

Veseelváltozások összefüggése a hypertoniával

Az utóbbi néhány évtizedben nagyon sok új kísérleti és klinikai adat halmozódott fel a hypertonia-betegség tanulmányozása során, és ezzel a patomechanizmus szemlélete is új megvilágításba került. Az essentiális hypertonia köre a diagnosztikus módszerek finomodásával szűkül, a terápiás eredmények a korszerű gyógykezelés hatására jelentősen javulnak, e mellett az esetek egy részében már lehetőség nyílik az oki therápiára is.

A vascularis betegségek száma növekedőben van, a halálokok terén vezető helyre jutottak. Ez a körülmény jelentékeny ösztönzést gyakorol a hypertonia-kutatásra is. Tudásunk gyarapodása mellett azonban az egyes részletkérdések összefüggéseinek megértése és helyes értelmezése sok nehézséget is okoz és az ismeretek gyakorlati hasznosítása elé is sok akadály tornyosul még. A nehézségek megértéséhez hasznosnak látszik a fejlődés főbb szakaszainak vázlatos áttekintése.

A szervezetben a vérnyomás állandóságát igen bonyolult és érzékeny regulációs folyamatok szabályozzák. Nagy megterhelésekre aránylag kis és rövid ideig tartó vérnyomásmingadozások jelentkeznek. Ezek a regulációs folyamatok hypertoniában is működnek, de күszöbértékük, érzékenységük, időbeli lefolyásuk megváltozik, a vérnyomás alapértéke kórosan magasra emelkedik. A keringő vér mennyisége és viscositása változatlan, a vérnyomás emelkedést tehát csak a perctérfogat, vagy a perifériás ellenállás megnövekedése okozhatja. *Bright* már 1836-ban eljut ennek felismeréséhez, amikor a vesebetegségekhez csatlakozó cardiovascularis elváltozásokat tárgyaló munkájában így ír: „A szívhypertrophia oka vagy az, hogy a vér megváltozott minősége szabálytalan és szokatlan közvetlen ingert gyakorol a szívre, vagy úgy befolyásolja a capillaris keringést, hogy a szív nagyobb erő kifejtésre kényszerül, hogy a vért a capillaris hálózaton átpréselhesse.” (1)

Mindkét lehetőség vizsgálata számos kutatót foglalkoztatott. *Geigel* (2) a *primaer cardialis stimulatio* híve. *Backman* (3) szerint a keringésben visszamaradó vizeletelemek cardialis hatásukkal emelik a vérnyomást, mégpedig — miután a *pulsus frequentia* legtöbbször nem változik — a kamratérfogat növelésével. A perctérfogatot azonban számos vizsgáló változatlanul találta. *Goldring* és *Chasis* ezt szívkatheteres mérésekkel is meg erősítették, ezért ezt az elméletet általában elvetették. A gondolat ennek ellenére visszatért. *Fejfar* (4) arról számol be, hogy a hypertonia kezdeti szakaszában először a perctérfogat nő, és ezt csak később követi a perifériás ellenállás fokozódása.

A perifériás ellenállás kétségtelenül a legfontosabb tényező, mert Poiseuille törvénye szerint a nyomás a csőkeresztmetszet negyedik hatványával függ össze: az átmérő felére csökkenése tizenhatszoros nyomásemelkedést okoz, míg a perctérfogatonövekedést a *compensatoricus vasodilatatio* és *bradycardia* kiegyenlítheti és így a vérnyomás nem változik. *Goll* és *Sutton* a *Bright-kört* általános arteriocapillaris fibrosis következményének tartották (5) és követik még pár évtizeddel ezelőtt a hypertonia okát kizárólag az *organicusan* károsodott érterületek mechanikus ellenállásfokozó szerepében keresték.

A valóságban azonban az érrendszer organicusan károsodott része az összterülethez képest annyira aránytalanul kicsi, hogy a hypertonia kialakulását ezzel nem lehet megmagyarázni, e mellett még a korai szakban teljesen hiányozhat is. Ez azt jelenti, hogy az érfalak elváltozásai inkább következményei, mint okai a hypertoniának. A boncolások alkalmával viszont annyira rendszeresen jelentkeztek a vesearteriolák súlyos, kifejezett elváltozásai, hogy az oki kapcsolatról nem lehetett lemondani.

