

BELGYÓGYÁSZATI
VESEBETEGSÉGEK

ÍRTA:
HÁMORI ARTÚR

TARTALOM

Általános rész	323
A vesebetegségek általános diagnosztikája	323
Anamnesis	323
Fizikális vizsgálat	326
Vizeletvizsgálat	327
A vese röntgenvizsgálata	334
Radioizotóp-nephrographia	335
Renalis scintiscanning (izotóptérképezés)	335
Vese-biopsia	335
A vese functionalis vizsgálata	336
A vesebetegségek elkülönítő diagnosztikája	338
A proteinuria differenciál-diagnosisa	338
A haematuria differenciál-diagnosisa	343
Az oedema differenciál-diagnosisa	344
A hypertonia differenciál-diagnosisa	345
Részletes rész	348
Acut glomerulonephritis	348
Chronikus glomerulonephritis	359
Nephrotikus syndroma	363
Pyelonephritis	366
Arteriolaris nephrosclerosis	373
Terhességi toxæmia	375
Vascularis allergia	376
Acut vesecéltelenség	378
Chronikus vesecéltelenség	382
A vesebetegek gondozása	386

SPECIÁLIS RÖVIDÍTÉSEK

FF	filtrációs fractio
PAH	paraaminohyppursav
PVP	polyvinylpyrrolidon
Tm	tubulusok maximális reabsorptiós és secretiós képessége
VMA	vanillylmandulasav

ÁLTALÁNOS RÉSZ

A VESEBETEGSÉGEK ÁLTALÁNOS DIAGNOSZTIKÁJA

ANAMNESIS

Általános diagnosztikai szabály, hogy az anamnesis irányítja figyelmünket valamely szerv vagy szervcsoport megbetegedésére. Ez a tétel azonban aránylag kevésbé érvényesül a vesebajok terén, mert elég gyakran előfordul, hogy súlyos vesebántalom semmiféle panaszt nem okoz, és csak a vizeletvizsgálat mutatja a kórfolyamatot. A proteinuria gyakran mellékleletként, véradáskor, katonai sorozáskor vagy munkaköri alkalmasság megállapításakor derül ki. A tünetmentes bakteriuria nem tartozik a legnagyobb ritkaságok közé, ezért vezérelvül szolgáljon, hogy minden beteg vizeletét vizsgáljuk meg. A gyakorló orvos munkáját megkönnyítik a különféle *tesztpapírok*, mint pl. az Uristix-papír, amely fehérjére és cukorra érzékeny. A Tárján-féle Hemotest-papír némi módosítással alkalmas arra is, hogy megállapítsuk a rejtett haematuriát. Az Uriglox segítségével egyszerűen felismerhetjük a bakteriuriát és ellenőrizhetjük kezelésünk eredményességét.

Fő panasz a *vérvizelés (haematuria)*. A véres vizelet éppen úgy, mint a vérhányás vagy a véres széklet, megijeszti a beteget, és arra indítja, hogy felkeresse az orvost. Hangsúlyoznom kell, hogy a vérvizelés súlyos volta nem arányos a megbetegedés komolyságával. Tudjuk, hogy a glomerulonephritis lopakodó formái sokkal nagyobb veszélyt jelentenek, mint az ún. nephritis haemorrhagica. A súlyos vérvizelés olykor *haemoglobin-vizelés (haemoglobinuria)* látszatát kelti, mert az óriási tömegű vörösvértestek egy része oldódhat a hólyagban, ha a vizelet fajsúlya alacsony. A haematuriát okvetlenül el kell különíteni a haemoglobinuriától. Dönt az üledékvizsgálat. A legsúlyosabb haemoglobinuriában sem találunk vvt.-eket az üledékben. Fontos kérdés: látott-e a beteg véralvadékot vizeletében? A *véralvadék* nyomatékosan urológiai vesebetegségre utal. Az anamnesis felvételekor a gyakorló orvos egyik fő szempontja a tájékozódás

arról, hogy belgyógyászati vagy urológiai vesebetegségről van-e szó, vagyis hogy milyen klinikára vagy kórházi osztályra utalja be a beteget. Ebből a szempontból a másik fontos kérdés: nem kísérte-e *fájdalom* a haematuriát? A nephritis dolorosa ritka. A vesebetegek inkább tompa deréktáji, nem túlságosan kízó fájdalmakról panaszkodnak vagy semmi fájdalmuk nincs.

A *görcsroham* vese-colica vagy epe-colica. Típusos esetben az elkülönítés nem nehéz. Az *epe-colica* a jobb bordaív alatt kezdődik, a hátba és a vállba sugárzik, míg a *vese-colica* a deréktájról kiindulva, ferdén lefelé a herékbe vagy a szeméremajkakba sugárzik ki. Aki erről panaszodik, annak bizonyos, hogy veseköve van, de ha a fájdalom csak a combba sugárzik, a diagnosztikai lehetőségek nyitva maradnak. A típusos esetben a diagnosztikai problémát eldönti a vizeletvizsgálat. Epe-colica esetében felszaporodik az urobilinogen (ubg) a vizeletben, vese-colicához pedig hozzátartozik a mikroszkópos haematuria. A régi orvosok szerint a vese-colicát kő vagy tumor okozhatja, és a két állapot már az anamnesis gondos felvételekor elkülöníthető. A tumor azáltal okoz görcsrohamot, hogy nagy vérzéssel jár, és az ureter bealvad, így hydronephrosis alakul ki. Ezért, ha előbb jön a görcs és azután a vérvizelés, vesekőre, ha előbb jön a vérvizelés és azután a fájdalom, akkor tumorra kell gondolni. Tumoros eredetű vese-colica nagyon-nagyon ritka.

Cystitises panaszok kísérték-e a haematuriát? Ha igen, akkor előtérbe lép az urológiai betegség lehetősége, különösen, ha a cystitises panaszok huzamosabb ideje fennállnak. Vérvizeléssel járó egyszerű hólyaghurut gyógyítása – gondoljunk pl. a coli-eredetű cystitis vetularumra – a gyakorló orvos feladata. A tartós cystitis okának kivizsgálása viszont intézeti feladat.

Kísérte-e a haematuriát arcvizenyő vagy esetleg lábszárvizenyő? Az *oedema* legtöbbször renalis vagy cardialis eredetű lehet. A *renalis* oedema arcvizenyővel kezdődik. Csak a háborús nephritisszel kapcsolatban kezdődik a lábszáron, vagy olyan esetben, amikor a vese-gyulladásban szenvedő beteg járni kényszerül. A *cardialis* vizenyő a lábszáron kezdődik, és akármilyen súlyos, az arc nem lesz vizenyős, hiszen a beteg orthopnoe következtében fejét magasan fenntartja, és az arcnak megfelelően a hydrostatikus erők nem működnek. Az arcvizenyőnek nagy jelentősége van a belgyógyászati és urológiai vesebetegségek differenciál-diagnosztikájában. Ha a beteg megvizsgálása után kétséges, hogy glomerulonephritise vagy pyelonephritise van-e, az

arcvizenyő megoldja a diagnosztikai problémát. Az *arcvizenyő* a glomerulonephritis legfontosabb tünete. Tekintve, hogy minden ember naponként legalább egyszer belenéz a tükörbe, figyelmét nem kerüli el. Zavar a szemtáskásodás és a Quincke-oedema. A *szemtáskásodás* az öregedés egyik jele, a *Quincke-oedema* pedig legtöbbször tej-allergia következménye. A diagnosztikai probléma könnyen eldönthető, mert egyikhez sem társul proteinuria.

Összegezve: A vérvizelés hirtelen kezdete és az *arcvizenyő*, valamint az urológiai panaszok hiánya belgyógyászati, kétoldali haematogen megbetegedésre tereli a gyanút. Felhívom a figyelmet arra, hogy az acut glomerulonephritist cystitisre emlékeztető panaszok is kísérhetik. Sok diagnosztikai tévedés forrása volt az, hogy kétes esetben inkább a beteg panaszait vették figyelembe, mint a vizelet-leletet, és a néhány fehérvérsejtnek túlzott jelentőséget tulajdonítva, tévesen pyelonephritist állapítottak meg.

Következnek az *aetiologiai kérdések*. A postinfeciós glomerulonephritis szempontjából legfontosabb a Streptococcus-torok és a pyoderma, de más gennyestő okozta fertőzések is. A betegről tehát meg kell kérdeznünk, hogy a vérvizelés előtt pár héttel volt-e torokfájása, mandulagyulladás vagy felső légúti fertőzése. Negatív válasz esetén kötelességünk megkérdezni azt is, hogy régen volt-e sok baja fogaival, manduláival, szenvedett-e gennyes bőrgyulladásban.

A régi orvosok nagy jelentőséget tulajdonítottak a *gócfertőzésnek*. Ma már tudjuk, hogy legalábbis a foggócok jelentősége nagyon csökkent. Kiderült, hogy foggócokból legtöbbször Streptococcus salivarius tenyészhető ki, amelynek nincs antigen-funkciója.

Végül a *vese-functio* szempontjából teszünk fel kérdéseket. A vese elégtelen működését a bő vizelés, a hyposthenuriás polyuria előzi meg; a kifejlődött uraemia verát pedig az étvágytalanság, a hányinger és a bőrviszketés árulja el legkorábban.

Csak az állandósult *polyuriának* van diagnosztikai jelentősége. A bő vizelés lehet primaer és secundaer. A secundaer azt jelenti, hogy a beteg rossz szokás vagy mentális zavar következtében sokat iszik, és ennek következtében természetesen sokat is vizek. Ha ezt kizárhatjuk, akkor elsődleges bő vizelésre kell gondolnunk. Ennek több *oka* lehet: 1. compensatorikus jelenség. A rossz vese nem képes koncentrálni, és ezért a szervezet a kiválasztásra szoruló molekuláktól híg, de nagy mennyiségű vizelet révén szabadul meg; 2. reflectorikus

jelenség, leggyakrabban urogenitalis tbc következtében; 3. diabetes mellitus; 4. diabetes insipidus. Tehát a jelzett irányokban különös gonddal kell a beteget megvizsgálni. Megemlítjük, hogy oedema vagy nagy mennyiségű exsudatum felszívódásakor átmenetileg szintén polyuriás a beteg, de ez nem okoz diagnosztikai problémát.

Az elégtelen veseműködésnek még komolyabb jele a polyuria ellentéte, a progressiv *oliguria*, ill. az *anuria*. Az *oliguria* oka a vese súlyos anatómiai sérülése, de nem szabad elfelejtenünk, hogy extra-renalis tényezők is csökkenthetik a vizelet napi mennyiségét. Így oliguriával találkozunk *exsiccosis*ban, amelyet nagy só- és folyadék-vesztés, hányás, hasmenés idéz elő, továbbá *cardialis decompensatio*ban és *hepatitis* súlyos állapotaiban. Az összes panaszok közt legfenyegetőbb az *anuria*. Ha erről hallunk, akkor a beteget azonnal meg kell csapolni, mert meg kell győződnünk arról, hogy igazi anuriáról vagy *vizeletürítési képtelenségről* van-e szó (*tabes dorsalis*, *morphin-hatás*, *prostata-hypertrophia*). Ha a hólyagban nem találunk vizeletet, akkor *valódi anuriával* állunk szemben. Ennek több oka lehet:

1. a vese nagymérvű károsodása vagy teljes pusztulása;
2. a *pyelum* kétoldali mechanikus elzáródása vesekövek miatt;
3. *reflectorikus anuria* kóroham esetében.

Pár kérdés a jelzett irányokban tisztázhatja a kórfolyamat lényegét.

Végül, gyakran ijedten jön a beteg az orvoshoz, mert *vizelete zavaros*. Ilyenkor nem sokat kérdezősködünk, hanem vizeletvizsgálattal döntjük el a kérdést.

FIZIKÁLIS VIZSGÁLAT

A fizikális vizsgálat a vesebajok diagnosztikájában aránylag keveset mond. A vesebajos *vizenyő* kétségtelenül jól látszik, de a vesék kopogtatását már elhagytuk, és a tapintás is csak néhány vesebántalom szempontjából nyújt felvilágosítást.

A palpatio (tapintás) technikája. A mély és csúsztatott palpationak éppen a vesevizsgálat szempontjából van nagy jelentősége, különösen, ha a hasfal elhájásodott. Olyan módon járunk el, hogy bimanualisan átfogjuk a vesetájékot, és felszólítjuk a beteget, hogy mélyen lélegez-

zen. Minden mély inspiriumban erősen benyomjuk a hasfalra laposan helyezett kezünket, és a kilégzéskor megőrizzük az elfoglalt helyzetet. Ismételt légvételek után majdnem a hasüreg hátulsó faláig behatolhatunk.

Az egészséges vese nem tapintható. A vesét akkor tudjuk tapintani, ha helyét elhagyja (*ptosis*) vagy ha megnagyobbodott (*tumor*). Ha csak a bal vese tapintható, akkor elsősorban daganatra kell gondolunk. Ha csak a jobb vese tapintható, akkor mindenekelőtt a *ptosis* gyanúja merül fel. A *süllyedt* vese sima felszínű, bab alakú, nem érzékeny vagy alig érzékeny képlet alakjában legtöbbször jól felismerhető. Bizonyos esetekben differenciál-diagnosztikai problémák merülnek fel. Mégpedig az a kérdés, hogy a tapintható daganat jobb oldalon megnagyobbodott epehólyag-e vagy vese, bal oldalon lép-e vagy vese.

Érdeemes megvizsgálni a tapintható képlet elmozdíthatóságát. Az epehólyag jobbról balra, a süllyedt vese felfelé és lefelé mozgatható el. Az általános orvosi gyakorlatban nagy jelentőséget tulajdonítanak a légzőmozgásokkal összefüggő kitéréseknek. Kétségtelen, hogy a megnagyobbodott epehólyag és a lép olyan képlet, amely jól követi a légzőmozgásokat, de a vese is követheti, különösen akkor, ha erősen megnagyobbodott és rátámaszkodik a rekeszre.

Minden kétes esetben megkíséreljük a *Guyon-féle ballottement* rónalt. Ha a vesetájéokra gyakorolt *ütögetést* a tumor közvetíti a hasfalra laposan elhelyezett kezünk felé, akkor alig marad kétség, hogy vesedaganatot tapintottunk. Klinikánk 20 éves anyagában csak egyszer fordult elő hamis pozitív eredmény. A közölt esetben óriásira megnőtt epehólyag laphámrákja okozta a tévedést. A sors tréfája volt, hogy éppen ezen az oldalon törpevese helyezkedett el. A diagnosztikai problémát különféle röntgenvizsgálatok döntik el megnyugtatóan.

Végül rá kell mutatnunk arra, hogy már *Bright* felismerte a *kerिंगési szervek* részvételét a vesebajokban, ezért minden esetben különös gonddal kell megvizsgálnunk a szívet és megmérnünk a vérnyomást.

VIZELETVIZSGÁLAT

A diagnosis harmadik pillére a vizeletvizsgálat. Technikai részleteket nem ismertetünk, de néhány elvi kérdést kiemelünk. A gyakorló orvos munkáját támogatják a tesztlapok, amelyeknek segítségével

a proteinuriát, a haematuriát, a bacteriuriát minden laboratóriumi felszerelés nélkül felismerheti, de már a vizelet színének a megtekintése is rendkívül értékes felvilágosítást nyújthat.

A vizelet színe. Akkor változik meg, ha a vizelethez valami hozzákeveredik. A vizelet legtöbbször *megpirosodik*. Ennek több oka lehet, de a lehetőségeket nagy valószínűséggel szabad szemmel is megkülönböztethetjük. Lehet a vizelet vörhenyes és zavaros. Ebben az esetben *húslészerű* vizeletről szoktunk beszélni. A húslészerű vizelet az orvosi gyakorlatban makroszkópos haematuriát jelez. Annak viszont nincs jelentősége, ha némelyik zavaros és piros árnyalatú vizeletből állás közben téglapiros üledék válik ki (*sedimentum lateritium*). A jelenséget az okozza, hogy a tömegesen ürített uratok hidegen kicsapódnak, és magukkal ragadva a vizelet festékanyagait, leülepednek. *Élénkpiros, átlátszó* vizelet Pyramidon szedése után fordul elő, ha a vizelet vegyhatása savi. *Barnáspiros* vizeletnek haemoglobinuria az oka. A szín a *haemoglobin* (Hb) koncentrációjától és milyenségétől függ. Az oxyhaemoglobin piros, a methaemoglobin barna és a redukált haemoglobin fekete színt is okozhat. *Rumszínű* vagy *mélypiros* színű vizelet a porphyria különböző alakjait kíséri.

A gyanú igazolása nagyon egyszerű, ha az orvos néhány laboratóriumi felszereléssel rendelkezik. A haematuria diagnosisát az *üledékvizsgálat* biztosítja. Az üledékvizsgálat az uraturia gyanúját is megerősíti vagy teljes biztonsággal elveti. Pyramidon eredetű színváltozást egyetlen kérdéssel tisztázni lehet, de meg kell nézni a vizelet vegyhatását. A haemoglobinuria megállapítása azon alapszik, hogy a vérfesték adja a Weber-reactiót és a sulfosalicyl-reactiót. Az üledékben nem lehet vvt., hiszen vérvizelés esetében is pozitív a Weber-reactio vagy a sulfosalicyl-próba. Uroporphyrin egyszerű extractio után kézi spektroszkóppal vagy ultraibolya fényben is kimutatható.

