

HOZZÁSZÓLÁS

Pánczél Béla dr.: „Veseelváltozások összefüggése a hypertoniával” című cikkéhez. (Honvédorvos 1968. 20.: 437.)

Pánczél dr. nagy igényességgel és körültekintéssel megírt, igen alapos és részletes, sok gondolatot ébresztő tanulmányát igaz örömmel olvastam. Ma már a klinikum és a mindennapi gyakorlat kérdéseit megkerülni még ilyen jellegű, főként pathologiai-pathophysiológiai szemléletű összefoglaló referátumban sem lehet. Nem is tér ki ezek elől maga a szerző sem! Amidőn a cikkel kapcsolatos észrevételeimet megteszem, nem az igen szép munka megbírálása a célom, hanem a belgyógyász és az általános orvosi gyakorlat szemszögéből szeretném néhány kérdésben kiegészíteni. Erre a hypertoniának és a szövődményeinek a morbiditási és a halálteki statisztikában, valamint a mindennapos orvosi munkában elfoglalt helye és szerepe készlet.

Ismereteink fejlődése az elmúlt évtizedekben valóban jelentős lépésekkel vitte előbbre a hypertoniák differenciáldiagnosztikáját, valamint symptomás és oki terápiáját. Az egyes részeredmények és összefüggések megfelelő értelmezésében jelentkező nehézségek ellenére —, amelyekre a dolgozat helyesen mutat rá —, úgy érzem, hogy egyes gyakorlati kérdésekben a szerzőnél határozottabban kell állást foglalni. Egyes esetekben valóban nehézséget jelenthet bizonyos veseelváltozásokról eldönteni (akár biopsiával, akár egyéb vizsgáló módszerrel vagy autopsiával), hogy a hypertonia okai vagy következményei voltak-e, illetve hogy a causalitas egyáltalán fennáll-e. Mégis félreérthetetlenül ki kell mondanunk, hogy a hypertonia egyéb okai mellett az úgynevezett belgyógyászati vesebetegségeken kívül *minden olyan veseérrendszeri elváltozást, amely a Goldblatt-mechanismust elindíthatja a hypertonia okaként kell felfognunk*. Ezekben az esetekben az a. renalisnak vagy ágainak a stenosisáról, aneurysmájáról, thrombosisáról, embóliájáról, jelentősfokú leszorításáról vagy egyéb eredetű szűkületéről van szó. Ezen elváltozás egyike vagy másika másodlagosan is létrejöhet. *A hypertoniának ezek az úgynevezett renovascularis esetei*”. — Az egyes statisztikákban olvasható, elgondolkoztató műtéti eredménytelenség (a szerző által idézett statisztikában 38⁰/₀!) ellenére is —, *műtéti esetek*, és az összes hypertonia-esetek 5—10⁰/₀-át képezik. Egyébként az általánosan elfogadható nézet szerint javulás vagy teljes gyógyulás a műtéttől a renovascularis esetek kb. 80⁰/₀-ában várható. Ilyen értelemben foglalt állást a Magyar Belgyógyász Társaság Hypertonia Symposiuma is (Budapest, 1968. január 25.). Gömöri prof. véleménye szerint, *„hogy ha a renovascularis hypertonia esetén, még ha csak nephrectomiával oldható is meg, (ami semmiképpen nem jelent komoly*

műtéti életveszélyt), mindenképpen elsősorban a műtét végzendő és csak annak sikertelensége vagy elégtelen eredménye után jön szóba a gyógyszeres kezelés.”

Jelentősége miatt szeretném ezen a helyen a szerzőnél markánsabban kiemelni azokat a szempontokat, amelyek figyelmünket a renovascularis hypertoniára irányíthatják:

1. Ha a tartós hypertonia 35 év alatt képződik.
2. Ha a hypertonia-betegség lefolyásában váratlan súlyosbodás következik be.
3. Ha az eddig gyógyszerrel jól karbantartható hypertonia az összes számbajövő gyógyszer alkalmazása ellenére terápiánkra nem reagál.
4. Ha a malignus hypertonia idősebb korban kezdődik.
5. Ha a hypertonia hirtelen hasi fájdalom kísérletében jön létre (a.renalis embolia.).
6. Ha a vese vetülete felett zörej hallható.