Castleman és Smithwick vesebiopsziás vizsgálatai (6) végül is tisztázták, hogy a veseerek elváltozásai még súlyos, régóta fennálló hypertoniánál is jelentéktelenek lehetnek. A mechanikus magyarázatok elégtelensége folytán fel kell tételezni, hogy a vasomotor-tónus kóros megnövekedésének hatására tartós, igen nagy területekre kiterjedő arteriolás spasmusok jönnek létre. A terület nagyságára jellemzőek Peter emberkísérletei, aki 3 végtag kompressziójával sem tudott tartós vérnyomásemelkedést előidézni. (7)

A kutatás egy másik fő ága a hypertonia okát az idegrendszerben kereste. Egész sor neurológiai kórképről derült ki, hogy hypertoniával járhatnak együtt (a IV. kamra, a hypothalamus, a substantia reticularis laesioi), agytumor, bulbaer paralysis, myelitis transversa, tabes, commotio, stb.), majd Hering és társai (8) a sinus caroticus és depressor-idegek reflexívének megszakításával a hypertoniát kísérleti körülmények között is előidézték.

A neurogen szemlélet szerint a hypertonia oka az idegrendszer dys-functiója, és a szervi és humoralis elváltozások csupán következmények. Ezek a kísérletek Volhard-ra is, aki pedig mindig a kémiai felfogás híve volt és a hypertoniát a vesékben bekövetkezett elváltozások folytán a keringésbe jutó vasoactiv, általános érspasmust okozó anyag hatására vezette vissza, oly nagy hatást gyakoroltak, hogy munkássága utolsó éveiben az essentialis hypertonia aethológiájában a neurogen tulregulatio lehetőségének nagy jelentőséget tulajdonított.

Az első kísérleti bizonyítékot a veseelváltozások és a hypertonia összefüggésére Beckman szolgáltatta 1857-ben: ureterlekötéssel sikerült szív-hypertrophiát előidéznie. Tiegerstedt és Bergman pedig 1898-ban felfedezték, hogy vesekéreg vizes kivonata tartós vérnyomásemelkedést okoz (9) Az anyagot reninnek nevezték el. Katzenstein 1905-ben az arteria renalis elzárásával (10), Senator az art. renalis embolizálásával (11) Alwens pedig 1909-ben a vese összenyomásával hozott létre hypertoniát (12).

Ezek az eredmények szélesebb visszhang nélkül maradtak, az általános figyelmet és érdeklődést csak Goldblatt kísérletei keltették fel (13), aki kutyákon reprodukálta az emberi malignus hypertoniához hasonló kórképet az art. renalis ezüstgyűrűvel való beszűkítésével. Page azonos eredményt nyert, ha celofán vagy egyéb burokkal perirenalis gyulladásos hegeseledést idézett elő, amely a vesét összenyomta (14).

Kiderült az is, hogy a vesearteria szűkítése specificus hatású: más artériák beszűkítése nem vezet hypertoniához. Ugyanakkor a vese kiválasztó működése nem károsodik, sőt a kezdeti vérátáramláscsökkenés is megszűnik.

A vese által gyakorolt kóros behatás mibenlétét illetően különféle elképzelések voltak. Traube (15.) mechanikus magyarázata szerint a vese-parenchyma sorvadása csökkenti a vesén átáramló vérmennyiséget: a megnövekedett veseellenállás leküzdésére kell fokozódnia a szív munkájának. Fahr véleménye hasonló volt: a szűrőfelület csökkenése az arteriás nyomás

fokozódásával egyenlítődik ki. *Cohnheim* nézete szerint (16) a vesén át áramló vérmennyiség a vizelettel kiválasztandó anyagok mennyiségének függvénye. Ha a vese ellenállása megnövekszik, a vérnyomásnak emelkednie kell ahhoz, hogy a vérátáramlás ne csökkenjen a vizelettel kiválasztandó anyagok megkívánta mennyiség alá. Ezek a teleológias magyarázatok ma már csak történelmi érdekességük.

