

- Uvod • Vrste obolenja • Dijagnoza • Prognoza • Radna sposobnost

Uvod

Sekundarna (poslije akutnog glomerulonefritisa), ili otpočетка hronična obolenja sa različitim kliničkim sindromima, različitih evolutivnih tipova, morfološkog aspekta, različitih etiologija (kad su i ako su poznate) koja se ipak svrstavaju u ovu nozološku grupu zbog dvije zajedničke odlike:

- histološke lezije uglavnom su lokalizovane na glomerulima,
- evolucija je duga, progresivna i obično se završava bubrežnom ireverzibilnom insuficijencijom.

Vrste obolenja:

- U kliničkom pogledu

Oligosimptomatski oblici proteinurija. hematurija, anemija kao izolovani znaci bolesti.

Edemski oblik, hipertenzivni oblik, oblici sa bubrežnom insuficijencijom, oblici sa manje-više zastupljenim svim sindromima bubrežnih bolesti.

- U etiološkom pogledu

Većina je nepoznatog porijekla. U malom broju slučajeva postoji akutni period bubrežne bolesti u prošlosti.

Sekundarni glomerulonefritisi: Primarna obolenja mogu biti lupus erythematosus disseminatus, reumatoidna purpura, amiloidoza, šećerna bolest. Nekad je zbog toksičnog dejstva medikamenata - sulfonamida, kanamicina, antineuralgičnih sredstava.

- U anatomskom pogledu

U slučajevima koji su dospjeli do kraja njihove evolucije bubrezi su mali, sklerozirani. Postoji jaka intersticijska fibroza. Na krvnim sudovima promjene u vidu arterioskleroze, arteriolonekroze i obliterantnog aneurizma.

- U funkcionalnom pogledu

Smanjenje glomerularne filtracije, smanjenje bubrežnog opticaja krvi, smanjenje tubularnih funkcija, što sve više odgovara smanjenju globalne funkcije bubrega, sa većim ili manjim oštećenjem pojedinih parcijalnih funkcija nefrona.

Dijagnoza

Anamneza

Rijetko ima podataka o preležanom akutnom glomerulonefritisu. Najčešće smetnje su umor, glavobolja, poliurija, nikturija, pojačana žeđ, anemija, dispneja napora. U slučajevima teške insuficijencije pridružuju se znaci uremije: anoreksija, nauzea, povremeno ili stalno povraćanje, štućanje, mršavljenje, krvarenje.

Klinički aspekt

Dugo bez smetnji, bez kliničkog nalaza. Dijagnoza se dobija na osnovu laboratorijskog ispitivanja mokraće i krvi. Nekad edemi, hematurija, kardiovaskularni znaci čine uvod u bolest. U toku evolucije mogu postojati akutni zamasi sa slabinskim bolovima, podbulim licem ujutru, otokom gležanja uveče. Boja lica je blijeda. Krvni pritisak normalan ili povišen. Edemi nestalni.

Nekiput nefrotski sindrom, promjene na srcu i očnom dnu u vezi sa hipertenzijom.

U odmaklom periodu boja kože sivožućkasta. Postoji dispnea napora. Često obilna krvarenja iz nosa. Amonijakalni zadah iz usta. Čak i sa jakom ezotemijom neki su sposobni za svoj redovni posao. Stanje je ipak vrlo nestabilno, tako da ma koje interkurentno obolenje, infekcija, trauma, hirurška intervencija, gastrointestinalni poremećaj, krvarenje, komplikacije od srca mogu ih prevesti u period termalne insuficijencije.

Edemi su česti u toku sekundarnih glomerulonefritisa: u toku emiloidoze, dijabetičke glomeruloskleroze, nefropatije gravidnih žena, eritematoznog lupusa, tzv. nefrozo-nefritisa.

U odmakloj fazi postoje svi znaci i simptomi, kao i u uremiji - razlike su kvantitativne prirode, pa postoje svi prelazi.

Laboratorij

Nekad se bolest prvi put otkrije prilikom sistematskog pregleda mokraće.

Proteinurija predstavlja konstantan nalaz. Može biti u tragovima, ali i po nekoliko grama za 24 časa. U nefrotskom sindromu preovlađuju serum albumini, beta i brzi alfa dva globulini, dok su gama globulini prisutni samo u tragovima. U slučajevima teških lezija glomerularnih kapilara postoji neselektivna proteinurija, sa proporcionalno većom količinom globulina. U terminalnoj fazi smanjuje se intenzivnost proteinurije i tada su sve belančevinske frakcije seruma

proporcionalno zastupljene. Ima slučajeve sa proteinurijom koja dugo vremena predstavlja jedini nalaz.

Hematurija je skoro obavezan nalaz. Ima zamaha bolesti sa makroskopskom hematurijom.

U odmaklom periodu bolesti može da iščezne. Ima oblika sa hematurijom kao jedinim znakom bolesti. U tim slučajevima jedino biopsija bubrega može da rasvetli prirodu bolesti.

