

81.955


0387

193

8

81955 ORVOSOK ÉS GYÓGYSZERÉSZEK LAPJA

1936. ÉVI 10. SZÁMÁBÓL.

A m. kir. Tisza István Tudomány Egyetem gyermek-
klinikájának közleménye.

(Igazgató: Bókay Zoltán dr. egyetemi ny. r. tanár.)

A vérzések vesegyulladások gyógykezelése*)

Írta: Bókay Zoltán dr. egy. ny. r. tanár.

Úgy az acut, mint a chronicus vesegyulladások
gyógymódja a multban éppen úgy, mint a jelenben is
nagy problémája a szakköröknek. Aránylagos gyako-
risága, valamint a maradéknélküli gyógyulás elmara-
dásának következményei indokolják ezt a széleskörű
érdeklődést. Az utolsó évtized azoknak az elgondolá-
soknak, amelyek alapját képezték a vesegyulladások
therapiájának, egészen új irányt szabott és új alapo-
kat fektetett le. Szíves engedelmmükkel éppen ezekről
az új utakon járó elgondolásokról szeretnék néhány
szót mondani, hogy azután röviden összefoglalhassam
az ezen irányú munkálatokon felépült kezelési módját
a vesegyulladásoknak.

A nephritisek régebbi gyógymódját összefoglalni
nem akarom, hosszú időt venne igénybe, lényegét ab-
ban fejezhetjük ki, hogy távol tartjuk az ilyen bete-
gektől mind azt az anyagot, amelyeket a beteg vesék
kóros módon ürítenek ki, így például a fehérjét. Vagy

*) Előadatott a szepesi orvosegyesület orvosi továbbkép-
ző tanfolyamán Tátraszéplakon. 1936. pünkösdi hetében.

fordítva azok bevitelét szorítottuk meg, amelyeket a vesék teljes mértékben kiüríteni képtelenek voltak, tehát péld. víz, konyhasó stb. és amelyek felhalmozódása a szervezetben annak súlyos egyensúly bomlását és végül elpusztulását okozhatták. Végül eltiltottuk a betegektől mind azokat az anyagokat, amelyekről tudtuk, hogy egyrészt a veséken keresztül távolítatván el a szervezetből, a beteg vesére kellemetlen ingerként hathattak. A gyógyszeres kezelésünk ezen diaeta mellett az volt, hogy lehetőleg óvatosan, vagy talán radikálisabban arra törekedtünk, hogy oda hassunk gyógyszereinkkel, hogy a renyhén működő vesét kissé nagyobb tempóra, kiadósabb munkára serkentsük. Ezek voltak (a húgyhajtó anyagok, Wasserstoss, tejdiaeta stb.). A therapiás beavatkozás ezen irányát most már egészen röviden összefoglalva azt mondhatjuk, hogy a cél egyrészt az volt, hogy a vesét kiméljük mindentől, ami reá nézve terhet jelent. Másrészt éppen ezzel szemben igyekeztünk odahatni, hogy a veséknek az ingerlésével azoknak munkáját fokozzuk. Őszintén be kell vallanunk, hogy a vesegyulladásnak ezen irányú gyógykezelése helytelen utakon járt. Nemcsak azért, mert mint láthattuk, az étrendes és a gyógyszeres kezelés dissonans és contravers volt, t. i. amíg az egyik kezünkkel simogattunk, a másikkal ütlegeltünk, (kimélni és ingerelni egyszerre akartunk) — hanem azért is és talán ez a lényegesebb — mert mint ma már tudjuk, a vese megbetegedés egész körképének lényeges pontjaival nem voltunk tisztába, illetve tévesen ítéltük meg azt a talajt, a beteg szervezet talaját, amely alapjául szolgált a nephritis körkép hatalmas kiterjedésű és koronájú fájának. Abban a téves gondolatban éltünk, hogy a vese beteg, a szó szoros értelmében csak „vese” beteg, minden figyelmünk, minden gondosságunk és minden gyógymódunk kizárólag a kóros vese felé fordult és azt gyógyítani, azt segíteni volt a fő célunk és a szervezet minden más része mostoha maradt. Amennyiben a vesegyulladás locális tüneteinek kívül más eltérések is mutatkoztak a klinikai képben, ezeket is a vesék insuficienciájának

rovására irtuk és annál inkább igyekeztünk a betegségnek locális megoldására.

A mai orvostudomány minden ága lassanként felhagyott azzal a régebbi felfogással, amely szerint az emberi szervezet legtöbb megbetegedését izoláltan és kizárólag azon szerv megbetegedésének és kóros állapotának tekintettük, amely szerv részéről a kóros klinikai tünetek a legkifejezettebben jelentkeztek és amely szerv leginkább mutatott pathologiai-anatomiai elváltozást. Mind inkább arra az útra tértünk át, amelynek végcélja az egy szerv részéről tapasztalt klinikai kóros elváltozást, azon zavar complexumnak csak egy részének tekinteni, amely zavar complexum a beteg egyén egész szervezete részéről fennáll, de aminek többi tünetei csak szorgos kutatással és vizsgálattal kerülnek felszínre. Azaz ma már nem elégszünk meg azzal, hogy a szervezet egyes megbetegedéseinél megállapítjuk, hogy klinikailag ez és ez a szerv kóros, hanem megpróbáljuk a beteg egyén összes számbavehető szerv functioninak megvizsgálásával a legkifejezettebben, jobban mondva a leginkább szembetűnően beteg szervet beilleszteni és összhangba hozni az egész beteg szervezet kórképével. Természetesen ezen törekvésünk csak a mind inkább finomodó kémiai és biológiai módszerekkel és igen kitartó munkával érheti el célját.

Az orvostudomány ezen irányának köszönhető az, hogy ma már tudjuk azt, hogy a vesegyulladások kórképét nem szabad tisztán csak a veséket magában foglaló locális megbetegedésnek tulajdonítani, számolnunk kell azzal, hogy mint más megbetegedéseknél is, úgy ezen kórképnél is beteg az egész szervezet és ennek az egész organizmust átölelő pathologiai complexumnak csak egyik tünete a vesék localis elváltozása. Ennél fogva magától adódik az, hogy a therapiás törekvéseknek is ugyan abban az irányban kell haladnia, azaz hatnia kell, nemcsak a locális folyamatra, hanem az egész beteg szervezetre, és mint látni fogjuk, nem egyszer sokkal eredményesebb lesz a gyógyeljárásunk, ha a helyi folyamaton kívül eső

szervezeti eltolódásokra hatunk, mint akkor, hogyha közvetlenül locális kezelést folytatnánk.

Mielőtt a szorosabb értelemben vett therapiára reá térnék, méltóztassanak megengedni, hogy néhány szóval vázoljam a szervezetnek azon irányú eltolódásait, amelyek megérthetővé teszik a vesegyulladások therapiájának mai irányát.

