

## BELGYÓGYÁSZATI VESEBETEGSÉGEK

Irtai: Hámosi Artur

### ACUT GLOMERULONEPHRITIS

Az acut fertőző betegségeket két időpontban kísérik vesetűnetek: a fertőzéssel egyidejűleg, vagy bizonyos intervallum elteltevel. Az első típust korai (intra-infectiós, para-infectiós) nephritiseknek, a második típust post-infectiós glomerulonephritiseknek nevezzük.

#### Átologia

A betegség okozója a Streptococcus, a Staphylococcus és a Diplococcus pneumoniae.

Rasmelkamp és Weaver 1953-ban azt állította, hogy nephritogen Streptococcus-törzsek léteznek. Szerintük olyan típusú streptococcusok izolálhatók az acut nephritises beteg torkából, amelyek gyakrabban okoznak nephritist, mint mások. Legtöbbesrű A-csoportbeli 12-es típus szerepel anyagukban. Később a nephritogen streptococcusok köre némileg bővült. Ide tartozik még a 4-es, a 25-ös és a Red Lake, vagyis a Minnesota államban levő Red Lake melletti Indián Rezervátumban kitört vörheny- és nephritisjárvány kórokozója, amelyet nem lehetett azonosítani az ismert típusokkal. Ujabban 49-es típusnak jelzik. Ezek a kutatások az átologiai tényezőt a streptococcusok kis körére szűkítették, ezért érthető, hogy más átologiai lehetőségek szinte feledésbe merültek. Kétségtelen azonban, hogy Staphylococcus-nephritis is létezik. Ezekben az esetekben a Streptococcus-eredetet ki lehetett zárni, viszont súlyos Staphylococcus-fertőzés szerepelt az anamnesisben és a Staphylococcus-alfa-antitoxin-titer jelentősen emelkedett a betegek vérében ép-

pen egy, mint poststreptococcusos nephritisben az anti-streptolysin-O-titer. Pneumonia után kialakuló nephritisről is olvashatunk az irodalomban.

### Pathogenesis

Míg a korai nephritist minden bizonnyal közvetlenül toxikus hatások okozzák, a postinfectióse glomerulonephritis kórfolyamatában allergiás faktorok játékosnak döntő szerepet. Az immunológiai történése nagyon bonyolult, és a betegséget eddig többféle allergiás mechanizmussal értelmezték:

1. Streptococcus-allergia a klasszikus felfogás szerint: a nephritist megelőző infectio után két-három hét múlva reinfectio történik és a streptococcusok termékei az időközben termelődött és "sessilis"-osá vált antitestekkel reagálnak a vesében.

#### 2. Autoimmunizatio

3. Invers aktív anaphylaxia. Az allergiás történése első mozzanata az antigen megtapadása a vesében. Később a szervezet antitesteket képez, amelyek reactióba lépnek a veséhez kötött idegen fehérjével.

4. Oldható antigen-antitest komplexusok. Pathogen szerepük: az antigen-antitest reactio nem a szövetekben, hanem a véráramban zajlik le. Ezek a mérgező komplexusok feltehetően még keringés közben, majd az érfalba lerakódva ingeret jelentenek és megindítják a szervezet anaphylaxiás véleését.

Arra a következtetésére juthatunk, hogy minden eddig feltételezett immunológiai mechanizmus szerepet játszik a betegség keletkezésében, vagy lefolyásának bizonyos mozzanataiban (lassu progressio, chronikus nephritis acut exacerbatiója). A kórfolyamat elején oldható antigen-antitest komplexusok alakulnak ki a vérpályában. Miatán az immun-komplexusok eliminálódtak a vérből, érvényesülhet az invers aktív anaphylaxia, vagyis lehetségesé válik az antitestek találkozása azsal az antigennel, amely a glomerulusban korábban lerakódott. Nem gyógyuló esetekben megindul az autoimmunizatio, vagyis az az önmagát fenntartó mechanizmus, amely chronikus nephritishoz és végső fokon vese-

szagorodáshoz vezet. A chronikus glomerulonephritis acut exacerbatióját a klasszikus felfogás alapján értelmezhetjük. A reinfectio alkalmával ismételtén a véráramba kerülő Streptococcus-antigen találkozik a szövetekhez kötött "kősz" antitestekkel. Ennek megfelelően az acut exacerbatio lappangási ideje egészen rövid, esetleg egy nap.

### Klinikai kép

A glomerulonephritist renalis (proteinuria, haematuria, cylindruria) és extrarenalis tünetek (oedema, hypertonia) jellemzik. A klinikai kép nem mindig teljes. Volhard és Fahr becsütése szerint infectio gócnephritist és postinfectio diffus glomerulonephritist különböztetünk meg. A gócnephritist csak a haematuria árulja el, de a hypertonia és az oedema hiányzik. Tipusos diffus glomerulonephritiseben mind a három cardinalis tünet megvan. Ellis szerint I. és II. típusu nephritist lehet megkülönböztetni. Az elsőbit jellemzi a kirobbanó kezdet a makroszkópos vörviseeléssel, általános symptomákkal (rosszallét, fejfájás, hányás, háti, ágyéktáji fájdalom) és oedemával. A betegek 60%-ának kora az első két évtizedre esik és 83%-a meggyógyul. A II. típust jellemzi az alattomos kezdet, általános tünetek hiánya, jelentéktelen vörviseelés és persistáló oedema. Minden korban egyenlő eloszlásban fordul elő, és a betegeknek csak 3%-a gyógyul. Az I. típusban legtöbbször megállapítható az előzetes infectio, míg a II. típusban csupán az esetek 5%-ában. Az Ellis-féle osztályozás és a Volhard-féle nephritis-systema összehasonlítása nem nehéz. Az I. típus a glomerulonephritis acut stádiumának felel meg: a csoportba tartozó, nem gyógyuló esetek képviselik a hypertoniával járó chronikus nephritist, míg a II. típus azonos a nephrotikus jeleket viselő nephritisisszel (primær chronikus nephritis).

Az acut glomerulonephritis kínagatalis változó. A kezdeti fázis az esetek túlnyomó többségében meggyógyulhat teljesen, de átnehet subacuti, vagy chronikus állapotba. A subacut glomerulonephritis gyorsan progrediáló forma, amely egy éven belül legtöbbször még ma is halállal végsődik. A chronikus állapotot az

jellemzi, hogy a progressio évtizedekig eltarthat, közben latens állapottal, vagy ismételt acut exacerbációval. A chronikus aktiv, vagy latens fázis többé nem gyógyul, előrehaladása a veseelégtelenség terminális állapotába csak az idő kérdése. Ugy tűnik, hogy a betegség természetesen lefolyását az újabb therapiás lehetőségek, különösen a steroidok és a cytostatikus szerek kedvezően befolyásolhatják. Bizonyos, hogy az acut és a chronikus nephritis határa elmosódott. Nehéz megmondani, meddig remélhető az acut nephritis gyógyulása. Két évig bizonyosan. Ezért a betegség kezdetétől számított két évig a kórképet elhuzódó lefolyású acut glomerulonephritiseknek minősítjük.

Háborús nephritis katonákon fejlődik ki, olykor azonban a civil populációban is halmozódik, ha az emberek nem megfelelő higiénés körülmények között élnek. A betegség klinikai képében dominál a generalizált oedema. A kezdet drámai, de a gyógyulási hajlam kitűnő. Legtöbbször systemás stresszoroknak előkelő helyet tulajdonítanak, mint amilyenek a hideg, infectio, bőr-paraziták és fájdalmak. Ezek következménye az általános capillariskárosodás, és gyakori a tüdő-oedema, valamint a kísérő súlyos myocarditis. A lép is tapintható a teljes kórképekben. A háborús nephritist éppen úgy, mint a békeévek nephritises kórképeit, Streptococcus-fertőzést követő "második" betegségnek lehet tekinteni. Halmozódását kedvezőtlen higiénés viszonyok között megövekedett expozíció magyarázza. Átvihető sui generis fertőző betegség, amint hadifogolytáborban gyűjtött járványtani megfigyelések alapján megállapították.

Acut glomerulonephritis proteinuria nélkül ritka. Ezekben az extrarenalis típusu esetekben a capillarisek általános permeabilitási zavara nem arányos a vesekárosodással. Ezért fő tünete az oedema, amit rendszerint vérnyomás-emelkedés kísér. A vizelet negatív, de némelyik beteg vizeletüledékében vörsvértesteket és cylindereket is találunk. A diéta kezelés harmadik-negyedik napján kis proteinuria szokott jelentkezni. A legtöbb beteg gyógyul, de tüdő-oedema és balszívfél-elégtelenség következtében halálos esetek is előfordultak. A típusos acut nephritis az általános érbetegségnek csak következménye, ill. részjelensége. Az általános capillaropathia szemléletét még két kórkép támogatja. Egyik a Schönlein-Henoch-szindróma

nephritiszsal, vagy nephritis nélkül, a másik a Goodpasture-szindróma, vagyis a nephritishoz társuló tüdővérzés. Joggal tekinthetjük az egyik betegséget haematuriának a bőrben, a másikat haematuriának a tüdőben.

### Diagnózis és differenciál-diagnózis

A vesebiopszia és a clearance-technika alkalmazása lehetővé teszi a strukturalis elváltozások és a functionalis zavarok közti összefüggés felfedését in vivo. Acut glomerulonephritiszben a betegség természetének megfelelően csökken a glomerularis filtratio, a vesén átáramló vér mennyisége és a filtrációs fractio. A kórfolyamat aktivitásának legfontosabb jele a mikroszkópos haematuria Ádás szerint meghatározva és a serum-komplement alacsony szintje. A vesebiopsziás anyag immunohistochemiai vizsgálatával a kórfolyamat aktív stádiumában sikerül az antigen-antitest reakciót demonstrálni a glomerulusban. Pontosabban a Streptococcus-antigen, immunoglobulinok és a komplement harmadik komponensének lerakódását igazolták. Az immunodepositumok eltűnnek, ha az immunosuppressió terapia eredményes.

A tünetekben gazdag acut diffus glomerulonephritis jellegzetes betegség és differenciál-diagnosztikai problémát nem okoz. De oligo-szintomás esetekben tévedhetünk. Leggyakrabban előforduló diagnosztikai csapdák: 1. polycystás vese, amely haematuriával és hypertóniával jár és nem tapintható; 2. néma vesekő; 3. hólyagpapilloma és hypertonia találkozása idősebb korban. Ha legkisebb kételyünk támad, tartassunk konziliumot az urológussal.

A góccos glomerulonephritis egyetlen tünete a haematuria. Az izolált haematuriának sok oka lehet, ezért a góccos glomerulonephritis diagnózis vesebiopszia nélkül nem állapítható meg bizonyossággal. A benignus recurrens haematuria valószínűleg vírus eredetű gócnephritis, de a gyerekek vesebiopsziás anyagának tanulmányozásakor az esetek többségében csak vvt.-eket találtak a Bowman-tokban. A veseműködés 10 év múlva sem romlott. Igyekeztek a góccos glomerulonephritist és a benignus recurrens haematuriát élesen elkülöníteni, de nem érdemes erre törekedni.

## Therapia

Diéta. A modern gyógyszerek nem tették feleslegessé a fektetést és a diétát. Sőt, a diétás rendszabályok az elméleti kutatások fényében talán új értelmet nyernek. Volhard az éheztetést és a szonjartatást még az első világháború során azért vezette be, hogy ezzel elhárítsa a fenyegető oedemát, amely az akut nephritis minden tízedik esetében halálos volt. Ma már tudjuk, hogy a fehérjehiányos étrend csökkenti az antitestképzés ütemét. Ezért klinikánkon abban a reményben, hogy gátoljuk a pathogen antitestképzést, addig tartjuk gyümölcsdiétán az akut nephritises betegeket, amíg türelmüket el nem vesztik. A lázaddá általában a 8-10. napon következik be. De azután is szigorúan fehérjében szegény, vegetáriánus étrendet nyújtunk lehetőleg mindaddig, amíg a kórfolyamat aktivitásának klinikai és immunológiai jelei kimutathatók (haematuria, alacsony komplementszint).

