

S. Maranda

PÜELONEERTIT



ARH

ARH A-28965

Tartu Riiklik Ülikool

Teaduskonnasisealguste ja patoloogilise
füsioloogia kateeder

S. Maramaa

PÜELONEFRIIT

Õppevahend arstiteaduskonna
üliõpilastele

Tartu 1968

Arh.

Tartu Ülikooli
RAAMATUKOGU

12017

ARHIIVKOGU

S i s s e j u h a t u s .

Kuseteede infektsioonid on humaanmeditsiinis hingamis-
teede nakkuste kõrval kõige sagedasemateks kroonilisteks in-
fektsioonideks. Bakteriaalne põletik ei piirdu tavaliselt
kuseteedega, vaid 70 % juhtudest levib ka neerudesse (Prät,
1966), põhjustades eri liiki nefriiti, nn. püelonefriiti.
Püelonefriit väljendub põletikulise reaktsioonina neeru in-
terstitsiaalses koes, millest tekib neeru parenhüümi dest-
ruksioon edaspidise armistumise ja kortsneeru kujunemise-
ga. Põletikulise protsessi lokalisatsiooni tõttu primaarselt
neeru interstitsiaalses koes nimetati seda neerupõletiku vor-
mi varem ka interstitsiaalseks nefriidiks.*

Teine neerupõletiku vorm - glomerulonefriit - on
primaarselt neerupäsmakeste hüperergilise iseloomuga põle-
tik, mis on tingitud antikehade fikseerumisest glomerulumi
kapillaaride endoteelil.

P ü e l o n e f r i i t o n i n f e k t s i o o n -
h a i g u s , g l o m e r u l o n e f r i i t - a l -
l e r g i l i n e h a i g u s .

Püelonefriit tekib enamasti mitmesuguste uroloogiliste
haiguste komplikatsioonina, eriti uriini äravoolu takistuse
korral. Niisugune püelonefriit on uroloogilise haiguse suh-
tes s e k u n d a a r n e .

* Käesoleval ajal mõistetakse interstitsiaalse nefrii-
dina abakteriaalset põletikku, mis tingitud toksiinidest või
allergiast. Sellesse haiguste rühma kuuluvad selgemini pii-
ritletavate nosoloogiliste üksustena f e n a t s e t i i n -
n e e r j a b a l k a n n e f r i i t (Berning, 1966).

Analoogiline neeruhaigus võib tekkida aga ka ilma samaaegse uroloogilise haiguse tunnusteta, mistõttu teda nimetatakse **p r i m a a r s e k s p ü e l o n e f r i i d i k s**.

Püelonefriit võib esineda ägedas või kroonilises vormis. Äge põletik enamasti tervistub, krooniline vorm aga päraneb väga visalt. Ka pikaajaline antibiootiline ravi ei likvideeri 40 - 70 % haigetest neeruinfektsiooni (Prät, 1966).

Kuigi püelonefriidi nimetus ja patomorfoloogia olid tänapäeva seisukohtadele vastavalt tuntud juba möödunud sajandi lõpul (V.I. Semblinov, 1883; K.J. Stepanov, 1889), selgus selle haiguse kliiniline tähtsus alles hiljuti (Butler, 1937; Weiss ja Parker, 1939; Maždrakov, 1943, 1955; Cobby, 1955; J. Brod, 1960; A.J. Pötel ja S.D. Golligorski, 1961). Õppe- raamatu veergudele on jõudnud need teadmised alles viimastel aastatel, mistõttu nefriite käsitatakse paljude arstide poolt veel ühe haigusena - glomerulonefriidina.

Kliiniliste ja patoloogilis-anatoomiliste diagnooside võrdlemisel leiti, et püelonefriiti diagnoositakse elupuhuselt võrdlemisi harva - 17 % (Raaschou, 1948; Kleeman ja kaastöötajad, 1960) või 32 % (Horaki ja Kratochilova, 1958) võrreldes tegeliku haigestumusega. Brodi (1964) järgi diagnoositakse käesoleval ajal püelonefriiti siiski sagedamini. Selle põhjuseks on täiuslikumate diagnoosivõtete kasutamise kõrval ka püelonefriidi esinemissageduse ja kliinilise kulu parem tundmine.

Püelonefriidi mittekillaldase diagnoosimise põhjusteks on selle haiguse asümptomaatiline või neeruhaigusele mitteiseloomulike sümptomidega kulg. Näiteks tõlgendatakse püelonefriidist tekkinud seljavalusid sageli lumbosakraalse radi- dikuliidina, arteriaalset hüpertooniat aga hüpertooniatõvena. Maždrakovi (1965) arvates on 6 - 20 %-l hüpertooniatõve diagnoosiga haigetest tegelikult püelonefriit ja mainitud lahk- diagnoos esinevat veelgi sagedamini nooremal isikul.

Kogemused näitavad, et püeliidile kaasub peaaegu alati püelonefriit. Seetõttu on ka püeliidi sümptomide puhul soovitatav diagnoosida püelonefriiti, et kindlustada haigele küllalt põhjalik ravi ja jälgimine.

Püelonefriidi täpse diagnoosimise vajalikkust ja sellega seoses kogu probleemi aktuaalsust rõhutab asjaolu, et pikemaajalise antibiootilise raviga on siiski võimalik peatada haigusprotsessi progresseerumist ning ära hoida renaalse insufitsientsuse tekkimist.

PÜELONEFRIIDI ESINEMISSAGEDUS.

Püelonefriit on kõige sagedamini esinev neeruhaigus ning esikohal renaalse insufitsientsuse põhjuste seas (Brod, 1964, jt.). Paljude autorite andmetel leitakse püelonefriiti 6 - 8 % kõigist lahangujuhtudest.

Püelonefriit on surma põhjuseks mõlemal sool võrdse sagedusega. Naised haigestuvad nooremas eas, peamiselt raseduse või günekoloogiliste haiguste tüsistusena, sageli aga juba tütarlapseeas. Seetõttu surevad naised nooremas eas kui mehed. Meestel on püelonefriidi põhjuseks peamiselt nefrolitiaas või ureetra obstruktsioon prostata adenoomist, mistõttu püelonefriit esineb meestel sagedamini vanemas eas.

Püelonefriit on ligi pooltel haigetest ainult ühepoolne, kusjuures mõlemapoolne protsess esineb sagedamini naistel.

Primaarne püelonefriit, kus anamneesis puuduvad vaevused kuseteedes, esineb 23 % juhtudest (Brod, 1964). Ülejäänud 77 % haigetest on püelonefriit uroloogilise haiguse (tsüstiidi, nefrolitiaasi, ureetra striktuuride, nefroptoosi, kuseteede arenguanomaaliate jne.) komplikatsiooniks.

Kuseteede infektsiooni olulist tähtsust kroonilise püelonefriidi tekkimisel näitab selle haiguse sage esinemine diabetes mellituse puhul, mis teatavasti disponeerib infek-

sioone. Käesoleval ajal on diabeedihaigete infektsioosetest komplikatsioonidest esikohal põelonefriit.

Varem uroloogilist haigust põdenud isikuil võib esineda enne põelonefriidi diagnoosimist pikem vaevusteta periood. See haigusvorm ei erine sümptomatoloogia poolest primaarsest põelonefriidist.

PÜELONEFRIIDI ETIOLOOGIA JA PATOGENEES.

Püeliit ja põelonefriit tekivad kuseteede ja neerude in-
fitseerumise tulemusena. Seda tõestab põelonefriidile eelnev
ja selle vältel esinev bakteriuria. Kõige sagedasemaks teki-
tajaks on Esch. coli (45 - 80 % juhtudest), harvem Staphylo-
coccus aureus, Staphylococcus albus, Streptococcus faecalis,
Micrococcus pyogenes jt. mikroobid. Uriinis ei leita mikroo-
be 12 - 25 % haigetest, mille põhjuseks võib olla antibioo-
tiline ravi.

Neerud infitseeruvad astsendeeruvalt kuseteede kaudu
või hematogeenselt mujal organismis asuvatest infektsiooni-
kollektist.

Ureetra kaudu astsendeeruv infektsioon esineb sagedami-
ni naistel, mis väljendub neil sagedama haigestumisenä tsüs-
tiiti. Ilmselt on selle põhjuseks naiste lühem kusetoru. Ku-
seteede infektsioon tekib ka ureetra või põie väärarenditest
või vigastustest.

Arstipraktikas on suure tähtsusega kuseteede infitsee-
rumine instrumentaalsel läbivaatusel: kateteriseerimise või
tsüstoskoopia puhul, eriti aga retrograadse põelograafia pu-
hul. Niisugust arvamust kinnitab meditsiinis ammugi tuntud ja
põie kateteriseerimise järgi eri nimetuse saanud palavik -

"Katheterfieber". Palavik on siin põelotsüstiidi tunnuseks. Instrumentaalse läbivaatuse puhul võib infektsioon sattuda põide ebasteriilsetelt instrumentidelt, glütseriinist, loputusvedelikest või kusetoru algosast, seal leiduvatest bakteritest. Meeste ureetra algosas asuvas fossa navicularisee on üsna rikkalik mikrofloora.

Infektsiooni edaspidine levik põiest neerudesse toimub peamiselt mööda ureetreid, kuna hematogeenne tee esineb ilmselt harvem.

Oluliseks takistuseks infektsiooni astsendeerumisele põiest neeruvaagnatesse on uriini normaalne äravool ja ureetrite peristaltika. Seda normaalset funktsiooni kahjustavad mitmesugused uroloogilised haigused, eriti need, mis on seoses kuseteede osalise või täieliku obstruktsiooniga (prostata adenoom, nefrolitiaas, nefroptoos, ureetri kompressioon tuumoreist jne.). Seepärast on ka arusaadav nende haiguste puhul esinev neerude infitseerumine, mis areneb takistuse lokaliseerimisel ureetras 70 - 80 %, ureetris aga 25 - 40 % juhtudest (Bell, 1950).

Infektsiooni levik neerudesse ureetra sulgusel, näiteks prostata adenoomist või infiltreeruvast kasvavast emakakartsinoomist on mehhanismilt lihtne. Uriini paisust moodustuvad laienuvad põis ja ureetrid ühtse õõnesruumi, milles infektsioon levib stagneeruva uriini kui toitekeskkonna kaudu.

Väga oluliseks mehhanismiks infektsiooni levikul põiest neeruvaagnasse on ületäitunud põiest tekkiv ureetrite antiperistaltika, aga ka "passiivne uriini refluks" põiest ureetrisse põie tühjendamisel, ureetri suudme sulgumishäirest. Ka ureetrite hüpo-tonia või atoonia pikemat aega püsinud tsüstiidi või raseduse puhul progesterooni toimest raskendab normaalset uriini äravoolu neeruvaagnast ning võimaldab seega infektsiooni astsendeerumist. Rasedatel sagedasti täheldatavat põelonefriiti tingib samuti emaka mehhaaniline surve ureetritele, mis aga avaldub vaid raseduse teisel poolel.

