

RADOVI
KNJIGA LVII

ODJELJENJE MEDICINSKIH NAUKA
Knjiga 19.

Urednik
SEID HUKOVIĆ,
redovni član Akademije nauka i umjetnosti
Bosne i Hercegovine



SARAJEVO
1975.

ALEKSANDAR NIKULIN* i EDITA GMAZ-NIKULIN

ZNAČAJ POJEDINIH MIKROSKOPSKIH NALAZA U DIJAGNOSTICI »ŠOK-BUBREGA« ČOVJEKA

(Primljeno na sjednici Odjeljenja medicinskih nauka 14. I 1975. god.)

Abstract:

Histo-patološka analiza bubrega kod 120 osoba umrlih u šoku različite etiologije imala je za cilj da utvrdi signifikantnost pojedinih mikroskopskih nalaza za morfološku dijagnostiku »šok-bubrega«. Neke od do sada opisivanih »specifičnih« promjena prema rezultatima iz ovog rada, nisu strogo karakteristične, pogotovo ako su nađene izolovane. Pojava samo pojedinačnih morfoloških ekvivalenata ne obezbjeđuje dijagnozu. Naporedna pojava širokih tubula, mikrotromba karakterističnih vrsta, pojava optički praznih dilatiranih kapilara glomerula, praćenih bubrenjem ćelija mezoangijuma, te edem intersticija, predstavlja, po mišljenju autora, znatan oslonac za pato-histološko identifikovanje »šok-bubrega«. Ostale, u radu iscrpno opisane promjene, mogu, ukoliko su prisutne, još više učvrstiti morfološku dijagnozu.

Ključne riječi: bubrežna insuficijencija (akutna) — glomeruli u šoku- tubularna dilatacija- mikrotrombi u šoku- edem intersticija bubrega.

Poznato je da nakon teških tjelesnih povreda, većih operativnih zahvata, opekotina, krvarenja itd. može doći do akutnog zatajivanja bubrežne funkcije sa slikom tubularne insuficijencije. Praktičan značaj proučavanja ovog sindroma, koji je u toku posljednjih godina i decenija nazivan najrazličitijim imenima, pri čemu se naročito udomaćio naziv »šok-bubrega«, vidi se najbolje iz podataka Wollheim-a (1959). On je na klinici u München-u, u periodu od tri godine, imao 0,28% pacijenata sa zatajivanjem bubrežne funkcije u posljedici glomerulonefritisa i drugih upalnih oboljenja bubrega, a skoro 11% sa slikom akutne tubularne insuficijencije.

Schubert i Köberle (1966) navode, da je u II. svjetskom i u korejskom ratu bilo kod 35 — 40% svih teško ranjenih vojnika nađeno stanje »šok-bubrega«, koje je u 90% tih slučajeva završilo smrtno.

Tek nakon organizovanja specijalnih punktova za tretiranje akutne bubrežne insuficijencije, mortalitet je bio prepolovljen. Prema podacima gornjih autora, mortalitet je u civilnim uslovima nešto niži.

U obdukcijском materijalu iz dvije velike bolnice u Njemačkoj, Schubert i Köberle (1966) su našli »šok-bubrega« kod 4,3—10,2% umrlih pacijenata, pri čemu je zaživotna klinička dijagnoza bubrežne insuficijencije bila postavljena u 33 — 53% ovih, naknadno morfološki identificiranih slučajeva.

Iako se danas akutna bubrežna insuficijencija nakon šoknih stanja vrlo uspješno tretira, patogeneza »šok-bubrega« je još uvijek predmet intenzivnih proučavanja. Morfološka istraživanja posljednjih godina pokušavala su dati razne kriterije koji bi omogućavali patologu da dijagnostikuje »šok-bubreg« čak i bez poznavanja kliničkih nalaza (Rottter, Lapp i Zimmermann 1962, Schubert i Köberle 1966, Sandritter i Lasch 1967, Huth 1968, Remmele i sar. 1968. i dr.). Remmele, Gille i Harms (1968) su među nekoliko, po njihovom mišljenju najkonstantnijih promjena u šoku uopće, uvrstili i promjene na bubrezima, napose dilataciju tubula, kakvu su među prvima opisali Bohle, Herfarth i Krecke (1960).

U ovom radu biće prikazani rezultati pato-morfološke analize bubrega kod 120 osoba umrlih u šoknom stanju različite etiologije, uređeni sa, do sada, postojećim opisima u literaturi o patologiji šoka.

VLASTITI MATERIJAL I NALAZI

Analizirano je 120 slučajeva odabranih iz obdukcijskog materijala u periodu od 4 godine, kod kojih je na osnovu podataka iz uputnica na obdukciju, odnosno informacija kliničkih ljekara po potrebi dopunjenih iz kliničkih istorija bolesti, utvrđeno da su se umrli pacijenti prije smrti nalazili u stanju šoka.

Prema vrsti šoka, što se vidi iz Tabele I., slučajevi su bili razvrstani u 8 skupina.

Analiza je bila makroskopska i mikroskopska. Isječci oba bubrega su fiksirani u neutralnom 10%-nom formalinu, uklapani u paraфин, a dobiveni mikrotomski rezovi su bojeni većim brojem metoda, pri čemu redovno hematoksilin-eozinom i trihromnom metodom po Laidewig-u, a u pretežnom broju slučajeva i metodama za prikazivanje fibrina po Weigertu, te po Mallory-ju.

Na obdukciji je ustanovljeno da su u skoro polovici svih slučajeva bubrezi bili povećani, a njihova kora nabrekla i blijeda, sa slabije vidljivim radijarnim crtežom. Granice kore i piramida i piramide su obično intenzivno hiperemične, tamno-crvene boje.

Tabela I.