A nehézségek egy másik csoportja az osztályozás (a tüneti hypertoniák differenciálása az essentialis hypertoniától) és az essentialis hypertonia klinikai stádiumainak a helyes vagy téves megítéléséből fakadhat. Ezzel kapcsolatban nem teljesen osztom a szerző azon véleményét, mely szerint „a gyakorlatban a hypertoniák osztályozására még nincsenek teljesen kialakult módszereink.” Sokkal inkább azonosítom magam a kérdés megválaszolásában a dolgozat első bekezdéséből kicsengő optimizmussal. Ugyanis az esetek döntő többségében — a diagnosztikus módszereink hibahatárai ellenére —, *a belgyógyászati vesebetegségeket, az idegrendszeri betegségeket, az endokrin kórképeket, toxicus és mérgezési állapotokat egyes urológiai betegségeket és renovascularis rendellenességeket kísérő hypertoniákat essentialis hypertoniától el tudjuk különíteni.* Ehhez a kialakult módszereink megvannak, az orvostudomány fejlődésével ezek is fejlődnek és tökéletesednek. Ennek alapján inkább úgy fogalmaznám a lényegét jelentő kérdést, hogy ma kevesebbet tévedünk, mint 25 évvel ezelőtt.

A hypertonia sebészi-urológiai okaival kapcsolatban úgy gondolom, hogy a felsorolásban szereplő *myoma a magasvérnyomásnak nem éppen szokványos előidézője.* Amennyiben a szerző oki összefüggést tételez fel, úgy vagy saját tapasztalat alapján, vagy megfelelő irodalmi hivatkozás alapján indoklás lenne szükséges.

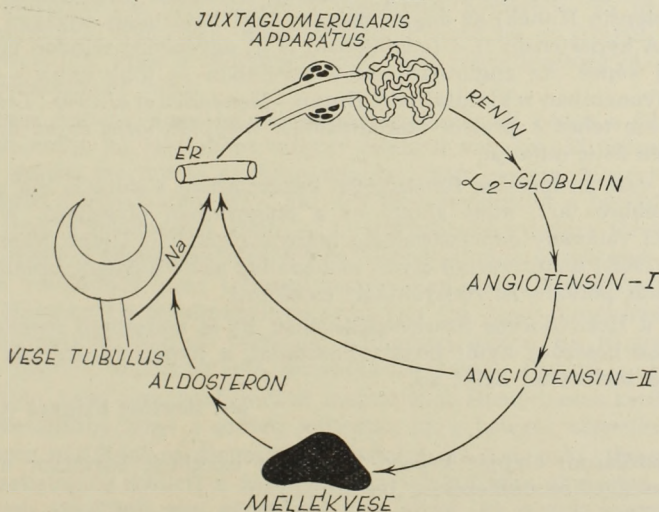
A továbbiakban néhány félreérthető fogalmazásra szeretnék rámutatni. A vérnyomás állandóságát a szervezetben valóban számos bonyolult és érzékeny regulációs folyamat szabályozza. Azonban változatlan keringő vérmenyiség és viscositas mellett vérnyomásemelkedést nemcsak „a perctérfogat vagy a perifériás ellenállás megnövekedése” okozhat. Hypertoniához vezethet a „nagy artériák rugalmasságának a csökkenése” is. A hypertonia ezen formáját „Elastizitáshypertonie”-nak nevezi az irodalom. A systolés nyomás kiefokú emelkedését és a diastolés nyomás csökkenését okozza. A perifériás erek sclerosisa a diastolés nyomás várható csökkenését kompenzálja. Hasonlóan ahhoz, ahogyan az essentialis hypertonia az arenalis károsítása révén a Goldblatt-mechanizmust kiválthatja, a nagy artériák rugalmasságának a károsodása miatt és a szélkazanfunkció kiesése miatt a pathomechanizmust az „Elastizitáshypertonie” is színezheti.

Ma a mindennapos belgyógyászati gyakorlat a catecholamin-ürítés vizsgálatát nem „a hypertonia alapján szolgáló veseelváltozás” „szokásos vizsgálatait (vizelet, RN, clearance, catecholamin)” között tartja számon. Közismerten a szervezet chromaffin rendszere —, fokozott catecholamin termeléssel járó —, tumorainak a felderítésére alkalmazzuk. Ezen tumorok az esetek kb. 80%-ában a mellékvesevelőből indulnak ki. A fennmaradó 20% intraabdominalis, retroperitonealis (Zuckermandl-szerv), thoracalis és cervicális localisatio között oszlik meg. Húgyhólyagban előforduló phaeochromocytomát is közöltek. Ritka esetekben a phaeochromocytoma *hypotoniás krisisekkel* is járhat.