Neeruvaagnalt levib infektsioon ja põletik sügavamale neerudesse mööda interstitsiaalset sidekude. Eriti soodus-

tab põletiku levikut ureetri oklusioon. Neeruvaagna venitusest tekivad selle epiteelilise ruutuuriid ja nende kaudu neerude interstitsiaalse koe infiltrerumine uriiniga. Interstitsiaalses koes areneb kapillaaride permeaabluse tõusust eksudatsioon. Niisugune nephritis serosa tingib neeru suurenemist 30 - 60 % võrra esialgsest massist.

Kirjeldataud põletikulise protsessi arenemist soodustab suurel määral neerukoe madal resistentsus bakteriaalsele infektsioonile. Selle põhjuseks arvatakse olevat neerudes esinev, vereseerumi bakteritsiidseid omadusi neutraliseeriv faktor. Nimetatud neerukoe faktor on fermenti omadustega, termolabiilne ja pãrsib komplemendi sidumisreaktsiooni. Neerude madal resistentsus eksperimentaalsele bakterieemiale avaldub seal mikroobide säilimise ja rohkenemisena, samal ajal kui näiteks maksas mikroobide hulk kiiresti väheneb.

Neerude resistentsust hematogeensele bakteriaalsele infektsioonile vähendab veelgi ureetri oklusioon, mida kinnitavad nii loomkatsed ureetri ligatuuriga kui ka kogemused uroloogilistel haigetel. Ureetri lühiajalise sulguse (24-48 tundi) järel tekkis bakterieemiaga katseloomadel algul akuutne mädane põelonefriit, mis 4 - 6 kuu pärast põhjustas tüüpilise põelonefriitilise kortsneeru kujunemise.

Tõenäoselt areneb ka inimestel põelonefriit samal viisil. Ka nn. primaarse põelonefriidi korral võiks hematogeenne või lümfogeenne infektsioon fikseeruda neerudes lühiajalisest ureetri oklusioonist, mis ei põhjusta tüüpilisi neerukoolikaid. Niisugune haigestumine võib kulgeda suuremate subjektiivsete vaevusteta, näilvalt ebaselge etioloogiaga akuutse infektsioonhaigusena. Bakterieemia allikateks võivad olla hambamädanikud või tonsilliit, mistõttu ka primaarset põelonefriiti võib vaadelda sekundaarsena. Käesolevaks ajaks pole siiski lõplikult selgitatud, miks põelonefriit areneb teatud isikul nii kergesti põelonefriitiliseks kortsneeruks.

Püelonefriiti iseloomustab asümmeetria ja koldelisus. Ligi pooltel haigetest on protsess ühepoolne.

Akute püelonefriidi korral on neer tunduvalt suurenenud, väliselt hallika värvusega. Neeru interstitsiaalses koes leidub kohati infiltraate, mis sisaldavad polünukleaarset leukotsüüte. Infiltraadid võivad abstsedeeruda (nephritis apostematosa) ning avaneda neeruvaagnasse. Püramiidis asuv abstsess võib põhjustada papilli nekroosi, mis eriti sageli esineb diabeetikul.

Infiltraadid ja abstsessid paranevad armistumisega, mis väljenduvad neeru pinnal sügavate sissetõmmetena. Niisugune neer on väliselt sagaraline - ren lobatum - ebahütlase mügariku pinnaga. Krooniliste muutuste kõrval võivad tekkida ka edaspidi akuutsed kolded. Kroonilise püelonefriidi infiltraadid koosnevad peamiselt lümfotsüütidest ja plasmarakkudest.

Interstitsiaalne põletik kahjustab esijoones neeru tubulaaraparaati, põhjustades lõpuks selle rakkude destruktsiooni. Vastupidi tubulaaraparaadile säilivad päsmakesed kaua intaktsetena, ka infiltreerunud piirkondades, ilma et neis tekiks põletiku tunnuseid. Päsmakesed hävivad i n v a s i o o n i g l o m e r u l i i d i s t (Kimmelstiel ja Wilson, 1936), mille puhul Bowmani kapsel rebeneb naabruses oleva infiltraadi toimel. Infiltraat tungib glomerulumi kappillaaride vahele järgneva päsmakese destruktsiooni ja sidekoelise armi tekkega.

Põletikuline protsess, mis lokaliseerub interstitsiaalses koes veresoonte ümber, tingib ka neis muutusi. Arteriit väljendub media fibroosina ja soone valendiku ahenemisena, kuna intima jääb kaua intaktseks. Intima muutuste puudumine võimaldab diferentseerida püelonefriidi arteriiti ateroskleroosist. Arteriit võib tingida ka arteriaalselt hüpertooniat.

Peamiseks renaalse hüpertoonია põhjuseks paljude neeruhaiguste, eriti püelonefriidi korral, peetakse aga reniin-hüpertensiinmehhanismi. Mitmesuguste renaalse hüpertoonია vormide korral on leitud neerupäsmakeste vas afferensi silelihasrakkude hüpertroofiat - nende muutumist sekreedigraanulitega täidetud epiteloidseteks rakkudeks. Neid rakukogumeid nimetatakse Goormaghtigh' järgi jukstaglomerulaarseks aparaadiks ning tõenäoliselt moodustub neis ferment reniin. Seda arvamust kinnitab jukstaglomerulaarse aparadi vastavus neerude reniiniaktiivsusele (A.A. Kramer, A.M. Vihert, P.P. Gerassimenko, N.A. Ratner, 1964).

Ferment reniini toimel vabaneb α_2 -globuliinide hulka kuuluvast valgust - hüpertensiinogeenist - vasoaktiivne aine - hüpertensiin.

Kirjeldataud vas afferensi muutuste tulemusena aheneb selle valendik, mis viib neerupäsmakese hävimisele. Seda glomerulumi kahjustuse teist vormi nimetatakse Kimmelstieli ja Wilsoni järgi alteratiivseks glomerulidiiks.

Püelonefriidi lõpptulemusena muutub neer, eriti ühepoolse protsessi puhul, väikeseks mügarikuks fibroosseks organiks.

Neerus võib üheaegselt kulgeda ka mitu patoloogilist protsessi - koos kroonilise püelonefriidiga glomerulonefriit, või diabetes mellituse puhul püelonefriit ja diabeetiline glomeruloskleroos.

Neeruvaagna muutused avalduvad akuutsel juhul seroosse või mädase põletikuna ning piirduvad harva vaid neeruvaagnaga. Kaugelt sagedamini levib põletik neeruhiiluse rasvkoele ja interstitsiaalsele koele.

Sekundaarse kroonilise püelonefriidi puhul esinevad neeruvaagnas makroskoopiliselt kindlakstehtavad põletikulised muutused, kuna primaarse püelonefriidi korral on nad vaid mikroskoopiliselt jälgitavad, esinevad aga kõigil haigetel. See näitab, et nii primaarne kui ka sekundaarne püelonefriit on ilmselt sarnase patogeneesiga ning on küllalt põhjust neid

käsitada ühe haigusena. Tuleb märkida, et mõlemad tekitavad ühesuguseid neeruvaagna röntgenoloogilisi muutusi.

AKUUTNE PÜELIIT JA PÜELONEFRIIT.

Akuutne püeliit on infektsioonhaigus, mis ei piirdu tavaliselt neeruvaagnaga vaid levib ka neeru interstitsiaalsele koele. Seetõttu on praktiliselt õigem püeliidi asemel kasutada püelonefriidi nimetust. Sageli esineb neeruvaagnapõletiku puhul ka põiepõletik - püelotsüstiit.

Akuutne püeliit ja püelonefriit on enamasti mingi uroloogilise haiguse või raseduse komplikatsiooniks. Tunduvalt harvem esineb nn. primaarne hematogeenne või lümfogeenne püelonefriit anginiist, otiidist või teistest koldeinfektsioonidest.

Kliiniline pilt. Akuutne püelonefriit väljendub väga erineva raskusastmega nähtudega. Kergemal juhul ei kaasne mõnepäevase mõõduka temperatuurikõrgenemisega raskemaid intoksikatsiooninähte ning lokaalsete haigusnähtude - düsuuriiliste vaevuste ja neerupiirkonna valulikkuse - puudumisel ei diagnoositagi püelonefriiti. Raskemal juhul tõuseb palavik vappelkilmaga 39 - 40° C-le, kusjuures esinevad väga halb enesetunne, peavalu, isutus, iiveldus ja oksendamine. Remiteeruv või intermiteeruv palavik võib püsida üle nädala.

Akuutne püelonefriit väljendub tavaliselt valulikkusega, mis lokaliseerub nimmepiirkonda või ka kõhtu ja on väga erineva intensiivsusega. Tsüstidi tunnusteks on terminaalne düsuuria ja pollakisuuria.*

* Terminaalne düsuuria - valulikkus põie tühjendamise lõpul, pollakisuuria - kusepakitsus.

Läbivaatusel leidub infektsioonile ja intoksikatsioonile iseloomulike üldnähtude kõrval nimmepiirkonna tugev valu-likkus perkussioonile või kloppimisele (Pasternatski sümptom). Neerude palpatsioon on valulik ning neerupiirkonnas võib täheldada vähest resistentsust. Vererõhu kõrgenemine tekib akuutse põelonefriidi puhul vaid nooremail - alla 40 aasta vanustel isikutel.

Haiguse algust iseloomustab tunduv leukotsütoos ja edaspidi vere SR oluline kiirenemine.

Uriinis leidub rohkesti leukotsüüte ja vähesel hulgal (0,5-1,0 %) valku. Juhul kui neeruvaagen pole haaratud põletikust ja haigusprotsess piirdub vaid neerude interstitsiaalse koega, võib uriinis esineda vaid veidi rohkem leukotsüüte kui normaalselt. Seejuures on iseloomulik perioodiline leukotsüütide, mikroobide ja valgu rohkem eritumine. Uriini reaktsioon on tavaliselt happeline. Pääaegu kõigil juhtudel on uriinis rohkesti mikroobe - üle 100 000 milliliitris.

Püeliit iseloomustub intaktse neerufunktsiooniga. Seevastu põelonefriit kahjustab juba akuutses faasis oluliselt neeru kontsentratsioonivõimet. Viimast hinnatakse uriini erikaalu järgi. Erikaal üle 1027 näitab, et on tegemist vaid põeliidiga või ühepoolse põelonefriidiga.

Sõltuvalt neeruprotsessi ulatusest langeb ka glomerulaarfiltratsioon. Jääklämmastiku tõusu võib oodata vaid siis, kui glomerulaarfiltratsioon langeb alla 25 - 30 ml/min. Ainult väga rasketel juhtudel võib akuutne põelonefriit tingida vere jääklämmastiku tõusu. Ureemia tekkimisel tuleb arvestada alati ureetrite oklusiooni (näit. konkremendist) ning viibimata revideerida nende läbitavust.

Neerude röntgenoloogilisel uurimisel leitakse akuutse põelonefriidi korral tunduvat põletikulise neeru suurenemist ja neeruvaagna deformatsiooni, mis haiguse paranedes võib täiesti ennistuda.

Haiguskulg. Akuutne põeliit ja põelonefriit on hea paranemistendentsiga ning vastava raviga enamik haigeid ter-
vistuvad. Neerufunktsioon paraneb paralleelselt põletikulise

infiltratsioonivõime vähenedes neerudes, mida võib jälgida kontsentratsioonivõime kontrollimise kaudu.