Vrsta šoka	Broj slučajeva
Traumatski	12
Hemoragični	36
Septično-infekciozni	38
Postoperativni	11
Šok nakon opekotina	6
Šok kod akutne nekroze pankreasa	5
Razni drugi oblici	5
Kardiogeni šok	7
Ukupno	120

PREGLED MATERIJALA UPOTREBLJENOG U OVOJ STUDIJI

U traumatskom šoku su redovno postojale intenzivna zrnasta, hidropska i hijalino-kapljičasta degeneracija proksimalnog, a ponekad i distalnog segmenta tubula. Lumen tubula je većinom bio proširen a epitelne ćelije su izgledale niže od uobičajenih (Slika 1.). U lumen tubula se obično nalazila zgusnuta bjelančevinasta tečnost. Intersticijalno vezivo je u znatnom broju slučajeva intenzivno edematozno a njegove jezgre nabrekle (Slika 2.). U nekoliko slučajeva su u epitelnim ćelijama tubula nađena i bjelančevinasta zrnca, koja su se pozitivno bojila metodama za prikazivanje fibrina. U tri slučaja su se pri vrhovima papila razvila već makroskopski vidljiva nekrotična žarišta. U jednom slučaju, nakon teških multiplih trauma i gnječenja tkiva, distrofične promjene tubularnog epitela su prešle u bilateralnu, skoro totalnu kortikalnu nekrozu. Endotel glomerularnih kapilara je skoro redovno otečen. U lumen se, tu i tamo, sreću hijalini mikrotrombi, ali brojne kapilare zjape i prazne. U kortikalnim arteriolama i venulama su česti fibrinsko-leukocitni trombi i aglutinirani eritrociti. Razni oblici mikrotrombotičnog materijala u sudovima glomerula i peritubularnom intersticiju nađeni su u 83,3% pregledanih bubrega.

Posthemoragični šok. Makroskopska slika »šok-bubrega« postojala je u većini slučajeva. Tubularni epitel je zrnasto, hidropski i vakuolarno degenerisan, a u više slučajeva i nekrotičan (Slika 3). Lumen tubula je dijelom proširen, ali, u skoro polovini slučajeva, obične širine ili čak kolabiran. Intersticij je nabrekao i edematozan. U krvnim sudovima glomerula i kore u 72% bubrega ima hijalinih mikrotromba, aglomerata trombocita, te drugih morfoloških ekvivalenta diseminirane intravaskularne koagulacije (Slika 4). U par slučajeva su u krvnim sudovima nađene nezrele ćelije bijele loze (Slika 5). Kapilare glomerula su često proširene i prazne, nabreklih bazalnih membrana (Slika 6), a ponegdje komprimirane jako nabubrelim ćelijama mezoangijuma.

Septično-infekciozni šok. Kapilarni endotel glomerula je skoro redovno otečen. Kapilare su dobrim dijelom široke i prazne, ili pak sadrže hijaline mikrotrombe. Česti su trombi i u vasa afferentia. U nekim glomerulima jednog te istog bubrega se dešava da kapilare široko zjape, a u drugim su kolabirane (Slika 7). Na granici kore i piramida su česta tačkasta krvarenja. U brojnim sudovima intersticija (pri-

bližno u 80% slučajeva) vide se hijalini, trombi i globuli, te fibrinsko-leukocitni i crveni trombi. Pojedini glomeruli su apoplektični i nekrotični. Tubularni epitel je hidropski i zrnasto degenerisan u skoro svim slučajevima, a u natpolovinskom broju je lumen tubula proširen. Često tubuli sadrže cilindre i bjelančevinasti detritus. U dva slučaja zabilježena je totalna bilateralna kortikalna nekroza. Skoro u polovini slučajeva razvijen je intenzivan edem intersticija sa kompresijom sudova, a u više slučajeva se sreće tubuloreksa sa celularnom infiltracijom okoline (Slika 8). U tri slučaja su nađene hemoragične nekroze papila. U par slučajeva su u sudovima kore nađene i nezrele ćelije bijele loze.

Postoperativni šok. U vasa afferentia i u kapilarama glomerula, kao i u pojedinim drugim sudovima kore, u 81% preglednih bubrega nađeni su hijalini mikrotrombi, pokoji globul, te aglutinat trombocita. Endotelne ćelije glomerularnih kapilara, kao i ćelije mezoangijuma, su otečene. Lumen kapilara je stoga često komprimiran. U nekim glomerulima, međutim, kapilare su otvorene i zjape. Tubularni epitel je zrnasto i hidropski degenerisan. Lumen tubula je samo u par slučajeva širi, a u drugim obične širine ili čak kolabiran. U ponekim tubulima vidi se bjelančevinasti zrnasti detritus i rijetki cilindri. Iako prisutan, edem intersticija je u ovoj grupi nešto manje izražen nego u prethodnim.

Na bubrezima osoba umrlih u šoku nakon opekotina, akutne nekroze pankreasa i ostalih vrsta šoka, uključivši u nešto manjoj mjeri i kardiogeni, promjene su slične gore opisanim, kako na glomerulima, tako i na tubulima i intersticiju. U jednom slučaju šoka, nakon embolije amnijskom tečnošću, u sudovima bubrežne kore nađeni su trombotično-fibrinski trombi u kojima se fibrinska vlakna prilikom polimeriziranja ređaju radijarno, tvoreći sliku tzv. fibrinske zvijezde (»Fibrin star«).

DISKUSIJA

Jedan od ciljeva savremenih morfoloških istraživanja šoka čovjeka jeste traženje što određenijih i konstantnijih promjena u organizmu kao cjelini i u pojedinim organima, te razrada dijagnostičkih kriterija. Remmele, Gille i Harms (1968) su pored mikrotromboze, o kojoj smo i mi višekratno pisali (Nikulín, Plamenac, Gmaz-Nikulín i Pikula 1970, Gmaz-Nikulín 1972—74), istakli kao posebno specifične za šok dilataciju bubrežnih tubula, te pojavu nezrelih krvnih ćelija u sudovima bubrega. Tubularnu dilataciju su našli u 70% slučajeva šoka, a nezrele ćelije u 31,4%. Nalazi nezrelih ćelija bijele loze u našim istraživanjima donekle revidiraju, odn. dopunjavaju zapažanja Remmele-a i sar. (1968), te Adebahr-a i sar. (1968), koji su kod ljudi umrlih u šoku tražili nezrele ćelije bijele loze samo u krvnim sudovima bubrega. Ne ulazeći u diskusiju o njihovom porijeklu u šoku čovjeka (koštana srž? intravazalna ektopična hematopojeza?), moramo spomenuti da je analogna pojava opisana i u eksperimentalnom histaminskom šoku kunića (Nikulín i sar. 1969). U našim materijalima su nezrele krvne ćelije nađene u traumatskom, posto-

perativnom, posthemoragičnom i septično-infekcijskom šoku, i to u 19,1% slučajeva, što je znatno manje od Remmele-a i saradnika. Nisu međutim, nađene isključivo u bubrezima, kako su to opisali spomenuti autori, nego i u plućima, miokardu, slezeni, crijevu i jetri (G m a z - N i k u l i n, 1972). Iako apsolutna učestalost pojavljivanja nezrelih ćelija u šoku nije prevelika, ona se i po našem mišljenju treba koristiti u morfološkoj dijagnostici šoka.

