

A VESE ÖREGKORI ELVÁLTOZÁSAI

BEREGI EDIT

A vese öregkori elváltozásával számos szerző foglalkozott. A szerzők egy része idős egyéneknél a vese functióban bekövetkező változást tárgyalja (*Olbrich* [6], *Shock N. W.* [8] és mások), más része viszont a kialakuló, morphologiailag is kimutatható eltéréseket írja le. Jelen vizsgálataimban a vese idős korban kialakuló morphologiai eltéréseire kívánok rámutatni, ezek közül is két elváltozás-csoportot emelek ki: az elváltozások egyik részét *P. Kimmelstiel* [4] írta le. *Kimmelstiel* megállapítása szerint idős egyéneknél a glomerulusok intercapillaris kötőszövege felszaporodik. Az intercapillaris kötőszövet kiszélesedésének mértéke, valamint a megváltozott glomerulusoknak a száma a korrall együtt nő. A szerző az elváltozást a vese *primaer senilis degeneratiójának* nevezi. Az elváltozások másik csoportját *G. Montaldo* [5] írta le. Eseteiben a vesetok megvastagodását, alatta pedig lymphocytásan beszűrődött szegélyt figyelt meg, amelyben a glomerulusok hyalinosan átalakultak. Ezen elváltozást *Montaldo* a vese *senilis széli atrophijájának* nevezi.

Saját vizsgálatok

Vizsgálataimhoz 146 válogatás nélküli 60 év feletti egyén veséjét használtam fel. A kor szerinti megoszlás a következő volt: 60—65 éves 43 eset; 65—70 éves 47 eset; 70—75 éves 26 eset; 75—80 éves 18 eset; 80—90 éves 11 eset és egy 97 éves.

A 146 feldolgozott egyénnek a következő halált megelőző és boncoláskor is kimutatható megbetegedése volt: 43 egyénben carcinoma, 2-ben leukaemia, 25-ben a szív különböző megbetegedése, 13-ban agyvérzés, illetőleg agylágyulás, 9-ben tüdőtuberculosis, 7-ben májcirrhosis, 1-ben hepatitis, 13-ban prostata hypertrophia, hydronephrosis, illetőleg pyelonephritis, 13-ban bronchopneumonia, 2-ben csonttörést követő hypostaticus pneumonia, 2-ben arterioskleroticus alapon kifejlődő végtag-gangraena, 4-ben pancreas zsirnekrosis, 4-ben műtét után kifejlődő peritonitis, 7-ben az arteria pulmonalis műtét után fellépő emboliája, 1-ben leptomeningitis purulenta volt.