Leukociturija je često povećana.

Hijalini i granulirani cilindri se često nalaze.

Koncentracija uree u krvi povećava se postepeno. Dugo vremena može da bude u normalnim granicama. Povećanja su različitog stepena; znaci uremije redovno postoje kad urea krvi iznosi 300 mg%.

Totalni neproteinski azot povećava se paralelno sa uremijom.

Mokraćna kiselina povećava se, ali srazmerno manje nego urea.

Kreatinin se povećava, srazmjerno povećanju uree.

Globalna aminoacidemija obično nije promenjena, ali neke amino kiseline mogu biti povišene, a druge smanjene.

Polipeptidi nisu povišeni.

Mogući su različiti poremećaji u ravnoteži soli i vode, ali nema specifičnih za hronične glomerulonefritise. Ima formi sa velikim uri-narnim gubicima natrijuma, kalijuma, ali rijeđe nego u pijelonefritisima.

Hipokalcemija je česta, kao i sniženje bikarbonata u krvi.

Funkcionalno ispitivanje

Postoje razne mogućnosti, od potpuno očuvane funkcionalne sposobnosti do globalne insuficijencije. Karakteristično je da u ranijim fazama preovlađuje oštećenje glomerularne filtracije. U kasnijim periodima nastaje oštećenje i tubularnih funkcija.

Ima slučajeva sa ispadom samo pojedinih funkcija tubula: gubici natrija, kalija, vode, aminokiselina, nesposobnost zakiseljavanja mokraće.

Radiologija

Nativan snimak: smanjenje bubrega u slučajevima nefroskleroze.

I.v. pijelografija: zavisno od stepena insuficijencije, slika je normalna, blijeda sa kasnom pojavom kontrasta, ili negativna, ako su vrijednosti uree povišene.

Redoslijed znakova, simptoma, parametara po značajnosti za dijagnozu

Anamneza Opšta slabost, malokrvnost.
Klinički nalaz Urinarni sindrom, konstantna proteinurija, hematurija. Povišen krvni pritisak. Promjene na očnom dnu. U odmakloj periodi bolesti - azotemički sindrom.
Funkcionalno stanje Smanjenje klirensa uree, kreatinina (nije konstantno) nesposobnost

koncentrovanja mokraće, smanjenje PSP izlučivanja, smanjena sposobnost zakiseljavanja mokraće (oštećenje globalne funkcije bubrega).

Funkcionalne karakteristike Hronični glomerulonefritis praćen je promjenama funkcionalnog stanja. Teže je oštećenje u glomerularnoj filtraciji, nego u drugim funkcijama.

Sa napredovanjem destrukativnog procesa smanjuje se broj nefrona sposobnih za funkciju. Poremećaji funkcije se onda mijenjaju u tom smislu da odgovaraju funkciji organa redukovanog u funkcionalnoj masi: fiksiranje specifične težine na stepen izotonije i izoosmije sa plazmom, pojavom obilne diureze, povećanje vrijednosti uree krvi i njeno progresivno povećavanje uporedo sa napredovanjem destruktivnog procesa. Znači, ne radi se o oštećenju neke od parcijalnih funkcija, već o smanjenju globalne funkcije bubrega.

Posebni oblici sa difuznim lezijama glomerula, ili sa ekstra kapilarnim proliferativnim promjenama, mogu vrlo brzo dovesti do teške insuficijencije. Onda je nemoguće razlikovati šta je proizrokovano nedovoljnom funkcijom glomerulusa, a šta smanjenjem broja nefrona. U pitanju je ne parcijalna već globalna insuficijencija bubrega.

Oblici oligo i monosimptomatski mogu imati kao jedini znak bolesti:

- Minimalni urinarni nalaz (laka proteinurija sama, ili sa mikrohematurijom).
- Obilan urinarni nalaz: obilna proteinurija, mikro i makro hematurija. Hipertenzije nema, kao ni oštećenja koncentrovanja mokraće.
- Urinarni nalaz minimalan ili obilan, sa izostenurijom - postoji insuficijencija bubrega, bez azotemije.
- Insuficijencija bubrega sa azotemijom. Kompenzovani period: urea u krvi povišena, ali pri istim uslovima ishrane, fizičke aktivnosti i hidratacije urea ostaje dugo vremena na istom nivou i sporo se povećava; obično je onda diureza obilna, preko 1,5 litar za 24 časa i obligantna je,

tj. ne može da se smanji ograničenjem pijenja vode.

- Dekompenzovana insuficijencija bubrega - uremija. Ukoliko je pridružena hipertenzija, brže se uspostavlja dekompenzacija. Svaka etapa u evoluciji bolesti traje kraće, ako je krvni pritisak povišen.

