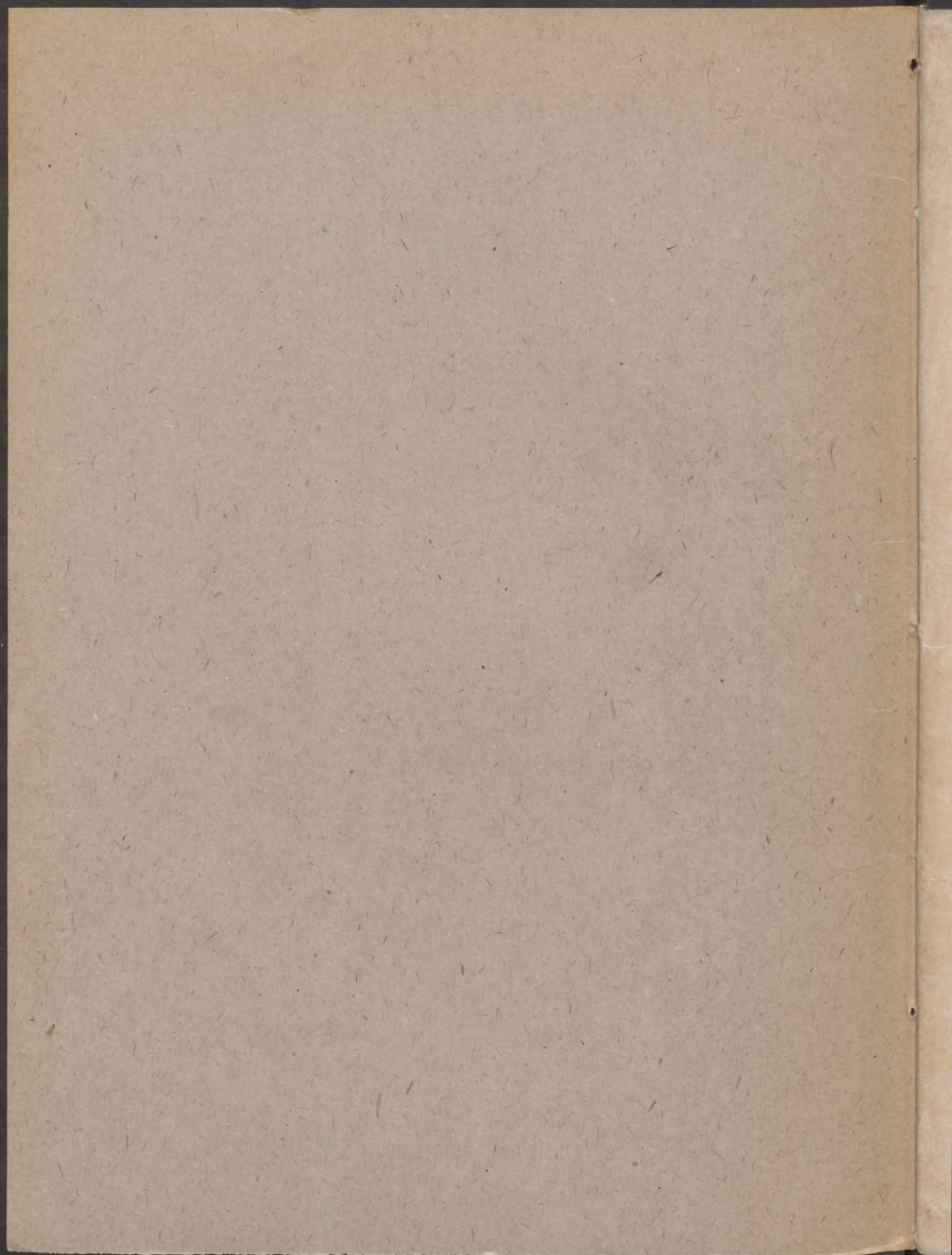


68.898



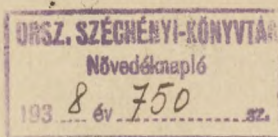


68898

68898



68898



## A GYERMEKKORI VESEGYULLADÁSOK ÉS AZOK KEZELÉSE.\*

Írta: BÓKAY ZOLTÁN dr. egyetemi tanár.

Az orvostudomány fejlődése az utolsó évtizedekben elképzelhetetlenül nagy. Az előrehaladás ezen mérőföldes léptei a múlt század nemes hagyományainak, classikus megfigyeléseinek és klinikai leírásainak biztos útján történtek; a laboratoriumi kutatás, főleg a physico-chemiai vizsgálati módszerek segítségével. A felvilágosulás folyamata kiterjed az orvostudomány minden irányára. Kivétel nincs, csak kvantitatív különbségek adódnak. De talán a vesemegbetegedések mai kórtana, pathogenetikai és klinikai ismerete az, amely leginkább bizonyítja az utóbbi három évtized hatalmas eredményeit. Ha átgondoljuk mindazt, amit e téren a kutatók szorgos munkája végzett, ha egymás mellé fektetjük azokat a jóformán kis porszemeket, amelyekből a vesék funkciójáról és dysfunctiójáról alkotott tudásunk tetszetős épülete felépült örömmel mondhatjuk, hogy mindennel tisztában vagyunk. Világos ebben a labirintusban minden és előttünk fekszik a nagy probléma minden vonatkozásában megmagyarázva, minden részében megtisztítva a tévtanok és balhiedelmek occultismusától. Lehet itt még tovább haladni? kérdezhetjük. Ennyire kristálytiszta a látszat. És ugyanilyen sötét a valóság akkor, ha belemélyedünk eddigi tudásunk boncolgatásába. A kezdet kezdetén vagyunk és optimista az is, aki reméli, hogy valamikor is végig járhatjuk az utat.

E munkánknak a célja az lenne, hogy egybefoglalva, lehetőség szerint röviden és jól összeegyeztetve mindazt, amit a gyermekkori vesegyulladásokról tudunk, gyakorlati consequentiákat vonjunk le belőle. A következők fogják megmutatni, hogy az összevisszaság akkora, hogy előre is védekeznünk kell, ha célunkat nem fogjuk teljes mértékben elérni. A hibát nemcsak bennünk kell keresni. Magyarázata ennek inkább az, hogy a szervezetet és annak dysfunctióit egyelőre csak nagyon kevésbé ismerjük és ismereteink összeszedésénél talán csak a megbetegedett szervezet megsegítése a nehezebb.

A továbbiakban nézzük mi az, amit ma a gyermekkori vesegyulladásokról és azok kezeléséről tudunk.

Első nehézségeink mindjárt abból adódnak, hogy miképpen is osztályozzuk a vesék gyulladásos megbetegedéseit. Az irodalomban e téren nagy zavar uralkodik, aminek okát a következőkben kereshetjük:

\* A debreceni M. Kir. Tisza István Tudományegyetem gyermekklinikájának közleménye. Igazgató: Bókay Zoltán dr. egyetemi ny. r. tanár.





1. qualitative teljesen azonos kórképeket különböző elnevezésekkel illetik, nem egyszer tisztán azért, mert aetiologiai különbségek vannak közöttük; 2. egy-egy elkülönített kórkép teljesen önálló jelentkezése csak igen ritka, rendszerint a kombinációk és variációk tarka változata adja a megbetegedés klinikai képét, ami a szigorú csoportosításnak rendkívüli nehézsége; 3. végül is és talán ez a legfontosabb, a vesegyulladások kórképe nem elkülönített pathologiai complexum. A nephritis kórképe két fontos tényezőből tevődik össze. Az egyik a vesék localis anatomiai-kórbonctani és pathologiai elváltozása, a másik, ennél sokkal, de sokkal bonyolultabb összetevő, azok a mozaikszerű képek, amelyekkel az egész szervezet a vesék ezen kóros állapotát kíséri. A kettő együtt adja a vesegyulladás klinikai megjelenési képét. E két factort egymástól elválasztani nem lehet, mindkettő egymásért és egymás miatt van, szoros egységben. Nincs nehezebb, mint megpróbálni eldönteni, hogy melyik volt előbb és melyik követte secundaer módon az elsőt. Azért következnek-e be az általános szervezeti elváltozások, mert a vesék betegek, vagy azért betegek-e a vesék, mert a szervezet változott meg? Foglaljuk el azt a mindenesetre kényelmes, de egyúttal az igazságot is legjobban megközelítő álláspontot, hogy mindkettő egyforma szereppel bír, legfeljebb egyszer-egyszer, egyiknek másiknak nagyobb a hatás-intensitása. A terapia tárgyalásánál erre különben még úgys vissza térünk, tekintve, hogy annak tárgyalási alapját éppen ez a dualistikus álláspont fogja nagyrészt képezni.

Ha tehát a vesegyulladások pathognostikai felosztásában a megbetegedéssel együttjáró általános szervezeti kórképnek egyes megnyilatkozásait is szerephez juttatjuk, már pedig ezt meg kell tennünk, természetes, hogy jóformán leküzdhetetlen akadályok gördülnek az eredményes elgondolások útjába.

Talán leghelyesebb, ha tárgyalásunkat úgy kezdjük, hogy a vesegyulladások kórképét három phasisra osztjuk: 1. acut vesegyulladások; 2. chronikus vesegyulladások; 3. uraemia.

Azt hisszük, hogy helyes a könnyebb érthetőség szempontjából ezeket a csoportokat, mint a szervezet momentán állapotát felfogni. Azaz az első csoport a mellett, hogy magában foglalja a vesegyulladás összes acut formáit, egyúttal azt is kifejezi, hogy egyes esetekben, amikor ezen acut szak nem sanálódik, ez jelenti a betegség első phasisát is. A második csoport magában összesíti a chronikus vesegyulladás különböző kórképmegnyilvánulásait, jelentve egyúttal minden esetben a betegség második phasisát is. Azaz ezen csoport tagjai mindig következményes folyamatok és alapjuk minden esetben az első phasis. Végül következik a harmadik csoport, az uraemia, amely a szervezetnek azt a különleges állapotát jelenti, amely legtöbbször végkövetkezménye az első két phasisnak. A kórkép lefolyásában rendszerint a másodikat követi, de sajnos elég gyakran ennek kikapcsolásával ráteheti a pontot az első phasisra is.

Mielőtt a további részletes rész tárgyalására reátérnék, minden félreértés elkerülése céljából meg kell említenünk azt, hogy mivel tárgyunk a gyermekkori vesegyulladások tárgyalása, nem térünk ki a felnőttek specialis hypertonia kórképére, mivel ez gyermekkorban nem fordul elő. Természetes, hogy a továbbiak menetéből is kimarad.

A vesék közismert functiója, hogy a szervezetbe egyrészt exogen úton bekerült, másrészt endogen módon előadódott és a vérpályába



bedobott, a szervezetre nézve nemcsak felesleges, de egyes részeiben ártalmas salakanyagokat oldott állapotban, tehát vízzel együtt kiemelje és azt a vizelet útján kiürítse. Tehát, hogy e feladatának megfelelően, három factor kell, hogy szolgálatában álljon. Elsősorban is a kiürítendő anyagoknak a vérpályába kell jutniok, még pedig olyan formában, hogy azok kiválaszthatók is legyenek, azaz nem erősen kötött stabil, hanem kiválasztásra alkalmas labilis formában. Ennek lehetősége kétségtelenül a vesék funtióján kívül álló tényezőkön múlik, azaz extrarenalis factorokon. Mit kell értenünk ezalatt? Mindenekelőtt azt, hogy sem a kiválasztandó oldott anyagoknak, sem a víznek nem szabad a szervezet valamely részében olyan kóros kötés alakjában fogva maradni, hogy azok a vérpályába egyáltalában nem jutnak bele, mert ebben az esetben természetesen a vesék még úgy sem tudják kiüríteni, hogyha funtiójuk normalis volna. Másrészt, főleg a víz, ha be is kerül a vérkeringésbe, nagyrészt fehérjékhez kötődötten, ennek a hydratationak csak olyan mértékűnek szabad lennie, hogy ne képezhesse akadályát a vesék vízkiválasztó munkájának. Amennyiben azonban a vér colloid összetételében ugyancsak extrarenalis tényezők hatására olyan eltolódások jönnek létre, amelyek eredményeként a vér-fehérjék hydropigen hatása, — akár a fehérjék quantitativ, akár qualitativ megváltozásának involutiójaként — emelkedik, a normalis vesék elé is akadály gördítettik. Még inkább vonatkozik ez a kórosan csökkent tevékenységű vesékre. A kiválasztandó oldott anyagok közül bennünket e helyen főleg a nitrogentartalmúak és ezek közül is legjelentősebben a huyany érdekel. További fontossága a konyhasónak és a kaliumsóknak van. Extrarenalis factorok hatása-képpen tehát a szervezetben víz, natr. chlorid, kalium chlorid és nitrogen, tartalmú anyagok, főleg ureum retineálódhatnak. Amennyiben ilyen tényezők nincsenek jelen, a vesék feladatteljesítésének másik fontos kelléke, hogy a kiválasztásra alkalmas anyagokat tartalmazó vér kellő mennyiségben és kellő nyomásintensitással áramolja a vese capillaris hálózatát keresztül, ezzel mintegy alkalmat adva a functio normalis lefolyásának. A keresztülráamlás normalitását a vérhajtóerők, elsősorban a szív, másodsorban az egész szervezet, de különösen a vesék capillarissainak és azok vesespecialitásának, a glomerulosoknak ép állapota biztosítja. A vesegyulladások kórtanának tehát egy új extrarenalis tényezőjét ismertük meg ezzel, a szív és a szervezet capillarissainak személyében, másrészt az első renalis factort a vese capillaris hálózatában. A vesék normalis funtiójának harmadik elengedhetetlen kelléke magának a vesének munkaképes állapota, amely jelenlegi tudásunk szerint összetevődik a só és vízkiválasztó tubulusok normalis funtiójából, a glomerulusok nitrogenanyagok, főképpen a huyany kiválasztani tudásából, továbbá a már kiválasztott anyagoknak a másodlagos kacsokban történő normalis concentrálásából, főképpen a víz visszabocsátása által és abból, hogy az így a szükséghez mért és a szervezet pillanatnyi helyzetéhez alkalmazottan sűrített, vagy hígított vizelet kellő módon kiürülhessen a vesék csatornácskái útján. Ezek tehát a renalis factorok. Önmagától adódik, hogy a vese parenchymáját összetartó, ennek egyes részeit pedig elválasztó támasztó szövet épsége közel annyira fontos, mint magának a parenchymának physiologiás helyzete. Bővebben talán részletezni sem kell, hogy úgy a renalis, mint a vesén kívüli összes tényezők még minden másan kívül az idegrendszer és úgy directe, mint



indirecte a belső secretiós systema által nemcsak befolyásolt, hanem egészséges viszonyok között ezek által kormányzott is.

Ezekután most már nagy általánosságban láthatjuk, hogy mik azok a momentumok, amelyek physiologias körülmények között lehetővé teszik a vesék normalis functióját és viszont előttünk van egyúttal az is, hogy a szervezet mely részeinek elváltozásaival kell számolnunk akkor, amikor a vesék működése, mondjuk azok gyulladása folytán elégtelen. Ezekből a renalis és vesén kívüli kellékekből, valamint ennek következményeiből fog összetevődni, mint később látni fogjuk, a vesegyulladások kórképe úgy, hogy az extrarenalis factorok hatásaként néha a szervezet általános tünetei fognak előtérbe kerülni, nem egyszer okozva ezt a kóros vesék dysfunctiója is, máskor pedig a helyi tünetek fognak dominálni, olyankor, amikor az extrarenalis tényezők vagy egyáltalában nem, vagy csak minimalis mértékben játszanak szerepet. Mivel pedig a diuresist a két factor correlativ működése eredményezi, tehát akár-melyik functio megváltozása kétféle eredménnyel járhat. Akkor, ha a szervezetet ért laesio csak az egyik félre hat, úgy a másik az első phasisban compensativ működésre kényszerül, míg ennek lehetősége ki nem merül, ám ha a káros befolyás ezt is túlhaladja, a decompensatio stadiuma következik be, mely a szervezet csődjéhez vezethet, mint azt majd a későbbiek mutatják. Ha azonban az organismust ért károsodás mindkét félre egyformán hatott, ennek az ellensúlyozásnak csak kis lehetősége marad meg és a renalis és extrarenalis factorok dysfunctiójának következményei circulus vitiosusként fogják egymás még megmaradt erőit rombolni.

