

AZ ORVOSTUDOMÁNY TÖRTÉNETE

Gerő Sándor, a kutató klinikus (1904–1992)

GÁCS János

ÖSSZEFOGLALÁS Az atherosclerosis keletkezését illetően Gerő Sándor az irodalomból ismert két elméletet állítja szembe egymással. A primer hyperlipidaemiás infiltráció koncepciója szerint az atherosclerost a vér magas koleszterintartalmának érfalba történő beáramlása okozza. Ezzel szemben a primer vascularis koncepció az érfal alkotóelemeinek, a rostoknak, a mukoidnak és a mukopoliszacharidnak a strukturális változását tartja elsődlegesnek, és ezt követi a vérlipidek intimalis beszűrődése. A szerző e két elméletet experimentális és klinikai adatok alapján vizsgálja és megállapítja, hogy az atherosclerosis keletkezésében az érfal elváltozásának van nagyobb szerepe.

Kulcsszavak: atherosclerosis, érfal, lipid infiltráció, vérlipidek, mukopoliszacharid, koleszterinetetés, heparin-clearing

Sándor Gerő, the researcher clinician (1904–1992)

Gács J, MD, PhD

SUMMARY Sándor Gerő presents two theories concerning the origin of atherosclerosis. The first one is called "primary lipid infiltration concept" which means the penetration of high concentration plasma lipids into the arterial wall without its damage. The other theory for the origin of atherosclerosis is primary damage of the vascular wall (namely of fibers, mucopolysaccharid etc.) which is followed by lipid infiltration. In the literature it is named "primary vascular concept" of atherosclerosis. The author investigates the two possibilities with experimental and clinical methods and concludes that primary vascular damage is more probable to be the origin of atherosclerosis.

Keywords: atherosclerosis, vascular wall, lipid infiltration, bloodlipids, mucopolisaccharides, cholesterol feeding, heparin clearing

Uzsoki utcai Kórház, Budapest

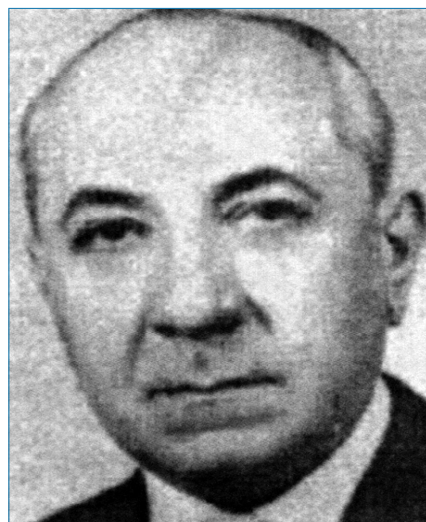
Levelezési cím:

Dr. Gács János,
PhD, c. egyetemi tanár,
1085 Budapest, Salétrom u. 5.

Hypertonia és Nephrologia 2012;16(2):75-77.

Meggyőződésem, hogy az ember életét saját képességein túl kívülálló körülmények is irányítják. Orvosi pályám kezdetén, az I. Belklinikán tagja lehettem egy minden szempontból kiváló közösségnek, majd tanúja voltam egy új és nagyszerű klinika, a III. Sz. Belklinika megalakulásának és lendületes indulásának. Tanítómestereim iskolát teremtő, nagyszerű egyéniségek: Rusznyák István, Gömöri Pál, Gerő Sándor és Gráf Ferenc professzorok voltak. Mindnyájukra hálával és őszinte tisztelettel emlékezem.

Talán nem vagyok részrehajló és igazságtalan, ha közülük mégis Gerő Sándor professzort emelem ki, aki nagyszerű elméleti és gyakorlati felkészültséggel avatott be minket a klinikai tudományok, elsősorban a belgyógyászat rejtelmeibe. Neki köszönhető, hogy számos fővárosi kórházi osztály élén és őt követve klinikáján is tanítványai munkálkodhattak. Tudományos előrelátását mi sem bizonyítja jobban, mint a zsíryanycsere és az atherosclerosis elméleti és klinikai kutatásának hazai megalapozása,



amely – mint tudjuk – mára az orvostudomány egyik súlyponti kérdése lett. Nyugdíjas éveit is alkotómunkával és volt tanítványainak egyben tartásával töltötte.

