

Од ковида до постковида (2)

ПОД ЛУПОМ КАРДИОЛОГА И НЕФРОЛОГА

Још увек се не зна довољно како постковид утиче на срце и крвне судове, тако да су многа истраживања у току. Зна се да постоји већи број вируса који могу да изазову оштећење срчаних ћелија и крвних судова и то није посебност само за ковид 19. Не зна се ни то да ли код нехоспитализованих болесника са благом сликом ковида постоје знаци оштећења бубрега, нити да ли ће они бити нови бубрежни болесници. То ће се годинама истражити. О оном што се зна у овом тренутку, говоримо у овом тексту.

Пише Мира ШВЕДИЋ

Познато је да корона вирус прође кроз читав организам, а где ће направити проблем зависи од природног имунитета заражене особе и од тежине облика болести ковида 19. Иако се то обољење најчешће манифестује као респираторно, одмах након плућа најизложенији и најугроженији орган је срце. Често се оболели у постковиду жале да имају аритмије и осећај пробадања у грудима, да дуго осећају слабост и малаксалост, те да не могу да поврате ниво физичке кондиције који су имали пре инфекције.

Још увек се не зна довољно како постковид утиче на срце. О томе која су досадашња сазнања говорио је проф. др Бранко Белеслин, кардиолог са Клинике за кардиологију Универзитетског КЦ Србије на научном скупу „Дугорочни ефекти ковид 19 на здравље – досадашња сазнања и најновија истраживања”, који је путем видео-линка организовала Академија медицинских наука Српског лекарског друштва.

ПОСЛЕДИЦЕ НА КАРДИОВАСКУЛАРНИ СИСТЕМ

Од раније је познато да постоји већи број вируса који могу да изазову оштећење срчаних ћелија и крвних судова и то није посебност само за ковид 19. То су вирус грипа, ентеро и коксаки вируси, HIV, Ebstein-Barr вирус, па и вирус Западног Нила. Они се због те своје склоности називају кардиотропни вируси.

– Према упоредним подацима које имам, вирус инфлуенце може да се испољи код



Проф.

др **Бранко Белеслин**

Некад промене могу да доведу до лоших исхода, поготово код оних пацијента који имају друге врсте инфламаторних миокардиопатија



Проф.

др **Вишња Лежаић**

Бубрег је посебно осетљив на динамику промене хипер и хиповолемије

1–13% пацијената као акутни миокардитис, код пацијената са HIV-ом развијају се кардиоваскуларне компликације у око 20% случајева. Познато је и да се код грипа и вирусне инфекције повећава за чак шест пута учесталост пацијената који долазе са инфарктом миокарда након преболевања. Интересантно је, међутим, да тај феномен нисмо видели овога пута код ковида 19 и да је у првих месец дана, док није кренула масовна антикоагулантна терапија, било више плућних емболија него инфаркта миокарда код нас у коронарној јединици – истиче проф. др Белеслин.

Према његовим речима кардиоваскуларне компликације (КВ) обично се јављају око две недеље након појава симптома ковида 19, мада микроваскуларна оштећења почињу већ у раном току болести. Посебно су опасне тромбозе које су честе и јављају се у до 50% теже оболелих пацијената. Оне могу бити присутне као секундарне код пацијената са тешким респираторним симптомима или доминантна карактеристика код пацијената са благим респираторним симптомима, а тромботички догађаји могу бити и једина клиничка манифестација код појединих пацијената.

– Ми у суштини не знамо и не можемо да предвидимо који су пацијенти склони да развију кардиоваскуларне компликације, исто као што не знамо који ће механизми и клиничка слика бити доминантни у развоју инфаркта миокарда, али знамо да су кардиоваскуларни коморбидитети, као што су хипертензија, гојазност, КВ, дијабетес, а који

иначе претходе срчаној болести, чести код пацијента са ковидом 19 и показало се да пацијенти који имају коморбидитете имају и тежу клиничку слику и већи морталитет. То је доказала и велика студија на 5.700 ковид 19 хоспитализованих пацијента у којој је 88% болесника имало више од једног коморбидитета, најчешће хипертензију, гојазност и дијабетес – истиче проф. др Белеслин.

