

ORVOSOK LAPJA

ORVOSI HETILAP

NÉPEGÉSZSÉGÜGY

TARTALOMJEGYZÉK

ORVOSOK LAPJA (IV. évf. 41. sz.)

Dobszay László dr.: Korszerűüszülött gondozás tanulságai	1301
Held Róbert dr.: Omarthrytis és stenocardialis fáj- dalmak	1311
Garta Iván dr.: Újabb szempontok az ólommérgezés haematológiájában	1314
A szovjet orvostudomány újtói. Az 1947. évi Sztalin- díjak (Lilin Vladimir dr.)	1315
Ujlaki Zoltán dr.: Amino-thiazol a hyperthyreosis gyógykezelésében	1318
Jáki Gyula dr.: A műtét utáni merevgörcs és a catgut	1320
Sattler Jenő dr.: A praefrontalis lobotomia műtéti eredményei új eljárás segítségével	1321
Az »Izvesztija« jelentése a Szovjetunió Orvostudo- mányi Akadémiájának üléséről	1325
Levelek a szerkesztőhöz (Melyik oldalon van a Tawara-szár sérülés? — Streptomycin-kezelés alatt fellépett meningitis tbc. — Penicillin és Herxheimer reactio)	1326
Könyvkritika, könyvismertetés (R. Schmidt könyvé- ről Bíró László dr. — A »Szemészeti tanul- mányokról«-ról Pelláthy Béla dr. — Magyar Imre és Petrányi Gyula könyvének első ré- széről Hetényi Géza dr. — Zimmermann Ágost- on könyvéről szerzője	1328
Előadások, ülések	1330
A Tüdőorvos és a bőrgyógyász Szakcsoportok továbbképző tanfolyama	1330
Hírek	1331
Szerkesztőségünkbe beérkezett könyvek jegyzéke	1332
Szerkesztői üzenetek	1332
Apróhirdetések	1332

ORVOSI HETILAP (LXXXIX. évf. 28. sz.)

Bálint Péter dr., Hársing László dr., Lenner Marianne dr. és Rusznyák István dr.: Hyper- salaemias eredetű tubularis azotaemia	433
Bálint Péter dr., Hársing László dr. és Lenner Marianne dr.: Nádcukor injectio által okozott tubularis azotaemia	434
Strausz Imre dr.: A sulfarilamid-natrium vegyü- letek hatása a véralvadásra	436
Aberle Lajos dr. és Földvály Gyula dr.: Újabb meg- figyelések a nyalábblock kérdésében	438
Szontagh Ferenc dr.: Adatok a menotoxin kérdése- hez	447

NÉPEGÉSZSÉGÜGY 29. évf. (új folyam IV.) 25. sz.

Vikol János dr.: A magyar népi demokrácia egészségpolitikája (Szervezési kérdések)	577
Kálmán András dr.: A népegészségügyi szervezet kiépítése	582
Varga Lajos dr.: A megbetegedések elleni küz- delem az egészségvédelmi szolgálat keretében	585
Beszámoló az »UNICEF« Párisban rendezett első szociális gyermekvédelmi tanfolyamáról (Stoll Kálmán dr.)	589
Országos Dizentéria Szakbizottság megalakulása Könyvismertetés	594
A külföld egészségügyi hírei	594
Közegészségügyi vonatkozású hivatalos közlemé- nyek és rendeletek	595
Pályázati hirdetmények	602
Bejelentett hevenyfertőző megbetegedések és halálesetek Magyarországon 1948 augusztus 15—szeptember 4.	603
Angol- és orosznyelvű összefoglalás	606



1948. OKTÓBER 10.

Előfizetési díj: Egy óra 22.— forint. Negyedévre 60.— forint. Egyes szám ára 5.— forint.
A Magyar Orvosok Szabad Szakszervezetének tagjai mentesek az előfizetési díj lerovásától.

Nem kábító hatása
ANTIEPILEPTICUM:

DIPHEDAN-CHINOIN
(diphenylhydantoin)

Tabletta: 25 drb. á 0.10 g

CHINOIN - UJPEST
MAGYAR ORVOSI

KÖNYVKIADÓ TÁRSULAT

BUDAPEST, V., NÁDOR-UTCA 26. V. EM. ☞ TELEFON: 127-752

KÉRJEN ISMERTETŐT!

FUNGIN

PENICILLINTARTALMÚ magyar készítmény

Penicillinérzékeny baktériumok okozta genyedések (abscessus, furunculus, tonsillitis, urethritis, conjunctivitis, stomatitis stb.) **HELYI** kezelésére

Forgalomba kerül: üvegekben, 3×5 kcm. ára: 10.— Ft 5×10 kcm. ára: 30.10 Ft
10×5 » » 31.30 » 1×50 » » 25.50 »

PHYLAXIA ÁLLAMI OLTÓANYAGTERMELŐ INTÉZET RT.
ROTTENBILLER-UTCA 26. TEL.: 425-730, 424-533.

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

A V. K. MINISZTERIUM MEGBIZÁSÁBÓL KIADJA A MAGYAR ORVOSOK SZABAD SZAKSZERVEZETE

LXXXIX. ÉVFOLYAM 28. SZÁM. 1948. OKTÓBER 10.

Főszerkesztők: Horányi Béla dr. és Rusznyák István dr. Társszerkesztő: Faragó Ferenc dr.

Főmunkatárs: Milkó Vilmos dr.

Felelős szerkesztő: Tiencsényi Tibor dr. Segéd-szerkesztő: Fazekas Lajos dr. Felelős kiadó: Ákos Károly dr.

Szerkesztőség: Budapest, V., Nádor-utca 32. I. Tel.: 122-763. Kiadóhivatal: V., Nádor-utca 26. V. Tel.: 127-752

A budapesti Tudományegyetem I. sz. Belklinikájáról

(Igazgató: Rusznyák István dr. egyet. ny. r. tanár)

Hypersalaemiás eredetű tubuláris azotaemia*

(Előzetes közlemény)

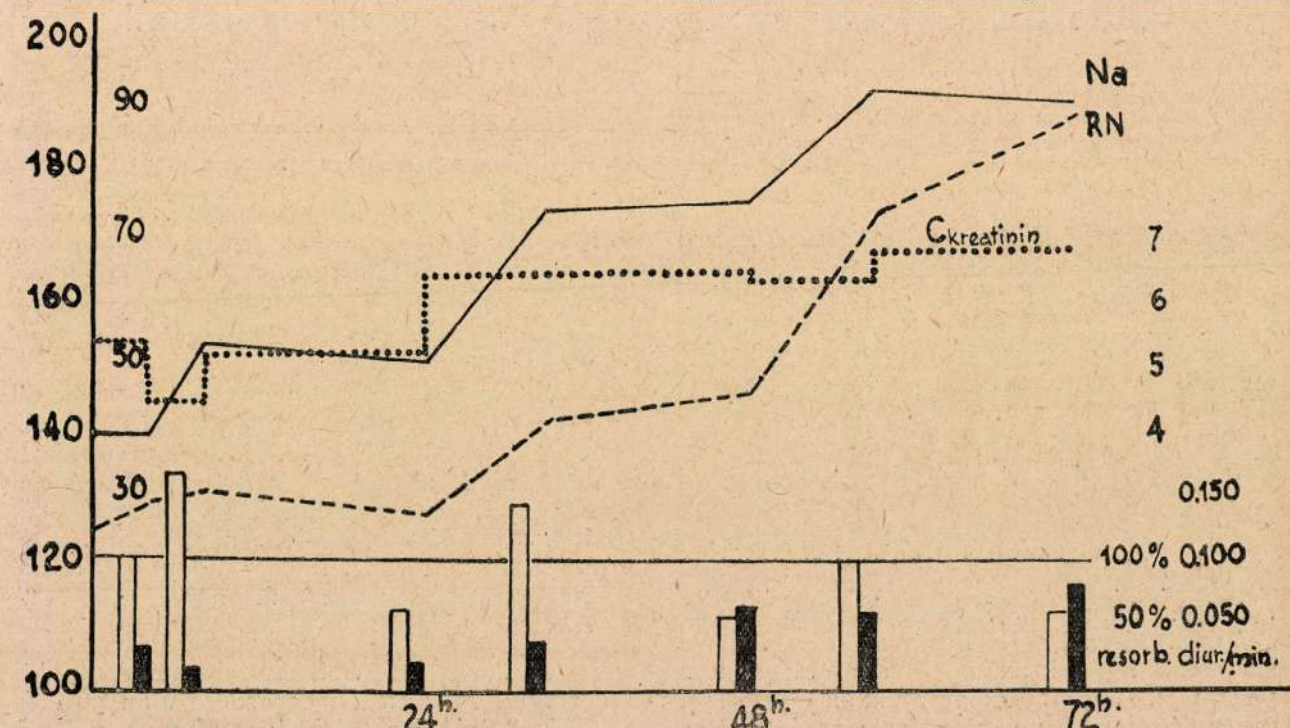
Irta: BÁLINT PÉTER dr., HÁRSING LÁSZLÓ dr., LENNER MARIANNE dr. és RUSZNYÁK ISTVÁN dr.