Elég gyakran előfordul, hogy *a vizelet állás közben pirosodik meg*. Ennek az a magyarázata, hogy bőven ürül a szintelen ubg, amely állás közben a piros színű urobilinné alakul át. Vastagbélre ható hashajtók szedése után a vizelet megpirosodik, ha lúgot adunk hozzá.

Barna vizelet oka: 1. epefesték; 2. melanin; 3. homogentisinsav; 4. carbol-mérgezés; 5. PAS szedése. Bilirubin-vizeléskor a beteg természetesen sárga, és így nincs különösebb diagnosztikai probléma.

Ha a vizeletben bilirubin nincs, és mégis barna, akkor mindenekelőtt melanuriára kell gondolni. A melanuria oka a malignus melanoma. Régi orvosi megfigyelés szerint csak akkor ürül melanin a vizeletben, ha már máj-metastasisok képződtek. A gyanú igazolása a melanogének, a szintelen előanyagok kimutatásán alapszik. Erre a célra különböző oxidálószeret, a gyakorlatban *ferrichloridot* használnak. Ferrichlorid hatására a vizelet azonnal megfeketedik. A sötétbarna szín nem számít. Másik lehetőség a *Thormählen-reactio*, amelynek a kivitele egyezik az aceton kimutatására szolgáló *Legal-reactióval*, de végül nem piros, hanem élénk kék szín keletkezik. Negatív eredmény nem zárja ki a melanuriát. A lúgos autooxidáció igazolása is értékes jel.

Lehetséges, hogy a vizelet csak állás közben barnul meg. Ennek oka:

1. Malignus melanoma olyan esetben, amikor csak melanogének ürülnek. A melanogének polyphenolok, amelyek állás közben chinonokká oxidálódnak. Ezért először csak a vizelet felső rétege barnul meg, mert ez érintkezik közvetlenül a levegő oxigénjével.

2. Alkaptonuria, vagyis homogentisinsav ürítése. Az alkaptonuria felismerése nem okoz különös diagnosztikai problémát. Az anya azzal jön az orvoshoz, hogy csecsemőjének a pelenkája megfeketedik a vizelettől. Az alkaptonuria az aminosav-anyagcsere veleszületett tévedése. A gyanú igazolása azon alapszik, hogy a homogentisinsav autooxidabilis anyag, és ez a tulajdonsága különösen lúgos közegben érvényesül. Lúg vagy a lúgos Nylander-reagens hozzáadása után a vizelet azonnal megfeketedik. Ha a vizelethez híg ferrichlorid-oldatot csepegtetünk, pozitív esetben átmenetileg kék szín jelentkezik.

3. A porphyria acut intermittáló formája. Ebben az esetben nem mindig ürül a bíborszínű uroporphyrin, hanem egy szintelen előanyag, a porphobilinogen, amelyből főleg barna színű porphobilin lesz állás közben. A gyanú igazolása olyan egyszerű, hogy a gyakorló orvos számára is lehetséges. Kimutatására az Ehrlich-féle aldehyd-reactio szolgál. A keletkezett piros színű vegyületet az ubg-aldehydtől meg kell különböztetni, ezért a festéket megpróbáljuk kirázni chloroformba. Porphobilinogen-ürítés esetében a piros szín a vizes fázisban marad, ha a vizeletet előzetesen neutralizáljuk. Ezért a vizeletet az Ehrlich-reagens hozzáadása után azonos térfogatú telített natrium-acetat-oldattal hozzuk össze, és csak azután extraháljuk a festéket chloroformmal.

Ha a beteg valamilyen festéket szed vizelet-deszinficiensként, akkor természetesen a vizelet színe ennek megfelelően változik meg.

Zavaros vizelet. A rendes vizelet általában átlátszó, de a zavarosság nem okvetlenül betegség. Az okot tisztáznunk kell. A vizelet zavarosságát szervetlen és szerves anyagok egyaránt okozhatják. Ami a *szervetlen anyagokat* illeti, tudnunk kell, hogy különböző vegyhatás mellett más és más anyagok csapódnak ki. Tehát mindenekelőtt a vizelet vegyhatását kell meghatároznunk. Ha savanyú a vizelet, akkor elsősorban uratok kicsapódására gondolunk és a vizeletet felmelegítjük. Ha feltisztul, akkor gyanúnk igazolódott. Lúgos vizelet esetében mindenekelőtt foszfatokra és carbonatokra gondolunk, és jégecetet csepegtetünk hozzá. Ha pezsgéssel tisztul fel, akkor carbonatok, ha pezsgés nélkül, akkor foszfatok okozták a zavarosodást. Ha egyik esetben sem tisztul fel, akkor *szerves anyagok* okozták: vér, genny vagy baktériumok. A kérdést az üledékvizsgálat dönti el.

A vizelet vegyhatása. A vizsgálat jelentősége némileg csökkent. Néhány évtizeddel ezelőtt használatos vizelet-deszinficiensek csak savanyú közegben hatottak, ezért lúgos vizelet esetében mindent meg kellett tenni, hogy a vizelet vegyhatása savi irányba eltolódjék. Ma a gyógyszereket a kórokozó antibioticum-érzékenysége alapján választjuk meg. Igaz, hogy léteznek polyresistens törzsek. Ebben az esetben ki lehet használni azt a lehetőséget, hogy a vegyhatásnak savi irányba való eltolása suppressiv terapiát jelent (mandulasav, methionin, ammonium chloratum).

Fontos a vegyhatás meghatározása a húgysavkő alkalizáló terapiájával kapcsolatban. Régebben pl., ha megállapítást nyert, hogy a betegnek savi vizeletből kiváló húgysavkőve van, akkor mindent elkövettek annak érdekében, hogy a vegyhatás lúgos irányba tolódjék el. Ma már tudjuk, hogy a vizelet túltelített oldat, és a kőképződés bonyolult colloid-kémiai folyamat eredményeképpen marad el. A vizelet vegyhatásának erőszakos megváltoztatása nem veszélytelen törekvés.

Akinek eddig húgysavkővei voltak, a vizelet túlzott alkalizálása után foszfat-kővei jelentkezhetnek. Ezért a betegnek szigorúan ellenőriznie kell vizeletének pH-ját, hogy 6 vagy 6,5 felett maradjon, de túlságosan ne haladja meg a kritikus értékeket. Erre alkalmas az univerzál-indikátorpapír.

A renalis tubularis acidosis diagnosisához hozzátartozik, hogy a vizelet lúgos vagy legfeljebb gyengén savanyú, és ammonium chloratummal a hidrogén-ionok kiválasztása nem fokozható.

A vizelet fajsúlya. Normálisan tág határok között ingadozik: 1,001–1,035-ig. A *fajsúlymérésnek* több összefüggésben van jelentősége:

1. A világos színű, de nagy fajsúlyú vizelet nyomatékosan cukorvizelésre utal.

2. Fajsúlyméréssel kétes esetben legegyszerűbben dönthetjük el azt a kérdést, vajon acut nephritisről vagy a chronikus nephritis acut exacerbatiójáról van-e szó. Acut állapotokban a vese eleinte még elég jól tud koncentrálni, míg a chronikus nephritisben koncentráló képessége erősen beszűkült.

3. A fajsúlymérésnek jelentősége van a húgyuti infectio és a pyelonephritis elkülönítésében. Alacsony fajsúly pyelonephritisre utal.

4. A nagy műtétek után ürített vizelet fajsúlyának meghatározása talán a legfontosabb. Ha a vizelet kevés, de fajsúlya magas, akkor nyugtalanságra nincs ok. A kevés és híg vizelet előreveti a shock-vese árnyékát.

A vizelet kémiai vizsgálata. A gyakorló orvost legjobban az érdekli, hogy van-e a vizeletben *fehérje*. A normális vizelet fehérjét nem tartalmaz egyszerűen kimutatható mennyiségben. A pozitív próbát sokan keresztrel jelölik. A kereszttekkel való jelölés a mennyiségi mérés legprimitívebb formája. Néha rászorulunk, de ha lehet, kerüljük, mert a megítélés szubjektív. Sokkal helyesebb, ha azt jegyezzük fel, amit látunk: opalizálás, tejszerű zavarosodás vagy túrós csapadék a helyes kifejezés. Ha a *sulfosalicyl-próbát* kritizálni akarnánk, túlérzékenységet róhatnánk fel hibájául. Ezenkívül a próba nem egészen specifikus, mert az albumosék is adják. Erre a lehetőségre akkor kell gondolnunk, ha nagy izzadmányok felszívódását vagy tályogokat kísér „fehérjevizelés”. Az elkülönítés nagyon egyszerű: a sulfosalicyl hozzáadása után fel kell melegíteni a vizeletet. Albumosék esetén a zavarosodás melegedésre feltisztul. Ha a beteg vizeletében fehérjét találunk, akkor a mennyiségét meg kell határozni. Ennek legegyszerűbb technikája az *Esbach-cső* használata. Tudnunk kell, hogy nem a kiválasztott fehérje koncentrációja a döntő, hanem a protein-excretio 24 órára vonatkoztatva. Erre a kérdésre a gyakorló orvos is választ tud adni az Esbach-csön leolvasott eredmény és

a vizelet napi mennyiségének ismeretében. Klinikai igényeknek megfelelően a proteinuria fokát kémiai módszerekkel (biuret-próba, N-meghatározás) állapíthatjuk meg.

A vizeletben levő *gennyet* *Donné* szerint szoktuk vizsgálni. Sokszor olvashatjuk a leletekben, hogy a vizeletben a genny: + + +, az üledékben viszont látóterenként csak egy-két fvs. látható. Az ellentétnek az a magyarázata hogy a *Donné*-reactiót nemcsak a genny, hanem a nyák is adja. Ezért ragaszkodjunk a *Donné*-reactio jelzéséhez.

Üledékvizsgálat. Célja a sejtes elemek, cylinderek, baktériumok, amorf vagy kristályos szervetlen anyagok kimutatása. Modern igény a quantitativ üledékvizsgálat *Addis* szerint. A vizsgálat egyszerűsített formája különösképpen nem terheli a klinikai laboratóriumot. A sorozatos vvt.- és fvs.-*Addis*-számok kitűnően tükrözik a vesebántalom kórlefolyását, ill. dinamikáját. A vvt.-*Addis*-szám a glomerulonephritis, az fvs.-*Addis*-szám a pyelonephritis aktivitásának egyik legfontosabb jele. 1–2 millió/nap vvt.- vagy fvs.-ürítésnek megfigyelésünk szerint nincs jelentősége.

Bacteriologiai vizsgálat. Pyuria esetében elengedhetetlen a vizelet bacteriologiai vizsgálata. A natív és festett üledékvizsgálatot tenyésztéssel, csíraszámolással és antibioticum-érzékenység vizsgálatával kell kiegészíteni. Ha a lelet negatív, külön tbc-tenyésztést kell kérni. Fontos lehet a parasitologiai vizsgálat, elsősorban *Trichomonas vaginalisra*, sőt ritkán gombás fertőzéssel is számolhatunk (systemás candidiasis). Megemlítjük, hogy a ritkán előforduló, de következményeiben nagyon súlyos cytomegaliás zárványbetegség felismerése egyszerű natív üledékvizsgálat alapján lehetséges, ha ismerjük a jellegzetes óriássejtet („bagolyszem”). A zárvány az excentrikus nagy magban helyezkedik el, világos udvarral körülvéve.

Sedimentum-képződés. Uraturia. Az uratok tömeges kiválását uraturianak nevezzük. Leggyakrabban lázas betegségek alkalmával fordul elő, de ritkábban anyagcserezavar következményeként jelenik meg. Kétségtelen, hogy bizonyos összefüggés felismerhető a köszvény és az uraturia között, de *uraturia alapján köszvényt ne diagnosztizáljunk*. A köszvényes betegek egyharmadában ugyan urat-kövek mutathatók ki, és az is igaz, hogy roham után az uratok mennyisége nő a vizeletben, de nem minden uraturiás beteg szenved köszvény-

ben. Másik diagnosztikai szabály: *az uraturia nem jelent urat-követ*. Sok beteget ismerünk, akinek urat-kövei vannak, de soha nem volt uraturiája. Az üledékvizsgálat csak akkor szól kőképződés mellett, ha microlithokat találunk.

Therapia. Purinban szegény, sok főzeléket és gyümölcsöt tartalmazó étrend (a tojás purin-mentes). A vizelet lúgosítására ne törekedjünk.

Phosphaturia. A phosphatok tömeges kiválását phosphaturiának nevezzük. Gyakran előfordul, hogy a kiürített vizelet frissen teljesen átlátszó, azonban lehűtve, különösen hideg időben, megzavarosodik. A kiváló anyag hófehér üledéket képez, és a vizelet felszínén irizáló finom hártya ismerhető fel. A hártya a kicsapódott védő colloidokból áll. Ebből is láthatjuk, hogy a sedimentum-képződés nem annyira az anyag koncentrációjának, mint inkább a védő colloidok megfogyásának következménye. A phosphaturiának több *oka* van. Legfontosabbak:

1. bőséges növényi táplálék;
2. alkaliák szedése;
3. a húgyutak fertőzése; a baktériumos bomlás következtében az ureából ammónia keletkezik, és az erősen lúgos vizeletből kiválnak a phosphatok;
4. anyagcserezavar; régi orvosi megfigyelés szerint a phosphaturiás beteg ideges, és hyperacid gyomorpanaszai szoktak lenni.

Therapia. Ok szerint. Savanyító étrend: bőséges húsfogyasztás.

Oxaluria. Régebben azt állították, hogy csak a táplálékban felvett praeformált oxalat ürül a vizelettel. Mai tudásunk szerint primaer hyperoxaluria létezik, bár ritka. Az anyagcsere veleszületett tévedése. Az oxaluria gyakran neurastheniás panaszokkal társul: égő érzés a húgycsőben, a hólyagtájon, az ureterek lefutása mentén stb.

Therapia. A sok oxalsavat tartalmazó ételek (sóska, paradicsom, paraj, hüvelyesek, hagyma, zeller, retek, kakaó, csokoládé, tea) kerülése.

A VESE RÖNTGENVIZSGÁLATA

Szerencsés esetben már az egyszerű rtg-felvételen is jól látszik a vese árnyéka, ha a gázos belek nem takarják el. Ugyancsak jól látszanak a pozitív kőárnyékok. Meg kell azonban jegyeznünk, hogy a húgysavkövek nem adnak árnyékot.

A sugárfogó anyagok alkalmazásának két útja van: ennek megfelelően az egyik eljárás az *iv.*, a másik a retrograd urographia. Mindkét módszernek vannak előnyei és hátrányai. Az *iv. urographiá-*nak az az előnye, hogy egyúttal vese-funciós próbának is tekinthető, mert a rossz vese alig tudja kiválasztani a sugárfogó anyagot. Hátránya viszont, hogy éppen ezekben az esetekben nem ad kellő felvilágosítást. A *retrograd urographia* előnye, hogy élesebb képet ad, de hátránya a technikával járó elég nagy kellemetlenség, és a fertőződés veszélye. Újabban az *infúziós urographiát* vagy az *infúziós nephrotomographiát* alkalmazzuk, amelyek birtokában a retrograd urographiát gyakorlatilag elhagytuk. Két indiciója maradt: 1. működés nélküli vese; 2. kontrasztanyag iránti túlérzékenység. Az infúziós technikával nyert urogrammon a vese-parenchyma, a vese üregrendszere, a negatív kőárnyékok, és az ureterek kitűnően látszanak. Ezért ezt a vizsgálatot, különösen urológiai megbetegedések gyanújakor, feltétlenül el kell végezni.

Goldblatt-mechanismus, vagyis féoldali „ischaemiás” vese gyanújakor érdemes hidratált állapotban megismételni a kiválasztásos urographiát („kimosásos” urographia). A „kimosás” hatása az egészséges oldalon érvényesül, míg a beteg vese pyelumának árnyéka paradox módon mélyül.

A kérdés megoldásához közelebb visz a *retrograd aortographia*. A Seldinger-katétet az a. femoralis felől vezetjük fel. A vesék érrendszere kitűnően kirajzolódik, és az a. renalis szűkülete nagyon jól látszik. Szükség esetén elvégezhetjük a *selectiv vese-angiographiát*. A gyakorlott szakembernek aránylag könnyen sikerül felvezetnie a katétet közvetlenül az egyik a. renalisba. A vizsgálat előnyét főleg hangúlyozni. A *selectiv vese-angiographia* a vesedaganaat korai felismerésének legfontosabb lehetősége.

Képerősítő és *televízió* alkalmazása lehetővé teszi, hogy a kontrasztanyag kiválasztását és az elvezető húgyúti rendszer mozgását csoportosan megfigyeljük vagy a jelenséget mozgófilmen rögzítsük (*röntgenkinematographia*).

RADIOIZOTÓP-NEPHROGRAPHIA

Winter és Taplin 1956-ban új módszert közölt a két vese működésének összehasonlítására. Radioaktív jóddal (^{131}I) jelzett *Diodrastot* fecskendeztek be iv., és a két vese felett külön-külön ellenőrizték a radioaktivitást. Később a ^{131}I -gyel jelzett *Hippuran* használata terjedt el. Az izotóp-nephrogrammon három fázist lehet megkülönböztetni: 1. vascularis, 2. secretiós, 3. excretiós fázis. Normális körülmények között a kétoldalt felvett görbék lefutása gyakorlatilag azonos, de a két görbe lefutása lényegesen különbözik, ha a) az egyik vese működése elégtelen; b) az egyik ureter el van záródva; de ami legfontosabb, c) ha az egyik a. renalis szűk, vagy embolus zárta el. Ebből következik, hogy a módszernek a féloldali vesebetegségek diagnosztikájában van jelentősége. Különösen alkalmas hypertóniás betegek szűrővizsgálatára abból a szempontból, hogy az essentialis hypertóniát valójában nem Goldblatt-mechanizmus okozta-e.