I. táblázat

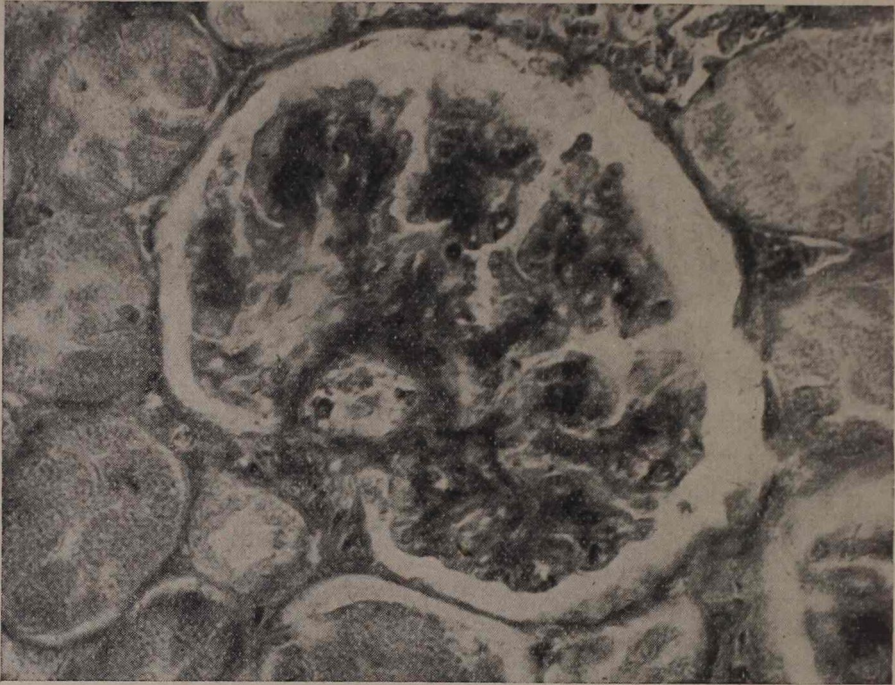
Eset- szám	Bonegyező- könyvi szám	Kor	Halálok	Veseeváltozás
1.	1357.	60 év	Carcinoma recti	gócos
2.	1380.	68 év	Carcinoma capit. pancreat.	diffus
3.	3005.	67 év	Carcinoma hypopharyngis	gócos
4.	3203.	71 év	Carcinoma choledochi	gócos
5.	3268.	77 év	Carcinoma flex. lien. col.	gócos
6.	3501.	67 év	Carcinoma hepatis	diffus
7.	3537.	71 év	Carcinoma mammae	gócos
8.	3737.	65 év	Carcinoma ileocoec.	diffus
9.	3837.	67 év	Carcinoma vesicae urinariae	diffus
10.	3963.	60 év	Carcinoma cholecystae	gócos
11.	3974.	65 év	Tumor cerebri	gócos
12.	3981.	67 év	Carcinoma tonsillae	diffus
13.	4017.	66 év	Carcinoma laryngis	gócos
14.	4023.	62 év	Carcinoma ventriculi	gócos
15.	3364.	68 év	Carcinoma pulmonis	diffus
16.	3638.	62 év	Carcinoma recti	gócos
17.	3881.	78 év	Carcinoma ventriculi	diffus
18.	1414.	65 év	Bronchopneumonia	diffus
19.	2763.	75 év	Bronchopneumonia	gócos
20.	2896.	60 év	Bronchopneumonia	diffus
21.	1555.	65 év	Bronchopneumonia	diffus
22.	1361.	74 év	Bronchopneumonia	diffus
23.	3204.	60 év	Tbc. pulm. Cor pulmonale	gócos
24.	3297.	69 év	Tbc. miliaris pulm.	diffus
25.	3148.	64 év	Peritonitis biliaris	gócos
26.	3359.	85 év	Peritonitis fibrinosa	diffus
27.	3367.	65 év	Strict. urethrae. Hydronephrosis	diffus
28.	1395.	68 év	Myodeg. cord. Decomp.	gócos
29.	2819.	71 év	Infarctus cordis	diffus
30.	3247.	60 év	Fibrosis myocard. Decomp.	diffus
31.	3339.	86 év	Aneurysma cord. ruptura inde haemo- pericard.	diffus
32.	3666.	77 év	Aneurysma chr. cord. Decomp.	diffus
33.	3649.	60 év	Endocard. chr. Decomp.	diffus
34.	1512.	72 év	Myodeg. cord. Decomp.	diffus
35.	3474.	62 év	Endocard. chr. Decomp.	gócos
36.	2494.	80 év	Ruptura aortae inde haemopericard.	diffus
37.	3596.	70 év	Art. skler. a. femor. inde gangraena cruris	gócos
38.	3643.	78 év	Embolia art. pulm.	diffus
39.	1575.	68 év	Embolia art. pulm.	diffus
40.	3838.	61 év	Embolia art. pulm.	diffus
41.	2601.	81 év	Emollitio cerebri	diffus
42.	3336.	65 év	Emollitio cerebri	gócos
43.	3633.	75 év	Apoplexia cerebri	gócos
44.	3468.	60 év	Sklerosis multiplex	diffus
45.	1565.	63 év	Cirrhosis hepatis sec. Laennec	gócos
46.	3673.	70 év	Cirrhosis hepatis sec. Laennec	diffus
47.	2837.	84 év	Hepatitis acuta	diffus
48.	1442.	61 év	Pancreatitis acuta haemorrhagica	gócos
49.	1474.	67 év	Pancreatitis acuta haemorrhagica	diffus