Mikroskopski vidljivo proširenje bubrežnih tubula, osobito proksimalnog segmenta, što su ga među prvima opisali B o h l e sa saradnicima (1960), te K o t t e r sa sar. (1962), jedan je od najčešće opisivanih fenomena kod »šok-bubrega«. Tumačen je kao posljedica splašnjavanja tubularnih epitelnih ćelija uslijed smanjene reapsorptivne moći u šoku, čime je prevaziđeno starije mišljenje o mehaničko-opstruktivnoj genezi te tzv. nefrohidroze u okviru »lower nephron nephrosis« fenomena.

U našem materijalu je pojava širokih tubula (nefrohidroza) bila zapažena u približno polovini slučajeva, bez neke posebne predilekcije vezane za određenu vrstu šoka. Pored proširenih, viđani su, međutim, i tubuli normalnog pa i kolabiranog lumena. Realno prošireni tubuli su, po W a l t h e r - u (1963), posljedica tubularne insuficijencije, što je on viđao u pokusima nakon intenzivne i dugotrajne hipoksije. Mora se, međutim, imati u vidu da tubuli mogu biti široki i zbog ispunjenosti urinom. Pri procjeni značaja tubularne dilatacije u morfološkoj dijagnostici šoka treba misliti da ona može nastati i u toku hidronefroze, osmotske diureze u času smrti itd. Nalaz normalno širokih, ili čak kolabiranih tubula, što smo vrlo često viđali u našem materijalu, ne stoji mislimo u kontradikciji sa postavljanjem dijagnoze šoka.

W a l t h e r (1963) je u svojim pokusima za intravitalnom kapilarnom mikroskopijom pokazao da bubrežni tubuli, već 30—60 sek. nakon prestanka glomerularne filtracije, kolabiraju. U njima zatečeni urin brzo pređe u intersticij, odn. u krvne i limfne sudove. Reaktivirajući nakon kratkotrajnog prekida glomerularnu filtraciju, postizao je za cca 60 sekundi ponovno ishodnu širinu tubula. Nakon temporerne ishemije bubrega u trajanju 30—60 minuta, Walther je zapazio da se tubuli, nakon ponovnog uspostavljanja glomerularne filtracije, doduše napune urinom i prošire, vjerovatno pasivno. Oni, međutim, ostanu funkcionalno insuficijentni, i kod ponovljenih prekidanja glomerularne filtracije više ne kolabiraju. To je tumačeno nesposobnošću tubularnog epitela da obavlja reapsorptivnu funkciju. U svojim kasnijim pokusima sa crush-bubregom, Walther je (1964) pokazao da ukoliko glomerularna filtracija sistira sve do smrti, tubularni lumen ostaje sužen i ne može se morfološki razlikovati od normalnih, postmortalno kolabiranih tubula. Prema tome, nefrohidrotski prošireni tubuli uvijek govore o postojanju tubularne insuficijencije, dok uski tubuli, što smo i mi vidjeli u približno polovici slučajeva, ne moraju biti znak normalne funkcije bubrega.

Nalaz uskih tubula u smrtnom šoku može se vjerovatno tumačiti mikrotrombotičnom obstrukcijom glomerularnih kapilara, što spre-

čava punjenje i pasivno dilatiranje već insuficijentnih tubula. Ovo još više stavlja u prvi plan potrebu da se traga za morfološkim ekvivalentima DIC prilikom pato-morfološke dijagnostike šoka.

U literaturi su promjene na bubrežnim glomerulima u šoku do sada malo tretirane. Mi smo nalazili izvanredno često, osobito nakon pomnijeg posmatranja, bubrenje i vakuolizaciju endotela kapilara, lako bubrenje bazalnih membrana i ćelija mezoangijuma. Ukoliko se ne radi o kapilarama zapušanim mikrotrombima, što je često i o čemu smo već pisali, lumen je u znatnom broju slučajeva širok i zjapi, bez krvi u njemu. Nalazi na glomerulima nisu isticani u novijim djelima patološke morfologije u vezi sa šokom (Büchner 1966, Robbins 1968, Anderson 1971 i dr.), a spominje ih jedino u eksperimentima na kunićima Huth sa saradnicima (1968—69). Oni su elektronskim mikroskopom analizirali bubrežne glomerule pokusnih životinja u šoku, nakon što se optičkim mikroskopom činilo da kapilare zjape prazne (što smo i mi, osim ako su bile začepljene mikrotrombima, vrlo često vidali u našem humanom materijalu). Elektronskim mikroskopom se vidjelo da dolazi do jakog bubrenja i vakuolizacije endotelnih ćelija kapilara glomerula, čemu se pridružuju i hernijacije nabubrelih ćelija mezoangijuma koje se proture između endotelnih ćelija u lumen kapilara. Huth spominje u lumenu kapilara i povećane mjehure, koje smatra otkinutim vakuoliziranim izdancima endotelnih ćelija. Svi ovi elementi opturiraju lumen glomerularnih kapilara a po Huth-u se optičkim mikroskopom ne vide, pa se dobije utisak da je kapilarni lumen širok i prazan. Hernijaciju mezoangijalnih ćelija u lumen glomerularnih kapilara smo i mi vidjeli u eksperimentalnom histaminskom šoku, ali taj nalaz nismo do sada posebno obrađivali. Mislimo da se u nastanku svih ovih pojava ne bi moglo raditi o artefaktima uslijed fiksacije, mogućnost čega spominju Johnston, Latta i Osvaldo (1973), jer pri istim uslovima preparacije takvih nalaza nije bilo u kontrolnih životinja. Ove procese na endotelu kapilara glomerula možemo uporediti i sa jakim bubrenjem i hidratacijom endotelnih ćelija krvnih sudova drugih organa u eksperimentalnom šoku, praćenu stvaranjem vezikularnih mikroviloznih izdanaka na njihovoj površini i odbacivanjem u lumen, što smo prikazali u jednom našem prijašnjem radu metodom interferentne mikroskopije i odgovarajućim elektronsko-mikroskopskim fotogramima (Nikulin, Pikula, Gmaz-Nikulin i Plamenac, 1969).

