

Драгутин Вукотић

Осврт на пијелонефрите лијечене на Уролошком одјељењу у Титограду

У в о д

Пијелонефрити заузимају најзначајније мјесто у савременој урологији, не само због високог морбидитетног индекса већ и због тешких посљедица које са собом носе.

Иако се дијагностикују само у сваком петом случају, данас се сматра да се чешће јављају него сва друга уролошка обољења заједно.

На аутопсијама се, према Пителу и Погорелку, (1970) региструју као узрок смртности 5,6% обдукованих. У свјетским статистикама за сваку трећу реналну декомпензацију окривљују се пијелонефрити. У нашој земљи, према незваничним подацима, годишње умире око двије хиљаде људи у уремичној коми пијелонефритичног поријекла (Венцел 1970). У Црној Гори уролошка служба није толико развијена да би могла удовољити свим потребама које изискује патологија подручја, па се слободно може изразити сумња у дијагностичко-терапеутску свеобухватност пијелонефритичног обољења. Због тога се не може говорити о апсолутном броју, или проценту, обољевања у нас, осим кроз казуистику одјељења, у којој се код двије трећине болесника може наћи уринарна инфекција са пијелонефритом као најчешћим патоанатомским супстратом.

Посљедњих шест година (1968—1974), на нашем одјељењу десило се 79 леталних исхода, од којих је 39 (50%) болесника умрло у уремичној коми пијелонефритичне етиологије.

То су довољно крупни разлози да се инсистира на раној дијагностици пијелонефрита, као једином услову за успјешно лијечење и спречавање тешких посљедица спонтане и неконтролисане еволуције овог обољења. Тим прије што још нијесу сасвим освијетљени сви патофизиолошки и клинички аспекти овог обољења, па се у његовом проучавању налази исто толико научног, колико и практичног интереса.

Убјеђење да изношење клиничких запажања и сазнања, посебно о извјесним контроверзним ставовима, о овом обољењу — није лишено стручног интересовања, дало нам је повода за овај рад.

Д е ф и н и ц и ј а

Пијелонефрити су инфламаторни процеси, који се истовремено одвијају у бубрежном ткиву и на уротелу мокраћних путева. Претежно је захваћен ренални интерстицијум и пијело-калицијелни ендотел. Међутим, могу постојати знатне разлике у интензитету упале ових функционално јединствених, али морфолошки диферентних структура уринарног тракта. Наиме, инфекција може захватити дифузно ренални паранхим, а само се дјелимично пропагирати на слузокожу каликса и пијелума, или се може разбуктавати у обструираним уретеропијеличном лумену, парцијално продирући у медуларни дио бубрежног ткива.

То је разлог полиморфизма клиничких манифестација иницијалне фазе овог обољења, које се приказују симптоматологијом општих поремећаја организама, када се инфекција претежно одвија у бубрегу, или са изразито уринарним сметњама, ако је доминантна инфекција каналикуларног система.

Међутим, разлике у клиничкој слици не могу оправдати диференцирање ових инфекција — на изоловане упале мокраћних путева, или само бубрега, (К р и в е ц, 1966) јер се пренебрегава патоанатомска суштина процеса, а истиче се само транзиторна симптоматологија.

Укратко, комбинована интерстицијумска запаљења бубрега и уринарних путева — квалификују се као пијелонефрити.

Е т и о - п а т о г е н е з а

Пијелонефрити су најчешће изазвани бактеријском инфекцијом која се шири из мокраћних путева или се хематогено уноси из других органских система.

Није искључена могућност настајања абактеријског пијелонефрита, који се развија дјејством егзогенних нефротоксичних супстанци, у које се морају убројити и неки лијекови, а посебно фенацетин, — или, пак, ендогеним патолошким продуктима. Сличне процесе на бубрегу могу узроковати и физички агенси, нарочито трауме и јонизирајућа зрачења.

Код примарног пијелонефрита скоро се редовно бактериолошки верификују моноинфекције, у највећем проценту заступљене колиформним ентеробактеријама — ренотропног типа. Код секундарних и рецидивних пијелонефрита срећу се друге патогене, или факултативно патогене клице, или, пак, мијешана флора (М а н о ј л о в и ћ, 1971).

Потребно је истаћи да се у посљедње вријеме запажају извјесне промјене у бактеријелној заступљености уринарних инфекција, како у погледу врсте микроорганизама, тако и у погледу њихових биолошких својстава. Скоро у читавом савременом свијету присутна је појава

стручне или лаичке, али често некритичне и претјеране примјене антибиотика. Абузус ових и сличних лијекова, који се свакодневно тонама производе и троше и у нашој земљи, доводи до невиђених, али крупних поремећаја у биологији бактерија, које живе у симбиози са организмом, или у динамичкој равнотежи са човјековом околином. Бактерије експониране дјејству антибиотика, процесом адаптације, мутације или селекције постају резистентне, истовремено мијењајући и своје патогене особине (Salle, 1974). У случају бактерицидног дјејства ових лијекова, извјесни сојеви могу бити потиснути, да би их замијениле сапрофитне, убиквитарне, апатогене клице, које такође могу да измијене своје карактеристике и постану вирулентне. Инфекције са овако измијењеним клицама не само што изазивају торпидне процесе већ и другачије имунолошке реакције у људском организму.

Ради илустровања ових феномена дајемо преглед степена заступљености појединих изазивача уроинфекције наших болесника.

Т а б. 1. — Уринокултуре*
Urinoculture

Изазивач Agent pathogène	Учесталост у % Fréquence %	Изазивач Agent pathogène	Учесталост у % Fréquence %
<i>E. coli</i>	34,68	<i>Streptococcus</i>	3,87
<i>Proteus</i>	26,09	<i>Klebsielle</i>	3,80
<i>Stafilococcus</i>	11,23	<i>Alcaligenes faecalis</i>	3,62
<i>Aerobacter</i>	8,33	Дифтероидни бацили	0,54
<i>Pyocianeus</i>	3,90	Неидентификоване бактер.	3,17
		<i>Bactéries non identifiées</i>	

* на 1 260 уринокултура — 156 контаминираних

Коментаришући овај преглед уринокултура, истичемо да доминантност *E. coli* и *Proteusa* није тако надмоћна као у подацима који датирају само једну деценију раније, што потврђује претпоставку да се нешто у екологији микро-свијета мијења. Слична запажања саопштавају и други бројни аутори: Манојловић и Адања (1970), Марковић и Новаковић (1970) и Венцел и сар. (1970).