Antibioticum-therapia. A postinfectiós glomerulonephritis allergiás betegség és így elvileg lehetséges az aetiologiai kezelés a bacterialis antigen eliminációjával. Az akut nephritises betegét nephritogen Streptococcus-hordozónak tekinthetjük és ajánlatos késedelem nélkül penicillin-kezelésben részesíteni őket, függetlenül a bacteriologiai vizsgálat kimenetelétől. A penicillin-kezelést általában 10 napig folytatjuk; napi adag 1 millió E kristályos penicillin im.

A penicillin-therapia előtt elengedhetetlen a túlérzékenység vizsgálata éppen glomerulonephritis esetében, amikor az anaphylaxis shock veszélyén kívül talán még a parallergia is fegyvet. A vizsgálatot ne egyszerű intracutan, hanem a korszerű igényeknek megfelelő scarificatiós módszerrel végezzük. Penicillin ic. befeccskendezése hatására fatális anaphylaxis shock is kibukkanhat. Penicillin-allergia esetében erythromycint adunk 2 g/nap adagokban.

A fogszócok szanalása. A fogszócok jelentősége valójában kisebb, mint régebben gondolták. A fogszócokból általában Streptococcus salivarius tenyészthető ki, amelynek nincs antigen-funciója. Az irodalomban egyetlen olyan esetről sem számoltak be, amelyben nephritogen Streptococcus tenyésztett volna ki a peria-

picialis tályogból. Píjő, vagy fistulás fogakat természetesen el kell távolítani antibioticum-védelemben.

**Tonsillectomia.** Az angolazás iradalom szerint nem indikált. A német iskola viszont továbbra is fenntartja azt a nézetét, hogy csupán a tonsillectomia időpontja lehet vitás. A francia álláspont szerint a kérdés még nincs eldöntve. A tonsillectomia indiciója azon az elgondoláson alapul, hogy a tonsillában mint gócban, baktériumok rejtőzköhetnek, amelyeknek antigen-functiója előmozdítja a chronikus nephritis kialakulását. Tény, hogy vesegyulladásos betegek tonsillectomiája után a mikroszkópos haematuria az esetek több, mint felében fokozódik, sőt minden tizedik esetben makroszkópos haematuria támad. Az acute exacerbatio oka nem világos. Bizonyos, hogy fokozott fibrinolysisel nem magyarázható. Antibioticum-korszakban a persistáló infectió egészen kivételes és műtét után éles kedvező fordulat a kórfolyamatban aránylag ritka. Ezért a tonsillectomia rutinszerű elvégzése nem helyes. A műtét indicióját képezheti a kórfolyamat persistáló aktivitása, amelyet legjobban a naponta megismétlődő vvt.-Addis-számok árulnak el. A kórfolyamat akkor tekinthető makrocsnak, ha a vvt.-Addis-számok legalább négy héten át nem mutatnak csökkenő tendenciát. Természetesen a tonsillectomiát is csak antibioticum-védelemben szabad elvégezni.

**Corticosteroidok.** Kísérleti és klinikai adatok alapján minden aktiv esetben indokolt a glomerulonephritis steroid-therapiája. Aktiv a kórfolyamat, ha a mikroszkópos haematuria Addis szerint kimutatható, vagy alacsony a komplementszint. Ha a sorozatos vvt.-Addis-számok és az egész klinikai kép az antibioticum-therapia befejezése után gyors gyógyulás reményét kelti, a steroidok alkalmazása fölösleges. Előnyben kell részesíteni a Na-retentiót nem okozó steroid-készítményeket, pl. a prednisonont. Adagja: 1 mg/kg. A kezelést addig kell folytatni, amíg a kórfolyamat aktivitásának klinikai és immunológiai jelei kimutathatók.

A hormon-therapia nem veszélytelen. Indiciójának felállítására olyan, mint egy műtété, vagyis mérlegelni kell a várható eredményt és a kockázat nagyságát. Gyakorlatilag három nagy veszéllyel kell számolni: 1. súlyos felső gastrointestimalis vérzés, vagy perforatio; 2. mellékvese-atrophia; 3. infectio. Leg-

veszélyesebbek a gastrointestinalis complicatiók. A praeventio azon alapszik, hogy a beteget előzetesen megöntözzük, kizárjuk a kezelésből azokat, akiknek fekélyük van. De ez nem elég. A betegeket az intenzív therapia idején továbbra is háromhetenként megöntözzük. Ha fekély alakul ki, akkor kihagyjuk a prednisonont. Az intragen mellékvese-elégtelenséget pedig 20-50 mg/nap in. adott cortisonnal védjük ki. Így bizonyosan megakadályozzuk a meglévő fekélyek reaktiválódását, az új fekélyt pedig kellő időben leleplezhetjük.

Ezért tanácsos prednisonról cortisonra átváltani, mert a cortison ulcerogen hatása kisebb, mint a prednisoné. A 20 mg/nap cortison kb. megfelel a mellékvesék normális glucocorticoid-secretiója kétharmadának. A szövetek glyccorticoid-igénye steroid-kezelés közben megnő, ezért nem meglepő, hogy némelyik esetben 50 mg/nap cortisonra is szükség van ahhoz, hogy az intragen mellékvese-elégtelenség tünetei elmúljanak. A mellékvese működése kb. két hét alatt visszatér és ekkor a szubsztitúciós corticosteroid-therapia befejezhető.

A mellékvese-atrophiáról röviden csak annyit, hogy halálos esetek is előfordultak a hosszú steroidtherapia hirtelen abbahagyásakor, ezért ma már a kezelést az adagok fokozatos csökkentésével fejezzük be. Ha a prednison-therapiát acut nephritis esetén idő előtt hirtelen abbahagyjuk, a kórfolyamat fel-lángol, (interruptio syndroma, Házori).

Az intercurrents infectiókat (pneumonia, nyirokcsomó-tbc) célszerű antibioticum-therapiával legtöbbször sikerül meggyógyítani.

Cytostatikus szerek. A cytotatikus therapia még kísérleti stádiumban van. Akkor indokolt, ha a prednison-therapia valamilyen oknál fogva nem vihető keresztül, vagy hatástalan, vagy a kórfolyamat nagyon súlyosnak tűnik. A cytotatikus szerek alkalmazásának igazi indicatio területa a gyors progressióval járó subacut glomerulonephritis, amely ma is halálos veszély. Fontos, a szer megválasztása. Eddig a nephrologiában 6-mercaptopurint, azathioprint (Imuran), chlorambucilt (Leukeran) és cyclophosphamidot (Endoxan) alkalmaztak. De fontos a dosis megválasztása is. A helyes adagolás azért nehéz, mert minden cytotatikus szer therapias és toxikus adagja közel áll egymáshoz.



Imurantól 3 mg/kg/nap az ajánlott adag. A cyclophosphamid, amely talán a legkevésbé toxikus, 5 mg/kg/nap kezdő és 2-3 mg/kg/nap fenntartó adagja nemcsak leukopeniát okoz, hanem a gyermekek megkopaszodnak, úgyhogy parókat kell viselniük. Igaz, hogy a haj újra kinő, de ritka lesz és száke. A másik baj a toxikus haemorrhagiás cystitis, amely nagyon kellemetlen, de bő folyadékbevitellel és gyakori vizeléssel megszüntethető.

Nagyon fontos és talán sorsdöntő a kezelés időtartama. Meddig kezeljük? Változatlanul érvényes az az alapelv, hogy a gyógyszert addig adjuk, míg a beteg nem gyógyul meg, vagy toxikus tünetek nem jelentkeznek. Határt szab a fvs.-szám nagymértvű eséskénese. A kritikus értéket nehéz meghatározni, de úgy tűnik, hogy a cytostatikus szert a "nil nocere" elv alapján ki kell hagyni, ha az abszolút neutrophil-szám  $1000/\text{mm}^3$  alá esik. A kezelést meg lehet ismételni, ha a csontvelő-depressio közben elmúlik. A steroid-therápia korlátai, amelyek a cytostatikus szerek alkalmazását indokolják, a következők:

1. A steroid-therápia contraindicatiója. Abszolút contraindicatio a meglevő peptikus fekély, az amyloidosis és a diabeteses glomerulosclerosis. Relatív contraindicatio a kövérség és a cukorbetegség.

2. Steroid-intolerantia. A nemkívánatos mellékhatások közül a mentális zavarokat ki kell említeni. Nem képezi vita tárgyát, hogy corticosteroidok hatására fekély képződhet. Súlyos toxikus hatás a cataracta subcapsularis.

3. Steroid-resistentia. Lehet korai, mint subacut nephritiszel kapcsolatban gyakran megfigyelhető és lehet késői.

4. Steroid-dependencia. Ezt jelenti, hogy a corticosteroidot folyamatosan kell adni, mert különben a betegség recidivál.

Új irány a kétféle immunosuppressív therapia együttes alkalmazása, pl. prednisolon és valamilyen cytostatikus szer kombinációja. Nem jelent okvetlenül sikert, de elméletileg reményt kelthő, mert a kétféle gyógyszer hatás-mechanismusa nem egészen azonos. A kombináció lehetővé teszi a kisebb adagok alkalmazását és talán az iatrogen ártalom veszélye is kisebb.

Antihistaminok. Jó és rossz eredményekről egyaránt beszámoltak. A szimpatikus antihistaminok hatása kétséges.

## Prevenção

A postinfectiosa glomerulonephritis "második" betegség. Az "első" betegség rendszerint valamilyen felső légúti fertőzés, vagy bőrgennyedés. Ennek hatékony antibioticum-kezelése a nephritis legjobb megelőzése. A scarlatina korai penicillin-kezelése gyermekkorban eliminálja a scarlatina-nephritist.

Járványtani megfigyelésekből kitűnik, hogy a 12-es típusú Streptococcus-pharyngitis és a 12-es típusú Streptococcus-hordozók penicillin-kezelése gátolja a nephritis elterjedését, az intrainfectiosa gammaglobulin-kezelés viszont értéktelen. Nephritis-járványok elhárítása érdekében kívánatos lenne a nephritogen Streptococcus-hordozók felkutatása. Sajnos, a típusmeghatározás nagyon nehéz. Ezért egyelőre a gyakorlat számára azt tanácsoljuk, hogy akut nephritises beteggel érintkező személyek torkát és orrát gyakran vizsgáljuk meg bacteriologianlag és ha béta-haemolytikus 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.

A chronikus nephritis akut exacerbatiójának megelőzése érdekében tartós penicillin-therapiát is alkalmazhatunk, a rheumás betegek védelmének mintájára. Ez akkor ésszerű, ha a beteg expozíciója foglalkosása miatt fokozott, pl. kalauz, jegyszedő a mo-ziban, gyógyszerész stb. vagy a beteg egészen fiatal, vagy nephritogen Streptococcus-törzsek erősen szóródnak a lakosság körében. A veszélyeztetett betegek naponta jxi szem Vagacillint szedjenek.

## CHRONIKUS GLÓMERULONEPHRITIS

A chronikus glomerulonephritis hosszú ideig tartó, lassu progressiójú betegség. A kórfolyamat lappangását akut exacerbatiók szakíthatják meg. Végül a glomerulusok elpusztulnak. A betegség nem gyógyítható, de eredményesen gondozható. Modern therapiás lehetőségek birtokában a progressio határozottan késleltethető.

## Áetiológia és pathogenesis

Chronikus glomerulonephritis kétféleképpen alakulhat ki: 1. acut postinfectiós glomerulonephritis nem gyógyul meg; 2. a kórfolyamat kezdete homályba vész. Ezekben az esetekben primær chronikus nephritisről beszélünk.

