

Pécsi Orvostudományi Egyetem, II. Belklinika

Az acut glomerulonephritis prednisolon terápiája „Interruptió syndroma”

Hámori Artur dr.

Az acut glomerulonephritis terápiájának három leginkább vitatott kérdése:

1. Az antibioticumok használata.
2. A helyes diéta összeállítása.
3. A steroid terapia értéke.

Míg az első két kérdésben lassan kialakul az egységes álláspont, addig a steroid terapia értékére vonatkozó vélemények egészen ellentétesek.

Reubi (13) általában kontraindikálnak tartja a mellékvesekéreg hormon terapiát. Az amerikai szerzők véleménye megoszlik. Danowski és Mateer (4) azt állítja, hogy az ACTH és cortison alkalmazása nagy adagokban elengedhetetlen, ha a chronicus alakok gyakoriságát csökkenteni akarjuk. Mások nem nagyon lelkesednek az acut nephritis cortison terapiájáért (3, 10, 11, 14). Fishberg (5) egyenesen veszedelmesnek tartja a cortison alkalmazását, mert néha előmozdítja a hypertonia kifejlődését. A kéreghormonok továbbfejlesztett változataira vonatkozó adatok meglepően szórványo-

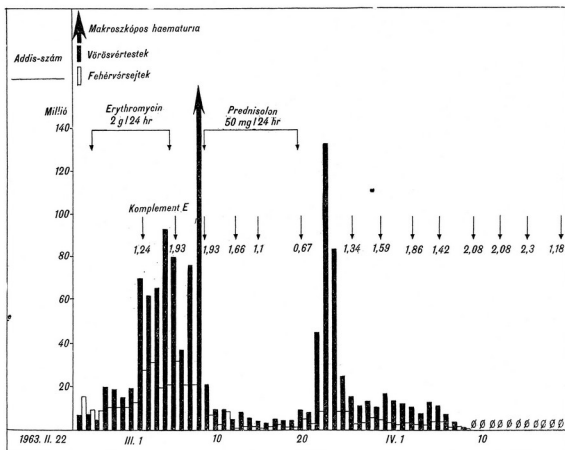
sak. Az eredmények statisztikailag nincsenek biztosítva. Ehhez sok eset szükséges a glomerulonephritis nagy spontán gyógyulási hajlama miatt.

Mi 5 év óta tanulmányozzuk a prednisolon, illetve prednisolon hatását a glomerulonephritis különböző formáiban. Az alkalmazott terapia változó eredménnyel járt. Némelykor valószínűtlenül jó, máskor elkedvetlenítő eredményeket láttunk. Megfigyeléseink alapján azt a lehetőséget, hogy a kórfolyamat eredeti dinamikájának megfelelően zajlik le, nem zárhattuk ki teljes biztonsággal (6, 7, 8, 9).

Ebben a munkában a kérdést a terapiás interruptio elve alapján igyekeztünk megközelíteni.

Anyag és módszer

Megfigyeléseink 9 betegre vonatkoznak. 1 esetben chronicus nephritis acut exacerbatiója, 8 esetben acut glomerulonephritis indikálta a steroid terapiát. A klinikai képet minden esetben az

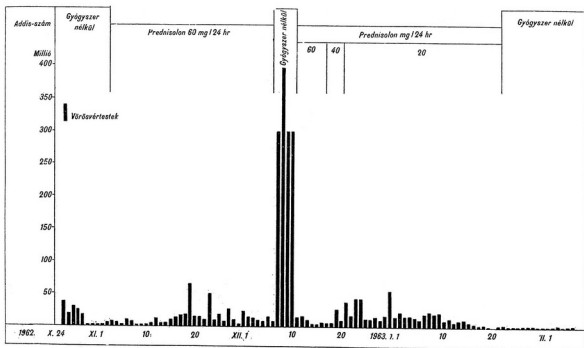


1. ábra. „Interruptió syndroma”. 38 éves férfibeteg. Diagnózis: Acut glomerulonephritis

antibioticum kezelés befejezése után persistáló vagy esetleg progredialó haematuria jellemezte. A prednisolon adagja 40—60 mg/nap per os, emellett napi 3 g KCl és alkáliák szükség szerint. A steroid terápiát a javulás korai fázisában élesen megszakítottuk. Egy esetben kétszer történt terápiás interuptio (cikcakk terapia).

rumkomplement titere. A chronicus nephritis acut exacerbatiójában szenvedő beteg MN értéke átmenetileg felemelkedett. A relapsust majdnem minden esetben szubjektív panaszok kísérték: gyengeség, étvágytalanság, fejfájás és szédülés.

