

Zakład Anatomii Patologicznej. Instytut Patologii Klinicznej. Wydział Lekarski.
Akademia Medyczna w Lublinie
Kierownik: prof. dr med. Marian Rozynek

Andrzej STĘPIEŃ

**Aspekty etiopatogenetyczne i patomorfologiczne
odmiedniczkowego zapalenia nerek**

Этиопатогенетические и патоморфологические аспекты пиелонефрита

The Etiopathogenetic and Pathomorphologic Aspects of Nephropyelitis

W ostatnich latach wyraźnie wzrosło zainteresowanie klinicystów i morfologów etiopatogenezą, przebiegiem, następstwami, możliwościami leczenia i innymi problemami związanymi z odmiedniczkowym zapaleniem nerek (o.z.n.). Powodem jest wyraźne zwiększenie liczby przypadków tego schorzenia i jego poważnych następstw, co wiąże się między innymi z ogólnym przedłużeniem średniego czasu przeżycia, lecz także z jatrogennymi powikłaniami (3, 6, 27, wg 34). Przed przejściem do dalszego omówienia poruszanych problemów o.z.n. należy określić, co oznacza to pojęcie. Już Strauss (wg 34) stwierdził, że ze względu na duże różnice w określaniu o.z.n. każdy, kto o *pyelonephritis* chciałby mówić lub pisać, powinien najpierw podać, jak to pojęcie rozumie. Przedstawiony niżej wybór kilku spośród wielu definicji o.z.n. potwierdza słuszność powyższego zdania.

1. Adler i wsp. (1): o.z.n. jest to niespecyficzne zapalenie, przy którym dochodzi do osiedlenia się w nerkach bakterii nefrotropowych (bardzo rzadko grzybów). W następstwie tego rozwijają się mniej lub bardziej rozległe zmiany destrukcyjne, często z tworzeniem ropni lub ziarniniaków.

2. Ditscherlein (wg 31): jako *pyelonephritis* należy rozpoznawać jedynie takie przypadki zapalenia nerki i miedniczki nerkowej, w których istnieje związek przyczynowy i następczy między oboma tymi procesami. Oznaki patomorfologiczne zapalenia w nerce i miedniczce mogą być w różnych stadiach.

3. Gloor (wg 31): określenie *pyelonephritis* oznacza zapalenie, które toczy się pierwotnie w tkance śródmiąższowej nerki, a dopiero wtórnie włączane są w proces chorobowy cewki, naczynia i kłębki nerkowe.

4. Spühler (wg 31): pojęcie *pyelonephritis* związane jest patogene-tycznie z niespecyficznym, wstępującym zakażeniem dróg moczowych. Zakażenie hematogenne powinno się określać mianem *nephropylitis*.

5. Strukow (wg 31): *pyelonephritis* jest zapaleniem niespecyficznym: do procesu chorobowego włączone są miedniczki i kielichy oraz tkanka nerkowa z przewagą zmian w śródmiąższu. Jest to więc śródmiąższowe zapalenie nerki.

6. Wyszynska (wg 31): o.z.n. jest zakażeniem bakteryjnym obejmującym jednocześnie układ kielichowo-miedniczkowy oraz nerkę, w której stwierdza się zmiany typowe dla zapalenia śródmiąższowego.

7. Zollinger (40): *pyelonephritis* jest to niespecyficzne, ropne lub ziarniniakowe zapalenie nerki. Miedniczka może, lecz nie musi być objęta procesem chorobowym.

Zasadnicze cechy wspólne dla tych definicji to określenie o.z.n. jako niespecyficznego zapalenia toczącego się pierwotnie w tkance śródmiąższowej nerki.

W materiale sekcyjnym o.z.n. znajduje się zwykle na pierwszym miejscu wśród rozpoznawanych zmian nerkowych (26). W różnych statystykach podaje się częstość występowania o.z.n. na 6,7—29% materiału sekcyjnego (3,26 wg 32 i 34, 40). Wyraźnie stwierdzono także coraz częstsze występowanie tego schorzenia w kolejnych dziesięcioleciach naszego wieku (16 wg 31, 40).