Rasedate põelonefriit retsidiveerub kergesti järgnevatel rasedustel, eriti juhtudel, kui uriin ei muutu steriilseks. Peaaegu pooltel bakteriuuriaga rasedatest toimub ilma ravita loote surm või enneaegne sünnitus.

Diagnoos ja diferentsiaaldiagnoos. Akuutse põeliidi ja põelonefriidi diagnoos on düsuuriliste vaevuste ja neerupiirkonna valude puhul lihtne. Tsüstiitilised vaevused ilma palaviku ja intoksikatsiooninähtudeta aga ei luba põeliiti diagnoosida. Tsüstiidi diagnoosi kinnitab vere normaalne SR ja silindrite puudumine uriinis.

Akuutse alguseta kroonilise põelonefriidi suur sagedus lubab siiski arvata, et akuutne põelonefriit jääb enamasti diagnoosimata või diagnoositakse ebaõigesti grippi, bronhopneumooniat või teadmata etioloogiaga palavikulist seisundit.

Kui valud lokaliseeruvad kõhtu, võib tekkida apenditsiidi, adneksiidi või subfreenilise abstsessi kahtlus. Õigest diagnoosi võimaldab nendel juhtudel uriini analüüs.

Põeliidi või põelonefriidi diagnoosi võib lugeda alles siis lõplikult kinnitatuks, kui peale akuutsete haigusnähtude taandumist on kuseteid uuritud võimalike primaarsete kahjustuste suhtes röntgenoloogiliselt ja vajaduse korral ka urooloogiliselt.

Ravi. Akuutse protsessi puhul on vajalik absoluutne voodirahu. Raskemate düsuuriliste vaevuste puhul manustada suposiide Extr. Belladonnae ja papaveriiniga. Kõrge palaviku vältel tuleb anda ainult juua (tee, marjamahlad või mineeraalvesi) ning palaviku kadumisel esialgu kompotte, puuvilju ja püreesid. Eriti soovitatav on kasutada jõhvikaid 150–200 g päevas.

Kõige efektiivsemateks ravimiteks on infektsioonivastased kemoterapeutikumid ja antibiootikumid, vastavalt tekita-

ja tundlikkusele.* Kuni mikrofloora määramiseni võib kasutada levomütsiini või streptomütsiini aga ka furadoniini või norsulfaani, samuti teisi sulfonamiide. Sulfonamiidide kasutamisel anda rohkesti juua ning mõne päeva vältel leelistada uriini söögisooda või naatriumtsitraadiga, mida manustada 4-tunniste vaheaegadega 3-grammiste annustena. Uriini leelistamine takistab tunduvalt mikroobide kasvu ning võimaldab uriini kiiret steriliseerumist. Urotropiin seevastu on akuutse protsessi kõrval vastunäidustatud.

Akuutse põelonefriidi ravi ei tule lõpetada subjektiivsete vaevuste kadumisel ja temperatuuri normaliseerumisel. Antibiootikume ja kemoterapeutikume tuleb manustada edaspidi veel mitme nädala vältel. Näiteks võib 7 - 14 päeva vältel manustada streptomütsiini ja penitsilliini, järgnevalt 5 - 7 päeva furadoniini ning lõpuks veel 5 - 7 päeva urosulfaani.

KROONILINE PŪELONEFRIIT.

Akuutne põelonefriit läheb krooniliseks umbes 20 % haigetest (Maždrakov, 1965). Vastupidi akuutsele kulgeb kroo-

* Uriini mikrofloora määramiseks tuleb võtta naistel kateeteruriini, kusjuures on vaja jälgida kõiki aseptika nõudeid kuseteede nakatumise vältimiseks. Ureetra välissuudme ümbrus tuleb eelnevalt puhastada korduvalt vatitampoonega, mis niisutatud sublumaadis (1:2000) või mõnes muus desinfitseerivas lahuses. Meestel (ja ka naistel) võetakse proov põie spontaansel tühjendamisel nn. keskmisest uriiniportsjonist, et vähendada võimalust ureetra alumises osas leiduvate mikroobide sattumiseks analüüsi. Eriuurimused siiski näitavad, et meestel leidub uriinis sageli ureetrast pärinevaid mikroobe, näit. Staphylococcus albus. Viimane on madala patogeensusega ja kuulub naha tavälise mikrofloora hulka.

niline protsess nimetamisväärsete subjektiivsete sensatsioonideta. Vähestele vaevustele vaatamata progresseerub neerude interstitsiaalses koes arenev krooniline põletik, kahjustades esijoones tubulaaraparaati. Neeruparenhüümi destruktiooni ja põletikuliste kollete armistumise tagajärjel tekib lõpuks põelonefriitiline kortsneer, mis mõlema neeru kahjustuse korral väljendub kroonilise renaalse insufitsientsusena.

1. K l i i n i l i n e p i l t .

Krooniline põelonefriit on kahel kolmandikul juhtudest primaarse uroloogilise haiguse komplikatsiooniks. Kuna krooniline põelonefriit avaldub tavaliselt väheste sümptomidega, võib kliinilises pildis esimesel pilgul väljenduda vaid vastava uroloogilise haiguse sündroom: neerukoolikad, tsüstiit, prostata adenoomist tingitud uriiniretensioon või põie ja ureetrite väärarengutest inkontinentsus jne.

Ühel kolmandikul haigetest puuduvad aga vaevused kuse- teedes, samuti neeruplirkonna valud. Niisugusel juhul on haigust raske diagnoosida neeruhaigusele mittekarakterse haiguspildi tõttu. Mõnel juhul arenebki haigus kuni renaalse insufitsientsuseni täiesti latentselt.

Suhteliselt harva esinevad varjatud infektsioonikoldele omased vaevused: perioodiline subfebrilne temperatuur, õine higistamine, haigustunne, väsimus, peavalud, isutus ja iiveldus. Nimetatud haigustunnused võivad esineda ka neerufunktsiooni tühisel kahjustusel ja on osalt seoses vegetatiivse düsfunktsiooniga.

Mitmesuguse intensiivsusega nimmepiirkonna valud ei kiirgu ingvinaalpiirkonda või munandesse ja esinevad vaid osal haigetest. Põelonefriidi valusensatsioonid on vahel põhjuseks radikuliidi diagnoosile ja ravile.

Subjektiivsete vaevuste põhjuseks on tihti arteriaalne hüpertoonia või sellest tingitud koronaarpuudulikkus ja lõpuks krooniline kardiovaskulaarne insufitsientsus. Kroonilisest põelonefriidist pikaldaselt arenevat arteriaalset

hüpertooniat ei iseloomusta neurootilised vaevused (unehäired, peavalud, kontsentratsioonivõime langus jne.), mis on karakterseid hüpertooniatõvele.

Latentselt kulgev püelonefriit avastatakse mõnikord alles ureemia sümptomide kaudu. Ureemia tunnusteks on janu tunne, poliüuria, isutus, kõhnumine, oksendamine ja aneemia. Niisugune haiguspilt laseb arstil algul oletada maokartsioomi.

Objektiivne leid on haiguse kroonilises faasis vähene. Vaatamata vähestele spontaansetele valudele nimmepiirkonnas on Pasternatski sümptom harva positiivne. Neerud pole ka palpatsioonil valulikud ega muutunud, välja arvatud juhul, kui krooniline püelonefriit on tingitud nefroptoosiga seoses olevast urööri niverdusest.

Püelonefriidi või selle kahtluse korral tuleb uurida välissuguelundeid ja palpeerida rektaalselt, samuti teha günekoloogiline läbivaatus.

Püelonefriit põhjustab organismi dehüdratsiooni, mitte aga ödeeme. Ödeemide esinemisel tuleks püelonefriidi diagnoosi revideerida. Nefrootilised ödeemid on glomerulonefriidi, diabeetilise glomeruloskleroosi või rasedate nefropaatia tunnuseks.

Vastupidi akuutsele püelonefriidile, mille puhul vererõhk ei kõrgene, iseloomustab kroonilist püelonefriiti arteriaalne hüpertoonia, mis esineb 60 % haigetest. Ühepoolne püelonefriit tingib vererõhu tõusu vaid veidi harvemini kui kahepoolne. Sageli avastatakse püelonefriit hüpertoonia kaudu, juhuslikul vererõhu mõõtmisel. Juhul, kui hüpertooniast tingitud vaevused on haiguspildis esikohal, nimetatakse seda püelonefriidi hüpertooniliseks vormiks.

Hüpertoonia on üldiselt võrdeline neerukahjustuse raskusega, kuid võib esineda ka minimaalse neerufunktsiooni häire foonil.

Krooniline püelonefriit kulgeb sagedamini maliigse hüpertooniaga (20 % juhtudest) kui hüpertooniatõbi (10 % juhtudest). Erinevalt hüpertooniatõvest, kus maliigse kulgu ei

sõltu neerukahjustusest (vaskulaarsest nefroskleroosist), tekib maligne hüpertoonia kroonilisest põelonefriidist just neerufunktsiooni raskema kahjustuse puhul.

Hüpertoonia maliigset faasi võib diagnoosida diastoolse vererõhu kõrgenemisel üle 130 mmHg ja spetsiifiliste silmapõhjamuutuste, nn. neuroretinopaatia tekkimisel. Seejuures need muutused ei sõltu põhihaigusest, milleks võib olla põelonefriit, glomerulonefriit, hüpertooniatõbi, aordi koarktatsioon jne. Hüpertoonilise neuroretinopaatia kõige karaktersemaks tunnuseks on nägemisnärvi papilli ödeem ja ebaterava äärega valged degeneratiivsed kolded. Niisugune silmapõhi on väga tõsise prognostilise tähendusega. Enamik haigeid sureb 2 aasta vältel. Seevastu silmapõhja üksikud hemorraagiad ja terava piiriga helkivalt valged kolded (lipoidideladestused) pole ka raske hüpertoonia korral sellise halva prognostilise tähendusega. Põelonefriidi pahaloomulise hüpertoonia tulemusena tekivad haigetel nägemishäired, neerufunktsiooni ja üldseisundi kiire halvenemine. Niisuguse haigusvormi puhul elab haige pool kuni kaks aastat, arvates pahaloomulise kulu algusest. Surma põhjuseks võib olla ureemia kõrval insult, südame puudulikkus ja harvem hüpertooniline entsefalopaatia.

Vere muutused. Krooniline põelonefriit ei põhjusta leukotsütoosi ega vere SR olulisemat kiirenemist. Leukotsütoos ja vere SR kiirenemine näitavad protsessi eksatserbatsiooni või ureemilist seisundit. Haiguse ägenemisel võib SR püsida pikema aja vältel kiirenenuna, mis on sageli üllatavas vastuolus otseste neeruvaevuste puudumisega. Aneemia tekib tavaliselt alles jääkproduktide retensioonil ning progresseerub paralleelselt neerufunktsiooni halvenemisega.