Az 1. ábra mutatja az „interruptions syndroma” természetes lefolyását. A prednisolon kihagyása



2. ábra. Prednisolon hatása a reaktív haematuriaira. 40 éves férfibeteg. *Diagnosis: Acut glomerulonephritis*

A betegség lefolyását a következőképpen ellenőriztük:

Naponta vizeletvizsgálatot végeztünk. A fehérjeürítés nagyságát Esbach-csővel és Shevky—Stafford-csővel határoztuk meg; kvantitatív üledékvizsgálat Addis (1) szerint történt. Naponta megmértük a vérnyomást és ellenőriztük a testsúlyváltozást. Hetente többször meghatároztuk a serumkomplement-titert Lange és társal (12) szerint, az antistreptolysin-titert, a MN-t, a serumcholesterint és a serumcholesterin-észtereket. Időnként megvizsgáltuk az orr- és garatbaktériumflórát, megtekintettük a szemfenéket, különféle kapilláris próbákat végeztünk (Landis, Rumpel—Leede, Göthlin, Borbély szerint) és elvégeztük az antistreptolysin-cutanpróbát. Figyelemmel kísértük rendszeresen a serum összfehérje tartalmát refractométerrel és a serumfehérje-frakciók változását papir-elektrophoresissel. A veseműködést a legtöbb esetben inulin- és PAH-clearance, de legalább endogen kreatinin-clearance alapján ítéltük meg. Végül a vese hígító és koncentráló képességét is megvizsgáltuk (betegink nem voltak kifejezetten oedemásak).

Eredmények

Azt találtuk, hogy a prednisolon kihagyása után egy-két nap elteltével törvényszerűen fokozódott a mikrohaematuria, sőt két esetben makrohaematuria támadt. Két esetben csökkent a se-

gítési ugrásszerűen nőtt a vörösvértest Addis-szám és a komplement szint átmenetileg süllyedt: 0,67 E lett; a normális érték alsó határa 1 E. A reaktív haematuria kb. két hétig tartott.

A 2. ábrán megfigyelhetjük, hogy a reaktív haematuria az ismételt bevezetett prednisolon-terapia kioltja.

A 3. ábra mutatja az ismételt terápiás interuptio következményeit. Az első alkalommal fokozódott a mikrohaematuria, a második alkalommal már makrohaematuria támadt. Az ábra végén láthatjuk, hogy a relapsus elkerülhető, ha a steroid terápiát fokozatosan építjük le.

Az utolsó ábra a reaktív transitoricus uraemia lefolyását tünteti fel.

Az „interruptions syndromát” mellékvesekéreg elégtelenséggel magyarázzuk, mely a „visszajelentés” (feedback) mechanizmusa alapján prednisolon-terapia közben fejlődik ki. A reaktív haematuria és a reaktív komplementcsökkenés alapján arra következtethetünk, hogy a mellékvesekéreg hormonoknak jelentős szerepük van a glomerulusban lejátszódó lobos immunreakciók ellenőrzésében.