A vesegyulladások gyógymódjának megállapításainál és kutatásánál a helyi, tehát a szorosabban vett locális folyamaton kívül három olyan tényezővel kell számolnunk, amelyek a körkép complexum létrehozásánál épp oly fontos szerepet játszanak, mint maguk a vesék locális laesiója. Ezen tényezők egyike a *capillárisok elváltozása*, a másik a *szervezet általános vízforgalma*, a harmadik tényező pedig a *vér és általában az egész szervezet fehérje fractioninak eltolódása*. Ezen három faktor a veseműködéssel olyan szoros összefüggésben van és viszont részükről a vesegyulladásoknál tapasztalt eltolódás annyira független a vesék locális elváltozásától, hogy bármely therapiás beavatkozásunk csak abban az esetben lesz kívánt hatású, ha gyógymódunkkal, mindenkre külön, de egyszersmind mind a három factorra hasznos befolyást fogunk gyakorolni.

Vegyük már mostan sorra és némileg közelebbről szemléljük meg az itten szerepet játszó tényezőket:

1. A capillárisok szerepe, illetve laesiója még ma sem tisztázott kérdés. Abban általában megegyeznek a szerzők, hogy a glomerulonephritis locális pathológiájának alapja a vesék érrendszerének megbetegedésében keresendő. *Kylin, Volhard, Beckmann, Hirsch, Munk, Nonnenbruch, Siebeck, Hülse, Riegel, Müller, Koch, Wickborn* stb. stb. Ugyanezen szerzők megállapodtak abban a pontban is és ez rendkívül fontos a mi szempontunkból, hogy a vesegyulladásban szenvedő egyén szervezetében főképpen a capilláris hálózatot átölelő ezen pathológiás állapot nem egy elkülönített, csak a veséket helyileg érintő állapot, hanem kiterjed ezen kóros tünet az egész szervezetre, azaz beteg az egész capilláris érrendszer. A vita csak

azon a ponton állandósul, és nem dől egyelőre sem jobbra, sem balra, hogy vajjon ez az egész szervezetet behálózó capilláris laesio megelőzi e a nephritis localis klinikai tüneteinek a megjelenését, vagy pedig csak azután fejlődik e ki, akkor amikor a glomerulonephritis klinikai képe már teljesen kifejlődött. Leglelkesebb harcosa annak, hogy az egész capilláris érhálózat megbetegedése az elsődleges *Kylin*, követi őt ebben *Koch, Riegel, Munk, Ricker, Beckmann* stb. *Kylin* anyyira megy, hogy egyrészt praenephritikus állapotról beszél, amikor a capilláris laesio már meg van, de a nephritis klinikai képe még nem fejlődött ki. (*Beckmann*, praealbuminuriás állapotot észlel. *Müller, Nonnenbruch, Wolhard, Wickborn* glomerulonephritis színe albuminuriát írt le.) Másrészt ugyancsak *Kylin* a nephritisek osztályozását is a capilláris laesio nagysága szerint próbálja felosztani, amikor megkülönböztet 1. könnyű eseteket, amikor a vérnyomás és capilláris nyomás egyenlően emelkedik és gyógyulásnál is kéz a kézben halad a kettő. 2. Súlyos eseteket, amikor a vérnyomás nagyobb, mint a capilláris emelkedés, tehát ez esetekben a capilláris nyomás emelkedéséhez még egy plusz kerül. Gyógyulásnál pedig először a vérnyomás esik le.

Mint ebből látni méltóztatnak, a capilláris érhálózat kóros elváltozása egyik legfontosabb sarkpontja a glomerulonephritis pathológiájának és éppen ezért gyógymódjaink egy fontos követelménye az, hogy ezen a kóros állapoton némileg segítsen. Mivel mint azt *Kylin* beosztásán is láthatjuk, a capillárisok disfunciója nem mindig egyformán erőteljes, azt ajánlanám, hogy a velük való foglalkozás is csak abban az esetben kerüljön gyógykezelésünk idején előtérbe, ha azoknak súlyosabb kórformájával állunk szemben, vagy az egészen acut stádiumban, amikor azok gyógyszerrel sokkal könnyebben elérhetők és tapasztalat szerint sokkal jobban befolyásolhatók. Az a gyógyszer, amelynek ilyenkor alkalmazása a legtöbbet ígérő, a Calcium, esetleg annak Adigánnal való kombinációja. Klinikám ezen therapiával évek óta

foglalkozik és annak idején az orvosi szaklapokban volt is szerencsénk ezekről beszámolni. (*Kostyál-Rácz*).

A Calciumnak és Adigánnak a hatását a következőképen gondolhatjuk el. *Billigheimer* szerint a Calciumnak éppen úgy, mint a digitalisnak tonus emelő hatása van, a systoles nyomást emelik és mindkettő capillár mikroszkópiailag a véredények szűkülését hozza létre, egyszersmint azonban vagus hatást gyakorolva az erekre, a pulzus számának csökkentését is eredményezi. *Eischer* ugyanezen állásponton van. Mindkettő szerint a digitalis sensibilizálja a Calcium hatást, viszont a Ca. előkészíti a digitalis hatásra optimális ion milieut. A Ca. hatás megszüntével a digitalis az, amelyik már elért eredményt a Ca. dósisig állandóvá teszi, vagy legalább is részben fenntartja. *Baráth* és *Gyurkovits* valamint munkáikban idézett *Chiari* és *Frölich*, ugyancsak *Januschke* szintén a Ca. kis vér- és lympherekre kifejezett szűkítő hatását vallják, amelynek a permeabilitás és átjárhatóság csökkenése a következménye. Tehát nemcsak közösen hatnak, de egymás hatását elő is mozdítják, az oedemák keletkezésénél olyan fontos capillaris endothel szűkítésében és a szív vér-edényrendszer munkájának, illetve tonusának fokozásában is. Továbbmenve, *Siebeck* szerint a Ca. és Kálium víz mobilizáló, a Nátrium pedig víz megkötő képességgel bír. Sokan írják le a Ca. jó hatását oedemák esetében. Az oedemák levezetését igen kedvezően befolyásolja bő diurezis kíséretében. *Gremmels* vizsgálatai azt mutatják, hogy a digitalis glycosidák a purin anyagokhoz hasonlóan a renális levezetésben, valamint azok hiánya esetén az esetleges keletkezésük megelőzésében is vállvetett jóhatással bírnak. *Buckhard* szerint az uraemia halálos kimenetelének oka ismeretlen toxinokon kívül a Kálium felhalmozódás. *A. Hartwich—G. Hessel* vese-exstirpáció után a Kálium szaporodását a Ca. és konyhasó csökkenését találta. Az utóbbi vagotoniát von maga után (*Csépai*) ebből pedig egyes szerzők a nephrosis által előidézett kórképre messzemenő következtetéseket vonnak le. *Hamburger* és *Brinkmann* a vese