Az azotaemiák keletkezésének mechanizmusában általános felfogás szerint 2 tényező szerepel: az egyik a retentio, melynek értelmében a vese a glomeruláris szűrőapparatus megkisebbedése révén nem képes elegendő mennyiségű carbamidot kiválasztani; a másik mechanizmus a túlproductiós azotaemia, melyben a túlzott fehérje katabolizmus vagy bevitel miatt a kiválasztásra kerülő carbamid mennyisége túl nagy ahhoz, hogy a normális veserendszer azzal megbirkózzék. A glomerulus filtrációnak mértéke az ú. n. glomeruláris clearance vizsgálat, mely a glomerulus

filtrátum (GFR) mennyiségét percenként cm-ben adja meg. A retentiós azotaemiák közös jellemzője, hogy a GFR mennyisége erősen csökken. Ismeretes, hogy glomerulusok által filtrált carbamidnak normális viszonyok mellett csak kb. 60%-a ürül ki, míg a fennmaradó 40%-t a tubuláris rendszer reabsorbeálja. Ugyancsak ismeretes, hogy embernél kisebb diurezis mellett ez a viszony megfordul, vagyis minél kisebb a vizelet mennyisége, annál nagyobb a relatív reabsorptio és a közölt számadat csak 2 cm/perc feletti vizelet mennyiségre érvényes.

Már Van Slyke és munkatársai felhívták a figyelmet arra, hogy bizonyos esetekben a vena

*A Magyar Élettani Társaság pécsi vándorgyűlésén 1948 júniusában tartott előadás nyelvére.



Kihúzott vonal: Na maeq/liter; szaggatott vonal: RN mg%; pontozott vonal: kreatinin clearance cm. Üres téglányok: diurezis; kitöltött téglányok: carbamid reabsorptio a filtrált százalékában.

renalis carbamid tartalma eléri az arteria renalisét, ami csak úgy magyarázható, hogy a filtrált carbamid a normálnál lényegesen nagyobb %ban reabsorbeálódik. Fenti szerzők ezt úgy magyarázzák, hogy a tubulus elveszti azt a képességét, hogy gátat szabjon a carbamid túlzott rediffúziójának. Theoretikusan tehát mindenképpen elképzelhető, hogy azotaemia létrejöhesse normális GFR mellett, túlproductio hiányában is, ha a reabsorptio pathológiásan fokozódik.

A kísérleti nehézséget az eddigi vizsgálatokban az okozta, hogy a laedált tubulus, mely a carbamid fokozott rediffúziójának nem tud ellenállni, a GFR mérésére szolgáló anyagokat (kreatinin, mannit, inulin, thiosulfat) is reabsorbeálja és ilyenkor a *látszólag* erősen csökkent GFR az azotaemia retentiós voltát nem tudja kizárni. Vagyis mindeideig nem rendelkezünk olyan kísérleti berendezéssel, mely normális GFR mellett bizonyítaná a fokozott carbamid reabsorptió alapuló azotaemiát.

Vizsgálataink kapcsán nyulakat nagy NaCl mennyiségekkel terheltünk oly módon, hogy 3,6, ill. 7,2%-os NaCl oldatot adtunk subkután, az állatok testsúlyának 2-8%-nak megfelelő mennyiségben. Azt tapasztaltuk, hogy ha sikerült a serum Na-koncentrációját a normális 142 maeq. körüli értékkel szemben 24 órán keresztül 170—180 maeq.-re emelni, akkor minden esetben azotaemia fejlődött ki. Az ugyanakkor elvégzett mannit-, ill. kreatinin-clearance meghatározás normális, sőt egyes esetekben kissé emelkedett glomeruláris clearance értékeket mutatott, úgyhogy az

azotaemia mechanizmusának magyarázatában a retentio kiesett. A kiürített, valamint visszatartott nitrogenmennyiségek alapján számítva, az azotaemia túlproductiónak sem volt mondható. A carbamid-clearance meghatározás azt mutatta, hogy míg a kontroll periodusban a filtrált carbamidnak csak kb. 40%-a került reabsorptióra, addig a hypersalaemiás azotaemia tartama alatt a carbamid reabsorptio egyes esetekben a 90%-ot is elérte. Ugyanekkor a diurezis nem volt csökkent a kiindulási értékekhez viszonyítva, úgyhogy az oliguria nem magyarázhatta a carbamid reabsorptio fokozódását.

A vesék szövettani vizsgálatát Romhány György dr. egyet. m. tanár volt szíves elvégezni. A metszetek kifejezett elzsírosodást mutattak a Henle kacsok körüli stromában, valamint a kivezető csövek bazális hártáján. A Henle száraz felszálló, vastag részén a hámsejtek magja pyknotikus. Kéreg és glomerulusok szabadok.

A mellékelt ábra egyik típusos esetünk adatait tartalmazza, melyből kitűnik, hogy a Na-szint emelkedésével párhuzamosan emelkedik a RN, s ugyanakkor a carbamid reabsorptio (a filtrátum %-ában számítva) jelentősen fokozódik.

Fentiek alapján tehát jogosnak látjuk annak közlését, hogy sikerült olyan elváltozást előidézni, melyben normális GFR mellett azotaemia és erősen fokozott tubuláris reabsorptio hozható létre.

Kísérleteink részletes ismertetése, valamint a részletes irodalom összefoglalása a Magyar Belorvosi Archivumban közlendő dolgozatunkban fog megtörténni.

A budapesti Tudományegyetem I. sz. Belklinikájáról (Igazgató: Rusznyák István dr. egyet. ny. r. tanár)

Nádcukor injekció által okozott tubuláris azotaemia

Irta: BÁLINT PÉTER dr., HÁRSING LÁSZLÓ dr. és LENNER MARIANNE dr.

Helmholtz¹ írta le először, hogy nyúlnál hypertoniás nádcukor (saccharose=sucrose) intravénás injekciója a proximális kanyarulatcsatornák és Henle-kacsok hydropikus degenerációját okozza. Wilmer² 2 ízben, 24 órás intervallumban adott 40—40 ccm 20%-os saccharose i. v. injekciója után már 24 órával súlyos hydropikus degenerációt látott kifejlődni, különösen ha az állatot közben szomjazzatjuk. Az elváltozás reverzibilis, 15 nap múlva a vesehám ismét ép. Wilmer² hangsúlyozza, hogy a saccharose elektíve megbetegíti a proximális kanyarulatcsatornákat és csak igen enyhe mértékben a distálisokat.

