

ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSKY LAJOS
1857-ben

Szerkesztő bizottság:

ALFÖLDY ZOLTÁN DR. • DARABOS PÁL DR. • FISCHER ANTAL DR. • HIRSCHLER IMRE DR.
LENART GYÖRGY DR. • SÓS JÓZSEF DR. • SZÁNTÓ GYÖRGY DR.

Felölts szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR. • Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.

103. ÉVFOLYAM 18. SZÁM, 1962. MÁJUS 6

Pécsi Orvostudományi Egyetem, II. Belklinika

A nephritis és a nephrosis gyógyításának újabb lehetőségei

Hámori Artur dr.

Az elmúlt évtizedben jelentős haladást értünk el a vesebetegségek aetiológiájának és pathogenesisének kutatásában. Ennek természetesen a terápiás konzekvenciái is vannak. A terapia kritériuma a legnehezebb orvosi feladatok közé tartozik. Nem áll még elegendő adat rendelkezésünkre, hogy az újabb ajánlatok értékét tudományos felelősséggel megállapíthassuk, de programot adhatunk.

Nephritis.

Acut stadium. Mindenekelőtt hangoztatni kívánom, hogy a modern gyógyszerek nem tették feleslegessé a fekvést és a diétát. Sőt, a diétás rendszabályok az elméleti kutatások fényében talán új értelmet nyernek. Volhard (98) az éhezést és a szomatizációt még az első világháború során azért vezette be, hogy ezzel elhárítsa a fenyegető agy-ödémát, amely az acut nephritis minden tizedik esetében halálos volt. Sarre (79) ma is hangsúlyozza, hogy nem vesegyógyomód a Volhard-kúra. Ezzel nem érthetünk egyet: az eredmények immunológiai magyarázatot kívánnak.

A glomerulonephritisz antige-antitest reakció alapján keletkezik. Márpedig tudjuk, hogy antitestképzés és fehérjebevitel között összefüggés van. Egyértelmű adatok különösen azt igazolják, hogy a fokozott fehérjebevitel előmozdítja az antitestképzést. Farr és Smadel (20), majd Dutz (17) bizonyította, hogy a fehérjében gazdag étrend súlyosbítja az experimentális Masugi-nephritist, amelynek immunológiai háttere vitathatatlan. Cserujakovszkij és Kovaljov (14) Leningrád ostroma közben gyűjtött klinikai tapasztalatokból kiindulva megállapította, hogy az éhezés kedvezően befolyásolja a Masugi-nephritisz kórfolyamatát. Ezért klinikánkon, abban a reményben, hogy gátoljuk a pathogen antitestképzést, addig tartjuk gyü-

mölcsdiétán az acut nephritises betegeket, amíg türelmüket el nem vesztik. A lázadás általában a 8–10. napon következik be. De azután is szigorúan fehérjeshzegény, vegetarianus étrendet nyújtunk lehetőleg mindaddig, amíg a kórfolyamat aktivitásának klinikai és immunológiai jelei kimutathatók (haematuria, complementzuhanás). Kivétel az uraemia. Az uraemias állapot természetesen kontraindikálja a gyümölcsdiétát a hyperkaliaemia veszélye miatt.

A glomerulonephritisz allergiás betegség, és így elvileg lehetséges az aetiológiai kezelés az antigen eliminációjával. Rammelkamp és Weaver (70) 1953-ban azt állította, hogy vesegyulladás keltő, ún. „nephritogen” streptococcus törzsek léteznek. Ilyenek a 4-es, a 12-es, a 25-ös típusú törzsek és a Red Lake (69), vagyis a Minnesota államban levő Red Lake melletti Indián Reservációban kitört scarlat-, illetve nephritiszjárvány kórokozója, amelyet nem lehetett azonosítani az ismert típusokkal. Újabbban 49-es típusnak jelzik. Rammelkamp és Weaver elméletét földrajzilag távol eső helyekről származó modern bakteriológiai leletek megerősítették (72, 76, 85, 99). A terapia szempontjából az utánvizsgálók közül kiemelkedik az angol kutató csoport eredménye. Wilmers és társai (100) kimutatták, hogy Anglia és Wales különböző kórházaiba felvett 31 klinikailag acut glomerulonephritises beteg torakából vagy orrából 28 esetben (több, mint 90%) kitenyésztett a 12-es típusú streptococcus. Ennek alapján az acut nephritises betegek „nephritogen” streptococcus-hordozóknak tekinthetők, és ajánlatos késedelem nélkül penicillin kezelésben részesíteni őket, függetlenül a bakteriológiai vizsgálat kiemelésétől. Anyagunkban az acut esetek mintegy felében tenyésztett ki béta-haemolyticus streptococcus a torokból, bár nem tettünk különösebb erőfeszítést a siker érdekében.

A penicillin terapia előtt elengedhetetlen a túlzérkenység vizsgálata, éppen glomerulonephritis esetén, amikor az anaphylaxiás shock veszélye mellett talán még a parallergia is fenyeget. A vizsgálatot ne egyszerű intracutan, hanem a korszerű igényeknek megfelelően scarificáló módszerrel végezzük (46, 59, 86). Intracutan penicillin befejeszkedés hatására fatális anaphylaxiás shock is kirohbanhat. Penicillin-túlzérkenység esetén erythromycint adjunk teljes adagban.

Jogosult-e a góccok szándéka az antibakterialis érában?