Így hát megismertük a vesegyulladásoknál szereplő tényezőket, most próbáljuk meg vázolni azokat a klinikai tüneteket, amelyek ezen factorok megváltozott működése eredményeként létrejönnek.

Elsősorban a capillarisok eltéréséről kell megemlékeznünk. Mint a nephritisekkel kapcsolatos kérdések túlnyomó részénél, úgy e pontban is eltérő irányú egyes szerzők felfogása. A capillarisok szerepe, illetve laesiója még ma sem tisztázott kérdés. Abban általában megegyeznek a szerzők, hogy a glomerulonephritis localis pathológiájának alapja a vesék érrendszerének megbetegedésében keresendő. *Kylin, Volhard, Beckmann, Herischen, Munk, Nonnenbruch, Siebeck, Hülse, Riegel, Müller, Koch, Wickborn, Rieckel, Lichtwitz, Weiss, Aschoff, Löhlein, Korányi* stb., stb. Ugyanezen szerzők megállapodtak abban a pontban is és ez a mi szempontunkból rendkívül fontos, hogy a vesegyulladásban szenvedő egyén szervezetében főképpen a capillaris hálózatot átölelő ezen pathologias állapot nem egy elkülönített, csak a veséket helyileg érintő folyamat, hanem kiterjed ezen kóros tünet az egész szervezetre, azaz beteg az egész capillaris érrendszer. A vita csak azon a ponton állandósul és nem dől egyelőre sem jobbra, sem balra, hogy vajjon ez az egész szervezetet behálózó capillaris laesio megelőzi-e a nephritis localis klinikai tüneteinek megjelenését, vagy pedig csak azután fejlődik-e ki, akkor amikor a glomerulonephritis klinikai képe már teljesen kifejlődik. Leglelkesebb harcossá annak, hogy az egész capillaris érhálózat megbetegedése az elsődleges, *Kylin*, követi őt ebben *Koch, Riegel, Munk, Ricker, Beckmann* stb. *Kylin* annyira megy, hogy praenephritikus állapotról beszél, amikor a capillaris laesio már megvan, de a nephritis klinikai képe még nem fejlődik ki (*Beckmann*, praealbuminuriás állapotot észlel, *Müller, Nonnenbruch, Volhard, Wickborn* glomerulonephritis sine albuminuriát írt le).



*Kylin* a nephritisek osztályozását is a capillaris laesio nagysága szerint próbálja felosztani, amikor megkülönböztet 1. könnyű eseteket, amikor a vérnyomás és capillaris nyomás egyenlően emelkedik és gyógyulásnál is kéz a kézben haladnak együtt; 2. súlyos eseteket, amikor a vérnyomás nagyobb mint a capillaris emelkedés, tehát ez esetekben a capillaris nyomás emelkedéséhez még egy + kerül, gyógyulásnál pedig először a vérnyomás esik le.

Részünkre e pillanatban jóformán mellékes, hogy a capillaris hálózat melyik részének megbetegedése az elsődleges. A lényeges e kérdésben, hogy de facto egyes vesemegbetegedéseknél a capillaris érhálózat megváltozása is jellemzője a kórképnek. Magunk részéről, tekintettel arra, hogy pl. scarlatinásoknál a reconvalescentiában nem a capillarisok szempontjából, de más oldaláról a szervezetnek (vízforgalom, fehérje) alkalmunk volt tapasztalni azt, hogy a nephritisre e téren jellemző elváltozások már a vesegyulladás klinikai képeinek megjelenése előtt is kimutathatólag jelentkeznek, pl. vízretentio következik be, praecoedemás állapot fejlődik ki, a vérpálya colloidjai dehidratálódnak stb., azt gondoljuk semmi akadályunk annak, sőt nagyon valószínű, hogy a capillarisok megbetegedése is megelőzheti bizonyos esetekben a nephritis jelentkezését. Hogy nem minden esetben, az természetes. Természetesen nemcsak azért mert mint tudjuk, nem minden acut vesegyulladás velejárója a capillarisok megváltozása, sőt egyes gyulladásos megbetegedések formái között éppen az egyik jellemző differentialis tünet, hogy míg az egyiknél capillaris defectusok vannak, a másiknál ez hiányzik, de ettől függetlenül is a diffus glomerulonephritis, — amelynek pedig jellemzője a hajszálérelváltozás — egyes alakjainál is hiányozhatik ez. Pl. a góc, vagy monosymptomás nephritisnél. Ennek jellegzetessége a szervezet általános capillaris hálózatának épsége, hiszen ezért monosymptomás. De viszont egészen rövid idő alatt diffussá válhatik a folyamat, aminek viszont kísérő tünete lesz az, ami az előbb hiányzott. Éppen ez a gyors átmenet nehezíti meg sokszor minden más mellett azt, hogy a kettő között elkülönítő diagnosist tehessünk. Amennyiben tehát ilyen eseteket megelőzőleg nem találunk hypertoniát, azt a meggyőződést ébresztheti bennünk, hogy a capillaris elváltozás nem előzi meg a nephritis kifejlődését. Ilyen és hasonló körülmények játszanak szerepet különösen a gyermekkorban abban, hogy annyi különböző felfogás uralkodik e téren az irodalomban. Hagyjuk azonban másoknak a különböző kórtünetek prioritásának eldöntését, nekünk elég annak tudata, hogy capillaris laesio van. A nephritisnél található capillaris elváltozást és functioeltérést már mostan tünettan és kórtani szempontból két csoportra kell osztanunk. Az elsőbe kerül a vesék capillarisainak elváltozása. Megtörténhetik, hogy a vesék, vagy vese hajszálérhálózata csak annyira károsodik, hogy bacteriumtömegek, vagy embolia, pl. endocarditisnél, a vesének valamely capillarisát, vagy ezzel együtt glomerulusát elzárja, s ezáltal góc-nephritist okoz. Ez a vesék capillaris rendszerének a legenyhébb elváltozása. Súlyosabb formáknál azonban a capillaris laesio kiterjed a vesék nagyobb, vagy túlnyomó részére. Hogy mi okozza ezen kiterjedtebb folyamatokat, már nehezebb eldönteni. *Volhard* szerint az érfalak spastikus összehúzódása, amelynek ischaemia, majd a vesegyulladás pathologiai kifejlődése a következménye. *Korányi* és mások is elfogadják a vese capillaris érgörcsének elsőbbségét a kórtünetek létrehozásában. A hajszálérelváltozás következménye egyrészt a glomerulusok el-



változása, amely viszont annak sejttel kitöltött duzzadását és kitöltöttséget, másrészt elfajulását és összeesomósodását, sejtes kivándorlás által feltételezett beszűrődését, a hámnak tönkremenetelét és proliferációs folyamatokat eredményez. Leggyakrabban csak a *Bowman*-tokon belül, néha magának a toknak is gyulladását okozva (capsulitis), de sokszor azonkívül is extra- vagy pericapsulitis alakjában. Természetesen ugyanakkor exsudatum is képződik, ez is kitölti a glomerulusokat és nem egyszer ebbe ágyazottan találunk igen sok tönkrement hámsejtet is (glomerulonephritis desquamativa *Aschoff*). Ezen glomerulusokat és később a vesecsatornácskákat kitöltő és elzáró exsudatum a beleágyazott törmelékekkel együtt bomlásos, elfajulásos folyamatokon megy keresztül, amelyek közül a legismertebb a hyalinképződés. Mindennek eredményeként a vese funkciója is megváltozik, ami a kiválasztott vizelet elváltozásaiban és a kiválasztás hiányosságának a szervezetre történő visszahatásában fog megnyilvánulni. Itt kell megemlítenünk azt az általunk is tapasztalt, de mások által is leírt (*Lewy, Hinze*) tényt, hogy általában az általános tünetek vagy a vizeletváltozások foka és a megbetegedés intenzitása között párhuzam nincs. Az ilyen folyamatoknál a vizeletlelet tarka sokaságát találhatjuk a különböző normális, vagy kóros alkatrészek sokféle összetételével. Általában a megszokott lelet a következő: Haematuria, annak csak mikroszkopikusan kimutatható fokától a legsúlyosabb vérkiürítésig, amikor feketekávéalszerű vizeletet ürít a beteg. A kevesebb vagy több vörösvérsejtkiürítés mellett bőven találunk fehérvérsejteket is a vizeletben. A vér kilépési helye a glomerulus, de vannak, akik azt a vas afferensbe gondolják. Ezzel egyidőben az albuminuriának különböző fokait észlelhetjük, egyelőre még nem tudva biztosan a vizeletbe került albumen eredetét és a vizeletbe kerülés mikéntjét, valamint miértjét sem. Eredetét illetőleg valószínű a vér és veseeredet együttesége. Ezek mellett cylindruriát észlelhetünk az elfajulásos tömegeknek kiürülése folytán. A vizelet mennyisége változhatik a normalistól kezdve a polyuria és oligurián keresztül egészen az anuriáig. Az albuminuria és oliguria közös jelenléte még nem megmagyarázott, ha elfogadjuk, hogy a glomerulonephritis legalább is kezdeti kórképében a vesetubulosok laesiója még nem szerepel. *Korányi* ugyan leírt ennek magyarázatára egy tetszetős theoriát, de az egyelőre csak a theoretikum erejével bír, ámbar megvan a valószínűsége az igazságának is. A glomerulocapillarisok tevékenységének körébe tartozik a nitrogéntartalmú anyagok, főképp a huygany kiválasztása, amelynek intenzitása ilyenkor változó mértékben csökkenhet, azaz ezen anyagokat érintő részletes hypostenuria jöhet létre. A vizelet fajsúlya lehet éppenúgy magas mint alacsony és a konyhasó kiürítése sem kell, hogy károsodást szenvedjen. De ez is bekövetkezhetik különösen akkor, ha a glomerulusok mellett a tubulusokra is reáterjed a kóros folyamat, amelynek következményeként a tubulushám sejtes infiltrációját, a hámsejtek elfajulását, lelökődését, proliferációját, izzadmány kiváltódását és mindezekkel a tubulusok kitöltöttségét és elzáródását találhatjuk. Ilyenkor az albuminuria fokozódik és ezzel együtt tekintettel arra, hogy e hely a víz és sókiválasztás műhelye, ezek a folyamatok is beszűkülnek, külsőleg diuresis-csökkenésben és hypochloruriában megnyilvánulva. A tubulusok ezen eltérése azonban nem az akut glomerulonephritiseknek jellegzetessége. Ezeknél ez csak másodlagosan társul a glomerulusok elsődleges gyulladásos folyamatához. Azon megbetegedése a vesének, amikor a tubulus-hám megbetegedése az elsőd-



leges, a *Volhard* által legrészletesebben ismertetett nephrosis (*Fr. v. Müller*). Mások (*Aufrecht*) parenchymatosus tubularis nephritis, vagy tubularis epithelialis nephrosisnak (*H. Straus*), vagy tubularis nephropathiának, esetleg tubularis, vagy epithelialis nephrodystrophiának (*Aschoff*) írják le. Még sokan (*Siebeck, Falta, Orth, Jores, Korányi* stb.) szóltak hozzá ehhez a kérdéshez, de általában elfogadott elnevezése ma is a nephrosis. Különböző megbetegedéseknek, infectióknak lehet követője, van azonban genuin alakja is, ami egyúttal legjellegzetesebb kórformája. Jellemzője a vesegyulladás ezen fájának a hámelemek degenerációja. A tubularis hám első zavaros duzzadásos elfajulása után a hyalin-, majd vacuolaképződés nyer teret több-kevesebb reactiv gyulladás mellett és végül a zsíros, necrotikus, glykogen, vagy amyloid elfajulás lesz a domináló. A glykogenelfajulás diabetikusok megbetegedése szokott lenni. Az amyloid hosszan elhúzódó chronikus fertőzés következménye. A zsíros elfajulás pedig a genuin nephrosis jellegzetessége. A sejtekben és a tubulusok ürében, főleg kettősen törő anisotrop zsírcseppecskék jelentkeznek isotropok mellett, mindkettőt jól láthatjuk a vizeletüledék mikroskopos vizsgálatánál is. A zsírcseppek eredete, fénytörési viszonyai, különböző fénytörésűek egymáshoz való aránya és a kettőjük közötti kapcsolat még most is eldöntetlen vita tárgya. Miként a glomerulusok gyulladásos folyamataához társulhat a tubulusok laesiója, úgy akkor, mikor ez utóbbiak megbetegedéséről van szó, éppen így csatlakozhat ezekhez is a glomerulus kacsok laesiója, amikor ismét kevert képpel állunk szemben.

Mindkettő átmehet chronikus formákba is, amikor is az elfajulásos, gyulladásos, proliferációs képet regeneratív, heges és kötőszövetes folyamatok váltják fel, először a nagy fehér vese, majd a kis tarka, végül a másodlagos zsugorvесе kórképe alakjában. Ilyenkor az elpusztult glomerulusok legnagyobb része már elfajulva kiürül, éppen úgy, mint a kacsok és tubulusok törmelék dugaszai is. A tönkrement parenchyma nagy részét kötőszöveti burjánzás tölti ki, hegesedési folyamatot létrehozva és a vese kisebbedését kiváltva. A vizeletben degenerált hámsejteket, cylindereket (hyalin, sejtés, esetleg viaszcylinder) találunk még nagy számban, kevesebb, vagy több fehérjevizelés mellett. A vesék funkciójához mérten hypochloruria, vagy a nitrogen anyagok kiürítésének megkevesbedését észlelhetjük. A vizelet mennyisége a compensatótól függően oliguria lehet éppen úgy magas fajsúllyal, vagy a nélkül, mint polyurai kevés sótartalommal. Végül bekövetkezik az anuria is.

A glomerulonephritis kórbonctani elváltozásainak következményét a vizelet kiürítést illetőleg láttuk. Van azonban ennek involvatioja az egész szervezetre is, különösen akkor, ha a megbetegedés kiterjedése akkora, hogy a diuresist is csökkenti, vagy hypostenuriát vált ki. Az előbbi esetben a vér kiürítendő folyadék tartalma, utóbbi esetben sóanyagtartalma retineálódik. Tehát hydraemia, hyperchloraemia és azotaemia következik be, más anyagok kevésbbé fontos retentiójával együtt. A vesecapillaris laesio e mellett keringési nehézséget képez, direkte nagy terhet róva a bal kamrára, annak hypertrophiáját kiváltva és indirecte úgy, hogy a vizelet kiürítés csökkenése, illetve a retineált anyagok ingere folytán fokozott igrkezetre serkenti a szív munkát. A glomerulonephritis glomerulus és capillaris változása, tehát főképpen nitrogen retentiót, hypertoniát és ezzel együtt bal szív hypertrophiát, a



tubularis folyamatok pedig, különösen a nephrosis víz és só visszatartást fog előidézni.

Abban az esetben, ha különböző vesegyulladások következményei azzal csökkennek, hogy a vesék anatómiai szövettani megváltozása teszi ezt lehetővé, pl. az egyik vese betegségének következményeként, a másik vicariálólág túltengve vállalja az első munkájának egy vagy túlnyomó részét is, vagy ugyanezen lehetőség magának a beteg vesének épen maradt részeiben történik meg, renalis compensatióról beszélünk.

A fentebbi eltérések figyelhetők meg a vese részéről. Most nézzük az egész organismus területén előadódható általános tüneteket. Itt is elsősorban a capillarisokat. Az előzőkből tudjuk, hogy a capillaris laesio annak teljes egészére kiterjedhet. Eredménye a hypertonia lesz, elősegítve ezzel is a szív bal kamrájának fokozott munkáját. A vérnyomás tehát fokozódik a glomerulonephritisnél, kivéve annak azon fajtáit, amikor nem kíséri a vese laesiót a hajszálérhálózat megbetegedésének egésze. Amikor a szív fokozott munkája és hypertrophiája a veséknek csökkent funkcióját azzal, hogy a vérkeringés fokozásával kiegyenlíti a vesék enyhébb capillaris laesiójának következményeit, cardialis compensatióról szólhatunk.