Vereseerumi valkude muutused on tavaliselt vähesed ja avalduvad minimaalse α_2 -globuliinide rohkenemisena, vastupidi glomerulonefriidi (nefroosonefriidi) karaktersele düs-proteineemiale. Glomerulonefriiti iseloomustab oluline hüpo-proteineemia, albumiinide ja μ -globuliinide vähenemise ning α_2 -globuliinide tunduva rohkenemisega.

Uriini muutused. Proteiinuuria esineb kroonilise põelonefriidi puhul Brodi (1964) järgi ühekordsel uuringul vaid 67 % haigetest, korduvatel uriinianalüüsidel aga praktiliselt kõigil haigetel. Uriini valgusisaldus on vähene ja tavaliselt ei ületa Esbachi järgi 2 ‰, vastupidi glomerulonefriidi kontantsele ja enamasti rohkele (üle 2 ‰) proteiinuuriale. Vähe- se ja ebapüsiva proteiinuuria põhjuseks on põletikulise protsessi lokaliseerimine neerude interstitsiaalses koes, mistõttu kahjustuvad esijoones neerukanalikased ning alles hiljem pääsmakesed. Peamiseks pääsmakeste kahjustuse põhjuseks on nende verevarustushäire põletikulise infiltraadi survest veresoontele, kuid ka invasiooniglomeruliit. Sõltuvalt põletikulise protsessi levikust võib albumiinuuria perioodiliselt rohkeneda.

Proteiinuuria on põelonefriidi ja samuti teiste neeruhaiguste puhul üheks paremaks diagnostiliseks näitajaks. Asümptomaatiline proteiinuuria nõuab alati neerude funktsiooni lähemat selgitamist.

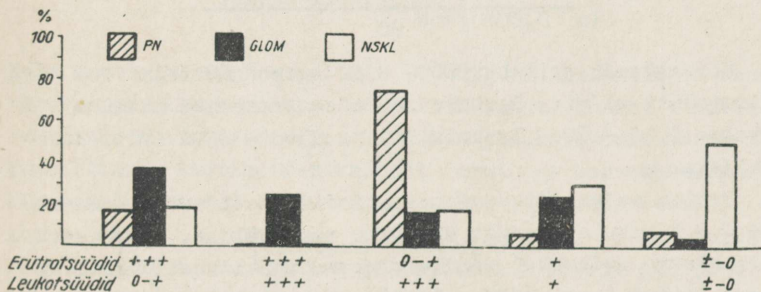
Püeliidile ja põelonefriidile on karakterne leukotsüütide rohkenemine uriinis, mis väljendub eriti akuutsete puhangute korral, kroonilise põelonefriidi puhul esineb aga 75 % haigetest. Normaalne või kergelt rohkenenud leukotsüütide eritumine ei eita veel põelonefriidi olemasolu ja võib esineda just kaugelearenenud, polüuurilise haigusseisundi korral. Seevastu glomerulonefriidile on uriini sedimendis tüüpilised erütrotsüüdid. 15 - 20 % haigetest esineb siiski niisuguse rakuliigi rohkenemine, mis on iseloomulik teisele haigusele (põelonefriidile või glomerulonefriidile - joonis 1).

Samaaegne leukotsüütide ja erütrotsüütide rohkenemine uriinis on Eggeri (1966) arvates kroonilise põelonefriidi tunnuseks, kuid Brodi (1964) järgi eitab põelonefriiti.

Vaskulaarne nefroskleroos põhjustab vaid minimaalset leukotsüütide ja erütrotsüütide hulga suurenemist.

Leukotsüütide ja erütrotsüütide rohkenemine uriinis tekitab ka tsüstiidi ja põelotsüstiidi puhul ega võimalda ükski diagnoosida veel põelonefriiti. Nimetatud haiguste dife-

rentseerimisel urini analüüsi põhjal on oluline silindruuria. Kroonilise põelonefriidi haigetel eritub enamasti vähe silindreid - 100 000 - 200 000 ööpäevas võrreldes glomerulonefriidiga, kus eritub 1 - 2 miljonit silindrit ööpäevas. Leukotsüütide silindrid (hüaliinsilindrid, mis on kaetud leukotsüütidega) on väga karakterseid põelonefriidile, kuid neid leidub üsna harva ning nende puudumine ei eita veel põelonefriiti.



Joonis 1. Erütrotsüütide ja leukotsüütide esinemine uriinis (Addis-Kakovski järgi) kroonilise põelonefriidi (PN), kroonilise glomerulonefriidi (GLOM) ja vaskulaarse nefroskleroosi (NSKL) korral (Brod, 1964).

Uriini rakuliste elementide ja silindrite rohkenemine väljenduvad teataval määral juba uriini sademe vaatlusel (ülevaatepreparaadis), kuid uuringu standardiseerimatus ei võimalda täpsemaid diagnostilisi järeldusi. Seetõttu on põelonefriidi kahtlusel vaja määrata rakkude arv uriinis **A d d i s - K a k o v s k i** kvantitatiivse meetodi varal.

Addis-Kakovski järgi kogutakse rakuliste elementide ja silindrite kvantitatiivseks määramiseks ühe tunni vältel eritunud uriin. Uuritav isik tühjendab hommikul põie. Ühe tunni pärast tühjendatakse põis uuesti ning mõõdetakse uriini hulk. Sellest tseentrifuugitakse 10 ml 5 minuti vältel

3000 pööret min. Tsentrifungi klaasil peab olema kitsam alumine osa 0,5- või 0,25-ml gradatsiooniga. Peal olev vedelik eemaldatakse pipetiga 0,5 (0,25) ml määrgini, jääk loksutatakse hästi segi ning täidetakse sellega Bürker-Türki või Gorjajevi vererakkude lugemise kamber. Leukotsüüdid ja erütrotsüüdid loetakse kambri leukotsüütide lugemise ruumalas. Saadud arv jagatakse 20 (40)-ga ja korrutatakse 2,5-ga, millest saadakse rakkude hulk 1 mm^3 -s(x). Eritunud rakkude hulk ml/min. saadakse valemist:

$$x \cdot 1000 \cdot \text{uriini hulk (ml)}$$

60

Normaalselt eritub 1000 - 4000 leukotsüüti ja 1000 erütrotsüüti ml/min. Tervete neerudega rasedate normiks loetakse 5000 - 7000 leukotsüüti ja 5500 - 8000 erütrotsüüti ml/min.

Uriini sademe ülevaatepreparaadis loeti varem normaalseks 0 - 5 raku esinemist mikroobi vaateväljas. Niisuguste "normaalsete sademete" võrdleval kvantitatiivsel uurimisel on aga leitud isegi 4000 - 50000 raku eritumist ml/min. Võimalik on aga ka vastupidine - normaalse uriini ülevaatepreparaadis leitakse rohkem rakke. Käesoleval ajal on see pärast kujunenud reegliks, et alles üle 20 raku vaateväljas võimaldab kindlasti diagnoosida patoloogiat (Egger, 1966).

Kui uriinis leidub põlonefriidi diagnoosimiseks vähe leukotsüüte, võib provotseerida leukotsütuuriat prednisolooniga. Peale uriinis leiduvate leukotsüütide arvu määramist süstitakse intravenoosselt 50 mg prednisolooni ning jälgitakse 3 - 4 tunni vältel iga tunni järel leukotsüütide eritumist. Leukotsüütide arvu kahekordistumine või tõus vähemalt 8000 min. näitab põlonefriiti. Prednisoloonkatse loetakse aga ebaõnnoomseks, kuna ta annab vaid 50 % juhtudest õige vastuse (Egger, 1966).

Kroonilise põlonefriidi diagnoosi aitab kinnitada Sternheimer-Malbini rakkude esinemine uriinis. Nende kindlakstegemiseks kasutatav värvimislahus koosneb kahest osast:

Lahus 1.

Gentsiaanvioletti	3,0 g
Kristallvioletti	3,0 g
Etüülalkoholi 95°	20,0 ml
Ammooniumoksaalaati	0,8 g
Tridestilleeritud vett	80,0 ml

Lahus 2.

Safraniini	0,25 g
Etüülalkoholi 95°	10,0 ml
Tridestilleeritud vett	100,0 ml

Kolm osa 1. lahusest segatakse 97 osaga 2. lahusest ja enne kasutamist filtreeritakse. Üks tilk saadud lahust lisatakse värske uriini sademele. Tavalised leukotsüüdid värvuvad tumelillaks, Sternheimer-Malbini rakud aga kahvatukollakaks. Nimetatud rakkudes leiduvad graanulid näitavad Browni liikumist. Neid - granular motility cells - esineb normaalselt alla 10 %, kroonilise põelonefriidi korral aga 50 % kõigist sademe rakkudest.

Sternheimer-Malbini rakud leiduvad 50 % haigetest ja nende puudumine ei eita veel kroonilist põelonefriiti.

Põelonefriidi infektsioosne iseloom väljendub bakteriuuriana. Aktiivse põletikulise protsessi üheks paremaks tunnuseks on rohke mikroobide eritumine, mida võib hinnata juba värske uriini sademe värvimisel Grami järgi.

Kvantitatiivsete bakterioloogiliste uurimustega on leitud, et aktiivse põelonefriidi puhul eritub üle 100 000 mikroobi 1 ml uriinis, kuna tervetel isikutel eritub 10 - 1000 mikroobi/ml. Ka mikrofloora iseloom on tervetel isikutel erinev: peaaegu kunagi ei leita Esch. coli, mis on põelonefriidi peamiseks tekitajaks, esinevad aga apatogeensed Staphylococcus albus ja aureus.

Kuna kvantitatiivne mikroobide määramine uriinis on küllalt töömahukas menetlus, kasutatakse viimasel ajal lai-

aldaselt trifemüül-tetrasool-kloriid(TTK)reaktsiooni, mis on positiivne üle 100 000 mikroobi/ml uriinis. Selleks inkubeeritakse värsket uriini võrdse hulga TTK ja naatriumsuktsinaadi lahusega pH 7,4 juures 4 tundi 37° C temperatuuril. Positiivse reaktsiooni tunnuseks on punane formaasaanpretsipitaat.

Neerude funktsiooni proovid. Püelonefriitiline protsess, mis areneb interstitsiaalses koes, neerukanalikeste vahetus läheduses, kahjustab tubulaaraparaati varem ja raskemalt kui päsmakesi. Seetõttu kahjustub neerude kontsentratsioonivõime* juba püelonefriidi varases staadiumis ja tunduvalt enam kui glomerulaarfiltratsioon**.

Niisugune püelonefriidi omapära väljendub mistahes glomerulaarfiltratsiooni kahjustuse astme puhul uriini vastavalt madalamate erikaaludena kui glomerulonefriidihaigetel. Erineva neerude funktsiooni kahjustuse tingib vaskulaarne nefroskleroos, mille puhul kõigepealt väheneb glomerulaarfiltratsioon ilma kontsentratsioonivõime olulise häireta. Kirjeldatud funktsionaalsete muutuste selgitamine võimaldab neid kolme haigust eristada.

* Neerude kontsentratsioonivõime ja lahendusvõimet määratakse Volhardi katsuga. Normaalselt kõigub uriini erikaal - sõltuvalt organismi viidud vee hulgast - intervallis 1000-1032. Katsust võib vajadusel teha vaid kontsentratsioonivõime määramise.