A foggócok jelentősége összezsugorodott. Általában a foggócból *Seelemann* (84) szerint streptococcus salivarius tenyészhető ki, amelynek nincs antigenfunktója. A rendelkezésemre álló irodalomban egyetlen olyan esetről sem tudok, amelyben „nephritogen” streptococcus tenyészett volna ki a periapicalis tályogból.

Egészen másként látjuk a tonsillectomia kérdését. A tonsillectomia ma is jogosult, mint *Sarre* (79) határozottan leszögezi, és magunk is indikáljuk maradék haematuria, illetve maradék proteinuria miatt. Tapasztalataink szerint a műtét után most is, mint azelőtt, szabályszerűen súlyosbodnak a tünetek, noha penicillin védelemben történik a beavatkozás. Néhány nap múlva a reakció lezajlik, de éles kedvező fordulat a kórfolyamatban csak ritkán következik be. Ma még előre nem tudjuk megmondani, hogy kit érdemes megoperálni. Általános fel fogás szerint azért kell a műtétet elvégezni, mert a tonsilla belsejében rejtett fertőző góccok lehetőségek. A magyarázat nem ilyen egyszerű, mert eseteinkben a tonsilla belseje szabályszerűen béta-haemolyticus streptococustól mentesnek bizonyult, és acut gyulladás jelei sem látszóttak (*Rauss, Romhányi*). Egyelőre csak feltételekre vagyunk utalva, amikor értelmezni kívánjuk az effectust. Bizonyos, hogy extrarenalis antigenek is megindíthatnak olyan immunológiai folyamatot, amely nephritist okoz. *Seegal és Loeb* (83) placentával, személyem és *Oláh* (35, 36) gyomorral, *Strehler* (90) aorta-antigen nephrotoxicus serumot termelt idegenfajú állatban. Autoimmunizációs mechanizmus nemcsak a vesében, hanem az „első” megbetegedés helyén is elképzelhető, ahol a baktériumok közvetlenül érintkeznek a capillaris antigennel, és azt alterálhatják, vagy vele egyesülve teljes antigenet képezhetnek (32).

A penicillin nem oldotta meg a nephritis gyógyításának kérdését. Ennek az a magyarázata valószínűleg, hogy a betegség bonyolult immunológiai mechanizmus klinikai megnyilvánulása. Az irodalom tanulmányozásakor arra a meggyőződésre juthatunk, hogy az eddig feltételezett összes allergiás mechanizmus szerephez jut a nephritis keletkezésében vagy lefolyásának bizonyos mozzanataiban (chronicus nephritis lassú progressiója, acut exacerbatiók). Így streptococcus sensibilisatio, oldható antigen-antitest complex, invers aktiv anaphylaxia és utolsó láncszemként az autoimmunizatio (30, 31, 32). A penicillin az autoimmun reakciókra nem hat,

ezért kívánatos az általános antiallergiás terapia alkalmazása. Gondolok elsősorban a kéreghormonokra, illetve ezek tovább fejlesztett változataira (prednison, prednisonol, dexamethason stb.).

A corticosteroidok alkalmazása a glomerulonephritis terapiájának leginkább vitatott kérdése. Ezért magunk is igyekeztünk évek óta személyes tapasztalatokat szerejni. Ezeket a kísérleteket *Czirner, Bibor és Gofman* munkatársaimmal együtt végeztük (37). Megállapítottuk, hogy a prednison, illetve prednisonol protrahált lefolyású acut nephritisekben, illetve immunológiailag aktív chronicus esetekben nem hozott éles fordulatot a kórfolyásban. Acut nephritisben esetekben változó eredményeket kaptunk. Kedvezőtlen, jó és olykor talán túl szép eredményeket, látszólag a kórfolyamat eredeti dinamikájának megfelelően. Hangsúlyozom, hogy látszólag!

A prednisonol hatékonyságát az megfigyelésünk bizonyítja, hogy az acut nephritis teljes gyógyulása előtt kihagyva fokozódik a mikrohaematuria *Addis* (1) szerint vizsgálva, sőt egy esetünkben makrohaematuria jelentkezett a gyógyszer elhagyását követő napon.

Reubi (75) általában kontraindikálnak tartja a mellékvesekéreg-steroid terapiát. Az amerikai szerzők véleménye megoszlik. *Danowski és Mateer* (15) azt állítja, hogy az ACTH és a cortison megfelelő farmakológiai adagokban (200 E ACTH, ill. 300 mg cortison naponta, osztott adagolásban, 4 héti) lényeges, ha a chronicus alakok előfordulását csökkenteni kívánjuk. Mások nem nagyon lelkesednek az acut glomerulonephritis cortison terapiájáért (12, 44, 51, 93). A prednison, illetve prednisonolra vonatkozó adatok meglepően szórványosak. Bizonyos, hogy az eredmények statisztikailag nincsenek értékelve. A végleges vélemény kialakításához sok eset szükséges az acut glomerulonephritis nagy spontán gyógyulási hajlama miatt.

Mit mutatnak az állatkísérletek?

Az első negatív adatok után (26, 53) *Spühler és társai* (87, 88, 101) megállapították, hogy a cortison óriási adagai (napi 25 mg/kg) gátolják az antitestképzést az idegen fehérje ellen a nephrotoxinnal mérgezett nyulakban, és gyakorlatilag kivédik a *Masugi*-nephritist. Az ACTH hasonlóképpen eredményes (97). *Moench és Vogt* (63) óvatossá adagolásra hívja fel a figyelmet. Megfigyelésük szerint ugyanis a prednison kis adagai kedvezően, nagy adagai pedig kedvezőtlenül befolyásolják a patkányok *Masugi*-nephritisét.