Ujabb adatok fényében mind világosabban látjuk, hogy az ösmagát fenntartó, esetleg ösmagát felfokozó folyamat, amelynek következtében az acut nephritis át megy a chronikus fázisba: az autoimmunisatio. Bizonyos, hogy autoantitesteket szignifikáns titerben szabályszerűen éppen a chronikus nephritis eseteiben találunk. Jelentőségüket vitatják. Elég sokan állították, hogy az autoantitestek képződése nem pathogen faktor, hanem csak következménye az alapbetegségnek: nem a kórfolyamat lényje, hanem csak a füstje. Kiterjedt vizsgálatok igazolták, hogy rossz prognosztikus jel glomerulonephritis esetében, ha a vesecellenes autoantitestek sorozatos vizsgálatokkal tartósan kimutathatók. Lange és utai vesebiopsiás anyagban fluorescens technikával még az acut nephritis után két évtized múlva is ki tudták mutatni a 7S gamma-globulin, feltehetően immunoglobulin (IgG) és a komplement harmadik komponensének lerakódását a glomerulusban. Ugyanakkor a Streptococcus-antigen jelenlétét már nem tudták bizonyítani. Nehézben képzelhető el, hogy az infectio után ennyi idő elteltével még mindig megmaradjon a Streptococcus-antigen a glomerulusban. Ebből is csak arra következtethetünk, hogy a persistáló allergiás folyamat autoimmunisatióknak felel meg.

Az immunoglobulin-lerakódások immunohistochemiai elemzése új betegség: az IgA-depositum-betegség felfedezéséhez vezetett. Ugy látszik, hogy bizonyos esetekben intercapillarisan elhelyezkedő IgA-IgG depositum a chronikus glomerulonephritis új klinikopathológiai változata, amelynek minos küze a Streptococcus-infectiós.

Az acut glomerulonephritis idültté válhat a hypertonia által keletkező circulus vitiosus révén. Ennek következménye: a vese hypertensiós transformatiója. A régi nephritisekben 50%-on felül található malignus hypertoniára jellemző elváltozás oedéma-gyulladásos jelek nélkül. A vese átalakulása természetesen maga után vonja a veseműködés gyors romlását.

Primaer chronikus nephritis keletkezése ma is rejtély. Az ide sorolható esetek mintegy felében Streptococcus-infectio szerepel az anamnesisben, pl. gyakori mandulagyulladás, vagy sinusitis és magas az ASO-titer, míg az esetek másik felében a Streptococcus-infectio nem bizonyítható. A primaer chronikus nephritis felveti valamilyen collagen-betegség, vagy az örökítő-dő nephritis gyanúját.

### Klinikai kép

A klinikai kép eleinte a leppangó stádiumban tünetszegény. Mérsékelt proteinuria, haematuria, vérnyomás-emelkedés mellett esetleg a beteg teljesítképessége csökken. A laboratóriumi vizsgálatok közül az a legfontosabb, hogy mind a glomerulusok, mind a tubulusok funkciója többé-kevésbé beszűkült. Később kifejlődik a compensatorikus jellegű hypoosmariás polyuria. Az előrehaladott stádiumot az azotaemia, a végstádiumot az uraemia jelzi. A chronikus nephritis acut exacerbatióját makroszkópos haematuria alapján a beteg maga szokta észrevenni. Gondozott beteganyagunkban a kvantitatív üledékvizsgálat alapján a mikroszkópos haematuria súlyosbodását is idejekorán észre szoktuk venni.

### Diagnózis és differenciál-diagnózis

Nagyon nehéz megmondani, mikor megy át az acut nephritis chronikus fázisba, mert a határ elmosódott. Ha az acut glomerulonephritis teljesen meggyógyul, nincs semmi diagnosztikai probléma, de nem könnyű kimondani a gyógyulás tényét. Ideális követelmény lenne a restitutio ad integrum, amelynek bizonyítékai: 1. klinikai tünetmentesség; 2. immunológiai inaktivitás; 3. normális ultrastructura a vesebiopsia útján nyert anyag elektronmikroszkópos vizsgálatára alapján és az immunodepositumok eltűnése az immunohistológiai vizsgálatok alapján; 4. normális functio a functionális próbákkal igazolva, beleértve a clearance-technikát

is. A gyakorlatban megelégszünk a klinikai tünetmentességgel és a normális veseműködéssel.

"Residualis proteinuria", "residualis haematuria", "hidnyos gyógyulás" - meggyújtják ugyan a beteget, de elaltatják az orvos éberségét. Ezért jobb, ha nem használjuk e fogalmakat, vagy pedig egészen beszűkítjük. Residualis proteinuriáról csak akkor lehet beszélni, ha az összes vese-funkcións próbák normális eredményt adnak, beleértve a filtrációs fractiót (FF) is. Residualis haematuria diagnózis csak akkor jogosult, ha a vvt.-ezés nem haladja meg a 8-10 milliót Addis szerint meghatározva. Külön felhívjuk a figyelmet a FF csökkenésére. A FF jelentős csökkenése a legérzsékenyebb functionális jelek közé tartozik. Amikor a glomerularis sérülés javulása során a szűrlet mennyisége már csak alig csökkent, a FF csökkenése még mindig határozottan utal a glomeulusban lejtészódó kórfolyamatra. Francia klinikusok szerint három kis jel egyenlő egy naggyal. Ebben a szellemen residualis proteinuria + residualis haematuria + a FF residualis csökkenése a chronikus nephritis latens alakjának tekintendő, legalábbis a beteg chronikus nephritis jelöltje.

Állították, hogy a chronikus nephritis akkor kezdődik, ha az acut nephritist kísérő hypertonia három héten belül nem szűnik meg. A tétel nem fogadható el, mert az acut nephritis egyszerű hyperreactor egyénekben fejlődik és a centralis essentialis hypertonia chronikus nephritis gyanuját kelti. A koncentrációképeség megromlásakor mince ok kétségre.

A chronikus glomerulonephritis előrehaladott és végstádiuma nagyon emlékeztet az arteriolás nephrosclerosis végállapotára. A két betegség elkülönítése klinikailag csaknem lehetetlen, ha az anamnesis nem nyújt kellő támpontot.

## Therapia

A chronikus glomerulonephritis a tragédia utolsó előtti felvonása. Legjobb volna a praeventio: az acut állapot megfelelő kezelése. Miután már kifejlődött a chronikus vesetaj, legfontosabb feladat a kórfolyamat progressiójának gyógyszeres késleltetése. Erre ma két lehetőség kínálkozik: 1. hosszu ideig

tartó steroidtherapia; 2. győtatikus szerek alkalmazása (1. akut glomerulonephritis). Az immunosuppressiót a kőrfolyamat aktivitása szerint indikáljuk és irányítjuk. A progressív glomerulonephritis aktivitásának legfontosabb jele a jelentős mikroszkópos haematuria. Ezen azt értjük, hogy a vvt.-Addis-számok sorozatos vizsgálatok szerint 30-40 millió, vagy még magasabb értékek. Az alacsony komplementszintre nem nagyon támaszkodhatunk, chronikus állapotokban legtöbbször normális értéket találunk. Az alacsony komplementszinttel járó chronikus glomerulonephritist újabban külön variánsnak tekintik.

Külön kell szólni a diétás kezelégről. Ki kell mérni azt a fehérjemennyiséget, amely a vese teljesítőképességének megfelel, vagyis biztosan nem okoz MN-felesaporodást. Egyébként sószegény étrendet rendelünk, s ha a beteg adagot téveszt, akkor víz-retentio következtében nő a testsúly.

A végállapotot eddig nem nagyon sikerült eredményesen gyógyítani. Újabban három lehetőség kínálkozik az elpusztult vesék pótlására: 1. vese-transplantatio; 2. művese; 3. peritonealis mária. Ha ezekre nincs lehetőség, akkor a betegnek egyetlen reménye van az életben maradáshoz, hogy betartja a Giovannetti-féle diétát, legalábbis módosított formájában. A Giovannetti-étrend Giordano megfigyelésére támaszkodik, amely szerint a szervezet az endogen ureát utilizálja nem essentialis aminosavakat képezve belőle, ha a nitrogénbevitel kevesebb, mint 2 g/nap; az aminosav-szintézis következtében csökken a vér urea-nitrogén-tartalma, ami természetesen a MN csökkenését vonja maga után. A Giovannetti-diétát a magyar islésnek megfelelően többen módosították. E diéta a fehérjebevitelt naponta 18-24 g-ban szabja meg. Buzalictöbbl készült kenyeret és tésztát nem tartalmazhat, ehelyett a betegek keményítőből készült fehérjeselegény kenyeret és süteményeket fogyaszthatnak. A módosított Giovannetti-étrend hatására elmúlnak a gastrointestinalis panaszok, javul a beteg általános közérzete és meghosszabbodik aktív élete, de a haemorrhagiás complicatio és oedema-képződés gyakoribb, mint más módon kezelt uremia esetekben.

## NEPHROTIKUS SYNDROMA

Müller 1905-ben a nephrosis elnevezést ajánlotta a vese degeneratív betegségeinek jelölésére. Volhard és Fahr systemájában a nephrosis a monosymptomás vesebetegségek közé tartozik, fő tünete a renalis oedema, amelyet haematuria és hypertonia nem kísérhet. Később kiderült, hogy a genuin lipid-nephrosis, az un. "tisztá" nephrosis gyermekbetegség és felnőtteken egyáltalán nem, vagy legalábbis nagyon ritkán fordul elő. Ujabbán nephrotikus szindrómáról beszélünk, amelynek nagyon sok oka lehet. A nephrotikus szindrómában a súlyos proteinuriát és a generalizált oedemát haematuria és hypertonia is kísérheti. A vesecipecské anyag histológiai tanulmányozása alapján a nephrotikus szindrómának három szövettani típusát különböztetik meg: 1. minimális laesio a glomerulusban (fénymikroszkóppal vizsgálva); 2. membranous glomerulonephritis; és 3. kevert típus: membranous és proliferatív glomerulonephritis.

### Átologia

A nephrotikus szindrómát részben ismeretlen, részben ismert okokra vezethetjük vissza. A Streptococcus-infectio egyes esetekben kimutatható, más esetekben nem. Az ismert okok közül legfontosabbak: amyloidosis, systemás lupus erythematosus, intercapillaris glomerulosclerosis, vagy Kimmelstiel-Wilson-szindróma, páncólasiv, vesevenathrombosis, sőt újabbán bizonyos összefüggéseket ismertek fel a tumorok és a nephrotikus szindróma között.

### Pathogenesis

Mind több adat támogatja, hogy az idiopathiás nephrotikus szindróma pathogenesisében allergiás mechanizmus játszik döntő szerepet. Erre utalnak az állatkísérletek. Pathógen nagy adag nephrotoxikus serummal nephrosist lehet előidézni. Nephrotoxin-

nal kezelt kólyóknnyulakon hasonlóképpen nephrotikus szyndromát figyelhetünk meg. A nephrotikus betegek egy részében alacsony a serumkomplement-szint. A komplementszint ingadozása és a betegség lefolyása között elég szoros összefüggés ismerhető fel. Sikeres steroid-kezelés hatására a komplementszint normalizálódik. Biopsiás anyag vizsgálatakor fluoreszcens technikával sok esetben antitesteket lehet kimutatni a glomerulusokban. Ha az antigen-antitest reakciót a glomerulusban nem sikerült demonstrálni, toxikus hatásokra, vagy anyagcserezavarokra gondolhatunk.

### Klinikai kép

A nephrotikus szyndromának négy cardinalis tünete van:

1. súlyos proteinuria, 2. hypoproteinaemia, ill. hypalbuminaemia, 3. oedema, 4. hypercholesterinaemia. A tünetcsoport ritkán teljes. Legfontosabb kritérium a hypalbuminaemia, amely némelyek szerint azt jelenti, hogy a serum-albumin értéke kisebb, mint 2,5 g/100 ml, mások szerint kisebb, mint 2 g/100 ml.

### Differenciál-diagnózis

Mindent meg kell tenni annak érdekében, hogy az ismert okokat kiderítsék. Legfontosabb az idiopathiás nephrotikus szyndroma és az amyloidosis elkülönítése. A corticosteroidok eredményesen gyógyítják az idiopathiás nephrotikus szyndromát, viszont siettetik az amyloidosisban szenvedő beteg halálát. A kérdés eldöntése annyira fontos, hogy direkt bizonyítékot kell keresni. Ennek lehetőségei: 1. rectum-biopsia, 2. gingiva-biopsia, 3. máj-biopsia, 4. vese-biopsia.