** Glomerulaarfiltratsiooni hinnatakse kliirens- (clearance) testide varal. Kliirens on vereplasma hulk (ml), mida neerud ajaühikus (minutis) teatud ainest puhastavad. Kõige lihtsam ja praktiliseks kasutamiseks sobivaim on endogeenne kreatiniinkliirens. Selle meetodi aluseks on teatava ajavahemiku vältel uriiniga erituvat kreatiniini hulga määramine. Arvestades vereplasma kreatiniiniisisaldust, arvestatakse kliirens (C) valemist

$$C = \frac{U \times V}{P}$$

U = uriini kreatiniiniisisaldus mg %

V = uriini hulk ml/min.

P = vereplasma kreatiniiniisisaldus mg %.

Normaalselt on kliirensi väärtused 100 - 160 ml/min.

Neerude lahjendusvõime jääb kroonilise põelonefriidi puhul pikema aja vältel intaktseks. Mõõdukast neerukahjustusest tingitud hüpostenuuria väljendub uriini erikaaludega 1000 - 1020. Kaugelearenenud põelonefriit aga iseloomustub isostenuuriaga, mis fikseerub erikaalule 1010 - 1012 (glomerulaarfiltradi erikaal). Diferentsiaaldiagnostiliselt on oluline, et isostenuuria erikaaluga üle 1012 ja madala glomerulaarfiltratsiooniga eitab kroonilist põelonefriiti.

Neerude lahjendusvõime intaktsuse määrab kaua normaalsena püsiv naatriumi reabsorptsioon Henle lingus. Seevastu tubulaaraparaadi distaalses osas (kognemiskanalites) toimuv vee tagasiresorptsioon kahjustub väga tunduvalt. Kontsentratsioonivõime puudulikkus tingib põelonefriidile iseloomuliku polüuuria ja polüdiipsia, mis avalduvad enam kui teistel neeruhaigustel. Polüuuria võib väljenduda niivõrd suurte uriini ööpäevaste kogustena, et tekib vajadus diferentseerida seda seisundit diabetes insipidusest. Kuna krooniline põelonefriit ei lahjenda siiski alla 1005, diabetes insipidus ei kontsentreeri üle 1001-1002, on diagnoos lihtne. Niisugune vee ja naatriumi ainevahetuse häire põhjustab organismi dehüdratsiooni. Seepärast ei teki põelonefriidist ödeeme, vastupidi glomerulonefriidile.

Eeltoodust selgub, et uriini erikaalu määramine seoses kontsentratsioonikatsuga on väärtuslik uurimismeetod. Erikaal üle 1026 lülitab välja võimaluse mõlemapoolseks neeruhaiguseks, välja arvatud akuutne glomerulonefriit (kusjuures võib esineda isegi jääklämmastiku tõus). Siinkohal tuleb arvestada, et väga soola- ja valguvaesel dieedil võib ka tervete neerude puhul uriini erikaal olla maksimaalselt alla 1026*.

* Uromeetri kontrollimiseks paigutatakse see 15° C destilleeritud vette, mille erikaal peab olema täpselt 1000. Üle 15° C tuleb erikaalule lisada 1 ühik iga 3° kohta.

Mitmesuguste jääkproduktide kuhjumine organismis toimub alles tunduvama neerufunktsiooni kahjustuse korral. Kõige tundlikumaks indikaatoriks on vereplasma kreatiniinisaldus*, mis kõrgeneb glomerulaarfiltratsiooni langusel alla 60 - 80 ml/min. Vereseerumi jääklämmastiku- ja karbamiidisaldus hakkab tõusma - sõltuvalt dieedist - kliirensi väärtustel alla 30 ml/min. Ratsionaalse dieediga saab aga vältida ureemia süvenemist veel glomerulaarfiltratsioonil 15 - 20 ml/min.

Haiguse lõppstaadiumis kahjustub ka naatriumi reabsorptsioon. Selle põhjuseks on neerukanalikeste glutaminaasiaktiivsuse langus. Teatavasti vabastab ferment glutaminaas glutamiinist ammoniaaki, mida neerudes kasutatakse vesinikuioonide neutraliseerimiseks. Glutaminaasiaktiivsuse langusest tulenev ammoniaagi defitsiit tingib kompensatoorse naatriumi ionide ekskretsiooni, millele võib järgneda ka kaaliumi ionide kaotus, eriti oksendamise ja kõhulahtisusega haigetel. Seepärast ei teki kroonilisest põelonefriidist hüperkaleemiat, millega iseloomustub glomerulonefriit või amüloidkortsneer.

Organismi alkalireservi vähenemisest tekkiv krooniline atsidoos põhjustab ka kaltsiumi ja fosfaatide ainevahetuse häiret, mis tavaliselt aga ei väljendu manifestsete nähtudega.

Röntgenidiagnostika. Kroonilisest põelonefriidist sügenevad neerudes ja kuseteedes röntgenoloogiliselt kindlaks tehtavad muutused. Röntgenoloogilistest uurimismeetodeist kasutatakse neerude tühiülesvõtet, intravenoosset urograafiat koos tomograafia ja pneumoretroperitoneumiga ning retrograadset põelograafiat ja renovasograafiat. Nimetatud uuringute varal saab selgitada neerude ja neeruvaagnate kuju, aga ka võimalikke uroloogilisi haigusi, mis on põelonefriidi põhjuseks (nefrolitias, striktuurid, tuumorid, nefropatoos jne.). Röntgenoloogilised uurimised on eriti olulised ühepoolse põelonefriidi diagnoosimisel.

* Vereplasma normaalne kreatiniinisaldus on 1-1,2mg%.

Enamiku haigete puhul on olukorra selgitamiseks küllaldane neerude tühiülesvõtte ja intravenoosne pielograafia. Intravenoosse pielograafia õigel tehnilisel läbiviimisel saab uurida mitte ainult neeruvaagnaid, vaid ka neerude parenhüümi ja nende funktsiooni. Seepärast nimetatakse kaasajal intravenoosset pielograafiat ka urograafiaks või nefropielograafiaks. Intravenoosset pielograafiat tuleb eelistada retrograadsele, kuna retrograadne pielograafia võib infitseerida ülemisi kuseteid ning protseduur on eriti meeshaigetele ebameeldiv. Intravenoosse ja retrograadse pielograafia suhe on tänapäeval kuni 80:1.

Intravenoosseks urograafiaks süstitakse (peale eelnevat soole tühjendamist) urografiini, kardiotrasti või diodooni keskmiselt 30 ml, kõhnadele isikutele 20 ml, tüsedatele 40 ml. Injektsioon ei tohi vältida üle 1 minuti. 2, 3 ja 5 minuti möödumisel injektsiooni algusest tehakse röntgeniülesvõtted, millel jälgitakse kontrastaine eritumise diferentse mõlemates neerudes. 5 minutit peale injektsiooni algust komprimeeritakse ureetrid komprimaatori või selle puudumisel kätega. Peale 10-minutilist ureetrite komprimeerimist tehakse ülesvõtte neeruvaagna ja karikate struktuuri selgitamiseks. Kui neeruvaagnad pole küllaldaselt täitunud, jätkatakse kompressiooni ning antakse haigele juua 0,5 l lahjat teed.

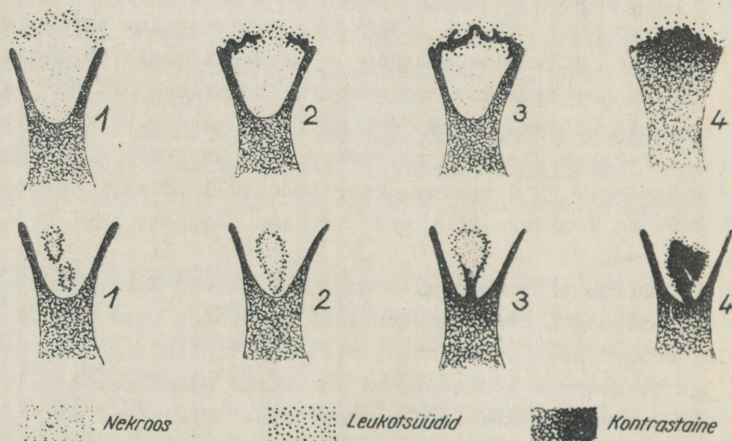
Kontrastaine eritumine neerudes sõltub nende funktsioonist. Diagnostiliselt kasutatavat ülesvõtet pole oodata, kui kliirens on alla 30 ml/min., vere kreatiniinisaldus üle 5 mg% ja neerude kontsentratsioonivõime maksimaalselt kuni 1015. Tunduvalt vähenenud kontrastaine eritumisel võib kasutada nefrotomograafiat, mis võimaldab neeruvaagna ja karikate kuju määramist, aga ka neeru parenhüümis esinevate tuumorite diferentseerimist.

Nefrotomograafiaks on vaja süstida kontrastaine kiirelt, kasutada madalat pinget (60-70 kV), pendlinurka alla 30° ja sügavust 6 - 8 cm (Marx, 1966).

Kroonilise põelonefriidi tunnuseks on neerude erinev suurus ja neerukontuuride ebatasasus armistumistest. Neeruvaagen on enamasti laienenud ning karikad hüpotoonilised. Neeruvaagna motoorika languse põhjuseks on tõenäoliselt selle lihaskihi kahjustus põletiku tagajärjel. Sellest sügeneb karikate lamemine ja papillide kadumine, mida võib leida kõigil haigetel. Seevastu glomerulonefriiti iseloomustab neeruvaagna spastiline seisund.

Renovasograafial on põelonefriidi tunnuseks lühikesed, varakult lõpevad arterid.