Saját kísérleteink szerint, amelyeket *Czirnerrel és Gofmannal* végeztünk, a prednisonol (*Organon-féle Di-Adreson-F Aquosum*) nyulakban semmiféle adagban nem akadályozza meg a *Masugi*-nephritis kitorését, sem az antitestképzést az idegen fehérje ellen, de úgy látszik, enyhíti a kórfolyamatot (39).

Lange és társai (56) szerint a triamcinolon (9-alfa-fluoro-16-alfa-hydroxy-prednisonol) csökkenti az uraemiás esetek számát. Végül megemlíti *Julesz és Romhányi* (48) érdekes kísérleteit, amelyek

szert a hypophysis implantatio kedvezően befolyásolja a Masugi-nephritist.

Összegezte:

A rendelkezésünkre álló kísérleti és klinikai adatok alapján indokoltak tartjuk a glomerulonephritis steroid terapiáját minden aktív esetben. Aktívnek tartjuk a kórfolyamatot akkor, ha kimutatható a mikrohaematuria Addis (1) szerint, vagy alacsony a komplement-szint. Előnyben kell részesíteni a natriumretentiót nem okozó steroid készítményeket. Az ajánlható adag közepes. A kezelést addig kell folytatni, akár hónapokon át, amíg a kórfolyamat aktivitásának klinikai és immunológiai jelei kimutathatók.

A hormon terapia nem veszélytelen. Indikációjának felállításra olyan, mint egy műtét: vagyis mérlegelni kell a várható eredményt és a kockázat nagyságát. Mi a prolongált steroid terapia veszélye? Gyakorlatilag három nagy veszéllyel kell számolni:

1. Gyomorperforatio, illetve gyomorvérzés,
2. Mellékvese-atrophia.
3. Infectio.

Legveszélyesebbek a gyomorkomplikációk. Ezért állatkísérletekben igyekeztünk magunk is megvizsgálni a cortison, illetve a prednisolon hatását a gyomornyálkahártyára. Munkatársaimmal, Nemessel és Hallal megállapítottuk, hogy a cortison nem fokozza a vagotomia ulceroген hatását nyúlban, és ami a legfontosabb, a prednisolon (Organon-féle Di-Adreson-F) magában csak kivételesen okoz fekélyt a kutya gyomrában. Igaz ugyan, hogy nagy mértékben előmozdítja az atophanfekély progressióját. Prednisolon + atophan hatására óriási gyomorfekélyek keletkeznek (41). A kísérleti eredmények alapján úgy véljük csökkenteni a veszélyt, hogy előzetesen minden betegét megőröngteztetünk, és pozitív lelet esetén mellőzzük a prednisolon terapiát. Talán az is fokozza a biztonságot, ha a steroid készítmény szedését antacid terapiával köztjük össze. Természetesen gondoskodjunk a kálium beviteléről is, feltéve, hogy a beteg nem uraemiás. Az általunk követett gyakorlat: napi 8 szem prednisolon (40 mg) osztott adagolásban, szóda-bikarbona kellő mennyiségben és kálium chloratum napi 3×1 g.

A mellékvese-atrophia halálos veszedelem lehet. Emlékezzünk pl. Hajós (27) és Farkas (19) eseteire. De a visszajelentés talán nem olyan veszedelmes, mint korábban gondoltuk. A múlt évi MÉT Vándorgyűlésen Vecsei (Weiss) és Kemény (96) megállapította, hogy a folyamatos és szakaszos prednisolon adagolás ugyan egyaránt csökkenti patkányokban az endogen corticoid productiót, de a visszajelentés bizonyos idő elteltével kisebb hatásfokú. Mi az elvonásos syndroma ellen úgy védekezünk, hogy a prednisolon terapiát fokozatosan hagyjuk abba, kb. két hét alatt. Nézetünk szerint az ACTH adása a visszajelentés hatásfokának csökkentése érdekében felesleges, sőt ártalmas is lehet (parallergia).

Az infectio különösen influenzajárvány idején jelent veszélyt, amint ezt az „ázsiai” influenzajárvánnyal kapcsolatban volt alkalmunk tapasztalni. Különben a legnagyobb ritkaság. A célzott antibiotikus kezelés minden esetünkben hatékonyan bizonyult.

Mind ezek alapján állíthatjuk, hogy a hormon terapia mellékhatásai diminuálhatók. Hyperacid panaszok az anamnesisban vagy peptikus fekély röntgenjelei kontraindikálják a steroid terapiát, de az antitestképzés csökkentésének más lehetőségeit is ismerjük.

Több, mint 50 éve tudjuk, hogy a röntgenbesugárzás gátolja az antitestképzést. Braun és Moeller (9) megkísérelte a glomerulonephritis röntgenkezelését, és kedvező tapasztalatokról számolt be, de az eredmény nem kielégítő, ha a betegség kezdete óta több, mint két év telt el. Röntgenbesugárzással kivédhető a Masugi-nephritisnek az a típusa, amelynek keletkezésében kótfázisú mechanizmust kell feltételezni (49, 50, 71).