Истицање честих клиничких и бактериолошких неподударности, када се добијају стерилне уринокултуре код фудројантних пиелонефрита насталих оптурацијом уретера, или под дјејством непосредне, ударне антибиотске терапије и обратно, сигнификантне бактериурије без клиничких разлога, — упозорава на неопходну резервисаност у закључивању о својствима инфекције само на основу бактериолошких података.

Класична мишљења о хематогеном, лимфогеном или уриногеном начину и путу продирања инфекције у уринарни тракт — дјелимично су модификована или оповргнута. Лимфогена пенетрација бактерија из доњих уринарних путева у бубрег није могућа, јер је, према новијим анатомским студијама, оспорена лимфна комуникација између мокраћне бешике, горњих уринарних путева и буберга. Међутим, асценден-

тно пирење инфекције из бешике дуж уретера у реналне синусе може се одвијати трансмурално, кроз субепителијално везивно ткиво уретера (Пител и Подгорелко, 1970). Али, то није уриногена, узводна асцензија инфекције, која је код очуване уродинамике немогућа, јер се урин у бешику убризгава под притиском од 30—40 mm воденог стуба. Мокраћна струја је не само најбоља баријера за узлазно продирање бактерија већ се оне, ношене њом и елиминишу из уринарног тракта. Међутим, код конгениталних или аквирираних везико-уретералних рефлукса или дискинезија и некоординираних уретералних контракција — инфекција се регургитираним урином преноси у бубрег. Уриногено се инфекција може ширити на бубрег и усљед стазе урина, изазване поремећајима у проходности мокраћних путева, на било ком нивоу и из било којих узрока.

Инфекција из пијелума у бубрег остварује се порогеним, пијеловенским или пијело-лимфатичним рефлуксима, до којих долази због разлике у уродинамском притиску стагнирајуће мокраће и хемодинамском у крвним судовима бубрега, односно екскреционом потиску у колекторним каналићима.

Хематогено преплављивање бубрега пиогеним клицама из ближих или даљих жаришта, доводи до милијарних микро-емболија у гломерулумима, из којих се стварају кортикални микроапсцеси, преформирајући се конфлуирањем у бубрежне апсцесе или карбункуле.

Потребно је нагласити да инвазија клица на уринарни тракт, ма на који начин се одиграла и ма како масивна и вирулентна била, може проћи као асимптоматска бактериурија, односно не мора увијек условити настанак пијелонефрита, уколико нијесу присутни и други чиниоци који погодују развоју инфекције. Односно, поред масивности и патогености бактеријелне флоре, имунореактивних способности организма и његовог биотонуса, — за настајање, развој и ток пијелонефрита од изванредног су значаја анатомске или функционалне, урођене или стечене, мане или поремећаји на мокраћоводном систему, праћене стазом урина.

Проходност мокраћних путева може бити нарушена на разним нивоима, почев од сабирних каналића па све до меатуса уретре, условљавајући обим и латерализацију уриностазе, односно еволутивност и клинички ток консекутивног пијелонефрита.

С обзиром на то што се добар дио уролошке патологије односи на опструктивне уропатије, са поремећајима у деривацији урина, то се највећи број таквих патолошких стања најчешће компликује пијелонефритичним процесом. То је разлог што су бластоми простате, стенозе уретре, склерозе врата мокраћне бешике и друга обољења, која доводе до комплетне или инкомплетне ретенције урина, често праћени секундарним пијелонефритима.

Сложеност ембриогенезе уринарног система разлог је што аномалије на овом тракту чине 40% свих других малформација људског организма (Camrbell, 1970). Због ирегуларности у елиминацији урина оне се често компликују пијелонефритима. Оваке инфекције срећу се не само код мегауретера, ектопија, дисплазија и других тешких урођених мана већ и код бифидитета уринарних путева или анатомских варијација, које ремете нормалну деривацију мокраће.

Секундарни пијелонефрити могу се јавити и код постреналних, ендолуминалних или екстраканаликуларних, неоплазматичних или инфламаторних, процеса и дисфункција, којима се нарушава уродинамика. Пијелонефрити параплегичара, у којих постоје спастички или паралистички поремећаји и дискоординиране контракције детрузора и асинхрона попуштања сфинктера у току уринирања, односно у којих се формирала неурогена бешика, — скоро су неизбјежне компликације ових болесника, са траумама или патолошким лезијама кичмене мождине (Н и к о л и ћ, 1970). На крају, мада је то требало учинити на почетку, указујемо на уролитијазу као најзначајнији, по учесталости, етиолошки фактор у провоцирању секундарних пијелонефрита код наших болесника.

Са тежњом да се што рјеђе срећу, потребно је посебно диференцирати јатрогене пијелонефрите, који су последица трансуретралних, ендоскопских, дијагностичко-терапеутских захвата, јер се често компромитују инфекцијама. У ову групу се могу уврстити и пијелонефрити настали послје оперативних захвата, код којих се перманентно одвођење урина обезбјеђује сталним катетером, јер је довољно да, код здраве особе, буде постављен у бешику само 24 h, да би у 50% случајева изазвао бактериурију (Т е п а в ч е в и ћ, 1973). Разумљиво је да се, због лаког уретрогеног пролаза инфекције из гениталија, примарни пијелонефрити чешће јављају у жена. Исто тако се морају поменути гравидарни пијелонефрити, који се срећу код 2% свих трудница, поспјешени хормоналном дискинезијом уретера, компресивном стазом урина и елевацијом врата бешике (Ш у л о в и ћ, 1970).

Сва стања смањене отпорности организма или метаболички поремећаји, посебно код шећерне болести, могу погодовати настајању пијелонефрита.

Уза све каузалне чиниоце, који фаворизују настајање пијелонефритичног обољења, потребно је указати и на мању отпорност бубрежног ткива према инфекцији, као додатну погодност за њено развијање. Објашњење овакве појаве треба тражити у аутоагресивном карактеру пијелонефрита, код болесника са имуно-реактивним поремећајима (Д а н и л о в и ћ, 1973; Љ а љ е в и ћ, 1973). У реналном паренхиму, посебно медули, налази се мало ретикулохистиоцитарног ткива, те је и то један од узрока ниже резистентности према инфекцији него што је посједују други паренхиматозни органи. У бубрегу се смањује и бактерицидно дјелство серума под утицајем ензимског система глутаминазе, који подстиче настајање амонијака из глутаминна, у киселој средини, а овај инхибира везивање комплемената.

И, најзад, циркулаторне сметње у бубрегу поспјешују развој пијелонефрита. Чешће се срећу код хипертоничара иако се оvdје узрок и последица могу замијенити, или послје реналних исхемија, било какве етиологије.