A beszűkített artériájú vese normális kísérleti állatba átültetve hypertóniát okoz, és az ilyen vese vénás vére direkt pressor hatású. A pressoranyag közelebbi természetét *Braun—Menendez* (17.), *Page* (18.), továbbá *Skeggs*, *Peart*, *Elliot* és munkatársaik (19) derítették fel. A renin, amely a vesehaemodinamikai zavar következtében a v. renalis vérében megjelenik, fehérjetermészetű enzim, közvetlen érszűkítő hatása nincsen, de plasmával incubálva egy alfa-globulinokhoz tartozó fehérjéből, a hypertensinogénből, a hypertensin I-et hasítja le. A hypertensinogén a májban keletkezik, ugyanis hepatectomia vagy széntetrachlorid mérgezés után képződése elmarad. A hypertensin I decapeptid és a plasmában jelenlevő ún. „converting-enzym” hatására hypertensin II-vé alakul. Ez az oktapeptid asparagin-savból, argininből, valinból, tyrosinból, valinból, histidinből, prolinból és phenylalaninból tevődik össze, kifejezett, igen erős vasoconstrictor hatású. Mesterségesen a *CIBA* állította elő.

A renin keletkezési helye a vesében az ún. *Goormaghtigh—Zimmermann-féle iuxtaglomerularis apparatus* (20, 21). Ez a glomerulus vascularis pólusánál, az afferens és efferens arteriolák között elhelyezkedő sejtcsoport, amely a distalis kanyarulatot csatornácskával szomszédos macula densával functionális egységet alkotva a glomerularis keringés szabályozója. Hypertóniában e sejtcsoportok jellegzetes morfológiai elváltozásait figyelték meg.

A renin, angiotensin, corticosteroid és natrium-háztartás között határozott kapcsolat van. Az angiotensin fokozza az aldosteron secretióját és natrium-retentiót okoz. Utóbbi hatása bifázisos, mert nagyobb adagjai kezdeti retentio után kifejezett natriurezishez vezetnek. Paradox viselkedése alapján hypertóniában differentialdiagnostikai célokra használható fel (22.).

Gross és társai kimutatták (23), hogy nagymennyiségű nátriumbevitelre vagy deoxycorton hatására a vérből a renin eltűnik. Másrészt a renin aldosteron-secretiót fokozó hatása kálium-vesztességhez vezet. A Conn-betegség mellett, hasonló klinikai képpel találkozhatunk renovascularis anómáliáknál is. *Dollery* (24) két esetet közöl, ahol az art. renalis szűkülete súlyos hypokalaemiával járt, a kórkép primaer aldosteronizmust utánozott, a vese eltávolítása után az elektrolytzavar és a hypertonia mindkét esetben rendeződött. Azóta hasonló esetekről számos más szerző is beszámolt.

Kézenfekvőnek látszott feltételezni, hogy a plasma-renin, illetve az aldosteron-secretió értékekből következtetni lehessen a hypertonia természetére: primaer aldosteronizmusban alacsonyabb, egyéb eredetű, fokozott aldosteron-ürítéssel járó hypertóniákban magasabb renin-szinteket kellene tudni kimutatni. A várakozás igazolódott: Conn-betegségben valóban subnormális vagy kimutathatatlan, pseudo—Conn-szindrómát okozó renovascularis eseteknél pedig többszörös plasma-renin szinteket találtak (25).

Shorr és *Zweifach* haemorrhagiás és traumás shockban vizsgálva a keringést, az eddigiektől eltérő új humorális rendszert írtak le (26, 27), a

VEM—VDM-rendszert (vasoexcitor-material, vasodrepresszor-material). A VEM a vesében képződik, epinephrinsensibilisáló hatású, és csak a tensio emelkedési szakában lehet kimutatni, a vérnyomás stabilizálódásakor eltűnik. A VDM vasproteín (ferritin), mely a májban keletkezik, a shock decompensálódásakor növekvő mennyiségben található. Hypertoniások v. renalisából vagy v. hepaticából nagy mennyiségben, míg normális vérnyomásúaknál csak nyomokban tudták kimutatni. Emelkedett értékeket találtak Goldblatt-kutyákban is. Eredményeiket histochemiailag is igazolták: tetrazolium sókkal, melyeket az intracelluláris dehydrogenáze formazánná redukál, hypertoniás emberek és Goldblatt-kutyák veséiben azonos morfológiai képet láttak a proximális kanyarulat csatornácskák sejtjeiben, ez a kép a normális vérnyomású szervezetekből származó vesék tubularis sejtjeiben látható formázán-eloszlástól élesen különbözik.

