korena zuba. Karakteristično je da postoji slobodan interval između infekcije i pojave otoka.

Klinika Blijedilo lica. Blijedi i bezbolni otoci lica i drugih dijelova tijela: nogu, ruku, slabinskog predijela. Postoje razne smetnje od strane srca, naročito ako je bolesniku preko 40 godina, i ako je hrana sadržavala soli, a diureza bila mala. Najčešće postoji dispnea napora, hipertenzija, staza na plućima. Sistolni šum na vrhu srca. U težim slučajevima može da nastupi proširenje srca, venski zastoj na bazama pluća, uvećanje jetre, dispnea u ležećem položaju, znaci edema pluća, pojava galopa na srcu, čak i akutni edem pluća - naročito u djece.

Venski pritisak je povišen. EKG-om se mogu konstatovati promjene na T talasu (snižen ili invertovan), rijede na QRS (proširenje), ili produženje QT talasa. Izuzetno PR talas je produžen, ili je P deformisan, ili postoje razne aritmije.

Sa povećanjem diureze, gube se klinički i rendgenološki znaci insuficijencije miokarda.

U početku neki bolesnici imaju povišenu temperaturu. Povraćanje, žeđ. Odsustvo znojenja.

U djece mogu početak bolesti da obilježe konfuzije, prolazni neurološki ispadi, npr. sljepilo.

Pojave od CNS-a: glavobolja, nauzea, povraćanje su česti simptomi, katkad prve smetnje bolesnika. Pospanost, poremećaji svijesti, čak i koma. Grčevi, obično generalizovani učestali, a nekiput trajni, epileptični status. Ove pojave su obično usko povezane sa hipertenzijom.

Radiološki nalaz: izljev u pleurainim prostorima, staza pluća, znaci lake infiltracije plućnog parenhima u perihilarnim zonama, povećanje srca.

Urin: oligurija, rijede anurija. Specifična težina mokraće visoka. Rijetko postoji izostenurija, koja se potom održava i više mjeseci po iščezavanju znakova akutnog perioda.

Boja mokraće: tamno braon; krvava, mutna.

Proteinurija: obično umjerena. Selektivna. U teškim slučajevima neselektivna.

Elektroforeza urinarnih bjelančevina: preovlađuju serum albumini. Alfa jedan glikoproteini su povećani.

Hematurija makroskopska, ili mikroskopska.

Leukociturija obično umjerena. Izuzetno piurija (izlučivanje više od jednog miliona leukocita u minuti).

Cilindri: granulirani, epitelijalni, eritrocitni, leukocitni, hijalni; različite veličine.

Antistreptolizinski O titar povišen.

Urea: koncentracije uree u krvi rijeđe su normalne, češće umjereno povišene; u slučajevima sa an-oligurijom one mogu biti vrlo visoke.

Kreatinin: kretanje isto kao i uree, ali su povećanja umjerenija.

Neproteinski azot: u uskoj korelaciji sa ureom.

Elektroliti u krvi: promjene koncentracije, kao i međusobnog odnosa različite su: zavisno od diureze, kao i od kliničkog oblika (nefrotski sindrom, hipertenzivni oblik).

Natrij: snižen u nefrotskom sindromu.

Kalij: povišen u anoliguriji; u slučajevima sa intenzivnim katabolizmom tkiva.

Kalcij: ispoljena je sklonost za sniženje koncentracije.

Magnezij: povišenje koncentracije u an-oligurijama.

Hloridi: različite koncentracije.

Bikarbonati: snižene koncentracije; povišene u slučajevima sa obilnim povraćanjem.

Sulfati: u slučajevima sa smanjenom diurezom, kao i sa insuficijencijom bubrega povišeni su.

Fosfata: kao i sulfati.

Proteini: totalni proteini su u normalnim koncentracijama, ali sniženi u slučajevima nefrotskog sindroma. Albumini su smanjeni, a globulini povećani.

Alfa jedan globulini se povećavaju ukoliko se smanjuju albumini seruma. Često su povećani gama globulini. Količine alfa dva i beta globulina nisu značajno promijenjene.

Lipidemija i holesterolemija su u granicama normale, sem u djece, kod koje mogu biti u povećanim koncentracijama.

Hemogram: leukocitoza sa limfopenijom.

SE: umjereno ili vrlo ubrzana.

Histologija • Difuzna endokapilarna čelijska proliferacija. Glomerularno klube je uvećano i ima povećan broj ćelija (proliferacijom endokapilarnih ćelija, infiltrovanjem polinukleara i makrofaga), prostor između klubeta i Baumanove kapsule je smanjen. Mjestimice u klubetu se nalaze depoi homogene, hijaline mase.

Evolucija histoloških promjena: Povlačenje endokapilarne proliferacije. Rekanalizacija dotle zapuštenih kapilarnih petlji.

Hijalinizacija pojedinih glomerula.

Difuzna proliferacija epitelijalnih ćelija naročito visceralnog dijela Bowman-ove kapsule; stvaranje polumjesečastih čelijskih infiltrata ili adhezija interflokulokapsularnih. Potpuno razaranje glomerulusa.

Hijalni depoi i fibrinoidne mase u glomerulurima.

Održavanje difuzne endokapilarne proliferacije u toku više godina.

Proliferacija endotelijalnih ćelija udružena sa stvaranjem depoa hijalina subendotelijalno - proces nazvan »proliferativni membranozni glomerulitis«.

- Eksudativni glomerulonefritis

Povećanje broja ćelija u glomerularnom klubetu zbog povećanja broja polinuklearnih leukocita.