Приказујући етио-патогенетске чиниоце наше серије пијелонефрита, морамо констатовати знатну преваленцију секундарних над примарним. У највећем броју случајева већ постојећа патолошка стања на уротракту, која су довољно клинички дефинисана, била су компликована накнадном инфекцијом пијелонефритичног типа. Пот-

ребно је нагласити да се иза ових основних обољења, секундарни пијелонефрит може превидјети, односно остати незапажен у сјенци доминантног патолошког стања, са карактеристичном клиничком сликом.

Таб. 2. — Пијелонефрити према стању уротракта
Pyélonéphrites d'après l'état de l'urétractus

Врста Catégorie	Број Nombre	%
Примарни пијелонефрити Pyélonéphrites primaires	297	25
Секундарни пијелонефрити Pyélonéphrites secondaires	887	75
Укупно — Au total	1 184	100

У примарне пијелонефрите убројани су сви случајеви код којих у уринарном тракту нијесу нађене промјене које би могле изазвати застој урина и инклинирати инфекцији. Међутим, многе наше болеснице разврстане су у групу примарних пијелонефрита иако су се у обиљу њихове вагиналне флоре могли наћи разлози за трансуретрално продирање инфекције, нарочито приликом сексуалних активности. Дакле, нијесу у питању инфекције нејасне етиологије, већ се и у примарних пијелонефрита провокативни чиниоци, уз тражње, могу и наћи.

Као примарни пијелонефрити квалификоване су инфекције настале хематогеним уношењем патогених бактерија, из изолованих супурација или општих пијемиија, у интактан уринарни тракт.

Много значајнија група, не само по учестаности већ и по клиничким манифестацијама и терапијским захтјевима, класификована је у секундарне пијелонефрите.

Таб. 3. — Секундарни пијелонефрити према етиологији
Pyélonéphrites secondaires d'après l'étiologie

Узрочни чиниоци Agents pathogènes	Број Nombre	%
Калкулоза Calculose	442	49,9
Бластоми простате Blastes de la prostate	253	28,5
Опструкције уретера Obstruction de l'urètre	79	8,9
Тумори мокраћне бешике Tumeurs de la vessie	43	4,9
Конгениталне аномалије уротракта Anomalies congénitales de l'urétractus	36	4,1
Стенозе уретре Sténoses de l'urètre	21	2,3
Склерозе врата бешике Scléroses du cou de la vessie	13	1,4
Укупно — Au total	887	100

Процент инфициране уролитијазе у нашој серији достиже скоро 50%, и представља најчешћи етиолошки фактор у настајању пијелонефрита, што се може објаснити литогеношћу подручја.

Опструктивне уропатије, усљед аденома простате или других не-оформативних, односно инфламаторно-стенозирајућих процеса, — често су компликоване пијелонефритима у наших старијих болесника. Вриједни су пажње и пијелонефрити етиолошки условљени малформацијама уротракта. У дјеце се најчешће сусрећу атрезиије или стриктуре, везико-уретерални рефлуksi, уретероцеле и мегеуретери, који се још у раном дјетињству инфицирају, скрећући пажњу на своје постојање. Међутим, реналне ектопије, хипоплазије, полицистизми, дуплицитети горњих уринарних путева и друге аномалије, дуго остају нијеме и неоткривене, или се оглашавају у току општих инфекција и смањења имунобиолошких снага организма.

Утврђивање етиолошких фактора не само што омогућава диференцирање пијелонефрита већ донекле детерминише методе које треба примијенити за њихово лијечење. Због тога смо патогенези пијелонефрита увијек поклањали посебну пажњу, сматрајући да се њоме истовремено апсолвира и један дио патолошких и клиничких закључивања.

К л и н и к а

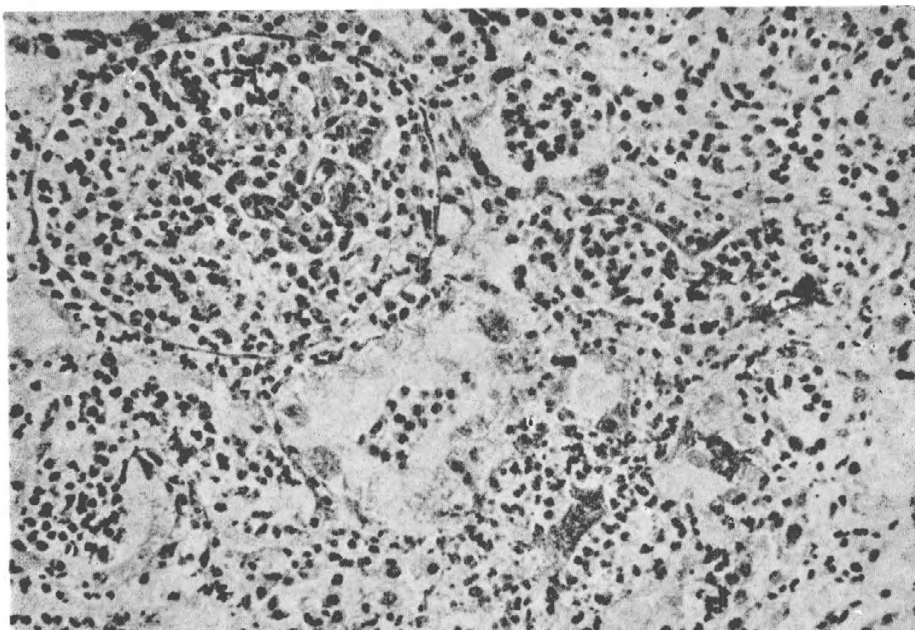
Зависно од масивности, вирулентности, врсте и соја микроорганизама, пута и начина њиховог продирања, стања организма и органа, као и диспонирајућих фактора, — патоанатомски налази, а у вези са њима, и клиничке манифестације пијелонефрита могу бити врло полиморфне. Било би сувишно упуштати се у детаљна разматрања ових поглавља, јер су она исцрпно описана (Оберман, 1966), па сматрамо довољним, кроз објашњења хистопатолошких препарата, добијених оперативним захватима, указати само на основна патолошка обиљежја овог обољења.

На првој микрофотографији болесника (сл. 1) код којег је урађена парцијална нефректомија због инфициране калкулозе, — леукоцитарна инфилтрација интерстицијума и колекторних каналића указује на акутност процеса, ограниченог само на један дио паренхима.