Smatramo da sve ove promjene na glomerularnim kapilarama, iako još nedovoljno ispitane, sigurno doprinose razvoju »šok-bubrega« i da im u morfološkoj dijagnostici šoka treba posvetiti više pažnje nego do sada.

Među vrlo karakteristične lezije bubrega u šoku spada i pojava intenzivnog edema intersticija sa proširenjem limfnih sudova i kompresijom arteriola (tzv. glaukom bubrega). Po Rotter-u (1971) se takav nalaz sreće u cca 40% slučajeva sa akutnom bubrežnom insuficijencijom, a samo u 2% ostalih pregledanih uzoraka. To odgovara približno i nalazima u našem materijalu, kako u šoknoj, tako i u kontrolnoj skupini, te daje ovoj pojavi dijagnostički značaj. Intersticijalni edem vjerovatno nastaje na dva načina: a) uslijed direktne hipoksične lezije

permeabiliteta peritubularnih kapilara u toku šoknog poremećaja kapilarne perfuzije, i b) uslijed prodora tečnosti iz tubularnog lumena u peritubularni intersticij. Možemo pretpostaviti, da je ovaj drugi put osobito čest na mjestima nekroze tubularnog zida koja završava tubuloreksom.

Pojava zrnaste, hidropske i vakuolarne degeneracije, kakvu smo vidjeli u tubularnom epitelu bubrega u našim slučajevima šoka, odraz je energetske insuficijencije ćelija. Langer i Thoenes (1969) su u eksperimentalnom hemoragičnom šoku pokazali elektronskim mikroskopom da u tubularnim ćelijama nastaju brojne vakuole, ponekad spajanjem vezikula, a ponekad baloniranjem lizosoma u koje se segregira ćelijska voda. Pojavu bjelanchevinastih zrnaca koja su davala pozitivnu reakciju na fibrin unutar epitelnih ćelija proksimalnog segmenta tubula, koju smo vidjeli u više naših slučajeva, a što nisu opisali drugi autori, dovodimo u vezu sa općim poremećajem koagulacionog sistema u šoku, praćenog, pored ostalog, vjerovatno i intravazalnom precipitacijom fibrina.

Subtotalnu ili totalnu bilateralnu nekrozu bubrežne kore, opisanu kod Schwartzman-ovog fenomena, vidjeli smo samo u par slučajeva. Praćena velikim brojem opturirajućih mikrotromba u sudovima glomerula i intersticija, takva nekroza je, svakako, vrlo impresivan znak teškog šoknog stanja kombinovanog sa DIC. S obzirom da je ova pojava ipak relativno rijetka (po Sandritter-u, 1967, je do 1961 godine bilo opisano svega nekoliko stotina slučajeva), mislimo da ona, unatoč sve njene signifikancije, ne može odigrati veću praktičnu ulogu u morfološkoj dijagnostici »šok-bubrega«.

Pojava hijalinih, pigmentnih i zrnastih cilindara, a također i po kojeg kristala, naročito oksalata, te već spomenute degenerativne lezije epitela koje mogu ići sve do nekroze, dopunjava listu nalaza koji su potrebi za dijagnostiku »šok-bubrega« iako Rotter (1971), u pogledu ovih posljednjih, zadržava izvjesnu rezervu.

Smatramo da Remmele, Gille i Harms (1968) spominjući jedino tubularnu dilataciju među karakterističnim bubrežnim promjenama u šoku, jako sužavaju mogućnost morfološke dijagnostike »šok-bubrega«. Našem shvatanju se više približuje mišljenje Schubert-a i Köberle-a (1966), koji pored tubularne dilatacije, insistiraju i na »specifičnosti« tubularne nekroze, premda očigledno ni taj kriterij izolovano ne daje potrebnu sigurnost, o čemu govori i Rotter (1971).

Tek zajednički nalaz svih, ili barem većeg broja pobrojanih lezija na tubulima i na intersticiju i što, na osnovu vlastitih nalaza, posebno ističemo na glomerulima, kao i dopunjavanje tih nalaza evidentiranjem postojanja morfoloških ekvivalenata DIC, predstavlja, po našem mišljenju visoko signifikantan oslonac za morfološko dijagnostikovanje »šok-bubrega«.

ZAKLJUČAK

Među organe u kojima su šokne promjene kod čovjeka često opisivane, spadaju, bez sumnje, bubrezi. Razni autori isticali su često po-

jedine lezije kao osobito karakteristične za morfološku identifikaciju tzv. »šok-bubrega«.