W materiale sekcyjnym Zakładu Anatomii Patologicznej Akademii Medycznej w Lublinie z lat 1965—1974 rozpoznawano o.z.n. w 27,3% wszystkich sekcji dorosłych powyżej 18 r.ż., w tym 13,9% przypadków stanowili mężczyźni, a 13,4% kobiety. Ze względu na przewagę mężczyzn w badanym materiale obliczono następnie odsetek występowania o.z.n. dla obu płci oddzielnie. Okazało się, że wśród mężczyzn występuje ono w 23,9% przypadków, a wśród kobiet w 32,7%. W materiale tym można było wyróżnić zmiany pierwszorzędowe — rozległe, o istotnym znaczeniu dla chorych — w których to nerki wykazywały od kilku ognisk zapalnych aż po destrukcję znacznego stopnia. Najczęstsze rozpoznania morfologiczne w tej grupie przypadków to: *pyelonephritis chronica destruens*; *pyelonephritis abscedens*; *pyelonephritis chronica*; *pyelonephritis chronica exacerbata*; *cirrhosis renum postpyelonephritica*. Natomiast w drugiej grupie z tzw. zmianami drugorzędowymi stosowano najczęściej rozpoznania: *foci pyelonephritici*. Zmiany te miały niewielkie rozprzestrzenienie i przewlekły charakter. Prawie nigdy nie były rozpoznawane klinicznie. Dokładniejsze dane zawiera tab. 1. Odsetek przypadków pierwszo- i drugorzędo-

Tab. 1. Ocena niektórych parametrów morfo-klinicznych o.z.n. w 10-letnim materiale sekcyjnym Zakładu Anatomii Patologicznej Instytutu Patologii Klinicznej Akademii Medycznej w Lublinie
 An evaluation of some morpho-clinical parameters of Nephropylitis in 10 years section material of the Department of Pathological Anatomy of the Clinical Pathology Institute of the Medical Academy in Lublin

Grupa wieku	Liczba przypadków o.z.n. ogółem	Liczba przypadków o.z.n. u kobiet	Liczba przypadków o.z.n. u mężczyzn	Odsetek wstępowania o.z.n. u kobiet	Odsetek wstępowania o.z.n. u mężczyzn	Odsetek przypadków o.z.n. pierwszorzędowego u kobiet	Odsetek przypadków o.z.n. pierwszorzędowego u mężczyzn	Odsetek niewydolności azotemicznej nerek przy o.z.n. u kobiet	Odsetek niewydolności azotemicznej nerek przy o.z.n. u mężczyzn
Do 50 r. życia	197	93	104	34,1	23,1	47,3	52,7	34,4	36,5
51—60 r. życia	243	119	124	38,1	19,8	40,3	36,3	19,2	28,2
61—70 r. życia	419	191	228	29,4	24,0	35,1	32,0	20,3	24,5
Powyżej 71 r. życia	397	330	167	33,2	25,0	35,2	30,5	16,9	22,7
Ogółem	1256	633	623						

wego o.z.n. w tym materiale nie różni się znacznie od odsetka podanego przez Ditscherleina (wg 32). Podobnie jak w naszym materiale także Brod, Ditscherlein, Heptinstall, Kaufman (3, 16 wg 32 i 31) podają częstsze występowanie o.z.n. wśród kobiet. I tak np. wg Kaufmana o.z.n. spotyka się u kobiet dwa razy częściej, a poniżej 50 r.ż. nawet trzy razy częściej niż u mężczyzn. Schorzenie to występuje od trzech do pięciu razy częściej obustronnie niż jednostronnie (40).

Na nerki ze względu na ich specyficzne funkcje, związane z wytwarzaniem moczu, działa wiele różnych czynników, z których jedne działają ochronnie przed zakażeniem bakteryjnym, jak np. znaczny przepływ krwi i zawarte w niej przeciwciała (12, 13, 16). Inne — jak produkcja amoniaku — upośledzają lub hamują działanie dopełniacza (Beeson wg 31) i wpływają dodatnio na rozwój zakażenia, szczególnie w części rdzennej nerki. Podobnie działa także zwiększona osmolarność rdzenia nerkowego, związana z tzw. układem zwielokrotniacza przeciwprądowego, która upośledza czynność fagocytów (2, 22).