U funkcionalnom pogledu postoje etape sa očuvanom funkcijom izlučivanja azotnih spojeva, prve dvije etape, zatim etapa koja se odlikuje smanjenom sposobnošću koncentrisanja mokraće, a sa još uvek očuvanom sposobnošću izlučivanja azotnih spojeva – treća etapa. Naime, urea krvi nije povišena. Međutim, ako se rade klirensi, oni su sniženi, što dokazuje da je funkcionalna masa smanjena. Najzad, etapa kad je izlučivanje uree uslovljeno porastom njene vrijednosti u krvi, četvrta etapa - kompenzovani period azotemije i najzad, peta etapa kad bubrezi nisu sposobni da održavaju homeostatske sisteme organizma.

Minimalni program za funkcionalno ispitivanje: 1. Koncentraciona proba (pored standardne kvalitativne analize mokraće).

2. Klirens uree.
3. Klirens kreatinina.
4. PSP proba.
5. Addis-ov broj - radi orijentacije u pogledu evolutivnih odlika.

Mjerenje klirensa uree, kreatinina, određivanje PSP i koncentracione probe daje uvid (ako se uzastopno određuje u određenim vremenskim razmacima) i trenutno funkcionalno stanje, odnosno preostale rezerve organa, kao i u evolutivne osobenosti bolesti bubrega (poređenje uzastopnih vrijednosti).

Za posebne slučajeve potrebno je da se određuje kiselinski titar, izlučivanje NH_4 jona, indeks izlučivanja natrija ili kalija, radi uvida da li postoje relativno veća oštećenja tubularne funkcije nego glomerularne filtracije.

Prognoza

Za procjenu prognoze potrebno je da se utvrdi:

1) Da li je u pitanju hroničan glomerulonefritis, hronični pijelonefritis, nefroangioskleroza ili razna

urološka obolenja.

2) Da li je obolenje još evolutivno, izliječeno, stacionirano, ili progresivno.

Teško je reći kad je i da li je postignuto izliječenje ako se izvjestan nalaz održava.

Kriterijum izliječenja

Klinička slika odlučuje. Urinarni nalaz je minimalan. Nema edema. Ako postoji hipertenzija, to ne mora da znači da je proces evolutivan, jer je esencijelna hipertenzija česta (Renbi). Odlučuju vrijednosti klirensa: ako oni ostaju više godina normalni, malo je izgleda da će taj proces na bubrezima dovesti do skleroze glomerula. Ili ako se patološke vrijednosti klirensa u daljem toku normalizuju i takve ostanu narednih godina, onda je takva evolucija jedino u smislu ka izliječenju.

Normalne vrijednosti klirensa variraju mnogo, tako da u jednom slučaju klirensi mogu biti na donjoj granici, još uvek normalnih vrijednosti, ali mi ne znamo da li su one i za njega normalne.

U takvim slučajevima odlučuju rezultati ispitivanja kasnije, po poređenjem tih vrijednosti, da li se one vrijednosti smanjuju ili ostaju iste.

Za pijelonefritis odlučuje: piurija, bakteriurija febrilne periode, leukocitoza, patološka slika urografije, prisustvo Sternheimer-ovih ćelija u mokraći.

Za nefroangiosklerozu karakteristično je: pletoričan izgled bolesnika, familijarna pojava

hipertenzije, hipertrofija srca, koronarna insuficijencija, generalizovana arterioskleroza. Nema Sternheimer-ovih ćelija, nema bakteriurije, edema (ukoliko nisu srčanog porekla), dizuričnih smetnji, anemije, anoreksije, mršavljenja.

U nekim slučajevima može da odluči jedino histološki kriterijum - biopsija bubrega.

U toku evolucije mogu da se jave zamasi pogoršanja sa znacima akutnog glomerulonefritisa edemima, hipertenzijom, proteinurijom, insuficijencijom srca. Najčešći znak pogoršanja je naglo povećanje hematurije. Ovi akutni zamasi katkad doprinose progresivnom pogoršanju bubrežnog funkcionalnog stanja, jer oštećenja koja su uzrok ovih evolutivnih zamaha, nisu uvijek potpuno reparabilne prirode.

Vakcinacije mogu prouzrokovati akutno pogoršanje bolesti koje može dati lezije ireverzibilne prirode i time doprinijeti bržoj evoluciji bolesti.

Trudnoća može pogoršati stanje sa hipertenzijom i bubrežnom insuficijencijom, preeklamptičkim i eklamptičkim napadima, uginućem ploda ili preranim porođajem. U kliničkom pogledu postoji slika toksemije gravidarum, s tom razlikom što poslije prekida trudnoće ne nastaje normalizovanje, već ostaje težak glomerulonefritis. Oštećenja bubrega utoliko su teža ukoliko je veći krvni pritisak i teže sudovne lezije.

Brza evolucija se može predvideti ako postoji:

- progresivno smanjivanje vrijednosti klirensa,
- pojava arterijske hipertenzije i njeno brzo pogoršavanje,
- progresivne promjene na očnom dnu,
- nastajanje nefrotskog sindroma,
- oblici sa histološkim lezijama tipa ekstrakapilarnog proliferativnog glomerulitisa.