

- Uvod • Dijagnoza • Prognoza

Uvod

Nefroangioskleroza je nefropatija koja je posljedica lezija bubrežnih arteriola nastalih u toku i zbog hipertenzivne bolesti.

Vrste obolenja

S obzirom na vrijeme trajanja:

Nefroangioskleroza je bolest izrazito hroničnog toka.

S obzirom na stepen funkcionalnog oštećenja nefroangioskleroza se dijeli u četiri stadija:

- I stadij:

Laka hipertenzija, postoje funkcionalni bubrežni poremećaji.

- II stadij:

Umjerena hipertenzija, postoje početne promjene glomerularne funkcije i insuficijencija izlučivanja,

- III stadij:

Teška hipertenzija, postoji insuficijencija izlučivanja, ireverzibilna hronična uremija.

- IV stadij:

Maligna hipertenzija; terminalni period uremije, period maligne nefroangioskleroze. Neki oblici nemaju ovaj period, neki počnu sa ovim oblikom, od početka maligna nefroangioskleroza.

U anatomsko-morfološkom pogledu postoje dva oblika:

- Benigna nefroangioskleroza:

Zadebljavanje intime aferentnih arteriola glomerula zbog fibroznih i hijalnih promjena, fibrojsklerotične promjene elastike interne lučnih i interglobularnih arterija bubrega, hijalinizacija glomerula, kolagena nekroza Bowman-ovih kapsula, atrofija tubula, intersticijska fibroza.

- Maligna nefroangioskleroza:

Nekroza arteriola sa edemom, fibrinoidnom degeneracijom i hemoragijama u zidu sudova. Promenjene su intertubularne i aferentne arterije, na kapilarnim petljama postoje tromboze i proliferacije epitelijalnih ćelija.

Dijagnoza

- Anamneza

I stadij: Smetnje u vezi sa hipertenzijom: glavobolja, nervoza, nesanica, nesvestica,

dispnea pri naporu, palpitacije, umor, stenokardija, kardijalna astma. U

odmaklijem periodu bolesti dolazi do gubitka apetita, mršavljenja, poremećaj

vida.

II stadij: Na mogućnost bubrežnog poremećaja upućuje pojava noćne polakizurije.

Ona nije obavezno udružena sa noćnom poliurijom.

III stadij: Smetnje od hipertenzije, promjene na očnom dnu i poremećaj vida.

Smetnje zbog uremije: opšte, gastrointestinalne, kardiovaskularne, od CNS-a.

IV stadij: Pogoršavanje svih znakova, rapidno smanjenje bubrežne funkcije i nagao

prelaz u završni stadij bubrežne insuficijencije. Opšta intenzivna astenija.

- Klinika

Postoji arterijska hipertenzija u odsustvu manifestnog bubrežnog obolenja ili podataka o preležanom bubrežnom oboljenju. Ona je stalna, ne normalizuje se mirovanjem.

U prvo vrijeme krvni pritisak je umjereno povišen i labilan. U miru može da ima i normalne vrijednosti ili da je malo povišen. Međutim, emocije ili mali fizički napori, dovoljni su da se on poveća na 200/100 ili i više. Potapanjem jedne ruke u ledenu vodu može se izazvati povišenje pritiska.

Kasnije, pritisak stalno ostaje povišen. To je fiksirana hipertenzija. Neki bolesnici stradaju od sudovnih komplikacija, iktus, infarkt srca, dok drugi godinama ostaju bez smetnji.

Završni period hipertenzije, maligna faza, odlikuje se vrlo visokim vrijednostima sistolnog i dijastolnog pritiska, teškim promjenama na očnom dnu i brzim pogoršavanjem funkcionalnog stanja bubrega, komplikacijama od strane srca i krvnih sudova, kao i CNS-a.

Na očnom dnu postoje promjene u vezi sa hipertenzijom. Wagener i Keith su opisali

4 razvojna stadija promjena arterija mrežnjače u hipertenzivnoj bolesti.

I stadij: arterije mrežnjače su sužene, a vene su nešto proširene.

II stadij: arterije su sužene, izgleda »bakarne žice« vene proširene. Gunn-ov

znak je pozitivan. Mogu postojati tromboze vena i mala krvarenja.

III stadij: arterije su jako sužene, nejednakog promjera, kao »srebrna žica«.

Krvarenja u vidu plamena ili pruga, pahuljičasti eksudati, zvjezdaste

figure.

IV stadij: pored promjena opisanih pod III postoji i papilarni edem.

Neki oftalmolozi obuhvataju promjene I i II stadija sa nazivom »hipertonični fundus«, a promjene iz III i IV stadija sa nazivom »Angiospastični retinitis«.