Neeruvaagna deformatsioone põhjustab ka papilli nekroos või abstsess, mis on põelonefriidi komplikatsiooniks ja esineb eriti sageli diabeetikuil, harvem kuseteede obstruktsioonist, amiloidoosist või retrograadsest põelograafiast (joonis 2). Kliiniliselt väljendub papilli nekroos



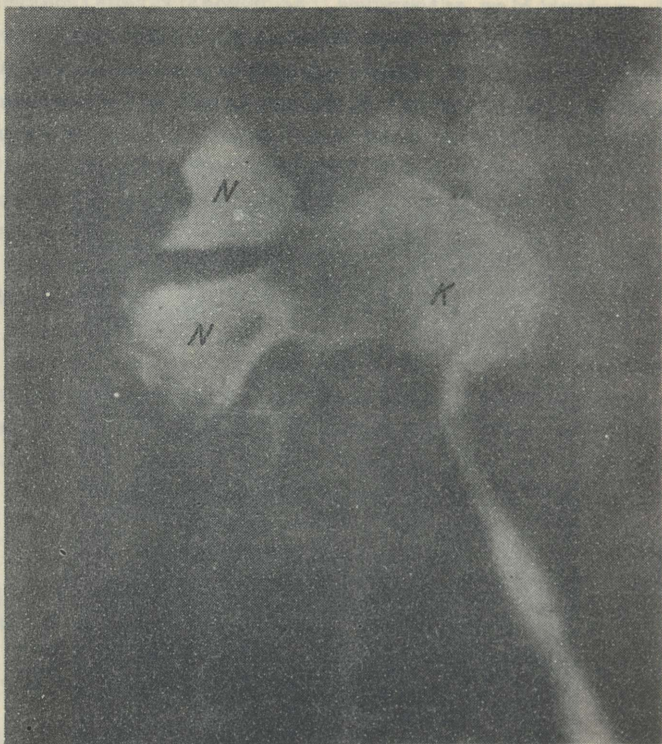
Joonis 2. Neerupapilli nekroosi röntgenoloogiline diagnostika. 1. Normaalne põelogramm, kuna nekrootiline ala ei ole sekvestreerunud. 2. Papilli algav eraldumine. 3. Sekvestreerunud papilli ümbritseb kontrastaine, põhjustades nn. ringvarju tekkimist. 4. Papill on eraldunud. Karika põhi on neeru parenhüümi suunas konkaavne. Papillis asuv nekroosikolle on diagnoositav vaid siis, kui kontrastaine tungib kolde õõnde (alumine rida) (Kneise ja Schober, 1958).

sageli uroseptilise seisundina, neerukoolikatena, bakteriuria, leuko- või erütrotsütuuriana, vahel ka raske hematuuriana. Värske nekroosi korral ei leidu pielogrammil olulisemaid muutusi. Need tekivad alles peale nekrootilise ala demarkatsiooni ja sekvestratsiooni (joonised 2, 3 ja 4).



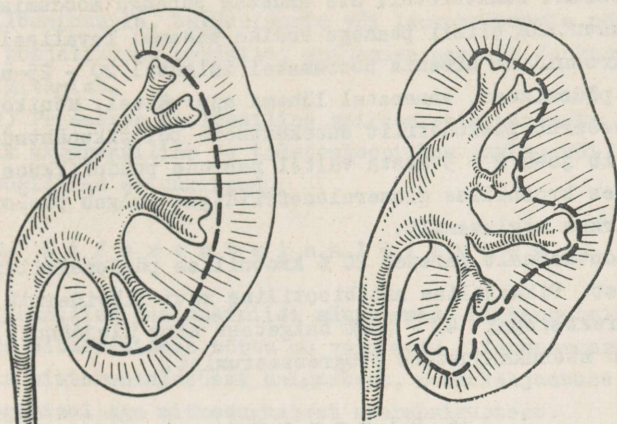
Joonis 3. Normaalne neeruvaagen ja karikad, välja arvatud kõige alumine karikas, mis on veidi lamenenud (Lindvall, 1960).

Patoloogiliselt muutunud neeruvaagna puhul ei moodusta karikate välispiir ühtlast kumerat joont nagu normaalselt, vaid osa karikaid ulatub sisse- või väljapoole. Nisugust kõrvalekallet nimetatakse Hodsoni fenomeniks (joonis 5).



Joonis 4. 51 a. mees. Alates 1965. a. kevadest pingutustüüpi stenokardia. 1965. a. novembris ravitud rajoonihaiglas müokardi infarktiga, diagnoositud ka hüpertooniatõbe. Valude tõttu paremal alakõhus tehtud 1966. a. suvel apendektomia, kuid apenditsiiti ei leitud. Hospitaliseeriti 1967. a. veebruaris Tartu Linna Kliinilise Haigla siseosakonda stenokardiliste vaevuste ja kroonilise kardiovaskulaarse puudlikkusega IIa astmes. Arteriaalne vererõhk oli 190/100 mmHg. Addis-Kakovski proov näitas uriinis erütrotsüütide rohkenenud eritumist. Statsionaaris viibides ei esinenud kaebusi neerupiirkonna valude üle. Sellele vaatamata uuriti haiget uroloogiliselt ja selgus, et intravenoosselt süstitud indigokarmiin ei eritunud paremast ureetrist veel 20 min. pärast. Retrograadsel püelograafial (pildil) leiti neeruvaagnas oakujuline konkrement (K). Kontrastaine täidab kahte kaverni (N), mis tekkinud papillide nekroosist. Neer on normaalsest väiksem, röntgeniülesvõttel 9 x 4 sm.

Kliiniline diagnoos: parempoolne püelonefriitiline kortsneer neerukivist. Ilmselt renaalne hüpertoonia soodustas koronaarskleroosi ja müokardi infarkti teket. Parema neeru konkremendi puhul diagnoositakse sageli ekslikult apenditsiiti. (Orig.)



Joonis 5. Neerukarikate välise piiri deformatsioon - Hodsoni fenomen (A.J. Põtel ja J.A. Põtel, 1966).

2. Kulg .

Krooniline põelonefriit kulgeb sageli ägenemistega, mille tunnusteks võivad olla tsüstiitilised vaevused, subfebrilised ja febrilised temperatuurid, vere SR kiirenemine ning uriinis rohke leukotsüütide ja bakterite eritumine. Sageli järgneb akuutne puhang ülemiste hingamisteede katarrile. Paranemisperioodid võivad olla nii veenvad ja püsivad, et võib tekkida mulje täielikust tervistumisest. Haigusprotsessi edaspidisel ägenemisel paranemisperioodid lühenevad ning põletikulise protsessi aktiivsus püsib pikemat aega.

Nagu juba mainitud, võib haigus progresseeruda ka krooniliselt ja asümptomaatiliselt ning väljendub alles renaalse insuffsentsuse nähtudega.

Haiguse eksatserbatsioonid kahjustavad neerude põletikulise turse ja verevarustuse halvenemise tõttu väga tundu-

valt neerude funktsiooni, mis akuutse puhangu möödumisel võib saavutada siiski peaaegu endise taseme. Tavaliselt tekib krooniline ureemia noorematel isikutel 20 - 25-aastasest põdemisest, vanematel lühema aja vältel. Mõnikord progresseerub põelonefriit subakuutsete põletikunähtudega ja tingib juba 2 - 3 aasta vältel neerude puudulikkuse. Võrreldes kroonilise glomerulonefriidiga, kulgeb põelonefriit märksa aeglasemalt.

Spontaanselt paraneb 20 % kroonilise põelonefriidi juhtudest. Pikaajaline antibiootiline ravi likvideerib neeruinfektsiooni 40 - 70 % haigetest ning ülejäänul takistab neerukahjustuse progresseerumist.

3. D i a g n o o s .

Kroonilise põelonefriidi diagnoosimisel esineb kaks probleemi: 1) neeruhaiguse avastamine, 2) primaarse uroloogilise haiguse selgitamine.

1) Sümptoomidevaase kulu tõttu on kroonilise põelonefriidi avastamine küllaltki raske. Lihtsam on diagnoosida põelonefriiti anamneesis esineva uroloogilise haiguse korral. Primaarsele põelonefriidile tuleb mõelda arteriaalse hüpertoonia ja subfebrilsete temperatuuride esinemisel, samuti vere SR seletamatu kiirenemise või polüuuria korral.

Kuna uriini sademe ülevaatepreparaadis ei esine alati muutusi, tuleks põelonefriidi kahtlusel määrata rakuliste elementide hulk uriinis kvantitatiivselt Addis-Kakovski järgi, samuti bakteriuria iseloom ja hulk. Bakteriuria olulise diagnostilise tähtsuse tõttu on esitatud selle määramiseks rida suhteliselt lihtsaid biokeemilisi meetodeid: trimüültetrazoolkloriid-proov, katalaasiaktiivsuse* määramine jne.

* Katalaasiaktiivsust määratakse vesinikülilhapendi 3 % lahusega, lisades seda võrdsele uriinihulgale. Rohke bakteriuria puhul (üle 100 000 mikroobi/ml) tekivad bakterite katalaasi toimel lahuses mullikesed. Proov on positiivne ka hematuuria puhul.

Albuminuuria, bakteriuuria või leukotsütuuria nõuab haige põhjalikumat uurimist, esijoones neerude funktsiooni selgitamist.

2) Primaarse uroloogilise haiguse selgitamiseks on vajalik urograafiline ja tsüstoskoopiline uuring või röntgenoloogilised eriuuringud.

4. D i f e r e n t s i a a l d i a g n o o s .

Kroonilise püelonefriidi sümptomide mittespetsiifilisuse ja mitmekesisuse tõttu on vaja neid diferentseerida esiteks mitterenaalsetest haigustest, neerukahjustuse kindlakstegemisel aga mitmesugustest neeruhaigustest.

On selge, et subfebrilne temperatuur, kiirenenud SR, arteriaalne hüpertoonia, aneemia jne. võivad olla väga paljude haiguste tunnuseks ning neerukahjustuse - püelonefriidi - avastamine seetõttu küllalt raske.

Uriinimuutuste ja neerude funktsionaalse kahjustuse avastamisel tuleb arvestada alljärgnevate diferentsiaal-diagnostiliste võimalustega:

A. Primaarselt glomerulaarsed neeruhaigused.

I. G l o m e r u l o n e f r i i t .

Akuutne glomerulonefriit tekib peamiselt noortel ning selle juhtivateks sümptomideks on ödeemid (82 % juhtudest), arteriaalne hüpertoonia (73 %), hematuuria ja proteinuuria (88 %) (Hegglin, 1963). Initsiaalstaadiumis esineb sageli makrohematuuria uriinihulga vähenemisega, kusjuures erikaal on kõrge (üle 1025). Kroonilise glomerulonefriidi ägenemisel jääb uriini erikaal madalaks, mis võimaldab neid seisundeid diferentseerida. Uriin võib sisaldada valku 1 - 10 %.

Diagnoosida võib seda seisundit juba esimesel pilgul silmatorkavalt kahvatu näovärvuse (mitte aneemiast) ning pastoose ilme ja laugudel olevate ödeemide järgi.

Glomerulonefriit ei põhjusta neerupiirkonna olulisi valusid ja düsuurilisi vaevusi, mis iseloomustavad tavaliselt akuutset pielonefriiti.

Kroonilise glomerulonefriidi tunnuseks võivad olla juba akuutses staadiumis esinevad neli kardinaalsümptoomi, kuid tavaliselt pole ödeemid ja hematuria oluliselt väljendunud. Viimaste aastate uurimused on selgitanud, et krooniline glomerulonefriit võib kulgeda kahes vormis. Esimene kulgeb pidevalt progresseeruva neerude insuffsientsusega ja lõpeb tavaliselt 2 - 4 aasta jooksul peale algust ureemias (evolutiivne krooniline glomerulonefriit). Teine kroonilise glomerulonefriidi vorm iseloomustub minimaalse albuminuuriaga (kuni 1 %) ilma muutusteta uriini sademes ja neerude funktsionaalse kahjustuseta. Niisugune seisund on ilmselt teatava päsmakeste kahjustusega tervistunud glomerulonefriit.

Kroonilise progresseeruva glomerulonefriidi tunnuseks on tavaliselt rohke proteiinuria - üle 3 %, vastupidi pielonefriidile. Uriini sademes prevaleerivad erütrotsüüdid.