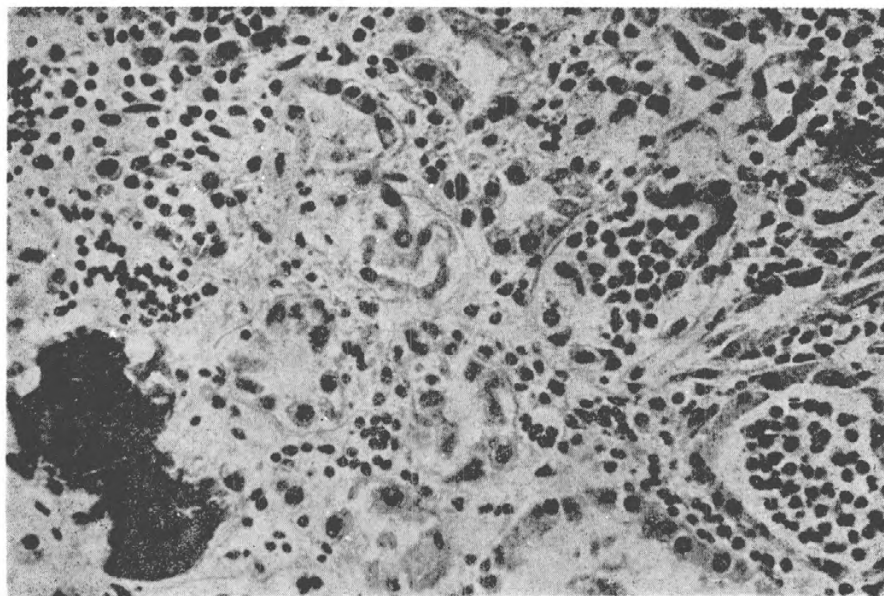
На другом препарату (сл. 2) запажа се дифузна инфилтрација упалним ћелијама, претежно леукоцитима, не само интерстицијума и дисталних тубула већ и кортекса. Овакав патолошки налаз потврђује и објашњава клиничку слику флоридне пионефрозе, која се развила након запушења, конкрементом, лумбалног дијела уретера.

Трећи пато-хистолошки препарат (сл. 3), добијен нефректомијом малог скврченог бубрега, клинички праћеног малигном хипертензијом, — сличан је ткиву тиреоидне жлезде. Инфилтрација интерстицијума са лимфоцитима, испуњеност каналића еозинофилним садржајем хијалина, дегенерација великог броја гломерула, — указује на хроничитет процеса, са одмаклим патолошким промјенама. (Хистопатолошке препарате обрадио Кулиш М.).

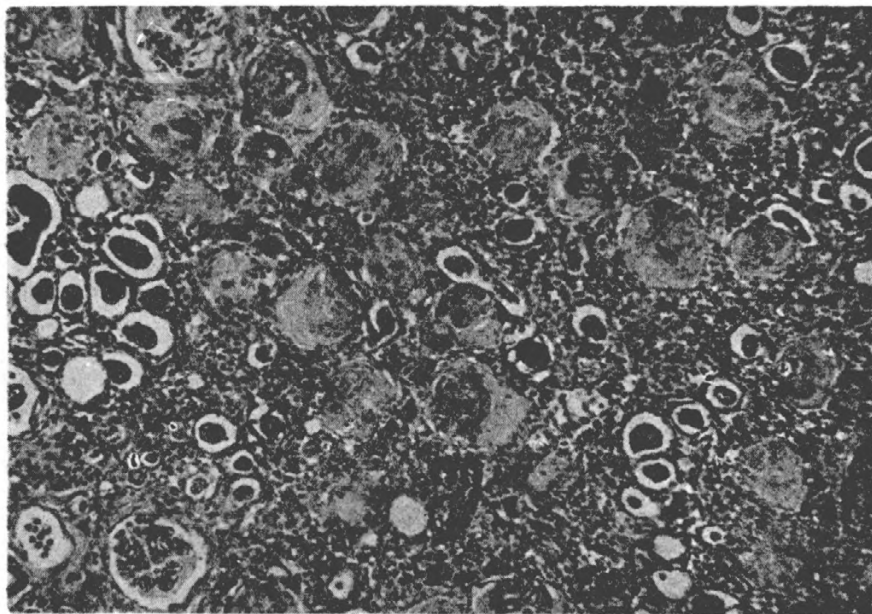
Дакле, промјене су разноврсне и мјестимично расуте или локализоване у једном дијелу паренхима. Поред упалних инфилтратата или



Сл. 1. — Акутни пијелонефрит са леукоцитарном инфилтрацијом
интерстицијума
Pyélonéphrite aiguë avec l'infiltration leucocytaire de l'interstice



Сл. 2. — Пионефроза са упалним ћелијама у медуларном
и кортикалном дијелу
Pyonéphrose aux cellules inflammées dans la partie médulaire et corticale



Сл. 3. — Хронични пијелонефрит са лимфоцитарном инфилтрацијом интерстицијума, еозинофилним садржајем у тубулима и хиалином дегенерацијом гломерула

Pyélonéphrite chronique avec l'infiltration lymphocyte de l'interstice, l'éosinophilie dans les tubules et la dégénération hyaline des glomérules

супурација, могу се наћи зоне са непромијењеним, здравим ткивом. Код уриногене пенетрације инфекције, примарно су захваћене реналне папиле, а процес се зракасто шири ка кортексу, док је код хематогеног уношења клица пропагирање обрнутог смјера. У почетку су промјене претежно у интерстицијуму, да би се у даљој еволуцији шириле на тубуле, а касније и на гломеруле.

У акутном стадијуму бубрег је у цјелини увећан, да би у хроничном току претрпио нефросклеротичну трансформацију.

Пијелонефрити се манифестују полиморфном симптоматологијом и јављају се у различитим клиничким формама, које се класификују према току, етиологији, путу инфекције, каузалним факторима или другим карактеристикама. Приказују се кроз бурна грозничава стања, са уринарним тегобама или без њих, или дуже остају нијеме и асимптоматични.