Az általános tünetek közé tartozik továbbá az acut gyulladások megszokott lázas tünete, kivéve mint látni fogjuk a genuin nephrosist. Láthatjuk továbbá egyes fajainál a helyi, vagy onnan kisugárzó derékfájdalmakat, jelentkezhetik vizeleti inger, nagyobb fokú haematuriát kísérő anaemia, általános gyengeség, bágyadság, levertség és étvágytalanság, nem egyszer hasmenés, kisebb-nagyobb fejfájás, hányás, továbbá hasi fájdalmak. Egészen acut folyamatoknál a hidegrázás sem ritka.

Ezen tünetek közé tartozik még a részben vesedysfunctio, másrészt extrarenalis factorok által feltételezett oedema, amelynek egyik alapcomponense az ugyanezen tényezők által létrehozott só, főképpen konyhasó retentio és a capillaris laesio olyan foka, amely már alkalmas arra, hogy fehérje áteresztőképes legyen, aminek következménye a szövetekbe történő «fehérjevizezés». Ha az oedemakérdés minden pontjára és vitatott kérdésére reá akarnánk térni, igen terjedelmes munkát kellene írunk. Erre e helyen terünk nincs, de ez célunk sem lehet. Utalunk e téren megírt monographiákra, amelyek e kérdést részletesen tárgyalják. Így klinikánkról is megjelent utóbbi időben ezzel foglalkozó részletes munka (Kostyál). Itten csak arra szorítkozhatunk, hogy jórészt az előbbi monographiának néhány szakaszát idézve elmondjuk az oedema lényegét és azt, amire később a therapia tárgyalásánál hivatkozni szeretnénk.

A fehérjék quantitativ emelkedésének, vagy a hydrophil fehérjék relatív halmozódásának a vérben hydraemia a következménye. Ezen hydraemia annak eredménye lesz, hogy a fehérjékhez több víz kötődik és ha csak a vesék funkciója nem fokozódik, vagy a szövetek kolloidjai is nem tolódnak el hasonló irányban, avagy nem növekszik a capillaris nyomás, a vérpályából kevesebb víz lesz képes leadódni. Ezzel mindig számolnunk kell még akkor is, amikor pl. vesebetegéknél a vizelet elválasztása csökken. Nemcsak azért csökken, mert a vese működése károsodott, hanem azért is, mert a vesék vízkötő képessége emelkedett. Ugyanez a helyzet a szövetek és a vér vízkicserélődésénél is. A szövetek túlzott hydratatiója annak oedemáját, míg dehydratatiója a vér hydraemiáját, az extrarenalis vízküürítés fokozódását és a sejtek vízszegénységét fogja



elősegíteni. Oedema alatt a szövetek, főként a bőr és a bőralatti kötőszövet kóros vízfelhalmozódását kell érteni. A víz ilyenkor nemcsak a sejtekben, hanem a sejtközökben és a szövethasadékokban helyeződik el, egészen laza kötésben, azaz könnyen mobilizálható formában. Ezzel az állásponttal nem egészen egyezik felfogásunk, amennyiben ugyan az kétségtelen, hogy az oedemás víztöbblet könnyen reversibilis, de azért nem egyszersmint könnyen mobilizálható is, sőt sok oedemánál egyáltalában nem mozgatható meg ezen kórosan felhalmozódó víztömeg. A legkülönbébb beavatkozások is érvénytelenek maradhatnak és csak az egész kórkép visszafejlődése, tehát magának az oedema okának megszüntése tudja csak a vízenyő lecsapolódását létrehozni. Prae-oedemás stadiumban a víz elhelyezkedése intracellularis, az oedemás állapotban pedig intra- és extracellularis. A víz főképpen a kötőszövetben, a ragasztó anyagokban és az itten ilyenkor létrejövő hasadékokban helyezkedik el. Az első stadiumban tehát a szövet duzzad meg, a második stadiumban a szövet-közök és ilyenkor képződnek a kötőszövetben hasadékok, majd kisebb, végül összefolyó üregek, amelyekben az extracellularis víz felhalmozódik. Ezen megduzzadás létrejön úgy a capillarisek, mint a lympherek endotheljében is, ami ezeknek kóros átteresztésében nagy szerepet játszik (*Hülse*). *Volhard* csak intercellularis oedemában hisz. *Kylin* ezt nem osztja, szerinte az oedema intercellularis akkor, ha az ér és szövetek vízkicserélődése zavart, és intracellularis lesz, ha a sejtek inter- és intravilágának a vízkicserélődése bomlik meg egyensúlyában. Hogy mikor melyikkel állunk szemben, egyelőre eldönteni még nem tudjuk.

Mint tudjuk, a vérsavó fehérjéinek összetétele, fractióinak jobbra, vagy balra eltolódása a vér víztartalmára, a szövetvér és vér-ese vízkicserélődésére, míg a szövetek fehérjéinek qualitativ és quantitativ ingadozása a szövet-vér vízkicserélődésére és a perspiratióra van nagy kihatással. A fehérjéknek ezen nagy összekötöttsége a vízforgalommal, azoknak vízkötő, azaz onkotikus hatásán alapszik. Minél inkább olyan a fehérje-fractio aránylagos és absolut mennyiségi eltolódása, hogy a finom dispersitású részek jutnak túlsúlyba, annál nagyobb, ellenkező esetben annál kevesebb lesz az onkotikus kötés. Hangsúlyozni kívánjuk, hogy mint azt éppen klinikánkon lefolytatott vizsgálatok kimutatták (*Kostyál*), nemcsak a quantitativ eltolódásra kell a hangsúlyt helyezni, hanem a fehérjék qualitativ felépítettségére is, amennyiben a beteg szervezet által termelt durvább dispersitású fehérje nagyobb mértékben képes vizet kötni, mint a normalis egyén ugyanezen dispersitású fehérje-fractiója. Éppen így a hydrophilebb részek is veszhetnek vízkötő készségükből. Példa erre mondjuk a fibrinogen. Ezen fehérje oldott állapotban való elosztódásánál fogva a vizet csak enyhén képes kötni, sőt egyes szerzők egyenesen kétségbevonják vízkötő képességét úgy annyira, hogy különböző irányú számításoknál ezt egyszerűen negligálják. (Pl. a *Korányi-klinika*.) Ezzel szemben *Falta* vagy intézetünk vizsgálatai nagy szerepet tulajdonítanak neki a vízkötés terén egyes megbetegedéseknél, mint pl. a nephritis acut szakában, vagy uraemiás phasisában, amikor is vizsgálataink szerint az anélkül is megszorodott fibrinogen vízkötő készsége úgy toódik el, hogy az fokozódik. Ezzel tehát ilyen esetekben számolni kell, mert hiszen ez azt jelenti, hogy az ilyenkor súlyosan beteg vesének anélkül is csökkent és erősen beszűkült vízkiválasztó képessége éppen ezen fehérje-fractiók fokozott vízkötő készségének következtében, további károsodást szenved.



Sokan írták le (*Gail, Linder, Lunsgaard és van Slyke, Moore, Norman, Donald és van Slyke, Iversen és Nakazawa*, majd *Horsters, Strazsko és Cionini*), hogy a vese-oedemánál a vérserum fehérjemennyisége alacsonyabb szinten van, mint normalisan. Már akkor feltételezték, hogy az albumin mennyisége is csökken. Később *Erben, Kollert és Starlinger, Rohrer*, továbbá *Rusznayák* mutatta ki, hogy ilyenkor tényleg az albumin-mennyiség kevesbedett és ezzel szemben a globulin és fibrinogen quantitative emelkedett. *Spiro* oedemásoknál ritka kivétellel emelkedett specifikus viscositást talált, csökkentet sohasem. *Neuschloss és Strelles*, valamint *Frey* ugyanezt mutatták ki, de ennek okát nem a globulin megszorodásában látják. *Beckmann* váltakozó értékeket kapott, amelyet *Ellinger* éppen úgy mint *Neuschloss* megerősített. Közéleső gondolat volt, hogy ilyenkor a vérserum fehérjék, labilis fractióinak emelkedése, más szóval dehydratációja 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 szövetnedv, 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 teljesítőképessége egészen az anuriáig csökken. Ennek okát három factorban kell keresnünk: 1. a fentebb már leírt qualitativ eltolódásában a fehérje fractióknak; 2. a vesék vízkiválasztókészsége nemcsak a vese és vérfehérjék quellung-entquellung rhythmusán alapszik, hanem a fizikalis activ működést is feltételeznünk kell, amelyre a beteg vese nehezen képes, vagy teljesen képtelen. Végül 3. a vesék fehérjéinek balratolódása a nephritisnél különbözik a többi szövet fehérjék qualitativ megbontottságától.

E leírt helyi és általános tünetek voltak azok, amelyek a vesegyulladások acut, subacut és chronikus stadiumaiban változó összetételben, tarka megnyilvánulási complexumokban kerülhetnek elénk. A megbetegedés lezajlása, a fentebbieknek hullámozó váltakozása úgy formában, mint intensitásban. A kimenetel pedig lehet bármely szakot befejező teljes sanatio, vagy enyhe sok bajt és gondot okozó, állandó jellegű destructio éppen úgy, mint súlyos helyi és általános tüneteket okozó vergődése a szervezetnek és az ezt befejező letalis kimenetel, amely azonban a hevesen lezajló acut megbetegedésnek is befejezője lehet.

A gyógyulás vagy a nagymértékű, sokszor majdnem maradék nélküli javulás útja, kétféle lehet. Igaz, hogy rendes körülmények között az arany középút a jóeredmény alapja. Az első a megbetegedett vese teljes gyógyulása anatómiai-pathologiai értelemben is. Amikor tehát a tünetek megszűnnek, mert megszűnt az azokat kiváltó kóros történések sorozata is. A másik lehetősége a compensatio, amely rendszeren tartós, vagy végleges igen nagyfokú javulást szokott eredményezni két móddal, a renalissal és a cardialissal, vagy mindkettővel egyszerre. Végül a középút, amikor a gyógyulás folyamata karöltve halad a compensatiós törekvésekkel, egymás útját egyengetve és egymás eredményét támogatva.

A súlyosbodás, vagy a halál bekövetkezésének útja három, de okát tekintve igen változatos lehet. Az első és leggyakoribb az intercurrents megbetegedések kellemetlen hatása, különösen olyan kóroké, amely maga is előidézője lehet a vesegyulladásnak. De még akkor is, ha nem



abba a csoportba tartozik, megjelenésével az anyagcseréjében, szervi működésében annyira alterált, legyengült beteget újabb olyan megpróbáltatásoknak teszi ki, amelyet leküzdeni már nem tud. A lázas folyamatok egyébként is megviselik még az ép szívet és vesét is, a már megterheltet, vagy funkciójában csökkentettet és kimerültet pedig teljesen destruálni képesek.

Ha nem súlyosbítja intercurrents megbetegedés a kór lefolyását, a halál bekövetkezik a vérkeringés és a szív csődje következtében, amelynek az előfutárja mindig a cardialis decompensatio, hatalmas pangás és hydropsok kíséretében. Erre különösen akkor kell számítani, ha már kezdettől fogva kísérő tünete volt a vese megbetegedésnek a szív egyidejű kóros folyamata is, pl. endocarditis. A vesegyulladások klasszikus zárköve, szerencsére néha csak phasisa az uraemia.

Az uraemia alatt szóról-szóra tulajdonképpen húgyvérűséget kell érteni, amely ilyenformán nevében hordja már egyszersmint pathogenesisének értelmét is. Lényege, hogy a vesék elégtelen működése következtében, de egyúttal extrarenalis factorok közbejátszásával olyan anyagok, amelyeknek diuretikus úton a szervezetből távoznia kellett volna, ott bennrekedtek. Mivel ezeknek nagyrésze a szervezet részére nemcsak közömbös, használhatatlan és fölösleges, hanem egyúttal mérgező is, tehát bizonyos concentráción túl toxicosist hoznak létre, amit uraemiának nevezünk. Kiváltó toxinja szerint több fajtát különböztetjük meg. Az uraemia pathogenesisének kérdése azonban akármennyire is egyszerűnek látszik elnevezésének analysiséből, ma is a vita központjában áll. Tünetei rendkívül változatosak és sokoldalúak. Általában három csoportra oszthatjuk azokat.

I. Az enyhébb tünetek főfájások, orrvérzés, viszketés, végtag-hűvösség, esetleg dyspepsiás tünetek által jellemzett, amelyhez többkevesebb elesettség, étvágytalanság és bágyadtság társulhat.

II. A következő tünetcsoport ismertetői: egyre fokozódó gyengeség, elesettség, öntudatzavar, kislókú zavartság, deliriumok, aluszékonyosság, kábultság és mély coma, láthatók továbbá pupillaszűkületek, vérnyomásemelkedés, vagy szűkülés, szabálytalan érlökés, dyspnoe, sóhajtó, gyakran periodikus légzés, bőrviszketés, izzadás, a kilehelt levegő jellegzetes, bomlott vizeletre emlékeztető szagú, uraemiás stomatitis, étvágytalanság, csuklás, hányás, meteorismus, székrekedés, néha hasmenés, izomrángások, hőmérséksüllyedés és szívgyengeség tarkíthatják a kórképet (*Korányi*). Ugyanezen kórkép lassan, lappangva is kifejlődhetik fejfájások kíséretében, a szervezet különböző helyein lobos elváltozásokkal és nekrosisokkal terhelt.

III. Végül a harmadik tünetcsoport a következőkből adódhatik: psychikus depressio, fej- és tarkófájdalmak, étvágytalanság, hányás, pulsusritkulás, öntudatzavar. Ezek már rendszerint előjelei a bekövetkező acut, eklampsiás uraemia nagy attaque-jának, amelynek közvetlen megelőzője még az auroraszerű érzés, vagy izomrángások, hirtelen eszméletvesztés, majd tonikus görcsök jelentkeznek, reszketéssel és clonikus rángásokkal (*Korányi*). A roham időtartama éppen úgy, mint az ezt követő comáé, változó. Néha egyik roham követheti a másikat. Az eklampsiás rohamokat psychés aequivalensek helyettesíthetik, kódós állapotokkal, psychikus és motoros izgatottsággal, deliriumokkal, psychosissal stb. Utánozhatja az uraemia az agy göccs megbetegedéseit is, Jackson-epilepsiához hasonló tünetekkel stb. Gyakoriak



a légzés zavarai is: dyspnoe, *Kussmaul*, *Cheyne-Stokes* légzéssel. A látászavarok sem ritkák és ez fokozódhatik egészen amaurosisig is. A reflexek fokozottak, a *Babinski*-tünet pozitív.

Láthatjuk, változatos a tünetmegnyilvánulása az uraemiának, de ugyanilyen az egyes szerzők általi felosztása is:

1. A legenyhébb megnyilvánulása *Dieulafoy* által leírt «kis uraemia». Tünetei az első csoportnak felelnek meg. Az uraemia többi megnyilvánulási formáit ezzel szemben nagy uraemiának nevezhetnénk, amely mellett azonban *Noeggerath* és *Nitschke* különösen a gyermekkorban előforduló «abortív alakok»-ról is megemlékszik.

2. *Ascoli* 1903-ban megjelent munkájában az uraemiát két alakban írta le. A görcsök által jellemzett renalis uraemiát, amelyet nephrolýsinek által is feltételezett és a retentiós uraemiát, amelyet a veseelégtelenség következményeként könyvelt el. E második csoportba vegyük tehát a renalis uraemiát, amelynek tünetei a fentebbi harmadik csoportnak felelnek meg. Az uraemia ezen tünetek által kifejezésre juttatott formáját *Widal* chlor-uraemiának, *Korányi* relativ oligoveseelégtelenségnek, *Reiss* görcsuraemiának, *Volhard* pseudouraemiának, *Noeggerath* és *Nitschke* a valódi uraemia acut eklampsiás formájának (*Straus*, *v. Monakow*, *Lichtwitz*) nevezett el. Ehhez még annyit szeretnénk hozzáfűzni, hogy leggyakrabban az acut glomerulonephritis különböző formájához csatlakozik. Különösen gyakran a gyermekkorban, magas vérnyomás, hypochloruria, hyperchloraemia, gyakran azothaemia és változó nagyságú oedema (agyoedema!) a kísérő tünetei.