II. Nefroosid.

Nefrooside põhjuseks on neerupäsmakeste kahjustus, millest nende permeaablus valkudele oluliselt tõuseb. Nefrooside juhtivaks sümptoomiks on rohke proteiinuria, millest sugenevad vereseerumi valkude muutused ja teised haigustunnused. Eristatakse lipoidnefroosi ja nefrootilist sündroomi, mis on mitmesuguste põhihaiguste (glomerulonefriit, müeloomatoos, amüloidoos, lupus erythematosus, diabeetiline glomeruloskleroos) komplikatsiooniks või kaasnähuks.

Pielonefriidist saab neid seisundeid eristada rikkaliku albumiinuria (3-10 %), ödeemide, tüüpiliste vereseerumi valkude muutuste ja eespool mainitud põhihaiguste diagnoosimisega kaudu.

Müeloomi iseloomustab uriinis eriline Bence-Jonesi valk, mis kuumutamisel 60°-ni sadeneb, keetmisel lahustub ning jahtumisel 60° juures uuesti sadeneb.

Amüloidoos tekib tavaliselt krooniliste mädaste põletike või tuberkuloosi komplikatsioonina ning on diferentseeritav teistest nefrootilistest sündroomidest kongopunase katsuga (Bennholdi proov). Selleks süstitakse intravenooselt kongopunase 0,75 % lahust 12 ml ning jälgitakse värvaine kontsentratsiooni vähenemist vereseerumis. Amüloidi intensiivse absorptsiooni tõttu langeb värvaine kontsentratsioon kiiresti ja proov loetakse positiivseks, kui 1 tunni pärast see on alla 60 %. Amüloidoosi saab diagnoosida ka neerude, peensoole või rektumi limaskesta biopsia varal.

III. E k l a m p s i a .

Eklampsia (rasedustoksikooside) tunnuseks on ödeemid, krampid, arteriaalne hüpertoonia ja albuminuuria. Nimetatud seisund võib esineda samaaegselt püelonefriidiga.

B. Primaalselt tubulaarsed neerukahjustused.

Siia kuuluvad crush syndrom või neerukahjustus ebaõige veregrupi ülekandest, sublimaadmürgistus, nefrokaltsinoosid ja fenatsetiinneer.

C. Primaarselt vaskulaarsed neeruhaigused.

I. Nephrosclerosis arteriolosclerotica.

Nephrosclerosis arteriolosclerotica kulgeb kõigil juhtudel tunduva arteriaalse hüpertooniaga. Uriinis on minimaalsel hulgal valku ja normaalsest veidi rohkem leukotsüüte ja erütrotsüüte. Leukotsüütide hulk uriinis on püsivam ja madalam kui kroonilise püelonefriidi puhul ega muutu prednisolooni intravenoosse süste ega ärritusteraapia võtte järel. Vaskulaarne nefroskleroos iseloomustub veel kiidalt madalate kliirensi väärtuste juures neerude hea kontsentratsioonivõimega, mis on eriti oluline eristamisel kroonilisest püelonefriidist.

II. Kimmelstiel-Wilsoni interkapillaarne glomeruloskleroos.

Kimmelstiel-Wilsoni interkapillaarne glomeruloskleroos esineb vaid suhkrutõve korral ja avaldub mitte varem kui 5-aastase diabeedi põdemise järel. Erinevalt püelonefriidist on uriinis rikkalikult valku ja esinevad ödeemid. Arvestades diabeetikute sagedast haigestumist püelonefriiti, on nende haiguste eristamine sageli väga raske. Kõige olulisemaks erinevuseks näib olevat püelonefriidi bakteriuuria ja leukotsütuuria.

III. Periarteriitis nodosa.

Periarteriitis nodosa puhul leitakse neerukahjustusi 72 - 87 % juhtudest, kusjuures 20 - 25 % haigetest sureb ureemiasse (A.I. Nesterov, 1961). Neerukahjustus väljendub albuminuuria, hematuuria ja silindruuriana. Tõenäoliselt ei ole neerukahjustuse põhjuseks polüarteriit, vaid kõigile kollagenoosidele omane allergiline glomeruliit. Periarteriitis nodosa kliiniline sündroom iseloomustub palaviku, kiire kõhnumise, abdominaalsete kriiside ja vere kiirenenud SR-ga. Spetsiifilisemateks tunnusteks on omapärased sõlmekesed artereil ja leukotsütoos eosinofiiliaga. Diferentsiaaldiagnostilised raskused võivad tekkida raske, abstsederumistega kulgeva apostematoosse püelonefriidi puhul.

IV. Neeruarteri sulgus või ahenemine.

Neeruarteri sulgus või ahenemine ateroskleroosist, fibromuskulaarsest hüperlaasiast, tromboosist, embooliast või mingi ekspansiivse protsessi survest väljendub esijoonel arteriaalse hüpertooniana, kuid tingib ka uriini muutusi. 50 % haigetest tekib neeruarteril (naba piirkonnas) kuuldav kahin. Diagnoosimiseks on vajalik renovasograafia.

D. Kongenitaalsed neeruhaigused.

I. K o n g e n i t a a l n e (düsplastiline) n e e r .

Kongenitaalset hüpoplastilist (düsplastilist) neeru on kroonilisest põelonefriidist väga raske eristada, kuna uriini muutused ja retrograadne põelograafia ei näita olulisi erinevusi. Otsustavaks tunnuseks on bakteriuuria olemasolu.

II. T s ü s t n e e r u d .

Tsüstneerud tingivad mittekarakterseid uriini muutusi ja ei kontsentreeri üle 1015, kuid on kergesti diagnoositavad palpatoorselt (neerude suurenemine) ja põelogrammil.

E. N e e r u t u b e r k u l o o s .

Neerutuberkuloos avaldub sageli tsüstiitiliste vaevustega. Uriinis leidub leukotsüüte ja erütrotsüüte. Diagnoositakse tuberkuloosibatsillide leidumise järgi uriinis. Negatiivse bakterioskoopilise uuringu korral tuleb teha külv ja süstida meriseale intraperitoneaalselt 5 - 10 ml uriini. Positiivsel juhul leitakse 1,5 kuud hiljem merisea peritoneumil ja siseelundeis tuberkuleid.

Tuberkulooset tsüstiiti saab diagnoosida ka tsüstoskoopiliselt põie limaskestal leiduvate tuberkulite järgi.

F. E k s t r a r e n a a l s e d p õ h j u s e d .

Ekstrarenaalsetest põhjustest tingivad ureemiat ja uriinimuutusi krooniline kardiovaskulaarne puudulikkus (paisneerud), kõhulahtisused, pidev oksendamine või soolaja vedelikuvaegus.

Diferentsiaaldiagnostiliselt pakub kõige enam raskusi krooniline kardiovaskulaarne puudulikkus, kus uriini muutused võiksid olla samaaegse neeruhaiguse tunnuseks. Südamehaigusest tekkinud vedelikuretentsioon väljendub olulise glomerulaarfiltratsiooni langusega - kuni 30 ml/min. ning jääklämmastiku tõusuga, mis ei ulatu siiski üle 60 - 70 mg%. Nii kardiovaskulaarse puudulikkuse kui ka kõigi teiste ekstrarenaalsete patoloogiliste seisundite puhul eitab neeruhaig-

gust hea kontsentratsioonivõime. Glomerulonefriidi korral väheneb neerude kontsentratsioonivõime paralleelselt glomerulaarfiltratsiooniga. Veelgi enam kahjustub kontsentratsioonivõime päelonefriidist. Seevastu vaskulaarse nefroskleroosi ja diabeetilise glomeruloskleroosi puhul jääb kontsentratsioonivõime kaua püsima, vaatamata tunduvalt langenud glomerulaarfiltratsioonile. Nüktuuria samaaegse üise glomerulaarfiltratsiooni suurenemisega näitab olulise neerukahjustuse puudumist.

5. Ühepoolne päelonefriit.

Krooniline ühepoolne päelonefriit esineb 30 - 50 % haigetest.

Ühepoolse kroonilise päelonefriidi diagnoosimine on eelneva uroloogilise haiguse puudumisel küllalt raske. Muutused uriinis väljenduvad vähem kui kahepoolisel haigestumisel ning neerude üldine funktsioon pole oluliselt langenud. Ka tunduvalt vähenenud ekskretoorse funktsiooniga ühepoolne kortsneer ei põhjusta jääkainete retentsiooni ning ureemiat. Parimaks tõendiks ühepoolsest neerukahjustusest on mõlemate neerude uriini eraldi uurimine, milleks kateteriseeritakse mõlemaid ureetreid. Niisugusele protseduurile tuleb eelistada neerude uriini eraldi kogumist ühe ureetri kompressiooni varal, mis pole seoses kateteriseerimisega. Peale põie tühjendamist komprimeeritakse üks ureeter 15-30 minutiks ning tühjendatakse põis uuesti. Saadud uriin on pärit vastaspoole neerust.

Viimasel ajal on üldise tunnustuse võitnud uriini võrdlev uurimine Howardi järgi, kus arvestatakse eritunud uriini hulka ning selle naatriumisisaldust. Mõlemapoolsete neeruhaiguste (vaskulaarne nefroskleroos, glomerulonefriit, mõlemapoolne päelonefriit) puhul ei erine uriini naatriumisisaldus üle 15 %. Ühepoolsete neeruhaiguste - kroonilise päelonefriidi, neeruarteri ahenemise või neeru düsplaasia puhul ületab erinevus 20 %.

Ühepoolse protsessi lokaliseerimiseks kasutatakse veel kromotsüstoskoopiat, intravenoosset urograafiat, vajadusel koos nefrotomograafiaga või renovasograafiat.

Oluline tähtsus ühepoolse neerukahjustuse selgitamisel on neerude funktsiooni uurimisel radioaktiivsete isotoopidega - J^{131} jooddiotrastiga. Nimetatud aine eritub vähem kahjustatud neeru kaudu, mida saab jälgida impulsiendaajatega.

Ühepoolse põelonefriidi sümptomiks ja haige subjektiivsete vaevuste põhjuseks on sageli arteriaalne hüpertoonia, mis esineb vaid veidi harvem kui kahepoolse põelonefriidi puhul. Niisugust seisundit saab tervistada haige neeru õigeaegse operatiivse eemaldamisega.

Operatsioon on edukas siis, kui hüpertoonia pole püsinud üle 5 aasta ning haiged pole vanemad kui 40 aastat (L.M. Gorilovski ja A.S. Nemoi, 1964, S. Maramaa, 1962). Ravi negatiivne resultaat oleneb peamiselt kontralateraalse neeru vaskulaarsest skleroosist, mis tekib pikemat aega püsinud hüpertooniast.

Tuleb eristada järgmisi ühepoolseid neeruhaigusi:

1. Põelonefriit.
2. Nefrolitiaas.
3. Hüdro- ja põnefroos.
4. Pahaloomuline neerukasvaja.
5. Neerutuberkuloos.
6. Neerudüsplaasia.
7. Neeruarteri ahenemine ateroskleroosist, fibromuskulaarsest hüperplaasiast, tromboosist, embooliast, infektsioos-allergilisest panaortiidist (N.A. Ratner, 1964).