A pathogen antitestképzés gátlóható mustárnitrogénnel is a marhagammaglobulin-nephritis modelljén (81). Emberi anyagra vonatkozó tapasztalatok nem győznek meg (4). Veszélyesnek látszik.

A glomerulonephritis bonyolult immunológiai mechanizmusa megkívánja, hogy minden ponton igyekezzünk felfüggeszteni a kórfolyamatot. Az antigen-antitest reakció nyomán különböző kémiai mediátorok szabadulnak fel a szövetekből. Legfontosabbak a histamin, a serotonin és a „vad” polypeptidek. Ezekről aránylag keveset tudunk, bár az ésszerű terapia alapját képezhetnek a kémiai mediátorok semlegesítése. Eddig a kutatások főleg a histamin-kérdéssel foglalkoztak. Dieckhoff (16) megállapította, hogy a nephrotoxin befecskendezése után a vena renalis vénének histamin-tartalma a normális érték 3–4-szeresére emelkedik. Mi pedig Tompával (42) demonstráltuk a histamin-felszabadulást nephrotoxicus kacsasóvával mérgezett nyulak glomerulusában, a Jancsó-féle gelatinás tussódszerrel. Reubi (73, 74) már kerekén 15 évvel ezelőtt állította, hogy az antistin kedvező acut glomerulonephritisben, és kísérleti eredményeket is produkált. Halpern és társai (28) tagadták az ajánlott terapia értékét, mert phenerganom nem tudták meggátolni a Masugi-nephritis kitérését. A hibernalás (phenergan-alodan-largactil cocktailal) és a fizikai lehűtés várakozás ellenére sietteti klinikailag a kórkép kifejlődését (94). A Reubi és Halpern vita eredménye abban foglalható össze, hogy a phenergan biztosan nem hat, de bizonyos antihistaminok hatása elképzelhető.

Czirnerrel és Gofmannal (38) rendkívül hatékony antihistamin-készítmény: a chlor-trimeton (Schering-féle chlorphenpyridin maleat) hatását tanulmányoztuk nephrotoxicus kacsasóvával oltott nyulakra. Tájékoztató kísérleteink szerint nem nagyon hat. A klinikai tapasztalatokat nehéz összehasonlítani, jó (3, 8, 13, 54) és rossz eredményekről (57, 92) egyaránt beszámoltak. Összegezte:

a szintetikus antihistaminok értéke vitás, de annyi bizonyos, hogy a vesegyulladásra kedvezően ható készítmények köre nem lehet túlságosan nagy.

Rendkívül izgalmas kérdés, milyen összefüggés van a vérárvadás és általában a gyulladás között. Jancsó (47) legutóbb a MÉT ülésén arról szólt be, hogy nagy részben sikerült kivédenie új anticoagulansokkal (polipeptidvázias kvaterner poli-ammonium vegyületek) a permeabilitás-patológiai jelenségeket különféle experimentálisan keltett lobos folyamatokban. Mások állították, hogy a heparin kivédi a helyi (22, 67) és általános (22) Shwartzman-jelenséget. Sarre (78) szerint viszont a heparin nem védi ki az experimentális glomerulonephritist.

A kórboncnokok egyébként már régóta felhívták a figyelmet arra, hogy az emberi glomerulonephritiszben a glomerularis kacsokban fibrin-thrombusok keletkeznek. Sőt alkalmaztán egészen tömegesen (Reichel-típus). A nephrotoxicus savóval kezelt patkányok (58) és kutyák (82) veséjében is megtalálták a fibrin-thrombusokat a glomerularis laesiókban. Mi nephrotoxinnal kezelt nyulakban indirekt módon igazoltuk az alvadásit zavart. A nephrotoxin befecskendezése után Jancsó szerint gelatinával stabilizált tust fecskendeztünk be i. v. Bonolás alkalmával tus-thrombusokat találtak a vesekéreg erecskéiben, feltéve, hogy a nephrotoxin nagyon hatékony volt. Az exogen colloid kicsapódását a rejtett alvadásit zavar jeleként értékeltük (34). Nem valószínű, hogy az összes gyulladási jelenségekért az intravasalis alvadás lenne felelős, de bizonyos terápiás lehetőségek ebben az irányban is elképzelhetők: megfelelő időben, megfelelő ideig alkalmazott, megfelelő anticoagulanssal.

Chronicus stadium. A chronicus nephritis kezelése, mint már említettük, attól függ, hogy a kórfolyamat aktív vagy inaktív. Inaktív stadiumban a vesekímélő életmód és étrend, aktív stadiumban steroidi terápia.

Brod és Antonin (11) ajánlja a vese denerválását. De mielőtt erre a műtetre rászánnánk magunkat, szem előtt kell tartani, hogy az idegek átmettsége döntő módon nem befolyásolja az immunológiai folyamatot, amint ezt már 25 évvel ezelőtt a Rusznayk klinikán megállapítottuk, amikor a vese-denervatio hatását tanulmányoztuk a Masugi-nephritis Korányi Andrásal (40). Nem vitás, hogy a műtét időpontjának megválasztása nagyon nehéz. Túl korán felesleges, túl későn értelmetlen.

Mit tehetünk a végstadiumban? Az uraemia a shakespeare-i tragédia V. felvonása ugyan, de még mindig nem reménytelen a helyzet. Két új irány kecsegtet sikerrel: 1. a műve, 2. a vese-transplantatio.