RENALIS SCINTISCANNING

(Izotóptérképezés)

A módszernek az a lényege, hogy olyan radioaktív anyagot alkalmazunk, amelyet kizárólag a vese vesz fel és viszonylag hosszú ideig kötődik a veséhez. Ennek a követelménynek izotóp higannyal (^{203}Hg , ^{197}Hg) jelzett higanyos diureticumok felelnek meg. Megfelelő radioaktív anyag befecskendezése után mozgó scintillációs detektorokkal a vesét feltérképezhetjük. A renalis scintiscan alapján megállapíthatjuk a vesék helyzetét, alakját és nagyságát. Telődési hiányból daganatra következtethetünk. Látszik a törpevese vagy a hydro-nephrosis következtében kitágult vese. A radioaktív anyag kimutathatóságának foka bizonyos felvilágosítást ad a vese funkciójáról is.

VESE-BIOPSIA

A diffus vesebetegségek anatómiai diagnózisát a vese-biopsia biztosítja. Legfontosabb indicatiója a *nephrotikus syndroma*. Ezekben az esetekben vitathatatlan, hogy nemcsak a tudományos érdek diktálja a beavatkozást, hanem a histológiai lelet közvetlenül a beteg érde-

keit szolgálja. Míg a tiszta nephrosisban vagy a nephrotikus syndromával járó glomerulonephritisben a prednisolon-therapia életmentő lehet, addig amyloidosis esetében siettetni a beteg halálát. A két állapot elkülönítése vese-biopsia nélkül biztonsággal ritkán lehetséges. Az oligosymptomás glomerulonephritis és az ismeretlen eredetű proteinuria okát legtöbbször nem tisztázhatjuk teljes biztonsággal a vese-biopsia nélkül. Újabban a cytostatikus therapia hatékonyságát vese-biopsiával is ellenőrzik. A prognosis megítélésében is segít.

A *percutan vese-biopsia* nem veszélytelen eljárás. A beavatkozás után befolyásolhatatlan makroszkópos haematuriát, a fertőzés szétterjedését, sőt, különösen régebben, néhány halálesetet is leírtak a vese sérülése következtében. A beavatkozás kockázata határozottan csökken, ha Vim-Silverman-tűt vagy más alkalmas tűt használunk, és a tű helyzetét rtg-televízióval ellenőrizzük. Átmeneti haematuria, vese-colica és perirenalis haematoma így is előfordulhat.

Megfelelő berendezés híján legjobb *feltárással vese-biopsiát* végezni. A vese kb. 3 cm hosszú metszésből megközelíthető. A vizsgálandó anyagot vagy ékkes metszéssel, vagy biopsiás tűvel nyerjük. A vese-darabkát bacteriologiaiailag megvizsgáljuk és szövettanilag feldolgozzuk. Kellő diagnosztikai felkészültségű laboratóriumban fénymikroszkóppal, elektronmikroszkóppal és fluorescens mikroszkóppal tanulmányozzák. Féloldali renovascularis hypertonia esetében mindkét oldalon célszerű megpungálni a vesét. Az a. renalis stenosis következtében a proximalis kanyarulat csatornácskák atrophiasak. A szűkület által védett erek gyakran épek, míg az ellenoldali vesében arteriolás nephrosclerosisnak megfelelő enyhébb vagy súlyosabb érelváltozás látható. A súlyos elváltozás az „*ischaemiás*” vese eltávolítása ellen szól.

A beavatkozás *contraindicatioja*: a) a nem collaboráló beteg; b) vérzékenység; c) végállapotok; d) a vesében levő vagy vese körüli gennyes folyamatok; e) solitaer vese.

A VESE FUNCTIONALIS VIZSGÁLATA

A vese functionalis diagnosztikájának kiépítésében *Korányi Sándornak* volt kezdeményező szerepe. Ő ismerte fel, hogy a jól működő vese a kiválasztásra szoruló molekulákat az igényeknek meg-

felelően választja ki, és a vér és a vizelet osmolaritásának meghatározására bevezette a *fagyáspontcsökkenés* módszerét. Ma már nem organ-diagnosztikára törekszünk, hanem külön vizsgáljuk a glomerulusok és a tubulusok funkcióját.

Clearance-technikával a glomerulusok és a tubulusok működését egyaránt quantitativ módon vizsgálhatjuk. Ezt a technikát elméleti szempontból kritizálták, de kétségtelen, hogy klinikailag bevált módszer. A glomerularis szűrlet mérésére olyan anyagok alkalmasak, amelyeket a glomerulusok filtrálnak, de a tubulusok nem secernálnak és nem reabsorbeálnak. Ilyenek: az inulin, a mannit és az endogen creatinin. A normális érték 100–150 ml/perc. A clearance-vizsgálat eredményének értékelésekor ne felejtsük el, hogy az eredményeket a keringési viszonyok nagymértékben befolyásolják. Ezért szigorú értelemben nem tekinthető vese-functiót vizsgáló módszernek. Ebből következik, hogy kis változásoknak nem szabad túlzott jelentőséget tulajdonítani. Klinikánkon a 80 ml/perc értéket még közel normálisnak tartjuk, és chronikus nephritist csak akkor állapítunk meg, ha a talált értékek sorozatos vizsgálatkor ez alá esnek. A chronikus nephritis előrehaladottabb stádiumaiban joggal feltételezhető, hogy az endogen creatinin nem tesz eleget annak a követelménynek, hogy a tubulusok nem választhatják ki. Ezért újabban chronikus nephritisben, legalábbis a végső stádiumban, nem a clearance-értékeket, hanem a serumcreatinin-értékeket kísérjük figyelemmel. A serum-creatinin a vese működésének legérzékenyebb indikátora. Normálisan a creatinin 1 mg% a serumban, és a 2 mg%-os értékek már kórosak.

Mérhetjük *a vesén átáramló plasma mennyiségét* is a *PAH-clearance*-szel, de ezt a módszert meg több kritika érte, mint a glomerularis filtratio mérését. Klinikai szempontból tájékozódásra alkalmas eredményeket nyújt. Így a filtrációs fractiót (FF) is meghatározhatjuk, de tudnunk kel, hogy a normális értékeket elég tág határok közé kell foglalni. Normális PAH-clearance 490–830 ml/perc. FF: 17–21%. Glomerularis betegség következtében természetesen csökken a glomerularis szűrlet és a vesén átáramló vér mennyisége, valamint az FF is. Uraemiában a PAH-clearance nem értékelhető.

A clearance-technika lehetővé teszi a tubulusok maximális reabsorptiós és secretiós képességének (Tm.) quantitativ mérését. Gyakorlatban azonban a *hígítási és koncentrálási próbát* használjuk. A két vizsgálatot nem szabad egy napon végezni, mint régen tették.

Amerikai felfogás szerint felesleges elvégezni, ha a spontán ürített vizelet fajsúlya meghaladja az 1,026-et. Normális érték: 1,001–1,035.

Újabban többen kiemelik az *izotóptechnika* előnyeit a clearance-vizsgálatokkal kapcsolatban. ^{51}Cr -gyel jelzett inulint állítottak elő, és megállapították, hogy kitűnően beválik a glomerularis filtratio mérésére. A módszer gyors, megbízható, és feleslegessé teszi a fáradtságos kémiai meghatározást. Legutóbb arról értesültünk, hogy a glomerularis filtratio meghatározása radioaktív fémkomplexekkel is sikerült. A módszer a vizeletgyűjtést feleslegessé teszi, ha felhasználjuk az egyinjekciós módszer elvét. A veseelégtelenség súlyos formája az azotaemia, a kísérő acidosis és electrolyt-zavar. Ezeknek az állapotoknak az elemzése klinikai feladat.

A VESEBETEGSÉGEK ELKÜLÖNÍTŐ DIAGNOSZTIKÁJA

A PROTEINURIA DIFFERENCIÁL-DIAGNOSISA

Az albuminuria kifejezést lehetőleg ne használjuk. Igaz ugyan, hogy a vizeletben főleg albumin ürül, de emellett globulinok is ürülnek. Ezt a tényt a proteinuria kifejezés jobban tükrözi.

A gyakorló orvos proteinuria nélkül vesebajt ne diagnosztizáljon. Csak egészen ritkán fordulnak elő olyan vesebetegségek, amelyek nem járnak fehérjevizeléssel. Pl. létezik ugyan vesegyulladás fehérjevizelés nélkül, nephritis sine proteinuria, de olyan ritka, hogy klinikánkon 20 év alatt csak két esetet láttunk. Ez a glomerulonephritis extrarenalis alakja, amely mikroszkópos haematuriával, oedemával és magas vérnyomással jár, de a betegek fehérjét nem vizelnek. A súlyos proteinuria a nephrotikus syndroma cardinalis tünete és a kórfolyamat aktivitásának legfontosabb jele. A proteinuria nagy jelentőségét két körülmény korlátozza: 1. A proteinuria súlyossága nem arányos a kórfolyamat súlyosságával. Általában a proteinuria csökkenését kedvező jelnek tekintjük, de csak akkor, ha a veseműködés javul. Ezt azért kell hangsúlyozni, mert a proteinuria glomerularis eredetű, és azáltal is csökkenhet, hogy a glomerularis apparatus fokozatosan elpusztul. A chronikus glomeruloneph-

ritis a végállapotban nem jár nagy proteinuriával. 2. A proteinuria nem jelent okvetlenül vesebajt. *Muth* 51 asymptomatikus proteinuria esetében vese-biopsiát végzett. 61 %-ban specifikus, 8 %-ban nem specifikus anatómiai elváltozásokat talált a glomerulusban, de 31 %-ban semmiféle szövettani elváltozást nem sikerült kimutatni.

A proteinuria lehet vera vagy spuria. A valódi proteinuria vese eredetű, míg a hamis proteinuria esetében a húgyutakból származó vörös- vagy fehérvérsejtek okozzák a fehérjepróba pozitivitását. Hamis proteinuriában nagyon kevés fehérje van a vizeletben, ugyanakkor a *Donné*-próba erősen pozitív.

Valódi proteinuria. Sok oka lehet. A glomerulus-membran permeabilitását fokozhatják: toxikus ártalmak, hőhatás, anoxia és felületi feszültséget csökkentő anyagok, mint pl. a lipidek. Anyagszere-zavarok membrán-hibához vezethetnek, a kismolekulájú fehérjék pedig átférnek az ép membranon is, pl. a *Bence-Jones*-fehérje. Ebből következik, hogy *a valódi fehérjevizelet lehet vesebaj és nem vesebaj következménye.*

Régen a proteinuriát a vesebetegségek csalhatatlan jelének tekintették. Később kiderült, hogy vannak, akik fehérjét vizelnek, de nem vesebajosok. Ennek jelzésére használták a „*physiologiás*” *proteinuria*, „ártatlan” *proteinuria* fogalmát. Gyakorlati szempontból talán legjobb a **nem vesebajos proteinuria** gyűjtőnév. Ebbe a körbe tartozik:

- a lázas *proteinuria*;
- a szülés idején, ill. a menstruatio előtt jelentkező *proteinuria*;
- az újszülöttek *proteinuriája*;
- nagy sportteljesítmények, hideg hatására jelentkező fehérjevizelet;
- az idegrendszer organikus vagy *functionalis* betegségeit kísérő fehérjevizelet;
- az *alimentaris proteinuria*;
- a *Bence-Jones*-*paraproteinuria*, végül
- az *orthostatikus* vagy *lordotikus proteinuria*.

A nem vesebajos eredetű valódi fehérjevizelet különböző fajtáinak közös vonása – a *paraproteinuria* kivételével – a *stressz-szituáció*. Ezért *megterheléses proteinuriáról* is beszélhetünk. A kiváltó ok: láz, szülés, sportteljesítmény, mérgezések, tulajdonképpen mind megpróbáltatások, terhelések, stresszorok.

Lázás proteinuria. Különösen typhus, influenza, tonsillitis, pneumonia esetében sulfosalicyl-reactióval opalescentiát szoktunk találni, de több ezrelék fehérje is ürülhet a vizelettel láz következtében. Az üledékben rendszeren egy-egy vvt.-et és fvs.-et, de némely esetben szemcsés hengereket, sőt sok vvt.-et is látunk. Diagnosztikai szempontból ki kell emelnem a többszörös vizeletvizsgálat jelentőségét lázas betegségekkel kapcsolatban. Enélkül két irányban tévedhetünk: 1. a lázas fehérjevizelést vesebaj jelének tekintjük; 2. a vesebajos fehérjevizelést a láz jelentéktelen kísérő tüneteként értékeljük. Mindkét esetben súlyos kár háramlik a betegre. A többszörös vizeletvizsgálat a kérdést eldönti, mert a lázas fehérjevizelés a láz megszűnésével éppen olyan gyorsan eltűnik, mint amilyen gyorsan keletkezett.

Szülés közben vagy menstruatio előtt jelentkező proteinuria. A menstruatio nem érdekes, de a szülés közben észrevett proteinuria különös figyelmet érdemel. A terhességi toxicosis egyik tünete a proteinuria. A terhes nő gyakran kap pyelonephritist, sőt néha glomerulonephritist és valódi nephrosist is. A *stress-proteinuria* és a felsorolt lehetőségek elkülönítése általában nem nagy probléma, mert a terhes nők gondozása intézményes. Stress-proteinuriára csak akkor gondolhatunk, ha a szülés előtti periódusban nem volt proteinuria.

Nagyon ritkán előfordul, hogy a terhesség utolsó harmadában jelentkező proteinuriát nem kíséri magas vérnyomás. Ezt az állapotot nem terhességi toxamiának, hanem *physiologias terhességi proteinuriának* szokták minősíteni.

Nagy sportteljesítmények és hidegártalom hatása. *Christensen* 67 sportolót (boxoló, vívó, ugró, futó, futballjátékos) vizsgált meg, és megállapította, hogy közülük 25 proteinuriát, haematuriát, cylindruriát kapott a sportteljesítmény után. Hideg hatását is tanulmányozta. Télen jeges vízben fürdő 19 „Viking”-et megvizsgált. Ezek közül proteinuriát 6 esetben, cylindruriát 13 esetben, haematuriát 4 esetben talált a megterhelés után.

Idegrendszer és fehérjevizelés. Diagnosztikai probléma, ha epilepsiás görcsök társulnak fehérjevizeléssel. Felmerül a *görcs-uraemia* és a *genuin epilepsia* lehetősége. Természetesen az anamnesis felvétele után nem sok bizonytalanság marad. Az idegrendszer organikus sérülése, különösen commotio cerebri és apoplexia járhat fehérjevizeléssel,

de functionalis állapotok is okozhatnak benignus proteinuriát. Ugyancsak az irodalomból ismeretes, hogy a vizsga előtt a jelöltek 33%-a, sikeres vizsga után már csak 11%-a ürített fehérjét (*van Rapp*).

Alimentaris proteinuria. Akkor fordul elő, ha valaki sok tejsót fogyaszt, pl. fogadásból vagy tejsóversenyen. A tejsófehérje molekulásúlya 35 000 körül van, és mint kis molekulású fehérje, az ép glomerulus-membrán átengedi. Diagnosztikai problémát természetesen nem okoz.

Bence-Jones-paraproteinuria. A Bence-Jones-fehérje a megfelelő serum-paraprotein könnyű lánc. Molekulásúlya 22 000, ezért a tejsófehérjéhez hasonlóan, szintén megjelenik a vizeletben. Myeloma, osteomalacia, sarcomatosis, hypernephroma, leukaemia eseteiben fordul elő. Előzetes májfogyasztás provokálja a rejtett Bence-Jones-paraproteinuriát.

Orthostatikus vagy lordotikus proteinuria. A nem vesebajos (intermittáló) proteinuriák legfontosabb és legkomolyabb diagnosztikai problémát okozó alakja. Régóta tudják az orvosok, hogy léteznek olyan egyének, akiknek proteinuriája a testhelyzettől függ.

A *lordotikus proteinuria* elnevezés arra a megfigyelésre céloz, hogy sok esetben az ilyen egyének physiologiás lordosisa sokkal kifejezettebb, és ezt a betegség keletkezésének magyarázatául fel is használták. Az egyszerű mechanikus magyarázat nem fogadható el fenntartás nélkül. Ezeknek a betegeknek a vizeletében gyakran ecetsavtesteket lehet kimutatni, ami azt jelenti, hogy hidegen, jégcet hatására fehérje csapódik ki, mert a serum-fehérjék mellett chondroitin kénsav is ürül. Néha azt is megfigyelték, hogy atropin hatására a proteinuria megszűnik.