Европско удружење кардиолога је још 2020. године побројало све клиничке манифестације/компликације који се могу јавити у акутној фази ковида 19 и проф. др Белеслин је навео неке од њих. Пре свега, акутни коронарни синдром са болом у грудима, ЕКГ и ехо промене, које су у почетку биле нешто ређе, потом акутно оштећење миокарда, па миокардитис. Могу се јавити аритмије, ретко срчана слабост, још ређе прави кардиогени шок, перикардна ефузија (доказује се ЦТ налазом или ехокардиографом). Врло честе су плућне емболије, посебно код тешко оболелих, и мождани удари. Јавља се и тромбоза дубоких вена.

Међутим, симптоми су често маскирани тешком клиничком сликом и није лако поставити лабораторијску дијагнозу оштећења срчаног мишића. Пракса је показала да ковид 19 за разлику од других инфекција напада и здраву популацију и ствара тегобе са срцем људима који нису раније имали болести срца и крвних судова. Такође, нови сојеви вируса изазивају тежу клиничку слику и погађају и млађу популацију.

ШТА ГОВОРЕ СТУДИЈЕ

Дугорочне последице ковида 19 још се прате. Професор др Бранко Белеслин представио је неколико студија које су значајне за кардиологе у пандемији корона вируса. Најпре студију коју су спровели G. Giustin и сарадници на 305 пацијената (67% мушкараца, просек 63 године) нешто старије популације, који су праћени током хоспитализације. Показала се да је 63% имало оштећење миокарда, што је дефинисано повишеним тропонином (протеином који се налази у срчаном и скелетним мишићима), од којих је 65% већ дошло са повишеним тропонином на пријему, а једна трећина га је развила током хоспитализације. У групи оних са оштећењем миокарда углавном су били старији, са хипертензијом, дијабетесом, хроничном бубрежном слабости, а знатно су били по-



МИОКАРДИТИС И ПЕРИКАРДИТИС

Упала срчаног мишића или миокардитис је обољење које се може јавити код људи свих узрастних категорија, али је најчешће код млађих и претходно здравих људи.

Пацијенти се жале на прескакање у срчаном ритму или изражен оштар пробадајући бол у грудима.

Највећи број пацијента који су имали миокардитис потпуно се опорави, без икаквих трајних оштећења срца. Опоравак може да траје од неколико недеља до неколико месеци, али се срчана функција у потпуности поврати. Мањи број развије тзв. дилатативну кардиомиопатију – стање у коме се срце прошири и ослаби – што захтева доживотно лечење. Веома ретко миокардитис брзо напредује и доведе до смрти болесника.

Перикардитис или упала овојнице која облаже срчани мишић једно је од честих кардиолошких обољења. Симптоми перикардитиса обично се манифестују као бол или стезање у грудима, које се може погоршавати при дубоком дисању, што је управо један од описаних симптома постковид 19 синдрома.

већани и маркери запаљења – ЦРП, ИЛ-6, коагулације, Д-димер, као и ензими јетре.

– У закључку су аутори истакли да је показатељ болничког морталитета повезан са годинама, респираторним дистресом, претходном срчаном слабошћу, акутним оштећењем бубрега, оштећењем миокарда са ехопоремећајима – истакао је наш кардиолог.

Професор др Белеслин каже да је студија Puntmann и сарадници „дигла доста прашице”. Она је обухватила 100 пацијента који су два до три месеца после ковида испитивани високом магнетном резонанцом. Реч је о нешто млађој популацији, у просеку 49 година. Било је хоспитализовано 33%, а 67% је кућно лечено. Током хоспитализације у тој групи 15% имало је повећање тропонина, а код њих су симптоми били атипични болови у грудима, лупање срца (палпитације), недостатак ваздуха, док је у другој групи кућно лечених само 5% пацијента имало повишен тропонин.

– Закључак је био да је укупно оштећење посматране групе 78%, а најчешћи поремећај била је миокардна инфламација у 60% случајева, праћена регионалним ожиљком и срчаним задебљањем. Међутим, независно од тежине болести, симптома и времена од краја лечења постојала је корелација између тропонина и оштећења. Та оштећења су у суштини врло блага – имамо малу перикардну ефузију и мале ожиљне промене. Тек треба да се покажу клинички ефекти, тако да је закључак ових аутора ипак био балансиран. Они су рекли да значајан број пацијента има имиџинг знаке захваћености срца независно од тежине болести, који перзистирају после акутног прележаног ковида. Дугорочни ефекти тих малих промена углавном су непознати у највећем броју случајева и тек треба да се испитају. Међутим, некад те промене могу да доведу до лоших исхода, поготово код оних пацијента који имају друге врсте инфламаторних миокардиопатија – објашњава др Белеслин.