Az általános felfogás szerint azotaemia oka vagy retentio, vagy túlproductio. Újabban felmerült a kérdés, hogy a filtrált carbamid fokozott rediffúziója nem vezethet-e azotaemiára. Bálint, Hársing, Lenner és Rusznyák³ nagy sóadagok adásával idéznek elő hypersalaemiás tubuláris azotaemiát. (Az irodalom és a probléma részletezését l. idézett dolgozatukban.) A hypersalaemiás esetekben a szövettani vizsgálat a Henle-kacsok felhágó vastag szarán talált elváltozásokat.

míg a saccharose elektíve a proximális kanyarulatcsatornák laedálja. Hogy a carbamid rediffusio a tubulus melyik részén történik, az még nem tekinthető lezárt kérdésnek, az irodalmi adatok szerint azonban mind a proximális, mind a distális tubulusnak van szerepe. Ezért kézenfekvőnek látszott a proximális tubulus elektív laesiója után vizsgálni a carbamid filtrációs és reabsorptiós viszonyait.

A kísérletek kivitele, valamint az analitikai módszerek azonosak az idézett közleményben megadott módszerekkel. Az állatok szomjazztak és koplaltak a kísérlet tartama alatt. Az előperiodus után intravénásan kaptak 40 ccm 20%-os nádcukor oldatot, majd másnap újra. Egyes kísérletekben még harmadik adagot is adtunk. Kontroll kísérletként más állatoknak 20%-os dextrose-t adagoltunk hasonló módon.

A 802-es kísérlet adatait táblázatunkban közöljük. A kísérlet megkezdése után 36 órával (tehát 8 órával a második saccharose adag beadása után) már kifejezett azotaemia. Ugyan-

No.	Periódus	Dátum	Periodus tartam perc	Diuresis cc/m/perc	S e r u m						Vizelet Carb. N mg%	Kreatinin		Carbamid				N productio mg pro kg	
					Feh. %	Na		Carb. N	Rest. N	u/p		Clear	u/p	Clear	kivál. %	Re-sorb. %			
						macqu/l	mg%												
802.	0-1	6.28.9 ⁵⁰	245	0.196	5.8	142	107	24	31	840	50	9.8	35	6.8	70	30	Előperiódus 40 cm ³ 20%-os Sucrose 200 cm ³ phys. NaCl		
	2	29.10 ²⁵	1225	0.076	5.8	151	111	35	47	1320	74	5.6	40	3.0	54	46		760	
	3-4	30.10 ²¹	1440	0.060	4.9	151	114	35	53	2342	97	5.8	67	4.0	69	31		905	
	5-6	7.1.9 ⁵⁵	1395	0.033	5.1	155	109	61	77	2825	224	7.4	59	2.0	28	72		810	
	7	2.10 ¹⁰	1455	0.033	5.5	158	125	53	64	2960	174	5.8	59	2.0	35	65		775	
	8	3.8 ³⁰	1345	0.030	4.8	157	140	48	50	3720	171	5.1	73	2.1	43	57		825	
803.	0-1	7.5.9 ¹⁸	295	0.169	6.2	140	112	15	27	560	45	7.6	39	6.5	86	14	Előperiódus 40 cm ³ 20%-os Sucrose 2x200 cm ³ phys. NaCl		
	2	6.10 ²⁰	1215	0.111	6.0	141	118	29	36	880	62	6.8	37	4.2	61	39		970	
	3-4	7.9 ³¹	1475	0.078	5.8	146	108	67	72	550	41	3.2	11	0.9	28	72		690	
	5-6	8.9 ¹¹	1408	0.059	5.8	148	115	123	156	440	27	1.6	5	0.3	19	81		800	
	7	9.8 ⁵⁰	1418	0.010	4.9	149	105	197	232	520	41	0.4	3	0.03	8	92		590	
	8	10.8 ¹¹	1411	0.170	4.7	160	142	87	98	940	14	2.3	7	1.2	52	48		150	
	9	11.8 ⁰¹	1419	0.280	4.1	160	132	55	70	480	15	4.1	7	2.0	50	50		800	
804.	0-1	7.6.9 ⁰⁰	315	0.086	6.2	141	102	18	27	680	58	5.0	39	3.4	67	33	Előperiódus 40 cm ³ 20%-os Dextrose 200 cm ³ phys. NaCl		
	2	7.9 ²⁵	1150	0.076	4.9	144	102	20	28	840	72	5.5	44	3.5	64	36		405	
	3	8.9 ¹	1425	0.058	4.6	141	106	30	36	1020	73	4.3	41	2.4	55	45		590	
	4	9.8 ⁵⁵	1419	0.079	4.9	137	111	62	66	960	51	4.0	21	1.7	42	58		730	
	5	10.8 ³⁰	1415	0.088	4.9	142	129	55	66	2020	52	4.6	35	3.0	65	35		1060	

ekkor a kreatinin-clearance az előperiódussal szemben csak mérsékelten csökkent értéket mutat (tehát retentiós azotaemiáról nem lehet szó), míg a carbamid clearance sokkal jelentősebben csökken. A csökkenés mértékét mutatja az a rovat, melyben megadjuk, hogy a carbamid clearance hány százaléka a kreatinin clearance-nak. Ha a kreatinin clearancet elfogadjuk a glomeruláris filtráció mértékéül, úgy ez a szám azt mutatja, hogy a filtrált carbamidnak hány %-a kerül kiürítésre, illetve reabsorptióra. Ismeretes, hogy normális körülmények között a filtrált carbamidnak 60%-a ürül ki, míg 40% reabsorbálódik. Kísérletünk folyamán a kiürítés mértéke 27%-ra száll le, majd phys. NaCl-al az állatot rehydrálva, a RN csökkenését és a carbamid-kiürülés fokozódását láthatjuk.

A 803-as kísérletben a kreatinin clearance is annyira lecsökken, hogy anatomiailag intakt glomerulusok mellett (l. később) nem fogadhatjuk el a glomeruláris filtráció mértékéül. Tudjuk *Richards és munkatársai*⁴ kísérletéből, hogy uranmérgezett kutyánál a kreatinin clearance alacsonyabb, mint az inulin clearance, holott normális körülmények között a 2 clearance egyforma. Szerzők ezt úgy magyarázzák, hogy a kisebb molekulájú kreatinin a laedált tubulus falon keresztül jobban rediffundál, mint az inulin, ami a látszólag kisebb kreatinin clearance értékben nyilvánul meg. Hasonló következtetésre jut *Phillips és Hamilton*⁵, valamint *Földi, Rusznyák és Szabó*⁶ vese-ischémiás kísérletekben. Miután nem rendelkezünk olyan módszerekkel, melyek a glomeruláris clearance anyagok (kreatinin, inulin, mannit, . . .) pathológiás reabsorptiója esetén pontos felvilágosítást adnának a glomeruláris filtráció tényleges értékéről, jelen kísérlet-sorozatban is el kell fogadnunk az igen alacsony kreatinin clearance okául a pathológiás kreatinin reabsorptiót, illetve rediffúziót a laedált tubulus falon keresztül. De még ezen eseteinkben is a carbamid clearance viszonylagosan erősebben

csökken, mint a kreatinin (10%-ra is esik a kiürítés), úgyhogy a jelentősen fokozott carbamid reabsorptio ezen kísérletekben is bizonyítottnak látszik.