Életrajz

Dr. Gerő Sándor 1904. április 12-én született Budapesten. Itt végezte középiskolai és orvosegyetemi tanulmányait is. A diploma megszerzését követően 1928-ban a Szabolcs utcai zsidókórház belgyógyászatán kezdett dolgozni. A kiváló szakmai és tudományos léggör egy életre meghatározta

működésének irányát. Akkor zsidó orvosként nem számíthatott egyetemi pályafutásra. Ismeretei bővítése érdekében a belgyógyászaton kívül röntgenszakorvosi képesítést is szerzett a Központi Röntgen Intézetben. Karrierjét 1942–45 között munkaszolgálat, majd a buchenwaldi koncentrációs lágerbeni rabság szakította félbe. Az életét jelentő felszabadulást követően ismét a Szabolcs utcai in-

tézetben dolgozott, majd 1948-ban a budapesti Pázmány Péter Tudományegyetem II. Sz. Belklinikáján adjunktusként kezdte meg egyetemi pályafutását. 1950–52 között Gömöri mellett részt vett a III. Sz. Belklinika megszervezésében, amelynek első docense lett. A tanszék élére 1961-ben nyert kinevezést. Tudományos fokozatot szerzett, 1956-ban kandidátus, 1963-ban az orvostudomány doktora lett. Magas színvonalú gyógyító és tudományos munkájának elismeréseképpen a Munka Érdemrend arany fokozatával tüntették ki. A nemzetközi tudományos életben való részvételét számos társasági kapcsolata jelzi: tagja volt a European Atherosclerosis Groupnak, az American College of Cardiologynek (Washington), a Royal Society of Medicine-nek, a Société de l’Atherosclerose Paris-nak. Hazánkban nagy érdemeket szerzett a Magyar Atherosclerosis Társaság egyik alapítójaként. Elnöke volt az MTA Biológiai Társaság Gerontológiai Szakosztályának. Társadalmi életére a nagyfokú nyitottság volt jellemző. Kovács Margithoz fűződő meleg barátsága révén nagyra értékelte a hazai iparművészetet. Felesége, Körmöczi Zsuzsa hazai és nemzetközi teniszbajnoknő a sportélet iránt keltette fel érdeklődését, bár ő maga nem sportolt aktívan.

Gyógyító tevékenység

Közismert, hogy a klinikai hármas feladat (gyógyítás, tudományos munka, oktatás) egyenlő arányú művelése szinte sohasem valósulhat meg, elsősorban azért, mert a vezető habitusa és orvosi irányultsága miatt rendszerint az egyik vagy másik szempont kerül túlsúlyba. Így kell tehát értékelnünk Gerő professzor gyógyító tevékenységét is. Klinikáján a betegviziteket széles körű tudásra alapozott impresszív és intuitív hozzáállás jellemezte. Figyelme a legkisebb részletekre is kiterjedt. A helyes diagnózis érdekében nem ismert lehetetlent. Nem tűrte a homályos, nem megalapozott feltételezéseket. Orvosaitól a tiszta, világos okfejtést kívánta meg. Kedvenc mondása volt: „Ha egy szilvafa alatt fekszik valami, ami kék és kerek, vajon az mi lehet?” Hatalmas tapasztalata időnként számunkra váratlan felismerésekre vezetett. Emlékezetes marad egy idős, nyugtalan és dezorientált, általunk cerebralis arteriosclerosisosnak tartott beteg ágyánál tett meghökkentő megállapítása: ti még nem láttatok senilis hyperthyreosis? A sikeres terápia egyértelműen őt igazolta.