Неколико студија односи се на упоредни преглед пацијената лечених на одељењу и оних на јединицама интензивне неге (ЈИН). Студија из Енглеске на 100 пацијената (SJ, Halpin и сарадници) који су били хоспитализовани рађена је 29–71 дан после отпуста. Просек година пацијената био је преко 60, а од симптома имали су замарање, недостатак ваздуха, неуропсихијатријске болове. Те тегобе биле су израженије код па-

цијента који су били у ЈИН у односу на оне на одељењима.

Да симптоми постковида утичу на квалитет живота показала је француска студија (J. Garrigues и сарадници) у којој је просечно 111 дана праћено 120 претходно хоспитализованих пацијената лечених на одељењу и на ЈИН. Најчешћи симптоми били су замор – 55%, диспнеја – 42%, губитак меморије – 34%, концентрације и поремећај сна – 29%, губитак косе – 20% (жене). Код 30% пацијената је била слабија толеранција на напор због диспнеје. Једна шпанска студија (M. Taboada и сарадници) пратила је 283 хоспитално лечених пацијената на одељењу и у ЈИН након шест месеци од прележане инфекције. Показано је да је у односу на стање пре ковида 56% пацијената и даље имало тегобе, око 20% значајна ограничења, махом су то били они лечени у јединицама интензивне неге, у зависности од година и дужине хоспитализације.

Професор др Белеслин представио је и студију L. Townsend и сарадници која је на обухватнији начин посматрала промене које се тичу Д-димера. Код 150 постковид пацијента рађени су сви лабораторијски маркери коагулације и инфламације и шестоминутни тест ходања. Благо симптоми били су видни код 64% пацијената (46% хоспитализованих, а око 11% у ЈИН). После 2,5–3 месеца повишен Д-димер имало је 25% пацијената, а нешто мање од 10% њих имало је и значајно повишење вредности. Оне су биле веће код пацијената са коморбидитетима, који су хоспитализовани и већином код мушкараца старијих од 50 година.

– Веома мали број пацијената имао је повишен фибриноген, што значи да он није пратио повећање Д-димера. Такође, код малог броја пацијената били су повећани и маркери запаљења заједно са Д-димером. Замор је имало 51%, благе симптоме од ковида 56%, и није постојала корелација између било којих актуелних клиничких симптома и Д-димера. Код осам значајно симптоматских пацијената са повишеним Д-димером урађена је радиографија и ниједан није имао знаке плућне тромбоемболије, али се код два пацијента који су имали повишен Д-димер развила у даљем току. Закључено је да се Д-димер одржава код четвртине пацијената, а симптоми код око половине, и поред скоро потпуно нормалних параметара коагулације и инфламације. Могуће је

ТРОПОНИН – СПЕЦИФИЧНИ МАРКЕР ОШТЕЋЕЊА СРЦА

Тропонини су савремени најсензитивнији кардиоспецифични биомаркери. Иначе, то су протеини који се налазе у срчаном и скелетним мишићима, а који помажу и регулишу њихову контракцију. Када је срце оштећено, из ћелија срчаног мишића се у крвоток ослобађа тропонин. Одређивање његовог нивоа у крви помаже лекарима да открију да ли неко има или нема срчани удар. Тај тест им такође помаже да након успостављене дијагнозе правовремено одреде терапију.

Д-ДИМЕР

Многи су у епидемији корона вируса сазнали да постоји нешто што се у лабораторијским анализама назива Д-димер. Шта је то? Д-димер је продукт разлагања фибрина (састојка крви) и указује на актуелан процес згрушавања крви у организму. Ниво Д-димера у крви мери се како би се откриле или искључиле нпр. дубоке венске тромбозе, плућне емболије и друго и да би се пратило стање пацијента. Може бити повишен и код запаљења, крварења, хируршких интервенција, хематома, болести јетре, траума... Данас се Д-димер прати током лечења ковида 19, али и након прележаног обољења, јер високе вредности могу указати на опасност од тромбозе.

да екстраваскуларна плућна фибринолиза има утицај на повишен Д-димер, али остаје отворено питање профилактичке антикоагулације – истакао је проф. др Белеслин.