Z danych klinicznych i doświadczalnych wiadomo, że do rozwoju o.z.n. predysponują (6, 15 wg 31, 40):

- 1) wrodzone anomalie dróg moczowych;
- 2) zaburzenia odpływu moczu:

A) wewnątrznerkowe upośledzenie odpływu moczu: a) złogi (wyróżnienie zaburzeń metabolicznych i degeneracyjnych), b) blizny (pozapalne, zapalne) i c) nowotwory pierwotne i przerzutowe nerek;

B) mechaniczne zaburzenia odpływu moczu z dróg moczowych: a) zmiany zapalne i bliznowate dróg moczowych, b) kamica moczowa i c) nowotwory dróg moczowych i narządów sąsiadujących;

C) czynnościowe zaburzenia w przepływie moczu;

- 3) wsteczne odpływy moczu;
- 4) ciąża;
- 5) zabiegi diagnostyczne i lecznicze na drogach moczowych;
- 6) leki (m. in. fenacetyna, hormony, sulfonamidy);
- 7) awitaminoza A;
- 8) nadciśnienie tętnicze krwi;
- 9) ogniska utajonego zakażenia;
- 10) zaburzenia produkcji przeciwciał;
- 11) hipokaliaemia.

Szczególnie duże znaczenie dla rozwoju o.z.n. przypisuje się zaburzeniom odpływu moczu i odpływowi wstecznym (*reflux*), które w istotny sposób zwiększają podatność układu moczowego na zakażenie. Poprzez zastój moczu dochodzi do zaburzeń samooczyszczania dróg moczowych, nadmiernego i często niepohamowanego rozwoju bakterii w moczu, w któ-

rym z powodu zastoju lub tylko zwolnienia przepływu występuje wiele procesów zmieniających jego skład, *pH* itp. Przy odpływach wstecznych pęcherzowo-moczowodowych, miedniczkowo-nerkowych, kielichowo-limfatycznych lub kielichowo-kanalikowych łatwiej dochodzi do zakażenia podatnej tkanki rdzenia nerki (7, 31, 33).

Prócz zmian anatomicznych dróg moczowych oraz zaburzeń neurogennych, także czynniki hormonalne mogą wpływać istotnie na odpływ moczu. Tym niekorzystnym wpływem hormonalnym podlegają przede wszystkim kobiety, u których antycholinergiczne działanie gestagenów powoduje utratę lub zmniejszenie napięcia mięśniówki pęcherza moczowego i przypęcherzowych odcinków moczowodów (unerwionych przez gałązki nerwów parasympatycznych). Doprowadza to do zaburzeń przepływu moczu oraz zaburzeń opróżniania pęcherza moczowego (C o m m i c h e a u wg 34). Także adrenolityczne działanie estrogenów predysponuje do zakażeń układu moczowego ze względu na zaburzenia motoryki miedniczki nerkowej i górnych odcinków moczowodów, unerwionych głównie przez gałązki współczulne (C o m m i c h e a u wg 34).

Wzmożenie ciśnienia hydrostatycznego w drogach moczowych powoduje zwężenie naczyń i zmniejszenie przepływu krwi przez rdzeń nerki, co dodatkowo upośledza i tak niekorzystne warunki hemodynamiczne tej części nerki (3 wg 31). Innymi czynnikami, które przy wzmożeniu ciśnienia hydrostatycznego w drogach moczowych ulegają niekorzystnym zmianom, są (wyżej wymienione) hyperosmolarność rdzenia i upośledzenie dodatkowe funkcji fagocytów.

Podane wyżej czynniki wpływają niekorzystnie na mechanizmy ochronne, tworząc warunki do zakażenia na drodze wstępującej bądź zstępującej. Pierwotne, ostre infekcje są wywoływane głównie przez *Escherichia coli*. W przewlekłym o.z.n. dość typowym zjawiskiem jest występowanie równoczesne kilku rodzajów bakterii. Często stwierdza się wtedy pałeczki odmienia, ropy błękitnej i beztlenowce. Wykazywanie bakterii w moczu jest w przypadkach ostrych z reguły łatwe i daje w większości przypadków wynik pozytywny. Natomiast w przypadkach przewlekłych posiewy z moczu są w ok. 50% przypadków ujemne. W posiewach z materiału tkankowego, uzyskanego drogą biopsji nerek, bakterie wyrastają rzadko (wg 31). Według Z o l l i n g e r a (40) i innych patologów (zwłaszcza szwajcarskich) zakażenie krwiopochodne jest przyczyną większości przypadków o.z.n. Bakterie przepływające przez nerkę z krwią wnikają do tkanki śródmiąższowej prawdopodobnie z drobnych naczyń na granicy korowo-rdzeniowej (15). Następnie proces zapalny szerzy się głównie w kierunku miedniczki.