Zenkívül más szerzők még számos egyéb pressor-hatású anyagot is leírtak, melyek pathogenetikai szerepe még nincs tisztázva.

Hypertoniában az intrarenalis enzim-folyamatok is kóros eltéréseket mutatnak. *Holtz* és *Bing* fedezték fel, hogy az ischemiás vese a dioxyphenylalanint az erős pressor-hatású hydroxyphenylalaninná (tyramin) decarboxylálja, míg a normális vese nem (28) *Oster* és *Sorkin* kísérleteiben hypertoniásoknak 120 mg DOPA-t adva átlag 30 Hgmm-es vérnyomás-emelkedést észleltek, normális vérnyomásúaknál ez nem következik be (29). *Sjoerdsma*-nak sikerült emberben alpha-methyl-tyrosin adásával gátolnia a catecholamin-synthesist. A készítmény a tyrosin DOPA-vá hydroxylálódását akadályozza. Essentialis hypertoniásoknak és phaeochromocytomásoknak adva a catecholamin-ürítés mindkét csoportban átlag 50%-kal csökken, vérnyomáscsökkenést azonban csak phaeochromocytománál okoz. (30).

Grollman (31) az ép vese antipressoros hatását írta le. Ennek károsodása szintén hypertóniát okoz. Kétoldali nephrectomia után mesterséges dialízisek mellett hypertonia alakul ki arteriolonecrosisokkal. Nephrectomisált és vesékkel rendelkező patkány parabiosisában az elváltozások csak a nephrectomisált patkányban fejlődnek ki, a másik állatot veséinek antipressoros funkciója megvédi. *Murray* (32) e megfigyelést emberre vonatkozólag is megerősíti: ikrek között végzett vesetransplantatio után az addig magas vérnyomás normálissá vált.

A humoralis szabályozás az idegrendszerrel is szoros kapcsolatban van. *Hoff* és társai (33) beszámoltak arról, hogy a frontalis mezők elektromos ingerlését kéregischaemia kíséri és a v. renalis vérében renin jelenik meg. *Trueta* ugyanilyen eredményt kapott a n. ischiadicus ingerlésére. A neurogen hypertonia az ingerek kimaradásával általában megszűnik (leningrádi hypertonia) vagy a renin-mechanizmus belépésével állandósulhat.

A veseeredetű hypertoniák fontos tulajdonsága a reversibilitás. Ha a Goldblatt-kutyák art. renalis-leszorításait megszüntetik vagy az ischaemiás vesét eltávolítják, a vérnyomás visszatér a normálisra, 3—6 hónap elteltével azonban a hypertonia stabilizálódik és ez idő után a beavatkozás már hatástalan. A jelenséget azzal magyarázzák, hogy a leszorító gyűrű a pulsus-amplitúdó csökkentésével megvédi az ischaemiás vesét az arteriolonecrosistól, a másik vesében viszont ezek a hypertonia hatására fejlődnek és az itt is megindul renintermelődés a stabilizálódás oka. Emberben biztos adatok vannak arra, hogy az irreversibilitás sokkal hosszabb idő, sokszor hosszú évek alatt következik be.

A vesék aetiologiái szerepe csakhamar annyira előtérbe került, hogy egyesek kétségbe is vonták más eredetű hypertonia létezését. Tárgyilagos kórboncnokok is 75—85%-ban írtak le kifejezett destructiv érelváltozásokat a vesékben, ami arra vezetett, hogy a hypertonia gyógyítása reményében végzett nephrectomiák száma aggasztóan szaporodni kezdett. *Smith* közel ezer esetet elemezve azt találta, hogy ezek közül csak 25%-ban érték el sikert: ezzel felhívta a figyelmet arra, hogy a veseelváltozások oki szerepének értékelését jóval körültekintőbben és óvatosabban kell végezni.

A jól ismert, úgynevezett belgyógyászati vesebetegségeken kívül jóformán csaknem valamennyi urológiai-sebészeti veseelváltozás oka lehet a hypertoniának. Csak a legfontosabbakat említve, a vesekövek, cysták, tumorkok, hydronephrosis, hypoplasia, pyonephrosis, pyelonephritis, tbc. perirenalis haematoma v. gyulladás, ureterkő, az uretereket komprimáló folyamatok, sőt prostata-hypertrophia, nagy hólyagkő vagy tumor, myoma, húgycsőszűkület esetében a hypertonia nem szokatlan kísérő tünet. Különösen fontosak az art. renalis és ágait érintő elváltozások, melyek a lument szűkítik: segmentalis fibrosis, muscularis hyperplasia, arteriitis, aneurysma, thrombosis, arteroscleroticus plaque, congenitalis anomalia, sőt ptosis okozta megtörtetés is.