Neerudüsplaasiale ja neeruarteri ahenemisele tuleb mõelda eriti nooremate inimeste puhul, kel on arteriaalne hüpertoonia. Sageli kulgevad nimetatud seisundid pahaloomulise hüpertooniana. Nende diagnoosimisel on vältimatu renovasograafia.

PÜELONEFRIIDI PROFÜLAKTIKA.

Püelonefriidi kui infektsioonhaiguse peamiseks põhjuseks peetakse puudulikku profülaktikat.

Kuna püelonefriit on 2/3 juhtudel uroloogiliste või günekoloogiliste haiguste komplikatsiooniks, taandub nende primaarsete patoloogiliste seisundite õigeaegne ja asjakohane ravi ka püelonefriidi profülaktikaks. Sama kehtib hematogeensete infektsioonikollete suhtes tonsillides, hambajuurtes jne.

Nakkuse lümfogeense leviku peamiseks põhjuseks soolest neerudesse on obstipatsioon. Obstipatsiooni profülaktikaks on vaja juba lapseast alates juurutada harjumust soole korrapäraseks tühjendamiseks. Kodus ja koolis peavad käimlad olema puhtad ja küllalt soojad, et nende kasutamine ei tekitaks vastikustunnet. Toit sisaldagu küllalt aed- ja puuvilja. Oluliseks peetakse kõhulihaste tugevdamist, mille nõrgenemine tekib just naistel elastsete võõde kasutamisest. Ebaõige on raseduse ja günekoloogiliste operatsioonide järel kanda kõhupiirkonda toetavat korsetti, mis röövib kõhulihastelt normaalse funktsiooni. Seevastu tuleb rakendada kõhulihaseid tugevdavaid harjutusi. Kõhulihaste nõrkusest ei vähenen ainult soolte peristaltika, vaid tekib kergemini ka nefroptoos.

Kuseteede infitseerumine võib toimuda arstlikel instrumentaalsetel läbiyaatustel, tsüstoskoopia või põie kateteriseerimise puhul. Eriti soodustab infektsiooni sattumist põide püsikateeter, ülemistesse kuseteedesse aga ureetri kateteriseerimine. Seetõttu mõned uroloogid kateteriseerivad

ureetreid harva ja ainult küllalt põhjendatud indikatsioonidel. Mõlemapoolset ureetrite kateteriseerimist tuleb tänapäeva meditsiinis kehtivate reeglite arvestamisel väga harva ette.

PÜELONEFRIIDI RAVI.

Püelonefriidi infektsioosse etioloogia tõttu kasutatakse raviks esijoones antibiootikume ja kemoterapeutikume. Ravi peab olema küllalt pikaajaline ja intensiivne. Lühiajaline ja väikeste ravimiannustega ravimine tekitab vaid resistentseid mikroobitüvesid. Soovitav on alata mõnenädalase statsionaarse raviga.

Enne ravi algust võetakse uriini mikrofloora ja selle antibiootilise resistentsuse analüüs. Olulise neerukahjustusega aktiivse puhangu korral on soovitatav algul ordineerida mitmeid antibiootikume: streptomütsiini, levomütsiini või tetratsükliini. Soovitatakse ka penitsilliini poolsünteesilisi, peroraalselt manustatavaid preparaate (Binotal) nende laia toimespektri tõttu. Streptomütsiini nefrotoksilise toime tõttu pole seda soovitatav manustada neerude insuffsientsusega haigetele.

Kuigi nimetatud ravimid erituvad neerude kaudu ning nende kontsentratsioon ka väikeste annuste puhul on uriinis kõrge, ei toimi uriinis leiduvad antibiootikumid püelonefriidi interstitsiaalses koes arenevale põletikule. Seepärast on püelonefriiti vaja ravida samasuguste antibiootikumide annustega nagu üldinfektsioone.

Peale 10-päevast ravikuuri tehakse 1 - 3-päevane vaheaeg, määratakse uriini mikrofloora ja steriilse uriini puhul

jätkatakse ravi furadoniiniga 0,1 g 3-4 korda päevas, 10 - 20 päeva vältel (Buder ja Precht, 1966). Furadoniinravi kontrollikatsiooniks on vere jääklämmastiku tõus 50 - 70 mg%-ni. Järgnevalt ordineeritakse sulfoonamiide - urosulfaani 1,0 g 3 - 5 korda päevas või spofadaziini 1. päeval 1,0 g kaks korda, edaspidi 0,5 g kaks korda päevas. Kui neerude tubulaar-aparaat on veel küllalt funktsioonivõimeline ning reageerib organismi happe-leelise tasakaalu muutustele uriini pH muutustega, võib sulfoonamidravi vältel uriini vahelduvalt leelistada (vt. akuutse põelonefriidi ravi) ja hapustada. Uriini muudab happeliseks ammooniumkloriid (4 - 5 korda päevas 1 g), metioniin (3 - 4 korda päevas 1 g) ja leiva-, liha- ning munaderohke dieet. Uriini reaktsiooni on soovitatav muuta 2 - 3-päevaste perioodide järel. Uriini pH-le toimivad ka mineraalveed.

Vahelduvat antibiootikumidega ja kemoterapeutikumidega ravi tuleb jätkata mitme kuu või isegi mitme aasta vältel (Philippon, 1966). Antibiootikumide kasutamisel ordineerida ka nüstatini ja B-grupi vitamiine.

Urotropiini, salooli ja mandelhapet võiks kasutada vaid siis, kui on tekkinud bakteriaalne resistentsus antibiootikumide suhtes.

Kroonilise põelonefriidi ravitulemusi mõjustab oluliselt organismi üldine tugevdamine puhkuse- ning elu- ja töörežiimi korraldamisega. Aktiivse neeruprotsessi vaibumise järel on soovitatav alata kehaliste harjutustega haige üldfüüsilise seisundi ja veresoonekonna reaktsioonivõime parandamiseks. Teatavasti põhjustavad neeruhaigetel ortostaas ja lihastöö neeruveresoonte ahenemist koos glomerulaarfiltratsioonivähemamisega. Niisugune neerude isheemia oleneb suurel määral aga ka haige südame-veresoonekonna seisundist. Seepärast füüsiline treening vähendab neerude ortostaatilist isheemiat. Kahtlemata peab siin jälgima uriini neeruprotsessi ägenemise suhtes.

Krooniline põelonefriit ilma neerude puudulikkuseta ei nõua erilist dieeti. Neerude funktsiooni olulisemal kahjus-

tusel on tubulaaraparaadi koormuse vähendamiseks vaja viia miinimumini neerude osmootne töö, s. t. isotoonilise primaaruriini kontsentratsiooni viimine hüper- või hüpotooniliseks. Selleks peab organismi võetav vedelikuhulk olema tasakaalus organismist lahkuva vedelikuhulgaga. Eriti oluline on see polüuuriast sugeneval dehüdratisatsioonil, mida tuleks arvestada ka kaasneva hüpertoonია ravil klorotiasiidiga (hüpotiasiidiga).

Lämmastikuainevahetuse jääkproduktide retentsioonil tuleb piirata organismi viidavat valguhulka 0,5 - 1 grammini kehakaalu kg kohta, juurde arvestades uriiniga ööpäevas eemalduva valguhulga.

K i r j a n d u s .

1. Berning, H. Die Diagnose der chronischen interstitiellen Nephritis. Deutsch. Med. Wschr., 61, 1090, 1966.
2. Brod, J. Die Nieren. Berlin, 1964.
3. Buder, H.-W., Precht, K. Zur klinischen Therapie akuter und chronischer Nierenerkrankungen. Z. ärztl. Fortbild., 60, 312, 1966.
4. Egger, E. Einfache chemische Methoden zur Erfassung der Nierenfunktion. Z. ärztl. Fortbild., 60, 300, 1966.
5. Kneise, O., Schober, K.L. Die Röntgenuntersuchung der Harnorgane. Leipzig, 1958.
6. Lindvall, N. Renal papillary necrosis. A roentgenographic study. Acta radiol. Suppl. 192. Stockholm, 1960.

7. Maramaa, S. Renaalsest hüpertoonias. Nõuk. Eesti Ter-
vishoid, 6, 19, 1962.
8. Marx, F. Diagnostische Aussagemöglichkeiten der intra-
venösen Pyelographie. Z. ärztl. Fortbild.,
60, 303, 1966.
9. Mildenberger, H., Fendel, H., Marget, W. Das Spätschick-
sal der Kinder mit Harnwegsinfektionen.
Deutsch. Med. Wschr., 91, 1293, 1966.
10. Natusch, R., Briedigkeit, H. Sediment- und bakterielle
Diagnostik der Nierenerkrankungen. Z. ärztl.
Fortbild., 60, 297, 1966.
11. Philippson, C. Ergebnisse der Langzeit-Therapie bei chro-
nischer Pyelonephritis. Deutsch. Med. Wschr.,
91, 1405, 1966.
12. Prát, V. Die asymptomatische Schwangerschaftsbakteriurie.
Z. ärztl. Fortbild., 60, 74, 1966.
13. Брод, Я. Хронический пиелонефрит. М., 1960.
14. Горилловский Л.М., Немой А.С. Гипертония, вызванная одно-
сторонним поражением почек. Клин. мед., I,
132, 1964.
15. Крамер А.А., Вихерт А.М., Герассименко П.П., Ратнер Н.А.
Значение ренопрессорного фактора в развитии
гипертонии. Клин. мед., 3, 99, 1964.
16. Маждраков Г. Пиелонефрит. В кн. Болезни почек. София,
1965.
17. Пытель А.Я., Голигорский С.Д. Пиелонефрит. М., 1961.
18. Пытель А.Я., Пытель Ю.А. Рентгенодиагностика урологи-
ческих заболеваний. Москва, 1966.
19. Ратнер Н.А. Значение односторонних поражений почек в
развитии гипертонии. Клин. мед., 8, 71,
1964.
20. Шпигель А.Н. Вопросы дифференциальной диагностики хро-
нического пиелонефрита и гломерулонефрита.
Клин. мед., 6, 136. 1964.

S i s u k o r d .

Sissejuhatus	3
Püelonefriidi esinemissagedus	5
Püelonefriidi etioloogia ja patogenees	6
Püelonefriidi patoloogiline anatoomia	9
Akuutne püeliit ja püelonefriit	11
Krooniline püelonefriit	14
1, Kliiniline pilt	15
2, Kulg	29
3, Diagnoos	30
4, Diferentsiaaldiagnoos	31
5. Ühepoolne püelonefriit	36
Püelonefriidi profülaktika	38
Püelonefriidi ravi	39
Kirjandus	41

С. Я. МАРМАА

ПИЗЛОНЕФРИТ

На эстонском языке

Тартуский государственный университет
ЭССР, г. Тарту, ул. Вилксоли, 18

Vastutav toimetaja V. Salupere

Korrektor A. Norberg

=====

TRÜ rotaprint 1968. Paljundamisele antud 12.XII 1967.
Trükipoognaid 2,75. Tingtrükipoognaid 2,5. Arvestus-
poognaid 2,13. Trükiarv 500. Paber 30 x 42/ 1/4.

MB 11253. Tell. nr. 711.

Hind 7 kop.

1599.

Hind 7 kop.