A 804-es kontrollkísérletben glukoset adtunk saccharose helyett. Az azotaemia lassabban fejlődött ki és mértéke nem lépi túl a glukose dehydrációnál szokásos értékeket. A carbamid clearance viszonylagos értékei pedig lényegesen kevésbé csökkennek, mint a saccharoses kísérletekben.

A szövettani vizsgálatokat dr. Romhányi György egyet. m.-tanár végezte. Míg a glukoses kontroll állat veséje pathológiás elváltozást nem mutatott, addig az összes vizsgálatra került saccharoseval kezelt állatok veséiben az elsődrendű kanyarulat csatornák »hydropikusak«, egész plasmájuk világos, helyenként finoman granulált. Glomerulusokban semmi pathológiás nincs.

Eredményeinket összefoglalva tehát mondhatjuk, hogy saccharose adásával az irodalmi adatoknak megfelelően súlyos hydropikus degeneráció fejlődik ki a proximális csatornák hámlásában, ép glomerulusok mellett. Ugyanakkor egyes kísérletekben sikerült normális kreatinin clearance mellett, tehát normális GFR-el azotaemiát elérni, mely a carbamid pathológiásan fokozott reabsorptiójával látszik összefüggésben állani. Egyes kísérletekben a kreatinin clearance annyira lecsökkent, hogy számolnunk kell a kreatinin reabsorptióval, ill. rediffúzióval is. Azonban ezekben az esetekben is megtaláljuk a carbamid viszonylagosan is fokozott reabsorptióját és kísérleteink igazolják, hogy a laedált tubulus elveszti azt a képességét, hogy gátat vessen a fokozott carbamid rediffúzióval.

Köszönetünket kívánjuk kifejezni Szabó Pálné, Magyar Zsuzsanna, Pál János és Tóth István technikai assistenseknek, akik a kísérletek ki-

vitelezésében, valamint az analizisekben nyújtottak értékes segítségét.

IRODALOM. 1. *Helmholtz, H. F.*: J. Pediat. 3, 144, 1933. — 2. *Wilmer, H. A.*: Am. J. Physiol. 141, 431, 1944. — 3. *Bálint, P., Hársing, L., Lenner, M. és Rusznyák, I.*: O. H., előző közlemény és Magyar Belorvosi Archivum (sajtó alatt). — 4. *Richards, A. N., Westfall, B. B., Bott, P. A.*: J. Biol. Chem. 116, 749, 1936. — 5. *Philips, R. A., Hamilton, P. B.*: Am. J. Physiol. 152, 523, 1948. — 6. *Földi, M., Rusznyák, I., Szabó, G.*: Magyar Belorv. Arch. (sajtó alatt).

Summary. — Tubular azotemia caused by sucrose injections. By *Bálint, P., Hársing, L. and Lenner, M.* *Wilmer* (l. c.) stated, that intravenous injection of a 20 p. c. sucrose solution to fasting and thirsting rabbits caused a severe hydropic degeneration of the proximal convoluted tubules of the kidney. In their experiments authors succeeded in demonstrating that parallel with the histological changes there is an augmented resorption of the filtrated urea, in some experiments with normal GFR, measured by endogeneous creatinin clearance method. The increased reabsorption of urea constitutes the cause of a severe azotemia.

A Pesti Izr. Hírközség alapítványi közközháza

(igazgató-főorvos: *Benedek László dr.*) »D« belosztályáról

A sulfanilamid-natrium vegyületek hatása a véralvadásra

Irta: STRAUSZ IMRE dr.

A sulfanilamid vegyületeknek a véralvadásra való hatásáról kevés közlemény jelent meg. Ezeknek többsége állatkísérletben megmutatkozó hatásról számol be. Sulfanilamidok etetésével patkányoknál a prothrombin szintet csökkenteni lehet, de ilyenkor a máj károsodása kimutatható. A belből nehezen felszívódó hasonló vegyületek patkányokban a bélflóra megváltozását okozzák és ennek következményeként, a K-vitamin szintézisében bekövetkező csökkenés, a szervezet K-vitamin deficitjét okozhatja. A legújabb időben, mióta a belből alig felszívódó készítmények, mint a succinyl- és phthalylsulfathiazol elterjedtek, klinikai észlelés is van a sulfanilamidok e hatásáról.

A véralvadás közvetlen befolyásolására azon esettel kapcsolatban gondoltunk, mikor sulfathiazol hatására subarachnoidalis vérzés támadt. Sebészi közlemények, a lokálisan alkalmazott sulfanilamid készítmények vérzést fokozó hatását írták le.

A sulfanilamidvegyületek (savi tulajdonságúak) vízben rosszul oldódnak. Sulfathiazolból 96 mg, sulfapyridinből 54 mg oldódik 100 ccm vízben. Therapiásan kívánatos vérkoncentrációban 10–20 mg százalék között a véralvadásra hatást nem fejtenek ki. Plasmában maximálisan oldható mennyiségtől sem láttunk hatást. A sulfanilamid-vegyületek nátrium sói vízben jól oldódnak, ezért az oldott állapotban használatos vegyületek nátriumsók, vagy NaOH-val lúgosított oldatok, mint pl. a sulfapyridin *Richter*. Ezen oldatokat vérral összehozva, az alvadás gátlását tapasztaljuk. E hatás a különböző vegyületeket (sulfathiazol-, sulfapyridin-, sulfadiazin-natrium), illetve gyártmányokat (*Chinoin, Richter, Ciba, Squibb, Boots, May & Baker, Lilly, Astra*) vizsgálva, mindegyiknél megmutatkozik, a gátlás erősségében azonban különböznek egymástól. Pl. a sulfathiazol-natrium koncentrációjának alsó határa, mely már mérhető hatást gyakorol a véralvadásra 2,5 mg 1 ccm vérben. A koncentráció növelésével az alvadási idő hosszabb lesz, végül 12,5 mg: 1 ccm arányban a vér folyékony marad 24 óráig is. Az alvadás kezdete és befejeződése közti idő,

a koncentráció növelésével egyre hosszabb lesz, tehát a két érték nem párhuzamosan emelkedik, ha grafikusan ábrázoljuk, divergáló vonalakat kapunk. Az alvadási idő meghatározása *Lee—White* szerint történt, felére hígított vérben. A táblázatokban a sulfathiazol-natrium pentahydrat (*Boots*) és a sulfapyridin-natrium monohydrat (*Lilly*) hatása embervérre szerepel (1. sz. táblázat).

1. számú táblázat.

A sulfanilamid-natrium mennyisége (mgr) 1 ccm felére hígított vérben	Alvadási idő (perc)	
	Sulfathiazol-na.	Sulfapyridin-na.
12,5	24 ó. alatt nem alvad	
10,0	26,30–38	
7,5	19–24	
5,0	14,30–18	24 ó. alatt nem alvad
2,5	8,30–12	30–42
1,25	7–9,30	25–36
—	7–9	7–9

Minél elhúzódóbb az alvadás, annál hosszabb lesz az alvadás kezdetét jelző fibrinszál megjelenésétől, az egész vérszálcs megcsúszásáig eltelt idő. Míg normális vérben a fibrin kiválása rohamos, addig elhúzódó alvadásnál szinte nyomon követhető az egyes szálak megjelenése, majd háló képződik, mely között a vér még folyékony, majd a háló sűrűbb lesz, az egyes szálak már nem látszanak. A folyamatot használni lehet a lassított film felvételhez. Az alvadék szilárdsága lassan növekszik, a retrakció azonban jó és a savó, a különböző mennyiségű sulfanilamid-natriumot tartalmazó alvadék összehúzódása után egyenlő.

Oxalatos vér recalcificációjával a gátlás magasabb koncentrációban mutatkozik, mint natív vérben.