Tudományos kutatómunka

Tudományos kutatómunkája is a betegágy mellől indult el. 1953-tól egyre meggyőzőbben hangoztatta és publikálta, hogy az addig alig méltatott zsíryanycsere kóros változásai fontos szerepet játszanak az emberi atherosclerosis patogenezisében. Erről írta meg kandidátusi és doktori disszertációját. Méltán tartják őt a hazai atherosclerosis-kutatás egyik úttörőjének.

Érdemesnek tartom életművének részletesebb ismertetését. Gerő Sándor saját tudományos munkásságát „Az atherosclerosiskutatás fő kérdései” című doktori disszertációjában foglalja össze (1962). Az ide vonatkozó irodalomból az atherosclerosis keletkezésének két koncepcióját állítja egymással szembe. *Anyicskov* (1913) nyúlón koleszterineteretetéssel végzett kísérleteiben a vérlipoid érfalban történő lerakódását és a következményes atherosclerost tartotta elsődlegesnek. Ezt a nézetet *Page (1)* kísérletei megerősíteni látszottak: az érfal filterműködési zavarára következtében a túl sok vérlipoid az érfal biológiai-anatómiai változása folytán az intimában lerakódik. Az így kiváltott szöveti reakció plakkok keletkezéséhez vezet. Elméletük az atherosclerosis lipoidinfiltrációs koncepciójaként került az irodalomba. Gerő szerint is sok adat szól a vérlipoidok, a koleszterin szerepe mellett: a plakkok koleszterint tartalmaznak és ezt állaton koleszterineteretetéssel létre lehet hozni, ami az emberi megbetegedéshez hasonló elváltozást okoz. Azokban a körképekben, amelyekben hypercholesterinaemia van, gyakori a korai és súlyos atherosclerosis. Háborús körülmények, a koncentrációs tábor vagy a fogolytábor elégtelen táplálkozási viszonyai között alacsony a vér koleszterinszintje és ritkább a coronaria- és agyi sclerosis. Klinikai megfigyelés: az infarktuszos betegek 65%-ában találtak hypercholesterinaemiát (2).

Gerő a primer lipoidinfiltráció elméletével szemben két adatra hivatkozik. *Enos* és munkatársai (3) leírták, hogy a koreai háborúban elesett, átlagosan 22 éves amerikai katonának 77%-ában a boncoláskor többé-kevésbé súlyos coronariasclerosist találtak, holott nem valószínű, hogy a fiatalok tartós hyperlipidaemiában szenvedtek volna. *Haranghy (4)* viszont 100 év körüli emberek ereiben csupán minimális atherosclerosis jeleit találta. Gerő hozzáfűzi: mindennapos tapasztalat, hogy az infarktuszos betegek zöme nem a seniumkorúak, hanem az 50-55 év körüliek és a még fiatalabbak közül kerülnek ki. Figyelemre méltó az is, hogy az atherosclerosis bizonyos predilekciós érterületeken alakul ki: a koszorúerekben, az agyi és az alsó végtagi artériákban, míg az a. pulmonalisban, az a. mamma internában, az a. axillarisban és az egész vénás rendszerben alig vagy egyáltalán nem található. Fontos az a megállapítás is, hogy az atherosclerosis jellegzetesen emberi megbetegedés, az állatokon spontán vagy kísérletesen előidézett elváltozások nem sztenotizáló jellegűek. A felsorolt megfigyeléseket Gerő a primer lipoidinfiltrációs koncepció kritikájának tekintti. Elismeri ugyanakkor, hogy az elmélet évtizedeken át uralkodó nézet volt, amit az atherosclerosis koleszterineteretetéses modellje, a lipidek és lipoproteinek biokémiájának nagyszerű haladása, valamint a heparin-clearing jelenség felfedezése megerősíteni látszottak.