3. Az uraemia harmadik alakja, annak inkább chronikus formája a gyermekkorban tiszta megjelenési alakjában ritka. Ezzel szemben gyakran fordul elő a második és harmadik typus keveréke. A veseelégtelenség nagy foka az előidézője, tehát magas retentio által feltételezett. Legtöbbször a vizeletlevezetés teljes elzáródásának következménye. Ureter-elzáródás, daganatok, hydronephrosis, nephrectomia, vesetuberculosis, chronikus nephritisek, zsugorvise stb. a kiváltója. Tünetei a fentebb leírt második tünetcsoportnak felelnek meg. Elnevezése ennek is változatos. *Ascoli* retentiós uraemiának, *Widal* azothaemiás uraemiának, *Volhard* valódi uraemiának, *Korányi* relativ polychloruriás veseelégtelenségnek, *Noeggerath* és *Nitschke* csendes uraemiának, mások chronikus uraemiának írják le.

Az uraemia itten is ismertetett három formáján kívül *Volhard* még egy negyediket is megkülönböztet és azt chronikus cardiovascularis pseudouraemiának nevezi. Előfeltétele a cardiovascularis rendszer laesiója és rendszerint a genuin hypertonia az alapja. Egyes szerzők szerint tulajdonképpen nem is tartozik e kórkép tisztán az uraemia körébe, minthogy pathogenesisében egészen más tényezők is szerepelnek. *Noeggerath* és *Nitschke* chronikus pseudouraemiának nevezi. Nekünk gyermekgyógyászoknak, se differentialdiagnostikája, se megjelenési formája, vagy hovatartozósága gondot nem okoz, annyival is inkább, mert gyermekkorban az uraemiának ez a formája nem fordul elő.

Végül néhány szóval reá kell térnünk azokra az okokra, amelyek mai tudásunk szerint az uraemia tüneteinek létrehozásában szerepet játszanak. Mint látni fogjuk, ok van sok. Meggyőződésünk, hogy legfeljebb csak a legritkább esetekben lehet külön-külön megállapítani azt, hogy ezek közül egy specialis esetben melyik a kórkép előidézője. A leírt jelenségeknek legnagyobb része rendszerint mindig megtalálható másod-



lagos következmény, de ha elsődleges is lenne, jelenléte nem egyedüli oka az uraemia kifejlődésének. A vita és vizsgálatok előterében a víz, chlor és nitrogenanyagok, illetve fehérjebomlástermékeknek retentiója áll. Ezen anyagok elsődleges befolyása nem képezheti vita tárgyát. Sokszor láthatjuk egynek-egynek közel discretionális szerepét, de legtöbbször kevert formákkal találkozunk, amikor a fentebbiek közül egy-egy tényleg kiemelkedően kóros értékkel bír, de a retentio ugyanakkor erősen érinti a többit is.

Az uraemiát kiváltó kóros történései a szervezetnek a következők lehetnek: azothaemia (*Korányi, Widal, Lichtwitz, Volhard*), amikor a fehérjebomlástermékek, nitrogéntartalmú anyagok és főleg a húgyany az, ami a hypostenuria következtében retineálódik. Az sem eldöntött, hogy ezek közül melyik inkább az, amelynek toxikus felhalmozódása az uraemiát kiválthatja. *Volhard* szerint főleg a húgyany, v. *Monakow* viszont nem ezt gondolja. *Obermeyer* és *Popper*, valamint *Tscherkoff* az indianaemiát okolja. *Becher* az általa leírt anyagokat helyezi előtérbe. *Wilson* a húgyany mellett tör pácát és ennek *Korányi* is szerepet tulajdonít. Ugyanezt támasztja alá *Achard* és *Paisseau*, *Henlett*, *Gilbert* és *Vickett* is. De ezen adatokat még hosszan sorolhatnánk fel a nélkül, hogy el tudnánk dönteni az azothaemia primaer szerepének mikéntjét.

Hasonló zavar uralkodik a hyperchloraemiás uraemia körül is, amelyet azonban nincs már helyünk részletesen ismertetni, csak annyit említünk, hogy a natr. chlorid retentio mellett toxikus szerepet kell tulajdonítanunk a felhalmozódott kaliumsóknak is.

Sokat vizsgált kérdés az is, hogy az uraemiás tünetek kifejlődésében mennyiben van szerepe az agy-oedemának. Egy általunk is számtalanszor tapasztalt tény, hogy ilyenkor agy-oedema van jelen. Az agy-oedema rendszeres, de nem szükségszerű kísérő tünete az uraemiának (*Noeggerath* és *Nitschke*, v. *Monakow*). *Volhard* szerint ez az agy-oedema toxikus eredetű. *O. Heubner* acut hydrocephalust ír le. *H. Straus* egyéni hajlamot vesz fel (Persönliche Moment). Miként nem tudjuk azt, hogy mi szerepe van a tünetek létrehozásában az agy-oedemának, éppen úgy létrejöttének oka sem tisztázott. Specialis toxikus anyagokat (*Noeggerath* és *Nitschke*) konyhasó retentiót, fehérjebomlástermékeket okolnak és angiospastikus, ischaemiás (*Lichtwitz, Volhard*) hatásnak, vagy acidosis következményének (*Ambrus*) tulajdonítják kifejlődését. Bizonyítva azonban egyelőre egyik sincs. A kérdés eldöntése megint azért nehéz, mert nem egy specialis valami az, ami az agy oedemáját kiváltja, hanem több ok egymással karöltött hatása. Amíg tehát egy specifikus valamit akarunk, mint kiváltó momentumot kimutatni, a kérdés megoldása semmiesetre sem fog megtörténni.

Az uraemia tüneteinek létrehozásában feltétlen szerepe van még a vér molecularis concentrációja emelkedésének, amelynek a vérfagyáspont emelkedése a kifejezője és az achloridok concentrációjának emelkedése a feltételezője. *Lindemann* a nedvek molecularis concentrációja emelkedésének tulajdonít szerepet. *Straub* és *Schlayer* a vér szénsavfeszültségének csökkenését írják le, *Biennenstock* és *Usáky* acidosist mutattak ki, *Beckmann* a vizelet actualis reakciójának csökkent változékonyságát közli, *Jaksch*, *Straub*, *Cordier* és *Delove*, *Achard* stb. szintén acidosist találtak.

Az uraemiáról itten leírtak maguk is kifejezik azt az óriási munkát, amit e téren a kutatók végeztek. Pedig e néhány adat csk elenyésző



kis része annak, amit az irodalomban tényleg megtalálhatunk. Dacára ezen szorgos kutatásoknak azonban ugyanezen adatok kifejezői annak is, hogy egyelőre mily kevés ez ahhoz, hogy az uraemia kórképét teljes egészében megismerhessük.

Ezzel be is fejeztük a vesegyulladások kórkép-tünettanának tanulmányozását és leírását, most még rá kell térnünk annak tárgyalására, hogy a vesegyulladások gyermek-, vagy csecsemőkori alakjai különböznek-e a felnőttek hasonló megbetegedésétől, vagy annak lefolyásától és ha igen, milyen tényezők bírnak ebben szereppel.

Kétségtelen tény, hogy különösen a csecsemő, de a gyermekszervezet is pl. a renalis megbetegedéseknél olyan nagy súllyal bíró capillaris ér-hálózat terén különbséget mutat. Nevezetesen a capillarisok rugalmassága ebben a korban sokkal nagyobb. A kor előrehaladásával a hajszálér-hálózat erősen veszít rugalmasságából, merevebb cső lesz és mind több és több atheromás felrakódás mutatkozik szöveteiben, amellyel egyúttal halad a rugalmas anyagoknak elzsírosodása. Ugyanakkor azonban fiatal korban az érfalak ellenálló képessége bizonyos toxinokkal szemben csökken, miért is fehérjék részére könnyen áteresztővé lesz. Különösen jellemzi ez a csecsemőket. Ezen tulajdonságok vonják maguk után azt, hogy főképpen csecsemők, de a gyermekek is, hamar reagálnak különböző toxikus, különösen infectiosus folyamatoknál albuminúriával. Ide tartozik pl. az újszülöttek albuminúriája is, amelynek eredetét tulajdonképpen nem ismerjük, de feltételezzük, hogy ez nem is kóros állapot. De ilyen fehérjevizelést észlelhetünk pl. intoxicatio alimentarisnál, dysenterianál stb. Ezek már természetesen kóros állapotok, de jellemzői annak, hogy gyermekek veséje minden valószínűség szerint a capillarisok toxikus megtámadottsága folytán milyen hamar reagál albuminúriával. De ugyan így oedemákkal is, amiben szintén a capillarisok könnyen sérülésének kell fontosságot tulajdonítani.

Ezzel szemben a capillaris hálózat rugalmassága eredményezi azt, hogy hypertonia csak nehezen fog ezen korban jelentkezni. A valódi genuin hypertonia gyermekeknél ki sem fejlődik. Acut vesegyulladásoknál a vérnyomás emelkedése ha meg is van, csak ritkán észlelhetjük annak nagyobb fokát. A vérnyomás általános emelkedése 25—35 Hgmm szokott lenni. A hypertoniának ezen csökkent emelkedése viszont azt eredményezi, hogy a bal szív hypertrophiája a gyermekkor acut vese-megbetegedéseinél nem olyan szembetűnő, mint a felnőtteknél. Itt kell még megemlíteni, hogy sok minden mellékkörülmény közrejátszása folytán a vérnyommérés csecsemőkorbán jóformán keresztülvihetetlen, gyermekeknél pedig nagy körütekintést igényel meghatározása, mert különben a kapott értékek irreálisak lesznek.

Sokat vitatott kérdés a csecsemők renalis funtiója is. Egészen ellentétes vélemények állanak egymással szemben. *König* és *Lederer*, valamint *Kerpel* vizsgálatai a vese koncentráló képességének csökkent voltát mutatták ki, legalább is az első hónapokban. A hiányos koncentráció folytán csökkent folyadékbevitel mellett a vese csak a szövetekből elvont vízzel tudja az anyagcseretermékeket többé-kevésbé kiüríteni, ami a szervezet kiszáradásához vezethet (*Csapó*). Vannak akik a vese-funtiók csökkent voltát veszik fel és ezzel magyarázzák a csecsemők vízretentióra való hajlamát (*Lasch*, *Aschenheim*, *Ohlmann*), egyesek az oedemák kifejlődését is ennek rovására írják (*Klotz*). Mások a veséknek ezen beszűkült vízkiürítési készségét pl. egyszeri vízbevitel után nem a



csökkent vesefüggvénynek, hanem az emelkedett perspirációnak tulajdonítják, amelynek csak compensálója a csökkent renális tevékenység (*de Rudder, Lasch, Schloss, Stransky és Weber, Wengraf*). Árvaynak, Gulácsyval újszülötteknél végzett vizsgálatai kétségtelenül bizonyították, hogy a vesék csak a második nap kezdenek a vízforgalomban szerephez jutni és ezt *Kotscharowsky és Jaschke* adatai is igazolják. Az előbbi szerzők szerint a születés után a perspiratio megindul a bőrön át és az olyan nagyméretű, hogy a veséket teljesen tehermentesíti. Ez annyival is inkább bekövetkezik, mert az újszülött igyekszik nitrogénjét és sóit visszatartani, tehát a vesék működésére ezen szempontból nincsen még nagyobb szükség. Mint láthatjuk ebből is, a hangsúly a perspiráción van és vannak, kiknek a véleménye szerint az újszülötteknél és csecsemőknél a perspiratio az elsőrendű regulatora a vízforgalomnak és a vese ebben csak másodrangú szereppel bír (*Bratusch-Marrain, Weil, Aschenheim*). Más szerzők ellenvéleményen vannak és főregulatornak a vesét ismerik el (*Rominger, Phanke, Bosch*).

E tények arra figyelmeztetnek, hogy különösen csecsemőkorban és egész fiatalkorban mennyire könnyen kifejlődhetik a vesék dysfüggvényje és ha erre vonatkozólag vizsgálatokat végzünk, kiderül, hogy különösen a vesék vízküldő tevékenysége a különböző kóros befolyásokra könnyen csorhát szenvedhet. Együttal azt kellene hinnünk, hogy a csecsemők veséje könnyen reagál gyulladással is, ez azonban nincsen így, sőt tudjuk, hogy amennyire gyakori a csecsemőkori albuminuria egészen könnyen reparálódó reakciója, annyira ritka a nagyobb gyermekeknél gyakran látott vesegyulladásos kórformák kifejlődése. Majdnem azt mondhatjuk, hogy ritkaságszámba megy, amit valószínűleg annak tulajdoníthatunk, hogy közelfekvő gondolat szerint a veleszületett immunanyagok következtében a csecsemőknél csak ritkán fejlődik ki olyan megbetegedés, amely a későbbi korban nephritishez vezethet. Idetartozónak véljük azt is, hogy egyes szerzők szerint (*Castaigne*) hereditásos vesegyengeség is elképzelhető, főképpen albuminuriás anyától származott gyermekeknél. Ha ehhez hozzátesszük, hogy *Eppinger* szerint a thyreoideának veleszületett hypofüggvényje a szervezet állandó oedemakészség állapotát idézi elő, eleget láthatunk ahhoz, hogy mindig szem előtt tartsuk azt, hogy mennyire nagy szerepet kell hogy játsszanak a vesefolyamatok, az ezzel együttjáró oedemák, az agy-oedemák és uraemiák (*H. Straus Persönliche moment*) kifejlődésében az öröklött és világra hozott tényezők.

A gyermekek szövetei sokkal vízdúsabbak mint a felnőtteké, természetesen, hogy éppen ezért a vízforgalom és minden, ami ezzel összefüggésben van, nagyobb hatással van a gyermekek szervezetére, mint idősebb korban. Különösen kifejezett ez a csecsemő és még inkább az újszülött korban. A szövetek ezen vízdúságát és a víznek e korban megszokott labilis kötődését a kolloidokon kívül a só és szénhydratforgalom mikéntjére is vissza kell vezetni. A szénhydratnak igen sok vizsgáló szerint, a gyermek, de különösen a csecsemőkorban igen erős hydropigen hatása van. A sók vízkötő készsége is kifejezett, de már sokkal bonyolultabb. E kettőnek, de különösen az elsőnek nagy szerepe mellett a kolloidok viselkedése is elütő a felnőtt korétól. *Schade* leírja, hogy a fiatal kolloidok fokozottabban duzzadók, vízkötő teljesítményük erőteljesebb, de egyszersmind könnyebben dehydratálódnak is. Csecsemőkorban a víz és sódepóknak a függvényje sem tökéletes még és a hormonalis viszonyok is különböznek — még a későbbi gyermekkorban is — a



felőttekétől. Mindennek eredménye, hogy — mint *Rominger* mondja, — a korai gyermekkor vízforgalma három szempontban különbözik a későbbi kortól: 1. Nagy ingadozásaival és labilitásával; 2. az anyagcserétől és táplálkozástól való erős függéssel; 3. a fejlődéssel együttjáró változásokkal.