W przypadku infekcji drogami moczowymi wniknięcie zarazków miałyby następować w okolicy sklepień kielichów. Dużą rolę w dalszym ich

rozprzestrzenianiu odgrywa prawdopodobnie układ szczelin śródmiąższowych rdzenia oraz naczyń limfatycznych kory nerek (8, 10). Szczególnie duże znaczenie przypisuje się naczyniom limfatycznym, biegnącym w tkance łącznej wokół tętnic łukowatych i międzypłatowych. Zapalenie powstałe na drodze wstępującej szybko szerzy się w piramidach wzdłuż gałęzi tętniczych i żylnych wyżej wymienionymi szczelinami i naczyniami limfatycznymi aż do granicy korowo-rdzeniowej. Okolica ta jest więc szczególnie wrażliwa także na różne inne czynniki patogenetyczne. Przerzuty nowotworowe rozwijają się na przykład najwcześniej w tych odcinkach nerek (15).

Niezależnie od drogi zakażenia proces zapalny szerzy się okołonaczyniowo, śródmiąższowo, a rzadko tylko śródkanalikowo. Podczas gdy ogniska zapalne w korze mogą ulegać wygojeniu (włóknieniu), zmiany w rdzeniu rozwijają się promieniście, międzykanalikowo, z tendencją do przewlekania się. Tym tłumaczy się charakterystyczną pasmowatość zmian ropnych, a następnie strefowość zmian destrukcyjnych i bliznowaceń w o.z.w. W chwili obecnej nie można jeszcze z całą pewnością odpowiedzieć na pytanie dotyczące sposobu i warunków przechodzenia zmian ostrych w przewlekłe. Czy zawsze zapalenie przewlekłe poprzedzone jest zmianami ostrymi? Dlaczego w pewnych przypadkach następuje wygojenie ostrego procesu zapalnego bez znaczniejszych zniszczeń narządu, a w innych przewlekające się i nawracające schorzenie doprowadza do jego marskości? Jak dotąd, zdania autorów wypowiadających się na ten temat są dość różne (3, 9, 14, 40).

Przy rozpatrywaniu możliwości przejścia zakażenia ostrego w postać przewlekłą i otrzymywania „jałowych” posiewów z moczu uwzględnić należy występowanie tzw. protoplastów bakteryjnych (sferoplastów, form szorstkich, form L-bakterii — 13, 18). Należy brać także pod uwagę możliwość przetrwania antygenów bakteryjnych w tkance nerkowej, udokumentowaną doświadczalnie w wielu czynnych przypadkach o.z.n., w których posiewy z moczu były ujemne (28, 37, 38). Zdaniem wyżej wymienionych autorów stała obecność przetrwałego antygeny bakteryjnego w tkance nerkowej wpływa na rozwój procesów immunologicznych miejscowych, doprowadzając do przedłużenia reakcji zapalnych w czasie, co w efekcie daje morfologiczny obraz przewlekłego o.z.n. Fakty te pozwalają na zrozumienie częstych rozbieżności między obrazem klinicznym i mikrobiologicznym a morfologicznym schorzenia.

Procesy immunologiczne odgrywają ważną rolę nie tylko przy samym zakażeniu układu moczowego (4, 5), lecz także przewlekaniu się procesu chorobowego (20, 37, 38) jak też występowaniu pewnych odmienności w przebiegu klinicznym o.z.n. i rozwoju zmian morfologicznych (12, 22, 25, 28). Zależne to jest także od rodzaju bakterii biorących udział w za-

każeniu (1, 21, 29, 30, 35, 36, 39). Problemy te porusza się ostatnio coraz częściej, otrzymując nowe dane co do patogenezy o.z.n., np. stwierdzono występowanie przeciwciał przeciwnerkowych w przypadkach tego schorzenia (19, 23).