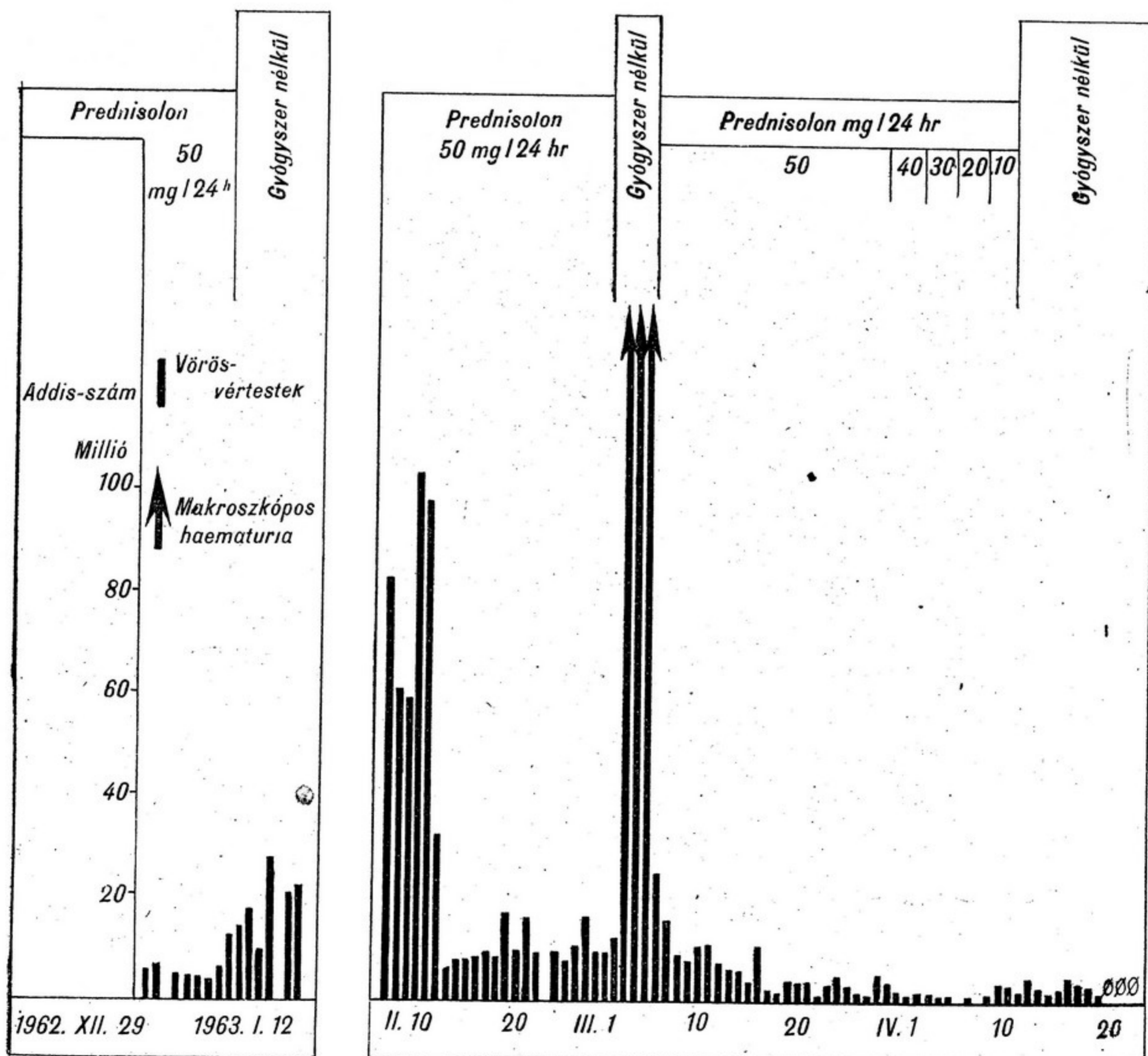
Megbeszélés

Klinikai adataink alapján indokoltnak tartjuk a glomerulonephritis prednisolon terapiáját, de nem minden esetben, a mellékhatások lehetősége miatt. Válek és társai (15) 18 nephrotikus glomerulonephritisben szenvedő beteget kezeltek prednisonnal, és egy beteget elveszítettek rejtett gyomorperforatio következtében. A steroid terapia előírása olyan, mint a műtéti indicatio felállítása: mérlegelni kell a várható sikert és a kockázat nagyságát. Brod és társai (2) ajánlják a tartós corticoid terapiát chronicus esetekben. Az acut és a chronicus nephritis határvonalát nehéz élesen megvonni. Mi jogosultnak tartjuk a prednisolon alkalmazását már az acut stádiumban is, vagyis minden klinikailag és/vagy immunológiailag aktív esetben, ha pepticus fekélyt az előzetes röntgenvizsgálat nem derít ki. A kórfolyamat immunológiai aktivitásának legmegbízhatóbb jele az