A műve alkalmazásának vitás kérdéseit behatóan tanulmányozta a Magyar Belgyógyász Kongresszus 1960-ban. Erre nem kívánok kitérni részletesebben. De gyakorlati fontossága miatt ez alkalommal is hangsúlyoznom kell: művesére csak akkor gondolhatunk, ha némi kilátás van arra,

hogy az uraemia elhárítása után javul a vese működése.

A technikai haladás bámulatos. Sarre (80) az említett kongresszuson előadta, hogy ma már vékony polyvinyl csöveket kötnek be az alkar artériájába és vénájába. Ezek a műanyag csövek napokon át bent maradhatnak, és így az extracorporalis dialysist ismételten kényelmesen el lehet végezni. Az új típusú művese elfer egy konzervdobozszerű edényben, és használat után eldobják. De még így is a terminalis stadiumban aglomerularis vese esetén az extracorporalis dialysis értelmetlen.

A veseátültetés gondolata több, mint 50 éves. A technikai részleteket hamarosan kidolgozták, de akadályt jelentett a transplantatum és a befogadó szervezet közötti biológiai incompatibilitás. Merrill és társai (60, 61, 64) bámulatosan szép terápiás kísérleteit mindannyian ismerjük. Több esetben sikerrel ültették át vesét egypetéjű ikreknek. A Bostonban elért eredményeket ugyan nem közölték részletesen, de annyit tudunk, hogy az egyik átültetett vese 3 év múlva is megtartotta teljes működőképességét. Sajnos, nagyon ritka az a constellatio, amikor az egypetéjű ikerpár egyik tagja teljesen egészséges és ugyanakkor a másik pedig vesezsugorodásban szenved. Az újabb fejlemények amerikai (62) és francia (29, 55) klinikusok érdeme, akik a recipiens egész testének subletalis röntgenbesugárzásával (400—460 r) előidézték az immunológiai toleranciát. Ezáltal lehetségessé vált emberben a veseátültetés nem egypetéjű ikrek között is. Éppen erről tanácskoztak most Kölnben, mint a napi hírekből értesülhettünk. Az eredmények biztatóak.

Még egy különös lehetőség. Sikerülhet a veseátültetés akkor is, ha a befogadó agammaglobulin-aemiás. Ezt mutatják a bőrátültetéssel szerzett tapasztalatok (23).

Sarre (79) arra hívja fel a figyelmet, hogy a cortison kitűnő tüneti gyógyszer a végső stadiumban: a betegek vidáman halnak meg.

Prophylaxis. A glomerulonephritis „második” betegsége, az „első” betegség rendszeren valamilyen felső légúti fertőzés vagy bögennyedés. Ez a tragédia előjátéka. Ennek hatékony antibiotikus kezelése a legjobb megelőzés. Kerpel—Fronius és társai (52) szerint a scarlat korai penicillin kezelése gyermekkorban eliminálja a scarlatnephritist.

Járványtani megfigyelésekből kitűnt, hogy a 12-es típusú streptococcus-pharyngitis és 12-es típusú streptococcus-hordozók penicillin kezelése gátolja a nephritis elterjedését (68, 89). Viszont az intrainteficiós gammaglobulin kezelés értéktelen (89), sőt talán ártalmas is. Gondoljunk a marhagammaglobulin-nephritisre! A tartós penicillin-terápia, a rheumás betegek védelmének mintájára nephritisben nézetem szerint felesleges, sőt bizonyos veszélyt rejt magában (parallergia).

A nephritisjárványok elhárítása érdekében kívánatos lenne a „nephritogen” streptococcus-hordozók felkutatása. Sajnos, a típusmeghatározás nagyon nehéz. Ezért egyelőre a gyakorlat számára azt

tanácsoljuk, hogy acut nephritises beteggel érintkező személyek torkát és orrát gyakran vizsgáljuk meg bakteriológiailag, és ha béta-haemolyticus streptococcus tenyészik ki, adjunk penicillint. Maga a beteg fertőző gócnak tekintendő, ezért lehetőleg izoláljuk, és viseljen mindenképpen maszkot, amíg a residualis infectiót biztosan le nem küzdöttük.

Nephrosis.

Mióta Müller (65) a nephrosis fogalmát megalkotta, azóta tartalma nagy átalakuláson ment keresztül. Ma csak nephrosis-syndromáról beszélünk, amit több fajta betegség okozhat, így lipidnephrosis, nephritis nephrotikus vonással, amyloidosis, lupus erythematosus disseminatus, Kimmelstiel-Wilson syndroma, vena renalis thrombosis, páncél-szív, stb. Ezeknek az állapotoknak a kezelése nem lehet egységes.

Mind több kísérleti és klinikai adat igazolja a lipidnephrosis allergiás eredetét, és azt, hogy tulajdonképpen a chronicus glomerulonephritis egyik lehetséges alakja. Therapiájában a kéreghormonok játszanak döntő szerepet, cortison, hydrocortison, illetve ezek továbbfejlesztett változatai. Végeredményben a lipidnephrosis a vascularis allergia egyik klinikai megnyilvánulása éppen úgy, mint a lupus erythematosus disseminatus, és ez a szemlélet biztat és bátorít a steroid therapia erélyes és következetes végrehajtására (33). Ma esetleg hónapokig adják a különböző steroid készítményeket, főleg a prednison, illetve prednisonolt (2, 6, 7, 18, 21, 24, 25, 43, 45, 66, 91, 95). A hormon kezelést régebben megszaktíásokkal végezték (ölkésterapia), újabban a folyamatos kezelést részesítik előnyben. Az eredmények statisztikailag biztosítottak (77). Az amyloidosis reversibilis, ha a chronicus fertőzést kellő időben szanáljuk, akár műtét árán is, pl. osteomyelitis esetén a végtag amputációjával, bronchiectasia esetén lobectomiával.