W toku o.z.n. występuje wiele zespołów klinicznych przyczynowo związanych z zasadniczym schorzeniem, jak: utrata jonów sodu, chloru, potasu, wapnia, fosforanów, niewydolność azotemiczna nerek, nadciśnienie tętnicze i inne (S a r r e, W o j t c z a k wg 31). Według B r o d a (3) w ponad 60% przypadków niewydolności azotemicznej nerek stwierdza się obecnie jako przyczynę o.z.n. Z badań własnych (31, 32, 33, 34) wynika, że ten zespół kliniczny występuje częściej i przy stosunkowo mniejszej destrukcji nerek u mężczyzn. Natomiast u kobiet wyraźnie częściej dochodzi do rozwoju nadciśnienia tętniczego w przebiegu o.z.n. Na podstawie badań własnych i danych z piśmiennictwa sądzę, że częstsze występowanie nadciśnienia u kobiet łączy się ze zmianami destrukcyjnymi wielkoogniskowymi, które rozwijają się u nich głównie na drodze wstępującej. Jako ważny czynnik patogenetyczny należy wymienić włóknienie i szklwienie pozapalne rdzenia nerek, spotykane przy o.z.n. u kobiet. Dane te zgodne są z wynikami doświadczeń, świadczącymi o łatwiejszym wywoływaniu trwałego nadciśnienia u zwierząt z wcześniejszym usunięciem za pomocą środków chemicznych rdzenia nerek (H e p t i n s t a l l i wsp. wg 31). Być może, wspólnym wykładnikiem danych doświadczalnych oraz danych radiologicznych i morfologicznych z patologii ludzkiej (wg 31) jest niedobór czynnika lub czynników obniżających ciśnienie krwi, a produkowanych w rdzeniu nerek (prostaglandyny? medulliny? wg H e p t i n s t a l l a i wsp. oraz K r u s i a wg 31).

U mężczyzn natomiast, w następstwie głównie zakażeń krwiopochodnych, dochodziłoby do rozwoju zmian drobnoogniskowych, rozrzuconych, uszkadzających znacznie większą liczbę nefronów, co przy stosunkowo wysokim jeszcze ciężarze nerek mogłoby doprowadzać do wystąpienia niewydolności azotemicznej nerek. Diagnostyka morfologiczna (szczególnie przypadków zaawansowanych, z rozległą destrukcją narządu) może sprawiać duże trudności. Według M e a d o w s a, w ok. 14 schorzeniach nerkowych o etiologii niebakteryjnej można obserwować zmiany morfologiczne bardzo podobne do spotykanych przy o.z.n. Z praktycznego punktu widzenia w przypadkach tzw. „end stage nephritis” (17) nie ma znaczenia klinicznego etiologia, lecz rozległość i morfologia zmian. Częste występowanie zmian kłębkowych w o.z.n. (P o h l wg 31) utrudnia diagnostykę różnicową kłębuszkowego i odmiedniczkowego zapalenia nerek i szczególnie w ocenie oligobiopunktatów nerkowych może doprowadzać do błędnych rozpoznań. Według E l S a i d a (11) zbyt często jest rozpoznawane na

podstawie biopsji nerek zapalenia kłębuszków nerkowych, podczas gdy obecnie najczęstszą przyczyną *glomerulopatii* jest o.z.n.