Evolucija: iščezavanje infiltrata u toku 60 dana; stvaranje polumjesečastih infiltrata u Bowman-ovoj kapsuli; stvaranje sinehija između glomerulusa i kapsule; hijalinizacija pojedinih kapilarnih petlji ili cijelog glomerulitisa.

- Fokalni glomerulonefritis Lezije su fokalne (pojedini glomerulusi su bez promjena) i segmentarne (u zahvaćenim glomerulusima samo je jedan dio lediran).
- Nekrotizirajući akutni glomerulonefritis.
- Hemoragički oblik akutnog glomerulonefritisa (odlikuje ga prisustvo eritrocita u Bowman-ovoj kapsuli i u lumenima tubula).
- Difuzni membranozni akutni glomerulonefritis.

Funkcionalno ispitivanje

Specifična težina mokraće je visoka. Sposobnost za diluiranje nije održana; postoji sklonost za retencijom vode i natrijuma. Klirensi mogu biti normalni: u težim slučajevima postoji smanjenje glomerularne funkcije (smanjenje uree, kreatinina, insulin klirensa, povećanje klirensa paraaminohipurne kiseline i smanjenje frakcije filtracije. Tubularna masa za sekreciju i reapsorpciju smanjena je.

Redoslijed znakova, simptoma i parametara po značajnosti za dijagnozu Anamneza Nagla pojava edema očnih kapaka poslije slobodnog intervala od jedne do tri nedelje poslije infekcije tonzilofaringealne ili druge.

Klinika Sklonost edemima, ukoliko nisu prisutni. Blijedilo kože i sluzokoža u nesrazmjeri prema vrijednostima hemoglobina krvi i broja eritrocita. Povišen krvni pritisak. Urinarni nalaz: funkcionalno oštećenje (povišene koncentracije uree i kreatinina u krvi, smanjenje glomerularne filtracije i frakcije filtracije).

Prisustvo uzročne infekcije, grla, kože, zuba.

Povišen antistreptolizinski O titar.

Funkcionalne karakteristike

U funkcionalnom pogledu najteže je pogođena funkcija glomerularnog aparata. Otuda postoji kompletna klinička slika difuzne lezije glomerula sa učestvovanjem urinarnog, edemskog, kardiovaskularnog, biološkog sindroma i sa oštećenom funkcijom izlučivanja.

Skoro redovno postoje oligurija, azotemija, edemi i hipertenzija.

Postoji opterećenje srca, zbog nagle pojave hipertenzije.

Program ispitivanja funkcije bubrega

Mjerenje diureze: proteinurija kvalitativno. Broj čelijskih elemenata u mokraći (leukociturija i eriturija na minut, tj. Addis-ov broj), radi praćenja evolucije.

Koncentraciona proba. Klirens uree i kreatinina. Fenolsulfonftaleinska proba. Kontrola krvnog pritiska. Pregled očnog dna. Antistreptolizinski O titar.

Prognoza

Akutni difuzni glomerulonefritis je bolest koja može da se izliječi bez ostataka oštećenja, reparabilne je prirode; može da pređe u hroničan tok; najzad, može u akutnom periodu bolesti da dovede do smrti. Maligni oblici brzo se završavaju smrtno.

Izliječenje može da nastane brzo, u toku nekoliko nedelja ili mjeseci; češće bolest traje više mjeseci, čak i više godina, pa se izliječi potpuno ili zaostane umjerena proteinurija ili hematurija.

Bolest može da pređe u hroničan oblik, da se održava jedan ili više vodećih sindroma, proteinurija, hematurija, funkcionalna insuficijencija; da evoluiše ka insuficijenciji i uremiji vrlo brzo, ili vrlo sporo sa remisijama dugim desetinu godina. Za procjenu prognoze najveću pomoć

daje biopsija bubrega, jer anatomske promjene hijalinoze, skleroza bubrega, epitelijalna proliferacija mogu biti jači nego što bi se zaključilo po kliničkoj slici.

Prognoza zavisi od hipertenzije i od histološke forme lezija: evolucija i napredovanje insuficijencije je utoliko brže ukoliko je arterijski pritisak fiksiran, a histološke promjene proliferativnog tipa i difuzne, na svim glomerulusima.

Na prirodan tok bolesti antibiotici i drugi lijekovi imaju malo uticaja. Perzistiranje infekcije i ponavljanje epizoda streptokokne infekcije izgleda da nemaju uticaja na nastajanje hroničnog toka.

Nijedan znak iz akutnog perioda bolesti ne može da posluži za davanje prognoze. Najteži oblici mogu da se izliječe dok i laki oblici mogu kasnije imati progresivan tok. Prognoza u djece je relativno dobra.

Smrtnost u djece je u 1%, a prelaz u hroničan tok manje od 1% slučajeva. Smrtnost odraslih osoba je mnogo veća.

Od faktora koji utiču da bolest ima nepovoljan razvoj postakutnog poststreptokoknog nefritisa treba istaći slijedeće: starost bolesnika; porodična predispozicija za bubrežna obolenja; prisustvo hroničnog bubrežnog obolenja. Stalno ubrzana SE i smanjenje komplemenata seruma su biološki znaci da se održava evolucija bolesti.

Naknadne streptokokne infekcije nemaju uticaj na evoluciju, jer iako streptokokni toksini mogu prouzrokovati hematuriju, to biva mehanizmom različitim od onoga kojim nastaje glomerulonefritis na osnovu hipersenzitivnosti.

Kriterijum za evolutivnost procesa

Praćenje intenzivnosti proteinurije; urinarnog nalaza, hematurije.

Krvni pritisak, njegovo održavanje uz urinarni nalaz znak je evolutivnosti.

Pogoršanje funkcionalnog stanja.