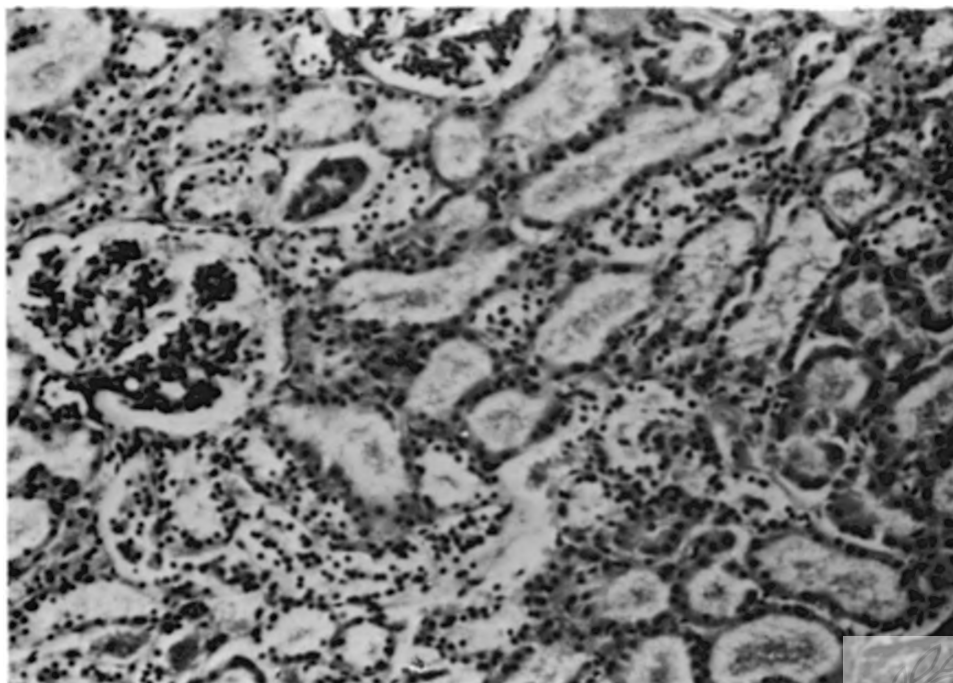
U ovom radu izložena su vlastita iskustva stečena sistematskom analizom 120 slučajeva osoba umrlih u posljedici šoka različite etiologije. Niz nalaza koji su u dosadašnjoj literaturi o »šok-bubrega« spomenuti mogli su biti potvrđeni kao značajni. Neki nalazi opisani u literaturi nisu prema vlastitim zapažanjima specifični samo za šok, jer se javljaju i u pojedinim drugim patološkim stanjima. Kritički je procijenjena pojava tzv. širokih tubula, koja se obično ističe kao jedan od najkarakterističnijih fenomena kod »šok-bubrega«, i to osobito u svjetlu nekih novijih podataka iz literature i vlastitih zapažanja. Lista nalaza je dopunjena opisom promjena na endotelu glomerularnih kapilara i ćelijama mezoangijuma. Detaljnije je opisana i pojava edema intersticija sa i bez tubulorekse. U diskusiji je, na osnovu vlastitog materijala, zauzet stav o značaju i signifikantnosti pojedinih promjena bubrežnog tkiva, kao i pojave mikrotromboze u mikro-morfološkoj dijagnostici šoka.

NIKULIN, A. and GMAZ-NIKULIN, E.

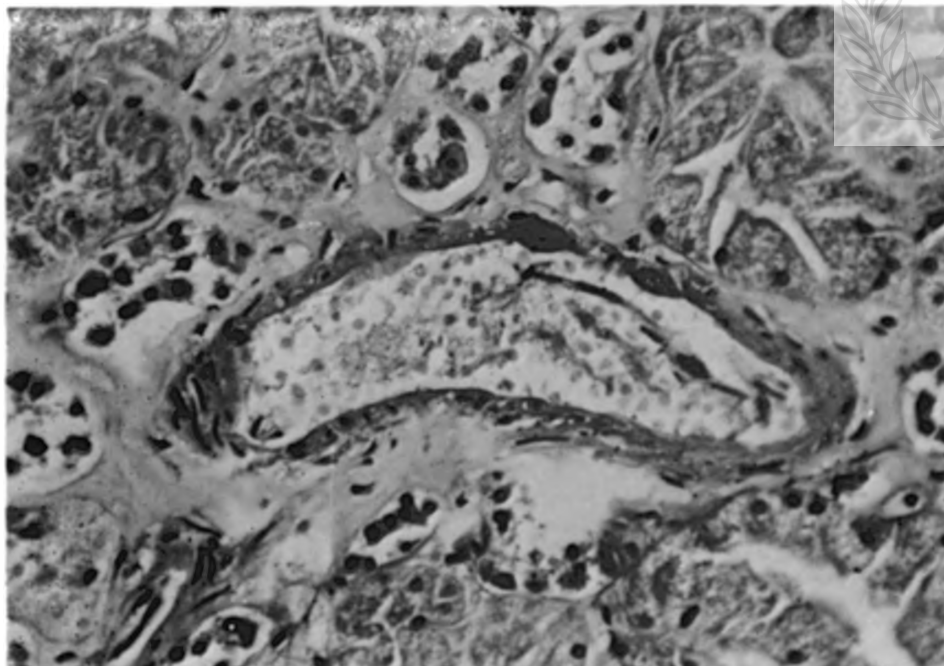
**ON SOME MICROSCOPIC CHANGES IN KIDNEYS OF THE
PEOPLE DIED IN SHOCK AND ON THEIR SIGNIFICANCE IN
MORPHOLOGICAL DIAGNOSTIC OF SHOCK**