A Kimmelstiel-Wilson syndroma terapiája megoldatlan. Mind több okunk van feltételezni, hogy a nodularis hyalinosis, ami nyulakban 3 hetes cortison kezelés után jelentkezik, emberben endogen hypercorticismus eredménye. Erre egyébként hazánkban Bretán (10) is rámutatott. Tehát a corticosteroidok alkalmazása kontraindikált. Éppen úgy érthetőnek látszik a steroidok alkalmazása azokban az állapotokban, amikor a vesepangás feloldás a tünetekért. Féloldali vena renalis thrombosis nephrectomiát indikál. Kétoldali típusban anticoagulansokat ajánlottak (5). Talán antialdosteron készítményeket is kellene adni, hiszen több kísérleti adat igazolja az aldosteron fontos szerepét a renalis vizenyő kialakulásában — vagy azt kellene ültetni a vesét. Páncél-szív esetén természetesen csak műtéti megoldás kecsegtet bizonyos terapiás eredményekkel.

Összefoglalás.

I. Nephritis.

A modern gyógyszerek nem tették feleslegessé a fekvést és a diétát. Szigorúan vegetáriánus ét-

renden tartjuk a betegeket lehetőleg mindaddig, míg a kórfolyamat aktív.

Az acut nephritisben szenvedő betegnek késelelem nélkül penicillint kell adni, függetlenül a bakteriológiai vizsgálat kimenetelétől. A penicillin túlerőkenységet előzetesen scarificáló módszerrel vizsgáljuk. Positív reakció esetén erythromycint adjunk teljes adagban.

A tonsillectomia ma is jogosult, ha maradék proteinuriát vagy maradék haematuriat diagnosztizálunk.

A corticosteroid kezelés indikált minden klinikailag, illetve immunológiailag aktív esetben, ha nincsenek hyperacid panaszok az anamnesisben és a gyomor röntgen negatív. Előnyben kell részesíteni a natriumretentiót nem okozó készítményeket. Az ajánlható adag közepes. Az aktivitás legfontosabb jelei: a mikrohaematuria és az alacsony komplementszint.

A szintetikus antihistaminok értéke vitás. Az anticoagulánsok alkalmazása kísérleti stádiumban van.

A chronicus nephritis gyógyítására ajánlott vesedenervatio időpontjának megválasztása nehéz: túl korán felesleges, túl későn értelmetlen. Az arteria renalis körül futó idegek átvágása nem befolyásolja lényegesen az experimentalis Masugi-nephritis lefolyását.

Művese alkalmazására csak akkor gondolhatunk, ha némi remény van arra, hogy az uraemia megszüntetése után javul a vese állapota.

A vesetransplantatio lehetséges nem egypetéjű ikrek között is, ha a recipiens egész testének subletalis röntgenbesugárzásával előidézzük az immunológiai toleranciát.

A cocogen infectiók korai antibiotikus kezelése a nephritis legjobb prophylaxisa. Az acut nephritises beteg fertőző góc: izoláljuk és viseljen maszkot. A nephritisjárványok elhárítása érdekében kívánatos lenne a „nephritogen” streptococcus-hordozók felkutatása.

II. Nephrosis.

A nephrosis-syndroma kezelése változik a kiváltó ok szerint.

Allergiás mechanizmusu prolongált kéreghormon kezelést követel.

Legújabb tüneti kezelés: antialdosteron készítmények alkalmazása.

Féloldali vena renalis thrombosis nephrectomiát indikál. Kétoldali típusban adjunk anticoagulánsokat.

IRODALOM: 1. Addis T.: Glomerular Nephritis, Diagnosis and Treatment. Macmillan, New York, 1949. — 2. Arneil G. C.: Lancet. 1956. I. 409. — 3. Baffi V.: Pediatría. 1950. 58. 198. — 4. Baldwin D. S., McLean P. G., Chasis H. és Goldring W.: Arch. Int. Med. 1953. 92. 162. — 5. Barclay G. P. T., Cameron H. MacD. és Loughridge L. W.: Quart. J. Med. N. S. 1960. 29. 137. — 6. Barnett H. L. és Eder H. A.: J. Chron. Dis. 1957. 5. 108. — 7. Bickel G.: Schweiz. med. Wschr. 1955. 85. 859. — 8. Bíró L.: Wiener. med. Wschr. 1948. 98. 193. — 9. Braun H. és Moeller J.: Strahlenther. 1955. 96. 408. — 10. Bretán M.: Az angiopathia diabetica klinikuma és