Утицај SARS-CoV-2 на срце предмет је и расправа везаних за повратак спортиста на спортске терене након прележаног ковида 19, али и за младу популацију. Професор др Белеслин представио је резултате неколико студија са том тематиком. На пример, студију оштећења миокарда код младих и благог ковида (S. Rajpal и сарадници) у којој је испитивано 26 спортиста.

– Највише их је било са асимптоматском или благом ковид сликом. Нису имали ехопромене и били су са нормалним вредностима тропонина. Њих 15% (4) имали су знаке миокардитиса, од којих су два имала и малу перикардну ефузију. Додатних осам пацијента (укупно 12, или 46%), имало је ситне беле, минималне ожиљне промене, што упућује на могуће претходно оштећење миокарда (ожиљак). Постковид је код те групе дефинисан као непотпун опоравак током недеља или месеци од почетка симптома и углавном је био праћен замором, недостатком ваздуха, смањењем толеранције на напоре али није разјашњен патолошки механизам за одржавање симптома – објашњава кардиолог.

Према његовим речима, постоји дискрепанца између учесталости пост ковид тегоба, које су честе, и објективних показатеља оштећења срчаног мишића, посебно значајног, што је ретко. Међутим, препоручује се да они који су имали симптоме постковид синдрома обавезно ураде кардиолошки преглед са ултразвучним прегледом и комплетну лабораторију, како би се утврдило колико је срчани мишић оштећен деловањем корона вируса. Потребно је да се спроведе рехабилитациони програм и да им се пружи психолошка подршка – да им се улије нада да ће симптоми проћи и да ће бити добро и препоручују се контроле свака 3–6 месеци.

Професор др Белеслин је поред тога истакао да Д-димер код лабораторијских анализа може да наведе лекаре да непотребно дају лекове и сматра да све параметре треба сагледати у склопу целог феномена инфламације и коагулације јер јако мали број пацијената има знаке одржавања повишених хиперкоагулативних стања и инфламације. На крају, наш кардиолог је позвао на опрез и у тумачењу ехокардиографских налаза, посебно магнетне резонанце, јер код тих пацијената

јента треба све сагледати у контексту лабораторије и клиничке слике.

И БУБРЕЗИ НА МЕТИ КОВИДА И ПОСТКОВИДА

Да је вирус SARS CoV2 и нефротоксичан и да може да „производи” и нове бубрежне болеснике, указала је на поменутом научном скупу проф. др Вишња Лежаић, члан Академије медицинских наука СЛД, доскора нефролог на Клиници за нефрологију КЦС.

Према њеним речима поремећај у раду бубрега дијагностикује се приликом пријема због ковида 19 или се испољава пет до десет дана после пријема у болницу.

– Код скоро свих болесника доминирају општи поремећаји и симптоми, попут високе температуре, болова у мишићима, замора, кашља, главобоље и дијареје, а ниједан знак не показује директно на оштећење бубрега. Међутим, управо повишена температура или дијареја, ако трају неколико дана пре пријема, доводе до губитка течности из организма и доприносе настанку поремећаја у раду бубрега – истакла је проф. др Лежаић и додала да дилему отклањају лабораторијске анализе. – На снижен рад бубрега указује повишен креатинин у серуму, што се испољава код петине пацијената при пријему у болницу. Региструју се и промене у мокраћи: присуство беланчевина, крви, леукоцита. Код одређеног броја болесника с тешким облицима ковида 19 прво се смањује, а затим и престаје функција мокрења. Болеснику се помаже најпре конзервативним методама лечења, али ако се и даље погоршава рад бубрега, примењује се пречишћавање крви различитим методама дијализе – објашњава нефролог.

Посебно осетљиви на инфекцију изазвану ковидом 19 и под ризиком за компликације које прате ту инфекцију, а са високим морталитетом, јесу болесници који већ имају неку бубрежну болест – хронични бубрежни болесници (ХББ), они лечени дијализом или после трансплантације бубрега. Фактори ризика за ту категорију су аутоимуне болести, старост преко 60 година, гојазност, дијабетес, који није идеално контролисан.