SUMMARY

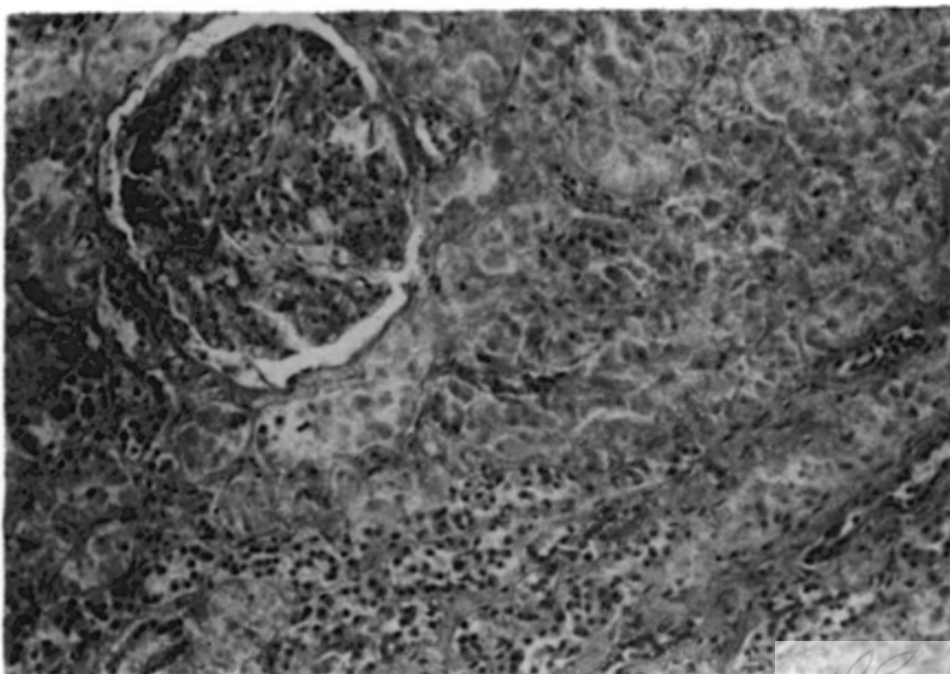
By no doubt, human kidneys fall among the organs with which changes produced by shock are often described. Very often some lesions, as especially characteristic for so called »shock-kidneys« have often been pointed out. In this paper, our own experience, acquired by a systematic analysis of 120 cases of persons died of shock of various aetiology, is presented. A series of findings, which have been pointed out in former literature about »shock-kidney«, could be proved as significant. Some findings described in literature, are not, according to our own observations, specific for shock only, because they appear in some other pathologic situations. The phenomenon of so called »large tubuls«, which is frequently pointed out as one of the most characteristic phenomena in »shock-kidney« is critically estimated, especially in the light of new data from medical literature and our own observations. The list of findings is supplemented with a description of changes in the endothelium of glomerular capillaries and the mesangial cells. A phenomenon of interstitial oedema, with and without tubulorrhesis is well described. In the discussion, according to our own material, the attitude about the significance of certain changes of the kidney with micro-morphologic diagnostics of shock is assumed.



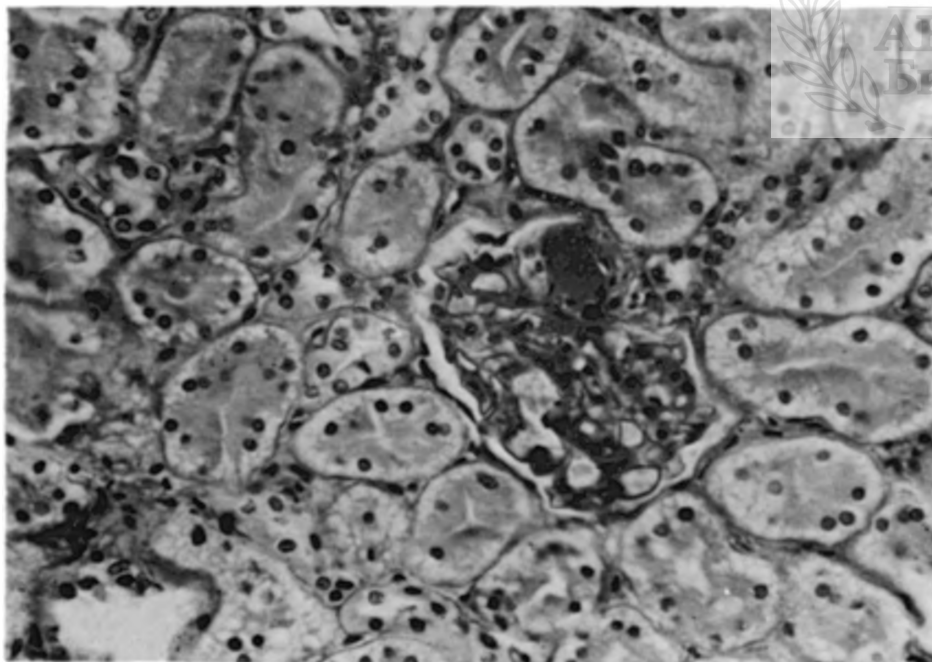
Slika 1.
Prošireni tubuli sa aplatacijom epitelnih ćelija. HE. Povećanje 125 puta.



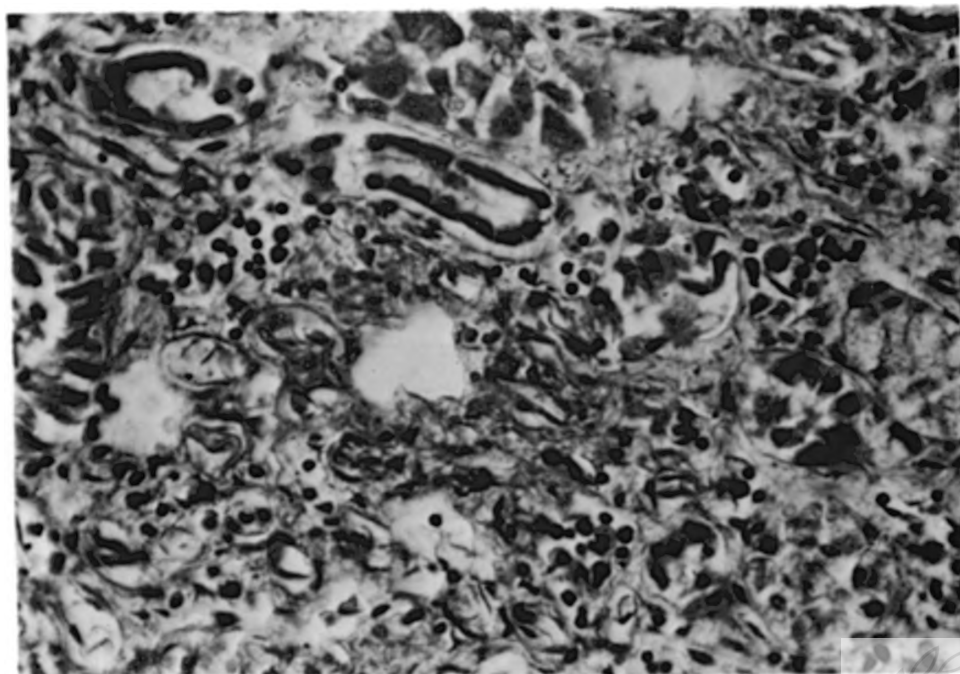
Slika 2.
Edem interstacija bubrežne kore. Zrnasta degeneracija tubularnog epitela. HE. Povećanje 400 puta.