Orthostatikus proteinuriát csak akkor szabad diagnosztizálni, ha egy-, esetleg kétnapos fekvés hatására a proteinuria nyom nélkül megszűnik. Ha csak csökken, az nem számít. Az orthostatikus proteinuriát el kell különíteni a glomerulonephritis gyógyulási stádiumában jelentkező *orthostatikus típusú proteinuriától*. A vesegyulladás úgy szokott meggyógyulni, hogy a beteg vizeletéből fekvés közben eltűnik a fehérje, de felkeléskor vagy egy-két órás járkálás után ismét megjelenik, sőt még vvt.-ek is megjelenhetnek a vizeletben. Természetesen, ha a betegnek vesegyulladása volt a kórkép minden jelével,

akkor semmiféle diagnosztikai probléma nincs. Diagnosztikai probléma akkor adódik, amikor a proteinuriát munkaköri alkalmassági vagy szűrővizsgálat alkalmával véletlenül fedezik fel. Az elkülönítésre minden lehetőséget fel kell használni:

- anamnesis. Egyfelől semmitmondó anamnesis, a proteinuria melléklete, másfelől a nephritis típusos klinikai képe;

- vérnyomásmérés. Nagyon fontos, mert a magas vérnyomás nephritis mellett szól, a normális vérnyomás inkább orthostatikus eredetre utal;

- üledékvizsgálat. Szintén előmozdíthatja a sikert, mert a vvt.-ek, a cylinderek nephritisre jellemzők, míg a tiszta proteinuria orthostatisal magyarázható. Az elkülönítés még akkor is nehéz, ha minden egybevág, mert csapdák vannak, pl. lehet valakinek lordotikus proteinuriája és emellett ideges, amitől magas lesz a vérnyomása. Az üledék sem dönti el egészen a kérdést, mert némely orthostatikus proteinuriát is mikroszkópos haematuria kísér;

- az ecetsavtestek kimutatása nem körjelző;

- a vese-biopsia sem csalhatatlan. Pl. *Varga* öt esete közül csak három szövettani lelete volt negatív. Kétség esetén a beteget három hétig szigorúan fektetni kell. Ezalatt a gyógyuló nephritishez társuló proteinuria eltűnik, viszont az orthostatikus proteinuria természetesen változatlanul megmarad.

A vesegyulladás után visszamaradt állandó proteinuria, amelyet *Volhard* „maradék proteinuria”-nak nevezett, prognosis szempontjából összehasonlíthatatlanul súlyosabb, mint az orthostatikus proteinuria. A minnesotai egyetem 185 proteinuriás diákjának sorsát tanulmányozták 37–45 év távlatából. Arra a következtetésre jutottak, hogy fiatal személyek intermittáló proteinuriája, ha a vesebetegségnek más bizonyítékait nem lehet kimutatni, benignus állapotnak tekinthető, és nem hajlamosít veseelégtelenségre. Ha azonban a fehérjevizelés állandó vagy majdnem állandó, akkor a prognosis rossz, és a renalis halálnak nagy a valószínűsége.

Selectiv és nem selectiv proteinuria. Ma selectiv és nem selectiv proteinuriát különböztetnek meg. A két típus között átmenetek lehetségesek. A nagyon selectiv teljesítmény azt jelenti, hogy a glomerulus-membran csaknem kizárólag a kis molekulásúlyú albumint bocsátja át, míg a nem selectiv proteinuria esetében a nagy molekulásúlyú globulinok is bőven megjelennek a vizeletben. Állították ugyan, hogy a selec-

tivitas foka és a nephrosis histológiai típusa között szoros az összefüggés, de ezt az utánvizsgálatok nem erősítették meg. A rendelkezésünkre álló adatok alapján nem kétséges, hogy a nem selectiv proteinuria súlyos foka előrehaladott glomerularis elváltozásokra utal és veselégtelenséggel jár együtt.

A HAEMATURIA DIFFERENCIÁL-DIAGNOSISA

A haematuriának nagyon sok oka lehet. Legfontosabbak: glomerulonephritis, pyelonephritis, vesekő, vesedaganat, vese-tbc, a hólyagban levő kő, daganat, tuberculositikus folyamat, húgycsősrülés és különféle vérzékenység. Mindenekelőtt azt kell tisztáznunk, hogy belgyógyászati vesebetegség vagy valami urológiai megbetegedés felelős-e a haematuriáért. *Makroszkópos* haematuriában, ha legkisebb kétség támad, késedelem nélkül cystoscopiát kell végezni. *Féloldali* haematuria urológiai megbetegedésre utal. A *mikroszkópos* haematuria hovatarozásának tisztázása már nem ilyen egyszerű. A haematuria okát leginkább a kísérő tünetek árulják el. Emboliás góc-nephritisre akkor gondolunk, ha subacut bacterialis endocarditishez és lép-megnagyobbodáshoz társul (*Schottmüller-triász*). Diffúz *glomerulonephritis* esetében oedema és hypertonia kíséri. *Vesekő okozta* haematuriát típusos colica előzi meg. *Vesedaganat* okozta vérvezelés esetében esetleg tapinthatjuk a tumort. *Vese-tbc*-re akkor gondolunk, ha a vizeletüledékben vvt.-eket és fvs.-eket találunk, de gennykeltő baktériumok nem mutathatók ki; a gyanú igazolása természetesen a *Mycobacterium tuberculosis* kimutatásán alapul. *Hólyagból* származó vérvezeléshez cystitises panaszok társulnak, amint az *Escherichia coli* eredetű cystitis *vetularum* is példázza. A *húgycső-* vagy *gátsérülés* nyilvánvaló.

Az *izolált* haematuriahoz nem társul semmiféle panasz és semmiféle tünet. Ezek eredetének tisztázása a legnehezebb. Leggyakrabban a következő *okokra* kell gondolni: 1. allergiás vagy toxikus góc-nephritis; 2. hólyag-papilloma; 3. néma kő; 4. vérzékenység különböző formái. Ezekről röviden annyit, hogy a góc-nephritis diagnózisát csak a vese-biopsia igazolhatja. A néma kő rendszeren úgy derül ki, hogy a beteg egy szép napon diadallal hozza a kövét. A hólyag-papillomát csak cystoscopia útján ismerhetjük fel. A vérzékenység különböző formáinak kiderítése a belgyógyász feladata. A haemor-

rugiás diathesisek közül leggyakrabban a thrombocytopeniás vérzenység jár haematuriával, de előfordul haemophilia következtében is, különösen akkor, ha az alvadási zavarhoz fokozott fibrinolysis is társul.

Hirtelen jelentkező rendkívül súlyos vérzést okozhat az Osler-féle teleangiectasia is (renalis epistaxis). Az essentialis haematuria diagnosisival ne elégedjünk meg, mert a kezdődő hypernephroma gyanúja minden esetben fennáll. Ezért a beteget ismételten részletesen ki kell vizsgálni belgyógyászatiilag és urológiailag egyaránt.

Végül szeretném felhívni a figyelmet a szimulánsokra. Haematuriát többféleképpen lehet utánozni. Klinikánk anyagában volt olyan nőbeteg, aki megsértette a nemi szervét. Másik beteg megszurta az ujját, és vért csöpögtetett a vizeletébe, sőt akadt olyan beteg is, aki megszívta a fogát és belekötött a vizeletébe; a vizeletből ismételten garatflórára emlékeztető baktériumok tenyészttek ki. Mi akkor gyanakszunk csalásra, ha kizárólag friss vvt.-ek vannak az üledékben, és a vvt.-Addis-számok rendkívül nagy ingadozásokat mutatnak.

AZ OEDEMA DIFFERENCIÁL-DIAGNOSISA

A cardialis és renalis oedema elkülönítése a gyakorlatban nem okoz különös problémát. A generalizált *renalis* típusú oedema extrarenalis okokból is kialakulhat: 1. éhezés, 2. beriberi, 3. súlyos májbetegség, amelynek következtében az albumin-termelés zavart, 4. exsudatív enteropathia, vagyis fehérjevesztés a gyomor- vagy bélfalon át. Ezeknek az állapotoknak közös vonása, hogy hypalbuminaemia alakul ki, de a vizeletben fehérje nem ürül. A vizenyő felhalmozódása és elhelyezkedése éppen ezért emlékeztet a renalis vizenyőre, mert extrarenalis okokból jön létre a renalis vizenyő kórfolyamatának legfontosabb láncszeme: a plasma oncotikus nyomásának csökkenése. Diagnosztikai problémát csak az idiopathiás hypoproteinaemia okoz, éppen ezekben az esetekben kell fehérjevesztő enteropathiára gondolni. A gyanút izotópvizsgálatok igazolják. A gyomor- vagy bélfal capillarissainak fokozott átjárhatóságát iv. befecskendezett ^{131}I -gyel jelzett albuminnal vagy ^{131}I -gyel jelzett polyvinylpyrrolidonnal (PVP) lehet tanulmányozni.

A HYPERTONIA DIFFERENCIÁL-DIAGNOSISA

Már a régi orvosok is különböző hypertonia-féleségeket különböztettek meg. *Volhard* vörös és sápadt hypertoniát, *Korányi* kövér és sovány, a franciák fokozott és csökkent viszkozitással járó típusokat. Talán legegyszerűbben úgy fejezhetjük ki, hogy *vesebajos és nem vesebajos* eredetű hypertoniák léteznek. A megkülönböztetés nem mindig könnyű. Találón mondja *Lichtwitz*: „van „hónaposreték-hypertonia”, amely kívül vörös, belül sápadt”.

Az *essentialis (centralis)* hypertonia neurogen regulációs zavar következménye. A *renalis* hypertoniát renin-angiotensin-aldosteron mechanizmussal magyarázzuk. A megkülönböztetés azért is nagyon nehéz, mert a kétféle mechanizmus összefonódik.

Essentialis (centralis) hypertonia = neurogen faktorok + humoralis faktorok.

Renalis hypertonia = humoralis faktorok + neurogen faktorok. Az essentialis hypertonia sok esetben végül arteriolaris nephrosclerosist okoz, amely megindítja a renin-angiotensin mechanizmust. A renalis hypertoniához pedig, mint újabb vizsgálatok kétségtelenül igazolták, meglepően nagy neurogen komponens társul. Különös differenciál-diagnosztikai problémát jelentenek azok a hypertoniás esetek, amelyeknek keletkezésében többféle faktor együttes hatásával kell számolnunk. Előfordulnak olyan esetek, amelyekben essentialis (centralis) hypertoniához glomerulonephritis társul.

A *juvenilis* hypertonia okának tisztázása nagyon fontos. A diagnosztikai probléma megoldását általánosíthatjuk a hypertonia-betegség korai szakára, amikor a vizeletben fehérje még nincsen. Ebben a stádiumban legfontosabb a *Goldblatt-mechanizmus*, vagyis az „*ischaemiás*” vese lehetőségének kizárása. Tájékozódás céljából tanácsos elvégezni a radioizotóp-nephrographiát. A módszer előnye, hogy semmiféle kellemetlenséggel nem jár, és többször megismételhető. Ennek a módszernek is azonban, mint minden szűrővizsgálatnak, hibaforrásai vannak. Minden juvenilis hypertoniában szenvedő beteg esetében indikált a retrograd aortographia, ha a systolés nyomás meghaladja a 200 Hgmm-t, és az állapot már öt éve fennáll. A 160 Hgmm-es vérnyomásnak különösebb jelentőséget nem tulajdonítunk. Ezeket a hyperreactor egyéneket még katonai szolgálatra is alkalmasnak tartjuk.

A Goldblatt-mechanizmus igazolása nehéz diagnosztikai probléma.

A Goldblatt-mechanismust elvileg megindíthatja az a. renalis stenosis (idiopathiás fibromuscularis stenosis, atheroma), féloldali törpevese, vese-cysta, ureter-leszorítás. Az anatómiai elváltozás bizonyítása azonban még nem jelenti azt, hogy valóban humoralis okokra vezethető vissza a vérnyomás-emelkedés. A gyanút a két vese összehasonlító functionális vizsgálata, mindenekelőtt az iv. urographia támasztja alá. A beteg oldalon a pyelum árnyéka intenzívebb, mint az egészséges oldalon. A „kimosásos” urographia még inkább kidomborítja a különbséget. A célt szolgálja a selectiv clearance-vizsgálat is. De ennél jobb a Howard-teszt, amely figyelembe veszi az „ischaemiás” vesének azt a tulajdonságát, hogy a beteg oldalon fokozott a víz-, de különösen a Na-reabsorptio. Sajnos, az ureter-katéterek felvezetése a fertőzés veszélyét rejti magában. Legfontosabb bizonyíték a vese körüli collateralisok kialakulása, amit retrograd aortographia útján demonstrálhatunk. Vitathatatlan bizonyíték a v. renalis vérének fokozott pressoranyag-tartalma. Ezt úgy vizsgáljuk, hogy Seldinger-katétert vezetünk be mindkét v. renalisba a v. femoralis felől, és meghatározzuk a vérminták renin-aktivitását. Általában egyetértenek abban, hogy az eredmény akkor körjelző, ha a két oldal plasmarenin-aktivitásának aránya nagyobb, mint 1 : 1,5. Újabban az egészséges és a beteg oldalon összehasonlítólág el szokták végezni a vese-biopsziát is. *Ha az ellenoldalon már súlyos arteriolaris nephrosclerosisnak megfelelő elváltozások mutathatók ki*, akkor az „ischaemiás” vese eltávolítása vagy az anatómiai hiba korrigálása kevés sikerrel kecsegtet. Az igazolt renovascularis hypertonia gyakorisága az összes hypertonia-esetek 1%-a.

Az endocrin hypertoniának több oka lehet, amelyeket figyelembe kell venni ahhoz, hogy az essentialis hypertonia diagnózisát kimondhassuk. A Cushing-kór és a hyperthyreosis diagnosztikájával nem foglalkozom. Külön figyelmet érdemel a *primaer aldosteronismus*, a *Conn-syndroma*. Lényege, hogy a mellékvesekéreg adenomatosus burjánzása fokozott aldosteron-termeléssel jár. Klinikai képe jól ismert: nagyfokú izomgyengeség, esetleg partialis izombénulás, hypokalaemia és hypertonia jellemzi. A Conn-syndroma diagnosztikája különösen atípusos esetben nehéz. Léteznek következetesen normokalaemiás esetek is, bár sóterheléssel a hypokalaemiás hajlam bizonyítható. A praeeoperativ diagnózis *Conn* és *mitsai* szerint a következő tényekre alapíthatjuk: aldosteron-túlproductio (normális érték: 6–10 $\mu\text{g}/24$ óra), csökkent plasmarenin-aktivitás (a normális érték

a módszer függvénye) és normális 17-hydroxycorticosteroid-ürítés a vizeletben (férfiak: 5–15 mg/24 óra, nők: 4–10 mg/24 óra). A diagnosis független attól, hogy hypokalaemia van vagy nincs. Sebészileg igazolt legtöbb eset egybehangzóan bizonyítja a felsorolt diagnosztikai kritériumok értékét. Kétes esetben érdemes a mellékvese-phlebographiát elvégezni. Ez a tumort a legtöbb esetben láthatóvá teszi.

Az essentialis (centralis) hypertonia első stádiuma lehet az *ingadozó* hypertonia. Ebben a szakban a *phaeochromocytoma* lehetőségét kell kizárni. A *phaeochromocytoma* diagnosisát a következő tények támogatják:

– Fokozódik a vizelet catecholamin-tartalma (normális érték: adrenalin kisebb, mint 10 μ g/24 óra, noradrenalin kisebb, mint 100 μ g/24 óra) és vanillylmandulasav- (VMA-) tartalma (normális érték: kisebb, mint 8,4 mg/24 óra).

– Pozitív a provocatiós teszt és/vagy a blockoló teszt. *Provocatiós teszt*ként legelőnyösebb a kettősen vak kísérletben végzett *histamin-próba*. Az eredmény csak akkor poz., ha a histamin okozta vérnyomás-emelkedés nagyobb, mint a placebo-hatásban (phys. NaCl) mért érték. Általában akkor tekintik a próbát pozitívnak, ha a histamin hatására létrejött vérnyomás-emelkedés meghaladja a cold pressor választ. A *blockoló tesztek* közül legelterjedtebb a *Regitin-próba*. Pozitívnak értékeljük, ha a vérnyomás 3–4 percen belül közel normálisra csökken és percekig ezen a szinten marad.

– A tumor lokalizációja szempontjából régebben a praesacralis levegő-, O₂- vagy CO₂-befúvást ajánlották (pneumoretroperitoneum). Újabban retrograd aortographia útján igyekszünk a tumor lokalizációját megállapítani.

Ha az essentialis hypertonia hosszú ideig fennáll, akkor sok esetben kialakul az *arteriolaris nephrosclerosis súlyos klinikai képe*, amely *csalódásig híven utánozhatja a chronikus glomerulonephritist*. A végstádium elkülönítése klinikailag legtöbbször lehetetlen. A helyes diagnosis megállapítása érdekében a következő szempontokat érdemes figyelembe venni: 1. a beteg anamnesise; 2. családi anamnesis: halmozódik-e a hypertonia-betegség a családban? 3. a beteg személyisége, ideges embernek tartja-e magát? 4. cold pressor teszt; 5. legfontosabb talán a beteg kora. 35 év alatt inkább chronikus glomerulonephritisre, mint nephrosclerosisra gondolunk, de volt egy betegünk, aki 34 éves korában arteriolaris nephrosclerosisban halt meg.

RÉSZLETES RÉSZ

ACUT GLOMERULONEPHRITIS

Az acut fertőző betegségeket két időpontban kísérhetik vesetűnetek: a fertőzéssel egyidejűleg, vagy lezajlása után, bizonyos intervallum elteltevel. Az első típust korai (intra- és parainfectiós) nephritisnek, a második típust postinfectiós glomerulonephritisnek nevezzük.