У свету је урађено више студија, посебно везано за категорију пацијената лечених дијализом. У студији која је обухватила исход ковид болесника лечених дијализом, а рађена је у 13 болница Америке, упоређено је 409 таквих пацијената са 10.000 који нису

АКУТНО ОШТЕЋЕЊЕ БУБРЕГА

– Акутно оштећење бубрега честа је компликација код болесника с ковидом 19, не само у оквиру оштећења функције других органа већ и због тога што вирус показује посебну способност да инфицира и оштећује бубреге. Оно се јавља скоро код половине хоспитализованих болесника, а чак код 80 одсто пацијената који су лечени у јединицама интензивне неге. Фактори који доприносе акутном оштећењу су додатна инфекција изазвана бактеријама и гљивицама, сепса, микрозапаљење, повећано згрушавање крви које „зацепљује” бубреге. Такође, негативне стране има механичка вентилација на коју се стављају ти болесници јер прави поремећај притиска у грудном кошу, па самим тим поспешује хемодинамску нестабилност. Већина болесника долази са високом температуром или са дијарејом која потенцира смањење циркулишуће течности. Кад се смањи циркулишућа течност, то се зове хиповолемија и настане оштећење бубрега – објашњава проф. др Лежаић.

лечени на тај начин. Испитивања су показала да су људи лечени дијализом чешће умрели (скоро 32%) од оних који нису били на дијализи, као и да су поново фактори ризика били повећана старост болесника, механичка вентилација, лимфопенија.

– Аутори су поредили те три велике групе болесника са ковидом – дијализне болеснике, оне са ХББ и оне који нису имали болест бубрега и пронашли су да је чак 50 одсто болесника лечених дијализом и 51% оних који су имали болест бубрега умрло током 28 дана лечења у болници. Тај ризик је био вишеструко већи у односу на оне који нису имали болест бубрега, а били су ковид позитивни. На крају је направљена стратегија како да се смањи заражавање од ковида у категорији људи са познатим бубрежним болестима – рекла је др Лежаић.

Поред тих болесника, у току ковида може да настане потпуно ново оштећење бубрега које се назива акутно оштећење бубрега (АОБ). Јавља се код раније здравих особа које имају ковид 19. Код њих долази до изненадног губитка функције бубрега и задржавања вишка воде, соли, нежељених производа метаболизма и супстанци страних организму. Код неких болесника се болест развије пре него што дођу у болницу, код други се открива на пријему, а онда се развије током хоспитализације.

Објашњавајући који су потенцијални фактори ризика за АОБ, проф. др Лежаић је рекла да они могу бити демографски: старост, дијабетес, хипертензија, кардиоваскуларна болест и срчана инсуфицијенција, гојазност, ХББ, генетика, имуносупресиви, пушење.

– Тежина ковида одређује се на пријему по степену виремије, респираторној функцији, осталим тегобама, нпр. дијареји, леукоцитози, лимфопенији, високој инфламацији: ЦРП-а, феритина, Д-димера, дехидратацији. За факторе ризика током хоспитализације значајни су и лекова које се дају или контрастна средства која пацијенти примају за снимање плућа да би се искључила плућна емболија или неки други поремећај. Затим, бубрег је посебно осетљив на динамику промене хипер и хиповолемије – истиче нефролог.

Епидемиологију тог обољења проф. др Лежаић је објаснила кинеском студијом (Guan, W. и сарадници) рађеном на 1.099 болесника са ковидом 19. Хоспитално је лече-

но 93,6% пацијената, од тога је 91,1% било са пнеумонијом, 5,3% је примљено у јединице интензивне лечење (ЈИЛ), 3,4% имало акутни респираторни дистрес синдром, а само 0,5% акутно оштећење бубрега, што је указивало на малу учесталост. Међутим, у каснијим испитивањима, чије резултате им је аутор саопштио на телефонском састанку, показало се да су кинески истраживачи у разговору са колегама из бројних европских центара дошли до другачијих података – да се акутно оштећење бубрега у ЈИН креће између 27 и 85 одсто.

– Како АОБ има своје стадијуме, а најтежи су 2. и 3, у том разговору требало је подвући колико је таквих оштећења бубрега. И показало се да тај проценат иде и до 72,3%, што је јако високо. Високу учесталост АОБ у јединицама интензивне неге која се кретала од 27 до 85 одсто потврдило је и истраживање које је спровео Eric Hoste априла 2021. године. Са друге стране, аутори Hultstrom и сарадници анализирали су сва три стадијума акутног оштећења бубрега и пратили су те болеснике 3–6 месеци после отпуста из болнице. Показало се да они са 3. стадијумом оштећења бубрега имају оштећење тог органа и после 3–6 месеци. То само значи да знаке оштећења тог органа треба тражити и после отпуста из болнице – каже проф. др Лежаић.