Heparin és Dicumarol a vér alvadási idejét meghosszabbítja. A sulfanilamid-natrium-készítmények hatása a Heparinhoz hozzáadódik, Dicumarollal kezelt vérnek alvadását, a két hatás összegeződésénél nagyobb mértékben nyújtják meg (2. sz. táblázat).

2. számú táblázat.

A sulfathiazol-natrium mennyisége (mgr) 1 ccm felére hígított vérben	Alvadási idő (perc)	
	Heparin	Dicumarol
12.5	24 ó. alatt nem alvad	
10.0	60—95	125—185
7.5	40—56	90—120
5.0	24.30—32	29—35
2.5	20—27	19.30—25
1.25	18.30—25.30	16.30—21
—	18.30—24.30	15.30—20

A prothrombin-idő megnövekszik, mintha a prothrombin-szint csökkenne a vérben. A meghatározás Quick módszere szerint történt és Bacto-Thromboplastin Difco-t használtunk (3. sz. táblázat).

3. számú táblázat.

A sulfanilamid-natrium mennyisége (mgr) 1 ccm felére hígított plasmában	Alvadási idő (mp)	
	Sulfathiazol-na.	Sulfapyridin-na.
12.5	52	
10.0	40	
7.5	35	
5.0	29	61
2.5	24	44
1.25	23	37
—	23	23

A thrombin hatása gátolt. A thrombint Eagle eljárása alapján nyertük, 0.2 ccm oxalatos plasmához 0.1 ccm thrombin-oldatot adtunk (4. sz. táblázat).

4. számú táblázat.

A sulfanilamid-natrium mennyisége (mgr) 1 ccm felére hígított plasmában	Alvadási idő (mp)	
	Sulfathiazol-na.	Sulfapyridin-na.
12.5	26	
10.0	14	
7.5	11	
5.0	10	30
2.5	11	16
1.25	10	13
—	10	10

Tehát, ha a véralvadásban szereplő egyes komponenseket feleslegben adjuk a vérhez, a sulfanilamid-natrium-vegyületek gátló hatása, calcium, thromboplastin, thrombin sorrendben, egyre magasabb koncentrációban érvényesül. Az alvadási idő elhúzódásában szerepet játszik a thrombin képződésének meglassúbbodása és a thrombin hatásának késleltetése.

Sulfanilamid-natriumot tartalmazó vér meg-alvadása folyamán, az alvadék összetörésével nyert savó maximális alvasztó hatása, egyezik a normál véralvadékban kimutatható maximális alvasztó hatással. Tehát a meghosszabbított alvasztás alatt mérhető legnagyobb thrombin koncentráció, megegyezik a normál vérben mérhető mennyiséggel, csak ezen szint eléréséhez hosszabb időre van szükség. Az alvasztás után, a thrombin elfogyása lassabban megy végbe, mint normálisan, tehát az antithrombin aktivitása csökkent. (Több-

ször mértünk megnyúlt alvasztás után több thrombint, mint normálisan, ami szintén az antithrombin működés akadályozottságával függhet össze.) Ezen tapasztalatoknak megfelelően, thrombinnal alvasztott oxalatos vérben a thrombin lassabban csökken, ha a vér sulfanilamid-natriumot tartalmaz. A vizsgálatokban, 0.2 ccm. oxalatos plasmához 0.1 ccm. savót tettünk (5. sz. táblázat).

5. számú táblázat.

Az alvasztás befejeződése után 10 perc	Alvadási idő (mp)	
	Normál vér	1% sulfathiazol-na.-t tartalmazó vér
16	16	16
11	11	10
19	19	12
34	34	21
70	70	48
155	155	126

Ezen hatás magyarázata abból következik, hogy csak a natriumsók alvasztást gátlók. A véralvasztás folyamatát enzim-rendszer vezeti. Az enzimek hatása, az általuk irányított reakciók sebessége optimális pH-hoz van kötve. A pH változására az alvasztási idő is változik, különösen a lúgosság növekedésével hosszabbodik meg lényegesen. A sulfanilamid-natrium-oldatok erősen lúgosak. Ezen lúgos oldatok a vér pH-ját növelik és ezáltal az alvasztásban szereplő enzimek képződését, valamint működését gátolják. A lúgosság emelkedésével a gátlás kifejezettebbé válik, majd a véralvasztás 24 óra alatt sem következik be. A sulfathiazol-na.-oldatok 0.125%—1.25%-ig 8.71—9.12 pH, a sulfapyridin-na.-oldatok 0.125%—0.5% koncentrációban 9—9.15 pH lúgosságúak. Ezen oldatokat egyenlő mennyiségű plasmával összekeverve, a plasma pufferoló hatására a lúgosság csökken 7.75—8.34, illetve 8.18—8.40 pH-ra. Pufferck hatására a lúgosság csökkenésének megfelelően az alvasztás meggyorsul. NaOH és NaHCO₃-oldatok véralvasztásra való hatásukban, lényegesen nem különböznek a sulfanilamid-natrium-oldatok hatásától. Ugyanazon lúgossági fokon mutatkéző különbség abból is következik, hogy a véralvasztásra a pH-n kívül befolyása van az ionkoncentrációnak is, amit oldatok hatásának összehasonlításánál figyelembe kell venni.

A sulfanilamid-natrium-vegyületek alvasztást gátló tulajdonságát felhasználtuk transfusiók elvégzésére és citrát helyett sulfathiazol-na.-t alkalmaztunk anticoagulánsként. Huszonnégy esetben végeztünk transfusiót oly módon, hogy a vért sulfathiazol-na.-oldattal tartalmazó edénybe fogtuk fel, majd megfelelő nagyságú tégelybe öntve, innen váltott fecskerdőkkel juttattuk a beteg vénájába. A betegek endocarditis lent ban, colitis ulcerosában, tüdőtályogban szenvedtek. A bevitt vér mennyisége 1—2.5 dl volt és ehhez 0.5—2 g sulfathiazol-na.-oldatot adtunk. Az alvasztási idő 30 perc körül ingadozott. A betegek egyetlen esetben sem panaszkodtak, vagy láttunk olyan tüneteket, melyek szokatlanek transfusio után. Négy esetben támadt hidegrázás, háromszor ugyanannál a betegnél. Icterus, az uricibinogen fokozódását nem láttuk, a vörösvérsejtszám és haemoglobin emelkedése megfelelt a bevitt vérmennyiségnek. A benyomásunk az volt, hogy jó transfusiók hatást értünk el.

Összefoglalás. 1. A sulfanilamid-vegyületek a véralvasztást közvetlenül nem befolyásolják. 2. A

sulfanilamid-natrium-vegyületek a véralvadást gátolják. 3. A thrombin képződése és hatása gátolt, az antithrombin aktivitása akadályozott. 4. Az alvadék zsugorodását nem befolyásolják. 5. A Heparin hatásához hozzáadódnak, Dicumarollal kezelték vérenek alvadása, a két hatás összegeződésénél nagyobb mértékben húzódik el. 6. A meghosszabbodott alvadás befejeződésekor mérhető thrombin mennyisége egyezik a normál vérben mérhető mennyiséggel. 7. Az alvadási gátló hatás a vér lúgosságának növelésén alapul.

A vizsgálatok elvégzésében Markovits Zoltán és Eiländer Imre orvostanhallgatók voltak segítségemre, amiért ezúton is köszönetemet fejezem ki.

IRODALOM. Taplin, Custer, Joung: J. A. M. A. 121: 313, 1943. — Waas, Canipelli: Florida M. A. J. 29: 223, 1942. — Jackson, Collier: J. A. M. A. 118: 194, 1942. — Shapiro: J. Lab. & Clin. Med. 28: 1596, 1943. New and nonofficial remedies, 1946. A. M. A. Chicago. — Boehringer, Markwalder: Schweiz. M. Wschr. Nr. 10, 1947. — Owen: Acta M. Scand. vol. 128. suppl. 194, 1947.