### Therapia

Diéta. Nephrotikus szyndromában a fehérjevesztő vese áll a kórfolyamat tengelyében, ezért a diéta összeállításakor mindelekeelőtt azt a fehérjemennyiséget kell pótolni, amely a nitro-



génygyensúlyt biztosítja. Egyébként a diéta természetesen sótan.

Diureticumok. A gyógyszeres kezelést diureticumokkal kell kezdeni. Nephrotikus szindrómában szekundær aldosteronizmus alakul ki, de aldosteron-antagonisták nem nagyon váltak be a generalizált renalis oedema kezelésére. A thiazid-készítmények is alig hatásosak. A furosemid (Lasix) fordulatot jelentett a nephrotikus oedema kezelésében. napi adagjai: 40-80, esetleg többszáz mg per-os. Amerikai szerzők terminális uremiában 2000 mg-ot is befecskendeztek egy adagban iv., de ezek az óriási adagok a végső stádiumban nem hoztak sikert. A diuretikus kezelés befejezése után a protein-excretio is lényegesen csökkenhet. Irodalmi adatok szerint hasonló hatású az ethacrynave.

Immunosuppressív terapia. Általános elv, hogy a nephrotikus szindrómában aetiologia szerint kell megválasztani a terapiát. Idiopathiás esetekben a feltételezett allergiás mechanizmus miatt az immunosuppressív terapiát választjuk. Általában egyetértenek abban, hogy először steroidot kell alkalmazni, mert az esetek 40%-a minden toxikus tünet nélkül meggyógyítható. Cytostatikus szereket csak akkor alkalmazunk, ha a steroid-terapia valami oknál fogva contraindikált, vagy eredménytelen (l. acute glomerulonephritis terapiája). Lupus-nephrosis talán kevésbé jól reagál steroidokra, mint az idiopathiás nephrosis. A többi ismert aetiologiájú nephrotikus szindrómában a steroid-terapia contraindikált. Ezért amyloidosis esetében kizárólag cytostatikus szereket alkalmazunk. Erre a célra Imurant ajánlunk 3 mg/kg napi adagokban. A chronikus infectio szanálása elengedhetetlen. A v. renalis thrombosisa legtöbbször a kórbacsnak diagnosisa. Elvileg hosszú anticoagulans terapiát kellene alkalmazni. Az intercapillaris glomerulosclerosis kezelése: a diéta és a megfelelő adagban alkalmazott insulin. Kétséges, hogy a hypophysectomia és a bilateralis adrenalectomia kockázata arányos-e a várható sikerrel. A többi esetekben (pán-célisziv, tumor) a beteg sorsa az alapteregség kezelésének eredményétől függ.

## PYELONEPHRITIS

Pyelitis nincs. Alsó húgyuti infectiót (urethritis, cystitis) és pyelonephritist különböztetünk meg. Pyelonephritis esetében a baktériumok behatolnak a vesébe. Ha az acut fázis nem gyógyul meg, vagy ismétlődik, kialakul a chronikus pyelonephritis. Ennek biztos jele a vese functiojának, különösen a koncentráló képességnek a romlása. A pyelonephritis non obstructiv formái belgyógyászati, obstructiv formái urológiai megbetegedésnek tekinthetők.

### Aetiologia

Leggyakrabban az Escherichia coli, Klebsiella, Proteus, Pseudomonas pyocyanea, az Enterococcus és Staphylococcus okozza a kórfolyamatot.

### Pathogenesis

A vese olyan szűrőberendezés, amely a vérpályába van iktatva és a húgyutak révén közvetlenül érintkezik a külvilággal. Nem az a csodálatos, hogy valaki pyelonephritist kap, inkább az, hogy miért nem kap minden ember pyelonephritist. Valóban, boncoláskor minden ötödik ember veséjében ki lehet mutatni kisebb-nagyobb mérvű pyelonephritisre utaló elváltozást. A vese különleges helyzete alapján érthető, hogy a pyelonephritisek a pathogenesis szempontjából három típusa különböztethető meg:

1. ascendáló,
2. haematogen,
3. lymphogen típus.

Az acut pyelonephritis gyógyítása nem jelent különös problémát, de sajnos a folyamat gyakran chronikusává válik. Nem minden esetben világos, hogy mi az infectio recurrénsának, ill. persistálásának az oka. Itt utköszünk az organodispositio, ill. az immununitas általános vagy kérdéseivel. A legfontosabb

hajlamosító tényezők ismeretesek. Ezek: anyagcserezavarok, (diabetes mellitus, kőszórvány) általános leromlással járó súlyos betegségek és terhesség. Az ascendáló obstructív típusban valamilyen urológiai elváltozás, pl. stenosisot okozó fejlődési rendellenesség, kő, prostata-hypertrophia, hólyag-cc, hólyag-diverticulum stb. tartja fenn a kőrfolyamatot. A nem obstructív formában nem lehetetlen, hogy valamilyen kisebb neurogen eredetű functionális zavar imitálja a húgyutak anatómiai obstructióját. A súlyos idegrendszeri eredetű zavarok, pl. a paraplegia következménye jól ismert. A haematogen típusban valamilyen aktív fertőzés góc játézik szerepet a kőrfolyamat chronicussá válásában. A húgyutak közelében levő gyulladás, pl. az adenitis, a nyirokutak mentén terjed a vesére.

A fertőzés végül is a vese teljes pusztulását okozza. Babics és Rényi-Vámos meggyőző kísérletei alapján joggal feltételezhető obstructio formákban a vizelet felszívódása a pyelum körüli szírszövetekbe, majd a vese interstitiumába, aminek nyomán óriási mennyiségű histamin szabadul fel. A vese sinusában a szírszövet hegesedik. Az elzáródott nyirokutak miatt mechanikus okokból elégtelenné válik a vese nyirokkeringése. Ezáltal romlik a fehérje-transport a vesében, ami az említett szerzők koncepciója szerint döntő tényező a vese pusztulásában, ill. szűrgődésében.

#### Klinikai kép és laboratóriumi leletek

Az acut pyelonephritis magas lázzal, gyakran hidegrázással, tompa deréktáji fájdalmakkal és pyuriával járó betegség. A kőrközés a vizeletből kitenyészik, leukocytosis jellemzi. A vérékép balra tolt. A vvt.-számlálás erősen fokozott, 30 ezer körüli fvszám a renalis papillanecrosis gyanúját kelti, különösen cukorbetegség esetében.

A veseműködés kezdetben nem szokott romlani. Az acut pyelonephritis szerencsés esetben meggyógyul, de sajnos a folyamat elég gyakran chronicussá válik. Néhány hónapos létezőlagos gyógyulás után ismét acut attackok jönnek, vagy tartósan lappang a fertőzés. Ennek következtében a pyuria és a bacteriuria által-

dómul. A vese működése jelentősen csökken. A functionalis próbák mindenekelőtt a koncentrálóképeség beszűkülését jelzik, de a glomerularis filtratio is csökken. Renalis hypertonia fejlődhet ki. Végül a beteg uraemia következtében hal meg.

KULON figyelmet érdemel a tünetmentes, vagy rövid, epizód-szerű, enyhe pyelonephritisszel kísért bacteriuria. Nem okvetlenül, de gyakran súlyos chronikus pyelonephritis rejtőzik mögötte. Felmerül a kérdés: mikor diagnosztizáljuk az "igazi" bacteriuritát? Vita tárgya a kritikus csiraszám. Általános fel-fogás szerint az ún. középsugár vizeletvizsgálatkor:  $10^5$ /ml csira. Ha férfiak tisztán Uritett középsugár-vizeletét, vagy nők csapolt vizeletét vizsgáljuk, akkor  $10^3$ /ml csirát már kör-jelzőnek kell minősíteni.

Sokat vitatkoztak azon, kell-e és szabad-e csapolni. A fér-fiakat nem kell, de kétes esetben: balanitis, phimosis, condy-loma acuminatum, "nagy toilette" után Uritett vizeletet küldjünk vizsgálatra. Ezen azt értjük, hogy a praepetium bőrét vizezz kell húzni, a glans peniset kaliumpermanganát-oldatba mártott vattával gondosan le kell tisztogatni, és utána egy l. phys. só-s vízzel le kell öblíteni. Viszont a nőket feltétlenül meg kell csapolni, ha húgyuti infectio alapos gyanuja merül fel. A közép-sugár-vizelet vizsgálata és a  $10^5$ /ml kritikus csiraszám nők szű-rővizsgálatára való. Nem kétséges, hogy ez a magas kritikus ér-ték a contaminatio lehetőségét nagy valószínűséggel kizárja. De gyanus esetekben direkt bizonyítéokra van szükség.

Inrogen húgyuti infectio csapolás következtében nem for-dul elő, ha katéterezés után 250 mg neomycint fecskendezünk a hólyagba. Ujabbán többen azt ajánlják, hogy hólyagpunetiával nyerjünk vizeletet bacteriológiai vizsgálat céljára. Erre csak a gyermekgyógyászati gyakorlatban lehet szükség.

Némelyek szerint csak akkor jelentős a bacteriuria, ha kétszer egymás után ugyanaz a mikroorganizmus nagy számban te-nyésszik ki a vizeletből. Azonban nem szól "valódi" bacteriuria ellen az a körülmény, hogy aránylag rövid időn belüli ismételt vizsgálatkor más és más baktérium tenyészik ki, ha nagy a csiraszám. A fertőzésre fogékony egyén urogenitalis traktusa időn-ként más és más kórokozóval fertőződhet. Sőt, az sem tartozik a

legnagyobb ritkaságok közé, hogy a pyelonephritist kétféle mikroorganizmus tartja fenn.

### Diagnózis és differenciál-diagnózis

Az acut pyelonephritis jellegzetes klinikai képe nem okoz diagnosztikai problémát, de léteznek atipikus esetek is. Néha-lyik beteg elől a hasban jelzi a fájdalmat, hányingerről panaszkodik és hány, s ez gastrointestinalis betegség gyanúját kelti. A septikus forma márgassággal jár. Ha az acut pyelonephritis megfelelő kezelése nem sikeres, akkor az urológussal együttműködve, minden lehetséges eszközzel meg kell kísérelni a fenntartó tényező kiderítését.

A chronikus pyelonephritis gyakran csak kis lázzal jár vagy nem kíséri láz, magas lehet a vérnyomás, a vesefunctio csökkent, ezért a chronikus glomerulonephritisszel összetéveszthető, ha elmulasztják a vizelet bacteriologiai vizsgálatát. Tévedés forrása lehet az is, ha a vizeletből kitenyésztett néhány baktériumnak túlsótt jelentőséget tulajdonítunk, de nem győződünk meg arról, hogy a bacteriuria szignifikáns-e.

Differenciál-diagnosztikai szempontból legfontosabb klinikai jel az arcviszégő, amely nyomatékosan glomerulonephritis mellett és pyelonephritis ellen szól.

Többen rámutattak arra, hogy pyelonephritisen a fvs.-Áddis-szám lényegesen nagyobb, mint a vvt.-Áddis-szám, míg glomerulonephritis esetében a viszony éppen fordított. Ezenkívül a vese koncentrálóképessége pyelonephritis esetében jobban becsülkül, mint a glomerularis filtratio, viszont nephritisen éppen fordítva, jelentősen csökken a glomerularis filtratio, míg a tubulusok koncentrálóképessége elég sokáig zavartalan.

Kizárólag ritg-jelek alapján chronikus pyelonephritist ne diagnosztizáljunk! A férfiak nagyon ritkán kapnak non obstructiv pyelonephritist. Kötes esetben segít a prednisolon-provocatiós test. Pyelonephritisen prednisolon iv. befecskendezése után órákon belül lényegesen fokozódik a fvs.-ek excretiója a vizeletben. Negatív eredmény nem szól pyelonephritis ellen.

Régi orvosi megfigyelés szerint Staphylococcus okozta pyelonephritis vérveléléssel jár. A cystitis vetularum gyakori vizelési ingerrel társult makroszkópos haematuria.