áteresztő képességének épségét a vér kalium és Ca. ion egyensúly függvényének valják. *Boyd, Courtney* és *Lachlau* chlórcsökkenés esetén mindig a maradék nitrogen és vérnyomás növekedést írnak le. A szervezetbe vitt Ca. chlór, nitrogen és Kalium veszteséget von maga után. Egyesek calcium bevitelre bizonyos anyagok vesén keresztül csökkent kiürítését találták. Így *Eisner* és *van den Welden* konyhasó és ammónia ürítés, *Baráth* és *Gyurkovics* a fehérjék kiürítésének csökkenését írják le, így a fehérje bilantia pozitív irányban tolódik. Tehát a chlórkiürítésre gyakorolt hatásával annak az előbbiektől által leírt szint süllyedése, valamint a calcium érték emelésére és ezzel a felhalmozódott Kalium és ellensúlyozására fejt ki legalább is látszólag kedvező hatást. Esetleg közvetett hatása lehet még a vese megbetegedések kapcsán leírt máj functio, szénhydrát-, zsír- lipoid anyagcserére is. Mindezek eredményezik azt, hogy calcium intramuscularis, vagy intravénás befecskendezésére, — mint azt gyakran volt alkalmunk tapasztalni, — nagyon jó befolyást tudunk a glomerulonephritis kórképére kifejteni. Különösen szembe tűnő ezen szer jótékony hatása az uraemiás betegeknél.

Még eredményesebb lesz azonban gyógykezelésünk, ha a capillárisok jobbra tolódását célzó eljárásunkat még egyéb olyan gyógymódokkal támasztjuk alá, amelyek legalább is megpróbálják a következő két tényező befolyásolását is.

2. A vérsavó és szövet fehérjék *quantitativ* és *qualitativ* eltolódása. Mint tudjuk, a vérsavó fehérjék összetétele, fractióinak jobbra, vagy balra való eltolódása a vér víz tartalmára, a szövetvér és vérése víz kicserélődésére, míg a szövetek fehérjeinek *qualitativ* vagy *quantitativ* ingadozása a szövet-vér, víz kicserélődésére és a perspiratoria van nagy kihatással. A fehérjéknek ezen összekötöttsége a vízforgalommal azoknak vízkötő, azaz onkotikus hatásán alapszik. Minél inkább olyan a fehérje fractiok aránylagos és absolut mennyiségi eltolódása, hogy a finom dispersitású részek jutnak túlsúlyra, annál nagyobb, ellen-

kező esetben, annál kevesebb lesz a onkotikus kötés. Hangsúlyozni kívánom, hogy mint azt éppen klinikámon lefolytatott vizsgálatok kimutatták nemcsak a quantitativ eltolódásra kell a hangsúlyt helyezni, hanem a fehérjék qualitativ felépítettségére is, amennyiben a beteg szervezet által terhelt durvább dispersitású fehérje nagyobb mértékben képes vizet kötni, mint a normális egyén, ugyanezen dispersitású fehérje fractioja, éppen úgy a hydrophylabb részek is veszthetnek vízkötő készségükből. Példa erre mondjuk a fibrinogen. Ezen fehérje oldott állapotban való elosztódásánál fogva a vizet csak enyhén képes kötni, sőt egyes szerzők egyenesen kétségbe vonják vízkötő készségét annyira, hogy különböző irányú számításoknál egyszerűen negligálják (például a *Korányi* klinika). Ezzel szemben *Falta*, vagy a saját intézetem vizsgálatai nagy szerepet tulajdonítanak neki a vízkötés terén egyes megbetegedéseknél, mint például a nephritis akut szaka, avagy uraemiás fázisa, amikor is vizsgálataink szerint az anélkül is megszorodott fibrinigen vízkötő készsége úgylátszóan el, hogy az fokozódik. Ezzel tehát ilyen esetekben számolnunk kell, mert hiszen ez azt jelenti, hogy az ilyenkor súlyosan beteg vesének anélkül is csökkent és erősen beszűkült vízkiválasztó készsége éppen ezen fehérje fractiok fokozott vízkötő készségének következtében további károsodást szenved.

Sokan írták le (*Gail, Linder, Lunsgaad és van Slyke, Moore, Normann, Donald és van Slyke, Iversen és Nakazawa*, majd *Horsters, Strazeko és Cionini*) hogy a vese oedemánál a vérserum fehérjéje alacsonyabb felszínen van, mint a normálisan. Már akkor feltételezték, hogy az albumin mennyisége is csökken. Később *Erben, Kollert és Starlinger, Rohrer*, továbbá *Rusznay* mutatta ki, hogy ilyenkor tényleg az albumin mennyiség kevesbedett és ezzel szemben a globulin és fibrinogen quantitative emelkedett. *Spiro* oedemásoknál ritka kivétellel emelkedett specificus viscositást talált, csökkentet sohasem. *Neuschloss és Strelles* valamint *Frey* ugyanezt mutatták ki, de ennek okát

nem a globulin megszaporodásában látják. *Beckmann* váltakozó értékeket kapott, amelyet *Ellinger* éppen úgy, mint *Neuschloss* megerősített. Közel eső gondolat volt, hogy ilyenkor a vérszérum fehérjék labilis fractioninak emelkedése más szóval dehydratatioja párhuzamosan kell, hogy haladjon a vérsavó kolloid osmosisos nyomás csökkenésével, ami viszont természetessé teszi, hogy mivel a capillaris endothel egyik oldalán egy változatlan onkotikus nyomású szövet nedv, a másik oldalon a csökkent nyomású vérsavó van, a víz a szövetekbe szívódik fel és ottan kötődik meg. Nagy kérdés, hogy amennyiben a vérsavó onkotikus kötése tényleg esik, tehát a víz kiválasztása a vérpályából egyszerűbbé vált, miért van az mégis, hogy a vesék teljesítő képessége egészen az anúriáig csökken. Ennek okát három factorban kell keresnünk: 1. A fentebb már leírt qualitativ eltolódásában a fehérje fractionnak. 2. A vesék vízkiválasztó készsége, nemcsak a vese és vérfehérjék *quellung* — *entquellung* ritmusán alapszik, hanem a fizikális, activ működést is feltételeznünk kell, amelyre a beteg vese nehezen képes, vagy teljesen képtelen és végül 3. a vesék fehérjéinek halratolódása a nephritisnél különbözik a többi szövet fehérjéinek qualitativ megbontottságától.