PIŚMIENNICTWO

1. Adler C., Ritzmann H., Zollinger H.: *Virch. Arch. path. Anat. A*, **347**, 277—295, 1969.
2. Andriole V.: *J. Clin. Invest.* **49**, 21—30, 1970.
3. Brod J.: *Chronische Pyelonephritis. Das medizinische Prisma.* **3**, 1970.
4. Brooks S., Lyons J., Braude J.: *Amer. J. Path.* **74**, 345—354, 1974.
5. Brooks S., Lyons J., Braude J.: *Amer. J. Path.* **74**, 355—369, 1974.
6. Bruehl P. [w:] *Die Pyelonephritis. III.* Losse H., Kienitz M., G. Thieme Verlag, Stuttgart 1972, 184—194.
7. Christie B.: *Invest. Urol.* **10**, 359—366, 1973.
8. Cockett A., Roberts P.: *Bull. Soc. Int. Chir.* **5**, 339—346, 1972.
9. Coles G., Chick S., Hopkins M., Ling R., Radford R.: *Clin. Exp. Immunol.* **16**, 629—636, 1974.
10. Dieterich H., Kriz W. [w:] *Die Pyelonephritis. III.* Losse H., Kienitz M., G. Thieme Verlag, Stuttgart 1972, 1—15.
11. El Said W.: *Int. Urol. Nephrol.* **3**, 277—291, 1973.
12. Gelber J., Sliwińska H., Rydzewska E., Pozorska D.: *Ped. Pol.* **45**, 21—31, 1970.
13. Gerkowicz T.: *Badania nad udziałem postaci L-bakterii w patogenezie odmiedniczkowego zapalenia nerek u dzieci.* AM Lublin 1965. Praca habilitacyjna.
14. Gingell J., Reylance J., Davies E., Penry J.: *Brit. J. Radiol.* **46**, 99—109, 1973.
15. Gusek W.: *Therapiewoche* **23**, 311—314, 1973.
16. Heptinstall R.: *Pathology of the Kidney.* Little, Brown and Co. Boston 1966.
17. Heptinstall R.: *Amer. J. Med.* **99**, 656—663, 1968.
18. Hryniewicz W. [w:] *Chemioterapia zakażeń układu moczowego.* PZWL, Warszawa 1971, 31—40.
19. Intorp H., Loew H., Christ H., Losse H. [w:] *Die Pyelonephritis. III.* Losse H., Kienitz M., G. Thieme Verlag, Stuttgart 1972, 60—64.
20. Klassen J., McCluskey R., Milgram F. [w:] *Die Pyelonephritis. III.* Losse H., Kienitz M., G. Thieme Verlag, Stuttgart 1972, 150—156.
21. Klippel K., Sietzen W., Hauk W.: *Urol. Res.* **1/3**, 137—140, 1973.
22. Kyriakos M., Ikari N.: *J. Path.* **97**, 513—525, 1969.
23. Lison A., Intorp H., Bersenbrugge G.: *Med. Welt.* **24**, 1528—9, 1973.
24. Meadows R.: *Renal Histopathology. A Light Microscopy Study of Renal Diseases.* Oxford University Press. London 1973.
25. Radford N., Chick S., Ling R.: *J. Path.* **112**, 169—175, 1974.
26. Robinson K., Herdson P.: *N. Z. Med. J.*: **78**, 517—519, 1973.
27. Rozynek M.: *Pat. Pol.* **22** 561—571, 1971.
28. Schachenmayer W., Heymer B., Schaefer H., Haferkamp O. [w:] *Die Pyelonephritis. III.* Losse H., Kienitz M., G. Thieme Verlag, Stuttgart 1972, 146—149.
29. Sośnik H.: *Wiad. Lek.* **17**, 1547—1549, 1972.

30. Starkow M., Bogusławskaja E., Lisica L.: Bull. Exp. Biol. Med. (Moskwa) **3**, 111—114, 1973.
31. Stępień A.: Historia naturalna rozwoju odmiedniczkowego zapalenia nerek (aspekty patomorfologiczne). AM Lublin 1976. Praca doktorska.
32. Stępień A.: Pat. Pol. **29**, 7—19, 1978.
33. Stępień A.: Pat. Pol. **29**, 20—30, 1978.
34. Stępień A.: Pat. Pol. **29**, 31—39, 1978.
35. Szwiedow L., Skosogonienko M., Uchal M.: Urol. Niefrol. **5**, 10—13, 1974.
36. Theman H., Takebayashi S., Loew H., Christ H., Stute R., Losse H. [w:] Die Pyelonephritis. III. Losse H., Kienitz M., G. Thieme Verlag, Stuttgart 1972, 16—28.
37. Thomsen O.: Acta Pathol. Microbiol. Scand. A, **82**, 277—286, 1974.
38. Thomsen O., Hjort T.: Acta Pathol. Microbiol. Scand. A, **81**, 474—482, 1973.
39. Wartazarian N.: Arch. Patol. (Moskwa) **10**, 50—54, 1974.
40. Zollinger H.: Niere und ableitende Harnwege. [w:] Doerr W., Uehlinger E.: Spezielle pathologische Anatomie. Bd. III. Springer Verlag, Berlin 1966.

Otrzymano 26 IV 1977.

РЕЗЮМЕ

В данной работе автор рассматривает некоторые проблемы этиопатологии и морфологии пиелонефрита, ссылаясь на представленную литературу и собственные морфологические опыты, проведенные в Заведении патологической анатомии Института клинической патологии Медицинской академии в Люблине.

SUMMARY

In the presented paper the author investigates some of the etiopathogenetic and pathomorphologic problems of nephropylitis on the basis of quotations from literature and his own experience from morphological studies concerning these problems which are being carried out at the Department of Pathological Anatomy of the Clinical Pathology Institute of the Medical Academy in Lublin.