Aszintomatikus bakteriuriát alsó húgyuti infectio és chronikus pyelonephritis egyaránt okozhatja. Meglepő, hogy a hólyagban óriási tömegben élhetnek baktériumok anélkül, hogy dysuria panaszokat okoznának. A chronikus pyelonephritis pedig olyan tünetszegény lehet, hogy a beteget csak a terminalis stádiumban látja először az orvos. Az alsó húgyuti infectio és a pyelonephritis elkülönítése nem mindig könnyű. Ha a clearance-értékek csökkentek és a vese koncentrációképesége beszűkült, akkor természetesen pyelonephritiare kell gondolni. Kétségtelen azonban, hogy az alsó húgyuti infectio sok esetben más vesebetegségekkel társul, amelyek felelősek lehetnek a csökkent veseműködésért. Ezekben az esetekben, a diagnosztikai probléma legtöbbször csak vesebiopsia útján oldható meg. A fvs.-cylinderek a pyelonephritis félreérthetetlen bizonyítékai. Állították, hogy a Sternheimer-Malbin-sejtek pyelonephritiare utalnak, de újabban jelentőségüket kétségbe vonták. A kritikus érték is vitás. Legtöbbször a 10%-nál nagyobb értéket tartják körjelzőnek.

Schreiner szerint a pyelonephritis 20 betegség diárában jelentkezhet. A Proteusként változó klinikai képnek az lehet a magyarázata, hogy más betegségekhez társul és a legkülönbözőbb kombinációk előfordulhatnak. A kettős kórképek különösen nehéz diagnosztikai problémát jelentenek.

Következésképpen: minden chronikus vesebaj esetében gondolni kell a chronikus pyelonephritiare és meg kell kísérelni a gyanus igazolását citraszámolással.

## Therapia

Pátiás kezelés. 38 °C fölötti lár esetében csak folyékony étrend, 37,5 °C - 38 °C között pépes, 37,5 °C alatt általános vesekimélő étrend tanácsos. A beteg általában annyi fehérjét fogyaszthat, mint az átlagember, kivéve a végstádiumot. A veseműködés jelentős beszűkülésekor annyi fehérjét adhatunk, amely nem emeli a NH-t. Érdekes, hogy a chronikus pyelonephritiss

beteg jobban tűri a fehérjebevitelt, mint a chronikus glomerulonephritisben szenvedő beteg. Az étrend legren sóban szegény; zövényi fűszerek és nem erős paprika használata is megengedhető. Szeszem italok fogyasztását az orvosi közfelfogás tiltja. Vesztővese esetében természetesen gondoskodni kell a megfelelő electrolytpótlásról.

Antibioticumok. Acut stádiumban célzott antibioticum-therapia, ameddig a beteg meg nem gyógyul. A gyógyulás kritériuma a pyuria megszűnése és az antibioticum-therapia befejezése után legalább háromszor negatív bacteriologiai lelet. Az asymptomatikus bacteriuria fogalma megnyugtatója ugyan a betegot, de elaltatja a nephrologiai éberséget.

Mindent meg kell tenni annak érdekében, hogy a baktériumok eltűnjenek a húgyutakból. Chronikus pyelonephritis csak az esetek egyharmadában gyógyítható, de antibioticumok, vagy chemotherapiás szerek helyes alkalmazásával a progressio késleltethető és az acut exacerbatio megelőzhető. Legnagyobb therapiás problémát a polyresistens törzsek okozzák. Ezekben az esetekben valamilyen visben jól oldódó sulfanylamid-készítményt alkalmazhatunk. A sulfanylamidok régi klinikai tapasztalat szerint in vitro resistantia ellenére in vivo még hatásosak lehetnek. Arra az álláspontra is helyezkedhetünk, hogy nem adunk semmit.

Urológiai elváltozások és góccok szanálása. Az obstructiv formák nem gyógyulnak meg az urológiai elváltozások sebészi korrekciója nélkül, és a nem obstructiv (belgyógyászati) formák nem gyógyulnak meg a góccok szanálása nélkül. A nem megoldott urológiai esetekben az antibioticum-therapia alkalmazása csak acut exacerbatio idején indikált.

Nephrectomia. Ujabban sokan kutatták a chronikus pyelonephritis és hypertonia viszonyát. Felmerül a kérdés: jogosult-e a vese eltávolítása chronikus pyelonephritisben, amikor a hypertoniát Goldblatt-mechanizmus alapján értelmezhetnénk. A pyelonephritisszel kapcsolatban megfigyelt hypertonia nemegyszer a malignus formára emlékeztet. Ez a kérdés jelentőségét aláhúzza. Egyesek szerint a nephrectomia életmentő, mások - és egyre többben - viszont arra hívják fel a figyelmet, hogy a pyelonephritis legritkábban féleldali és a nephrectomia csökkenti a működő vese parenchymáját. Ugy látszik, hogy a hypertonia miatt indikált

nephrectomia csak akkor kezegetet sikerrel, ha a Goldblatt-mechanizmus igazolható. Egyébként a nephrectomia indiciója pyelonephritiben sebészi marad.

As electrolyt-háztartás rendezése. Az electrolyt-háztartás gondos ellenőrzése és a megbillent egyensúly azonnali helyreállítása nagyon fontos. Régebben retinaaló veséről beszéltünk, újabban kialakult a vesztővese fogalma. Talán leggyakoribb a sóvesztés, éppen pyelonephritisszel kapcsolatban, de előfordul a K-hiány is, bár ritkábban. K-hiány következtében tubulus-tágulat alakul ki.

Endogen- és exogen mérgek távoltartása egyaránt fontos. Régi klinikai tapasztalat pl., hogy a pyelonephritis rendkívül súlyos formában jelentkezhet cukorbeteg betegekben, nemritkán a félelmetes necrotizáló renalis papillitis alakjában. Bizonyos, hogy exogen mérgek károsan befolyásolják a vese immunitását. Gondeljünk elsősorban a halálos végül chronikus phenacetin-ártalomra. Igaz ugyan, hogy egybehangzó állatkísérletek szerint a phenacetin csak infectióval együtt okozza a vese pusztulását.

## Prevenctio

As urológusok felelőssége. Mind többen hangoztatják az urológusok felelősségét és utalnak az iatrogen infectiókra. A férfi húgycső elején és a női húgycső külső harmadában baktériumok tanyáznak, amelyeket a katéterezés inoculálhatja a hólyagba. Még nagyobb a veszedelem, ha ureter-katéterezést kell végezni, mert ezek a finom műszerek nehezen sterilizálhatók. Urológiai klinikákon tanyáznak az antibiotikumokkal szemben resistens kórokozók, ezek közül legfélelmetesebbek a Proteus- és a Pseudomonas-törzsek. Ebből következik, hogy a műszerek beavatkozások szigorú indicatio alapján, antibioticum-védelemben történjenek.

A gyermekgyógyász felelőssége. A pyelonephritis nagyon gyakori gyermekkorban, elsősorban fejlődési rendellenességek miatt, 2%-ban közvetlen halálok. Fejlődési rendellenességek fennállásakor nagy gondot kell a góccokat szüntetni.

A nőgyógyász felelőssége. Újabban gondos vizsgálatok igazolták, hogy különös problémát jelent a pyelonephritis a ter-



hességben és a puerperiumban. Az ureterek physiologian kitérnek a terhesség alatt, márpedig tudjuk, hogy a húgyutak functionalis zavarai obstructiónak felelnek meg. Terhes nők vizeletében gyakran találhatók baktériumok, jelentőségüket cecraszám- lálással kell eldönteni és a szükséghez képest kellő időben megfelelő antibioticumot kell alkalmazni.

A húgyúgyrendszer felelőssége. Tudnunk kell, hogy a tünet nélküli bacteriuria jelentős lelet. A húgyutak fertőzésének korai és erőlyes kezelésekor nem elégedhetünk meg a tünetek, pl. a pyuria megszüntetésével, hanem ki kell irtani a baktériumokat is. De ez nem elegendő, az urelógussal konziliumban kell megszüntetni minden structuralis és functionalis elváltozást. Ha pedig az acut attackok recurrálnak, keressni kell a baktériumok behatolásának kapuit, különösen nőknél.

A férfiak felelőssége. Az ún. "nézeshetek-pyelitis" rége óta ismert és a sexualis érintkezéssel magyarázzák. A nők cystitise lényegesen ritkábban fordult elő a második világháború alatt, amíg a férfiak kint voltak a fronton. Ajánljuk a férfiak figyelmébe a sexualis hygienét.

## ARTERIOLARIS NEPHROSCLEROSIS

A hypertoniában szenvedő beteg sorsát az határozza meg, hogy milyen elváltozások alakulnak ki az életfontos szervekben; az agyban, a szívben és a vesében. A veszeelváltozások arteriolaris nephrosclerosisnak felelnek meg. A kórfolyamat progressiója gyors, vagy lassu lehet. Ennek megfelelően benignus és malignus nephrosclerosis, ill. benignus és malignus hypertoniát különböztetünk meg.

### Pathogenesis

Az essentialis, vagy centralis hypertonia a hyperreactor egyén betegsége. Végeredményben a hibás regulatio következtében a szervezet önmagát pusztítja el.

## Klinikai kép

A hypertenziós beteg ellenőrző vizsgálata során derül ki, hogy vizeletében fehérje van. Az Üledékletet általában szegélyes. Kisfokú mikroszkópos haematuria tartozik a körképhez. A functionális próbák mind a glomerulus, mind a tubulus működésnek kisebb, vagy nagyobb romlását jelzik. Az előrehaladott stádiumban praecaraemia, a terminalis stádiumban uraemia fejlődik ki. A benignus nephrosclerosis némelyik esetében a vérnyomás alig emelkedik. A benignus és malignus nephrosclerosisokhoz jellegzetes szemfenéki kép tartozik.

## Diagnózis

Arteriolaris nephrosclerosis esetében mindig felmerül a gyanú, hogy a féldoldali törpevese, vagy "ischaemiás" vesze váltja ki a körfolyamatot Goldblatt-mechanizmus alapján. Esért tájékoztató vizsgálatként legalább el kell végezni az iv. urographiát és az isotóp-nephrographiát. Az arteriolaris nephrosclerosis és a chronikus glomerulonephritis végetérdiuma, amint már említettük, klinikailag alig különböztethető meg. A malignus hypertonia a polyarteritis nodosa gyanuját kelti. Dönt az izombiopsia, esetleg a veszebiopsia.

## Therapia

Korai stádiumban antihypertensiv szerek szokásos alkalmazása. A veseműködés jelentősebb beszűkülésekor felmerül a kérdés: szabad-e vérnyomáscsökkentő szereket adni? A hypertonia végeredményben javítja az arteriolaris szűkület következtében megromlott vesekeringést. Csökkentése az iatrogen uraemia veszélyét rejti magában. A szervezet regulációi és ellenregulációi mindig túllőnek a célon, ezért a hypertensiv szerek óvatos alkalmazása megengedett. Talán a ganglion-blockoló szereket érdemes előnyben részesíteni a reserpin-készítményekkel szemben, mert hatásuk rövidebb és kihagyásuk után az esetleges iatrogen

uraemia is hamarosan elmúlik. Megfigyelésünk szerint az iatrogen uraemia általában nem jelent különösebb veszélyt, ha a beteg állapotát állandóan ellenőrizzük.

## VASCULARIS ALLERGIA

Az erek, különösen a capillarisek változása minden allergiás történetre közös vonása. Vascularis allergiáról csak akkor beszélhetünk, ha az erek elváltozása praedominans és systemás jellegű. Az ide tartozó betegségeket az 1. táblázatban tüntetjük fel. Minden vascularis allergiában számíthatunk a vese megbetegedésére. A vesebántalom nem egyformán súlyos, és az előfordulási arányszám is változó a különböző típusokban. A beteg sorsa az alapbetegség kezelésének eredményességétől függ.