Mélyen tisztelt Hallgatóság, hogy az itteni felsorolt tényezőkkel a vesegyulladás therapiájában mennyire számolnunk kell, mi sem bizonyítja jobban, mint *Ellinger* és munkatársainak (*Hirt—Heimann*) a felfogása, akik szerint a diuretikumok hatásának leglényegesebb pontja a vérfehérjék, a szövetek és a vese szövet kolloidjainak dehydratálása, amely vizet tesz szabaddá és kiürítésre alkalmassá. Sajnos, bővebben ezen problémával e helyen foglalkoznam nem lehet az idő rövidsége miatt, de nem is lehet célom ebbe mélyebben belemerülni. Annyit azonban meg kell a teljesség kedvéért jegyezni, hogy ez természetesen kissé elfogult felfogás és a fehérjéken kívül ezen folyamatokban és functiókban a sóforgalomnak is nagy szerepet kell tulajdonítanuunk, mint azt sok más szerző is megerősítette. Lényeges mégis az, hogy a neph-

ritikus folyamatoknál a fehérjéknek, illetve azok vízkötő képességének óriási szerepe van. A therapiának tehát oda kell irányulnia, hogy azt ezzel helyes irányban tudjuk befolyásolni, a szövet és a vérfehérjék kvalitatív és quantitativ összetételét, ami egyet jelent azzal, hogy a vízkötést e helyeken csökkentenünk kell, ami a sóforgalomra kifejtett hatáson kívül a fehérjék dehydratálásán alapszik.

3. *Végül reá kell térnem a nephritis pathológiájának egy harmadik fontos tényezőjére, a vízforgalom kóros eltolódására.* A vérfehérjékkel kapcsolatos víz kiegyenlítődési zavart már a szükségeshez képest részleteztem és az oedemák keletkezésének kérdését is említettem e helyen. S mint kifejeztem, ezt tovább részletezni fölösleges volna. E harmadik pontban inkább az extrarenális vízkürités problémájára szeretnék néhány szóval kitérni, amennyiben klinikám fel fogása szerint ez a nephritis kórtünet csoportjának kifejlődésében rendkívül fontos szerepet játszik.

Vizsgálataink szerint az ivási reakció, valamint az ezzel összefüggő renális-extrarenális víz kiürítés és szövet duzzadás szempontjából a nephritiseket két csoportba kell osztani. Az első csoportba tartoznak azok a betegek, akiknél dacára annak, hogy a renális kiürítés minimális, még sem észlelhetünk oedemát. Például egy 5 éves acut nephritis haemorrhagica-ban szenvedő beteg, akinek vizelete erősen haemorrhagiás benne a fehérje mennyiség *Eschbach* szerint 6%. Oedemája nincs. 500 gr. víz felvétele után a vérpályában egy állandó hydraemia jön létre. A vese egyáltalában nem ürít ki 3 óra alatt semmit sem az 500 gr. víztől. A bőrszívás ettől függetleneül igen nagy mértékben emelkedik. Ha egyuttal a perspiratio insensibilist is figyelemmel kísérjük, ebben az esetben az derül ki, hogy rövid idő alatt a bevitt folyadék mennyiség eze az úton hagyja el a szervezetet. A bőrszövetek tehát igen rohamosan szívják magukba a vizet, de nem kötik le tartósan, hanem rövid idő alatt képesek azt ismét leadni. Más esetekben viszont a folyamat nem így zajlik le. A reactio pld. egy másik esetben a kö-

vetkező: 13 éves beteg nephritis haemorrhagica-post-scarlatinosa acut szakában arcán és végtagjain oedema és anasarca. A víz ivás után először egy paradox reactió jelentkezik, majd 45 perc után a vérnek vízmennyisége a normalis szint körül ingadozik. Ugyanakkor a bőr víz affinitása először rövid ideig fokozott, azután körülbelül a vízásvás érték körül mozog 3 óra hosszáig. A vese kiürítés állandóan rossz. Ebben az esetben a perspiratio insensibilis útján is kevés a folyadék veszteség. Arra kell tehát gondolnunk, hogy az első részben a bőr által hirtelen felszívott víz egyúttal olyan erősen kötődik, hogy ott oedema alakjában maradandó elhelyeződést talál. Itt nagy szereppel kell bírnia a chlor anyagcsere megváltozásának. Később a reconvalescentiában a gyógyulással párhuzamosan a reactio képe is megváltozott. A folyadék felvétele után egy 3 óráig tartó hydraemia következik be és ezzel párhuzamosan úgy a bőr, mint a vese fokozott mértékben szívja, jobban mondva üríti a vizet. Míg tehát az acut stadiumban ennél a betegnél úgy a vese, mint a bőr körülbelül egyöntetűen rosszszul vonja el a vizet a börpályából, addig a reconvalescentiában mindkettő fokozott mértékben működik, ugyancsak egyöntetűen. A nephritisnél tehát három tényezővel kell számolnunk: az első a vese vízkiválasztó funkciójának csökkenése, amely minden acut nephritis esetben megvan; a második az ezzel szoros kapcsolatban lévő vérplasma fehérjének úgy qualitativ, mint quantitativ módosulása, mint az két régebbi közleményünkben leírtuk; harmadszor nemcsak a bőr szívó hatásának megváltozása, hanem azon tulajdonságának ingadozása is, hogy a felvett vizet ismét leadja, mert ellenkező esetben oedemák fejlődnek ki. Így láthatjuk tehát a vesegyulladásoknál a renális és extrarenális functio nemcsak csökken, de a kettő közötti correlatio is megszűnt. Víz visszatartás nemcsak azért fejlődik ki, mert a vese rosszszul ürít, hanem mert az extrarenális vízleadás is csökken. Azaz oedema akkor fejlődik ki, amikor a szervezetből a víznek nemcsak a veséken, hanem az extrarenális

úton való eltávoztása is lehetetlenné vált. A klinikámon kialakult ezen tételt *Sindok, Jores, Lébermann, Oehme, Krehl és Heinetzke, Paessler, Weil, Volhard, Dániel és Papazián*, valamint *Heller* által leírt adatok is alátámasztják. Ezen adatok egyrésze amellet szól, hogy az oedema létrejöttekor a perspiratio beszűkül, másrészt, hogy azoknak lecsapolódásakor az insensibilis vízleadás hatalmasan emelkedik. *Heller, Weil, Nonnenbruch, Kempmann és Menschel, Zak, Freise, Jores és Sindok* szerint a diuretikumok egyrésze is nagy hatással van a perspiratoria. Ilyen például a Strophantin, Coffein, Euphylin, Novasurol, Salyrgan. A hatásmechanizmusuk egyelőre ismeretlen, de nem valószínű a közvetlen hatásuk, inkább a központi regulatív mechanizmuson keresztül kifejezett befolyásra kell gondolnunk.

Az itt elmondottakból adódik, hogy terápiánknak a további követelménye az lesz, hogy a perspiratio insensibilist olymódon befolyásolja, hogy — amennyiben az lehetséges, — azt fokozza, amennyiben az beszűkült volna, azt kiszélesítse.

Arra gondoltunk, hogy mindezen fentebb részletesen vázolt követelményeknek leginkább egy szénhydrat dús diaeta, illetve fokozott cukor bevitel fog megfelelni. Nem annyira a gondolat volt tulajdonképpen új, mint annak a gyakorlati keresztülvitele tért el az eddigiektől. A vesegyulladások terápiájának elgondolása már nem egyszer az volt, hogy a beteg veséket lehetőleg nyugalomba kell helyezni és megkímélni minden megterheléstől, hogy így alkalmat adjunk annak meggyógyulására és a regenerálódásra. Ugyanezen elgondolás vezetett a lehetőleg könnyen emészthető és eléghető, a vesére semmi munkát nem hárító dús szénhydrat diatára is, cukor napok alakjában. *W. Hirschfeld* szép eredményekről számol be. *L. Mendel*, aki ezt egybekötve a szerinte nagyon jó hatású dús folyadék bevittel, ugyanezen megfigyelést írja le.