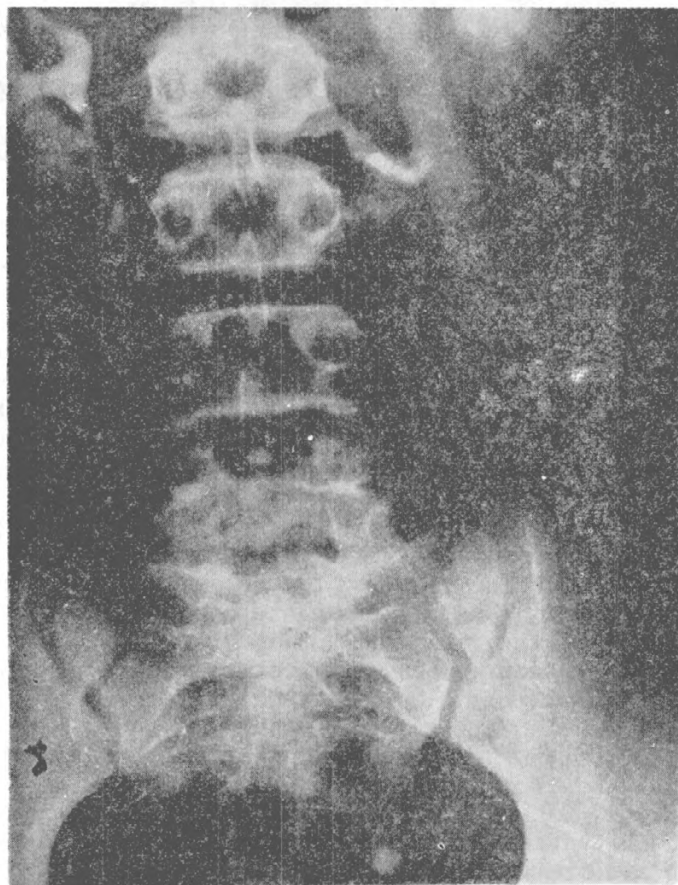
Секундарни пијелонефрити оглашавају се тегобама карактеристичним за основно патолошко стање. Тако се ретенционе тегобе код аденома простате појачавају и праћене су интоксикацијом организма, или су код калкулозног пијелонефрита доминантне манифестације специфичне за нефролитијазу.

Хронични пијелонефрит дуго остаје олиго или асимптоматичан, да би се наговестио анемијом и општом слабошћу хипертензијом (60%) или електролитским поремећајима, у стадијуму реналне инсуфицијенције.

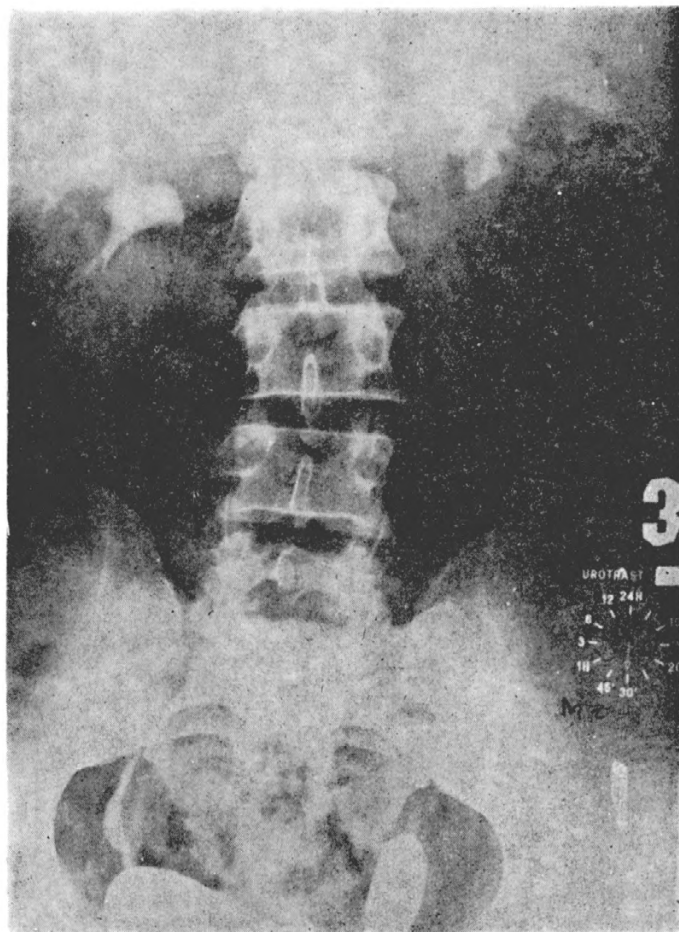
Укратко, клиничка слика пијелонефрита може бити различита и често атипична, а директно је зависна од локализације и интензитета процеса, тако да могу бити наглашене реналне са тек наговијештеним сметњама при уринирању, или пак обратно, у случајевима кад је јаче изражена инфекција на мокраћним путевима.

Дијагностика пијелонефрита заснива се на био-хемијским, и бактериолошким анализама, рендгенолошком и радио-изотопском испитивању, и евентуалној перкутаној биопсији бубрега (Стануловић, 1973). Не упуштајући се у анализу података који се добијају појединим методама, указујемо на недовољност само лабораторијских или радиолошких испитивања, односно на дијагностичке предности њиховог комплементирања.

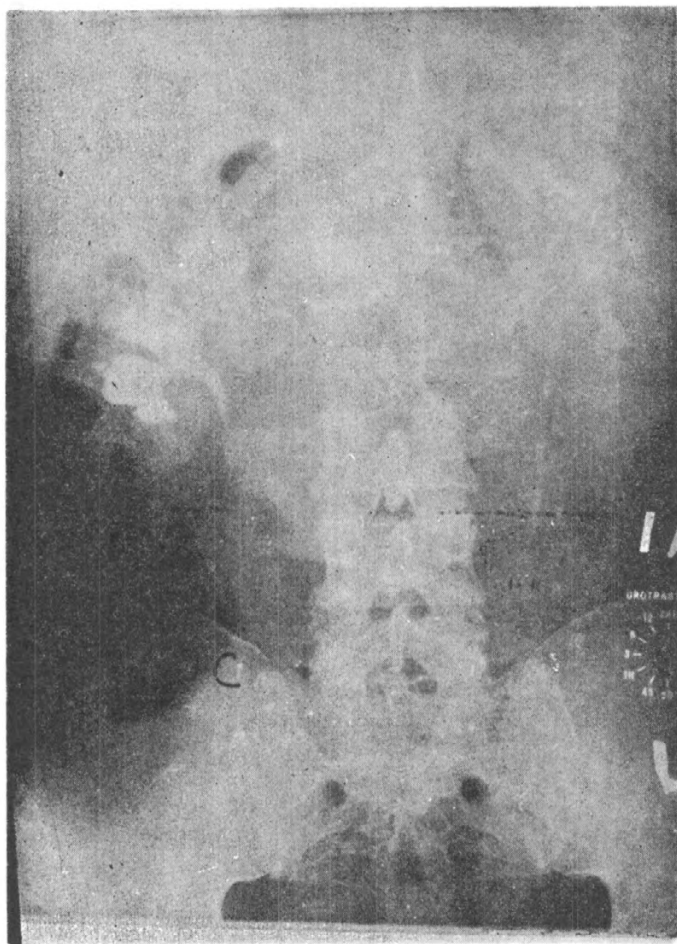
Са неколико радио-графија хтјели бисмо визуелизирати етиолошку и клиничку разноврсност пијелонефрита лијечених на нашем одјељењу.