Ily módon csaknem feledésbe merültek *Virchow* (1856) és *Anyicskov* (1914) megállapításai: az atherosclerosis keletkezésében elsődleges az érfal elváltozása: zsíros inhi-bíció és metamorfózis, az aorta kötőszövetében a rugalmas rostok kötőállományának duzzadása, amelyben a koleszterin és a mészsók kicsapódnak. *Baló* egyenesen a rugalmas rostok pusztulásáról beszél (5). Gerő szerint is szorosnak látszik a kapcsolat a vérlipoid-konstelláció és az atherosclerosis előfordulása között, ami predisponáló ténye-

zőként szerepel. Klinikai megfigyelés, hogy a lipoidszint alapján nem lehet az atherosclerosis fokára következtetni: ugyanolyan lipidkép található a betegek és az úgynevezett egészséges kontrollok nagy számában. Experimentális hyperlipidaemiák egész sora ismeretes, amelyekben intimalis lipidlerakódás nem jön létre. Az atherosclerosis kialakulásában tehát a lipoidoktól független tényezők is szerepelnek. Mindezek megerősítik a Virchow–Aschoff-féle megfigyeléseket, amelyek mint az atherosclerosis primer vascularis koncepciója szerepelnek az irodalomban.

A primer vascularis koncepciót nagyban alátámasztották az érfal hisztokémiai vizsgálatai, a kötőszövet mukopoliszacharid (MPS) anyagának megismerése: a lipoidlerakódást az intima oedemás megvastagodása és a mukoid anyagok felhalmozódása előzi meg. Gerő hangsúlyozza, hogy az érfalban az anyagcsere-folyamatok nagy változatossága zajlik: „Az érfal önálló anyagcserével rendelkező szerv.” Ennek kisiklása, a diszmetabolizmus lenne az atherosclerosis keletkezésének a kulcsa. A koleszterin tehát nem sine qua nonja az atherosclerosis létrejöttének. Ép érfalban nincsen lipoidlerakódás. Ehhez az érfal fehérjetermészetű komponenseinek, a kollagénnek, elasztinnak (6) vagy mukoidnak (7, 8) az elsődleges változása szükségesek.

Az érfal lipoidtárolásának mechanizmusára a következő kísérleti eredmények mutatnak: a szöveti MPS megváltozása MPS-lipoprotein komplexet képez; az MPS-ek gátolják az érfal lipolitikus aktivitását (9). Mindkét megfigyelés magyarázhatja a plakk-képződést. Ugyanakkor a lipoproteiddel mint antigénnel keresztimmunitást végeztek, amivel gátolni lehetett a koleszterin-átvitel atherosclerosis kifejlődését több száz százalékos vérkoleszterinszint ellenében (10, 11). Az MPS-struktúra változását különféle ártalmak (hypoxia, vazopresszor, immunbiológiai, toxikus, humorális, stresszhatások) egyaránt előidézhetik, és megteremthetik a lipoidanyagok lerakódásának előfeltételeit.

Gerő itt ismételt utal az alapproblémára: súlyos érelváltozás normális vérlipoidszint mellett, illetve magas, kóros plazmalipidek ép intimával és mediával. Ez a dilemma végigkíséri az egész atherosclerosis kutatást. Úgy tűnik, a két elmélet (filtrációs, illetve vascularis) egy ponton közös nevezőre hozható: a hyperlipidaemia koloidális koleszterinfilmeket képez az érfalon, az így kiváltott hypoxia az MPS strukturális átalakulását okozza és utat nyit a koleszterin tárolásának az érfalban (12).

Gerő előremutató, klinikusra valló gondolata, hogy bár a koleszterinszint csökkentése önmagában nem jelentheti az atherosclerosis problémájának egyedüli megoldását,

mégis indokoltnak látja hypercholesterinaemia eseteiben a megfelelő „koleszterincsökkentő” eljárások (diéta, gyógyszerek) bevezetését.