A szénhydratnak ezen vese kímélő előnyén kívül azonban még további fontos, részünkre kellemes ha-

tásai vannak. Ezek egyike a májglycogen állományának fokozása, amely egyértelmű annak functio emelkedésével, ami pedig glomerulonephritisnél rendkívül fontos, hiszen méltóztatnak tudni, hogy ezen megbetegedésnél végzett különböző irányú vizsgálatok mindegyike egyhangúan igazolja, hogy ilyenkor a máj károsodás igen nagy, functiója tehát lényegesen csökken. Ez természetesen hatással van a máj széles irányú tevékenységére. Így pld. hogy csak a mi szempontunkból fontos detoxicáló, közömbösítő hatását említsem, továbbá a vízforgalomra kifejtett direct hatását, mint vízdepót és indirect hatását, mint specialis a vese működését és a vízforgalmat befolyásoló és reguláló hormontermelője s mint tevékeny részese a fehérje termelésnek, továbbá vegyük a hatását a sóforgalomra és vegetativ idegrendszerre stb. Ez mind zavart szenved az acut nephritisnél és ezen eltolódásoknak kiegyenlítése, a máj functio emelkedésének függvénye. A cukornak ezirányú hatása tehát igen kívánatos. Mivel a máj a fehérje előállításban és forgalomba hozatalában részt vesz, tehát ide tartozik még az is, hogy a cukornak ilyenentén módon, erős és kedvező hatása lesz a mi általunk a második pontban tárgyalt kórtényezőkre. A szénhydratoknak azonban az onkotikus kötésre is van feltétlen hatása, amint azt *Malkin* vizsgálatai is igazolják, amelyek szerint acut nephritisek vérsavójának kolloid osmosisos nyomása szénhydrat bevitel után csökken és a diuresis emelkedik. De igazolják ezt saját hasonló irányú vizsgálataink is, ahol kimutattuk, hogy acut és subacut glomerulonephritisnél milyen jó hatású a szénhydrat táplálás és ezen a ponton kapcsolódik be a cukor hatása a harmadik factorra, a *perspiratio insensibilis*re, de ezzel egyuttal az egész kiürítésre. Hiszen több szerző közleményéből tudjuk, hogy a gyümölcsnapok az elhízottaknál testsúly veszteséget hoznak létre és az ilyenkor leadott víz legnagyobb része az insensibilis útján adódik le. Ugyanígy nephritisnél bőséges cukor bevitel után, akár rejtett, akár kifejezett oedema van jelen, a cukor therapia bevezetése után először is a

perspiratioja fokozódik a betegnek úgy annyira, hogy az teljesen pótolni tudja a vese csökkentett, vagy teljesen hiányzó működését, majd a vesefolyamat fokozatos gyógyulásával és a funkciójának emelkedésével párhuzamosan mindinkább veszítve ezen compenzáló jelentőségéből, a perspiratio fokozott volta lassan, lassan leszáll, normális keretek közé. Éppen az imént leírtak miatt nem hat káros módon, ha a cukor mellett kénytelenek vagyunk kevés vizet is juttatni a betegnek, amennyiben a szervezet ebben az állapotában perspiratio útján úgyis képes azt kiüríteni a szervezetből. Az előbbieket másként magyarázni nem tudjuk, minthogy a vér onkotikus nyomása csökken és így lehetővé válik a víznek a szövetekbe való jutása s ezzel a szövetek duzzadó képessége is csökken s így a vizet perspiratio útján könnyen le tudja a szervezet adni. Tehát a szövetek kolloid onkotikus nyomása nem is süllyed a normális alá, de elveszti azon kóros készségét, hogy a vizet hosszabb ideig képes legyen kötni. Természetesen feltétlenül figyelembe kell venni itt még a sóanyagcsere ingadozásait is, amiről ebben a pillanatban még nagyon keveset tudunk. Így tehát még egyszer röviden összefoglalva a cukortherapia hatását, azt mondhatjuk, hogy 1. nyugalomba helyezi a vesét, annak gyógyulását elősegíti és így funkcióját javítja. 2. A vér- és szövetek onkotikus nyomását csökkenti és így a vízleadást elősegíti. (Valószínűleg egybekötve a sóanyagcserére való hatással.) Úgy látszik, a cukornak a normális szervezetben való víz depositor hatása a kóros szervezetben módosul. 3. Az extrarenalis és renalis vízleadás közötti correlatiót helyreállítva, előmozdítja a víz és részben a só kiürülés lehetőségét.

Méltóztassanak megengedni mélyen tisztelt Hölgyeim és Uraim, hogy most néhány szóval reá térhessek a therapia keresztülvitelének jellemzésére és egyuttal néhány példával illusztrálhassam az ezen eljárással elérhető eredményt.

Klinikánk radikális eljáráshoz folyamodott és kizárólagos cukor dietára tért át acut vesegyulladásos

folyamatoknál, teljes víz megvonással, azaz cukron, még pedig 250—400 gr. árpa, vagy krumplicukron kívül semmi mást a betegek nem kaptak, napokon keresztül, legtöbbször a javulás beálltaig, gyorsan gyógyuló esetekben a teljes gyógyulásig, amikor is először a cukor + gyümölcsdiétaára tértünk át kevés vízzel és később vegyes étrendet vezettünk be. A gyógyeredményeink szépek voltak. Chronicus nephritisek kifejlődését jóformán teljesen kikerültük, a betegek a diétát jól tűrték, semmi kellemetlen mellékhatást nem észleltünk és miként *Hirschfeld* eseteinél is, különösen uraemiás esetekben és acut glomerulonephritis eseteiben volt a hatás és a gyógyulás frappáns.