A Debreceni Tudományegyetem Belklinikájának közleménye

(Igazgató: Fornet Béla dr. egyet. ny. r. tanár)

Újabb megfigyelések a nyalábblock kérdésében

Írta: ABERLE LAJOS dr. és FOLDVÁRY GYULA dr.

Carter szerint a tipusos nyalábblock diagnosizálásának a következő klasszikus követelményei vannak: 1. A QRS csoportok 0,10 mp-nél szélesebbek, 2. a kamracsoportok difázisúak és magasak valamint 3. hasadtak ill. csomósak. Ezen kritériumok bármelyikének hiányában »atypusos nyalábblock«-ról beszélünk.

Az electrocardiographiában a tipusos nyalábblock képében két megjelenési formát különböztetünk meg, az egyikben magas R_1 mellett mély S_2 -at találunk, míg a másikban magas R_2 mellett a mély S_1 szerepel. Az első forma a gyakori, míg a másik ritka nyakábblock alakjaként ismeretes az irodalomban.

Az eddigi széleskörű kísérleti, klinikai és kórszövettani tudományos munkák dacára mindmáig a kutatók felfogása nem egységes azon kérdésben, hogy melyik forma felel meg a bal- ill. jobboldali Tawaraszár blockjának. Az első időkben a bécsi iskola (Eppinger, Winterberg, Rothberger és Stoerk) és Lewis, Scherf, Kauf nyomán az a felfogás alakult ki, hogy a kutya balnyalábjának átmetszése az EKG-ban a ritka megjelenési alakot, míg a jobbnyaláb átvágása a gyakori alakot eredményezi. Ezt a felfogást más bécsi klinikusok és pathologusok is megerősítették. Mahaim kutyán a His-köteg és a nyaláb igen aprólékos szövettani vizsgálata során is hasonló eredményre jutott. Szerinte azért gyakori a jobbnyaláb blockja, mert »ez hamarabb elágazik«, mint a bal és mert csak egy verőér, az arteria septi anterior táplálja, mely a balcoronariából ered; míg ugyanakkor a balnyalábot két ér látja el, az említett arteria septi anterior az elülső ágait és az arteria septi posterior a jobbcoronariából a hátsó ágait. Már Mahaim is úgy találta, hogy emberen sohasem beszélhetünk kifejezetten az egyik vagy a másik nyaláb kóros változásáról, mert rendszerint mindkét nyaláb beteg, csak az egyik jobban, mint a másik.

Az 1920-as években először Fahr, majd Oppenheimer és Pardee, később pedig Mann a klinikum, az experimentum és kórszövettani

munkák alapján erősen támadták a bécsi iskola híveinek felfogását a nyalábblock kérdésében. Amerikában Wilson és munkatársainak átfogó munkája alapjaiban változtatta meg az eddigi felfogást a nyalábblock localizációját illetően. Wilsonéknak praecordialis, úgynevezett semidirekt elvezetéssel sikerült úgy experimentalis nyalábblock esetében, mint klinikai anyagon igazolni, hogy a tipusos nyalábblock gyakori alakja éppen a bal-, míg a ritka alak a jobbnyaláblockjának felel meg. Ezen módszerrel sikerült a jobbnyalábblock egy eddig szokatlan alakját is identifikálni. Ezen alakban az R_1 pozitív, magas, az R_2 negatív, mély, az S_1 negatív, széles és csomós, az S_2 pozitív, széles, csomós, tehát ellenirányú az R_2 -al. A T_1 pozitív, a T_2 negatív, tehát a kamracsoportok nem difázisúak. A QRS mindig szélesebb 0,10 mp-nél. A QRS szélesebb volt a S csipkének tulajdonítható. Ezt az alakot a szerző után Wilson-blocknak, vagy, mint más helyen említik, atypusos nyalábblocknak nevezték.

További kísérleti és pathológiai munkálatok során Marvin és Oughterson, Kountz, Prinzmetal, Pearson és König, Alexander és Bauerlein, Herles, Lukl, Prusik és Sikl, Porto, valamint Yater megerősítették az amerikaiak nézetét. Különösen Yater kórszövettani vizsgálatai nyalábblockban elhaltak szíven alapozták meg Wilsonék felfogását. Yater a sorozatmetszés technikájával úgy találta, hogy úgy a tipusos bal-, mint a tipusos jobbnyaláblock esetében mindkét nyalábon egyaránt strukturalis változás található, bár a sérülés a blokád oldalán mindig kifejezettebb. Yater szerint functionális nyaláblock esetében nem feltétlenül szükséges a vezetési pálya teljes anatómiai megszakítása, hanem a részleges sérülés is elégséges az EKG-kép létrejöttéhez.

A további években az electrocardiographiának különböző mechanikus, (szívactiot regisztráló) módszerekkel való kombinációja révén kísérelték meg a késedelmes kamarának meghatározását

és így a blokált nyaláb oldallokalizációját. Nichol a Q-csipke és a subclavia pulsus közti távolságot mérte meg. Wolferth és Margolies a Q-csipke lába és a carotis pulsus közti időt használta fel a késedelmes kamra meghatározására. A kymogrammban az aorta-pulzushullám kezdetét határozták meg és hasonlították össze a Q-csipke keletkezésének pillanatával. Így sikerült balnyaláblock esetében a balkamrai késést számszerűen meghatározni és kifejezni. Brown, Menendez és Solari, Lian és Golbin és Holzmann hasonló eredményre jutottak.

Ezidőszereint az amerikai iskola felfogása az elfogadott, bár Európában a bécsi iskola hatása még érezhető. És így sokan óvatosságból mellőzik a bal- ill. a jobbnyaláblock megjelölését. Így Weber is megelégszik a »nyaláblock« diagnózisával, vagy amint Scherf mondja: »nyaláblockforma« megjelöléssel. Katz és munkatársai, bár nem foglalnak állást Wilsonékkal szemben, mégis helyesebbnek tartják az oldallokalizáció megjelölésének mellőzését és nyaláblock esetében »common type«-ről, »uncommon type«-ről és »atypusos« formáról beszélni.

A későbbiek során mind többen mutattak rá arra, hogy a nyaláblock képeinek megjelenési formája nem egyedül az egyik nyaláblockban keletkezett vezetési zavar eredménye, hanem létrejöttében más faktorok is érvényesülnek. Így Rothberger a kamrahypertrophiát döntő fontosságúnak találta a kép létrejöttében. W. Frey is hangsúlyozta, hogy a bal- illetve a jobbkamra izomtömegének elhelyezkedése döntő fontosságú a nyaláblock képeinek létrejöttében. Ackermannnak, Katznak és később Forsternek sikerült a kísérleti nyaláblockban a szív helyzetváltozásával a képet megváltoztatni. Kissin, Ackermann és Katz kísérletei emberen is hasonló eredményre vezettek. Winternitz a nyaláblock esetében a rekeszállás befolyását igazolta.