U početnoj periodi hipertenzije pritisak art. centralis retine je normalan (polovina dijastolnog pritiska, izražena u g. naziva se Bailliart-ov indeks), u malignoj hipertenziji obično je veći od 100 g.

Nervni sistem: hipertenzivna encefalopatija, prolazne i reverzibilne neurološke promjene: konvulzije, pareze, parestezije, prolazna amauroza, osećaj mrtvog prsta, grčevi listova, uporne glavobolje, prouzrokovane spazmima sudova.

Hipertenzija može prouzrokovati povišen intrakranijalni pritisak, edem mozga i stazu papile - pseudotumorski oblik hipertenzivne bolesti.

U malignoj hipertenziji česte su promjene psihičkog stanja, pospanost, poremećaji disanja u obliku Cheyene-Stokes-ovog.

Rijetko se vide edemi srčanog porijekla.

Anemija je umjerena. Izuzetno, u početku bolesti može da bude i poliglobulija.

Postoji hipertrofija lijevog srca, a kasnije i skleroza aorte, dilatacija aorte. Najzad, javljaju se smetnje popuštanja lijeve komore: dispnea pri naporu, galop ritam, kardijalna astma, krize angine pectoris, edem pluća, dekompenzacija srca, infarkt srca.

Terminalni period odlikuje se poremećajima elektrolitske ravnoteže - hipokalijemija i slijedstvena opšta slabost, na očnom dnu javljaju se edem papile - najkonstantniji znak maligne nefroangioskleroze

EKG, pored znakova hipertrofije lijeve komore opterećenja lijevog srca, postoje i znaci koronarne insuficijencije. T talasi su invertirani, zašiljeni, simetrični, denivelacija ST segmenta.

Kao znak difuznog akutnog malignog arteriolitisa u završnoj fazi bolesti javljaju se spontane ili provocirane malom traumom potkožne hemoragije, mogu da nastanu prskanja krvnih sudova mozga.

Histološki nalaz U arteriolama glatke mišićne ćelije su hipertrofisane i vakuolizirane zbog čega je zid arteriola zadebljan. U daljem razvoju bolesti zadebljava i medija i elastika interna, sa stvaranjem čvorića homogenog izgleda koji štrče u zjap krvnih sudova smanjujući ga. Na većim arterijama nema hipertrofije mišićnog sloja.

Na tubulima postoje degenerativne promjene, dijelom atrofične sa spljoštavanjem ćelija epitela i proširenjem zjapa tubula. U intersticijumu se pored mjestimičnih infiltrata sastavljenih od jednojedarnih ćelija nalazi i sklerotično tkivo.

U glomerulima, u interkapilarnom prostoru aksijalne ćelije su hipertrofisane i opkoljene hijalinom masom. Mogu se naći djelimično, ili potpuno hijalino degenerisani glomeruli. Ove promjene sreću se u II stadiju nefroangioskleroze.

Za III stadij je karakteristično da su bubrezi smanjeni, da su arteriole suženog lumena, a neke i obliterisane, da su glomeruli neki očuvani, neki sa zadebljanjem zidova kapilara, a neki hijalino promjenjeni. Najzad ima glomerula sa proliferacijom epitelijalnih ćelija i sa stvaranjem sraslina između Bowman-ove kapsule i kapilarnog klubeta. Tubuli su atrofični, sa spljoštenim epitelom i proširenim zjapovima, ili naprotiv, sa malo očuvanih ćelija, stisnutih jedan uz drugi i opkoljenih hijalinom masom.

U intersticijumu ima dosta inflamatornih infiltrata, naročito oko degenerisanih tubula i hijalno promjenjenih glomerula.

U IV stadiju, malignoj nefroangiosklerozi, bubrezi su uvećani, glatke površine, sa hemoragijama rasutim svuda po parenhimu bubrega. Lezije arteriola zahvataju pretežno sudove malog kalibra, interlobularne arterije i aferentne arteriole.

U pitanju je arteritis koji se odlikuje zadebljanjem intime, zbog edema i zbog proliferacije fibroblasta; fibrinoidnom nekrozom medije i intime zidova krvnih sudova, sa prisustvom eritrocita u zidu krvnih sudova i u intersticijumu, sa trombozom mnogih arteriola.

Pojedini glomerulusi su potpuno ili dijelom zahvaćeni nekrozom, zavisno od toga da li su sudovne lezije lokalizovane na aferentnoj arteriji ili jednoj od njenih grana. Katkad je teško razlikovati od glomerulonefritisa, jer postoje čelijski infiltrati u ili izvan kapilarnog klubeta. Ove lezije zahvataju samo pojedine glomerule i ishemičkog su porijekla.

Nekroza sudova interlobularnih arteriola i glomerularnih kapilara je najkarakterističniji nalaz u malignoj nefrosklerozi.