Mint említettük, kellemetlen melléktüneteket sohasem tapasztaltunk. Egy-két esetben kellett a szigorú megszorításon kisebb enyhítést megengedni, különösen a hosszabban elhúzódó eseteknél. Mint később látni fogjuk, ezek az enyhítések semmiféleképen nem befolyásolhatják a gyógyulás menetét. Általában két körülmény nehezíti egyszer-egyszer a diéta szigorú keresztülvitelét. Még pedig egyik-másik beteg néhány nap múlva megunja a cukrot, émelygést érez, száját fájlalja. Ezen esetekben gyümölcsöt is adtunk a cukor mellett, és ha a cukor további bevitelének lehetősége teljesen megtört a beteg tiltakozásán, úgy teljes gyümölcskosztra tértünk át. Naponta 300—500 gr. narancsot, almát, dinnyét, szilvát etettünk meg a beteggel. A másik körülmény egyik-másik beteg szomjazása volt, különösen oedemás betegeknek. A gyermekek legnagyobb százaléka csodálatos módon jól tűrte a szomjazzatást, az oedemás beteg is addig, amíg a lecsapolódás kezdetét nem vette. A szomjazó betegeknek is legnagyobb részt elég volt egy-két szellet gyümölcs ahhoz, hogy szomjúságot oltsunk. Voltak azonban gyermekek, kiknél a szomjúság érzete oly erős volt, hogy egy pár kanál, vagy fél—egy borospohár víz nyújtását időnként kénytelenek voltunk bevezetni. Ez különben, — mint később látni fogjuk — a cukortherapia megkezdése után egy-két nappal

nem is hathat károsan, ámbár minden esetre jobb még ezen esetekben is a lehetőség szerinti vízmegvonás. Hangsúlyoznunk kell, hogy exsiccatiós tüneteket sohasem tapasztaltunk.

Az utolsó 5 év alatt összesen kilencven beteget kezeltünk illetén módon. Válogatás nélkül mindet, kiket ezen megbetegedéssel klinikánkra beszállítottak.

A beszállított betegeket therapiánk szempontjából általában három csoportra oszthatjuk.

Az első csoportba tartoznak azok a betegek, akiknél a diaeta keresztülvitelébe akadály nem ütközött. A gyógyulás egy pár esetben egészen rohamos volt. Haematuria már másnap, harmadnap nagyon szépen javul, az albuminuria csökken, a mikroszkopikus lelet jobbra tolódott. Az anasarka, vagy rejtett oedema nagyságától függően a vizeletmennyiség emelkedett, sőt polyuria jelentkezett. A testsúly ennek arányában csökken, a beteg közérzete javult. Esetleges uraemiás tünetek megszűntek és így a tünetek rohamos javulásával a beteg rövid idő alatt teljesen meggyógyult.

A második csoportba tartoznak azok a betegek, kiknél a folyamat 12—15 napig, chronicus esetekben 15—30 napig elhúzódott. A gyógyulás itt is teljes volt, de az lassan, fokozatosan, néha remittálólág következett be, nem egyszer a behozatal után 1—2 napig tartó rosszabbodás után. Ezen betegeknek a vizelet kóros elváltozásai vagy lassan, fokozatosan javultak, vagy eleinte jelentkező rohamos javulás után egy ideig pausa következett be és csak azután a gyógyulás további előhaladása, némelyeknél az első napokban tapasztalt eredménytelenség után hirtelen lezajló jobbrafordulás. A vizelet ilyen hosszantartó cukor diaeta közben rendszerint erősen zavaros, concentrált, sötét, piszkos barna színű, sok kristályt tartalmazó üledékkel. Ha diaeta nehézségek miatt gyümölcsöt adunk, a vizelet szép tiszta (ha már nincs haematuria), aranyárga színű, kevés üledékkel. Az ammoniákos erjedés csak egészen ritkán, rendszerint akkor következik be, ha előzőleg calciumot adunk. A

vizeletmennyiség eleinte emelkedik, sőt olykor polyuria is következhetik be, majd később újra csökken, sőt minimális is lehet, ami természetes, mert hiszen a rejtve, vagy oedemák alakjában visszatartott víz kiürítésével a vizelet mennyisége a bevett folyadék mennyiségével lesz arányos. Tehát gyümölcstherapiánál több, tisztán cukornál kevesebb, sőt minimális. Rendszerint ezen betegeknel fordult elő, hogy a kizárólagos cukor therapiát nem lehetett a teljes gyógyulásig keresztülvinni. Itt kellett a gyümölcsöt és a vizet illetőleg kisebb-nagyobb engedményeket tenni.

A harmadik csoportba tartoznak az egészen súlyos, rendszerint uraemiával járó folyamatok. Itt nem egyszer voltunk részben a teljes eszméletlenség, részben a folytonos hányás miatt arra kényszerítve, hogy a cukrot dextroseoldat alakjában intravenásan, vagy subcutan adjuk be. Ezt rendszerint venaesecciónal egybekötve vittük keresztül. Nagyobb dosisban, vagy naponta többször kisebb adagokban adtunk 10—20%-os oldatból 100—300 köbcentimétert. A gyógyulásnak elősegítése és gyorsítása céljából ezen betegeknel rendszerint ugyanekkor 5—10 köbcm. calciumot is adtunk intravenásan, amelynek jó hatását ezen tünetcsoportnál klinikánk már régebben leírta. (*Monatsschrift für Kinderheilkunde* 47. 1930.) A súlyos, vagy uraemiás tünetek ezen kezelés mellett rohamosan javultak, a haematuria erősen csökkent. A diuresis megindult, és gyorsabban, vagy lassabban teljes gyógyulás következett be. A tünetek további lefolyásában az első két csoporthoz hasonlóan.

K. Anna 5 éves, rendes időre született, nyolchónapos koráig anyja táplálta, egy évvel ezelőtt vörhenye volt, azóta fül-folyása van. Jelen betegsége egy nappal ezelőtt kezdődött, hidegrázással, köhögéssel, magas lázzal és végtagfájdalmakkal. Jól fejlett és táplált leánygyermek, bőre halvány, rugalmasságát megtartotta, bőralatti kötőszövet normalis mennyiségű. Anasarca és oedema nincsen. Tonsilliák kissé duzzadtak és be-lőveltek. A nyelv bevont, mindkét tüdő hilusa felett, valamint a jobbtüdő felső lebenye felett kissé tompultabb kopogtatási hang, a normálisnál érdekesebb légzés. A tüdő felett szétszórtan