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

Rammelkamp 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. Legtöbbször 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 nephritis-járvány kórokozója, amelyet nem lehetett azonosítani az ismert típusokkal. Újabban 49-es típusnak jelzik. Ezek a kutatások az aetiologiai tényezőt a streptococcusok kis körére szűkítették, ezért érthető, hogy más aetiologiai lehetőségek szinte feledésbe merültek. Kétségtelen azonban, hogy *Staphylococcus*-nephritis is létezik, amint több esetben megfigyeltük. Ezekben az esetekben a *Streptococcus*-eredetet kizárhattuk, viszont súlyos *Staphylococcus*-fertőzés szerepelt az anamnesisben, és a *Staphylococcus*-alfa-antitoxin-titer jelentősen emelkedett a betegek vérében éppen úgy, 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 postinfectiós glomerulonephritis kórfo-

lyamatában allergiás faktorok játszanak döntő szerepet. Az immunológiai történés 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”-sé vált antitestekkel reagálnak a vesében.

2. *Autoimmunisatio*.

3. *Invers aktív anaphylaxia*. Az allergiás történés 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 ingert jelentenek, és megindítják a szervezet anaphylaxiás válaszát.

Arra a következtetésre juthatunk, hogy minden eddig feltételezett immunológiai mechanizmus szerepet játszik a betegség keletkezésében vagy lefolyásának bizonyos mozzanatában (lassú progressio, chronikus nephritis acut exacerbatiója). A kórfolyamat elején oldható antigen-antitest komplexusok alakulnak ki a vérpályában. Miután az immun-komplexusok eliminálódtak a vérből, érvényesülhet az invers aktív anaphylaxia, vagyis lehetségessé válik az antitestek találkozása azzal az antigennel, amely a glomerulusban korábban lerakódott. Nem gyógyuló esetekben megindul az autoimmunisatio, vagyis az az önmagát fenntartó mechanizmus, amely chronikus nephritishez és végső fokon vesezsugorodáshoz vezet. A chronikus glomerulonephritis acut exacerbatióját a klasszikus felfogás alapján értelmezhetjük. A reinfectio alkalmával ismételten a véráramba kerülő Streptococcus-antigen találkozik a szövetekhez kötött „kész” 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* beosztása szerint infectiós góc-nephritist és postinfectiós diffus glomerulonephritist különböztethetünk meg. A góc-nephritist csak a haematuria árulja el,

de a hypertonia és az oedema hiányzik. Típusos diffus glomerulonephritisben mind a három cardinalis tünet megvan. Ellis szerint I. és II. típusú nephritist lehet megkülönböztetni. Az előbbit jellemzi a kirobbanó kezdet a makroszkópos vérveléssel, általános symptómákkal (rosszullét, fejfájás, hányás, hasi, háti, ágyéktáji fájdalom) és oedemával. A betegek 60%-ának kora az első két évtizedre esik, és 82%-a meggyógyul. A II. típust jellemzi az alattomos kezdet, általános tünetek hiánya, jelentéktelen vérvelés és persistáló oedema. Minden korban egyenlő eloszlásban fordul elő, és a betegeknek csak 5%-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 összeegyeztetése nem nehéz. Az I. típus a glomerulonephritis acut stádiumának felel meg; e csoportba tartozó, nem gyógyuló esetek képviselik a hypertoniával járó chronikus nephritist, míg a II. típus azonos a nephrotikus jeleket viselő nephritisszel (primaer chronikus nephritis).

Az acut glomerulonephritis *kimenetele* változó. A kezdeti fázis az esetek túlnyomó többségében meggyógyulhat teljesen, de átmehet subacut vagy chronikus állapotba. A *subacut* glomerulonephritis gyorsan progrediáló forma, amely egy éven belül legtöbbször még ma is halállal végződik. A *chronikus* állapotot az jellemzi, hogy a progressio évtizedekig eltarthat, közben latens állapottal vagy ismételt acut exacerbációval. A chronikus aktív vagy latens fázis többé nem gyógyul, előrehaladása a veseelégtelenség terminalis állapotába csak az idő kérdése. Úgy tűnik, hogy a betegség természetes 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 elhúzódó lefolyású acut glomerulonephritisnek minősítjük.

Háborús nephritis katonákon fejlődik ki, olykor azonban a civil populációban is halmozódik, ha az emberek nem megfelelő hygienés 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 capillaris-károsodás, 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 hygienés viszonyok között megnövekedett expozíció magyarázza. Átvihető sui generis fertőző betegség, amint hadifogolytáborban gyűjtött járványtani megfigyelések alapján megállapították.

Acut glomerulonephritis proteinuria nélkül ritka. Ezekben az extrarenalis típusú esetekben a capillarisok általános permeabilitasi zavara nem arányos a vesekárosodással. Ezért fő tünete az oedema, amit rendszerint vérnyomás-emelkedés kísér. A vizeletet negatív, de némelyik beteg vizeletüledékében vörösvértesteket és cylindereket is találunk. A diétás kezelés harmadik-negyedik napján kis proteinuria szokott jelentkezni. A legtöbb beteg gyógyul, de tüdő-oedema és bal-szívfél-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-syndroma nephritisszel vagy nephritis nélkül, a másik a Goodpasture-syndroma, vagyis a nephritishez társuló tüdővérzés. Joggal tekinthetjük az egyik betegséget haematuriónak a bőrben, a másikat haematuriónak a tüdőben.

Diagnosis és differenciál-diagnosis

A vese-biopsia és a clearance-technika alkalmazása lehetővé teszi a structuralis elváltozások és a functionalis zavarok közti összefüggés feltárását *in vivo*. Acut glomerulonephritisben a betegség természetének megfelelően csökken a glomerularis filtratio, a vesén átáramló vér mennyisége és a filtratiós fractio. A kórfolyamat aktivitásának legfontosabb jele a mikroszkópos haematuria *Addis* szerint meghatározva, és a serum-komplement alacsony szintje. A vese-biopsiás anyag immunohistochemiai vizsgálatával a kórfolyamat aktív stádiumában sikerül az antigen–antitest reactiót demonstrálni a glomerulusban. Eddig a Streptococcus-antigen, a 7S gamma-globulin, feltehetően immunoglobulin (IgG) és a komplement harmadik komponensének lerakódását igazolták. Az immunodepositumok eltűnnek, ha az immunosuppressziós therapia eredményes.

A tünetekben gazdag acut diffus glomerulonephritis jellegzetes betegség és differenciál-diagnosztikai problémát nem okoz. De *oligosymptomás esetekben* tévedhetünk. Leggyakrabban előforduló diag-

nosztikai csapdák: 1. polycystás vese, amely haematuriával és hypertoniával jár és nem tapintható; 2. néma vesekő; 3. hólyag-papilloma és hypertonia találkozása idősebb korban. Ha legkisebb kételyünk támad, tartsunk konzíliumot az urologussal.

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

Therapia

Diéta. Mindenekelőtt hangsúlyozni kívánom, hogy 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 szomjaztatást még az első világháború során azért vezette be, hogy ezzel elhárítsa a fenyegető oedemát, amely az acut nephritis minden tizedik 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 acut nephritis beteget, amíg türelmüket el nem vesztik. A lázadás általában a 8–10. napon következik be. De azután is szigorúan fehérjében szegény, vegetarianus 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 acut nephritis beteget nephritogen Streptococcus-hordozónak tekinthetjük, és ajánlatos késedelem nélkül penicillin-kezelésben részesíteni őket, függetlenül a bakteriológiai 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 anaphylaxiás shock veszélyén kívül talán még a parallergia is fenyeget. A vizsgá-

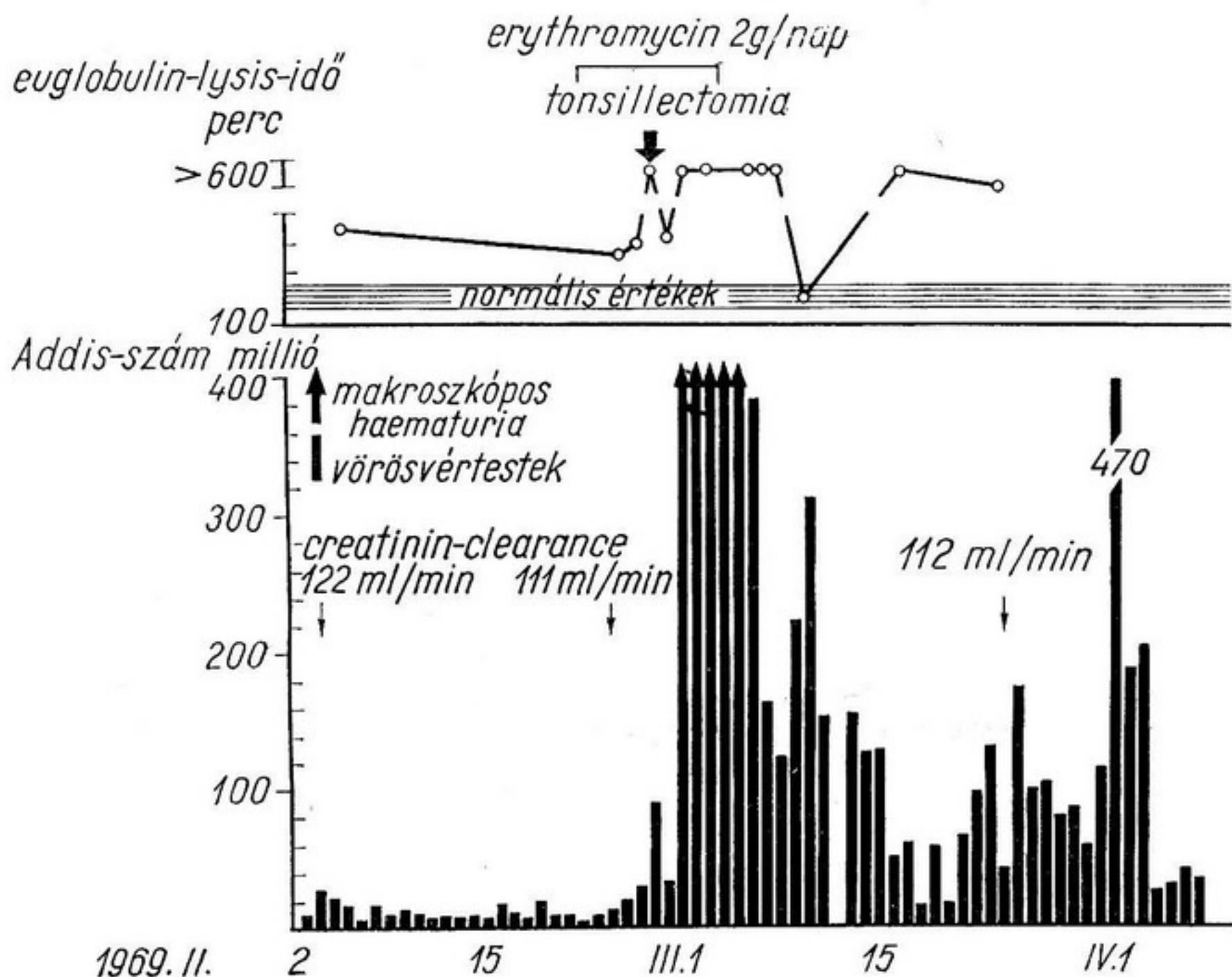
latot ne egyszerű intracutan, hanem a korszerű igényeknek megfelelő scarificatiós módszerrel végezzük. Penicillin ic. befecskendezése hatására fatális anaphylaxiás shock is kirobbanhat. Penicillin-allergia esetében erythromycint adunk 2 g/nap adagokban.

A foggócok szanálása. A foggócok jelentősége ma már kisebb. A foggócokból általában *Streptococcus salivarias* tenyészthető ki, amelynek nincs antigen-füctiója. A rendelkezésemre álló irodalomban egyetlen olyan esetről sem tudok, amelyben nephritogen *Streptococcus* tenyésztett volna ki a periapicalis tályogból. Fájó vagy fistulás fogakat természetesen el kell távolítani antibioticum-védelemben.

Tonsillectomia. Az angolszász irodalom 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 gócbn, baktériumok rejtőzködhetnek, amelyeknek antigen-füctiója 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 acut exacerbatio oka nem világos. Bizonyos, hogy fokozott fibrinolysissel nem magyarázható (1. ábra). Antibioticum-korszakban a persistáló infectio 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 megisméltődő vvt.-Addis-számok árulnak el. A kórfolyamat akkor tekinthető makacsnak, ha a vvt.-Addis-számok legalább négy héten át nem mutatnak csökkenő tendenciát. Természetesen a tonsillectomiát is csak antibioticum-védelemben szabad elvégezni.

Corticosteroidok. A rendelkezésünkre álló kísérleti és klinikai adatok alapján minden aktív esetben indokoltnak tartjuk a glomerulonephritis steroid-therapiáját. Aktív 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 prednisolont. Adagja: 1 mg/kg. A kezelést addig kell folytatni, amíg a kórfolyamat aktivitásának klinikai és immunologiai jelei kimutathatók.

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



1. ábra. Tonsillectomia hatása a glomerulonephritis aktivitására

30 éves férfi beteg. *Diagnosis:* persistáló glomerulonephritis

stinalis complicatiók. Klinikánkon elég nagy adagokban alkalmazzuk a prednisolont különböző allergiás betegségek ellen, de az utóbbi hat évben egyetlen esetben sem vérzett vagy perforált a steroid-fekély. A praeventio azon alapszik, hogy a beteget előzetesen meg-röntgenezzük, kizárjuk a kezelésből azokat, akiknek fekélyük van. De ez nem elég. A betegeket az intenzív therapia idején továbbra is háromhetenként meg-röntgenezzük. Ha fekély alakul ki, akkor kihagy-

juk a prednisolont. Az iatrogen mellékvese-elégtelenséget pedig 20–50 mg/nap im. adott cortisonnal védjük ki. Így bizonyosan megakadályozzuk a meglevő fekélyek reaktiválódását, az új fekélyt pedig kellő időben leleplezhetjük.

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

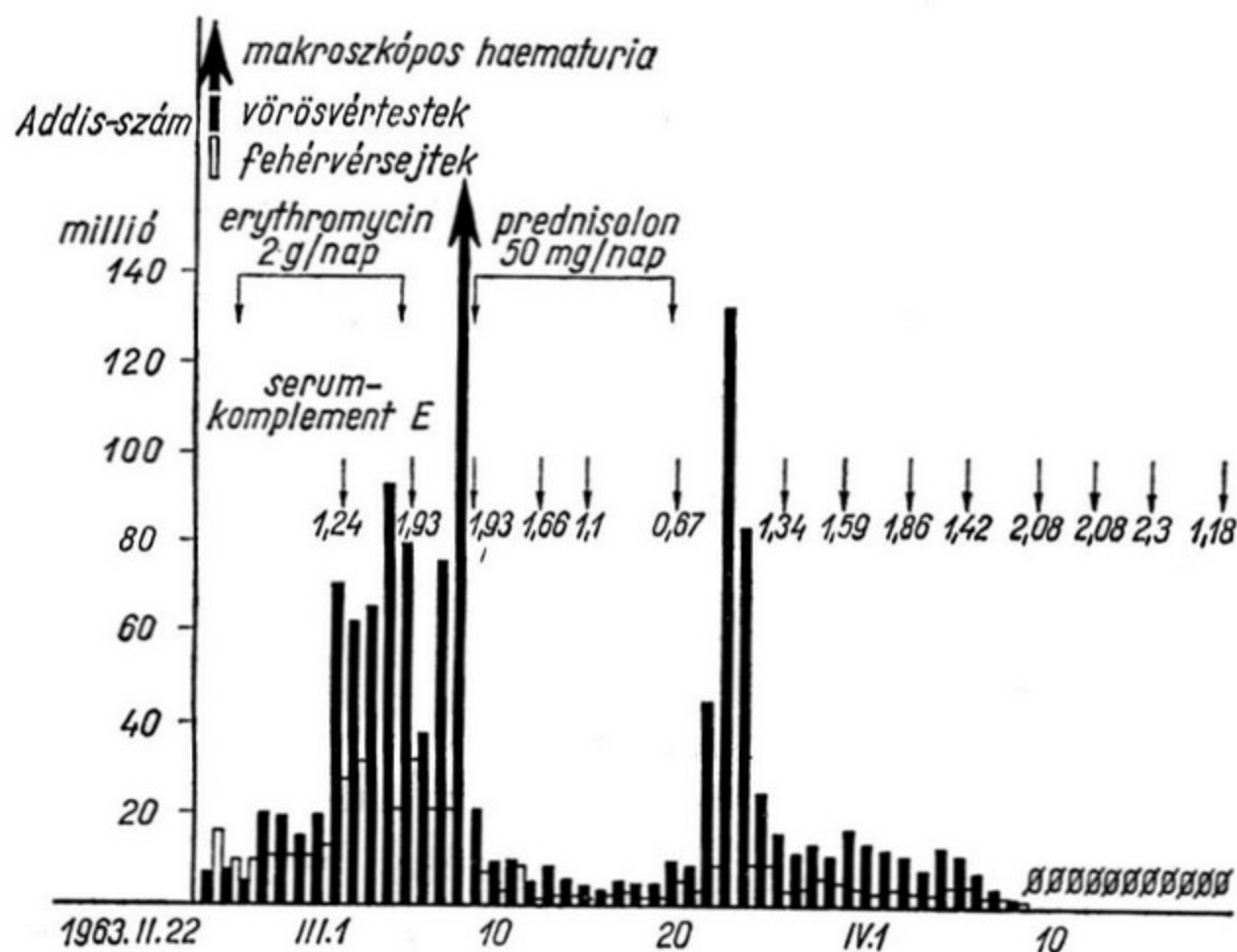
A mellékvese-atrophiáról röviden csak annyit, hogy halálos esetek is előfordultak a hosszú steroid-therapia hirtelen abbahagyásakor, ezért ma már a kezelést az adagok fokozatos csökkentésével fejezzük be. Ha a prednisolon-therapiát acut nephritis esetén idő előtt hirtelen abbahagyjuk, a kórfolyamat fellángol, amint a 2. ábrán láthatjuk (interruptiós syndroma, *Hámori*).