Slika 3.
Intenzivna zrnasta degeneracija i nekroza epitelnih ćelija tubula. HE.
Povećanje 125 puta.

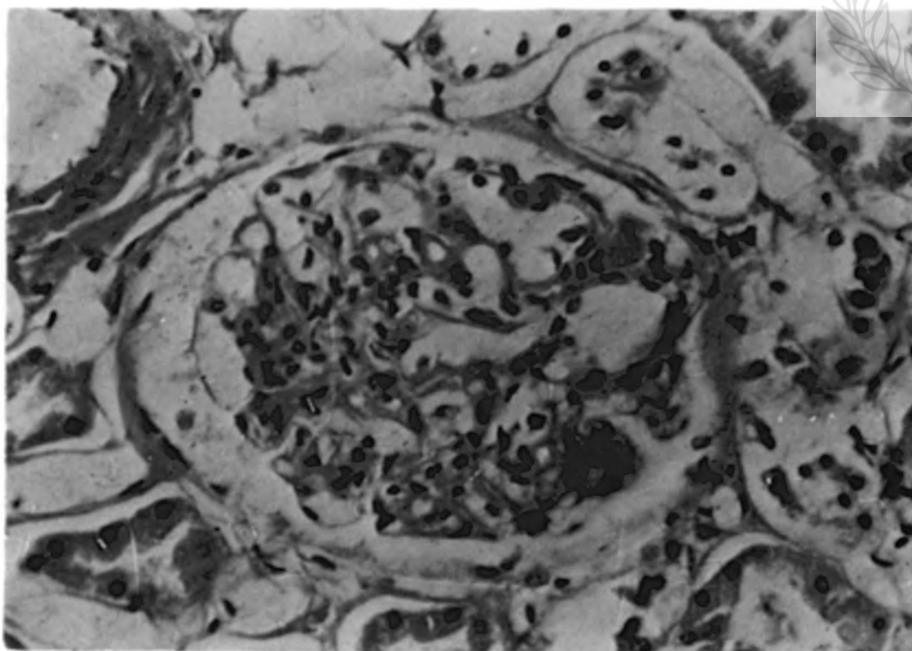


Slika 4.
Hijalini mikrotromb u glomerularnoj kapilari. Vakuolarna degeneracija
epitelnih ćelija tubula. HE. Povećanje 250 puta.



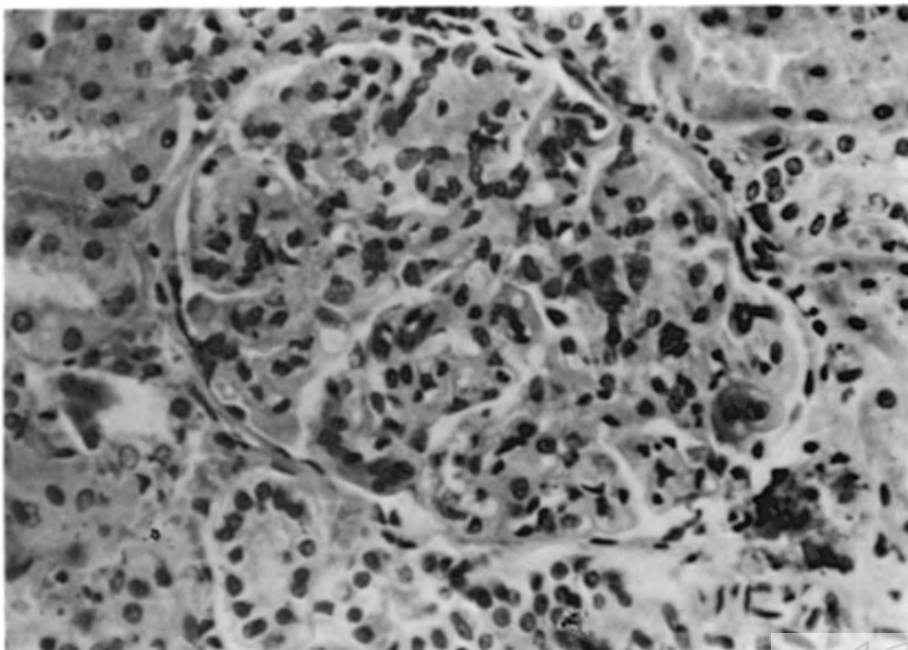
Slika 5.

*Nezrele ćelije bijele loze u lumenu venula i kapilara bubrežne kore. HE.
Povećanje 250 puta.*

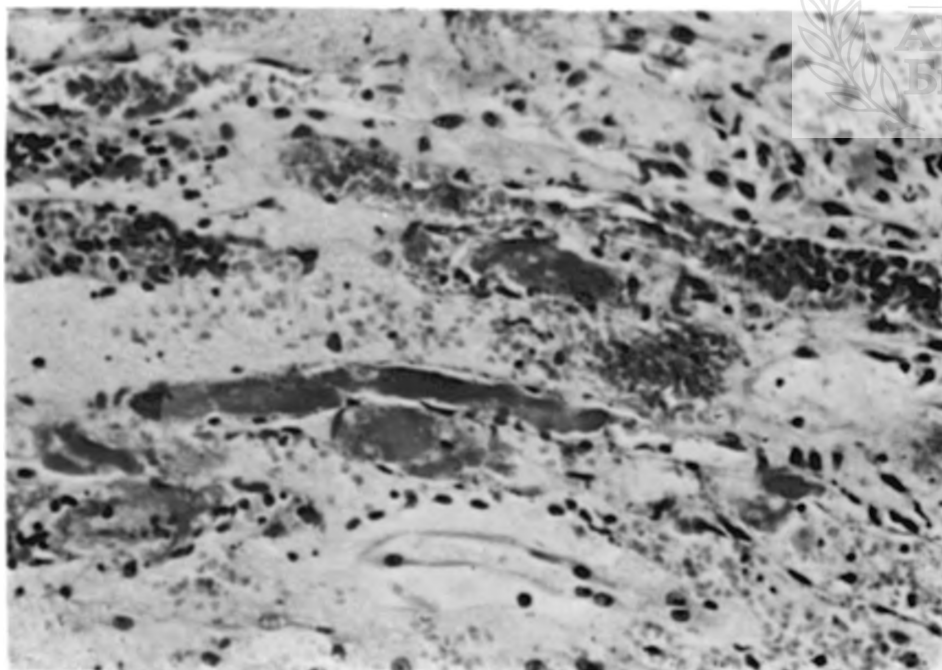


Slika 6.