Unghváry állatkísérlete alapján a nyaláblock két csoportra osztható: tiszta- és komplikált alakra. A tiszta alaknál az S—T szakaszok isoelektromosak, míg a komplikáltnál süllyedtek, vagy elváltak, aszerint, hogy a nyaláblockhoz endo- vagy epicardialis laesio társul. Unghváry szerint a jobbnyaláblockra jellemző, hogy csak az S csipke szélesedik ki, a T hullám az S csipkével ellenirányú és az S—T szakasz a kezdeti O vonalban fekszik. A bal nyaláblockra jellemző, hogy az R csipke legszélesebb, a T hullám az R-rel ellentétes, és az S—T szakasz a O vonalban fekszik. A széles R ill. S iránya tisztán az alapforma R vagy S csipke irányától függ. És így nem fontos a nyaláblock localisatiója, mint azt eddig gondolták. Az emberi electrocardiographiában a bal- illetve a jobbnyaláblock képe egyaránt a bal Tawara-szár blockján alapszik. A két megjelenési forma létrejötté a szív elektromos tengelyének irányától függ. Ha az elektromos tengely balra tart, úgy a gyakori alakot regisztrálhatjuk, míg ha jobbra tart, úgy a ritka alakot kapjuk. A jobbnyaláblockjáról csak akkor be-

szélhetünk, ha az S csipke széles, hasadt, tehát a felvétel a Wilson-block képét mutatja.

Zárday szerint viszont a nyaláblock megjelenési formája localisatióra is enged következtetni. Ha ugyanis az S tengelye balra tér el, vagyis a késedelmes ingerelterjedés baloldali, balnyaláblockról beszél. Ha viszont az S tengelye jobbra tér el, jobboldali a block. Ezen sematicus alakokon kívül még kombinációs formákat ismertet.

Az oldallokalizációnak ma is vitás volta arra készítetett bennünket, hogy a kérdést úgy cardiographiai, mint klinikai szempontból megvitassuk. Klinikánk Ekg-anyagát felhasználva az elmúlt 15 évben (1933—1947-ig) 17.866 EKG-ra küldött betegből 205 nyaláblockot sikerült kiemelni. Ebből 155 volt bent fekvő betegünk. Sajnos a háborús cselekmények nyomán 53 kórtörténet részben teljesen elpusztult, részben anynyira hiányos volt, hogy számunkra használhatatlannak bizonyult. Így csak 102 nyaláblockos betegünket vizsgálhattuk át klinikai, cardiographiai ill. kórbonctani szempontból.

1. Táblázat.

Kor években		Balnyaláblock	Jobbnyaláblock	Atyp. forma	Esetek száma
Korhatár	Átl. kor				
6—15	10.5	—	—	—	—
16—25	20.5	3	1	—	4
26—35	30.5	4	1	1	6
36—45	40.5	6	2	2	10
46—55	50.5	16	3	—	19
56—65	60.5	35	2	2	39
66—75	70.5	15	4	4	23
76—85	80.5	1	—	—	1
Összesen:		80	13	9	102
%		78.4	12.7	8.8	100

Az első táblázatban összefoglaltakból kitűnik, hogy 102 nyaláblockos esetünkben 80 (78.4%) az újabb elnevezés szerinti balnyaláblock, 13 (12.7%) jobbnyaláblock és 9 (8.8%) atypusos nyaláblock volt. Feltűnő, hogy eseteink nagy része az 55 és a 75 éves korhatár között jelentkezett, ami egymagában is elég ahhoz, hogy létrejöttében fontos szerepet tulajdoníthassunk az ezen életkorban igen gyakori coronari sclerosisnak és szívizomelfajulásnak.

Master, Kalter, Dack és Jaffé, valamint Steinmann munkáiban felhívják a figyelmet arra, hogy a nyaláblock esetében 80%-ban hypertensio, balkamarai hypertrophia és dilatatio, valamint a szív átlagos súlyának tetemes gyarapodása található. Szerintük a balnyaláblock gyakran a hypertonia (sápadt és vörös) és az aorta vitiumok (insuff. és stenosis) talaján alakul ki. A jobbnyaláblock hátterében leggyakrabban az idült kisvérköri keringési elégtelenség, tüdőtágulat, pulmonalsclerosis és mitral-stenosis áll. Itt inkább a jobbkamra hypertrophizál és dilatal, amennyire erre az anatómiai előfeltételek lehetőséget nyújtanak. Mackenzie és Rothberger is a gyakori nyaláblock képe és az aortabillentyű elégtelenség között összefüggést látott, Carter 22 nyaláb-

blockos esetéből 8 volt aortainsuff. Tehát az aortavitium csak az esetek egyharmadában szerepelt a balnyaláblock létrejöttében.

2. Táblázat.

Kor években		Vörös hypertonia	Sápadt hypertonia	Mitral vitium	Aorta vitium	Decomp.	Tüdő-betegségek	Esetek száma
Korhatár	Átl. kor							
6—15	10.5	—	—	—	—	—	—	—
16—25	20.5	—	—	2	—	1	1	4
26—35	30.5	1	—	3	1	3	1	6
36—45	40.5	2	1	3	5	7	1	10
46—55	50.5	3	1	4	4	15	1	19
56—65	60.5	16	2	9	6	33	2	39
66—75	70.5	6	—	2	2	13	1	23
76—85	80.5	1	—	—	—	—	—	1
Összesen :		29	4	23	18	72	7	102
%		28.4	3.9	22.5	17.6	70.5	6.8	100

A második táblázat szerint összes nyaláblockos eseteinkben 33 (32.3%) hypertonia, 18 (17.6%) aortavitium, 23 (22.5%) mitralvitium, 72 (70.5%) kis vérköri decompensatio és 7 (6.8%) egyéb tüdőmegbetegedés volt található. Adataink tehát a Steinmannéval semmiben sem állanak összhangban és inkább a Carter megfigyelésének helyességét igazolják. Sokkal több a kisvérköri decompensatio és lényegesen kevesebb a hypertonia és az aorta vitium, mint azt várhatnók. Ugyanez a helyzet, ha az egyes nyaláblockféléseken belül vizsgáljuk a bal illetve a jobb szívfelet terhelő kórformákat.

3. Táblázat.

	Hypertonia	Aorta vitium	Mitral vitium	Kisvér-köri-decomp.	Egyéb tüdő-betegségek	Esetek száma
Gyakori forma....	27 32.5%	14 17.5%	15 18.7%	60 75%	10 10%	80 100%
Ritka forma....	5 38.4%	1 7.6%	5 38.4%	11 84.6%	5 38.4%	13 100%
Atypusos Wilsonbl.	5 55.5%	—	1 11.1%	1 11.1%	—	9 100%

A harmadik táblázat szerint hypertonia úgy a baloldali, mint a jobboldali nyaláblocknál egyaránt kb. az esetek egyharmadában fordult elő, holott Steinmann szerint a balnyaláblockban szerepe jóval nagyobb kellene hogy legyen. Lényegtelen az aorta vitium szerepe a balnyaláblockban. A jobbnaláblockban pedig az esetek egyharmadánál alig valamivel több mitral vitium található. Feltűnő ezzel szemben mindkét nyaláblock esetében a kis vérköri decompensatiók nagy száma. A Wilson-blockban az esetek kis száma miatt az aránylag gyakori hypertonia szerepe nehezen értékelhető.

Bisoph, Comeau, Hamilton és Withe, Cutts és Roberts, Digilio, Elliot és Nuzum, Freundlich, Hermann és Ashman, Holzman, Kelly, Kurts, v. Mentzingen, Schwab, Slater, Wilbrand, Willius és Anderson reverzibilis nyaláblock esetei nyomán Steinmann arra a megállapításra jutott, hogy a nyaláblock

gyakran functionalis eredetű. Steinmann szerint az emberi pathológiában a bal- és a jobbnaláblock, ill. a jobb- és balkamarai késés nemcsak egy bizonyos típusos megjelenési formához vezet, hanem a nyaláblock EKG képe messzemenően függ attól az EKG alapformától, mely ugyanazon esetben a vezetési zavar fellépte előtt, vagy alatt az uralkodó. Ez Steinmann szerint a nyaláblock EKG alapformája. Ez reverzibilis blockádban felszínre kerülhet, míg irreverzibilis, tartós blockádban rekonstruálható. A nyaláblock EKG alakok elemzése így a következő eredményre vezetett: a típusos balnyaláblock képe megfelel a balnyaláblockjának, ha az EKG alapforma balszívtúlsúlyt mutat, a típusos jobbnaláblock képe a jobbnaláblockjában fordul elő, ha az alapforma a jobbszívtúlsúly volt, A Wilson-block a jobbnaláblockból származik, ha az alapforma normális, vagy balszív túlsúlyra mutató volt.

