

- Uvod • Dijagnoza • Prognoza

Uvod: Sindrom nastao zbog poremećaja dinamičke ravnoteže između aktuelnog metabolizma organizma i odgovarajućih bubrežnih funkcija.

Sindrom se odlikuje poremećajima volumena i sastava tjelesnih tečnosti i patološkim promjenama tjelesnih membrana. Klinički znaci i simptomi su različiti i promjenljivi zavisno od etiologije bubrežnog obolenja, individualne reaktivnosti bolesnika, trajanja bolesti i najzad od načina liječenja.

Vrste obolenja: Prema vremenu trajanja: • akutne i • hronične uremije.

Patogeneza

- Smanjenje, prekid bubrežnih funkcija izlučivanja.
- Jako povećanje katabolizma tkiva.
- Kombinacija smanjenja bubrežne funkcije sa povećanjem katabolizma tkiva, može biti pridružen još neki faktor kao: poremećaj cirkulacije, respiratorne funkcije, povećani gubici tjelesnih tečnosti i dr.

Etiologija Svako bubrežno oboljenje može prouzrokovati uremiju. Najvažnij su:

1. Obolenja prouzrokovana infekcijom (pijelonefritisi, tuberkuloza bubrega, leptospiroza, epidemijski nefritis, nefropatija bakterijskog endokarditisa i dr.).
2. Bolesti sudovnog porijekla (nefroangioskleroza, infarkt bubrega, kortikalna nekroza bubrega, anomalije krvnih sudova bubrega, arterioskleroza bubrežne arterije i dr.).
3. Bolesti zbog stanja preosetljivosti (glomerulonefritis, nefropatija nodoznog periarteritisa, diseminisanog eritematoznog lupusa, eklampsije, Henoch-Schonlein-ove purpore i dr.).

4. Nefropatije bolesti metabolizma (dijabetička nefropatija, nefropatija uričke dijateze, nefrokalcinoza, nefrolitijaza i dr.).

5. Bolesti razvoja (policistični bubrezi, solitarne ciste, hipoplazija, prekobrojni bubrezi, potkovičasti bubrezi, kongenitalna hidronefroza i dr.).

6. Neoplazme (adenokarcinomi, embrionalni tumori, ehinokokne ciste bubrega, benigni tumori, leukozični infiltrati bubrega i dr.).

7. Akutne tubularne nekroze (tubulointersticijske nefropatije - crush bubreg, šok bubreg; posttraumatične, posttransfuzione, postoperativne tubulo nefroze; nefrotoksične nefropatije - olovo, živa, arsen, kalijum dihidrogenat, uran, anorganski fosfor, organski rastvarači, neki antibiotici i dr.).

8. Ostala bubrežna obolenja (radiacioni nefritis, periureteralna fibroza, trombotična trombocitopenična purpura i dr.).

Dijagnoza

Anamneza Vrlo različiti podaci zavisno od etiološke forme. Osnovni zajednički poremećaj je prekid diureze ili smanjenje diureze. Klinička slika CNS: Umor, apatija, pospanost, nesposobnost koncentracije. Glavobolja, neodređenog karaktera i lokalizacije, mišićni bolovi, anoreksija, zaboravnost do potpune amnezije.

Pored depresije, smanjenje svake aktivnosti, mogu da se jave i pojave prenadraženosti: postoje razdražljiv prema porodici i saradnicima. Nesanica noću, a danju pospanost. Sedativna sredstva nekad djeluju atipično. Mišićni grčevi, naročito grupe ekstenzora, nekad trzaji nogu ili ruku u vidu tika, besmislenih i besciljnih pokreta. Štucanje, mišićna slabost.

Može nastupiti i promjena u psihičkoj sferi. Bolesnik može imati u govoru i u snovima nečeg paranoidnog. Prinudne ideje mogu ga dovesti da uradi nešto i protiv savjeta ljekara. Klaustrofobija, razni oblici depresije do katatoničnog stanja.

U odmakloj uremiji, mogu postojati znaci meningitisa; cerebelarni znaci - nestabilnost, ataksija, posrtanje, nistagmus, pospanost, stupor koji može da se pogorša do kome. Nejasan govor može se pogoršati do nepovezanog govora i mrmljanja. Mišićni trzaji se mogu pojačati do lokalnih grčeva tipa Jackson-a ili do opštih, kao u epilepsije, uključujući i inkontinenciju.