II. táblázat

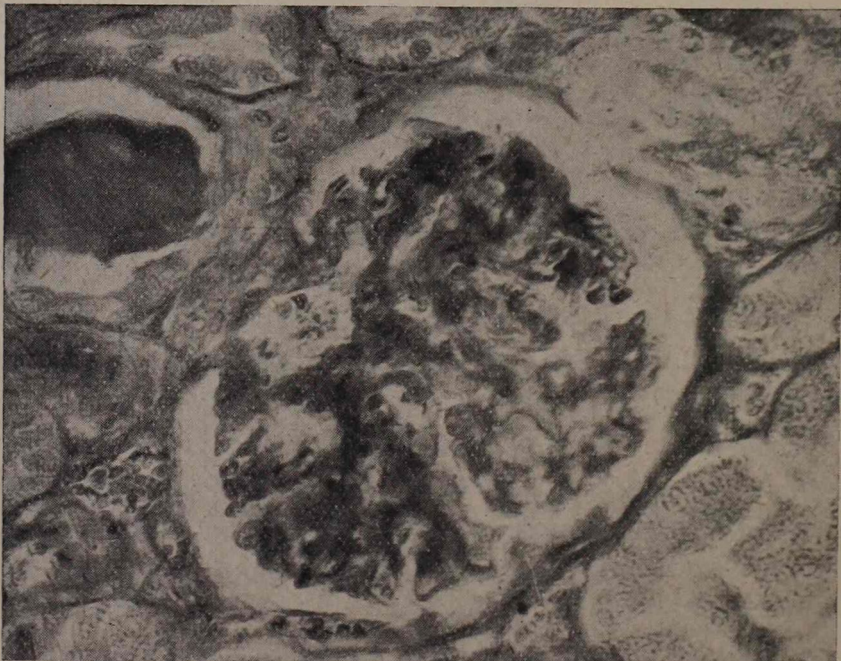
Eset-szám	Boncjegyző-könyvi szám	Kor	Halálok	Veseelváltozás
1.	1357.	60 év	Carcinoma recti	Széli atrophia
2.	3268.	77 év	Carcinoma intestini	Széli atrophia
3.	1411.	86 év	Carcinoma prostatae	Széli atrophia
4.	2819.	71 év	Infaretus cordis	Széli atrophia
5.	3247.	60 év	Fibrosis myocard. Decomp.	Széli atrophia
6.	3018.	83 év	Emollitio cerebri	Széli atrophia
7.	3336.	65 év	Emollitio cerebri	Széli atrophia
8.	1408.	75 év	Bronchopneumonia	Széli atrophia
9.	3069.	70 év	Tbc. fibrosa pulm.	Széli atrophia
10.	3204.	60 év	Tbc. fibrosa pulm.	Széli atrophia

Feldolgozott eseteinknek a veséit formalin fixálás után haematoxylin-eosinnal, Heidenhein-féle azán festéssel, Lee-Brown-féle festéssel, Goldner-féle trichrom festéssel és Endes-féle trichrom festéssel vizsgáltuk. A 146 esetből 49-ben a *Kimmelstiel* által leírt elváltozásokat mutattuk ki. A 49 eset kor szerinti megoszlása és halálának oka az I. táblázatban jól látható. A táblázatból megállapíthatjuk, hogy a halálok és a vese elváltozása között párhuzamot felállítani nem lehet. Szembetűnő azonban a táblázatban, hogy idősebb, 70 év feletti egyéneknél inkább diffúz a folyamat, míg a többi esetben gyakoribb a gócos elváltozás. A vese szöveti képére jellemző, hogy a glomerulusok intercapillaris kötőszövege kiszélesedik (1. sz. ábra.). Az intercapillaris kötőszövet kiszélesedése Lee-Brown festéssel jól követhető. Ilyenkor a glomerulus lobulusoknak a központi tengelye jóval kifejezettebb, sötét kékre festődik (2. sz. ábra.). Heidenhain-féle azán festéssel ugyancsak kék festődést mutat, míg Goldner-féle trichrom festéssel zöldre színeződik, Endes-féle trichrom festéssel pedig kékre. Azon esetekben, amikor az elváltozás nem mutatható ki az összes glomerulusban, a központi kötőszöveti váz megvastagodása kisebb fokú és a kiszélesedett kötőszövet finom fibrillaris jellegű. Ezen kötőszövetnek a festődése csak Endes-féle trichrom festéssel mutat eltérést, ezen esetekben ugyanis a kötőszövet halvány vörösre festődik. Amikor a folyamat az összes glomerulusokat érinti, a kötőszövet homogénné, hyalinossá válik. A megvastagodott kötőszöveti tengelytől jól elkülöníthető a finom basalis membran, amely elváltozást nem mutat. Az endothel- és epithelsejtek, a Bowman-tok, valamint a tubulusok ugyancsak épek maradnak. A nagyobb ereken arterioskleroticus elváltozások gyakran megfigyelhetők, arteriolosklerosis azonban csak öt esetben volt. További vizsgálatok hivatottak tisztázni, hogy itt valóban az intercapillaris kötőszövet kiszélesedéséről van-e szó.