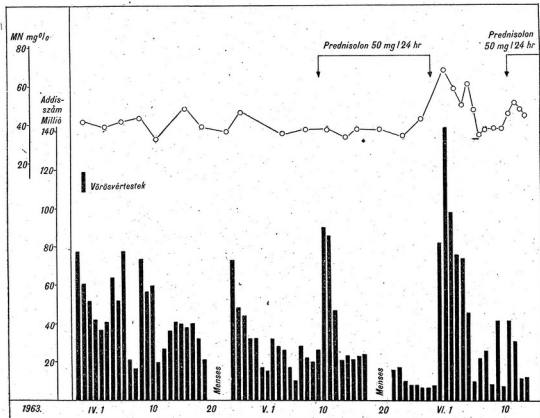
alacsony komplement-szint, a klinikai adatok közül pedig legérzékenyebb az *Addis* (1) szerint meghatározott mikrohaematuria. Az iatrogen mellékvese insufficiencia minden káros következménye biztonsággal elhárítható, ha a prednisolon terapiát fokozatosan építjük le.

Összefoglalás: A prednisolon kedvezően befolyásolja az elhúzódó lefolyású acut glomerulonephritist, illetve a chronicus nephritis acut exacerbatióját. Ha a javulás korai szakában a szer adagolását hirtelen megszakítjuk, a mikrohaematuria törvényszerűen súlyosbodik. Némelyik esetben a komplement-titer csökken, és kivételesen átmenetileg felemelkedik a MN-érték. A relapsus objektív jeleit fejfájás, szédülés, étvágytalanság, hányinger, gyengeségérzés kíséri.

Az „interruptiós syndromát” iatrogen mellékvesekéreg elégtelenséggel magyarázzuk, a „visszajelentés” mechanizmusa alapján.



3. ábra. Ismételt terapiás interruptió következménye: makrohaematuria. 20 éves nőbeteg. Diagnosis: Acut glomerulonephritis



4. ábra. Reaktív uraemia a prednisolon terapia megkezdése követően. 21 éves nőbeteg. Diagnózis: Chronicus nephritis acut exacerbatioja

A reaktív mikrohaematuria és a reaktív-komplementesökkenés arra enged következtetni, hogy a mellékvesekéreg glucocorticoid secretiója jelentős tényező a glomerulonephritis pathogenesisében.

Klinikai adataink alapján indokoltnak tartjuk az acut glomerulonephritis steroid terapiáját.

E helyütt is köszönetemet nyilvánítom munkatársaim: Czirner József dr., Bibor Zoltán dr. és Gofman Ljubov dr. értékes közreműködéséért.

IRODALOM: 1. Addis T.: Glomerular Nephritis, Diagnosis and Treatment. Macmillan, New York, 1949. — 2. Brod J., Fencel V., Hejl Z., Jirka J. és Prát V.: Acta med. Acad. Sci. hung. 1963. 19. 117. — 3. Burnett C. H., Greer M. A., Burrous B. A., Sisson J. H., Reiman A. S., Weinstein L. A. és Colburn C. G.: New

Engl. J. Med. 1950. 243. 1028. — 4. Danowski T. S. és Mateer F. M.: J. chron. Dis. 1957. 5. 122. — 5. Fishberg A. M.: Hypertension and Nephritis. Lea and Febiger, Philadelphia, 1955. — 6. Hámori A.: Orv. Hetil. 1959. 100. 1317. — 7. Hámori A.: Orv. Hetil. 1962. 103. 817. — 8. Hámori A.: A nephritis, a pyelonephritis és nephrosis gyógyításának aktuális kérdése. In Zoltán I.: A Korányi Sándor Társaság nagygyűlései I. 1961. A vesebetegségek klinikuma. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1962. — 9. Hámori A.: Acta med. Acad. Sci. hung. 19. Suppl. 37. 1963. — 10. Heller B. I., Jacobson W. E. és Hammarsten J. F.: J. Lab. clin. Med. 1951. 37. 133. — 11. Keith N. M., Power M. H. és Daugherty G. W.: Proc. Mayo Clin. 1950. 25. 491. — 12. Lange K., Graig F., Oberman J., Slobody L., Ogur G. és LoCasto F.: Arch. intern. Med. 1951. 88. 433. — 13. Reubi F.: Nierenkrankheiten. Huber, Bern, 1960. — 14. Thorn G. W., Merrill J. P., Smith S., Roche M. és Frawley T. F.: Arch. intern. Med. 1950. 86. 319. — 15. Válek A., Dvořáková H. és Chytil M.: Léceni. 1961. 1372.