Сл. 4. — И много мањи конкремент у уретеру, уз стазу урина, може провоцирати акутни, монолатерални пијелонефрит
Une petite concrétion dans l'uretère, le long de la voie urinaire, peut causer la pyélonéphrite aiguë monolatérale

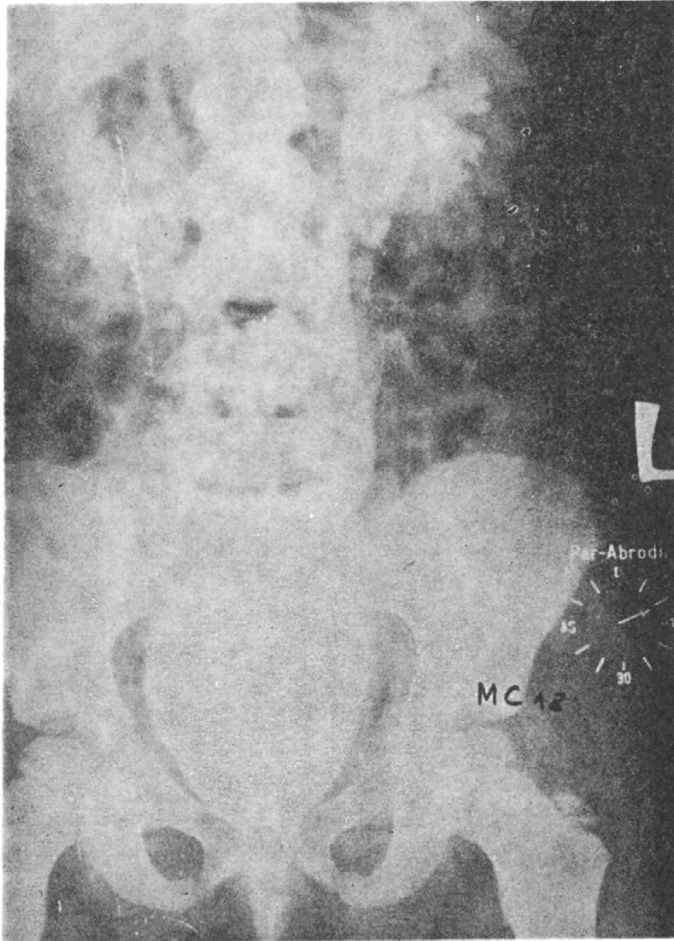


Сл. 5. — Велики уретеролит, изазивајући перзистентну инфекцију,
проузроковао је и велико оштећење бубрега
*Un grand urétérolithe causant l'infection persistante a provoqué l'endommagement
grave du rein*



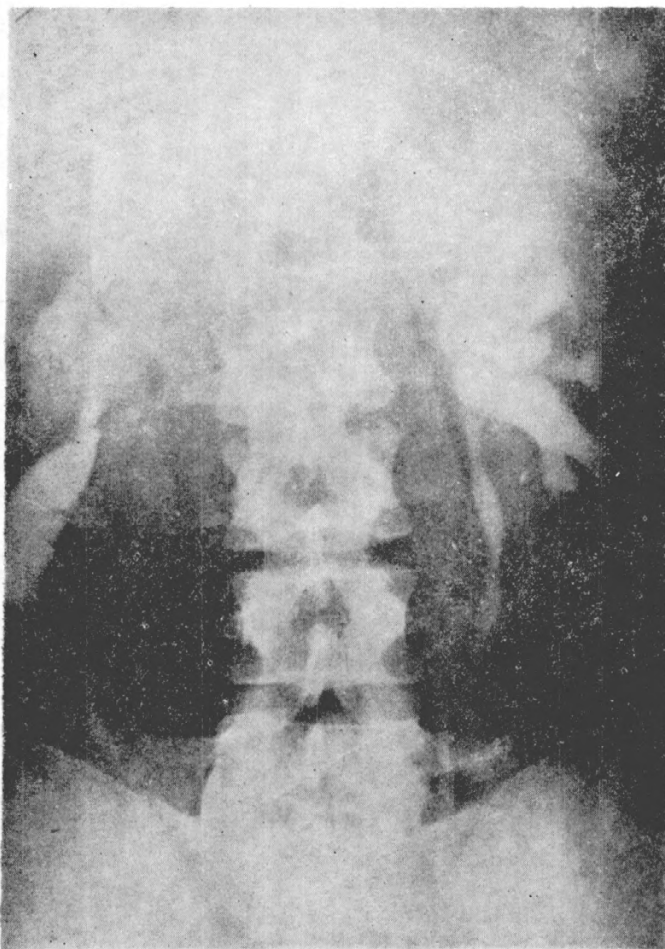
Сл. 6. — Инфицирана нефролитијаза најчешће се јавља као каузални
фактор пијелонефрита наше серије

Néphrolithiase infectée est le plus souvent le facteur causal de pyélonéphrite de
notre série

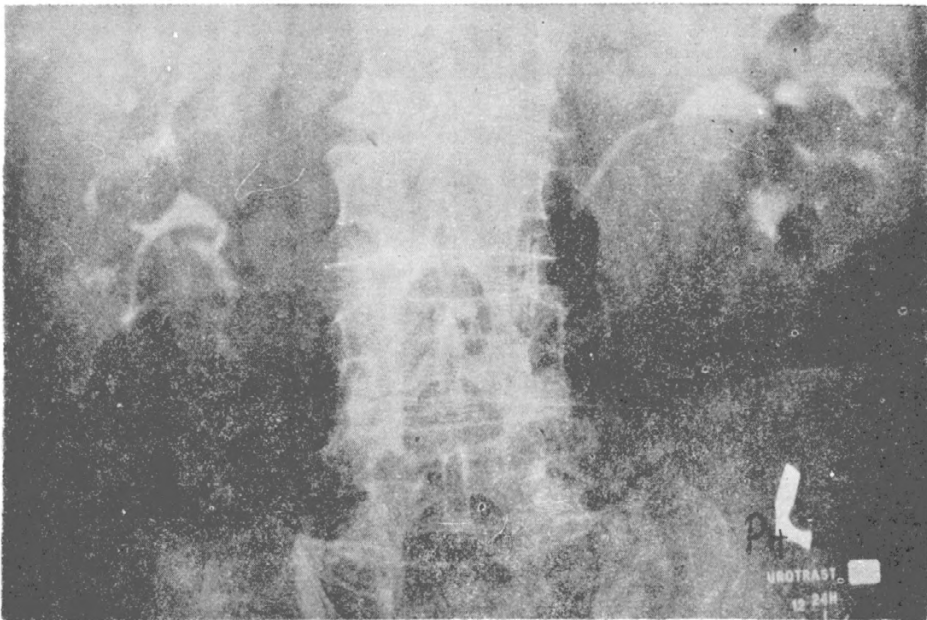


Сл. 7. — Везико-уретерални рефлукс, утврђен уретро-цистографијом, пружио је објашњење за пиурију и пијелонефритичне егзацербације у наше осмогодишње болеснице