A renin-angiotensin-rendszer, a corticosteroid-szint és a Na.-háztartás között valóban határozott kapcsolat van. Ezen kapcsolatok oly sokrétűek, bonyolultak és többirányúak, irodalmuk annyira terjedelmes, hogy bármelyik oldalról való megközelítése igen hosszadalmas lenne. A nélkül, hogy a kérdés részleteit ismertetném, a szerző által olyan egyszerűen megfogott és visszaadott lényeg aláhúzása és kiegészítése céljából Abboud (1963.) sémáját szeretném ismertetni. Ezen sémát számos neves szerző elfogadja.

ABBOUD - SÉMÁJA A RENIN-ANGIOTENSIN-ALDOSTERON-NA.-HÁZTARTÁS ÖSSZEFÜGGÉSÉRŐL

(ARCH INT MED 1963 112. 305)



Rá kell azonban mutatnom arra, hogy az irodalom az egyes anyagok elnevezésében több synonymát használ. Az a helyes, ha egy cikk keretén belül egyféle nomenclatúrához ragaszkodunk. „*Hypertensin I.*”-et és „*II.*”-t „*angiotensin I.*”-nek és „*II.*”-nek is nevezik. A cikk értelmezéséből azt lehet következtetni, hogy a szerző a „*hypertensin II.*”- és az „*angiotensin*” — elnevezéseket azonos fogalomként használja. Ezen kisebb jelentőségű megjegyzés után szeretném felvetni, hogy a „*hypertensin II. (angiotensin)*” nemcsak

erős vasoconstrictor hatású, hanem a tubulusokra is hat, a Na.-visszatartozást fokozza. A leglényegesebb, hogy a mellékvesekéreg aldosteron-secretióját serkenti, ami döntően a Na.-retentio révén hat. A *hypertonia pathomechanizmusában a vasoconstrictionnak és az egyidejű Na.-retentionnak tulajdonítanak ma nagy szerepet.* — Ezen a helyen említeném *Conn.* (1964.) és *Greer et al.* (1964.) közléseit. Annál is inkább szükségesnek látszik ez, minthogy egyrészt *Pánczél dr.* a *Conn-syndromára* is és a *phaeochromocytomára* is utal, másrészt a hypertonia pathomechanizmusában és klinikumában a mellékvese nem lebecsülendő szerepet játszik. *Conn et al.* (1964.), *Greer et al.* (1964.) és mások is a korábban essentialis és malignus hypertoniának diagnosztizált betegek 20⁰/₀-ában aldosteront termelő adenomát, 5⁰/₀-ban glykocorticoidokat fokozottan elválasztó mellékvesekéreghyperplasiát vagy adenomát és 0,4⁰/₀-ban phaeochromocytomát találtak.

Ha *Abboud* sémáját megnézzük, akkor lényegében körfolyamatot látunk. Nemcsak a kísérletes adatok, hanem az emberi pathologia és a klinikum is számos esetben igazolta, hogy a circulus vitiosus a folyamat csaknem mindegyik tagja megindíthatja vagy megszakíthatja. E miatt látszik helyesnek úgy megfogalmazni a kérdést, hogy a *szervezet összregulációján (közelebbről ebben a körfolyamatban) a vas igen fontos, de csak egy tényező.*

A renalis hypertonia keletkezésében a *renin termelési és lebontási egyensúlya megbomlásának* is szerepe van. A renin-anyagcsere harmadik fázisa —, amelyet a szerző nem ismertet —, a hatásos anyagnak (hypertensin II.-nek vagy angiotensin II.-nek) az *angiotensinase* által hatástalan anyaggá történő alakítása. A hypertensin II.-t (angiotensin II.-t) egyébként minden peptidase inaktiválni képes. Az angiotensinase a serumban és több szerv —, így a vese —, kivonatában is kimutatható. *Braun—Menendez et al.* 1940.; *Leloir et al.* 1940.) *A vese tehát a pressor-mechanismust megindíthatja és az angiotensinase révén ki is olthatja.*

Az ép vese antipressor functiojával kapcsolatban a kutatás ma már egy lépéssel előbbre tart, mint ahogy ez a dolgozatban olvasható. *Wollheim* (1936. 1945.) valamely depressoranyag hiányára gondolt. Újabb *Hamilton* és *Grollman* (1958.) sertésveséből olyan biológiaiaktív anyagot izolált, amely a hypertoniás patkányok vérnyomását csökkenti.

Végül a Honvéddorvos Szerkesztőségének itt is szeretném megköszönni, hogy a kissé hosszúra nyúlt hozzászólásomnak a hypertonia-kérdés fontosságára való tekintettel helyt ad.

Dr. Kertész Frigyes o. alez.

(Hozzászólásom alapját képező irodalmat bárkinek bármikor a legjobbabbal készséggel rendelkezésére bocsátom.)