Nem kerülhető meg a lipoidháztartás kérdésében a heparin-clearing jelenségének magyarázata sem, amely a lipoidanyagcsere-folyamat természetére mutat rá. A savó feltisztulását intravénásan adott heparin után a trigliceridészterek hidrolízise hozza létre. Ezt a folyamatot vissza lehet ugyan fordítani protaminszulfáttal (a savó ismét zavarossá válik), de a szérum-clearing előtti és a returbifikáció utáni lipoproteid összetétele nem azonos (13–15). Nyitott kérdés tehát, hogy a heparin klinikai, rendszeres alkalmazása megoldja-e a hypercholesterinaemia problémáját. A heparinhatás „hibás” működése a metabolikus blokádnak: atherogen, nagy molekulájú lipoproteidfrakciók tartós felszaporodása (16).

Az atherosclerosis kutatás folytatását illetően meggyőződésem, hogy Gerő Sándor közel 50 évvel ezelőtt kifejtett gondolatai munkatársaiban és követőiben tovább éltek. Az ezen a területen folytatott kutatásokban kiemelkedő eredményeket értek el Gerő professzor volt klinikáján, a Semmelweis Orvosegyetem III. Sz. Belklinikáján. Őt követő munkatársai: Romics László, Karádi István és Jakab Lajos egyetemi tanárok.

Köszönetnyilvánítás

Az életrajz néhány adatát dr. Alexander Emed (Haifa, Izrael) dolgozatából [LAM 2006;16(11):991.] vettem át, amit hálással köszönök.

Kiegészítő megjegyzés

A tisztánlátás – és a történeti hűség – kedvéért szeretném az olvasót tájékoztatni, hogy a III. Sz. Belklinikát a Pázmány Péter Tudományegyetem I. Sz. Belklinikája kebelében Gömöri Pál szervezte és alapította 1950–51-ben Gerő Sándor és Urai László közreműködésével. Ezt a sajátos helyzetet a III. Sz. Belklinikára új helyének (Fiumei úti Baleseti Sebészet) kijelölése (1951. október) oldotta fel. Gömöri a rá jellemző nagyszerű szervező munkával rövid idő alatt kiváló intézményt alakított ki, ahol Gerő docensként volt a segítségére. Gömörinek 1959-ben a Szentkirályi utcai II. Sz. Belklinikára történt kinevezése után a klinika vezetését Gerő Sándor vette át, ahol 1961-től nyugdíjazásáig tanszékvezető egyetemi tanárként dolgozott.

IRODALOM

1. Page IH. Circulation 1954;10(1):1-27.
2. Gerő S, Rétsági Gy, Keller L. Doktori disszertáció. I. kötet, 32. old.
3. Enos F. JAMA 1971;218(9):1434.
4. Haranghy L. MTA V. oszt. közl. 1953;4:421.
5. Baló J. Hivat. Gerő Doktori disszertáció. I. kötet, 271. old.
6. Banga J. Referat. I. Magyar Atherosclerosis Konferencia, Sopron, 1961.
7. Gerő S. Orv Hetil 1959;25:881.
8. Gerő S, Gergely J, Jakab L, Székely J, Virág S. J Atheroscler Res 1961;1:88.
9. Gerő S. Doktori disszertáció. II. kötet, 552. old.
10. Gerő S, Gergely J, Jakab L, Székely J, Virág S, Farkas K, et al. Lancet 1959;II:6.
11. Gerő S, Gergely J, Jakab L, Székely J, Virág S, Farkas K, et al. Lancet 1961;I:1119.
12. Krompecher I, Barth JA. Leipzig, 1960.
13. Gerő S, Baumann M, Jakab M, Rohny Zs, Gács J. Acta Physiol Hung 1956;IX(Suppl 29).
14. Gerő S, Perényi L, Jakab M, Gács J. Klin Wschr 1957;35:939.
15. Gerő S, Rohny Zs, Gács J. Zschr Exper Med 1957;129:350.
16. Gerő S. Doktori disszertáció. II. kötet, 452. old.