A szövetek víztartalmának labilitását feltétlenül a kolloidok és az azokkal szorosan együttműködő sók viselkedésének sajátosságaiban kell keresnünk. A csecsemők plasma-fehérjeje a felőttekétől qualitative és quantitative is eltér. *Jochims, Reiss* a plasmafehérje mennyiségét kisebbnek találta. Az újszülött serum sokszor a felőttek labilitását csak éppen túlszárnyalja. Az első hónapban ez csökken, a második hónapban stabilisabb, az első év végén azután mindjobban dehydratálódik. (*Duzár és Rusznyák, György és Sachs, Ottingen*). *Duzár és Rusznyák* az újszülöttek vérében a globulin-fractiókat relative emelkedettnek találták, a fibrinogent egészen kevésnek, amely csak későbbben emelkedik, míg a globulin a stabilitással halad párhuzamosan. Mi hasonló irányú vizsgálatainkkal (*Kostyál*) mindezt csak megerősíthetjük azzal a megtoldással, hogy vizsgálataink megmutatták, miszerint ebben a korban a vérsavók colloidjai igen alkalmasak arra, hogy stabilis irányba tolódjanak, miáltal feltételezhető ugyanez a szövetek colloidjai részéről is. A kettő eredménye a vér és szövetek vízdússága. A vér ezen vízbőségét *Rominger* mutatta ki és annak legerősebb pontját az 5-ik élethónapra teszi. *L. F. Mayer* szerint pedig a csecsemők szövetei olyan erős víz-affinitással bírnak, hogy azt mondhatjuk, hogy állandóan az oedema-készség állapotában vannak. A gyermekkor ezen vízbőség, vagy a víznek több-kevesebb hiánya annyira jellemzi, hogy a csecsemőket ebből a szempontból külön-külön osztályokba sorozhatjuk vízforgalmuk, vízkötésük stb. egyéni magatartása szerint. Vannak: constitutionálisan hydrolabilok (*Finkelstein*), homoosmotikusak, poikyloosmotikusak (*Lassage*). Hydropikus constitutíójuk (*Czerny*) paratrophias hydrolabilak (*Finkelstein*), vannak pastosusak és egyszerű hydrolabilok exsudativ diathesis-sel. De a csecsemőknek ezen rendszertelen vízkötését jellemzi az is, hogy egyszeri vízbevitelnél is egyszer teljes retentio, máskor teljes kiürítés követheti a megterhelést (*Rominger, Mayer*). Ezen reactio szempontjából a csecsemőket mi is több csoportra kellett hogy osszuk az ezzel kapcsolatos vizsgálatok eredményeként (*Kostyál*). A fentebbiek képezik alapját annak, hogy a csecsemőkorban, de a gyermekkorban is (hiszen a gyermekkor minden szempontból átmenete a csecsemő és felőtt kornak, és ámbár sok mindenben túlhaladta már a csecsemő sajátosságait, de ugyancsak sok minden az, amiben még nem érte el a felőttkor tulajdonságait) különböző exogen és endogen lökések a víznek éppen úgy felhalmozódását, mint nagy vízveszteségeket eredményezhetnek. Gondoljunk csak a csecsemők dyspepsiájára, vagy még inkább az intoxicatio alimentarisra, a gyermekek dysenteriájára stb. Érdekes azonban, hogy ezen korban inkább a normalis physiologias viszonyok azok, amelyekben a túlzott vízretentio létrejön, előidézőve ezzel a kóros hízását a gyermeknek, míg kóros körülmények között inkább a vízveszteség szokott domináló és nem egyszer catastrophális lenni. Pathologias viszonyoknál oedema csak szövetsérüléssel együtt szokott jelentkezni (*Rominger, Kostyál*), ami magában véve is bizonyítéka annak, hogy vesebetegségekkel kapcsolatos vizenyő is elsősorban extrarenalis factorok eredménye. Igen gyakran, így többek között vesemegbetegedéseknél is agy-



oedemát láthatunk a csecsemő- és gyermekkorban, amelyek valószínűleg a szervezet sóelosztottságára vezethetők vissza, éppen úgy, mint legalább is részben ennek tulajdonítható a máj direct szerepének fontossága e korban. A csecsemők sóforgalmának a felnőttekétől való különbsége már onnan is nyilvánvaló, hogy a sóbevitellel szemben is szélsőséges reakciókkal tud felelni. Míg egyes esetekben supermineralisatióra sem reagál vízretentióval, hanem a só tisztán száraz sóretentió alakjában, tehát biológiailag inactiv formában helyezkedik el a szervezetben (Rominger), máskor kevés sóbevitel erős retentióhoz vezet, nem is szólva arról, hogy esetenként sóláznak előidézője is lehet. (Fienkelstein, Heim, John.) A konyhasó depoja a bőr (Maalgreen és Padtberg, Urbach) és a máj (Franck, Stollte). Kerpel-Fronius és Moritz fiatal csecsemők és fiatal kutyák izmait, agyát és máját találták natr. chlorid-dúsaknak. Török és Neufeld fiatal kutyáknál a leginkább chlórdúsak az agyat észlelték. A legnagyobb ingadozás a máj és izom sótartalmában volt. Ugyanezt bizonyították ezen szerzők konyhasó terhelési kísérletei is. Kóros körülmények között azonban a bőr és tüdő veszi el leghamarabb chlortartalmát. Ebből azt a következtetést vonhatjuk le, hogy gyermekkorban az agy oedema-disponáltságát egyrészt a sóaffinitására vezethetjük vissza. A máj vízforgalmi szerepében is erős ütőkártya a só elraktározási képessége. Végül a tüdő és bőr chlortartalmának kóros körülmények közötti sülyedésében egy bizonyítékát láthatjuk annak, hogy mennyire fontos befolyása kell hogy legyen annak, hogy éppen ezek a konyhasó-vesztéssel dolgozó helyek egyszersmind a perspiratio helyei is. Ebből adódik ugyanis az extrarenalis vízkiürítés fokozódásának egyik lehetősége kóros körülmények között, amelynek rendkívül nagy fontosságot tulajdonítunk (Kostyál) abban, hogy a csecsemő és -gyermekkorban ritkábban látunk oedema kifejlődést, pl. vesegyulladásos folyamatoknál.

Az extrarenalis vízkiürítésnek az oedemakifejlődés pathológiájában eddig nem adták meg az őt megillető helyet. Pedig minden körülmény, még a normalis adottsága a csecsemő- és gyermekkorban is a mellett szól, hogy ennek ebben a korban döntő jelentősége van. Fentebb a csecsemők vesefunctiójával kapcsolatban már említettünk erre vonatkozólag néhány adatot. Ezekhez szabadjon még hozzáfűznünk azt, hogy csecsemőkorban az extrarenalis úton leadott víz már normalis körülmények között is köztudomásúlag rendkívül nagy, kóros körülmények között még inkább fokozódhatik, sőt catasztrophális is lehet. Ha nem is hasonló méretű, de még mindig jelentékeny az ezen úton leadott víz mennyisége a gyermekkorban is. Kóros körülmények között pedig, pl. vesegyulladásoknál a következőket láthatjuk klinikánkon végzett megfigyelések szerint (Kostyál): Az ivási reactio, valamint az ezzel összefüggő renalis-extrarenalis vízkiürítés és szövetduzzadás szempontjából a nephritiseket két csoportba kell osztani. Az első csoportba tartoznak azok a betegek, akiknél dacára annak, hogy a renalis vízkiürítés minimalis, bő vízbevitel mellett sem észlelhetünk oedemát. Pl. egy ötéves acut nephritis haemorrhagikában szenvedő beteg, akinek vizelete erősen haemorrhagiás és benne a fehérjemennyiség Eschbach szerint 6 pro mill., oedemája nincs, 500 g víz felvétele után a vérpályában egy állandó hydraemia jön létre. A vese egyáltalában nem ürít ki 3 óra alatt semmit sem az 500 g vízből. A bőrszívás ettől függetlenül igen nagy mértékben emelkedik. Ha egyúttal a perspiratio insensibilist is figyelemmel kísérjük, kiderül az, hogy rövid idő alatt a bevitt folyadékmenyiség ezen



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 perspiratív úton ismét leadni. Más esetekben viszont a folyamat nem így zajlik le, hanem pl. a következőképpen. 13 éves beteg nephritis haemorrhagica post scarlatinosa acut szakában arcán és végtagjain oedema és anasarca fejlődik ki. A vízivás után először is paradox reactio jelentkezik, majd 45' perc után a vérnek vízmennyisége a normalis szint körül ingadozik. Ugyanakkor a bőr vízáffinitása először rövid ideig fokozott, azután kb. a vízivás idejének értéke körül mozog 3 óra hosszáig. A vese kiürítése állandóan rossz. Ebben az esetben a perspiratio insensibilis útján is minimalisan adódott csak le folyadék. Arra kell tehát gondolnunk, hogy a reactio első részében a bőr által hirtelen felszívott víz egyúttal olyan erősen kötődik, hogy ott oedema alakjában maradandó elhelyezkedést talál. Itt nagy szereppel kell bírnia a konyhasóanyagcsere megváltozásának is. 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 a vérpályából, jobban mondva üríti perspiratív úton a vizet. Míg tehát az acut stadiumban ennél a betegnél úgy a vese, mint a bőr kb. egyöntetűen rosszul vonja el a vizet a vérpályából, addig a reconvalescentiában mindkettő fokozott mértékben működik, ugyancsak egyöntetűen. A nephritisnél tehát három tényezővel kell számolnunk. Az első a vese vízkiválasztó funkciójának csökkenése, a második az ezzel szoros kapcsolatban lévő vérplasmafehérjének úgy qualitativ, mint quantitativ módosulása, harmadszor nemcsak a bőr szívóhatásának megváltozása, hanem azon tulajdonságának ingadozása is, hogy a felvett vizet ismét leadja, mert ellenkező esetben oedemák fejlődnek ki. Így láthatjuk tehát, hogy a vesegyulladásoknál a vízleadás renalis és extrarenalis functiói nemcsak csökkennek, de megszűnik a kettő közötti correlatio is. Vízvisszatartás nemcsak azért fejlődik ki, mert a vese rosszul ürít, hanem azért is, mert az extrarenalis vízleadás csökken. Azaz oedema akkor fejlődik ki, amikor a szervezetből a víznek nemcsak a veséken, hanem az extrarenalis úton való eltávolítása is lehetetlenné vált. Klinikánkon tett ezen megfigyelést *Sindok, Jores, Lébermann, Dániel és Papasian, Oehme, Krehl és Heinetzke, Paessler, Weiß, Volhard*, valamint *Heller* által leírt adatok is alátámasztják. Ezen adatok egyrésze is a mellett szól, hogy az oedema létrejöttékor a perspiratio beszűkül, másrészt, hogy azoknak lecsapolódásakor az insensibilis vízleadás hatalmasan emelkedik. Az extrarenalis vízleadás fontosságát abból is láthatjuk nephritiseknél, hogy azoknak gyógyulásánál a kórosan felhalmozódott víz elsősorban ezen az úton adódik le a sanatio megindulásánál és csak később veszi át lassan szerepét a gyógyuló vese. Olyankor, amikor az extrarenalis kiürítés perspiratív módja valami módon akadályozott, vagy csökkent teljesítményű, úgy ennek munkáját helyettesítheti viszont a nephritis acut szakában, vagy az egész kórfolyamat gyógyulásának megindulásakor a per rectum, hasmenés alakjában leadódó folyadékvesztesség. Ugyanezt láthatjuk más, nem nephritikus alakon fellépő oedemák lecsapolódásánál is, pl. a gyermekkorban olyan gyakran előforduló éhezési oedemánál (*Kostyál*). A mellékelt ábrák szolgálnak az itten leírtak demonstrálására. Az 1. és 2. ábra annak ábrázolását adja, hogy nephritisben szenvedő beteg gyógyulásának megindulásakor naponta egyforma mennyiségben beadott víz-



leadásának elosztottsága, hogy változik naponta a gyógyulással párhuzamosan. A következő három ábra oedemás betegek egész napi vízbilanciáját adja, demonstrálva a leadott víz mikéntjét (1., 2. ábra Bókay és Kostyál Arch. f. Kinderheilk. 100—123, 1933. 3., 4., 5. ábra L. v. Kostyál Ztschr. f. exp. Med. 96, 672, 1935.).

Ami a gyermekkorban előforduló vesegyulladások felosztását és aetiologiáját, valamint egész rövid kórképét illeti, megint csak nehéz feladat előtt állunk. A vesegyulladásokat már igen sokan és igen sokféleképpen próbálták beosztani és csoportosítani. Mindig újabbal próbálkoznak annak jelölésére, hogy a régi nem felelt meg minden követelménynek. Klinikánk az ezzel kapcsolatos munkák során a következő beosztást tartja legszemléltetőbbnek (Kostyál). (L. I. táblázat.)

Mielőtt az egyes kórképek rövid leírására reá térnénk, a következők közlését tartjuk fontosnak. Már az előzőkben is kifejezésre juttattuk, hogy szigorú beosztást csinálni jóformán lehetetlen, mert a kórformák közös megjelenése gyakori. Különösen hosszas lefolyásnál majdnem minden esetben kevert formákkal állunk szemben. Azaz ritkán fordul elő pl. tisztán csak a Malpighi-testeket érintő anatómiai elváltozás. A legtöbbször a húgycsatornahám sérülése is hozzátársul nemcsak kórszövet-tanilag, hanem kórtünetileg is. Ezekre vonatkozott Volhard és Fahr-nak az a megállapítása, hogy nephritisek, nephrotikus adalékokkal (Nephritis mit nephrotischen Einschlag), Aschoff pedig dystrophiás tulajdonságokról beszél. Amikor tehát itt az egyes csoportokat jellemezzük, mindig hozzáértendő az is, hogy a csoportra jellemző tünetek vegyülhetnek egy másik csoport tüneteivel is. Ugyanez vonatkozik, mint már kiemeltük, az uraemiák pathognostikájára is.

Az acut nephritisek két nagy csoportját különböztetjük meg. Az elsőbe sorozzuk a capillaris érrendszer, a glomerulusok, Malpighi testek és az interstitium gyulladással megbetegedéseit, tehát a glomerulo- és az interstitialis nephritist.

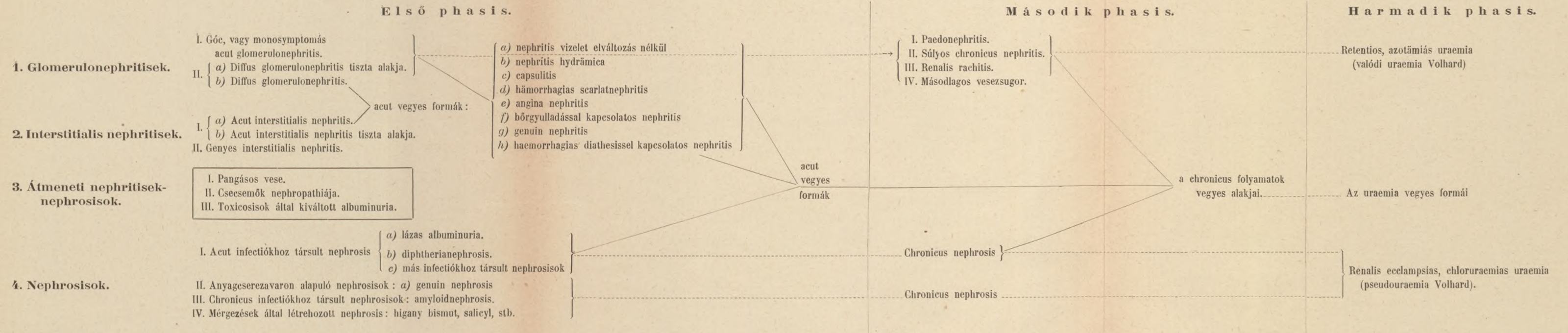
1. Acut gócnephritisnek, vagy monosymptomás glomerulonephritisnek (Löhle, Volhard) nevezzük a glomerulonephritis legenyhébb formáját. Lényege, hogy rendszerint bacterium-emboliák következtében néhány glomerulus eltömeszelődik, vérzés következik be, amely haematuria alakjában jut kifejezésre. Néha láz, egyébként azonban semmi más tünete nincs. Vérnyomásemelkedés, oedema-készség hiányzik és tekintve, hogy a vese legnagyobb része épen marad, veseelégtelenségnek semmi tünete. Jóindulatú megbetegedés. Átmehet ugyan diffus glomerulonephritisbe is. Endocarditis szerepel leggyakrabban aetiologiájában, de oka lehet bármely fertőző megbetegedés, különösen azok, amelyeknek előidőzésében streptococcus szerepel.