A hypertonia alapjául szolgáló veseelváltozás kimutatása sokszor nem könnyű feladat. Az anamnezis és a fizikális vizsgálat legtöbbször semmi támpontot nem nyújt. Az esetek nagy részében a szokásos vizsgálatok (vizelet, RN, clearance, katecholamin) negatív eredményt adnak, de gyakran a nem elegendő körültekintéssel készült és értékelt iv. urographia is negatívnak tűnhet. Az art. renalis aneurysmáinak kb. 50%-ban hallható zöreje vagy az aneurysma falában a Rtg-felvételén látható calcificatio teljesen észrevétlen maradhat, hacsak külön nem gondolunk rá. Összetettebb vizsgálatokkal, és azok eredményeit kellő figyelemmel értékelve az elváltozások kimutatása nem jár nagy technikai nehézségekkel. Annak megítélése, hogy a felfedezett elváltozás és a hypertonia causalisan összefüggenek-e, már viszont igen sok gondot okoz és sokkal nehezebb. Gyakran látunk kis anomáliát súlyos hypertoniával, sokszor pedig azt észleljük, hogy durva veseelváltozások normális vérnyomással párosulnak.

Poutasse (34) 617 aortographia kapcsán 167 esetben talált renovascularis elváltozásokat. Ezek közül 126 esetben műtéti megoldásra került sor, ezek 62%-ban a vérnyomás normális értékre tért vissza. Nehéz megmondani, hogy a közel 40%-os eredménytelenség műtéttechnikai okoknak, a másik vese irreversibilis vascularis károsodásának, vagy az álpozitív renovasogramoknak tulajdonítható-e.

A causalis kapcsolat bizonyítására, illetve kizárására szolgáló módszerek fejlődésére remélhetően leegyszerűsíti, majd a ma még nem kis gondot jelentő selectió munkát. A gyakorlatban egyik kialakult elkülönítő vizsgálat a *Howard—Connor* test. Lényege, hogy az ischaemiás vesében a glomerularis filtratio csökkentése fokozott víz- és Na-reabsorptióval jár együtt. Ennek eredményeképpen a kóros oldalon a vizelet mennyisége és Na-concentrációja alacsonyabb, a nem absorbeálódó anyagok koncentrációja magasabb az ép oldalhoz képest. Pozitív a próba 50%-os volumenreductio, 20% Na-csökkenés és 20% kreatinin-növekedés esetében. — Meg kell jegyezni, hogy a vizsgálat — melyhez kétoldali ureterkatheter felvezetése szükséges — vesekárosodás (infectio, vérzés) veszélyével jár, ezen-

kívül a technikailag nehezen elhárítható, katheterek melletti lefolyás az eredményt könnyen kétes értékűvé teheti. (35)

Értékesebbnek látszik az angiotensin-infúziós test: essentialis hypertoniában pozitív, míg a renovascularis hypertonia angiotensinresistens (negatív test). Hátránya, hogy sóveszteség, plasmatérfogatcsökkenés esetében álpozitív eredményt adhat, azonban 250—500 ml fiziol. konyhasó-infúzió után a renovascularis eredetű hypertonia resistens marad, az essentialis angiotensin-érzékenyvé válik. (36.)

Hogy egy kimutatható veseelváltozás önmagában még miért nem bizonyító erejű a hypertonia renalis eredete mellett, *Schlegel* kísérletei világítják meg (37), melyeket kutyákkal végzett. Ha egyik veséjüket eltávolította és a másik vese art. renalisát kiskokban beszűkítette, pár hét alatt hypertonia alakult ki. Az állatokat ekkor két csoportra osztotta: az egyiknél a vese felső negyedrészt amputálta, ebben a csoportban a hypertonia megszűnt, a másik csoport természetesen hypertoniás maradt. Bizonyos idő múlva az állatokat leölve a sectionál kiderült, hogy a polusresecált vesék átlagsúlya csak 15⁰/₀-kal volt nagyobb a normális átlagsúlynál, míg a másik csoportban a súlygyarapodás 62⁰/₀-os volt.