VÁLASZ

Kertész dr. hozzászólásához

Kertész dr. hozzászólására válaszolva nem a vitatkozás szándéka vezet, inkább örömmel fogadom az alkalmat, hogy az eredeti tanulmányt kiegészíthetem, illetve egy-két, csak felületesen érintett rövid utalást élesebben fogalmazhatok meg.

A veseérrendszeri elváltozásokkal kapcsolatban a helyzet sokkal bonyolultabb, mint ahogyan azt a hozzászólás állítja.

A gyakorlatban rengeteg urographiás és renovasographiás anomáliát láthatunk, normális és emelkedett vérnyomással egyaránt. Adott esetben azonban, amikor egy esetleges műtéti beavatkozást kell mérlegelnünk, határozottan tudnunk kell, hogy a kimutatott elváltozás és a Goldblatt-mechanizmus között oki kapcsolat van-e, ilyenkor egyáltalán nem mindegy, hogy ez az elváltozás elindíthatja, vagy pedig elindította ezt a mechanizmust.

Nagyon sok eset ismeretes, ahol súlyos art.renalis-stenosisok ellenére is normális a vérnyomás, máskor egy jelentéktelennek értékelt, esetleg fel sem ismert rendellenesség malignus hypertoniát tart fenn. Ebben semmi meglepő nincsen, ha nem tévesztjük szem elől azt, hogy a renalis hypertonia oka nem a kóros morphologiai kép, hanem a veseszövet hypoxiája. Ez utóbbit demonstrálni sokkal fontosabb, mint az előbbit, mert ha ez sikerül, csaknem biztosra vehetjük, hogy a felfedezett anatómiai rendellenesség okot és nem csupán coincidentitát jelent.

Teljesen érthető, hogy belgyógyászati szemszögből nézve a 60—80%-os gyógyulási esély, ha egyébként infaust estekről van szó, kitűnőnek látszik — bár a műtéti mortalitás gyakran nem is olyan csekély. Megértéssel kell lenni viszont a sebész iránt is — aki a műtéti kockázatot a beteggel vállalhatja, és ezért a felelősséget viseli — ha nagyobb biztonságra törekedve azt szeretné, hogy a causalitás bizonyítása előzhesse meg a műtétet, sőt még esetleg, a valóságban nem teljesen veszélytelen vagy közömbös angiographiát is. Keményebb fogalmazásban arról van szó, hogy minél kevesebb ex juvantibus műtétet kelljen végeznie, különösen akkor, ha nagyobb megterhelést jelentő, szervmegtartó beavatkozásról kell döntenie, s a jövőben vitathatatlan, hogy a nagyobb műtéti megterhelés ellenére ezek kerülnek előtérbe. Liberálisabb lehet a műtéti indicatio, ha a beteget közvetlen és más úton el nem hárítható cardiovascularis katasztrófa fenyegeti: ilyenkor, egyoldali vesebetegség mellett a nephrectomia jogosultsága alig lehet kétséges, miután sem veszíteni, sem választani való nincs. Az esetek nagyobb része azonban nem ennyire szélsőséges, illetve sajnálatos, ha idáig jut.

Ezért folyik jelenleg is világszerte a kutatás egy olyan diagnosticus methodika kidolgozására (angiotensin-infúziós test, renin-concentratio-meghatározás, renin-eliminálódás, angiotensinase-titer, és még sok más) — amely veszélytelen, lehetőleg egyszerű, és megbízható eredményt ad. Az eddig ismert módszerek kipróbálása, fejlesztése, tökéletesítése, esetleg újak felfedezése és bevezetése a selectív munkába éppen egyik igen szép és hálás feladata a belgyógyászatnak.

Összegezve megállapíthatjuk, hogy a hipertoniák úgynevezett sebési esetei egy bizonyos kirostálódott csoportot képeznek: a rosta elsősorban a belgyógyászat kezében van, és minél szervezettebb, igényesebb és magasabb színvonalú a hipertoniás betegek kivizsgálása, és az alkalmazott gyógyszeres kezelés hatékonyságának vagy hatástalanságának számontartása, annál népesebb lehet ez a csoport, és ezen belül annál megfelelőbb időpontban és mértékben nyújthat segítséget a sebész.

Köszönet illeti a hozzászólást a hasznos és értékes kiegészítésekért, színvonal, magas felkészültsége komoly optimizmusra ad alapokat a hipertoniás betegek gyógykezelésének és még hatékonyabb, eredményesebb színvonalon való folytatásához.

dr. Pánczél Béla