Le reflux vésico-urétéral, constaté grâce à l'urétrocystographie, explique la pyurie et les exacerbations pyélonéphritiques chez une malade âgée de huit ans

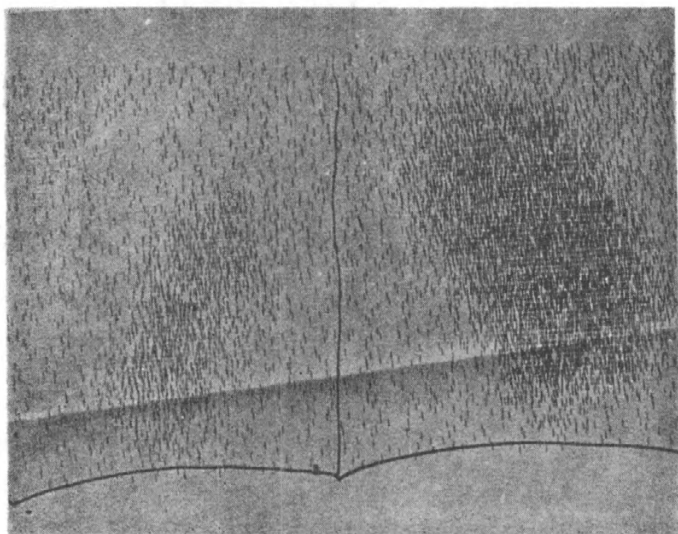
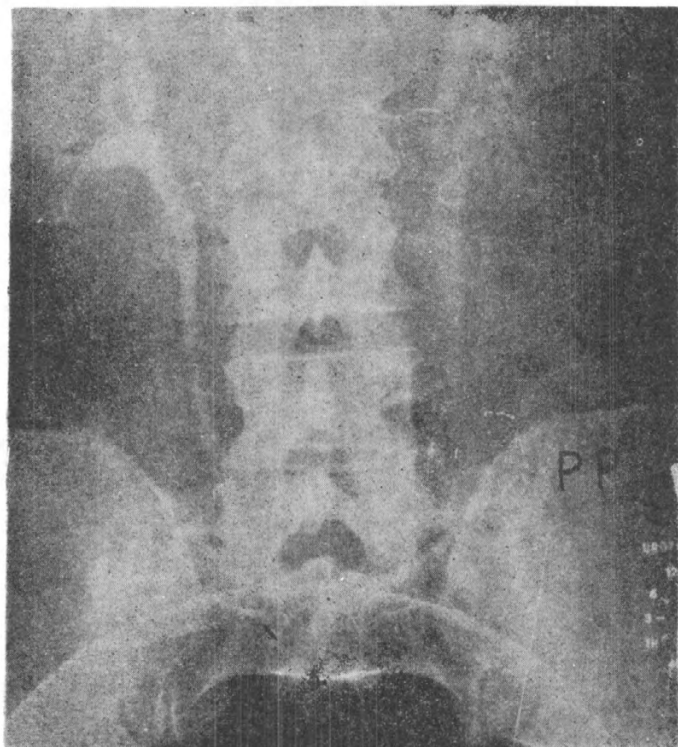


Сл. 8. — Малротација и сужење на пијело-уретералном врату
допринијели су развоју пијелонефрита
*Malrotation et rétrécissement du cou pyélo-urétral ont contribué au progrès de
pyélonéphrite*



Сл. 9—10. — Целуларна бешика настала због структуре уретре. Субвезикална препрека у деривацији урина доводи до билатералног процеса

Vessie cellulaire résultant de la structure de l'urètre. Obstacle soubvésical dans la derivation de l'urine cause un procès bilatéral



Сл. 11—12. — Пијелографска слика хроничног пијелонефрита, допуњена синтиграфијом, пружа јасан увид у обим оштећења бубрега
Figure pyélographique de pyélonéphrite chronique, accompagnée de scinthigraphie, montre clairement le point de l'endommagement du rein

Терапија

Сва настојања у лијечењу пијелонефрита треба да буду усмјерена ка отклањању предиспонирајућих фактора, уз енергично, циљано, довољно рано започето и дуго провођено сузбијање уринарне инфекције. Према томе, лијечење пијелонефрита директно зависи од узрочних чинилаца и клиничке форме обољења.

За санирање примарних пијелонефрита примјењује се само медикаментозна терапија, али све до потпуног нормализовања бактериолошког и цитохемијског налаза урина. Међутим, за лијечење секундарних пијелонефрита морају се често проводити хируршка лијечења, којима се рјешава основно обољење на уринарном систему. Иначе, инфекција ће перзистирати, нарочито код опструктивних уропатија, без обзира на упорно антибиотско лијечење и евентуално постизање стерилности урина.

Акутни пијелонефрит могуће је излијечити, али то је и једини начин да се спријечи настајање његових секвела у форми хроничног пијелонефрита, који често, и поред дуготрајног лијечења, води реналној инсуфицијенцији код билатералног или нефросклерози код једностраног процеса.

На крају, табеларно приказујемо хируршке интервенције извршене посљедњих 6 година у циљу отклањања патогенетских чинилаца код секундарних пијелонефрита наших болесника (таб. 4).