Prolazne monoplegije, hemiplegije, afazije, apraksije, amauroze, gluvoće, nesvjesticice, Kusmaulovo disanje, ili Cheyne-Stokes-ovo i smrt u dubokoj komi, ali i u toku konvulzija ili zbog aritmije srca, edema pluća, ili najzad zbog hemoragije u mozgu.

Hematopoezni sistem: Redovno postoji anemija. Normocitna, normohromna ili hipohroma anemija nastaje u akutnoj i u hroničnoj bubrežnoj insuficijenciji. U akutnoj bubrežnoj insuficijenciji anemija može jedina zaostati posle iščezavanja svih kliničkih i hemijskih znakova uremije. Život eritrocita je skraćen na 15-55 dana. Eritrociti mogu biti nenormalnog izgleda, povećane fragilnosti prema osmotskim rastvorima, u koštanoj srži postoji eritroblastopenija u akutnim uremijama dok je u hroničnim nema.

Insuficijencija eritropoeze ispoljava se nedovoljnom retikulocitozom, koja jedva da je veća od normale, zatim povećanjem količine željeza seruma i povećanjem stepena saturacije siderofilina. Količina ^{59}Fe koje se inkorporiše manja je nego u normalnim slučajevima ili je normalna, a nije 2-3 puta veća kao što bi bilo da je eritropoeza ovih anemičkih bolesnika fiziološka.

Postoji, dakle, insuficijencija koštane srži, koja ne može da nadoknadi višak razaranja eritrocita.

Hiperleukocitoza sa neutrofilnom polinukleozom je česta kako u akutnim tako i u hroničnim slučajevima.

Hemoragička dijateza: Krvarenja iz sluzokoža, u koži, u konjuktivima, mrežnjači, iz nosa, iz usta i nepca, iz želuca i debelog crijeva. Petehijalna ili masivna krvarenja u mozgu.

Uzrok: smanjena koncentracija jednog od sastojaka protronibinskog kompleksa i naročito proakcelirina, trombocitopenija ili nenormalan oblik ili kvalitet trombocita, smanjena kapilarna otpornost - ovo je i najčešći poremećaj.

Povećan, normalan ili smanjen broj leukocita. Limfopenija i smanjen broj monocita je često.

Promjene na koži: Purpura, hemoragije, pruritis, pigmentacije, ekhimoze, urtikarija, multiformni eritem, deskvamirajući oblik dermatitisa. Povećana je učestalost preosjetljivosti kože na lijekove - kožne alergijske pojave u bolesnika sa uremijom.

Kardiovaskularni sistem Perikarditis Bol u prekordijumu, proširene srčane sjenke pri radiološkom pregledu, perikardijalni izljev; hemoragija u perikardijumu, sekundarna infekcija serofibroznog izljeva. Perikardijalno trenje. EKG: elevacija ST intervala, sa konkavnošću okrenutom naviše u I, II, AVL, AVF sa ST depresijom u AVR. T talas može biti invertiran.

Kardiomiopatija

Poznati su uzroci: hiperkalijemija, arterioskleroza, hipertenzija, hipervolemija, anemija, hipokalijemija, hipermetabolički sindrom, promjene od obolenja koje je prouzrokovalo uremiju kao npr. amiloidoza, eritematozni lupus; infekcija, hemijski otrovi, koji su prouzrokovali i bubrežno oštećenje.

Klinički se ispoljava dispneom, pojavom prijetkomornog i komornog galop-ritma, edemima, palpatacijama, sinusnom tahikardijom, aritmijom, sistolnim šumom.

EKG: promjene hipotoksičnog tipa ravan ili invertiran T talas, depresije ST segmenata, abnormalno atrijskoventrikularno ili intraventrikularno sprovođenje; ubrzana SE, leukocitoza, temperatura.

Hipertenzija Česta je u bubrežnoj insuficijenciji. Najviše doprinosi njenom nastanku i održavanju retencija natrija i povećanje volumena tečnosti ekstracelularnog rastvora.