A jelenség magyarázata a következő: a szűkített arteria egy ideig elegendő oxygenizatiót képes biztosítani a veseállomány részére, azonban a meginduló kompensatorikus hypertrophia folytán az adott vérmennyiség mellett egy bizonyos súlyhatárnál hypoxia lép fel, és ez a renin-mechanizmus bekapcsolódásával malignus hypertoniához vezet. A polusresectio a vérmennyiség/vesetömeg-aránytalanságot megszüntetve kikapcsolja a renin-mechanizmust és a hypertonia megszűnik.

Ha a fentieket elfogadjuk, könnyebb megértenünk sok, egyébként nehezen magyarázható tapasztalatot: például két, látszólag egyforma hypoplasia vagy pyelonephritis közül egyik hypertoniás, a másik nem. Ezek szerint érthető, hogy nem a radiomorphológiai kép a döntő, hanem a veseszövetterfogat egységére eső áramló vér mennyisége.

Várható, hogy a radiológiai módszerek fejlődése lehetővé teszi e mennyiségek szükséges pontosságú mérését, s a vasographia a diagnosticus segítségen felül az egyre finomodóbb technikájú korrekciós műtétek megtervezéséhez fog segítséget nyújtani.

A gyakorlatban a hypertoniák osztályozására még nincsenek teljesen kialakult módszereink. Igen tanulságos *Kennedy* és társainak beszámolója (38), akik nagy hypertoniás beteganyagból 750 esetet emeltek ki — egyedüli kritérium a kifejezett és tartós hypertonia volt —, hogy esetleges renalis eredet szempontjából részletesebben tájékozódjanak. A szokásos rutinvizsgálatok mellett elvégezték az iv. urographiát, az isotop renographiát, majd egy kisebb, előválogatott, renovascularis elváltozásra gyanús csoporton: 165 esetben az aortographiát, és a talált, renovascularis rendelleneségeknél, 19 esetben a szeparált vesefüctiós vizsgálatot is.

Az esetek 27,4⁰/₀-ában találtak renalis elváltozásokat: art. renalis stenosis 5,7⁰/₀ egyoldali vesebetegség (pyelonephritis, hydronephrosis, hypoplasia, tbc., cc., egyéb), 9,5⁰/₀ kétoldali elváltozás (pyelonephritis chr., glomerulonephritis, polycystás vese, amyloidosis, stb.), 7,7⁰/₀, gyakorisággal szerepelt. Primaer hyperaldosteronismust összesen kettőt, phaeochromocytomát pedig mindössze egyet találtak a 750-ből.

Külön érdemes kiemelni a chronikus pyelonephritises betegeikre vonatkozó észrevételeiket. A 72 esetből (44 egyoldali, 28 kétoldali folyamat) a vizelet-lelet csak 8 (!) esetben volt pozitív, az anamnesis pedig csak 19-ben a többi csak az iv. urographia kapcsán derült ki.

Másik kiemelésre érdemes megfigyelésük az volt, hogy az aortographiával kimutatott éranomáliák eseteiben a kellő gonddal készített és értékelt iv. urographia is eltért a normálistól. Ehhez a felvételeket a kontrasztanyag beadása után 1, 3, 5, 12 és 20 perccel (esetleg később is) kell készíteni és rendellenességnek számít a kiválasztás intenzitásában, idejében, az ürülés ütemében, vagy a veseméretekben észlelt aránylag kismérvű eltérés is. Az izotóp renogram az iv. urographia és artographia eredményeivel nagyjából azonos (2 álnegatív, 8 álpozitív) információkat szolgáltatott. A szeparált vesefunctió új értékes felvilágosítást nem nyújtott, a szövödmények lehetősége nagy, s a kapott értékek még komplikált technika alkalmazása mellett is csak kb. 50⁰/₀-ig megbízhatóak. Egyszerűsége és olcsósága révén szűrővizsgálatok céljaira tehát az izotóp renographia a legalkalmasabb.