## ACUT VESEELÉGTELENSÉG

Egy nap, vagy egy-két hét alatt kifejlődő oliguriával, vagy anuriával járó syndroma. Oligurián csakényszeren azt értjük, hogy a vizelet napi mennyisége kevesebb 400 ml-nél, az anuria pedig azt jelenti, hogy a vizelet napi mennyisége 0-100 ml. A vese elvezetési koncentrálóképességét.

### Aetiologia

Az acut veseelégtelenség sok okra vezethető vissza, amelyeket lehetetlen mind felsorolni. Legfontosabb csoportok:

1. A shock különböző típusai. Pl.: traumás shock, crush-syndroma, postoperatív shock, haemorrhagiás shock, súlyos haemolyeisis, transfuzió tévedés, égés és dehydratio akár renalis, akár extrarenalis okokból. Dehydratio leggyakrabban sóvesztő

## V A S C U L A R I S   A L L E R G I A

Capillariensk betegségek	Arteriák betegségei	Yenék betegségei	Kévert formák
Postinfectiós glomerulonephritis	Polyarteritis nodosa	Phlebitis migrans	Erythema nodosum-caso-
Indicopathiás nephrotikus syndroma	Systema lupus erythematosus	Eosinophilic hepatica	port
Schönlein-Henoch-purpura	Scleroderma		Erythema induratum
Goodpasture-syndroma	Dermatomyositis		Vasculitis nodularis
Urticaria	Rheuma láz		Erythema multiforme-
Angioneurotikus oedema	Rheumatoid arthritis		casoport. incl. ecto-
Thrombotikus thrombocytopeniás purpura	Pelty-syndroma		dermosis erosiva
	Palindromic-rheumatism		plurifurcillalis,
	Wegener-granulomatosis		seu Stevens-John-
	Takayasu-betegség		son-syndroma
	Thrombocytopenic purpura		Nodularis cutan-aller-
	obliterans		gid (maladie tri-
	Atherosclerosis		symptomatique Gouge-
	Ruiter-féle arterioli- tis allergica		rot)
	Leukoclastikus microbid (leukocytás-haemorri- hagás microbid)		

vese, diureticumok túlzott alkalmazása, hányás és hasmenés következtében alakul ki.

2. Yesemérgek. Hazánkban legfontosabb a sublimat, organikus higanyos diureticumok, rovarölő szerek közül az organikus foszforvegyületek és a DDT, bizonyos antibiotikumok, mint a neomycin és a Polymyxin-B és általában minden nehézfém. Ezenkívül a legkülönbözőbb súlyos exogen mérgezések, amelyeknek leggyakoribb típusa a nagy adag barbiturattal elküvetett öngyilkosság.

3. Súlyos fertőzések. Legfontosabb a salmonellosis (ételmérgezés), a sepsis, a Weil-betegség és a nephrosonephritis haemorrhagica, vagy koreai lés, amely hazánkban is előfordul. A septikus abortus (*Clostridium perfringens Welchii*) következményeként szimmetrikus kéregnecrosis fejlődhet ki. A súlyos pyelonephritis, különösen diabetesszel szövődve, renalis papillonecrosist okoz. Talajdonképpen az egész medulla necrotizál és a papillák leszakadnak.

4. Allergiás vesebetegségek. Mindenekelőtt a poststreptococcus acut glomerulonephritis legsúlyosabb alakjai, a polyarteritis nodosa, hypersensitiv angiitis, Wegener-granulomatosis és eclampsia.

5. Vascularis okok. Bilateralis multiplex vese-infarctus, a v. renalis bilateralis thrombosisa.

6. Obstructio. Az obstructiónak különböző lokalizációja lehet. Egyik az intrarenalis block: valamilyen anyag tömegesen kicsapódik a tubulusokban, mint pl. sulfanilamid-kristályok, húgyévkristályok, myeloma-fehérje. Obstructio lehetséges a húgyutakban, típusos példája a bilateralis vesekőbetegség, sőt egyoldali vesekőbetegség is kiváltja az acut uremiát, ha a másik vese nem fejlődött ki, vagy rosszul működik. Az akadály lehet a két ureter alatt. Újabban a retroperitonealis fibrosis jelentőségét emelik ki, amely az ureterek szűkületére vezethet.

### Pathogenesis

Az acut uremia lényege ugyan legtöbbször esetében a tubulusok súlyos megbetegedése, de a pathogenesis a különbözőségi

nak megfelelően nem lehet egészen azonos. A tubulusok necrosisa, vagy ischaemia, vagy toxikus ártalmak következtében fejlődik ki. Súlyos esetben a tubulusok átszakadnak és a primer vizet visszafelé folyik. A vesebiopsia nem minden esetben tár fel olyan elváltozásokat, amelyek a súlyos functionális zavart értelmeznék.

A shock okozta uraemiában minden bizonytal szerepet játszik, hogy a keringő vér mennyiségének csökkenése következtében reflectorikusan az afferens arteriolák görcsbe kerülnek és csökken a filtrációs nyomás. Sőt, a glomerulusok működése megszűnik, ha a vérnyomás nagyon alacsonyra esik. Frusta szerint shock-állapotban shuntök következtében a kéreg ischaemiássá, a velőállomány pedig hyperaemiássá válik. Az intrarenalis shuntök jelentősége vitás. Sömörri anatómiai és functionális bizonyítékai arra utalnak, hogy a shuntök közrejátszanak a shock-vese pathogenesisében.

A tubulusok izolált megbetegedése csak nephrotoxinok hatására következik be. Nagyon érdekes, hogy a nephrotoxinok specifikus hatásának megfelelően olykor a tubulusoknak csak egészen rövid szakasza pusztul el. Szimmetrikus kéreg-necrosis esetében az egész vesekéreg elhal, kivéve a juxtamedullaris glomerulusokat, amelyek hyperaemiásak, és a kacsokban fibrin-thrombusok láthatók. Az acut glomerulonephritishoz akkor társul uraemia, ha kialakul a glomerulusok és az afferens arteriolák thrombocrosis. A vascularis allergiák típusában a glomerulitis a kórfolyamat első lépcsője. A multiplex infarctus és a középmagy, vagy nagyerek elzáródásának hatása nem szorul értelmezésre. Kristályoknak, vagy fehérjéknek a kórosöveti metszetekben látható tömeges kicsapódása alapján régebben joggal értelmezték az anuriát ezekben az esetekben a tubulusok elzáródásával, de újabb kutatások szerint a glomerularis filtratio csökkenése az elsődleges.

### Klinikai kép

Eleinte nagyon szegényes lehet. Az anurián kívül a veselégtelenség különbözőbb panaszokat nem okoz. Később azonban a

beteg étvágytalanná válik, hányingerről, bőrviszketésről panaszkodik, majd hányás és hasmenés rojta az általános állapotot. Előtérbe lépnek az idegrendszeri tünetek, a beteg gondolkodása meglassabbodik, nem képes tartósan figyelni, aluszékonnyá válik. Epileptiform görcsök és göccs idegrendszeri tünetek is jelentkezhetnek, pl. félfoldali amaurosis. Elég gyakori a súlyos felső gastrointestinális vérzés és az uremiás pericarditis. A terminális stádiumban érezhetővé válik a jellegzetes foctor uremicus. A halál sok ok miatt bekövetkezhet. Leggyakoribb okok: az alapteregség, az infectiók és a coma, de jelentős a hyperkalae-mia következményeként beálló szívhalál is. Fel kell hívni a figyelmet az orvosok felelősségére. Egyik iatrogen ártalom a túlhidrálás és ennek következménye a tüdő-oedema, a cardiacus elégtelenség és a "vismérgezés" tünetei. Másik veszély a digitalis-intoxicatio, amely halálos is lehet, ha a beteg nem hal meg, az uremiás fázist polyuriás fázis váltja fel. A teljes restitutio hónapokat vesz igénybe.

#### Laboratóriumi leletek

A beteg állapotának súlyosságát tükrözik a  $\text{NH}$ -értékek, amelyeknek rohanos emelkedése rossz prognosztikus jel. Megemlítjük, hogy a normális  $\text{NH}$  egyik felét az ureanitrogén képezi, a másik fele az ún. residuális nitrogén, amely szabad aminosavakból, az aminosavak közötti anyagcsere-termékeiből és egyéb N-tartalmú vegyületekből áll. Sok országban csak a vérben levő ureanitrogént határozzák meg, mert ennek a koncentrációja nagyobb mértékben emelkedik, mint a residuális nitrogén koncentrációja. Uremiában megváltoznak a serumelectrolyt-értékek is. Legfontosabbak: a serum-K legtöbbször emelkedik, a serum-Na viszont csökken. Csökkenni szokott a serum-Ca értéke is, kivéve, ha secundær hyperparathyreoidismus következtében emelkedik. Az uremia következménye a metabolikus acidosis.

## Therapia

Először belgyógyászati kezeléssel próbálkozunk, amelynek alkalmazásakor figyelembe kell venni a kiváltó okot. Ha legkisebb gyanu támad arra, hogy a húgyutakban obstructio van, urológiai vizsgálat indokolt. Minden olyan állapotban, amelyben a keringő vér mennyisége csökken, mindenekelőtt helyre kell állítani a só- és folyadékháztartást. Folyadékpótlás szempontjából transfusio, plasma- és élettani sóvisz-infusio alkalmas. Cave tulhydrálás! A K-szintet legelőször is kell ellenőrizni, 7 meq/l K a művese alkalmazásának abszolút indicatioja. Kisebb hyperkalaemia csökkenthető insulin és glucose adásával, mert a K beépül a szöveti glycogen-lerakódásokba. A K-szint fenyegető emelkedését átmenetileg kedvezően befolyásolja néhány gramm am-pullázott natrium bicarbonat iv. Mérgezésnek esetében megfelelő antidotumot kell alkalmazni, pl. sublimat-mérgezésben Dicaptolt. Az infectios formákban célzott antibioticum-therapia elengedhetetlen. Penicillin, chloramphenicol kivételével erősen csökkenteni kell az adagokat az elégtelen kiválasztás miatt. Allergiás vesebetegségekben az acut veseelégtelenség általános terapiáján kívül megkísérölhető az immunosuppressio. Az iv. corticosteroid csökkentheti a vascularis károsodást.

Emléni kell szólni a mannit alkalmazásáról. A mannit-tuladagolás maga is károsítja a tubulusokat, de bebizonyosodott, hogy a therapiás adagokban kitűnő plasma-expander és osmotikus diureticum. Eséért sikerrel alkalmazható minden shockos állapot-hoz társuló oliguriában. Némelyik esetben a két új nagyhatású diureticum: az ethacrynasev és a furosemid anurids fázisban is megindíthatja a diuresist.

A helyes diéta egyik döntő tényezője a belgyógyászati therapiának. A diéta minél kevesebb fehérjét tartalmazzon, viszont a kalóriabevitelről szénhidrát és zsír formájában feltétlenül gondoskodni kell, hogy csökkentse a catabolizmust, amely K-fel-szaporodás veszélyével jár. A sikertelenül kezelt esetekben haemodialysis indokolt. A művese alkalmazása lehetővé teszi olyan katasztrofális állapotok sikeres kezelését, amelyeknek gyógyítása régebben reménytelennek látszott.



## CHRONIKUS VESZELŐTELENSÉG

A chronikus veszeelégtelesenég mindenféle vesetaj közös vég-sé stádiuma. A pusztuló vese elveszti azt a képeességét, hogy a szervezet homeostasisát biztosítsa. Ennek következtében a táplálékból származó és a catabolizmus folyamán keletkezett nem fehérje természetű N-tartalmu anyagok feliszaporeódnak a vérben. Ezt a jelenséget azotaceminának nevezszük. A chronikus veszeelégtelesenég klinikai megnyilvánulás a chronikus uracmia. A klinikai kép tarka. Az endogen mérgezés következtében minden szerv megbetegedhet, de elsősorban az idegrendszer. Az uracmia sok okra vezethető vissza. Ezért joggal uracmiás szindrómáról beszélhetünk.