Respiratorni sistem

Ukoliko se ovim bolesnicima dozvoli da uzimaju vode po želji ili im se savjetuje da uzimaju što više, može nastupiti opterećenje vodom, rana pojava edema pluća, sa tahipneom, dispneom, ortotneom, kašljem, rtg znacima infiltracije pluća, vlažnim šušnjevima i najzad edemom pluća. U hipofarinsku, traheji i bronhima, laringsu crvenilo pa potom debela sivo-bijela membrana, koja pokriva glasne žice i može prouzrokovati otežano disanje. Debele membrane su nalažene na zadnjem zidu traheje i bronha. Gutanje je otežano. Sluzokože usta i grla su suhe. Rtg postoji sjenka u vidu leptira na oba plućna krila uremijski pneumonitis.

Gastrointestinalni trakt

Glavne lezije su helitis, stomatitis, glositis, ezofagitis, parotitis, gastritis, peptički ulkus, pankreatitis, enteritis, kolitis, metabolički ileus. Glavni simptomi su: uremijski fetor, žeđ, suha usta i jezik, ispucao jezik, disfagija, anoreksija, štucanje, gubitak ukusa i mirisa (metalni ukus od hrane), nauzea, povraćanje, hematomeza, melena, zatvor, proliv, nadutost crijeva, monilija stomatitis i proktitis.

Krvarenja nastaju iz erozija u želucu, crijevima, iz nekroza i ulceracija Reyer-ovih ploča i solitarnih folikula. Pankreatitis je čest u uremijama nastalim trovanjem sa ugljentetrahlidom, živom, akutnom septikemijom, metil alkoholom. U tim slučajevima analiza seruma ima visoke vrijednosti.

Uremičko povraćanje prouzrokuje dehidraciju, elektrolitske poremećaje, gubitak težine, najčešći uzroci uremijskog povraćanja jesu gastritis i ulkus, intolerancija prema lijekovima, ezofagealni refluks, meteorizam, žgaravica, akutna dilatacija želuca, acidoza, forsirano unošenje tečnosti ili hrane.

Uremijski ileus je spastičnog tipa i znaci i simptomi su slični mehaničkom ileusu (više nego drugim oblicima adinamičnog, paralitičnog ileusa npr. zbog hipokalijemije, hiponatremije, hipoksije tako da mogu dovesti do pogrešne dijagnoze i terapije (operacijom).

Uremijski enterokolitis isto tako može dati znake akutnog abdomena: jaki bolovi u trbuhu, rigiditet, osjetljivost, nauzeu i povraćanje, intestinalno krvarenje.

Znaci od gastrointestinalnog aparata su najraniji, najteži i najviše pogoršavaju kliničko stanje. Najveće promjene su u ustima, želucu i debelom crijevu.

Koštani sistem Bubrežna osteodistrofija se ispoljava u vidu prekida rasta kostiju, osteomalacije (rahitisa), osteotisa, fibroze i osteoskleroze.

Zastoj rasta kostiju na epifizama - bubrežni patuljast rast, transverzalne fisure iznad metafiza.

Defektno deponovanje minerala - rahitis u djetinjstvu, osteomalacija u odraslih.

Defektno uobličavanje dugih kostiju - iskrivljenost metafiza, neodgovarajući raspored trabekula.

Pojačana reapsorpcija kostiju - zamjena trabekula fibroznim tkivom i osteoklastima, demineralizacija kostiju, stvaranje cista, metastatičke kalcifikacije u mekom tkivu i sinovijama.

Reaktivno stvaranje novih kostiju - rašćenje kostiju u Havers-ovom sistemu, tako da liči na Payet-ovu bolest, periostalno zadebljanje kosti.

U krvi: hipokalcemija, hiperfosfatemija.

Najglavniji uzrok promjena u kostima je u nedovoljnim reapsorbovanju kalcijuma u povećanoj aktivnosti paratireoidnih žlezda (izazivane hipokalcemijom).

Hipotermija - infekcija pa i septikemija mogu biti bez temperature. Kako leukocitoza može biti u akutnoj uremiji i bez infekcije, to nedostaju dva važna kriterijuma za dijagnozu infekcije. Onda odlučuju manje specifični znaci kao neobjašnjena tahikardija, hiperpnea, hipotenzija, grčevi i letargija.

Laboratorij Retencija azota: stalno povišene vrijednosti uree u krvi preko 100 mg% dokazuju tešku bubrežnu insuficijenciju.

Vrijednosti oko 300 mg% pokazuju da je blizak terminalni period bolesti, kad je poremećena ravnoteža i može se očekivati dekompenzacija, kada će vrijednosti uree da rastu svaki dan i kada je fatalni ishod bolesti blizak.