2. Diffus glomerulonephritis, mint neve is mutatja, a glomerulusok nagy, vagy legnagyobb része belevonódott a megbetegedés körébe. Tünetei azok lesznek, amiket fentebb már részletesen leírtunk, a glomerulusok megbetegedésének részletezése körében. Az általános tünetek mellett legfontosabbak az albuminuria, vérvizelés, cylindruria, vérnyomásemelkedés, balszív-hypertrophia, vesetáji fájdalmak és a fehérje bomlástermékek retentiója. A vesegyulladás ezek alakja általában nem rosszindulatú, ámbar a paedonephritis és chronikus nephritis nagyrésze e csoportból kerül ki. Elég gyakran látunk következményeként kifejlődő uraemiát is. Ha nem megy át chronikus folyamatba, lezajlási időtartama lehet egy nap (Postpischill és Weiss), néhány óra (Noeggerth

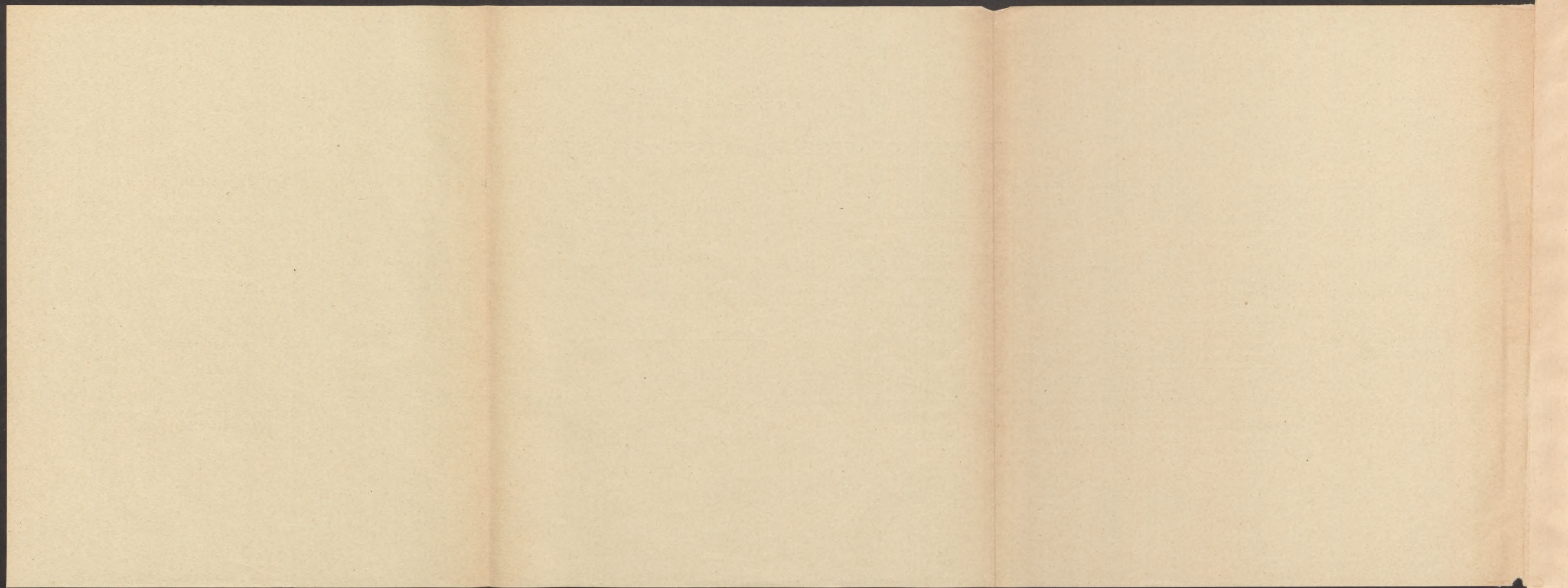


I. Táblázat.

A GYERMEKKORI VESEGYULLADÁSOK FELOSZTÁSA.



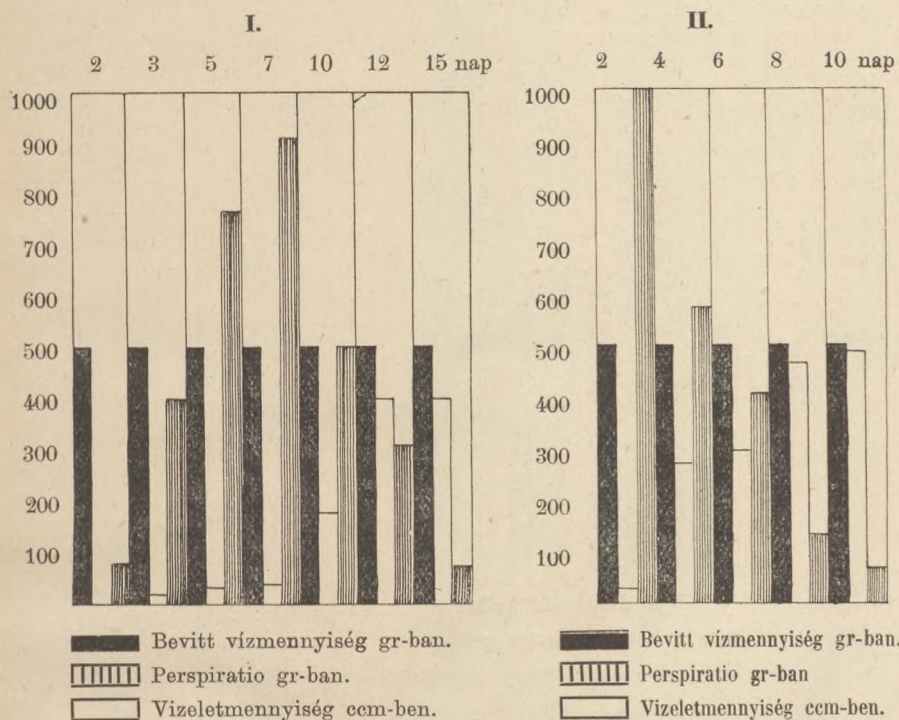






és *Nitschke*), éppen úgy mint napok, hetek, néha 8—10 hét is. Aetiologiájában leggyakrabban (kb. 50%, *Volhard* szerint 75%-ban) angina szerepel, de kifejlődhetik bármely fertőző betegség következtében is. Pl. osteomyelitis, polyarthrit, pneumonia, melléküregek gyulladása, vari-cella, variola, scarlat, a fogak genyes, a felső légutak hüléses (*Hutinel*) megbetegedései (kb. 30%-ban), genyes bőrfolyamatok, impetigo, szájn-yálkahártyamegbetegedések, kanyaró, ritkán rubeola, a Waldeyer garat-gyűrű rendellenességei stb.

A glomerulonephritis harmadik csoportja a vegyes kórformák csoportja, amelyek alatt azokat kell érteni, ahol nem tisztán a Malpighi-



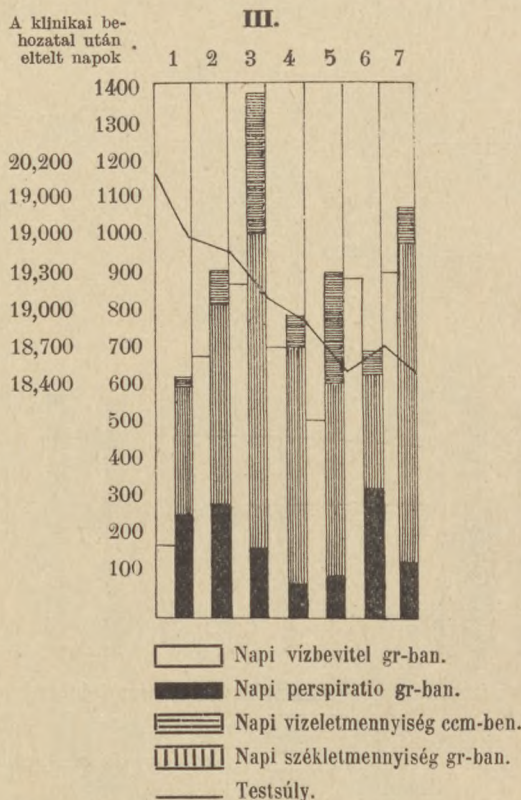
testekre terjed ki a gyulladásos elváltozás, hanem az interstitiumra is. Kórokai ugyanazok lehetnek, mint az előbbiek, tünetei pedig, különösen az általános tünetek hevesebbek, annál is inkább, mert egyrészt a kór természetes úton lefelé terjedése, valamint a gyulladásosan duzzadt kötőszövet nyomása következtében a tubulusokra is reáterjed a megbetegedés, aminek következtében annak tünetei is tarkítani fogják e kórképet. Kórjósata komolyabb, a chronikus lefolyásra nagyobb a kilátás. A gyulladás, ámbár egyes esetekben lehet egészen váratlanul gyors, de rendszerint hosszan elhúzódik. Uraemia gyakran követi és nem egyszer megelőzi. Az uraemiával beköszöntő nephritis mindig komoly prognosist, de nem feltétlenül rosszindulatú, különösen angina, scarlat szerepel az anamnesisben. Klinikánkon egy esetben rubeola után láttuk kifejlődését. Mivel az eshetőségére mindig számítanunk kell, minden comával vagy eklampsiával beszállított betegnél rögtön vizetvizsgálatot



ajánlunk, hogy az uraemiát kizárhassuk. A differential diagnózisra vigyázni kell, mert toxicosisoknál, de főként diabetikus cománál is albuminuriát találunk. Ha a katheterrel vett vizelet haematuriát mutat, a diagnózis kétségtelen, de amennyiben csak albuminuria van, nézzünk rögtön cukrot is. Ha semmi más megbetegedésre utaló tünetet nem találunk sem a vizeletben, sem egyébként, akkor még egészen minimalis albuminuria fennállásánál is válasszuk az uraemia diagnózisát. Az uraemiáknak, különösen az acut eklampsiás uraemiának a prognosisa nem

rossz. *Volhard* ugyan egészen pessimistikusan ítéli meg kórjóslatát, nem különben *Lewy* is, de *Noeggerath* és *Nitschke*, *Aldrich*, *Wreschner*, *Hinze*, *Korányi* nem ad ennek hitelt. Mi magunk is azt mondhatjuk, hogy az uraemia és tényleg inkább az eklampsiás uraemia prognosisa nem rossz. Az utolsó másfél évtizedben mindössze hat uraemiás beteget vettünk el, a többi nemcsak hogy uraemiájától szabadult meg, de egytől-egyig mind meggyógyultak nephritisükből is.

A glomerulonephritis egyes formájának *Noeggerath* és *Nitschke* több különleges alakját különbözteti meg, amelynek helyességét mi is acceptáljuk teljes mértékben. Ezek: a) nephritis vizeletelváltozás nélkül. Tulajdonképpen nemcsak a legérdekesebb, hanem igaza van *Noeggerath* és *Nitschkenek*, amikor azt írják, hogy a legfontosabb kórképek egyike,



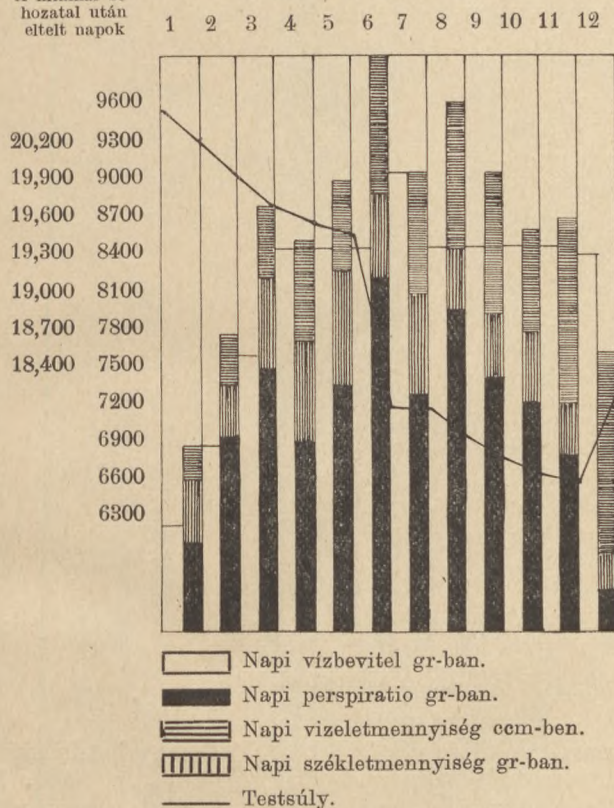
különösen theoretikus szempontból, mivel ezek annak tanújelét adják, hogy a vesegyulladás kórképének mennyire nem feltétlen fontos tünete a vese-laesio, ámbar *Lichtwitz* szerint ilyenkor is lehet részleges hyposthenuriát találni. Lényege a kórképnek, hogy vérnyomásemelkedés, oedema, restnitrogen emelkedés, sőt eklampsiás uraemia fejlődhetik ki vizeletelváltozás nélkül. *Nonnenbruch* volt első leírója, de azóta sokan megerősítették. Mi magunk is két ízben láttunk scarlat után kifejlődő vérnyomásemelkedéstől kísért oedemát, albuminuria nélkül. Annak idején le is közöltük, fontos következtetéseket vonva le belőle (*Kostyál*). Ezek az esetek bizonyítják legjobban a kórok következtében létrejött egész szervezetet behálózó capillaris laesiót. b) Nephritis hydraemica (*Lichtwitz*). Jellegetessége, hogy a só- és vízviisszatartás főként a vérpályában történik, hyperchloraemiát és nagy hydraemiát előidézve, ezzel nagy



munkát róva a szívre, erős vérnyomásemelkedést, a bal szívfél dilatációját és erőteljes hypertrophiáját váltva ki, amelyet gyakran tüdőoedema követ, végzetes kimenetellel. Az arc rendszerint livid. c) Capsulitis (Volhard és Fahr). A vesegyulladás azon formája, amikor a hatalmas, makacs és tartós oedemától kísért jelentékeny vérnyomásemelkedés csak albuminuriától követett, míg haematuria jóformán egyáltalában nem jelentkezik a kórképben. A nephritisek e faja nem jóindulatú, rendszerint chronikussá válik, gyakran hoz létre uraemiát és a teljes gyógyulás ritka. d) Haemorrhagiás scarlatnephritis. Rendszerint a scarlat recon-

A klinikai behozatal után eltelt napok

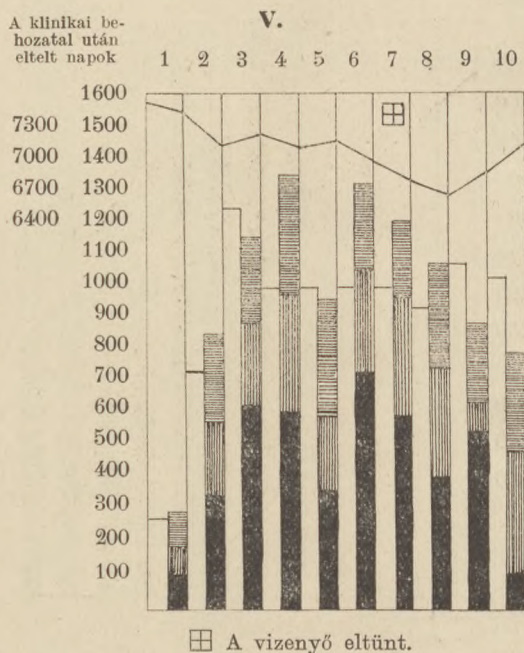
## IV.



valescentiájának későbbi idejében jelentkezik, a 3—4. héten. Fellépésének gyakorisága a genius loci et epidemicától függ, néha sokat, máskor csak elvétve látjuk. Általában nem rosszindulatú, ámbar elég gyakori az uraemiás szövődése. Lefolyása általában 2—3 hét, de elhúzódhatik 10—12 hétig is és nem egyszer válik chronikussá. Jellegzetessége, hogy mind a négy elem: interstitium, capsula, glomerulus és tubulus egyformán kórosan elváltozott. Tehát az egészen vegyes formákhoz tartozik. e) Angina után kifejlődő acut nephritisek, amelyek a diffus glomerulonephritistől miben sem különböznek. Felléphet a tonsillitis acut szakában és azután 1—2 hét múlva. Prognosisa olyan, mint a scarlatinát követő



nephritisé. *f)* Bőrgyulladásos folyamatokkal kapcsolatos diffus glomerulonephritisek, melyekről pathologiailag ugyanazt mondhatjuk, amiket az anginákat követőkről mondtunk. Elég makacs és nem jóindulatú, hajlamos a recidivákra. Különösen pyoderma, impetigo és eccema szövődménye szokott lenni. Meg kell emlékeznünk, mint érdekességről, a legalább is szerintünk nagyfontosságú azon tényről, hogy az eccema és impetigóval kapcsolatosan fellépő acut glomerulonephritis néha különös játékot folytat a bőrfolyamattal, ami abban nyilvánul meg, hogy amikor a bőrfolyamat javult, vagy meggyógyult, a veselaesio tünetei megjelennek, majd a vesefolyamat javulásánál, vagy megszűntjével, visszatér a bőrelváltozás kivirágzása. Mivel ez a mellett mutat, hogy a bőr bizonyos irányú reactióképessége összefüg-



gésben van a veselaesiók lefolyásával, e tünetet nagy horderejűnek gondoljuk és más helyen már be is számoltunk erről és ezt bőven ki is fejtettük (*Kostyál*), e helyen bármennyire is sajnáljuk, ennek részletezésére nem térhetünk ki. *g)* Acut genuin nephritis. Klinikánkon még nem fordult elő. Egyes szerzők (*Noeggerath és Nitschke, Filatov*) rosszindulatúnak, heves lefolyásúnak írják le. Az előzményekben sem infectio, sem hűlés, sem más vesefolyamatot előidézhető kórok nem szerepel. A kórkép előterében a nagyfokú oedema áll, az arc halványsága, az albuminuria kicsisége, a maradék-nitrogen-emelkedés hiánya még az, amely a kór-képet kiegészíti. *h)* A *Henoch*-féle purpura abdominalisnál fellépő nephritis. Minden tekintetben követi a vegyes formájú acut glomerulonephritisek kór-képét. Annyit szeretnénk hozzáfűzni, hogy általában kísérője lehet minden haemorrhagiás diathesisen alapuló megbetegedésnek (*G. Paiseau*).