Према њеним речима, досадашња сазнања о том новом бубрежном обољењу током ковида показују да 50% хоспитализованих болесника и већина оних који су били у ЈИН због ковида има АОБ. Двадесет посто је са тешким обликом ковида лечених неком од метода замене бубрежне функције – дијализе. Болесници који су преживели ковид са пратећим АОБ имају непотпун опоравак функције бубрега на отпусту из болнице, а трећина оних лечених акутном дијализом морају да наставе лечење на тај начин и после отпуста из болнице.

– Постоји и други проблем, повезан са групом у коју спадају болесници са ниским ризиком од тешке болести ковида, а који такође имају оштећење органа. Они нису гојазни, немају висок притисак, дијабетес, углавном су млађе особе, који не морају бити примљени у болницу. Аутори А. Dennis и сарадници анализирали су 201 таквог болесника просечне старости око 44 године, углавном жена (70%), од којих је 19% провело кратко време у болници. Њихов ток болести упоређиван је са 36 здравих особа упа-



САВЕТИ НЕФРОЛОГА

– Према подацима објављеним у стручној литератури, функција бубрега се после отпуста нормализовала код 74 одсто болесника, који су имали акутно оштећење, али нису лечени дијализом. Код трећине болесника који су током лечења морали да буду дијализирани настављено је лечење дијализом и после отпуста и излечења од ковида 19 и они морају да остану под сталним надзором нефролога. Саветује се да прате своје здравствено стање и пацијенти који током ковида 19 нису имали акутно оштећење бубрега, код којих су уреја и креатинин у крви били нормални, али који су имали крв или протеине у мокраћи као показатеље директне инфекције бубрега вирусом и развоја болести која се зове гломерулонефритис – подсела проф. др Лежаић.

рених по старости. Праћено је перзистирање тегоба 137 дана после почетка ковида 19. Чак их је 99% имало више од четири симптома болести, а 42% више од 10 симптома. Око 70% имало је поремећаје једног органа, а 29% два или више органа. Забележен је и поремећај рада система органа код младих особа са ниским ризиком од ковида 19. Зато је препорука код свих особа које су прошле ковид да контролишу симптоме и испитују евентуални поремећај функције бубрега и после болести – саветује проф. др Лежаић.

Она истиче да акутно оштећење бубрега има за последицу оштећење фених структура кроз које пролази мокраћа, које доводи до појаве беланчевина у мокраћи, а кад је та фина структура бубрега поремећена, не може да ресорбује филтроване беланчевине. Други облик појаве беланчевина је последица болести која се зове КОВАН. Она је праћена масовном протеинуријом јер се ти вируси инкорпорирају у фину структуру бубрега, оштећују је и онемогућавају њихову нормалну функцију. Протеинурија је увек негативан предзнак за бубреге.

Шта још није познато везано за ковид у нефрологији? На то питање проф. др Лежаић најпре истиче да није познато како ће се понашати болесници који су имали АОБ, а које највероватније неће видети више месеци или година.

– Потребно нам је друго праћење у нефрологији. Мораће да прође најмање до три деценије да бисмо проценили да ли некадашње оштећење бубрега током ковида има неку реперкусију, у смислу трајног оштећења бубрега. Не знамо како да поправимо исход, сем класично – конзервативно, отклањајући све оно што може да угрози рад бубрега. Осим тога, и даље не знамо зашто током вирусне инфекције настаје КОВАН, гломерулска болест. Има пуно вируса који могу да изазову гломерулску болест, али овај је агресивнији. Затим није потпуно доказана ефикасност вакцине код нефролошких болесника. Ми знамо да ће они слабије реаговати на 1–2 дозе и зато је потребна чешћа контрола да се спречи ширење инфекције. Посебно је важно да знамо да ли код нехоспитализованих болесника са благом сликом ковида постоје знаци оштећења бубрега и то је нешто што треба стално тражити. Да ли ће они бити нови бубрежни болесници? То ћемо знати за 10, 20 година њиховог праћења – нагласила је проф. др Вишња Лежаић.

(Наставак у идућем броју)