Különös gonddal kell a hypertonia renalis lehetőségére gondolni, ha fiatal korban malignus jellegű, vagy ha idősebb korban hirtelen alakul ki. Gyorsan progrediáló, malignus hypertonia prognosisa igen rossz, ilyenkor a műtéti megoldás lehetőségét vitalis fontosságból kell keresnünk. Az — Erfordernissdruck — szemlélettel szemben kialakult, kellően hatékony antihypertensiv gyógyszeres kezelés, a juvenilis hypertoniák megfigyelése, a hypertonia okát kereső szemlélet kialakulása, a belgyógyászok, radiológusok és urológusok szorosabb együttműködése igen jelentős eredményeket biztosít a hypertonia-betegség elleni küzdelemben s új lehetőségeket kínál éppen ott, ahol eddig a legkevesebbet tehattünk még nemrég: a malignus hypertonia gyógyításában.

I R O D A L O M :

1. *Bright*: Guy's Hosp. Repts 1, 396, 1836. — 2. *Geigel*: Virchovs Arch. Path. Anat. 229, 353, 1921. — 3. *Backman*: Zblatt Physiol. 26, 166, 1912. — 4. Fejfár: Cardiol. (Prága) 31, 1956. — 5. *Goll—Sutton*: Med. Chir. Tr. 55, 273, 1872. — 6. *Castleman*, *Smithwick*: JAMA 121, 1256, 1943. — 7. *Peter*, *Jansen*: Deutsch. Arch. Klin. Med. 144, 1, 1924. — 8. *Hering*: Münch. Med. Wchschrft 77, 7, 1930. — 9. *Tiegerstedt*, *Bergman*: Scand. Arch. Physiol. 8, 223, 1898. — 10. *Katzenstein*: Virchovs Arch. Path. Anat. 182, 327, 1905. — 11. *Senator*: Ztschrft Klin. Med. 72, 189, 1911. — 12. *Alwens*: Deutsch. Arch. Klin. Med. 98, 137, 1909. — 13. *Goldblatt*: J. Exp. Med. 59, 347, 1934. — 14. *Page*: Science, 89, 273, 1939. JAMA 113, 2046, 1939. — 15. *Traube*: Über d. Zus. hang von Herz — und Nierenkr. Berlin, 1856, 59. — 16. *Cohnheim*: Vorl. über Allgem. Pathol., Berlin, 1887. — 17. *Braun—Menendes*: J. Physiol. 98, 283, 1940. — 18. *Page*: Exp. Med. 71, 29, 1940. — 19. *Skeggs*, *Peart*, *Elliot*: Nature, 177, 527, 1956. Ergebn. Physiol. 50, 409, 1959. — 20. *Goormaghtigh*: Arch. de Biol. 43, 1932. — 21. *Zimmermann*: Zschr. Mikrosk. Anat. Forsch. 32, 1933. — 22. *Barracough*: Lancet, 2, 987, 1965. — 23. *Gross*: Klin. Wechschrft 36, 693, 1958. — 24. *Dollery*: B. M. J. 5163, 1367, 1959. — 25. *Barracough*: Lancet, 2, 1310, 1965. — 26. *Schorr*, *Zweifach*: Science, 102, 489, 1945. — 27. *Zweifach*, *Black*, *Schorr*: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 74, 848, 1950. — 28. *Holtz*, *Bing*: Klin. Wechschrft. 16, 1937. Arch. Exp. Path. 191, 1939. — 29. *Oster*, *Sorkin*: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 51, 1942. — 30. *Sjoerdma*: Lancet, 2, 1092, 1965. — 31. *Grollman*: Am. J. Physiol. 138, 547, 1945. — 32. *Murray*: Ann. Surg. 148, 343, 1958. — 33. *Hoff*: Am. J. Med. 8, 394, 1950. — 34. *Poutasse*: JAMA 178, 11, 1078, 1961. — 35. *Howard*, *Connor*: Archs. Intern. Med. 109, 8, 1962. — 36. *Kaplan*, *Silah*: New Engl. J. Med. 271, 536, 1964. — 37. *Schlegel*: J. Urol. 86, 1, 27, 1961. — 38. *Kennedy*: Lancet, 7420, 963, 1965.

Панцел, Б. д-р:

НАРУШЕНИЯ ПОЧЕЧНЫХ ФУНКЦИЙ И ГИПЕРТОНИЯ

Dr. B. Pánczél:

ZUSAMMENHANG DER NIERENVERÄNDERUNGEN MIT DER HYPERTONIE