A 146 esetből 30-ban találtuk meg azokat az elváltozásokat, amelyeket *Montaldo* a vese senilis széli atrophijának nevez. A 30 eset közül 10-ben a vese súlya kissé megcsökken, a tok kisebb-nagyobb mértékben megvastagszik, helyenként a kéregállománnyal összenőtt, a kéregállomány elvékonyodik.



1. ábra. A glomerulusban az intercapillaris kötőszövet kiszélesedése mutatható ki. Az arteriola afferens elváltozást nem mutat. (Lee—Brown festés.)



2. ábra. Az intercapillaris kötőszövet jelentős megvastagodása mellett jól látható, hogy a glomerulus alapi hártýája, valamint az arteriola afferens ép. A kanyarulatós csatorna lumenében hyalin cylínder mutatható ki. (Lee—Brown festés.)

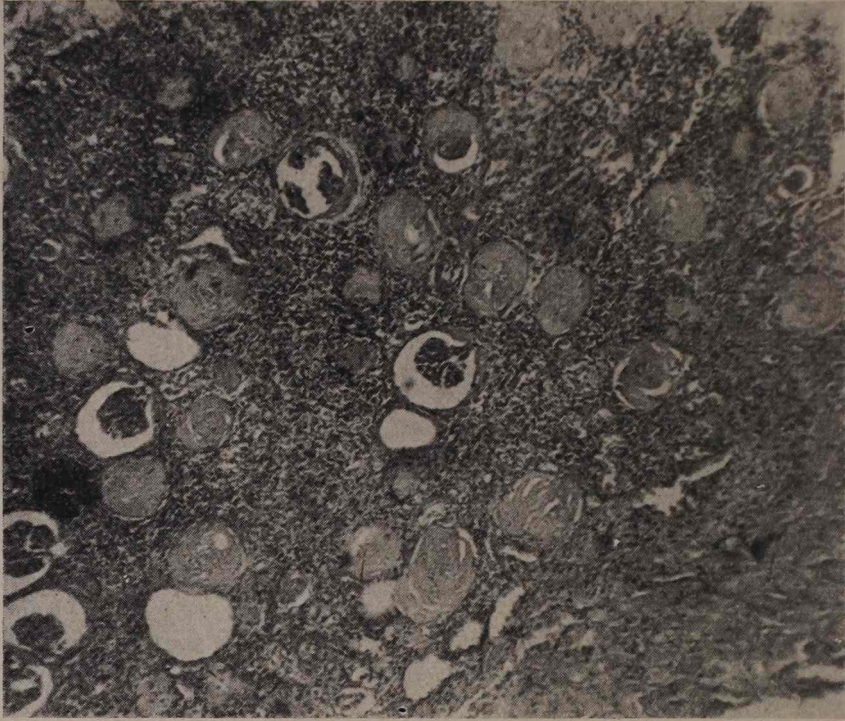
Szövettanilag a megvastagodott tok alatt a kéregállományban szegély figyelhető meg, amelyben kereksejtes beszűrődés van és az itt található glomerulusok egy-nemű hyalinos gömbbé alakultak át, (3. és 4. sz. ábra), a hozzájuk tartozó csatornák sorvadnak, az interstitialis kötőszövet pedig felszaporodik. Gyakran a vaskos tokban tágult capillarisok vannak. A mélyebben fekvő glomerulusok és tubulusok elváltozást nem mutatnak. A nagyerekben arteriosklerosis volt, míg arteriosklerosist nem találtunk. A II. sz. táblázat a 10 egyén korát, valamint halálának okát tünteti fel. A táblázatból megállapítható, hogy a halálok és az észlelt elváltozások között lényeges összefüggés nincs.

A 30 esetből 20-ban a tok alatt csak góciókban elhelyezkedő hyalinosan átalakult glomerulusokat figyeltünk meg, ezen esetekben a folyamat nem terjedt ki végig a tok alatti rétegre. Ehhez hasonló elváltozásokat *Montaldo* ugyancsak a vese senilis széli atrophíájához sorol.