- pathogenesise. Kandidátusi értekezés. 1961. — 11. Brod J. és Antonin V.: *Cas. Lék. Ces.* 1954. 93. 1082. — 12. Burnett C. H., Greer M. A., Burrows B. A., Sisson J. H., Reiman A. S., Weinstein L. A. és Colburn C. G.: *New England J. Med.* 1950. 243. 1028. — 13. Craig J., Clark N. S. és Chalmers J. D.: *Brit. med. J.* 1949. I. 22. — 14. Cseréjakkoskij N. Ja. és Kovalov V. F.: *Therap. Arch.* 1951. 23. 40. — 15. Danowski T. S. és Mateer F. M.: *J. Chron. Dis.* 1957. 5. 122. — 16. Dieckhoff J.: *Kinderärztl. Praxis, Sonderheft.* 1953. 141. — 17. Dutz H.: *Verh. dtsh. Ges. inn. Med.* 1956. 62. 619. — 18. Fabre J.: *Helvet. med. Acta, Ser. A.* 1956. 23. 381. — 19. Farakas K. és Molnár I.: A leggyakoribb diagnosztikus tévedések. *Medicina.* Budapest. 1961. — 20. Farr L. E. és Smadel J. E.: *J. Exper. Med.* 1939. 70. 615. — 21. Friederiszck F. K. és Hoffecker E.: *Med. Klin.* 1956. 51. 1260. — 22. Good R. A. és Thomas L.: *J. Exper. Med.* 1953. 97. 871. — 23. Good R. A. és Varco R.-L.: *J. A. M. A.* 1955. 157. 713. — 24. Goodman H. C. és Baxter J. H.: *J. A. M. A.* 1957. 165. 1798. — 25. Grégoire F., Malmendier C. és Lambert P. P.: *J. d'urolog.* 1956. 62. 140. — 26. Hackel D. B., Portfolio A. G. és Kinney T. D.: *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.* 1950. 74. 458. — 27. Hajós K.: *Allergie- und Asthmaforsch.* 1956. 1. 183. — 28. Halpern B. N., Troillet J. és Martin J.: *Acta allergol.* 1949. 2. 150. — 29. Hamburger J., Vaysje J., Crosnier J., Tubiana M., Lalanne C. M., Antoine B., Awert J., Soulier J.-P., Dormont J., Salmon Ch., Maisonneau M. és Amler J.-L.: *La Presse Médicale.* 1959. 67. 1771. — 30. Hámosi A.: *Orv. Hetilap.* 1959. 100. 1317. — 31. Hámosi A.: *Allergische Krankheiten der Niere. In Allergie und allergische Erkrankungen.* Bd. II. Akadémiai Kiadó. Budapest. 1959. — 32. Hámosi A.: *M. Belovr.* 1960. 13. 161. — 33. Hámosi A.: *Rheumatológia, Balneológia, Allergológia.* 1960. 1. 237. — 34. Hámosi A.: *Nem közzét. adat.* — 35. Hámosi A. és Oldh F.: *Orv. Hetilap.* 1950. 91. 1455. — 36. Hámosi A. és Oldh F.: *Lancet.* 1951. I. 586. — 37. Hámosi A., Czirner J., Bibor Z. és Gofman L.: *előkészületben.* — 38. Hámosi A., Czirner J. és Gofman L.: *előkészületben.* — 39. Hámosi A., Czirner J. és Gofman L.: *előkészületben.* — 40. Hámosi A. és Korányi A.: *Z. klin. Med.* 1938. 133. 722. — 41. Hámosi A., Nemes T. és Hal T.: *előkészületben.* — 42. Hámosi A. és Tompa S.: *Idézte Hámosi (30) után.* — 43. Heidorn G. H. és Schemm F. R.: *Amer. J. Med. Sci.* 1955. 229. 621. — 44. Heller B. I., Jacobson W. E. és Hammarsten J. F.: *J. Lab. and Clin. Med.* 1951. 37. 133. — 45. Hoft C. és Eeckels R.: *Acta paediat. belg.* 1960. 14. 105. — 46. Irwin J. W., Graham M. J., Jacobson B. M. és Burrage W. S.: *New England J. Med.* 1951. 245. 2466. — 47. Jancsó M. és Kovács K.: *A MET 27. Vándorgyűlésén elhangzott előadás.* 1961. — 48. Julezs M., Szatmári É., Holló I., Romhányi Gy. és Szuszekár J.: *M. Belovr. Arch.* 1956. 9. 82. — 49. Kay C.: *J. Exper. Med.* 1940. 72. 559. — 50. Kay C.: *Amer. J. Med. Sci.* 1942. 204. 483. — 51. Keith N. M., Power M. H. és Daugherty G. W.: *Proc. Staff Meet, Mayo Clin.* 1950. 25. 491. — 52. Kerpel-Froniós Ö., Kovács I. és Horváth M.: *Acta med. hung.* 1952. 3. 83. — 53. Knowlton A. I., Loeb E. N., Stoerk H. C. és Seegal B. C.: *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.* 1949. 72. 722. — 54. Koch M.: *Med. Klin.* 1950. 45. 1001. — 55. Küss R., Legrain M., Mathé G., Nedey R., Tubiana M., Lalanne C.-M., Canev M., Lariet M.-J., Schwarzberg L., Vourch C., Desarmenien J., Maisonneau M., Atallah F.: *La Presse Médicale.* 1960. 68. 755. — 56. Lange K., Demoleas P. N. és Wenk E. J.: *Amer. J. Med. Sci. N. S.* 1960. 240. 