# 34. Glomerulonefritis og nefrotisk syndrom

**Glomerulonefritis:**

Indledning:

Der findes mange former for glomerulonefritis. En af disse former er akut poststreptokokkal glomerulonefritis der følger visse streptokokinfektioner (gruppe A-beta-hæmolytisk). Denne form for glomerulonefritis ramme typisk børn (især drenge) i alderen 3-7 år. Infektionerne opstår normalt som øvre respiratoriske infektioner, mellemørebetændelse eller halsbetændelse. Visse stammer af staphylokokker er somme tider ansvarlig for at indlede en immunologisk lidelse i nyrerne. Akut glomerulonefritis udvikles 10-14 dage efter forudgående infektion.

Patofysiologi:

Der dannes antistreptokokkale antistoffer som sædvandligt fra en tidligere streptokokkal infektion. Antistofferne danner et antigen-antistof-kompleks der indlejres i de glomerulære kapillærer hvilket aktiverer ”complement” systemet til at forårsage et inflammatorisk respons. Dette leder til øget kapillær permeabilitet, celleproliferation og hævelser i glomerulus hvorved lumen mindskes og den glomerulære filtrationsrate sænkes derved. I en mild form for glomerunefritis vil nogle proteiner og en stor mængde erythrocytter undslipper kapillærerne og kommer ind i filtratet. I svære tilfælde mindskes lumen endnu mere hvorved der tilbageholdes væske og affaldsstoffer. Akut nyresvigt kan opstå hvis blodflowet hæmmes tilstrækkeligt. Det mindskede blodflow i nyrerne vil tilmed stimulere en øget renin-sekretion hvilket leder til øget blodtryk og ødemdannelse. Svær og forlænget inflammation forårsager arvævsdannelse i nyrerne.

Tegn og symptomer:

* urinen bliver mørk og uklar fordi proteiner og erythrocytter nu findes heri
* indledningsvist forekommer der faciale og periorbitale ødemer der følges af generel ødemdannelse idet det kolloidosmotiske tryk af blodet falder og natrium og vand tilbageholdes
* Forhøjet blodtryk pga. øget renin-sekretion og mindsket glomerulær filtrationsrate
* flanke eller rygsmerter udvikles som nyrevævet hæver og strækker den omgivende kapsel
* generelle tegn på inflammation er tilstede hvilket inkluderer utilpashed, træthed, hovedpine, anorexi og kvalme
* Oliguri (mindsket urinladning) pga. nedsat glomerulær filtrationsrate

Diagnostiske tests:

* Blodprøver: viser eleverede serum urea og creatin som GFR sænkes, antistofniveau for streptokokker er øget, ”complement” niveau øget, metabolisk acidose med mindsket serum bikarbonat og lav serum pH
* urinanalyse: bekræfter tilstedeværelsen af proteinuria, hæmaturi og erythrocyt casts

Behandling:

* natrium restriktioner kan tilføres
* i svære tilfælde mindskes protein og væskeindtag
* medikamenter indkluderer glukokortikoider der reducerer inflammationen, blodtrykssænkende medicin
* normalt forekommer der ikke vedvarende skade men det er vigtigt at undgå fremtidig udsættelse for streptokokinfektion
* hos børn forsvinder ødemerne efter 5-10 dage og hypertensionen vil falde efter 2-3 uger
* post-recovery tests anbefales for at sikre sig at der ikke forekommer en kronisk inflammation
* akut nyresvigt forekommer i ca. 2 % af tilfældende 🡪 fatalt!
* kronisk glomerulonefritis udvikles hos voksne i ca. 10 % af tilfældende 🡪 kronisk nyresvigt

**Nefrotisk syndrom**

Indledning:

Nefrotisk syndrom er en sekundær til mange renale sygdomme samt til adskillige systemiske lidelser. Lipoid nefrose (minimal change disease) er dog en primær lidelse i unge børn fra 2-6 år.

Patofysiologi:

Menes at forløbe således – ikke klarlagt:

* der forekommer en anormalitet i glomerulære kapillærer og øget permeabilitet tillader store mænger plasmaproteiner (primært albumin) at slippe ind i filtratet
* ovenstående resulterer i markant hypoalbuminæmi samt mindsket plasma osmotisk tryk og efterfølgende ødemdannelse
* blodtrykket kan forblive lavt eller normalt i mange tilfælde pga. hypovolæmi eller det kan øges afhængig af angiotension II niveauet
* den mindsket blodvolumen øger også aldosteronsekretionen hvilket leder til sværere ødemdannelse
* de andre betydelige komponenter af nefrotisk syndrom er høje niveauer af kolesterol i blodet samt lipoproteiner i urinen

Tegn og symptomer:

* massive ødemer (anasarca) associeret med vægtstigning og bleghed – den øgede mængde væske i vævet nedsætter appetit, vejrtrækning og aktivitet pga. hævelser i ben og fødder
* hudnedbrydelse og infektion kan udvikles grundet arterielt flow og kapillæreudveksling (gasudveklsning) er hæmmet

Diagnostiske tests:

* urinanalyse: indikerer markant proteinuria, lipiduria og casts (fedt, epithel, hyalin), celler kan være repræsenteret i forbindelse med bestemte primære lidelser, urinen er ofte skummende

Behandling:

* glukokortikoider mindsker inflammationen i nyrerne 🡪 influerer børns vækst ved længerevarende behandling
* ACE inhibitor drugs kan mindske proteintabet i urinen
* i nogle tilfælde er blodtrykssænkende midler nødvendige
* nefrotisk syndrom har en tendens til at vende tilbage hvorfor hyppig overvågning og kontinuerlig behandling anbefales
* natrium indtag kan begrænses mens proteinindtag hyppigt øges