Vrijednosti uree krvi ostaju u granicama normale sve dok ekskretorna sposobnost ne padne ispod 50% ili čak za dvije trećine.

Totalni neproteinski azot (normalno 15-40 mg%) povećava se ali u manjoj proporciji nego urea. Najveći doprinos ovom azotu je od uree oko 50%, a izostaje i sa rezidualnim azotom. Njega čine azot, mokraćne kiseline, kreatinin, amonijaka, aminokiselina, polipeptida, indoksila.

Mokraćna kiselina ima vrijednosti mnogo veće nego normalno, ali ne u onoj srazmjeri u kojoj je urea povećana. Klirens mokraćne kiseline relativno manje opada nego klirens uree u toku bubrežne insuficijencije.

Kreatinin ima normalno vrijednost 0,6 mg% do 1,1 mg%. Njegove vrijednosti su znatno veće u insuficijenciji.

Amonijak ostaje nepromijenjen, rijetko se povećava.

Indikan je normalno u količini od 0,025-0,085 mg%. U toku insuficijencije vrijednosti se povećavaju do 100 puta.

Fenoli, produkti crijevnog truležnog procesa mogu da se povećaju od 1,25 mg% na 6,1 mg%.

Azot amino-kiselina ostaje u normalnim količinama od 5-10 mg%. U terminalnom periodu može da se poveća.

Polipeptidi se ne povećavaju u krvi.

Funkcionalno ispitivanje: Svi klirensi imaju niske vrijednosti. Jedva nekoliko cm^3/min za glomemularnu filtraciju. Redoslijed znakova, simptoma, parametara po značajnosti za dijagnozu

- Anamneza:

Podaci o bubrežnom obolenju, pojava gastrointestinalnih smetnji - nauzea, povraćanje, anamneza je vrlo različita zavisno od etiološke forme.

- Klinički nalaz:

Anemija, fetor amonijakalni, pomućen sensorijum, izmenjeno psihičko stanje - dremljivost, torpidnost, uznemirenost. Perikardijalno trenje, galopni ritam srca.

- Laboratorij:

Visoke koncentracije uree u krvi, kreatinina, acidum uricum u mokraći, niska specifična težina, niske koncentracije uree.

Funkcionalne karakteristike

Vrijednost globalne funkcije bubrega je jako snižena. Koncentracioni indeks za ureu ispod 10. Stalno visoke vrijednosti uree u krvi. Nesposobnost da eliminišu ureu uprkos pojačane diureze. Nesposobnost da se održi homeostaza, pa nastaju razni debalansi vode i soli, acidoza.

Program ispitivanja funkcionalnog stanja:

- diureza,

- urea klirens,
- kreatinin klirens.

Prognoza

Uremija može biti prouzrokovana najrazličitijim oblicima bubrežnih obolenja. Mnoga od njih su obolenja prolazne prirode koja se ne mogu izliječiti potpuno, ali koja ne spriječavaju normalan život i čak potpunu nesposobnost za rad.

Važno je da se utvrdi da li je uzročno oboljenje jedno od akutnih, reparabilne prirode, ili drugo oboljenje koje kad se izlijeći (npr. infekcija, mehanička prepreka na uretrima i dr.) bubrezi funkcionišu normalno.

Oporavljanje posle tubulonefroza i tubulonekroza traje dugo. Mogu se komplikovati infekcijom bubrega i bubrežne karlice. O prognozi i ocjeni radne sposobnosti vidjeti odgovarajuće poglavlje o tubulo intersticijelnim nefropatijama.

Druga obolenja koja predstavljaju završni period evolucije, definitivno razaranje organa, ne mogu se izliječiti, zaliječiti i fatalan kraj je neizbježan, ukoliko se ne primjene aktivne metode liječenja - hronična intermitentna hemodijaliza.

Ova metoda daje mogućnost bolesnicima da žive u dobrom stanju, da žive neograničeno dugo i čak da mogu da rade posao koji su vršili ranije. Među bolesnicima koji su rehabilitovani ovom metodom liječenja ima intelektualnih radnika, umjetnika, čak i fizičkih radnika. U pitanju je, dakle, ne samo održavanje života već i potpuna rehabilitacija, društvena i radna.