közép és nagyhólyagú nedves szűrtyözörejek. A máj tapintható, szabad folyadék a hasüregben nincsen. A has nyomásra nem érzékeny. Idegrendszer normális, reflexek jól kiválthatók, kóros reflex nincsen. Hőmérsék 39.2 C°. Vizeletben albumen nyomokban, kb. a lázas albuminuriának megfelelő. Pulzus kissé feszes, nehezen nyomható el, percenként 110. Másnap, 1931 március 13.-án profus haematuria. Egészen véres vizelet, Heller ++++. Fehérje Eschbach szerint 6‰. Üledékben igen sok vörös véresejt, kis és nagyszemcsés cylinder. Látóterenként 1—2 vesehámsajt. Geny a vizeletben nincsen. Rögtön cukor diatát vezetünk be. Naponta 250 gr. burgonya cukrot rendelünk. Március 14.-én hőmérsék 37.2°. A tüdők felett semmi kóros nem észlelhető, pulzus feszes, szívhangok tiszták, vérnyomás 120 Hgmm. Vizelet egész nap mindössze 150 g. Rendkívül rossz étvágy, úgy hogy a 250 gr. burgonyacukornak csak tört részét eszi meg. Vizelet változatlanul erősen véres, színe a feketekávéra emlékeztető. Üledéklet változatlan. Március 16.-án láztalan. A gyermek általános állapota változatlan, a vérnyomás 150 Hgmm.-re emelkedett. Egész napi vizeletmennyiség 80 gr. 100 gr. vért bocsájtunk le. Tekintettel az elfogyasztott cukormennyiség csekély voltára, intravenás bevitelre szánjuk maunkat. 100 cm³ 10%-os dextroseoldatot adunk be, utána a közérzet javul. Március 17.-én láztalan. A vizelet fehérje a felére 3‰-re csökkent. Oedema nincsen. Étvágya javul. A 250 gr. cukron kívül naponta ½ kg. gyümölcsöt is elfogyaszt. Március 19.-én fehérje 1‰. Vér csak nyomokban van a vizeletben. Üledékben cylinder nincsen Látóterenként 1—2 vörösvéresejt. A vese alakelem igen csekély. A pulzusa telt, de nem feszes. Közérzet teljesen jó. Továbbra is cukor és gyümölcs diéta. Március 21.-én vér a vizeletben nincsen. Heller negatív, fehérje ½ ‰, üledékben vese alakelem nincsen. Vörösvéresejt 2—3 látóterenként 1—1. Március 22.-én vér a vizeletben nincsen. Fehérje nyomokban sincsen. Feltűnő az igen erős phosphaturia, úgy annyira, hogy a vizelet közel 1/3-a üledék, feltűnő továbbá a vizelet élénksárga színe, epefesték a vizeletben nincsen. Üledékben cylinder és vese alakelem nincsen. Vörösvéresejt a normálisnak megfelelő. A gyermek bejöveteletől 6 kg.-ot fogyott.

M. György 13 éves negyedik gyermek. Eddig még beteg nem volt. Nyolc testvére halt meg ismeretlen betegségben,

apja egészséges, anyja tuberculotikus. Egy héttel ezelőtt megdagadtak végtagjai és az arca. Két nappal ezelőtt a dagاناتok visszafejlődtek, ezzel szemben azonban eszméletlenség következett be, majd az egész testre kiterjedő görcsök és rángások. Vizelete nincs, nem eszik és hányingere van. Jól fejlett, közepesen táplált, leromlott fiú gyermek. Öntudata zavart, külső behatásokra nem reagál. Bőre halvány, rugalmasságából némileg veszített, oedema, anasarca nincsen, tonsillák épek, nyelv bevont, pupillák szűkek, pupillareactiók csökkentek. Tüdők, szív felett semmi kóros, has kórosan nem érzékeny. Máj, lép nem tapintható, reflexek fokozottak. Kóros reflex nincs. Vizelet rozsdabarna. Fehérje $2\frac{1}{4}\%$. Heller +++ . Üledékben bőven van vörösvérsejt, fehérvérsejt, sok durván és finoman szemcsézett cylinder, veseháms sejtek. Hőmérséklet 38.2°C . Pulzus telt, feszes, vérnyomás 200 Hgmm. Therapia: Venapunctio: 300 cm^3 , lumbalpunctio, calcium intramuscularisan, burgonyacukor és gyümölcs diaeta. Intravenásan 10% -os invertoseból 200 cm^3 . Másnap, november hó 28.-án az öntudat visszatér, látászavarokról panaszkodik. Vizeletmennyiség 300 cm^3 fehérje $\frac{1}{4}\%$ -re lecsökkent. Vér makroszkopikusan a vizeletben kevesebb. Üledéklet változatlan, hőemelkedés nincsen. Therapia: diaeta ugyanaz, calcium intravenásan, 50 cm^3 vérvétel. December 30.-án vizeletmennyiség 350 cm^3 , vér makroszkopikusan alig van benne, Heller +, fehérje $\frac{1}{3}\%$. Üledékben úgy a cylinderek száma, mint a veseháms sejtek, vörösvérsejtek száma lényegesen csökkent. Hőemelkedés nincsen, pulzus telt, de nem feszes, öntudat teljesen tiszta, látászavar nincsen. Január hó 1.-én vizeletmennyiség 900 cm^3 teljesen átlátszó. Heller negativ, üledékben alig van egy-két cylinder és veseháms sejtek. Vörösvérsejtek két-három látótérben három-négy. Január hó 3.-án vizeletmennyiség 600 cm^3 fehérje 0.2% , teljesen átlátszó, borsárga. Üledékben három-négy látóterenként egy-egy veseháms sejtek. Cylinder nem található. Vörösvérsejtek száma normalis. Január hó 5.-én vizeletmennyiség 500 g. , teljesen átlátszó, narancssárga, fehérje 0.2% , üledékben egy-két veseháms sejtek.

F. Elekné 19 éves. Jelen betegsége 5 nappal ezelőtt kezdődött, fejét és torkát fájalta, majd testén vörös kiütések keletkeztek. állandóan lázas, eszmélete zavart, keveset vizelet és az piros, állítólag véres színű. Jól fejlett, közepesen táplált, kissé

leromlott beteg. Bőre halvány, rugalmasságából veszített, oedema és anasarca nincsen. Száj-nyálkahártya élékvörvs. Mind két tonsilla duzzadt, hyperaemiás, mindkettőnek egy-két geny-csap. A légyszájpadon élékvörös enanthema látható. A nyakon, mellkason, combokon és a felsővégtagokon elszórtan, helyenként azonban összefolyva apró tűszúrásnyi élékvörös exanthaem. Pupillák szűkek, fényre, alkalmazkodásra nem reagálnak. Tárgy- és fénylátás teljesen hiányzik. Tüdők felett sem hallgatózási, sem kopogtatási eltérés nincsen. Szívhangok jól hallhatók, tiszták. Pulmonalis II. kissé ékelt. Máj jól tapintható, úgyszintén a lép is. A has kórosan nem érzékeny. Szabad folyadék benne nem mutatható ki. Beteg rendkívül nyugtalan, teljesen eszméletlen, reflexei fokozottak. Babinsky positiv. Hőmérsék 39 C°. Pulsus telt, feszes. Vizelet (csak catheterrel volt néhány csepp kapható), erősen zavaros, feketekávéra emlékeztető színű. Eschbach 5%. Heller ++++ Donné +++ üledékben számtalan vörösvérsejt, két-három látóterenként durván szemcsézett cylinder, sok vesehámsajt. Másnap, augusztus 15.-én állapot változatlan. Per os semmi táplálékot nem vesz magához. 200 cm³ vért bocsátunk le, calciumot adunk intravenásan, ugyancsak ezúton 200 cm³ 10%-os dextroseoldatot viszünk be. Sonda segítségével szénhidratdús folyadékot nyújtunk. Augusztus hó 16.-án nyugtalanság csökkent, a beteg azonban eszméletlen. Vizelet mennyisége 600 cm³ Intravenásan többször napjában 100 cm³ 10%-os dextroset nyújtunk. Egyszer napjában pedig calciumot adunk. Vizeletlelet változatlan. Augusztus 17.-én öntudat időnként visszatér, sondán kell táplálni. Kóros reflex nincs. Fény- és tárgylátás még nincs. Nyugtalanság megszűnt, vizeletmennyisé 700 cm³. Vér makroszkopikusan csökkent. Eschbach 2%. Heller ++. Üledéklet változatlan. Intravenásan dextrose. Augusztus hó 18.-án öntudat közel teljesen tiszta, némi táplálékot spontán is lenyel. Látás kezd visszatérni, vizeletmennyiség 700 cm³, makroszkopikusan alig van vér. Heller ++. Üledékben vörös- és fehérvérsejtek száma lényegesen csökkent, cylinder és vesehámsajt még bőven található. Intravenásan dextrose. Augusztus 20.-án öntudat tiszta, a beszéd azonban halk és vontatott, spontán táplálkozik, de azért adunk intravenásan dextroset. Tárgy- és fénylátás visszatért. Vizeletben makroszkopikusan vér nincsen, fehérje 1‰.