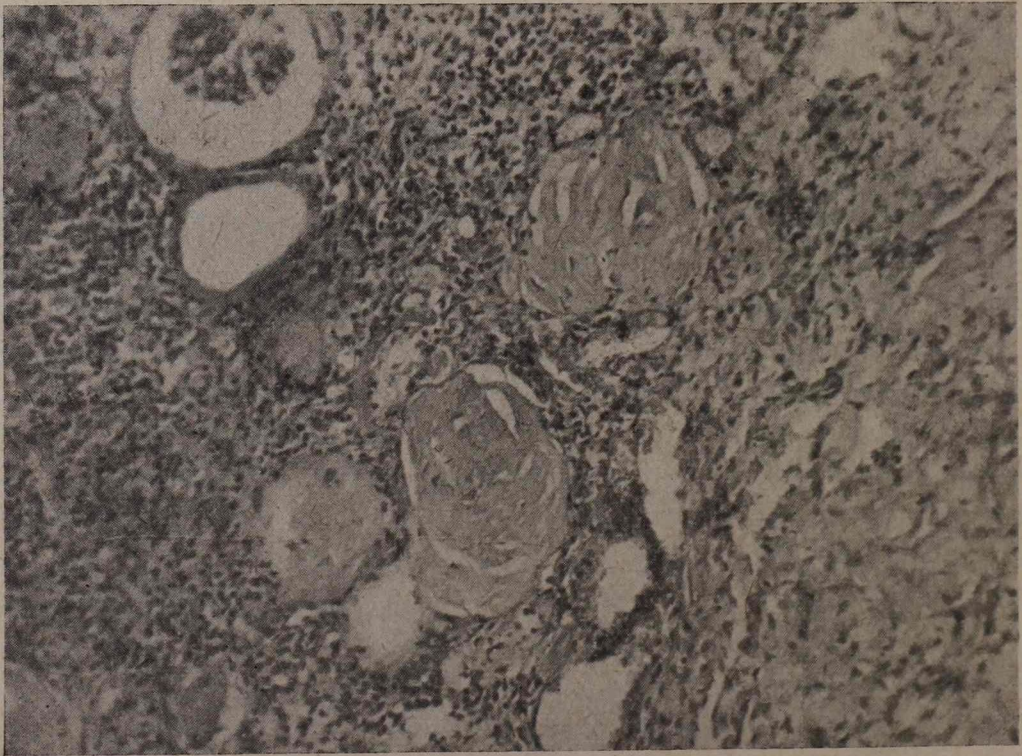
Kontrollképpen 30, 60 év alatti, különböző megbetegedésben elpusztult egyén veséjét is megvizsgáltuk. A kor szerinti megoszlás ezen egyéneknél a következő volt: 20—30 éves 6 eset; 30—40 éves 10 eset; 40—50 éves 10 eset; 50—55 éves 4 eset. Ezen esetekben hasonló elváltozásokat kimutatni nem sikerült.

A fentiekben leírt primaer senilis degeneratio a vese önálló megbetegedésének tekinthető. Ezt a leírt elváltozást nem tarthatjuk az arteriosklerosis eredményének, miután mindössze 5 esetben találtuk a két folyamatot együtt. Ezen kívül arteriosklerosisban a glomerulusok elváltozása is más jellegű. Ilyenkor a basalis membrán megvastagodik, a capillarisok lumene elzáródik és relative vérszegény lesz, ugyanakkor a Bowman-tok is vastagabb (*D. B. Jones* [3]). A glomerulus elváltozást a tubulusok atrophíája és hypertrophíája követi. Hasonló elváltozást eseteink kapcsán kimutatni soha sem tudtunk. Miután az arteriosklerosis ritkán található meg *A. C. Allen* [1] szerint hypertonia nélkül, ez vonatkozik a hypertóniások vesemegbetegedésére is. A vese arteriosklerosisának a közvetlen következménye sem lehet, mert arteriosklerosis nélküli esetekben is előfordul. Nem mutat továbbá a folyamat összefüggést pangással sem. Az a megállapításunk, hogy fiatal egyéneknél a folyamat nem mutatható ki, míg a korrrel együtt a megbetegedett glomerulusok száma állandóan növekszik, azt bizonyítja, hogy öregkori veseelváltozásról van szó. A glomerulus intercapillaris kötőszövetének tengelyi megvastagodása létrejöhet egyéb megbetegedések kapcsán is. Így leírták amyloid degeneratióban, gyulladási megbetegedésben, diabétessel kapcsolatban, a basalis membrán primaer megvastagodásakor (*Kimmelstiel* [4], valamint más folyamatok kapcsán (*Schürmann* és *Mac Mahon* [9]). Eseteinkbe ezen megbetegedéseket természetesen nem vettük be. Mindezek alapján megállapíthatjuk, hogy a leírt elváltozás az öregkor megbetegedésének tekinthető és idős egyéneknél nagy számban fordul elő.