450. — 57. Lauson D.: *Brit. med. J.* 1951. I. 1423. — 58. Masugi M.: *Beltr. path. Anat.* 1933. 91. 82. — 59. Mayer P. S., Mosko M., Schutz P. J., Osterman F. A., Steen L. H. és Baker L. A.: *J. A. M. A.* 1953. 151. 351. — 60. Merrill J. P.: *J. Chron. Dis.* 1957. 5. 149. — 61. Merrill J. P., Murray J. E., Harrison J. H. és Guild W. R.: *J. A. M. A.* 1950. 160. 277. — 62. Merrill J. P. és társai: *Idézte Hamburger (29) után.* — 63. Moench A. és Vogt A.: *Verh. dtsh. Ges. inn. Med.* 1958. 64. 527. — 64. Murray J. E., Merrill J. P. és Harrison J. H.: *Ann. Surg.* 1958. 148. 343. — 65. Müller F.: *Verh. dtsh. path. Ges.* 1905. 9. 64. — 66. Post R. S. és Eckel R. E.: *J. Chron. Dis.* 1960. 12. 211. — 67. Rall D. P., Smith N. H. és Kelly M. G.: *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.* 1955. 88. 241. — 68. Rammelkamp C. H. jr.: *Ann. Int. Med.* 1955. 43. 511. — 69. Rammelkamp C. H. jr.: *J. Chron. Dis.* 1957. 5. 28. — 70. Rammelkamp C. H. jr. és Weaver R. S.: *J. Clin. Invest.* 1953. 32. 345. — 71. Rathe I.: *Helvet. med. Acta, Ser. A.* 1955. 22. 133. — 72. Reed R. W.: *Canad. Med. Ass. J.* 1953. 68. 448. — 73. Reubi F.: *Helvet. med. Acta, Ser. A.* 1945. 12. 547. — 74. Reubi F.: *Helvet. med. Acta, Suppl.* 1946. 18. — 75. Reubi F.: *Nierenkrankheiten.* Huber, Bern és Stuttgart. 1960. — 76. Reubi F. és Löffler H.: *Schweiz. med. Wschr.* 1954. 84. 1239. — 77. Riley C. M., Davis R. A., Fertig J. W. és Berger A. P.: *J. Chron. Dis.* 1956. 3. 640. — 78. Sarre H.: *Dtsh. med. Wschr.* 1954. 79. 1713. — 79. Sarre H.: *Nierenkrankheiten.* Thieme, Stuttgart. 1959. — 80. Sarre H.: *A Magyar Belgyógyász Kongresszuson elhangzott hozzászólás.* Budapest. 1960. — 81. Schwab L., Moll F. C., Hall T., Brean H., Kirk M., Havon C. V. Z. és Janeway C. A.: *J. Exper. Med.* 1950. 91. 505. — 82. Seegal B. C. és Bevans M.: *J. Chron. Dis.* 1957. 5. 153. — 83. Seegal B. C. és Loeb E. N.: *J. Exper. Med.* 1946. 84. 211. — 84. Seelmann: *Zur Bakteriologie der Herderkrankungen.* In *Kritische Betrachtungen des Herdgeschehens.* Hansen, München. 1955. — 85. Stegel A. C., Rammelkamp C. H. jr. és Griffith H. I.: *Pediatrics.* 1955. 15. 33. — 86. Siegel S., Steinhart R. W. és Gerber R. J.: *Allergy* 1953. 24. 1. — 87. Spühler O., Zollinger H. U., Enderlin M. és Wipf H.: *Experientia.* 1951. 7. 186. — 88. Spühler O., Zollinger H. U. és Enderlin M.: *Schweiz. med. Wschr.* 1951. 81. 904. — 89. Stetson C. A., Rammelkamp C. H. jr., Krause R. M., Kohen, R. J. és Perry W. D.: *Medicine.* 1955. 34. 431. — 90. Streher E.: *Schweiz. med. Wschr.* 1951. 81. 104. — 91. Talbot N. B., Crawford J. D. és Cook C. D.: *New England J. Med.* 1957. 256. 1080. — 92. Thalhammer O.: *Österr. K. Kinderhkl.* 1950. 4. 312. — 93. Thorn G. W., Merrill J. P., Smith S., Roche M. és Frawley T. F.: *Arch. Int. Med.* 1950. 86. 319. — 94. Tusch E.: *Wien. klin. Wschr.* 1955. 67. 961. — 95. Valéry-Radot P., Laroche C., Milliez P. és Largue G.: *Sem. Hôp.* 1956. 32. 3017. — 96. Vecsei (Weiss) P. és Kemény A.: *A MET 27. Vándorgyűlésén elhangzott előadás.* 1961. — 97. Vogt H., Wüthrich F. és Reubi F.: *Helvet. med. Acta, Ser. A.* 1952. 19. 357. — 98. Volhard F.: *Die doppelseitigen hämatogenen Nierenkrankungen.* In *Handbuch der inneren Medizin.* Bd. VI. Springer, Berlin. 1931. — 99. Wertheim A. R., Lyttle J. D., Loeb E. N., Earle D. P. jr., Seegal B. C. és Seegal D.: *J. Clin. Invest.* 1953. 32. 359. — 100. Wilmers M. J., Cunliffe A. C. és Williams R. E. O.: *Lancet.* 1954. II. 17. — 101. Zollinger H. U., Enderlin M. és Spühler O.: *In Symposium on the Influence of the Hypophysis and the Adrenal Cortex on Biological Reactions.* Schwabe, Basel. 1952.

NOSCAPIN HATÁSOS KÖHÖGÉSCSILLAPÍTÓ
tabletta
SZTK TERHÉRE SZABADON RENDELHETŐ