Az intercurrens infectiókat (pneumonia, nyirokcsomó-tbc) célzott antibioticum-therapiával legtöbbször sikerül meggyógyítani.

Cytostatikus szerek. A cytostatikus therapia még kísérleti stádiumban van. Csak akkor indokolt, ha a prednisolon-therapia valamilyen oknál fogva nem vihető keresztül vagy hatástalan, és az acut nephritis elhúzódó lefolyása előreveti a chronikus nephritis árnyékát. A cytostatikus szerek alkalmazásának igazi indicatiós területe 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. Kedvezőtlen tapasztalatunk alapján mi a 6-mercaptopurint nem fogjuk gyakran alkalmazni. De fontos a dosis megválasztása is. A helyes adagolás azért nehéz, mert minden cytostatikus szer therapiás és toxikus adagja közel áll egymáshoz. Imuranból 1,5–3 mg/kg/nap az ajánlott adag. Megfigyelésünk szerint 1,5 mg/kg/nap nem elegendő felnőttkorban a progressiv glomerulonephritis aktivitásának csökkentésére. 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 gyerekek megkopaszodnak, úgyhogy parókat kell visel-

niük. Igaz, hogy a haj újra kinő, de ritka lesz és szőke. 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 fenntartjuk azt az alapelvet, amely klini-



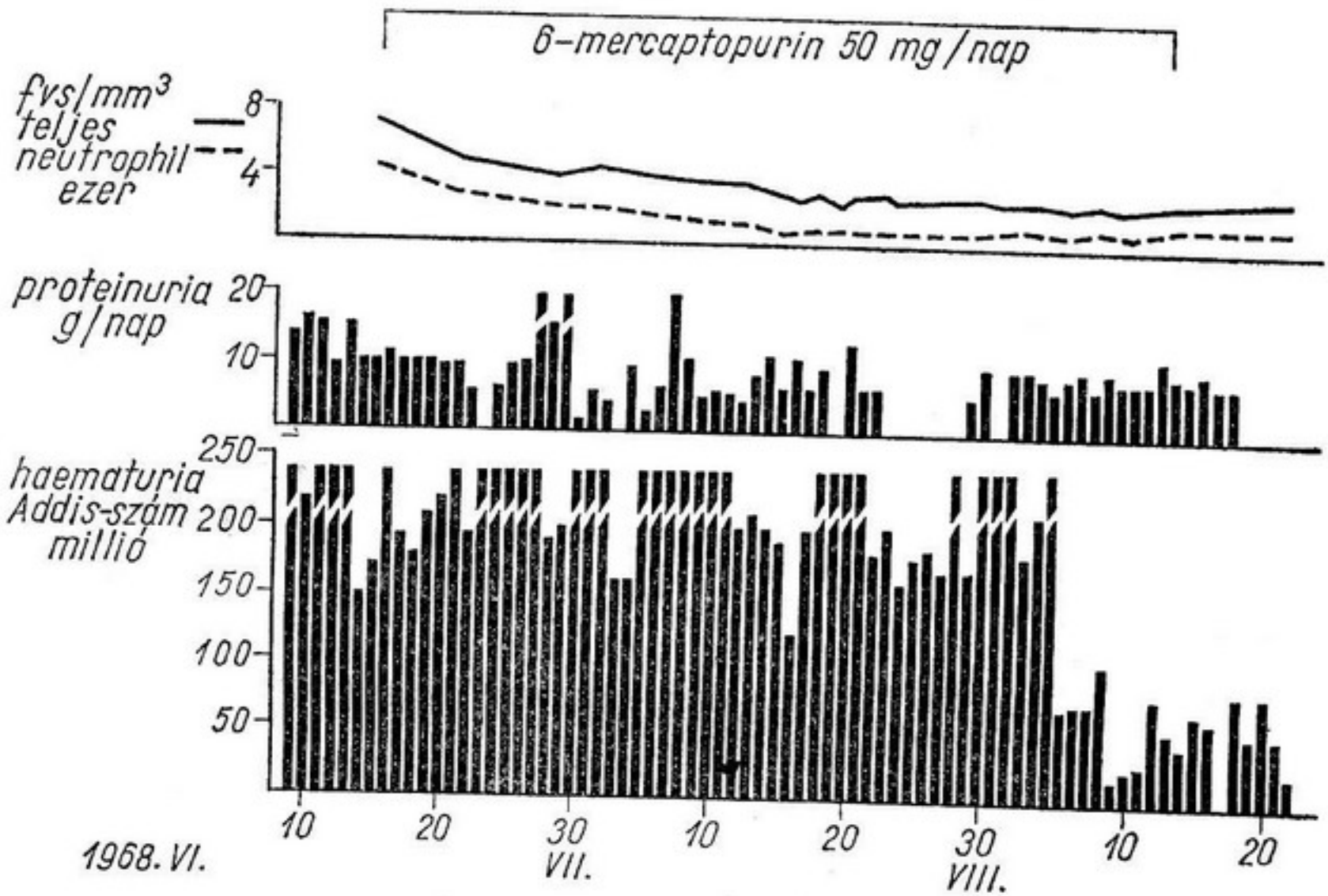
2. ábra. „Interruptiósyndroma”

58 éves férfi beteg. *Diagnosis:* acut glomerulonephritis. A prednisolon hirtelen kihagyása után a serum-komplement csökkent és a mikroszkópos haematuria lényegesen fokozódott

kánkon minden therapiára érvényes: gyógyszert addig adunk, míg a beteg nem gyógyul meg vagy toxikus tünetek nem jelentkeznek. Határt szab a fvs.-szám nagymérvű csökkenése. A kritikus értéket nehéz meghatározni, de úgy tűnik, hogy a cytostatikus szert a „nil nocere” elv alapján ki kell hagyni, ha a neutrophil-szám $1000/\text{mm}^3$ alá csökken. A kezelést meg lehet ismételni, ha a csontvelő-depressio közben elmúlik. A 3. ábrán bemutatunk egy sikeresen kezelt esetet.

A steroid-therapia korlátai, amelyek a cytostatikus szerek alkalmazását indokolják, a következők:

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



3. ábra. 6-mercaptopurin hatása a glomerulonephritis aktivitására

41 éves férfi beteg. *Diagnosis:* progressiv glomerulonephritis

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

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

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

Új irány a kétféle immunosuppressiv therapia együttes alkalmazása, pl. prednisolon és valamilyen cytostatikus szer kombinációja. Nem jelent okvetlenül sikert, de elméletileg reményt keltő, mert a

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 intrainfectiók 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 bakteriologialag, 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 acut exacerbatiójának megelőzése érdekében tartós penicillin-therapiát is alkalmazhatunk, a rheumás betegek védelmének mintájára. Ez akkor ésszerű, ha a beteg expozíciója foglalkozása miatt fokozott, pl. kalauz, jegyszedő a moziban, gyógyszerész stb., vagy a beteg egészen fiatal, vagy nephritogen Streptococcus-törzsek erősen szóródnak a lakosság körében. A veszélyeztetett betegek naponta 3×1 szem Vegacillint szedjenek.

CHRONIKUS GLOMERULONEPHRITIS

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

Aetiologia és pathogenesis

Chronikus glomerulonephritis kétféleképpen alakulhat ki:

1. acut postinfectiós glomerulonephritis nem gyógyul meg;
2. a kórfolyamat kezdete homályba vész. Ezekben az esetekben primaer chronikus nephritisről beszélünk.

Újabb adatok fényében mind világosabban látjuk, hogy az önmagát fenntartó, esetleg önmagát felfokozó folyamat, amelynek követ-

keztében az acut nephritis átmegy 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 lángja, hanem csak a füstje. Kiterjedt vizsgálatok igazolták, hogy rossz prognostikus jel glomerulonephritis esetében, ha a veseellenes autoantitestek sorozatos vizsgálatokkal tartósan kimutathatók. *Lange* és *mitsai* vese-biopsiás 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. Nehezen 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 autoimmunisatió-nak felel meg. Egyébként chronikus nephritisben linearisan fluoreszkál a depositum, jelezve a basalis membran lefutását. A linearis típusú depositum autoimmunisatióra utal, míg az immun-komplexusok lerakódása granularis típusú, amint acut nephritisben megfigyelhető.

Az immunoglobulin-lerakódások immunohistochemiai elemzése új betegség: az IgA-depositum-betegség felfedezéséhez vezetett. Úgy látszik, hogy bizonyos esetekben intercapillarisan elhelyezkedő IgA—IgG depositum a chronikus glomerulonephritis új kliniko-pathologiai változata, amelynek nincs köze a *Streptococcus*-infectióhoz.

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 oedemás-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 öröklődő nephritis gyanúját.

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

Diagnosis és differenciál-diagnosis

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 vese-biopsia útján nyert anyag elektronmikroszkópos vizsgálata alapján, és az immunodepositumok eltűnése az immunohistológiai vizsgálatok alapján; 4. normális functio a functionalis próbákkal igazolva, beleértve a clearance-technikát is. A gyakorlatban megelégszünk a klinikai tünetmentességgel és a normális veseműködéssel.

„Residualis proteinuria”, „residualis haematuria”, „hiányos gyógyulás” – megnyugtatók ugyan a beteget, de elaltatják az orvos éberségét. Ezért jobb, ha nem használjuk e fogalmakat, vagy pedig egészen beszűkítjük. Szerintünk *residualis proteinuriáról* csak akkor lehet beszélni, ha az összes vese-funciós próbák normális eredményt adnak, beleértve a filtratiós fractiót (FF) is. *Residualis haematuria* diagnosa csak akkor jogosult, ha a vvt.-szám nem haladja meg a 8–10 milliót *Addis* szerint meghatározva. Külön felhívjuk a figyelmet a FF csökkenésére. A FF jelentős csökkenése a legérzékenyebb functionalis jelek közé tartozik. Amikor a glomerularis sérülés javulása során a szűrlet mennyisége már csak alig csökkent, a FF csökkenése még mindig határozottan utal a glomerulusban lejátszódó kórfolyamatra. Francia klinikusok szerint három kis jel egyenlő egy naggyal. Ebben a szellemben 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. Tapasztalataink szerint ez a tétel nem fogadható el, mert az acut nephritis nemegyszer hyperreactor egyéneken fejlődik ki, és a centralis essentialis hypertonia chronikus nephritis gyanúját kelti. A koncentrációképeség megromlásakor nincs 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 vesebaj, legfontosabb feladat a kórfolyamat progressiójának gyógyszeres késleltetése. Erre ma két lehetőség kínálkozik: 1. *hosszú ideig tartó steroid-therapia*; 2. *cytostatikus szerek* alkalmazása (l. acut glomerulonephritis). Az immunosuppressiót a kórfolyamat aktivitása szerint indikáljuk és irányítjuk. A progressiv 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 értékűek. Az alacsony komplement szintre nem nagyon támaszkodhatunk, chronikus állapotokban legtöbbször normális értéket találunk. Az alacsony komplement szinttel járó chronikus glomerulonephritist újabban külön variánsnak tekintik.

Külön kell szólni a *diétás kezelésről*. Ki kell mérni azt a fehérjemennyiséget, amely a vese teljesítőkétségének megfelel, vagyis biztosan nem okoz MN-felszaporodást. 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 mosás*. 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 aminosavakkal, 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 ízlésnek megfelelően többen módosították. E diéta a fehérjebevitelt naponta 18–24 g-ban szabja meg. Búzalisztból készült kenyeret és tésztát nem tartalmazhat, ehelyett a betegek keményítőből készült fehérjeszegény 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 complicatiók és oedema-képződés gyakoribb, mint más módon kezelt uraemiás esetekben. Sajnos, a mi tapasztalataink nem kedvezőek: a betegek inkább meghalnak, mintsem a szigorú diétát betartsák. A pécsi II: Belgyógyászati Klinika anyagában a diétás kezelés csak akkor volt eredményes, ha 30 g/nap fehérjebevitel mellett a MN nem haladta meg a 60 mg %-ot.

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 lipoid-nephrosis, az ún. „tiszta” nephrosis gyermekbetegség, és felnőtteken egyáltalán nem vagy legalábbis nagyon ritkán fordul elő. Újabban nephrotikus syndromáról beszélünk, amelynek nagyon sok oka lehet. A nephrotikus syndromában a súlyos proteinuriát és a generalizált oedemát haematuria és hypertonia is kísérheti. A vese-biopsiás anyag histológiai tanulmányozása alapján a nephrotikus syndromának három szövettani típusát különböztetik meg: 1. minimális laesio a glomerulusban (fénymikroszkóppal vizsgálva); 2. membranous glomerulonephritis; és 3. kevert típus: membranous és proliferatív glomerulonephritis.

Aetiologia. A nephrotikus syndromát részben ismeretlen, részben ismert okokra vezethetjük vissza. A Streptococcus-infectio egyes esetekben kimutatható, más esetekben nem. Az ismert okok közül legfontosabbak: amyloidosis, systemás lupus erythematodes, intercapillaris glomerulonephritis vagy Kimmelstiel–Wilson-syndroma, páncél-szív, vesevena-thrombosis, sőt, újabban bizonyos összefüggéseket ismertek fel a tumorok és a nephrotikus syndroma között.

Pathogenesis. Mind több adat támogatja, hogy az idiopathiás nephrotikus syndroma pathogenesisében allergiás mechanizmus játszik döntő szerepet. Erre utalnak az állatkísérletek. Patkányon nagy adag nephrotoxikus serummal nephrosist lehet előidézni. Nephrotoxinnal kezelt kölyöknyulakon hasonlóképpen nephrotikus syndromát 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 fluorescens technikával sok esetben antitesteket lehet kimutatni a glomerulusokban. Ha az antigen–antitest reactiót a glomerulusban nem sikerült demonstrálni, toxikus hatásokra vagy anyagcserezavarokra gondolhatunk.

Klinikai kép. A nephrotikus syndromának 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-diagnosis. Mindent meg kell tenni annak érdekében, hogy az ismert okokat kiderítsük. Legfontosabb az idiopathiás nephrotikus syndroma és az amyloidosis elkülönítése. A corticosteroidok eredményesen gyógyítják az idiopathiás nephrotikus syndromát, viszont siettetik az amyloidosisban szenvedő beteg halálát. A kérdés eldöntése annyira fontos, hogy direkt bizonyítékot kell keresni.

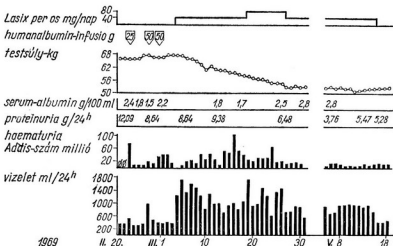
Ennek lehetőségei:

1. *rectum-biopsia*, 2. *gingiva-biopsia*, 3. *máj-biopsia*, 4. *vese-biopsia*.

Therapia

Diéta. Nephrotikus syndromában a fehérjevesztő vese áll a kórfolyamat tengelyében, ezért a diéta összeállításakor mindenekelőtt azt a fehérjemennyiséget kell pótolni, amely a nitrogénegyensúlyt biztosítja. Egyébként a diéta természetesen sóltan.

Diureticumok. A gyógyszeres kezelést diureticumokkal kell kezdeni. Nephrotikus syndromában secundaer aldosteronismus alakul



5. ábra. Lasix hatása a generalizált renalis vizenyőre

28 éves nőbeteg. *Diagnosis:* idiopathiás nephrotikus syndroma. Három hét alatt 15 l oedema-folyadék ürült

ki, de aldosteron-antagonisták nem nagyon váltak be a generalizált renalis oedema kezelésére. A thiazid-készítmények is alig hatásosak. Irodalmi és saját tapasztalataink alapján a furosemid (Lasix) fordulatot jelentett a nephrotikus oedema kezelésében. Napi adagja: 40–80, esetleg többszáz mg per os. Amerikai szerzők terminalis uraemiában 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 (5. ábra). Irodalmi adatok szerint hasonló hatású az ethacrynsav, de ezzel kapcsolatban nincs személyes tapasztalatunk.

Immunosuppressív terapia. Általános elv, hogy a nephrotikus syndromában 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 alkalmazzunk, ha a steroid-terapia valami oknál fogva contraindikált vagy eredménytelen (l. acut glomerulonephritis terapiája). Lupus-nephrosis talán kevésbé jól reagál steroidokra, mint az idiopathiás nephrosis. A többi ismert aetiológiájú nephrotikus syndromában 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 kórboncnok 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 (páncélszív, tumor) a beteg sorsa az alapbetegség kezelésének eredményétől függ.