### Átiologia

Csak a gyakorlatilag legfontosabb okokat említjük. Ezek a belgyógyászati vesebetegségek közül a chronikus glomerulonephritis, a malignus arteriolás nephrosclerosis és a pyelonephritis. Az urológiai megbetegedések közül pedig a polycystás vese, a kétoldali hydronephrosis és a kétoldali kőbetegség. A göccs jellegű urológiai megbetegedések is vezethetnek uracmiához, ha a kőfolyamat progrediál, pl. vese-tbc, vagy rosszindulatu vesedaganatok esetében.

### Pathogenesis

Az uracmia keletkezését az alapbetegség természete határozza meg. Ennek következtében a nephron fokozatosan elpusztul, és a vese nem tudja teljesíteni hármaz feladatát: 1. a fehérjéhez nem kötött N-tartalmu anyagok kiválasztását, 2. a só- és vízválasztás szabályozását, 3. a sav-bázis egyensúly biztosítását. Ma sem tudjuk, hogy az uracmia toxikus tüneteit mi okozza, de egy látszik, hogy a felelős anyag dialyzálható, mert az uracmiás beteg állapota művese alkalmazása után meglepően javul.

Egyénenként változik aszerint, hogy a chronikus uremiás állapot milyen gyorsan fejlődik ki, és milyen az alapbetegség természete. Különösen fontos, hogy kíséri-e magas vérnyomás, vagy keringési elégtelenség, és milyen fokú a jellegzetes anaemia. A betegnek sajátságos szürkésbarna arczina van az urochrom vegyületek retentiója következtében. A lehelet urinosus.

Minden uremiás beteg közös vonása, hogy szellemi élelőkésége korán csökken, többé-kevésbé lehangolt, gondolkodása meglassubodik, és azután a körfolyamat dinamikájának megfelelően egy idő múlva somnolens, soporosus, végül comás állapotba kerül. Némielyik beteg időnként ingerelt. Idegrendszeri göctünetek, epileptiform görcsök és ritkán tetania is előfordul. Peripheriás neuropathia is kialakulhat olyan súlyos chronikus uremiás betegekben, akiket sikerül hosszabb ideig életben tartani. Általában az alsó végtagon fejlődik ki; szibbadással, égő fájdalommal, paraesthesiával kezdődik, később kialakulnak a reflexek, az izmok elgyengülnek és atrophizálódnak. Az állapot csak intenzív dialysis, vagy eredményes vese-transplantatio után javul. Okai ismeretlen.

Korai tünet a bőrvizketés és a gastrointestinalis traktus részéről az étvágytalanság, hányinger, később hányás és hasmenés. Stomatitis és parotitis is előfordul. Mindezek következtében a beteg általános állapota romlik, aminek még jelentősen hozzájárul a súlyos vérszegység.

Az anaemia tipusosan normochrom és normocytás és legtöbbször nem befolyásolható sem vas, sem B<sub>12</sub>-vitamin, sem folsav adagolásával. Az anaemiát az okozza, hogy a beteg vese alig termel erythropoetint és ezenkívül az uremiás plasma valamilyen ismeretlen anyaga gátolja az erythropoetin aktivitását.

A chronikus uremia egyik legsúlyosabb szövődménye a vérszékenység, akár a thrombocyták hiányos functiója, akár a plasma fokozott fibrinolytikus aktivitása következtében. Leggyakoribb a bőrvérzés, az orrvérzés és a súlyos, gyomor-bél rendszerből eredő vérzés.

Terminalis jelenség a steril fibrinos pericarditis, amit némielyik esetben jellegzetes szívfájdalom, de legtöbbször csak pericardialis dörzészörejek árulnak el.

Az elégtelen glomerularis filtratio jeleként a MN felhalmozódik a vérben. Ujabban mind nagyobb jelentőséget tulajdonítottunk a serum-creatinin meghatározásának. Míg a MN értéke függ a diétától, a catabolizmustól és a veseműködéstől, addig a serum-creatinin-értékek változása független a diétától, ezért a vese elégtelen működésének megfelelőbb és a klinikai tapasztalatok szerint nagyon érzékeny indikátora. Az uraemiás vérben még a húgysav, az indol és a phenolok is jelentősen felszaporodnak. A vér ammonia-szintje csak akkor emelkedik, ha a veselégtelenség májelégtelenséggel társul.

A serum-Na értéke gyakran alacsony, a szigorúan sótlan diéta, a hányások és hasmenések következtében. A Na megfogynása majdnem mindig dehydratióval társul. Ez jelentős szerepet játszik a chronikus uraemia hirtelen rosszabbodásában.

A serum-K értéke sokáig normális maradhat, de K-vesztő vese esetében alacsony értékek is előfordulhatnak. Súlyos uraemiában a serum-K jelentősen emelkedik, ami jellegzetes EKG-elváltozásokkal jár és súlyos zavart okoz a szív működésében. A hyperkalaemia halálos veszélyt rejt magában.

A serum-Ca szintje csökkenni szokott. Ennek az a magyarázata, hogy uraemiában a táplálékkal felvett Ca csaknem teljes egészében kiürül a széklettel. A vizelettel kiürült Ca mennyisége csökken. A hyperphosphataemia gyakori. A Ca- és P-anyagcsere zavara következtében azotaemia osteodystrophia alakul ki. A csontok elgyöngyülnek és eltorzulnak, mint osteomalaciában, vagy angolkórban (renalis rachitis). Némelyik esetben secundær hyperparathyreoidizmus és osteitis fibrosa alakul ki.

A beteg vese nem képes kiválasztani a H-ionokat, s ennek következtében metabolikus acidosis fejlődik ki. A sav-basis egyensúly megbomlása elég sokáig compenzált maradhat és klinikailag tüneteket nem okoz, mert hyperventilatio révén csökken a plasma CO<sub>2</sub>-koncentrációja. A H-ionok retinálása következtében a plasma bicarbonat-tartalma erősen csökken, a vér pH-ja savi irányban tolódik és végül is a cukorbetegség számára jellemző Kussmaul-féle légség uraemiában is megfigyelhető.

## Therapia

Bár az uraemia végső megoldását a chronikus haemodialysistól és a vese-transplantatiótól várjuk, ezek az új therapiák lehetőségek nem tették feleslegessé a konzervatív kezelést. Ennek legfontosabb eleme a helyes diéta. Amint a chronikus nephritis fejezetben már hangsúlyoztuk, halsódsát jelentett a Giovannetti-diéta, bár a betegek nem képesek nagyon sokáig betartani. Ezekben az esetekben sajnos, engedni kell a beteg egyéni kívánásainak. A diéta általában sószegény, kb. 20 g biológiaiileg értékes fehérjét tartalmaz.

A chronikus uraemia acut rosszabbodásakor mindig gondoljunk a dehydratio lehetőségére. Ha dehydratio jelei észlelhetők, gondoskodjunk a folyadékpótlásról. Természetesen a beteget szigoruan kell ellenőrizni, hogy elkerüljük a túlhydrálás veszélyét. A beteg vese nem képes volumen-regulációra. Infusio közben figyelni kell a vénák teltségét és gyakran kell hallgatózni a tüdők felett, hogy nem jelennek-e meg pangásos szűrtyzöberek. A serum-K szintjének jelentős emelkedése szivmegállást okozhat. Az EKG előre jelzi a veszélyt. Fenyegető jel a QRS-komplexus kiszélesedése és a P-hullámok eltűnése. A hyperkalaemia csökkentésére megfelelő ioncserélő gyantát (pl. Resonium-A) adhatunk per os, esetleg hashajtóval kombinálva, vagy beütés alakjában. Insulin és glucose alkalmazása is csökkenti a serum-K értékeket. A sav-basis egyensúly helyreállítása nehéz klinikai feladat. Az acidosis kezelésére Na-bicarbonatot, Na-lactatot és Na-citratot adunk. Két hibát követhetünk el: 1. túladagoljuk az alkáliákat; alkalosis fejlődik ki tetániaival; 2. szívelégtelenség esetében a fokozott Na-bevitel előmozdítja a Na-retentiót és súlyosodik az oedema. Szerencsére, veseelégtelenségben szenvedő beteg acidosisa csak előrehaladottabb stádiumban szorul kezelésre. Keringési elégtelenséggel szövődött esetekben, ameddig csak lehet, kerüljük az alkáliák adását.

Egyébként a kezelés tüneti. A nyugtalan beteg sedálásra jobb a Seduxen vagy Droperidol, mint a régebben használt magnesiumsó; újabb vizsgálatok szerint a serum-Mg szintje uraemiában emelkedett.

Infectio esetében fontos az antibioticumok helyes megválasztása. Az elégtelen veseműködés következtében a legtöbb antibioticum felhalmozódik a vérben, ezért az adagokat erősen csökkenteni kell. Legkevésbé veszélyes a penicillin, az erythromycin és a chloramphenicol. A streptomycin kiválasztása nagyon rossz, ezért ne alkalmazzuk. Ugyancsak contraindikáltak a nephrotoxikus antibioticumok, a neomycin, a Polymyxin-B, a kanamycin és a nitrofurantoin.

A súlyos vérszegénység miatt transfusio helyett vvt.-masszát alkalmazunk, hogy a keringést ne terheljük meg túlságosan. Emellettük, hogy a beteg vese volumen-szabályozásra nem képes.

Az uremiás vérzékenység kezelése vitás. Ha a plasma fibrinolytikus aktivitása fokozott, antifibrinolyticumot alkalmazhatunk, de tulajdagsolására intravasalis alvadás következhetik be, főleg a vesében.

Különös óvatosságot igényel a hypertonia és a cardialis elégtelenség kezelése. A vese elégtelen működése következtében a digitalis- és a strophanthinylosidák therapiás adagokban is szokatlanul magas koncentrációt érhetnek el a vérben, aminek mérgezés lehet a következménye. A hypertonia kezelését is gondosan mérlegelni kell. Ha a magas vérnyomást túlszótan csökkentjük, a chronikus uremia súlyosbodhat.

Lehetséges, hogy a chronikus uremia oka a húgyutak obstructiója. Ezekben az esetekben az uremia teljesen reversibilis, ha a mechanikus akadályt (pl. hólyagdaganat, prostata-hypertrophia) kellő időben sebészileg korrigáljuk.

## A VESEBETEGEK GONDOZÁSA

A modern therapiás lehetőségek lényegesen meghosszabbítják az idült vesebetegségben szenvedők életét. Ebből következik, hogy a gondozásra szoruló betegek száma növekvő tendenciát mutat. Ez ránk, az orvosokra új kötelességeket ró. Mindent meg kell tennünk annak érdekében, hogy a vesebetegek viszonylagos jólétben és alkalmas munkakörben minél tovább éljenek.

A gondozás tárgya természetesen minden krónikus vesebetegség, de az akut glomerulonephritis is, ha gyógyulása elhúzódik. A gondozás különlegesen nehéz feladata a kettős kórképek. Mindenféle kombináció előfordulhat, de különösen a pyelonephritis társul gyakran más vesebetegségekhez, pl. postinfektív glomerulonephritishoz, idiopathiás nephrotikus szindrómához, lupusnephropathiához, diabeteses glomerulosclerosishoz, amyloidosis-hoz és polycystás veséhez. A gondozás legújabb feladata a krónikus haemodialysissal életben tartott betegek sorsának irányítása.

A szervezési problémákról röviden csak annit, hogy a gondozás négy pilléren nyugszik:

1. körzeti orvos,
2. nephrologiai ambulancia,
3. klinikák, vagy kórházak nephrologiai osztálya,
4. műveseállomás.

A gondozás tengelyébe a kellő diagnosztikai felkészültséggel nephrologiai ambulanciát kell állítani. Elengedhetetlen követelmény, hogy legalább azokat a tájékoztató vizsgálatokat el tudjuk ambulanter végezni, amelyek a vese teljesítőképességét és a kórfolyamat aktivitását mérik. A 2. és 3. táblázaton láthatjuk a pécsi nephrologiai ambulancián használatos nyomtatványt.

A vizsgálatok úgy vannak összeválogatva, hogy a legfontosabb vesebetegségeket mind ellenőrizni tudjuk.