Az acut nephritisek egy másik faja az interstitialis nephritis, amelynek haematogen descendáló genyes, exsudativ lymphaticus, miliaris abscessusos, urinogen ascendáló és haematogen metastaticus alakját különböztetjük meg. Maguk az elnevezések mutatják pathogenesisének is lényegét. Különböző genyes, vagy infectiosus folyamatok (scarlat, kanyaró, szamárköhögés, angina, köldökfertőzés, *Waldeyer*-gyűrű megbetegedés, légzőszervek, emésztőcsatorna, fog- és szájmegbetegedések, bőrfolyamatok és másirányú sepsisek stb.) lehetnek kiváltói, vagy haematogen vagy a húgyutak útján. Mivel általános megbetegedés mellékcomplicatiójaként jön létre, a tünetei is elsősorban az általános sepsis tüneteivel lesznek megegyezők, tehát az általános symptomák fognak dominálni, ami sokszor arra vezet, hogy magát a vesefolyamatot az előben észre sem vesszük és így nem is diagnosztisáljuk meg. Néha csak a vese interstitialis genyedése áll előtérben, alig valami vesetünettel, legtöbbször azonban vegyes formákkal állunk szemben, amikor is a glomerulusok éppen úgy, mint a tubulusok a kórkép keretébe kerülve ezáltal a legváltozatosabb symptomatológiáját adhatják e vesegyulladásnak.

Az acut nephritisek előbbi két csoportjának chronikus formái is vannak, amelyek akkor lépnek előtérbe, ha az acut szak után a gyógyulás vagy egyáltalában, vagy legalább is nem teljes mértékben következik be. A chronikus formáknak enyhe alakja a *Heubner* által leírt paedonephritis, amellyel teljesen megegyezik a *Castaglione* által ismertett egyszerű albuminuria. Mibenlétüket az előzőekben már vázoltuk. Ugyanott leírtuk azt is, hogy súlyosabb chronikus formát is ismerünk, amelyet egyszerűen súlyos chronikus nephritisnek nevezünk. Kórformáját ugyancsak leírtuk már fentebb. Végül chronikus nephritis következményeként láthatjuk renalis rachitis kifejlődését, amely körül azonban még erős viták folynak.

A chronikus folyamatok előbbi két alakja végleges lehet, uraemiához vezethet, intermittálhat, jobb és rosszabb periodusok váltakozhatnak lefolyásában, de még évek múlva is bekövetkezhetik nemcsak tartós javulása, de gyógyulása is.

Tulajdonképpen egy egész tanulmányt igényelne a most következő kórképek részletezése és hovatartozandóságának eldöntése, sajnos azonban e helyen erre terünk nincs. Előre is jelezzük, hogy erről a jövőben részletes beszámolót írunk. Az itt tárgyalandó kórképek néhány a acut nephritisek, más része egyesek szerint a nephrosisok körébe tartozik, ilyen pl. a lázas albuminuria. Az e csoportba tartozó többi alakja a veseelváltozásnak a pangásos vese, a csecsemők különböző functionális vesezavara, különösen kisgyermekkorban és csecsemőkorban különböző enterális és parenterális toxicosisokhoz (intoxicatio alimentaris, dyspepsia dysenteria, influenza stb.) társult albuminuria. Mindegyiket az jellemzi, hogy egészen kétes megítélhetőségű anatómiai-szövettani képet ad, a vizeletben pedig kisebb-nagyobb albuminuria mellett a vizeletnek mikroszkopikus vizsgálatánál a normalisnál több leukocytát, néhány cylindert és valamennyi vörös vértestet találunk. A vesegyulladásnak semmi egyéb tünetét nem észleljük. Általános tüneteket nem adnak ha csak az acut formák valamelyike nem társul hozzá, chronikus alakba át nem mennek. Teljesen jóindulatúak, az alapbetegséggel együtt meggyógyulnak, még pedig maradék nélkül. Ehhez a csoporthoz számítjuk még a serumbetegséggel kapcsolatos albuminuriát is.



Magunk részéről ezeket a veselaesiókat nem szívesen számítjuk sem az acut nephritisek, sem a nephrosis körébe. Leginkább elfogadnánk *Paisseau* átmeneti nephritis elnevezését, ahogy ő a lázas albuminuriát nevezi. A mellékelt csoportosításba így is próbáltuk beilleszteni őket.

A vesegyulladások második nagy csoportját a nephrosisok alkotják. Elnevezéséről, pathológiájáról, általános tünettanáról a fentiekben már bőven szóltunk. Azt is elmondottuk, hogy ennek is gyakran látjuk olyan kevert alakjait, amelyeknél a tubulushám degeneratív elváltozásai mellett ott találjuk a glomerulusok elváltozásait is, ami a nephrosis klinikai megjelenésében is kifejezésre juthat. A következő alakjait különböztetjük meg.

1. Acut infectious megbetegedésekhez csatlakozott nephrosis, amelynek három alakját ismerjük: a) *Noeggerath és Nitschke* idesorolja a lázas albuminuriát. Talán az egyetlen pont a vesegyulladások felosztása terén, hol nem egyezik véleményünk a fentebbi szerzők felfogásával. A lázas albuminuria egyrészt nemcsak infectious megbetegedéseknél fordul elő, hanem más lázas állapotoknál is. Másrészt nem is adja a nephrosis klinikai képét. A lázas albuminuriát illető elgondolásunkat fentebb már közöltük. b) *Diphtheria nephrosis*. Mint neve is mutatja diphtheriának komplikációjaként lép fel annak acut szakában, vagy később a reconvalescentiában. Feltűnő a beteg sápadtsága, főként arcának halványsága, gyakran látunk oedemát, de talán még gyakrabban hiányozhatik ez, még leginkább az arcnak duzzadságát észlelhetjük. A vizeletben sok a fehérje, a cylindereknek minden fajtája, leukocyták és zsírcseppek vannak benne, de kettősen törő lipid soha sincs. Ézzel szemben sok a degenerált hámsejt. Az általános felfogás szerint nem rosszindulatú és nem is gyakori megbetegedés. Ami gyógyulási hajlamát illeti, mi is arról számolhatunk be, hogy nem olyan félelmetes, mint annak idején gondolták, ámbár elég makacs. Láthatunk gyors javulást és gyógyulást, de aránylag gyakori a hosszadalmas lefolyás (15—18 hét) és chronikussá válás is. Előfordulását illetőleg itt is számottevő a *genius loci et genius epidemica*. Az utóbbi években általában ritkán észleltük. Jellegzetessége még, hogy szeret a *Malpighi*-testekre is reáterjedni és úgy a vizelet, mint a lefolyás gyakran mutat kevert formát. c) Más infectious megbetegedésekhez is társulhat nephrosis, így kanyaróhoz, typhus-hoz (inkább felnőtteknél, gyermekeknél igen ritka) stb. Főképpen a lues lehet e kórkép előidézője. Ennek lezajlása miben sem különbözik az általánosan megszokott nephrotikus kórképtől, nem rossz, de nem is jóindulatú. Antiluetikus kurára szép javulásokat láthatunk. De sok a belőle adódó chronikus nephrosis is. Itt azt kell leszögeznünk, hogy minden, még diphtheria után kifejlődő nephrosisnál is csináljuk meg a *Wa.*-reactiót, mert gyakran lehet meglepetésben résznünk. Igaz, hogy ugyanakkor azon aggodalmunkat is kifejezésre kell juttatnunk, hogy olyan megbetegedéseknél, mint a nephrosis is, ahol a vérplasma fehérje-összetétele a *dehydratio* felé hajlik, a *Wa.*-reactio által adott eredmény nem mindig megbízható, éppen úgy, mint a diphtheria-reconvalescentiában és általában serumkezelés után sem.

A nephrosis második nagy csoportja a minden valószínűség szerint anyagcserezavaron alapuló genuin nephrosis, vagy lipid vese-dystrophia. Aetiológiáját illetőleg tulajdonképpen teljesen tanácstalanul állunk. Vannak kik *pneumococcus* infectiót vesznek fel (*Volhard, Stoltz, Bohnenkamp*), mások általános szervezeti megbetegedésnek fogják fel consti-



tutionalis momentumokkal (*Munk*). Magunk is ezen a véleményen vagyunk. *Fahr* és *Lichtwitz*, valamint *Stollte* és *Knauer* hasonló irányban írnak, de elsődlegeseknek a májfunctio laesióját gondolják. Igazságukat nagyon valószínűnek tartjuk. A megbetegedés kimenetele egyébként kétséges, mert általában nem jóindulatú. Leggyakrabban idültté válik letalisan végződik. Néha hosszú ideig elhúzódik remissiókkal. Előfordulása nem gyakori a gyermekkorban. Kórképének éppen úgy mint pathológiájának jellegzetességeit az előbbiekben már részleteztük. Fontosabbak: a lassú kezdet, heves, általános tünetek, különösen fejfájás, hányás, bágyadtság, feltűnő halványság. Továbbá hatalmas oedemák, igen nagyfokú albuminuria, magas fajsúlyú vizelet, hypochloruria, hyperchloraemia, normalis, vagy ennél is alacsonyabb restnitrogen és vérnyomás, valamint magas nitrogénkiürítés jellemzik a kórképet. A vizeletüledékben fehér vörsejtek, cylindereknek minden formája, zsírcseppecskék, kettősen törő lipoidszemcsék, zsírosan degenerált hámsejtek és a vörös vörsejtek teljes hiánya az, amit találunk.

Chronikus infectióhoz társulhat az amyloid vesedystrophia. Ritka kór és komoly prognosist. Főleg chronikus genyeredésekhez és tuberculosishoz társul, sokszor lipoid nephrosissal combináltan. Lefolyása, mint a genuin nephrosisé.

Nephrosisokat akut mérgezések pl. higanymérgezés is kivált. Mivel egyelőre nem vagyunk tisztában ezeknek pathognostikájával szemben, e helyen ezekkel nem is foglalkozunk bővebben.

Még végül annyit jegyzünk meg, hogy tapasztalatunk szerint a chronikus nephritisek, vagy a nephrosisok bármely alakjának, ha azokhoz akut vesegyulladásos tünetek is társulnak, prognosisa kedvezőbbé alakul és nem egyszer láthatjuk, hogy chronikus folyamatok diffus haematuria fellépése után rövid időn belül gyógyulnak. Okát adni egyelőre nem tudjuk. Erre vonatkozó fejtegetésünket egyébként már volt alkalmunk leírni. (*Kostyál.*)

Ismertetésünk befejezéséül a vesegyulladások általános therapiáját szeretnénk még röviden összefoglalni.

A nephritisek régebbi gyógymódját összefoglalni nem akarjuk. Hosszú időt venne igénybe. Lényegét abban fejezzük ki, hogy távol-tartjuk az ilyen betegektől mindazt az anyagot, amelyeket a beteg vesék kórosan ürítenek ki, így pl. a fehérjét. Vagy fordítva, azok bevitelét szorítottuk meg, amelyeket a vesék teljes mértékben kiüríteni képtelenek voltak. Tehát pl. víz, konyhasó, stb. és amelyek felhalmozódása a szervezetben annak súlyos egyensúlybomlását és végül elpusztulását okozhatták. Végül eltöltöttük a betegektől mindazokat az anyagokat, amelyekről tudtuk, hogy nagyrészt a veséken keresztül távolíttatván el a szervezetből, a beteg vesére kellemetlen ingerként hathatnak. Gyógyszeres kezelésünk ezen diaeta mellett az volt, hogy lehetőleg óvatosan, vagy talán radicalisabban arra törekedtünk, hogy odahassunk gyógyszereinkkel, hogy a renyhén működő vesét kissé nagyobb tempóra, kiadósabb munkára serkentsük. Ezek a húgyhajtó anyagok, Wasserstoss, tejdiaeta, stb. voltak. A therapiás beavatkozás ezen irányát most már egész röviden összefoglalva azt mondhatjuk, hogy a cél egyrészt az volt, hogy a vesét kiméljük mindentől, ami számára terhet jelent, másrészt ezzel szemben igyekeztünk odahatni, hogy a vesének az ingerlésével azoknak munkáját fokozzuk. Őszintén be kell vallanunk, hogy a vesegyulladásoknak ilyen irányú gyógykezelése hely-



telen utakon járt. Nemcsak azért, mert mint láthatjuk, az étrendes és gyógyszeres kezelés dyssonans 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 vesemegbetegedés egész kórképének lényeges pontjaival nem voltunk tisztában. Abban a téves gondolatban éltünk, hogy a vesebeteg a szó szoros értelemben csak «vese»-beteg; minden figyelmünk, minden gondosságunk és minden gyógymódunk kizárólag a kóros vese felé fordult és azt gyógyítani és segíteni volt a főcélunk, míg a szervezet minden más része mostoha maradt. Amennyiben a vesegyulladás localis tüneteinek kívül más eltérések is mutatkoztak a klinikai képen, ezeket is tisztán csak a vesék insufficienciájának rovására írtuk és annál inkább igyekeztünk a betegségnek localis megoldására.

Mint a fentebbiekből láthatjuk, a capillaris érhalózati kóros elváltozása egyik legfontosabb sarkpontja a glomerulonephritis pathológiájának és éppen ezért az erre irányuló gyógymódjaink egyik fontos követelménye az, hogy ezen a kóros állapoton némileg segítsünk. Mivel, mint azt *Kylin* beosztásán is láthattuk, a capillarisok dysfunctiója nem mindig egyformán erőteljes, azt ajánlanánk, hogy a velük való foglalkozás csak abban az esetben kerüljön gyógykezelésünk idején előtérbe, ha azoknak súlyosabb kórformájával állunk szemben, vagy az egészen acut stadiumban, amikor azok gyógyszerrel sokkal könnyebben elérhetők és tapasztalat szerint sokkal jobban befolyásolhatók. Az a gyógyszer, amelynek ilyenkor alkalmazása legtöbbet ígérő, a calcium, esetleg annak adigannal való combinatiója. Klinikánk ezen therapiával évek óta foglalkozik és erről annak idején az orvosi szaklapokban volt is szerencsénk beszámolni (*Kostyál—Rácz*). Calciumnak és adigannak főképpen a capillarisokra és szívre van elsőrangúan jó hatása. Továbbá a calcium közismerten vízmobilizáló, mely tulajdonsága az anasarca és az agyödema csökkenéséhez fog vezetni. Igen jó tulajdonságai közé kell még számítanunk azt, hogy a szervezetbe vitt calcium, chlor, nitrogén és kaliumvesztést von maga után. Mivel ezek az anyagok az általános tünetek és az uraemia kiváltásában fontos szerepet visznek, a calcium által való kiűzetésük tehát kívánatos.