PYELONEPHRITIS

Pyelitis nincs. Alsó húgyúti 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 funkciójának, 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 pyelonephritisnek 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 chronikussá válik. Nem minden esetben világos, hogy mi az infectio recurrálásának, ill. persistálásának az oka. Itt ütközünk az organdispositio, ill. az organimmunitas általános nagy kérdéseivel. A legfontosabb hajlamosító tényezők ismertek. Ezek: anyagcserezavarok (diabetes mellitus, köszvény), általános leromlással járó súlyos betegségek és terhesség. Az *ascendáló* obstructiv típusban valamilyen urológiai elváltozás, pl. stenosis okozó fejlődési rendellenesség, kő, prostata-hypertrophia, hólyag-cc, hólyag-diverticulum stb. tartja fenn a kórfolyamatot. A nem obstructiv formában nem lehetetlen, hogy valamilyen kisebb neurogen eredetű functionalis zavar imitálja a húgyutak anatómiai obstructióját. A súlyos idegrendszeri eredetű zavarok, pl. a paraplegia következménye jól ismert. A *haematogen* típusban valamilyen aktív fertőző góc játszik szerepet a kórfolyamat chronikussá válásában. A húgyutak közelében levő gyulladás, pl. az adnexitis, a nyirokutak mentén terjed a vesére.

A fertőzés végül is a vese teljes pusztulását okozza. *Babics* és *Rényi-Vámos* meggyőző kísérletei alapján joggal feltételezhető obstructiós formákban a vizelet felszívódása a pyelum körüli zsírszövetbe, majd a vese interstitiumába, aminek nyomán óriási mennyiségű histamin szabadul fel. A vese sinusában a zsírszövet 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. zsugorodásában.

Klinikai kép és laboratóriumi leletek

Az acut pyelonephritis magas lázzal, gyakran hidegrázással, tompa deréktáji fájdalokkal és pyuriával járó betegség. A kórokozó a vizeletből kitenyészik. Leukocytosis jellemzi. A vérkép balra tolt. A vvt.-süllyedés erősen fokozott, 30 ezer körüli fvs.-szám 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 chronikussá válik. Néhány hónapos látszólagos gyógyulás után ismét acut attackok jönnek vagy tartósan lappang a fertőzés. Ennek következtében a pyuria és a bacteriuria állandósul. 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.

Külön figyelmet érdemel a tünetmentes vagy rövid, epizódyszerű, enyhe pyelonephritisszel kísért bacteriuria. Nem okvetlenül, de gyakran súlyos chronikus pyelonephritis rejtőzik mögötte. Felmerül a kérdés; mikor diagnosztizáljuk az „igazi” bacteriuriát? Vita tárgya a *kritikus csíraszám*. Általános felfogás szerint az ún. középsugár vizeletvizsgálatkor: 10^5 /ml. Szerintünk 10^3 /ml már kórjelző, ha férfiak tisztán ürített középsugár-vizeletét és nők csapolt vizeletét vizsgáljuk.

Sokat vitatkoztak azon, kell-e és szabad-e csapolni. Felfogásunk szerint a férfiakat nem kell, de kétes esetben: balanitis, phimosis, condyloma acuminatum, „nagy toilette” után ürített vizeletet küldjünk vizsgálatra. Ezen azt értem, hogy a praeputium bőrét vissza kell húzni, a glans penist kaliumpermanganat-oldatba mártott vattával gondosan le kell tisztogatni, és utána 1 l phys. sós vízzel le kell öblíteni. Viszont a nőket feltétlenül meg kell csapolni, ha húgyúti infectio alapos gyanúja merül fel. A középsugár-vizelet vizsgálata és a 10^5 /ml kritikus csíraszám nők szűrővizsgálatára való. Nem kétséges, hogy ez a magas kritikus érték a contaminatio lehetőségét nagy valószínűséggel kizárja. De gyanús esetekben direkt bizonyítékra van szükség. Klinikánk anyagában egyetlen esetben sem fordult elő iatrogen húgyúti infectio csapolás következtében, mióta a katéterezés után 250 mg neomycint fecskendezünk a hólyagba. Újabban többen azt ajánlják, hogy hólyag-punctióval nyerjünk vizeletet bacteriologiai vizsgálat céljára. Tapasztalataink szerint erre nincs szükség, de ez

az újabb törekvés is jelzi azt a felismerést, hogy a betegnek óriási érdeke fűződik az „igazi” bakteriuria gyanújának igazolásához vagy elvetéséhez.

Némelyek szerint csak akkor jelentős a bakteriuria, ha kétszer egymás után ugyanaz a mikroorganizmus nagy számban tenyészik ki a vizeletből. Tapasztalataink szerint nem szól „valódi” bakteriuria ellen az a körülmény, hogy aránylag rövid időn belül ismételt vizsgálatkor más és más baktérium tenyészik ki, ha nagy a csíraszám. A fertőzésre fogékony egyén urogenitalis traktusa időnként más és más kórokozóval fertőződhet. Sőt, az sem tartozik a legnagyobb ritkaságok közé, hogy a pyelonephritist kétféle mikroorganizmus tartja fenn.

Diagnosis és differenciál-diagnósis

Az acut pyelonephritis jellegzetes klinikai képe nem okoz diagnosztikai problémát, de léteznek *atípusos esetek* is. Némelyik beteg elől a hasban jelzi a fájdalmat, hányingerről panaszkodik és hány, s ez gastrointestinalis betegség gyanúját kelti. A septikus forma sárgasággal jár. Ha az acut pyelonephritis megfelelő kezelése nem sikeres, akkor az urologussal 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 vese-functio csökkent, ezért a chronikus glomerulonephritisszel összetéveszthető, ha elmulasztjuk a vizelet bakteriologiai vizsgálatát. Tévedés forrása lehet az is, ha a vizeletből kitenyésztett néhány baktériumnak túlzott jelentőséget tulajdonítunk, de nem győződünk meg arról, hogy a bakteriuria szignifikáns-e. Amint említettem, differenciál-diagnosztikai szempontból legfontosabb klinikai jel az arcvizenyő, amely nyomatékosan glomerulonephritis mellett és pyelonephritis ellen szól. Többen rámutattak arra, hogy pyelonephritisben a fvs.-Addis-szám lényegesen nagyobb, mint a vvt.-Addis-szám, míg glomerulonephritis esetében a viszony éppen fordított. Ezenkívül a vese koncentrálóképesége pyelonephritis esetében jobban beszűkül, mint a glomerularis filtratio, viszont nephritisben éppen fordítva, jelentősen csökken a glomerularis filtratio, míg a tubulusok koncentrálóképesége elég sokáig zavartalan.

Kizárólag rtg-jelek alapján chronikus pyelonephritist ne diagnosztizáljunk! A férfiak nagyon ritkán kapnak non obstructiv pyelonephritist. Kétes esetben segít a prednisolon-provocatiós teszt.

Pyelonephritisben 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 vérvizeléssel jár. A cystitis vetularum gyakori vizelési ingerrel társult makroszkópos haematuria.

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

Schreiner szerint a pyelonephritis 20 betegség álarcában 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. Csak egy példa. Tankönyvigazság: súlyos proteinuria kizárja a pyelonephritist. Ha ezt a diagnosztikai szabályt vakon követjük, akkor nem fogjuk felismerni a nephrotikus syndroma és a pyelonephritis együttes előfordulását, és nem fogjuk kezelni a kísérő pyelonephritist. A mulasztás lényegesen előmozdítja a vese pusztulását.

Következésképpen: *minden chronikus vesebaj esetében gondolni kell a chronikus pyelonephritisre, és meg kell kísérelni a gyanú igazolását csíraszámolással.*

Therapia

Diétás kezelés. 38 °C fölötti láz esetében csak folyékony étrend, 37,5 °C–38 °C között pépes, 37,5 °C alatt általános vesekímélő 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 MN-t. Érdekes, hogy a chronikus pyelonephritises beteg jobban tűri a fehérjebevitelt, mint a chronikus glomerulonephritisben szenvedő beteg. Az étrend legyen sóban szegény; növényi fűszerek és nem erős paprika használata is megengedhető. Szeszies italok fogyasztását az orvosi közfelfogás tiltja. Vesztővese esetében természetesen gondoskodni kell a megfelelő electrolyt-pótlásról.

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 neg. bacteriologiai lelet. Az asymptomatikus bacteriuria fogalma megnyugtató ugyan a beteget, 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 vízben jól oldódó sulfanylamid-készítményt alkalmazhatunk. A sulfanylamidok régi klinikai tapasztalat szerint *in vitro* resistencia ellenére *in vivo* még hatásosak lehetnek. Arra az álláspontra is helyezkedhetünk, hogy nem adunk semmit. Mi valami festékkészítményt szoktunk felírni inkább psychés okokból, mint igazi pharmacologiai hatást remélve.

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

Nephrectomia. Újabban 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 nephrec-

tómia életmentő, mások – és egyre többen – viszont arra hívják fel a figyelmet, hogy a pyelonephritis legritkábban féloldali, és a nephrectomia csökkenti a működő vese parenchymáját. Úgy látszik, hogy a hypertonia miatt indikált nephrectomia csak akkor kecsegtet sikerrel, ha a Goldblatt-mechanizmus igazolható. Egyébként a nephrectomia indicatiója pyelonephritisben sebészi marad.

Az electrolyt-háztartás rendezése. Az electrolyt-háztartás gondos ellenőrzése és a megbillent egyensúly azonnali helyreállítása nagyon fontos. Régebben *retineáló 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. *Kerpel-Fronius* és *Romhányi* K-mentes étrenden tartott nyulakban megállapította a tubulusok hatalmas tágulatát. Nézetünk szerint ez a lelet a pyelonephritis gyógyítása szempontjából nem érdektelen. A K-hiány következtében támadt tubulus-tágulat előmozdítja a fertőzés progressióját, és circulus vitiosus 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. Gondoljunk elsősorban a halálos végű chronikus phenacetin-ártalomra. Igaz ugyan, hogy egybehangzó állatkísérletek szerint a phenacetin csak infectióval együtt okozza a vese pusztulását.

Praeventio

Az urologusok felelőssége. Mind többen hangoztatják az urologusok felelőségét 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 antibioticumokkal szemben resistens kórokozók, ezek közül legfélelmetesebbek a Proteus- és a Pyocyanus-törzsek. Ebből következik, hogy a műszeres 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 gonddal kell a góccokat szanálni.

A nőgyógyász felelőssége. Újabban gondos vizsgálatok igazolták, hogy különös problémát jelent a pyelonephritis a terhességben és a puerperiumban. Az ureterek physiologiásan kitérnek a terhesség alatt, márpedig tudjuk, hogy a húgyutak functionalis zavarai obstructiónak felelnek meg. Terhes nők vizeletében gyakran találhatók baktériumok, jelentőségüket csíraszámmlálással kell eldönteni, és a szükséghez képest kellő időben megfelelő antibioticumot kell alkalmazni.

A belgyógyász felelőssége. Tudnunk kell, hogy a tünet nélküli bacteriuria jelentős lelet. A húgyutak fertőzésének korai és erélyes kezelésekor nem elégedhetünk meg a tünetek, pl. a pyuria megszüntetésével, hanem ki kell irtani a baktériumokat is. De ez nem elegendő, az urologussal konzíliumban meg kell szüntetni minden structuralis és functionalis elváltozást. Ha pedig az acut attackok recurrálnak, keresni kell a baktériumok behatolásának kapuit, különösen nőkn.

A férjek felelőssége. Az ún. „mézeshetek-pyelitis” régóta 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 férjek 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 veseelváltozások arteriolaris nephrosclerosisnak felelnek meg. A kórfolyamat progressiója gyors vagy lassú lehet. Ennek megfelelően benignus és malignus nephrosclerosist, 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 hypertoniás beteg ellenőrző vizsgálata során derül ki, hogy vizeletében fehérje van. Az üledéklet általában szegényes. Kisfokú mikroszkópos haematuria tartozik a kórképhez. A functionalis próbák mind a glomerulus, mind a tubulus működésének kisebb vagy nagyobb romlását jelzik. Az előrehaladott stádiumban praeuraemia, a terminalis stádiumban uraemia fejlődik ki. A benignus nephrosclerosis némelyik esetében a vérnyomás alig emelkedik. A benignus és malignus nephrosclerosishoz jellegzetes szemfenéki kép tartozik.

Diagnosis. Arteriolaris nephrosclerosis esetében mindig felmerül a gyanú, hogy a féloldali törpevese vagy „ischaemiás” vese váltja ki a kórfolyamatot Goldblatt-mechanismus alapján. Ezért tájékoztató vizsgálatként legalább el kell végezni az iv. urographiát és az izotóp-nephrographiát. Az arteriolaris nephrosclerosis és a chronikus glomerulonephritis végstádiuma, amint már említettük, klinikailag alig különböztethető meg. A malignus hypertonia a periarteriitis nodosa gyanúját kelti. Dönt az izom-biopsia, esetleg a vese-biopsia.

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 regulatóri és ellenregulatóri 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.

TERHESSÉGI TOXAEMIA

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

Pathogenesis. Az eclampsia a teoriák 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 megszakitása után a tünetek legtöbbször rövid időn belül megszűnnek.

Klinikai kép. Főleg primigravidákon fordul elő. Az ikerterhesség és a hydramnion praedisponáló 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 vizenyő fejlődik ki és a vérnyomás emelkedik. Fejfájás, látászavarok, hányinger, hányás fenyegető jelek. A nagyfokú fehérjevizezés következtében gyakran kialakul hypoproteinaemia, esetleg uraemia is. A beteg görcsök, szívgyengeség, acut veseelégtelenség, esetleg agyvérzés következtében halhat meg, de a modern kezelés eredményeként legtöbb esetben a prognózis jó.

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

1. Atípusos terhességi toxaemia.

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 típusos 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 prednisolon-therápiára 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. Praeclampsia-ban im. vagy iv. befecskendezett magnesiumsulfat, tranquillansok és különböző vérnyomáscsökkentő szerek a legfontosabbak.

Praeventio. Az eclampsia praeventióját szolgálja a terhesgondozás. Szabályos időközökben ellenőrizni kell a testsúlyváltozást és a vizeletet. Proteinban gazdag és sóban szegény étrend, diureticumok, reserpin-készítmények alkalmazása kellő időben legtöbbször megakadályozza a görcsrohamot.

VASCULARIS ALLERGIA

Az erek, különösen a capillarisek változása minden allergiás történés közös vonása. Vascularis allergiáról csak akkor beszélhetünk, ha az erek elváltozása praedominans és systemás jellegű. Az ide tartozó betegségeket az 1. táblázatban tüntettük 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.

1. táblázat

Vascularis allergia

Capillarisok betegségei	Arteriák betegségei	Venák betegségei	Kevert formák
Postinfectió glomerulonephritis Idiopathiás nephrotikus syndroma Schönlein-Henoch- purpura Goodpasture-syndroma Urticaria Angioneurotikus oedema Thrombotikus thrombocytopeniás purpura	Polyarteritis nodosa Systemás lupus erythematoses Scleroderma Dermatomyositis Rheumás láz Rheumatoid arthritis Felty-syndroma Palindromic rheumatism Wegener-granulomatosis Takayasu-betegség Thromboangiitis obliterans Atherosclerosis Rüter-féle arteriolitis allergica Leukoclastikus microbid (leukocytás-haemorrhá- giás microbid)	Phlebitis migrans Endophlebitis hepatica	Erythema nodosum-cso- port Erythema induratum Bazin Vascularis nodularis Erythema multiforme- csoport incl. ecto- dermosis erosivapluri- orificialis, seu Stevens-Johnson-syn- droma Nodularis cutan-allergid (maladie trisymptomi- que Gougerot)

ACUT VESEELÉGTELENSÉG

*Egy nap vagy egy-két hét alatt kifejlődő oliguriával vagy anuriával járó syndroma.** Oligurián önkényesen 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 elveszíti koncentráló-képességét.

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 haemolysis, transfúziós tévedés, égés és dehydratio akár renalis, akár extrarenalis okokból. Dehydratio leggyakrabban sóvesztő vese, diureticumok túlzott alkalmazása, hányás és hasmenés következtében alakul ki.

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

* Az acut tubularis insufficientia alatt olyan vese-syndromát értünk, amellyel a vesék a legkülönbözőbb kóros behatásokra (shock, fertőzések, gyógyszermérgezések, hibás transfúziók stb.) – ha azok elég intenzívek – szinte törvényszerűen reagálnak. A syndromát kitűnően ábrázolható, periódusokban lezajló klinikai kép jellemzi; pathológiai substratumában pedig a tubulusok sajátos elváltozásai állnak előtérben és a glomerulusoké csak másodlagos jelentőségűek, olyannyira, hogy az utóbbiak úgyszólván sohasem vezetnek chronikus vesemegbetegedésekhez. Tubularis elégtelenségről tehát azért kell beszélni e syndromában – annak ellenére, hogy a glomerulusok sem intaktak –, mert a tubularis károsodások determinálják a periódusokban zajló klinikai képet (1. károsító, 2. oligoanuriás, 3. polyuriás- és 4. a restitutio stádiuma), továbbá a tubulus-hám kitűnő regenerációs képessége magyarázza meg a beteg gyógyulása esetén a restitutio ad integrumot. Az „acut veseelégtelenség” helytelen terminológiája magyarázza meg továbbá azt a tarthatatlan felfogást, amely e syndroma fogalmi körébe sorol olyan megbetegedéseket is – pl. az acut diffus glomerulonephritis anuriához vezető eseteit –, amelyek sohasem mutatják az acut tubularis insufficientia periodikusan zajló klasszikus körlefolyását, viszont chronikus formába mehetnek át (*a szerk.*).