A glomerulonephritis aktivitásának legérzékenyebb jelzője a mikroszkópos haematuria Addis szerint meghatározva. A nephrosis-szindróma aktivitását a serum-albumin g/100 ml értéke jelzi. Pyelonephritisben pedig nagyon fontos a csiraszám és a fva.-Addis-szám meghatározása. Az immunológiai háttérrel a serum-komplement és az ASO-titer világítja meg legegyszerűbben. Mindenféle vesebetegségben nagyon fontos aktivitási jel, amelyet valahogy nem becsülünk kellőképpen: a vvt.-süllyedés. A vese teljesítőképességét az endogen creatinin-clearance, a serum-creatinin és a MN alapján ítéljük meg. Természetesen consiliariumi vizsgálatokat is igénybe veszünk, ezek közül a szemésznek, a mikrobiológusnak és az urológusnak van a legnagyobb szerepe.

A pécsi II. Belgyógyászati Klinika  
nephrológiai ambulanciáján használt nyomtatvány

N é v	Kor	Lakás	Foglalkozás	Dátum
Anamnesis				
Fizikális vizsgálat				
Szemfenék				

Laboratóriumi leletek

RR	Vizelet
Vvt.-süllyedés	Pajsúly
Se-complement	pH
ASO	Fehérje
MN	Szabach
Se-Na	Donné
Se-K	Cukor
Se-Cl	Addis-gáz
Se-cholesterin	Yvt.
LE-sejt	Fvs.
Vércukor	Cyl.
Se-szuszefehérje	Csiraszám
Papir-electrophoresis	Antibiogram
4 órás endogen creatinin-clearance	Sternheimer-Malbin-sejt Testsúly
Se-creatinin	
Grr-leletés	Garet-leletés

Haematologiai vizsgálat

Capillaris-resistentia  
Rumpel-Leede-phaenomen  
Coagulogram

Euglobulin-lysis-idő  
Thrombelastogram

---

Electrocardiogram

---

Ballistocardiogram

---

Gyomor-röntgenvizsgálat

---

Therapia

---

Megjegyzések



A keringés szigorú ellenőrzése elengedhetetlen. Hosszan tartó steroid-terápiában a felső gastrointestinalis complicatiók megelőzésének feltétele az időszakos gyomor-röntgenvizsgálat. Minden allergiás vesebeteg elvégesszük a capillaris-próbákat és a coagulációs viszonyokat ellenőrző vizsgálatokat.

A tájékoztató vizsgálatok nem adhatnak minden kérdésre felvilágosítást. A kórfolyamat részleteit legtöbb esetben csak kórházi, vagy klinikai felvétel dőntheti el. Az utóellenőrzés ismét ambuláns feladat, de a vesebeteg időnként fel kell venni a nephrologiai osztályra, hogy a kórfolyamatot a modern tudományos igényeknek megfelelően minden részletében ellenőrizzük.

A gondozásban a körzeti orvos közreműködése nélkülözhetetlen. Az ő feladata felismerni a gondozásba vett betegek állapotában a váratlan fordulatokat és a szűrés.

A művesszállomás irányítja a chronikus haemodialysist.

### A gondozási hálózat konkrét feladatai

1. A chronikus állapotok akut exacerbatiojának megakadályozása. A praeventíót szolgálja minden infectio, de különösen a cocco-gen infectiok hatékony antibiotikum-kezelése. Ujabbán kiderült, hogy a chronikus nephritis fellángolását nemcsak nephritogen streptococcusok okozzák, hanem banalis felső léguti fertőzések is, amelyek mögött különböző vírus-aetiologia rejtőzködik. A chronikus glomerulonephritisben szenvedő beteg ne látogasson szűfolt helyiségeket abban az időszakban, amikor respiratorikus infectiok halmozódnak. Lehetőleg ne vállaljon olyan állást, amely az infectio fokozott veszélyével jár. Ne legyen épelési, színházi jegyzető, káder, vagy pincér. A hosszú penicillin-terápiát rutinszerűen ne alkalmazzuk a rheumás lázhoz hasonlóan, mert a streptococcusoknak csak néhány törzse nephritogen. A chronikus pyelonephritisben szenvedő nők tartsák be szigorúan a higiénés szabályokat. Tanácsos legalább naponta egyszer hig kaliumpermanganát-oldattal lemosni a külső genitálékat.

2. A chronikus vesebetegségek progressiójának késleltetése. Ennek érdekében távol kell tartani minden ártalmat, amely siet-

teti a fatális vég bekövetkezését. Legfontosabb agressív tényezők: fizikai megterhelés, izgalmak és diétás hibák. Másik feladatunk a kórfolyamat aktivitásának csökkentése. Ennek eszköze allergiás vesebetegségekben az immunosuppressio, ill. chronikus pyelonephritisben a hosszú intermittáló chemo- vagy antibioticum-therapia. Különösen az immunosuppressio veszélyes, ezért szigorú ellenőrzés ajánlatos.

3. Lelki vezetés. A betegek magas vérnyomása, chronikus anaemia, befolyásolhatatlan húgyuti infectio miatt gyakran nyugtalanok. Modern követelmény, hogy ki kell irtani a baktériumot a húgyutakból, de ez nem mindig lehetséges, két ok miatt: a) a törzs polyresistens, b) a húgyuti infectio hátterében megoldhatatlan organikus elváltozás van. A lelki vezetés talán ezekben az esetekben a legnehezebb. A nyugtalanok, nemegyszer kétségbeesett betegek azt szoktuk mondani, hogy a húgyutaiban levő baktériumokkal éppen olyan symbiosisban él, mint a bélcsatornájában levőkkel, és csak akkor szorul kezelésre, ha panaszai támadnak, vagy magas láza lesz. A chronikus haemodialysissal életben tartott betegek gyakran lehangoltak, mert érzik, hogy életük egy gép zavartalan működéséhez van kötve. Arról is szoktak panaszkodni, hogy a társadalom terhére vannak. A férfiak impotensek. Öngyilkosság is előfordul. Ezeknek a betegeknek a lelki vezetése új és el nem hanyagolható feladat. Végül minden chronikus vesebetegét biztatni kell a nemegyszer szigorú diétás tanácsok betartására.

4. Rehabilitáció. Sémás megoldás lehetetlen. Minden rehabilitációs törekvés kísérlet, amelynek csak irányító szempontjait tudjuk megjelölni.

Legfontosabb a vesebetegség aktivitása. Ha a kórfolyamat még aktív, a beteg nem dolgozhat. Sokkal nehezebb elfogadtatni azt az álláspontot, hogy ameddig a kórfolyamat javul, nem szabad munkába állítani a beteget, még akkor sem, ha már csak kis jelek utalnak a kórfolyamat aktivitására; vesebetegek esetében éppen úgy, mint szívinfarctus után, meg kell teremteni a gyógyulás optimális feltételeit. Természetesen, ha a kórfolyamat aktivitása kicsi és stagnál, akkor megkísérelhetjük a munkába állítást, de éppen ezekben az esetekben elengedhetetlen a gyakori ellenőrzés.

Másik szempont a vese teljesítőképessége. Könnyű, 8 órás fizikai munka megengedhető, ha az endogen creatinin-clearance 50 ml/perc, vagy ennél több. Ha azonban a glomerularis szűrlet a határ alá csökken, vagy pedig magas vérnyomás fejlődik ki, legfőbbjebb fél napi ülő elfoglaltság engedélyezhető.

Harmadik szempont a munkakör megválasztása. Általános szabály, hogy vesebeteg csak szellemi munkát és könnyű fizikai munkát végezhet. A sok állás ért. Nehéz teher emelése tilos! Meleg munkahely kerülendő, és semmiképpen sem vállalhat munkát olyan üzemben, ahol veseméreggel, pl. higanyal dolgoznak.

Nem elég könnyű és nehéz fizikai munkát megkülönböztetni. Csak a legfinomabb megkülönböztetés biztosítja a sikert. Tudni kell például azt, hogy más megterhelés éri a Diesel-mozdony, a gőzmozdony és a bányalüszermozdony vezetőjét. Sőt, a szellemi munka is különféle megterhelést jelenthet. Egészen más feladat a sebész adjunktus, mint a hegedűtanár munkába állítása. Minden munkát terhelési próbának kell tekinteni. Ezért a vesebeteg az első időben legszorosabban ellenőrizni kell. Itt domborodik ki az Üzemorvos szerepe. A gyógyintézet és az Üzemorvos szoros együttműködése elengedhetetlen. Együtt állapíthatják meg a komfortszónt, vagyis azt a munkakört, amelyet a beteg állapotának rosszabbodása nélkül betölthet. Nem tagadható azonban, hogy az ismét munkába állítás a gyakorlatban nem mindig könnyű, és a vesebetegeknél éppen olyan probléma, mint más csökkent munkaképességűeknél.

Veserokkantnak tekinthető az az egyén, aki az uraemia határán van, vagy renális hypertóniája nagyon magas.

Meddig gondozzuk a vesebetegeket? Életük végéig.

# TERHESSÉGI TOXÆMIA

Irtai Hámori Artúr

A terhesség utolsó harmadában proteinuria, oedema és arteriás hypertensio támad (ez az állapot a præeclampsziának felel meg). Ha görcsök és coma alakul ki, akkor eclampsziáról beszélünk. A betegség az első terhességgel kapcsolatban szokott jelentkezni.

## Pathogenesis

Az eclampsia a theoridák betegsége. Mechanikus, toxikus, endocrin és allergiás faktorokkal szokták magyarázni. Az antigen-stimulus a magzatból és a placentából egyaránt kiindulhat. Állatkísérletek szerint placentából olyan heterolog antiserum termelhető, amely nephritist okoz. Az allergiás elméletet támogatja az a körülmény, hogy a terhesség megszakítása után a tünetek legtöbbször rövid időn belül megszűnnek.

## Klinikai kép

Főleg primigravidákon fordul elő. Az ikerterhesség és a hydramnion prædisponáló tényező. Enyhe oedema normális terhességben is előfordul. Ha a vérnyomás a terhesség első felében kicsit emelkedik, nem ad okot aggodalomra. A betegség legfontosabb jele a testsúly rohamos növekedése, amely már a terhesség középső harmadában kezdődik. Súlyos és általános vizeregy fejlődik ki és a vérnyomás emelkedik. Fejfájás, látászavarok, hányinger, hányás fenyegető jelek. A nagyfoka fehérjevizelés követke-

## Diagnosis

A terhességi toxæmia tünetei a szülés után a legtöbb esetben hamarosan elmúlnak. Legtovább a proteinuria marad meg. Ha a tünetek megmaradnak, akkor a következő lehetőségekre gondolhatunk:

1. Atipusos terhességi toxæmia.
2. Essentialis (centralis) hypertonia, amely már fennállott a terhesség előtt. Ebből a szempontból nagyon fontos az anamnesis, a családi anamnesis, a személyiség vizsgálata.
3. Megelőző, esetleg terhesség közben kialakult vesebetegségek:
  - a) glomerulonephritis
  - b) nephrotikus syndroma
  - c) pyelonephritis.

Terhesség közben többször megfigyeltünk tipusos nephrotikus syndromát, amely, legalábbis egy esetben, nem a terhesség következménye volt. A súlyos klinikai kép miatt a terhességet a 6. hónapban megszakítottuk, de a nephrotikus syndroma változatlanul fennmaradt. A beteg csak hosszú és intenzív prednison-therapiára gyógyult meg.

## Therapia

A terhesség megszakítása után az összes tünetek elmúlnak. Ezért, ha a kórfolyamat a megfelelő therapia ellenére progrediál vagy eclampsia fejlődik ki, a terhességet meg kell szakítani. Praeclampsiaiban im. vagy iv. befecskendezett magnesium-sulfat, tranquillansok és különböző vérnyomáscsökkentő szerek a legfontosabbak.

## Præventio

Az eclampsia præventióját szolgálja a terhesség gondozás. Szabályos időközönként ellenőrizni kell a testsúlyváltozást és a vizeletet. Proteinben gazdag és sóban szegény étrend, diureticumok, reserpin-készítmények alkalmazása kellő időben leg-  
többesr megakadályozza a gúrcserehamot.