A vese-therapiában az előbbieken bőven leírt fehérjeeltolódásokat is számításba kell venni. Mi sem bizonyítja ezt jobban, mint *Ellinger*nek és munkatársainak (*Hirt, Heimann*) a felfogása, akik szerint a diuretikumok hatásának a leglényegesebb pontja a vérfehérjék, a szövetek és a vese-szövet colloidjainak dehydratálása, amely vizet tesz szabaddá és kiürítésre alkalmassá. Bővebben ennek tárgyalásába nem mehetünk bele. A teljesség kedvéért annyit azonban meg kell jegyeznünk, hogy ez természetesen kissé elfogult felfogás, mert a fehérjéken kívül ezen folyamatokban és functiókban a sóforgalomnak is nagy szerepet kell tulajdonítanunk. Lényeges mégis az, hogy a nephritikus folyamatoknál a fehérjéknek, illetve azok vízkötőképességének óriási szerepe van. A therapiának tehát oda kell irányulnia, hogy helyes irányba tudjuk befolyásolni a szövet és a vérfehérjék qualitativ és quantitativ összetételét, ami egyet jelent azzal, hogy a vízkötést e helyeken csökkentjük, ami a sóforgalomra kifejtett hatáson kívül a fehérjék dehydratálásán alapszik. Az itt elmondottakból adódik, hogy therapiánknak a további követelménye az lesz, hogy az a perspiratio insensibilis oly módon



befolyásolja, hogy amennyiben ez lehetséges, azt fokozza, amennyiben beszűkült volna, akkor legalább is kiszélesítse. *Heller, Weil, Nonne-bruch, Kempmann és Menschel, Zack, Freise, Jores és Sindok* szerint a diuretikumok egyrésze is nagy hatással van a perspiratoria. Ilyen pl. a strophantin, coffein, euphyllin, novasorol és salyrgan. A hatásmechanismusuk egyelőre ismeretlen, de nem valószínű a közvetlen befolyásuk, hanem inkább a központi regulatív mechanizmuson keresztül hatnak. Arra gondoltunk, hogy mindezen fentebb részletesen vázolt követelményeknek leginkább egy szénhydratdús diaeta, illetve fokozott cukorbevétel fog megfelelni. Nem annyira a gondolat volt 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 lehetőleg megkímélni minden megterheléstől, hogy így alkalmat adjunk annak meggyógyulására és a regenerálódásra. Ugyanezen elgondolás vezetett a könnyen emészthető, szénsavvá és vízzé elegendő, a vesére semmi munkát nem hárító, már *Noorden* által ajánlott dús szénhydrat diaetára is, cukornapok alakjában. *Hirschfeld* szép eredményekről számol be, *Mendel*, aki ezt egybekötötte a szerinte nagyon jóhatású, dús folyadékbevétellel, ugyanezen megfigyelését írja le.

A szénhydratnak ezen vesekímélő előnyén kívül azonban még további fontos, részünkre kellemes hatásai vannak. Ezek egyike a máj glikogen állományának a fokozása, amely azért helyénvaló, mert a vesebetegeknél általában, de főként a nephrosisnál a máj károsodása igen nagy és így funkciója lényegesen csökken. A szénhydratoknak az onkotikus kötésre is jó hatása van, amint azt *Malkin* vizsgálatai is igazolnak, amelyek szerint acut nephritisek vérsavójának kolloid osmosisos nyomása szénhydrat bevétel után csökken, a diuresis pedig emelkedik. De igazolják ezt saját hasonló irányú vizsgálataink is, amelyekben kimutathatjuk, hogy acut és subacut glomerulonephritisnél milyen jóhatású a szénhydrat táplálás. Ezen a ponton kapcsolódik be a szénhydrat hatása a harmadik factorra is, a perspiratio insensibilisre és ezzel egyúttal az egész kiürítésre. Hiszen több szerző közleményéből kitűnik, hogy a gyümölcsnapok az elhízottaknál testsúlyvesztést hoznak létre és az ilyenkor leadott víznek legnagyobb része a perspiratio útján adódik le. Ugyanígy nephritisnél bőséges cukorbevétel után, akár rejtett, akár kifejezett oedema is van jelen, a cukortherapia bevezetése után először is a perspiratio fokozódik, úgyannyira, hogy az jóformán teljesen pótolni tudja a vese csökkent, vagy teljesen hiányzó vízkiürítő és kis részben nitrogen és sókiürítő működését is. A vesefolyamat fokozatos gyógyulásával és funkciójának emelkedésével párhuzamosan pedig a perspiratio még inkább veszítve ezen compensáló jelentőségéből, lassan redukálódik normalis keretek közé. Az előbbieket másként magyarázni nem tudjuk, mint azzal, hogy a vér onkotikus nyomása csökkent és így lehetővé válik a víznek a szövetekbe jutása. Mivel pedig a szövetek duzzadó képessége is csökken, így a szervezet a szövetekbe jutó vizet perspiratio útján könnyen le tudja adni. Természetesen feltétlenül figyelembe kell venni ezen történéseknél még a só anyagcsere ingadozásait is, amiről azonban ebben a pillanatban még keveset tudunk. Még egyszer tehát 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 sóanyag-csere változással, ami azt mutatja, hogy a cukornak a normalis szervezetben való vízdepositor hatása a kóros szervezetben módosul és végül 3. az extrarenalis és renalis vízleadás közötti korrelációt helyreállítva, előmozdítja a víz és részben a sókiürülés lehetőségét.

Klinikánk radikális eljáráshoz folyamodott és kizárólagos cukordiaetára tért át acut vesegyulladásos folyamatoknál, teljes vízmegvonással. Azaz cukron, mégpedig 250—400 gr árpa, vagy krumplicukron kívül a betegek semmi mást nem kaptak napokon keresztül, legtöbbször a javulás, gyorsan gyógyuló esetekben a teljes gyógyulás beálltaig. Ekkor először cukor-, gyümölcs diaetára tértünk át kevés vízzel, később pedig vegyes étrendet vezettünk be. Gyógyeredményeink szépek voltak. Chronikus nephritisek kifejlődését jóformán teljesen kikerültük. A betegek a diaetát jól tűrték, semmi kellemetlen mellékhatást nem észleltünk és miként *Hirschfeld* eseteiben is, különösen az uraemiás betegeknél és az acut glomerulonaphritiseseknél értünk el frappans eredményt.

Mint említettünk, kellemetlen mellékkörülményt sohasem tapasztaltunk. Egy-két esetben kellett a szigorú megszigorításon kisebb enyhítést megengedni, különösen a hosszabban elhúzódó eseteknél. Mint később látni fogjuk, ezek az enyhítések semmiképpen nem befolyásolhatják a gyógyulás menetét. Általában két körülmény nehezíti meg egyszer-egyszer a diaeta szigorú keresztülvitelét. Egyik-másik beteg néhány nap múlva megúnya 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 ellenállásán, úgy teljes gyümölcskosztra tértünk át. Naponta 300—500 gr narancsot, almát, dinnyét, szilvát nyújtottunk a betegnek. A másik nehezítő körülmény egyik-másik beteg szomjazása volt, különösen oedemás esetekben. A gyermekek legnagyobb százaléka általában csodálatos módon jól tűrte a szomjaztatást, az oedemás betegek is addig, míg a lecsapolódás kezdetét nem vette. Azonban a szomjazó betegek legnagyobb részénél is elég volt 1—2 szelet gyümölcs ahhoz, hogy szomjúságát oltuk. Voltak azonban olyanok, kiknél a szomjúságérzete oly erős volt, hogy egy pár kanál, vagy egy boros pohár víz nyújtását kénytelenek voltunk időnkint megengedni. Ez különben a cukortherapia megkezdése után 1—2 nappal nem is hathat károsan, ámbár mindenesetre jobb még ezen esetekben is a lehetőség szerinti vízmegvonás. Hangsúlyoznunk kell, hogy exsiccációs tüneteket sohasem tapasztaltunk. Az utolsó hat év alatt 120 beteget kezeltünk ilyenén módon. Válogatás nélkül mindet, kiket ezen megbetegedéssel klinikánkra beszállítottak és az általános eredmény, mint ahogy már arról többször is beszámoltunk (*Bókay—Kostyál, Bókay*) teljesen kielégítő volt.

Amennyiben a beteg általános állapota javul, oedemái csökkennek, vagy azok egyáltalában nem is voltak jelen, a teljes vízmegvonástól eltérhetünk és a napi vízquotát nyugodtan emelhetjük fokozatosan, ugyanakkor elhagyva a tiszta cukortáplálást is. Ilyenkor főként főzelékeket, kompótot, zsemlyét, kenyeret, vaját, mézet, jamet stb.-t rendelünk a betegnek tetsző mértékben és kellő változatosságban. Amennyiben a beteg előírt szigorú cukornapjainkat rosszul tűri, amit különösen nagyfokú elesettségnél, vagy még inkább a praeuraemiás szakban észlelhetünk, vagy pedig uraemiával kerül kezelésünk alá, amikor bármiféle



táplálás teljesen lehetetlen, nagyon jó eredményeket láttunk cukoroldat (20%-os) intravenás befecskendezésétől. Nyugodtan adhatunk nagyobb mennyiséget is. Igen súlyos uraemiák gyors javulását láthattuk venaesectionának, cukor infúciónak és lumbalpunctionának kombinációjától. 80—250 cm<sup>3</sup> vért bocsáthatunk le, a gyermekek életkorától és a megbetegedés súlyosságától függően és 80—150 cm<sup>3</sup> cukoroldatot adunk be ugyanakkor intravenásan, rendszerint 5—6 cm<sup>3</sup> calc. chloridoldattal együtt. A cukoroldat illetően bevitelét naponként többször ismétljük. Míg calciumot csak 1—2 naponként adunk, a venaesection ismétlését pedig a beteg állapotától tesszük függővé. A liquor drainage többszöri véghezvitele ajánlatos. *Magnus* és *Lévy* olyan szódaoldatot ajánl ezekben az esetekben, amelyekben a sterilizálás következtében elszálló szénsavat, szénsavnak az oldaton való átáramoltatása útján pótoljuk. Erre vonatkozó tapasztalatunk nincs. De ajánlani tudjuk a 20%-os dextrose oldatnak pótlását a *Lichtwitz* által ajánlott szóda és cukoroldat keverékkel, melynek összetétele a következő: 40 gr natr. bicarbonicumot 800 gr vízben oldunk, majd ezen oldatot sterilizáljuk, szén-savval telítjük és összekeverjük egy másik olyan oldattal, amelynek 200 cm<sup>3</sup>-re 50 gr dextroset tartalmaz. *Korányi* ajánlatára szódaoldat helyett *Ringer* oldatot is használhatunk.

A fentebb ajánlott szénhydrat diétától azonban csak acut esetekben várjunk eredményt. Chronikus betegeknél és genuin nephrosisnál legfeljebb megpróbálkozhatunk vele, javulást azonban csak ritkán fogunk látni. Ezeknél a betegeknél therapiánk már általában sokkal labilisabb. Nem is foglalkozhatunk vele részletesebben. Fontos az, hogy rendelkezéseink, melyeknek minden esetben a helyzethez alkalmazottnak és individualisnak kell lenni, ne legyen túlhajtott, hanem inkább realis. Amennyire eredményes lehet egy túlzó megvonás az acut szakban, annyira eredménytelen, sőt káros a chronikusban. Az étrend függjön a megbetegedés típusától és retentióra való hajlamtól. Ehhez arányítottan lesz fűszerszegény, sószegény vagy mentes, fehérjeszegény, illetőleg mentes, zsírdús, főképpen növényi zsírokat használva, víz-szegény vagy folyadék-bő. Amennyiben a folyamat compensálnak és megállapodottnak látszik, bánjunk a koszt összeállítással liberalisabban.

Ugyanez vonatkozik a mozgásgátlásra is. Prophylaxisból olyan megbetegedések után, mint pl. a diphteria, scarlat, tonsillitisek súlyosabb formája, amelyek után a vesegyulladás fellépte indokolt aggodalmat kelthet, a beteget fektessük, pihentessük a veszélyes időben. Ugyancsak szigorú ágynyugalmat rendeljünk az acut szakban. Chronikus folyamatoknál azonban a mozgásszabadságot mérjük a kórkép súlyosságához.

Cardialis decompensatiókban a szív támogatása legyen célunk.

Nagyfokú oedemáknál, uraemiánál a beteg izzasztása is eredményre vezethet, meleg fürdők, pakkolások és diathermia alakjában.

A diuretikumok alkalmazását nem szeretjük és csak végszükségben ajánljuk coffein, diuretin, novasurol, salyrgan kalium aceticum, calcium lacticum alakjában. Jól válogassuk meg alkalmazni szükségességüket és amennyiben eredményt nem látunk tőlük, semmi esetre sem szabad nagyobb dosisokban forszírozni. Még leginkább a hugyany nagy dosisai-ban bízhatunk (naponta 15—40 gr).

Alkalmazhatunk továbbá hashajtót folyadékvezetés céljából, de különös eredményt ne várjunk tőle.

Ugyancsak az oedema levezetését szolgálja a felnőtt korban a



thyreoida alkalmazása. Veszélyes fegyver. Gyermekekben nem ajánljuk.

Szólnunk kell a *Karell*-féle tejkúráról. Tekintve, hogy sokkal több szól ellene, mint mellette, a mellett más diatával könnyen pótolhatjuk és nagyobb eredményt tőle úgysem remélhetünk, ajánlatunk az, hogy csak mint therapiás combinatiót vegyük igénybe.

Egyik legérdekesebb hatású beavatkozásunk a *Volhard*-féle Wasserstos. Külön fejezetet érdemelne. Itten azonban csak annyit jegyzünk meg róla, hogy kis gyermekben keresztülvihetetlen, nagyobb gyermekben nem mindig kívánatos hatású, különösen acut folyamatoknál. Chronikus állapotokban láthatunk tőle eredményt, éppen ezért megpróbálkozhatunk vele. Amennyiben azonban a várt hatás nem mutatkozik, gyakori ismételtetésének nem vagyunk hívei. Főleg oedemasoknál használjuk és akkor is csak abban az esetben, ha a bevitt és a vele megmozgatott víznek kiútja is van a szervezetből.

Egyes genyes, septikus, tuberculotikus, vagy más chronikus folyamatokhoz társult vesegyulladásoknál az alapbetegség gyógyítása az elsőrendű. Lueses nephrosishál antilueses kúrát végzünk óvatosan. Amennyiben az lenne jól megalapozott véleményünk, hogy a folyamat előidézője, vagy fenntartója a tonsillák acut, vagy chronikus megbetegedése, tonsillectomiát indicalunk. Itt azonban a következőkre legyünk figyelemmel. Elsősorban alaposan vegyük vizsgálat és megfontolás alá, hogy a kórkép előidézője tényleg a tonsilla-e. Ne dobjuk oda olyan könnyen áldozatul a tonsillákat. A fölöslegesen elvégzett tonsillectomia a betegre nézve nem közömbös, nekünk pedig csalódást fog okozni az ettől várt javulás elmaradása. Sem a tonsillák, sem a vesék acut gyulladásos szakában ne nyúlunk hozzá a mandulákhoz, mert a hozzáfűzött reménynek éppen ellenkezőjét kaphatjuk. Fontos, hogy csak beteg tonsillákat távolítsunk el. Néha a mandulák eltávolítása tényleg eredménnyel járhat, főképpen chronikus folyamatoknál, amelynek javulását, sőt gyógyulását hozhatja magával.

Mivel a száj és fogak megbetegedése aránylag gyakran fordul elő az aetiologiában, a száj sanálását a therapia fontos pontjának tartjuk. Nem egyszer egy carieses fog eltávolítása a vesegyulladás gyógyulását involválhatja.

Legvégül, mint végső eszközt, igazán csak a legkétségbeejtőbb helyzetben a decapsulatio áll rendelkezésünkre. De éppen, mert a legkétségbeejtőbb helyzetnek az esetleges megoldója, természetes, hogy a vele elérhető eredmény is mindig kétséges. Vannak tapasztalatok, amelyek kitűnősége mellett szólnak, de vannak ellenvélemények is. Mindenesetre igen óvatosan állítsuk fel indicatióját, legvégső esetben azonban próbáljuk meg.