Vizelet mennyisége 1000 cm³ üledékben, normalisnál több vörös - és fehérvérsejt, két-három látóterenként egy-két hyalincylinder. Augusztus hó 22.-én öntudat teljesen tiszta, spontan eszik, vizeletmennyiség 1000 cm³. Eschbach $\frac{1}{2}$ ‰. Makroszkopikusan vér nincsen. Heller negatív, Üledékben normalisnál alig több vörösvérsejt, négy-öt látóterenként egy-egy vesehámsejt és cylinder. Augusztus hó 24.-én közérzet jó. Eschbach $\frac{1}{4}$ ‰.

Nem akarom a mélyen tisztelt hallgatóság figyelmét és türelmét további kórképek elmondásával próbára tenni, amennyiben a további esetek felsorolása is csak azt bizonyítaná, hogy elég végeredményben annyit mondanom, hogy acut vesegyulladásoknál a kizárólagos, vagy gyümölcscsel kevert cukor diatával, vízmegvonással, vagy annak minimálisra csökkentésével szép és teljes gyógyulási eredményeket lehet elérni.

Mélyen tisztelt Hallgatóság! Ennyit óhajtottam az acut nephritisek activ terapiájáról szólni, ehhez talán már csak annyit tennék hozzá, illetve annyit mondanék, hogy amennyire csak lehet kerüljük a diureticumokat és ha már használunk is, mondjuk azon esetekben, amikor az oedemák túl elhatalmasodottak, akkor is talán azokat az anyagokat ajánlanám, amelyek inkább a szervezet vízmobilisatióját célozzák, és nem a vesék localis izgalmát. Ezekről az előbbieken már szóltam. Ugyancsak ajánlanám uraemiás esetekben a ma már közhasználatnak örvendő lumbalpunctiót. Néha legalább is momentán hatást láthatunk tőle. Általánosan ismert és minden kétséget kizáró kitűnő eszközünk a vena sectio. Úgy gondolom, mondanom sem kell róla többet. Kellő időben végzett és kellő mennyiségben levett vér, esetleg ugyanakkor szőlőcukor oldattal pótolva és calciummal kombinálva, életmentő lehet. Mint végső eszköz, igazán csak a legkétségbeejtőbb helyzetben a decapsulatio áll rendelkezésünkre. Éppen mert a legkétségbeejtőbb helyzetnek az esetleges megoldója, természetesen a vele elérhető eredmény mindig kétséges. Vannak tapasztalatok, amelyek kitűnősége mellett szólnak, de van ellenvélemény is. Mindenesetre igen óvatosan állítsuk

fel indicatióját, legvégső szükségben azonban próbáljuk meg. A tejkúrárt teljesen feleslegesnek és sok esetben talán nem is közömbösnek kell tartanom, ezért elvetendőnek tartom. Az előbbieken elmondottak ezen therapiás eljárást teljesen feleslegessé is teszik. A „wasserstoss” kétégtelenül sokszor jár eredmény-nyel, figyelmeztetnem kell azonban mindenkit, hogy csak oedemás esetekben használjuk és ezen esetekben is csak akkor, amikor az ilyen módon megmozgatott víznek kiútja is van a szervezetből. Az, hogy ez a kiürítés a gyógyuló vesén, vagy perspiratio útján fog bekövetkezni, szempontunkból irrelevans.

Az *activ therapia* mellett a *passiv*ról, tulajdonképen a *prophylaxis*ról is meg kell néhány szóban emlékeznem. A nephritisek legnagyobb százaléka a száj, felsőlégútak és tonsillák *infectiosus* bántalmainak következménye. Érdekes problema ezen *localis* jellegű betegségekenek általános szervezeti vonatkozása a *scarlat-nephritis* aránylagos jobbindulatúsága stb. Sajnálom, hogy ezekről bővebben nem beszélhetek, így is talán mélyebben szántottam, mint eredetileg tervem volt. Az előbb említett részek főszerepe a nephritis aethiologiájában annyira szembevetendő, hogy *Kylin* és *Volhard* az esetek háromnegyed részének kórelőzményeiben ezekenek biztosít helyet. Ehhez talán lenne hozzáfűzni valóm, de nagy általánosságban ezt kell elfogadnunk. Megelőzésében tehát előkelő helyet foglal el a szájnak, tonsilláknak karbantartása. A carieses fogak könyörtelen kiirtása, a beteg, — hangsúlyozom mélyen tisztelt Hallgatóság — a „beteg” tonsillák kiirtása. Ennek megítélésében azonban legyünk óvatosak, minden ok nélkül, csak pusztán a nephritistől való félelem, ne legyen a tonsillectomia indicatiója. Ha nephritis már beköszöntött, várjuk meg annak lezajlását, közben csak akkor indicálunk tonsillectomiát, ha feltétlenül biztosak vagyunk annak szükségességében és van rá reményünk, hogy ezzel a beteg állapotán segíteni fog. Ha nem a tonsilla okozója a nephritisnek, a műtéttel a beteg helyzetét súlyosbítjuk anélkül, hogy a legkisebb eredményt vár-

hatnánk ettől. Végül meg kell említenem a megelőzés fogásai között azt, hogy olyan megbetegedéseknél, mint pl. a scarlatina, ahol a nephritis esetleges megjelenését várhatjuk, kellő ideig, — az én klinikámon három hétig — fektessük és könnyű, fűszer és fehérjeszegény diétán tartsuk a beteget, ezzel is tompítani igyekeztünk az esetlegesen megjelenő kór hevességét.

Mélyen tisztelt Hölgyeim és Uraim! Ezekben voltam bátor Önök előtt, amennyire tőlem telhetett, röviden összefoglalni a vérzékes nephritisek therapiáját. Amennyiben az általam előadott, jelen időben legjobb és szerintem legmegfelelőbb gyógmód még sok kívánni valót hagy maga után, legyen szabad mentségemre hozni talán azt, hogy ennek rejtélyét és alapját a beteg szervezet általunk bírt csekély ismeretben kell keresnünk.