A vesekéreg széli atrophíája diffúz formában 10 esetben fordult elő, míg gócos alakja 20 egyénben volt kimutatható. Ez utóbbi esetben véleményem



3. ábra. A vesetol jelentősen megvastagodott és alatta hyalinosan átalakult glomerulusok vannak. (Haematoxylin-eosin festés.)



4. ábra. Nagyobb nagyítással jól megfigyelhető, hogy a megvastagodott vesetok alatt a hyalinosan átalakult glomerulusok kereksejtesen beszűrődött alapszövetben helyezkednek el. (Heidenhaim-féle azán festés.)

szerint arteriosklerosis következtében kifejlődő veseparenchyma sorvadásról van szó, vagy pedig a *Th. Fahr* [2] által leírt velőállomány primaer sklerosisa folytán kifejlődő kéreg sklerosis az ok. Ezt az elváltozást *Fahr* ascendáló pyelonephritis eredményének tartja, vagy pedig a pyelon kitágulása folytán kifejlődő folyamatnak. Ezt az elváltozást nem tekinthetjük — *Montaldo* véleményével ellentétben — a vese senilis elváltozásának. Azokban az esetekben azonban, amikor a tok alatt összefüggő rétegben találjuk meg a hyalinosan átalakult glomerulusokat kereksejtesen beszűrődött alapszövetben, valóban önálló elváltozásról van szó, amely arteriosklerosistól független. *Rössle* [7] véleménye szerint ilyenkor a vesetok zsugorodása, megvastagodása az elsődleges, ez azután nyomást gyakorol a kéreg legfelső rétegére, itt táplálkozási zavar fejlődik ki és a glomerulusok zsugorodnak. Ezt bizonyítja az a tény, hogy ezen glomerulusok a vese tokja felől kapnak vérellátást. A vesetok zsugorodását *Rössle* szerint létrehozhatja lezajlott és visszafejlődött parenchyma duzzanat (regressiv elváltozások, serosus gyulladás), valamint öregkori elváltozásnak is tekinthető. *Rössle* ezen véleményéhez magam is csatlakozom, miután eseteinkben mindig megtaláltuk a diffus folyamatokban a vesetok megvastagodását.

Összefoglalás

A szerző 146 válogatás nélküli 60 év feletti egyén veséjét vizsgálta. 49 egyénben a vese glomerulus intercapillaris kötőszövetének a kiszélesedését figyelte meg. Az elváltozás súlyossága, valamint a megbetegedett glomerulusok száma a korrallal együtt növekedett, az elhalt egyén betegségével összefüggésben nem volt.

A 146 esetből 10-ben a vesetok jelentősen megvastagodott, a tok alatt a kéregállományban szegélyt észlelt, amelyben hyalinosan átalakult glomerulusok voltak és ezen területen az interstitium kereksejtesen beszűrődött. 20 esetben az elváltozás csak gócos jellegű volt.

IRODALOM

1. *A. C. Allen* : The Kidney. Grune & Stratton New York 1951, 392.
2. *Th. Fahr* : Henke Lubarsch: Handbuch der speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie. Berlin Verlag von Julius Springer 1934, 6, 396.
3. *D. B. Jones* : Nephrosclerosis and the glomerulus. American Journ. Path. 29, 619 1953.
4. *P. Kimmelstiel* : Glomerular changes in arteriosclerotic contraction of the kidney. American Journ. Path. 11, 483, 1935.
5. *G. Montaldo* : Die senile Randatrophie der Niere. Virch. Arch. 305, 340, 1940.
6. *Olbrich O.* : Renal function of the aged hypertensives and nephrosclerotics Rev. Méd. Liège 5, 619, 1950.
7. *Rössle id. G. Montaldo* : Die senile Randatrophie der Niere. Virch. Arch. 305, 340, 1940.
8. *N. W. Shock* : Age changes in renal function. Rev. Méd. Liège 5, 649, 1950.
9. *Schürmann és Mac Mahon* : Die maligne Nephrosklerose, zugleich ein Beitrag zur Frage der Bedeutung der Blutgewebsschranken. Virch. Arch. 291, 47, 1933.