Laboratorijski nalazi Proteinurija je prvi i često jedini urinarni nalaz. Obično je ispod 1,5 g%.

Hematurija je umjerena. Ima slučajeva makrohaturije, nastale spontano ili u vezi sa hipertenzivnom krizom.

U malignoj nefroangiosklerozi proteinurija može biti velika, nekoliko grama za 24 časa. Izuzetno je da bude praćena pojavom nefrotskog sindroma.

Često postoji hipokalijemija i povišena alkalna rezerva krvi što se dovodi u vezu sa povećanim lučenjem aldosterona.

Funkcionalne odlike U I stadiju postoje izvjesne promjene u funkciji bubrega, mada je globalna funkcija dobra kao i sposobnost za koncentrovanje mokraće.

Urinaro izlučivanje natrijuma je povećano u odnosu na zdrave osobe.

U II stadiju smanjuje se klirens PAH, prije nego glomerularni klirensi, smanjuje se sposobnost za koncentrovanje. Osmotska globalna koncentracija mokraće pri osmotskom opterećenju sa manitolom manja je nego u zdravih osoba pri istom opterećenju. Smanjuje urinarne osmolarnosti nije zbog smanjenja koncentracije natrija i hlorida, već zbog male koncentracije uree u mokraći.

U III stadiju postoje teška funkcionalna oštećenja: svi klirensi su sniženi.

Za malignu nefroangiosklerozu karakterističan je nalaz na očnom dnu - edem papile i brzo pogoršavanje funkcionalnog stanja bubrega do nastajanja završnog perioda uremije. Izuzetno pod dejstvom liječenja može da se uspori evolucija ka fatalnom ishodu.

Redoslijed znakova, simptoma, parametara po značajnosti za dijagnozu

- Anamneza: Smetnje u vezi sa hipertenzijom kod osoba srednjeg doba života. Često familijarni karakter hipertenzije. Nisu preležali akutno bubrežno obolenje.
- Klinički: Fiksirana hipertenzija, hipertenzija na koju slabo utiču kako lijekovi i mirovanje, tako i dijeta, visok dijastolni pritisak. Promjene na očnom dnu. Konstitucija: često pletoričan tip.
- Funkcionalno: brzo pogoršavanje funkcionalnog stanja bubrega. Veće smanjenje klirensa PAH nego glomerularne filtracije.
- Laboratorij: minimalan urinarni nalaz, umjerena proteinurija.
- Histološki: preovlađuju promjene na krvnim sudovima bubrega, na interlobularnim

arteriolama i na aferentnim arteriolama glomerula. Karakteristične lezije su hijalina i fibrinoidna degeneracija zida sudova.

Funkcionalne odlike Nefroangioskleroza prouzrokuje teške promjene funkcionalnog stanja bubrega, koje mogu ići od najlakših (pojačano izlučivanje natrija i hlorida, smanjenje PAH), do najtežih, koje odlikuje završni period uremije. Karakteristično je vrlo brzo pogoršavanje funkcionalnog stanja, naročito u periodu maligne faze nefroangioskleroze.

Program ispitivanja funkcionalnog stanja:

- Izlučivanje natrija u uslovima negativnog bilansa kad se ne unosi hranom, za otkrivanje ranih poremećaja funkcije.
- Koncentraciona proba.
- Osmolarni klirens u uslovima osmotskog opterećenja (izlučivanje uree i natrija u uslovima osmotskog opterećenja manitolom).
- Klirens slobodne vode.
- Klirens uree i kreatinina.

Kad je uspostavljena globalna insuficijencija, dovoljno je nju konstatovati (urea krvi, specifična težina mokraće u uslovima dehidratacije), jer se u odmaklom periodu ne može dokazati da li su relativno veće promjene u funkciji glomeruma ili tubula.

Prognoza

Bolest ima evolutivan karakter, ona može decenijama da se dobro podnosi.

Bubrezi dugo vremena ostaju u dobrom stanju. Kasnije proteinurija se povećava na 1-2 g%, može da se javi i hematurija. Smanjuje se sposobnost za koncentrovanje mokraće, smanjuju se klirensi. Ipak izražena nefropatija se javlja tek onda kada nastane maligna hipertenzija, intenzivna proteinurija

4-8 g%, hematurija, izostenurija, poliurija, azotemija, retinopatija tipa III i IV. Prognoza je vrlo ozbiljna.

Bolest je iraparabilne prirode, ali liječenjem može se postići da se pogoršavanje malo uspori.

U pitanju je difuzno obolenje malih krvnih sudova, koje stvara oštećenja raznih organa. Prvenstveno su zahvaćeni krvni sudovi bubrega, srca, i CNS-a.