*Glomerul sa proširenim i optički praznim kapilarama. HE.
Povećanje 750 puta.*



Slika 7.
Glomerularne kapilare stisnutih lumena. Bazalne membrane i ćelije mezoangijuma nabrekle. HE. Povećanje 600 puta.



Slika 8
Tubuloreksa praćena celularnom infiltracijom, edemom i ekhimozama u intersticiju. HE. Povećanje 400 puta.

LITERATURA

1. Adebahr, G.: Blutbildungsherde in der Schockniere. Beitr. gericht. Med. 24, 139—142 (1968).
2. Bohle, A., Ch. Herfarth und G. Krecke: Beitrag zur Morphologie der Niere beim akuten Nierenversagen. Klin. Wschr. 38, 152—164 (1960).
3. Büchner, F.: Allgemeine Pathologie, 5. Aufl. Urban & Schwarzenberg, München, 1966.
4. Gmaz-Nikulin, E.: Mogućnosti morfološke dijagnostike šoka. Disertacija, Sarajevo, 1972.
5. Gmaz-Nikulin, E.: The findings of morphological equivalents of disseminated intravascular coagulation in people that died in shock. Fol. med. fac. med. Saraev. In litt. Vol. IX, (1974).
6. Huth, F.: Morphologische Befunde bei Schockniere. Aerzt. Forschung, 23, 3—17 (1969).
7. Huth, F. und P. Lacerda: Elektronenmikroskopische Befunde an der Kaninchenniere im Schock. Beitr. path. Anat. 137, 65—84 (1968).
8. Huth, F., R. Bils und M. Goloubek: Elektronenmikroskopische Befunde an Kaninchen nach orthostatischem Kollaps. Virch. Arch. Abt. A. Path. Anat. 348, 36—50 (1969).
9. Huth, F., Bozner und H. Haase: Akute Nierenveränderungen nach Histaminschock. Virch. Arch. Abt. A. Path. Anat. 347, 80—94 (1969).
10. Johnston, W., H. Latta and L. Osvaldo: Variations in glomerular ultrastructure in rat kidneys fixed by preparation. J. Ultrastructure Res. 45, 149—167 (1973).
11. Langer, K. und W. Thoenes: Zur Genese »optisch leerer Vakuolen« im Epithel des energetisch insuffizienten proximalen Nierentubulus. Verh. dtsch. Ges. Pathol. 53, 394—399 (1969).
12. Nikulin, A., B. Pikula, E. Gmaz-Nikulin and P. Plamenac: Changes in the endothelial cells of blood vessels over the recovery phase following histamine shock. Folia med. fac. med. Saraev. Vol. IV, 49—79 (1969).
13. Nikulin, A., B. Pikula, P. Plamenac und E. Gmaz-Nikulin: Quantitative Trockengewichts und Wassergehaltbestimmungen in den Endothelzellen während der Erholungsphase nach akutem Histaminschock. Beitr. path. Anat. 139, 1—11 (1969).
14. Nikulin, A., Dž. Rezaković, P. Plamenac i B. Pikula: Promjene u krvi i globalnoj hemostazi u periodu oporavka nakon akutnog histaminskog šoka. Acta med. Jugosl. 23, 31—41 (1970).
15. Nikulin, A., P. Plamenac, E. Gmaz-Nikulin i B. Pikula: Patogenetski i pato-morfološki aspekti šoka. Radovi Med. Fak. Zagreb, 18, Suppl. 1, 53—70 (1970).
16. Remmele, W., J. Gille und D. Harms: Vergleichende Untersuchungen zur histologischen Schockdiagnostik beim Menschen. Verh. dtsch. Ges. Pathol. 52, 281—287 (1968).
17. Rotter, W.: Das morphologische Substrat des Schocks. Med. Welt, 22 (N. F.) 1174—1180 (1971).
18. Rotter, W., H. Lapp und H. Zimmermann: Pathogenese und morphologisches Substrat des »akuten Nierenversagens« und seine Erholungszeit. Dtsch. med. Wschr. 87, 669—677 (1962).

19. Sandritter, W.: Pathologische Anatomie des Schocks. Dtsch. Med. Journal. 18/13, 1—8 (1967).
20. Sandritter, W. and H. Lasch: Pathologic aspects of shock. Meth. Achievm. exp. Path. Vol. 3, 86—126, Karger, Basel 1967.
21. Schubert, G. und H. Köberle: Ueber die Häufigkeit des pathologisch-anatomischen Bildes der Schockniere und anderer Nierenerkrankungen im unausgewählten Obduktionsgut. Dtsch. med. Wschr. 91, 147—153 (1966).
22. Walther, D.: Ein Beitrag zur Insuffizienz der proximalen Nierentubuli und zur Deutung der »Nephrohydrose«. Münch. med. Wschr. 27, 1370—1375 (1963).
23. Walther, D.: Das Substrat der Anurie und Polyurie neim akuten Nierenversagen der Ratten. 3. Symposion der Ges. für Nephrologie, 291—297, Huber Verl. Bern, 1964.
24. Wollheim, E.: Münch. med. Wschr. 101, 597 (1955) cit. iz članka Rottera i sar. (br. 18)

Pregledna djela:

1. Anderson, W. A. D.: Pathology, 6-th. Edit. Mosby Comp. St. Louis, 1971.
2. Robbins, S.: Pathology, 3-th. Edit. Saunders Somp. Philadelphia, 1968.
3. Robbins, S.: Pathologic basis of disease. Saunders Comp., Philadelphia, 1974.