Таб. 4. — *Оперативно лијечење секундарних пијелонефрита*
Traitement chirurgical des pyélonéphrites secondaires

Врста интервенције Intervention	Број случајева Nombre de cas
Уклањање конкремената из уринарних путева Elimination des concrétions des vois urinaires	134
Уретеропијелонеостомије Urétéropyélonéostomies	24
Уретероцистонеостомије (sec. Laedbetter—Politano, i Gregoire) Urétérocystonéostomies	24
Електроресекције врата бешике Electroréséction du cou de la vessie	7
Трансвезикалне ресекције врата бешике Résections transvésicales	4
Простатектомије — Prostatectomies	134
Репарације стенозиране уретре Réparations de l'urètre sténosé	11
Парцијалне цистектомије због тумора бешике са консекутивним застојем урина и пијелонефритом Cystectomies partielles provoquées par le tumeur de la vessie et avec la stagnation consécutive de l'urine et la pyélonéphrite	30
Укупно — Au total	368

На 887 секундарних пијелонефрита урађено је 368 (41,4%) операција. У највећем броју случајева пијелолитотомијом или уретеролитотомијом одстрањивали смо конкременте и успостављали нормалну пасажу урина.

На другом су мјесту, по учестаности, простатектомије којима је рјешавана ретенција урина, као диспонирајући фактор за пијелонефритичне процесе.

Инфициране хидронефрозе, усљед укрштања уретеропијелничног сегмента са реналним крвним судовима, оперативно су лијечене уретеропијелонеостомијом уз транспозицију крвних судова.

Заслужују пажњу антирефлукс операције извођене Laedbetter—Politano методом код дјече и Gregoir-овом техником код одраслих. Међутим, потребно је нагласити да се, и поред ових интервенција, инфекција морала дуго сузбијати циљаном антибиотском и хемотерапеутском медијацијом.

Док су у третману акутних пијелонефрита углавном постизани задовољавајући резултати, то се не би могло рећи за хроничне, код којих се у терминалној фази примјењиване и перитонеалне дијализе, којима смо успјевали релативно одгодити, али не и спријечити, смртни исход код 39 болесника.

Закључак

У нашој су серији пијелонефрити најчешће (75%) секундарног карактера и представљају компликацију са инфекцијом већ постојећег обољења или патолошког стања уротракта.

Калкулогеност нашег подручја разлог је што у скоро половини (49,9%) секундарних пијелонефрита, уролитијаза има улогу узрочног чиниоца. Опструктивне уропатије или други поремећаји у деривацији урина, аквирираног или конгениталног карактера, исто су тако значајан морбогени фактор у развоју пијелонефрита код наших болесника.

С обзиром да клиничке манифестације пијелонефрита могу бити прекривене симптоматологијом основног обољења, морају се активно детектовати, односно, да би се нашли, — треба их тражити.

Феномен нерационалне примјене антибиотика утиче на мијењање биолошких својстава патогених микроорганизама, и захтијева селективно лијечење, уз благовремено отклањање свих за развој пијелонефрита диспонирајућих чинилаца. Због таквих мотива је 368 (41,4%) наших болесника било подвргнуто оперативном третману.

Јатрогени пијелонефрити, који се не могу сматрати раритетима, обавезују не само на примјену ригорозне асепсе и атрауматског извођења ендоскопских интервенција већ и на сужавање индикација — само на оне које се не могу избјећи.

На крају, пошто се најчешће при постављању дијагнозе већ казни са терапијом, потребно је инсистирати на раном откривању и енергичном, каузалном лијечењу пијелонефрита. То је једини начин за превенцију пијелонефритичне инфекције, нарочито њене, често фаталне, хроничне форме.

Литература

1. Campbell F. M. (1970): Urology. Philadelphia — London — Toronto.
2. Даниловић В. (1973): Зборник II сем. из нефрологије, Београд.
3. Кривец О. (1966): Медицински записи, 17, 141—154.
4. Љаљевић М. и Љаљевић Љ. (1973): Зборник II сем. из нефрологије, Београд.
5. Манојловић Д., Адања С. (1970): Зборник I. Инт. сим. урол. Ниш.
6. Манојловић Д. (1971): Зборник III конгреса уролога Југославије, Љубљана.
7. Марковић В. и Новаковић Љ. (1970): Зборник I Инт. симп. уролога Ниш.
8. Николић М. (1970): Зборник I Инт. симп. урол. Ниш.
9. Николић М. и Арежина П. (1970): Зборник I Инт. симп. урол. Ниш.
10. Оберман Б. (1966): Медицински записи, 17, 155—163.
11. Остојић Б. (1974): Уролошки архив 1, 91.
12. Пител — Погорелко (1970): Неспецифична запаљива обољења уринарног тракта, Москва.
13. Сале Ј. А. (1974): Основни принципи бактериологије, медицинска књига. Београд—Загреб.
14. Стануловић Д. (1973): Зборник II сем. из нефрологије, Београд.
15. Шуловић В. и Косовчевић Ж. (1970): Зборник I Инт. симп. уролога, Ниш.
16. Тепавчевић П. (1973): Зборник II сем. из нефрологије, Београд.
17. Венцел Ј. и сар. (1970): Зборник I инт. симп. уролога, Ниш.

Dragutin Vukotić

UN COUP D'OEIL SUR LES PYELONEPHRITES TRAITÉES
A LA SECTION D'UROLOGIE A TITOGRAĐ

R é s u m é

Au cours de six années passées à la Section d'urologie à Titograd on a traité 1184 malades pris de pyélonéphrite. Dans les 297 cas (25%) on a diagnostiqué la pyélonéphrite primaire tandis que les autres 887 cas (75%) étaient qualifiés secondaires.

L'urolithiase est le facteur étiologique le plus fréquent au commencement de pyélonéphrite secondaire de notre série (442 — 49,83%) Ce fait peut s'expliquer par la lithogenèse de la région.

Les uropathies obstructives occupent aussi une place importante dans la pathogenèse des pyélonéphrites secondaires chez nos malades.

Chez les 36 malades on a constaté les anomalies congénitales compliquées par le procès pyélonéphrite (4,05%).

Pour éliminer les facteurs pathogènes on a opéré les 368 malades (41,4⁰/₀). Dans la plupart des cas on a éliminé les concrétions et les arrêts et on a permis la dérivation normale d'urine comme une condition préalable de coupure de l'infection.

En base de vérifications bactériologiques des agents pathogènes directs de pyélonéphrite on peut constater que la domination de *E. coli* et de *Proteus* n'est plus si grande que dans les données datant dix ans auparavant et que sous l'influence de l'abus des antibiotiques quelque chose change dans le caractère biologique des microorganismes pathogènes.

Etant donné que la diagnose et la thérapie retardent le plus souvent, et que l'empêchement du progrès de pyélonéphrite chronique est le seul moyen de son traitement, il n'y a pas d'autre possibilité pour prévenir les infections pyélonéphrites que d'entreprandre une détection active et un traitement énergique.