3. *Súlyos infectiók.* Legfontosabb a salmonellosis (ételmérgezés), a sepsis, a Weil-betegség és a nephrosonephritis haemorrhagica vagy koreai láz, amely hazánkban is előfordul. A septikus abortus (*Clostridium perfringens* Welchii) következményeként szimmetrikus kéregnecrosis fejlődhet ki. A súlyos pyelonephritis, különösen diabetesszel szövődve, renalis papilla-necrosist okoz. Tulajdonképpen 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. sulfanylamid-kristályok, húgysavkristályok, myeloma-fehérje. Obstructio lehetséges a húgyutakban, típusos példája a bilateralis vesekőbetegség, sőt egyoldali vesekőbetegség is kiváltja az acut uraemiát, 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 uraemia lényege ugyan legtöbb esetben a tubulusok súlyos megbetegedése, de a pathogenesis a különböző aetiológiának megfelelően nem lehet egészen azonos. A tubulusok necrosis vagy ischaemia vagy toxikus ártalmak következtében fejlődik ki. Súlyos esetben a tubulusok átszakadnak és a primær vizelet visszafelé folyik. A vese-biopsia nem minden esetben tár fel olyan elváltozásokat, amelyek a súlyos functionalis zavarokat értelmeznék.

A shock okozta uraemiában minden bizonnyal 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. *Trueta* szerint shock-állapotban shuntök következtében a kéreg ischaemiássá, a velőállomány pedig hyperaemiássá válik. Az intrarenalis shuntök jelentősége vitás. *Gömöri* anatómiai és functionalis 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 glomerulonephritishez akkor társul uraemia, ha kialakul a glomerulusok és az afferens arteriolák thrombonecrosis. A vascularis allergiák típusában a glomerulitis a kórfolyamat első láncszeme. A multiplex infarctus és a középnagy vagy nagyerek elzáródásának hatása nem szorul értelmezésre. Kristályoknak vagy fehérjéknek a kórszövetben 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 különösebb panaszokat nem okoz. Később azonban a beteg étvágytalanná válik, hányingerről, bőrviszketésről panaszodik, majd hányás és hasmenés rontja az általános állapotot. Előtérbe lépnek az idegrendszeri tünetek, a beteg gondolkodása meglágyabbodik, nem képes tartósan figyelni, aluszékonnyá válik. Epileptiform görcsök és gócos idegrendszeri tünetek is jelentkezhetnek, pl. féldoldali amaurosis. Elég gyakori a súlyos felső gastrointestinalis vérzés és az uraemiás pericarditis. A terminalis stádiumban érezhetővé válik a jellegzetes foetor uraemicus. A halál sok ok miatt bekövetkezhet. Leggyakoribb okok: az alapbetegség, az infekciók és a coma, de jelentős a hyperkalaemia következményeként beálló szívhalál is. Fel kell hívni a figyelmet az orvosok felelősségére. Egyik iatrogen ártalom a túlhydrálás és ennek következménye a tüdő-oedema, a cardialis elégtelenség és a „vízmérgezés” tünetei. Másik veszély a digitális-intoxicatio, amely halálos is lehet. Ha a beteg nem hal meg, az anuriás fázist polyuriás fázis váltja fel. A teljes restitutio hónapokat vesz igénybe.

Laboratóriumi leletek

A beteg állapotának súlyosságát tükrözik a MN-értékek, amelyeknek rohamos emelkedése rossz prognostikai jel. Megemlítjük, hogy

a normális MN egyik felét az urea-nitrogén képezi, a másik fele az ún. residuais nitrogén, amely szabad aminosavakból, az aminosavak köztianyagsere-termékeiből és egyéb N-tartalmú vegyületekből áll. Sok országban csak a vérben levő urea-nitrogént határozzák meg, mert ennek a koncentrációja nagyobb mértékben emelkedik, mint a residuais nitrogén koncentrációja. Uraemiában 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 secundaer hyperparathyreoidismus következtében emelkedik. Az uraemia következménye a metabolikus acidosis.

Therapia

Először belgyógyászati kezeléssel próbálkozunk, amelynek alkalmazásakor figyelembe kell venni a kiváltó okot. Ha legkisebb gyanú támad arra, hogy a húgyutakban obstructio van, urológiai vizsgálat indokolt. Minden olyan állapotban, amelyben a keringő vér mennyisége csökken, mindenképp helyre kell állítani a só- és folyadék-háztartást. Folyadékpótlás szempontjából transfusio, plasma- és élettani sósvíz-infusio alkalmas. Cave túlhydrálás! A K-szintet legszorosabban kell ellenőrizni, 7 maeq/l K a művese alkalmazásának abszolút indicatiója. 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 ampullázott natrium bicarbonat iv. Mérgezések esetében megfelelő antidotumot kell alkalmazni, pl. sublimat-mérgezésben Dicoptolt, az infectiós formákban célzott antibioticum-therapia elengedhetetlen. Penicillin, chloramphenicol kivételével erősen csökkenteni kell az adagokat az elégtelen kiválasztás miatt. Allergiás vesebetegségekben az acut veseelégtelesség általános therapiáján kívül megkísérélhető az immunosuppressio. Az iv. corticosteroid csökkentheti a vascularis károsodást.

Külön kell szólni a mannit alkalmazásáról. A mannit-túladozolás maga is károsítja a tubulusokat, de bebizonyosodott, hogy a therapiás adagokban kitűnő plasma-expander és osmotikus diureticum. Ezért sikerrel alkalmazható minden shockos állapothoz társuló oliguriában. Némelyik esetben a két új nagyhatású diureticum: az ethacrynsav és a furosemid anuriás fázisban is megindíthatja a diuresist.

A helyes diéta egyik döntő tényezője a belgyógyászati therapiának. A diéta minél kevesebb fehérjét tartalmazzon, viszont a kalória-

bevitelről, szénhydrat és zsír formájában feltétlenül gondoskodni kell, hogy csökkentsük a catabolismust, amely K-felszaporodás veszélyével jár. A sikertelenül kezelt esetekben haemodialysis indokolt. A művese alkalmazása lehetővé teszi olyan katasztrofális állapotok sikeres kezelését, amelyeknek gyógyítása régebben reménytelennek látszott.

CHRONIKUS VESEELÉGTELENSÉG

A chronikus veseelégtelenség mindenféle vesebaj közös yégső stádiuma. A pusztuló vese elveszti azt a képességét, hogy a szervezet homeostasisát biztosítsa. Ennek következtében a táplálékból származó és a catabolismus folyamán keletkezett nem fehérje természetű N-tartalmú anyagok felszaporodnak a vérben. Ezt a jelenséget azotaemiának nevezzük. A chronikus veseelégtelenség klinikai megnyilvánulása a chronikus uraemia. A klinikai kép tarka. Az endogen mérgezés következtében minden szerv megbetegedhet, de elsősorban az idegrendszer. Az uraemia sok okra vezethető vissza. Ezért joggal uraemiás syndromáról beszélhetünk.

Aetiologia. 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 gócos jellegű urológiai megbetegedések is vezethetnek uraemiához, ha a kórfolyamat progresszív, pl. vese-tbc vagy rosszindulatú vesedaganatok esetében.

Pathogenesis. Az uraemia keletkezését az alapbetegség természete határozza meg. Ennek következtében a nephron fokozatosan elpusztul, és a vese nem tudja teljesíteni hármas feladatát: 1. a fehérjéhez nem kötött N-tartalmú anyagok kiválasztását, 2. a só- és vízháztartás szabályozását, 3. a sav-basis egyensúly biztosítását. Ma sem tudjuk, hogy az uraemia toxikus tüneteit mi okozza, de úgy látszik, hogy a felelős anyag dialyzálható, mert az uraemiás beteg állapota művese alkalmazása után meglepően javul.

Klinikai kép

Egyénenként változik aszerint, hogy a chronikus uraemiás 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 sajátosságos szürkésbarna arcszíne van az urochrom vegyületek retentiója következtében. A lehelet urinosus.

Minden uraemiás beteg közös vonása, hogy szellemi élénksége korán csökken, többé-kevésbé lehangolt, gondolkodása meglassúbbodik, és azután a kórfolyamat dynamicájának megfelelően egy idő múlva somnolens, soporosus, végül comás állapotba kerül. Némelyik beteg időnként izgatott. Idegrendszeri göctünetek, epileptiform görcsök és ritkán tetania is előfordul. Peripheriás neuropathia is kialakulhat olyan súlyos chronikus uraemiás betegeken, akiket sikerül hosszabb ideig életben tartani. Általában az alsó végtagon fejlődik ki; zsibbadással, égő fájdalommal, paraesthesiával kezdődik, később kialszanak a reflexek, az izmok elgyengülnek és atrophizálnak. Az állapot csak intenzív dialysis vagy eredményes vese-transplantatio után javul. Oka ismeretlen.

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

Az anaemia típusosan normochrom és normocytás, és legtöbbször nem befolyásolható sem vas, sem B₁₂-vitamin, sem folsav adagolásával. Az anaemiát az okozza, hogy a beteg vese alig termel erythropoetint, és ezenkívül az uraemiás plasma valamilyen ismeretlen anyaga gátolja az erythropoetin aktivitását.

A chronikus uraemia egyik legsúlyosabb szövődménye a vérzékenység, 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 fibrines pericarditis, amit némelyik esetben jellegzetes szívfájdalom, de legtöbbször csak pericarditises dörzszőrejek árulnak el.

Laboratóriumi leletek

Az elégtelen glomerularis filtratio jeleként a MN felhalmozódik a vérben. Újabban mind nagyobb jelentőséget tulajdonítunk a serum-creatinin meghatározásának. Míg a MN értéke függ a diétától, a catabolismustól és a veseműködéstől, addig a serumcreatinin-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 veseelégtelenség májelégtelenséggel társult.

A serum-Na értéke gyakran alacsony, a szigorúan sótlan diéta, a hányások és hasmenések következtében. A Na megfogyása majdnem mindig dehydratióval társul. Ez jelentős szerepet játszhat 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 zavarokat 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 zavar következtében azotaemiás osteodystrophia alakul ki. A csontok elgörbülnek és eltorzulnak, mint osteomaláciában vagy angolkórban (renalis rachitis). Némelyik esetben secundaer hyperparathyreoidismus 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_2 -koncentrációja. A H-ionok retineálása következtében a plasma bicarbonat-tartalma erősen csökken, a vér pH-ja savi irányban tolódik, és végül is a cukorbeteg comára jellemző Kussmaul-féle légzés uraemiában is megfigyelhető.

Therapia

Bár az uraemia végső megoldását a chronikus haemodialysistól és a vese-transplantatiótól várjuk, ezek az új therapiás lehetőségek

nem tették feleslegessé a konzervatív kezelést. Ennek legfontosabb eleme a helyes diéta. Amint a chronikus nephritis fejezetben már hangsúlyoztuk, haladást jelentett a Giovannetti-diéta, bár a betegek nem képesek nagyon sokáig betartani. Ezekben az esetekben, sajnos, engedni kell a beteg egyéni kívánságainak. A diéta általában sószegény, kb. 20 g biológiailag értékes fehérjét tartalmaz.

A chronikus uraemia acut rosszabbodásakor mindig gondoljunk a dehydratio lehetőségére. Ha dehydratio jelei észlelhetők, gondoskodjunk a folyadékpótlásról. Természetesen a beteget szigorúan 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 szörtyzörejek. A serum-K szintjének jelentős emelkedése szívmegállást 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 beöntés 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 alkaliákat: alkalosis fejlődik ki tetaniával; 2. szívelégtelenség esetében a fokozott Na-bevitel előmozdítja a Na-retentiót, és súlyosbodik az oedema. Szerencsére, veseelégtelenségben szenvedő beteg acidosisa csak előrehaladottabb stádiumban szorul kezelésre. Keringési elégtelenséggel szövődött esetekben, ameddig csak lehet, kerüljük az alkaliák adását.

Egyébként a kezelés tüneti. A nyugtalan beteg sedálására jobb a chlorpromazin (Hibernal), 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 alkal-

mazzunk, hogy a keringést ne terheljük meg túlságosan. Említettük, hogy a beteg vese volumen-szabályozásra nem képes.

Az uraemiás vérzékenység kezelése vitás. Ha a plasma fibrinolytikus aktivitása fokozott, antifibrinolyticumot alkalmazhatunk, de túl-adagolására 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 strophanthin-glycosidák 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 túlzottan csökkentjük, a chronikus uraemia súlyosbodhat.

Lehetséges, hogy a chronikus uraemia oka a húgyutak obstruciója. Ezekben az esetekben az uraemia 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, 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 chronikus vesebetegség, de az acut 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. postinfeciós glomerulonephritishoz, idiopathiás nephrotikus syndromához, lupus-nephropathiához, diababeteses glomerulosclerosishoz, amyloidosishoz és polycystás veséhez. A gondozás legújabb feladata a chronikus haemodialysissal életben tartott betegek sorsának irányítása.

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

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

2. táblázat

**A pécsi II. Belgyógyászati Klinika nephrologiai ambulanciáján
használt nyomtatvány**

Név	Kor	Lakás	Foglalkozás	Dátum
Anamnesis				
Fizikális vizsgálat				
Szemfenék				
<i>Laboratóriumi leletek</i>				
RR			Vizelet	
Vvt.-süllyedés			Fajsúly	
Se-complement			pH	
ASO			Fehérje	
MN			Esbach	
Se-Na			Donné	
Se-K			Cukor	
Se-Cl			Addis-szám	
Se-cholesterin			Vvt.	
LE-sejt			Fvs.	
Vércukor			Cyl.	
Se-összfehérje			Csírászám	
Papír-electrophoresis			Antibiogramm	
4 órás endogen creatinin-clearance			Sternheimer-Malbin-sejt	
Se-creatinin			Testsúly	
Orr-leoltás			Garat-leoltás	

A gondozás tengelyébe a kellő diagnosztikai felkészültségű 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 am-

3. táblázat

A pécsi II. Belgyógyászati Klinika nephrologiai ambulanciáján használt nyomtatvány hátlapja

Haematologiai vizsgálat

Capillaris-resistentia

Rumpel–Leede-phaenomen

Coagulogramm

Euglobulin-lysis-idő

Thrombelastogramm

Electrocardiogramm

Ballistocardiogramm

Gyomor-röntgenvizsgálat

Therapia

Megjegyzések

bulancián 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-syndroma aktivitását a serum-albumin g/100 ml értéke jelzi. Pyelonephritisben pedig nagyon fontos a csíraszám és a fvs.-*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 consiliariusi vizsgálatokat is igénybe veszünk, ezek közül a szemészek, a mikrobiológusnak és az urologusnak van a legnagyobb szerepe.

A keringés szigorú ellenőrzése elengedhetetlen. Hosszan tartó steroid-therapiában a felső gastrointestinalis complicatiók megelőzésének feltétele az időszakos gyomor-röntgenvizsgálat. Minden allergiás vesebeteg elvégezzük 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 döntheti 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 műveseállomás irányítja a chronikus haemodialysist.

A gondozási hálózat konkrét feladatai:

1. *A chronikus állapotok acut exacerbatiójának megakadályozása.* A praeventiót szolgálja minden infectio, de különösen a coccogen infectiók hatékony antibioticum-kezelése. Újabban kiderült, hogy a chronikus nephritis fellángolását nemcsak nephritogen streptococcusok okozzák, hanem felső légúti banalis fertőzések is, amelyek mögött különböző vírus-aetiologia rejtőzködik. A chronikus glomerulonephritisben szenvedő beteg ne látogasson zsúfolt helyiségeket abban

az időszakban, amikor respiratorikus infekciók halmozódnak. Lehetőleg ne vállaljon olyan állást, amely az infectio fokozott veszélyével jár. Ne legyen ápolónő, színházi jegyszedő, kalauz vagy pincér. A hosszú penicillin-therapiát rutinszerűen ne alkalmazzuk a rheumás lázhoz hasonlóan, mert a streptococcusoknak csak néhány törzse nephritogen. A chronikus pyelonephritisben szenvedő nők tartsák be szigorúan a hygienés szabályokat. Tanácsos legalább naponta egyszer híg kaliumpermanganát-oldattal lemosni a külső genitálékat.

2. *A chronikus vesebetegségek progressiójának késleltetése.* Ennek érdekében távol kell tartani minden ártalmat, amely sietteti a fatalis 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 vérnyomás, chronikus anaemia, befolyásolhatatlan húgyúti infectio miatt gyakran nyugtalanognak. Modern követelmény, hogy ki kell irtani a baktériumot a húgyutakból, de ez nem mindig lehetséges, két ok miatt: a) a törzs polyresistens, b) a húgyúti infectio háttérében megoldhatatlan organikus elváltozás van. A lelki vezetés talán ezekben az esetekben a legnehezebb. A nyugtalanodó, nemegyszer kétségbeeső betegnek 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 haemodialysissel életben tartott betegek gyakran lehagoltak, 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 vesebeteget 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 coronaria-occlusio 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 e határ alá csökken vagy pedig magasvérnyomás fejlődik ki, legfőljebb félnapi ülő elfoglaltság engedélyezhető.

Harmadik szempont *a munkakör megválasztása*. Általános szabály, hogy vesebeteg csak szellemi munkát és könnyű fizikai munkát végezhet. A sok állás árt. 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. Tudnunk kell például azt, hogy más megterhelés éri a Diesel-mozdony, a gőzmozdony és a bányász-mozdony 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 vesebeteget az első időben legszorosabban ellenőrizni kell. Itt domborodik ki az üzemorvos szerepe. A gyógyintézet és az üzemorvos szoros együttműködése elengedhetetlen. Együtt állapíthatjuk meg a komfortzónát, 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 vesebetegeké éppen olyan probléma, mint más csökkent munkaképességűeké.

Veserokkantnak tekinthető az az egyén, aki az uraemia határán van vagy renalis hypertoniája nagyon magas.

Meddig gondozzuk a vesebetegeket? Életük végéig.