Az említett szerzők reverzibilis nyaláblockjaihoz hasonló esettel nem rendelkezvén, saját anyagunkban előforduló tartós nyaláblock kialakulásának megfigyelésére kellett szorítkoznunk. 102 esetünkben 12-ben a betegség időtartama alatt több EKG-felvétel készült. Ezen 12 esetben a sorozatos felvételeken jól kivehető volt, hogy a megfelelő szívűtlésből — egyszerű kamarai késésből — lépésről-lépésre hogyan alakult ki a nyaláblock.

1. P. M.-né, 59 éves. Klinikai diagnózis: myodeg. cordis decomp., coronariasclerosis, hypertonia és baloldali nyaláblock. Tensio RR: 165/110 Hg/mm. Rtg.: kissé pangásos tüdőmezők, hilusok megnagyobbodtak. Pleurasinusból minimális folyadék. Szív jobbra I, balra 2 ujjal megnagyobbodott, balkamara erősen lekerekített, ennek ellenére kifejezett myodeg. van jelen. Aorta erősen tágult, tágulat egyenletes. Az első EKG felvétel 1935 X. 20-én készült, amikor is típusos balnyaláblock volt észlelhető, 0.15 mp-es QRS idővel. A bevezetett strophantin-terápiára a beteg állapota klinikailag és radiológiailag is javult. Az 1935 XI. 8-án készült EKG felvételén QRS 0.11 mp. A görbe bár még közel áll a nyaláblockhoz, már inkább a balkamarai késés és baloldali coronariasclerosis a domináló. Az 1935 XI. 15-én történt ellenőrző felvételen további javulás észlelhető. QRS a 0.10 mp-t nem haladja meg. A kamracsoportok hasadtága és difáziúsa eltűnt. A beteg időközben távozott. Otthon állapota ismét romlott, úgy hogy az 1936 III. 13-i EKG felvételen az elsővel mindenben azonos nyaláblock képe ismerhető fel. QRS ezúttal 0.17 mp. A kamracsoportok difáziúsa, minden elvezetésben hasadtak.

2. L. S. 41 éves. Klinikai diagnózis: bronchitis chron., asthma bronchiale, emphysema pulm., mesoaortitis et myocarditis rheum. Tensio RR: 140/80 Hg/mm. Rtg.: tüdőmezők mérsékelt pangásosak, hilusok megnagyobbodottak, szív balra 2 ujjal nagyobb. Aortás config. mutat. Aorta erősen tágult, főleg kezdeti részén. Meso-aortitis. 1939. IX. 5-én készült EKG-felvételén QRS 0.14 mp. Kamracsoportok difáziúsa, csomósak. Baloldali nyaláblock. 1941 VI. 11-én QRS 0.08 mp, balkamarai terhelés és baloldali coronaria-elégtelenség. 1942 IV. 21-én ismét balnyaláblock. QRS 0.12 mp. 1942 X. 27-én balkamarai terhelés és laesio. 1943 IV. 30-án, 1944 III. 29-én, 1944 IV. 21-én és 1945 IX. 5-én készült felvételeken a nyaláblock többé nem jelentkezett. A balkamarai késés változatlanul fennállott.

3. Cs. J. 21 éves. Klinikai diagnózis: endocarditis chron., insuff. valv. aortae et mitr. decomp. Tensio: RR: 170/0 Hg/mm. Rtg.: mindkét tüdőmezőben

oedemaszerű pangás. Mindkét hilus megnagyobbodott. Szív jobbra 4 ujjal nagyobb, balra eléri a lat. mellkas falat. Aorta és mitr. config. mutat. EKG-felvétel 1942. II. 20-án baloldali nyalábblockot mutat, dif. hasadt kamr. csoportokkal és 0.14 mp QRS idővel. 1945. V. 31-én QRS 0.10 mp, kamracsoporthok még csomósak, hasadtak, de már nem difázisúak.

4. L. ZS. 64 éves. Klinikai diagnosis: myodeg. cord. decomp., insuff. valv. mitr. Tensio: RR: 150/90 Hg/mm. Rtg.: mindkét tüdőmező igen erősen pangásos. Mindkét hilus megnagyobbodott. Szív jobbra 2, balra 3 ujjal nagyobb, mitr. conf. 1940 IV. 4-én készült EKG-vételen balkamrai terhelés és coronariasclerosis képe látható, mely baloldali nyalábblockhoz közeláll. QRS 0.10 mp. 1940 IV. 5-én már balnyalábblock látható kamrai extrasystoliával. QRS 0.14 mp. 1940 IV. 12-én P. pulmonale mellett hasonló kép, mint előbb. QRS 0.11 mp. 1940 V. 15-én kép változatlan. 1944 IV. 12-én a balnyalábblock kifejezettebb lett. QRS 0.14 mp. 1945 V. 28-án QRS 0.15 mp, mint eddig is, halmozott extrasystolia mellett balnyalábblock.

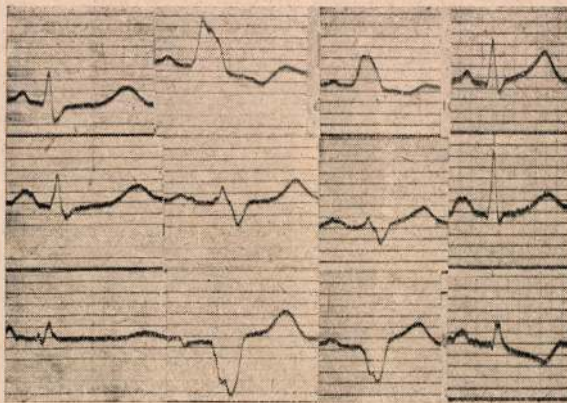
5. Dr. U. L. 70 éves. Klinikai diagnosis: myodeg cordis gravis decomp., hypertonia, arhythmia perp. Tensio: RR: 180/90 Hg/mm. Rtg.: tüdőben igen erős pangás, erősen megnagyobbodott hilusok. Mindkét rekesz felett 3—3 ujjnyi folyadék. Szív jobbra 2, balra 3 ujjal nagyobb. Cor. bovinum. Nagyjából nitr. config. 1940 IV. 11-én készült EKG-felvételen pitvarlibegés, balkamrai terhelés és baloldali coronariasclerosis látható. QRS 0.12 mp. 1940 V. 20-án és 1940 VI. 3-án hasonló görbe. 1940 VIII. 19-én QRS 0.14 mp. A kép már közelebb áll a balnyalábblockhoz. 1941. IX. 26-án 1942 IV. 30-án, 1942 X. 1-én, 1943 IV. 3-án, 1943 IV. 14-én és 1943 V. 3-án készült felvétel-sorozatban QRS idő 0.15 mp-nél nem hosszabb és a balnyalábblockja egyrekifejezettebb, difázisú és hasadt kamracsoporthokkal.

6. Dr. B. Gy. 66 éves. Klinikai diagnosis: diabetes mell., myodeg cordis, pneumonia 1. inf. 1. d., thrombosis art. coronariae cordis. Tensio: RR: 165/75 Hg/mm. Rtg.: emphysemás tüdőmezők. Jobb alsó lebenyben inhomogén árnyék. Szív balra 1.5 ujjal, jobbra és hátra enyhén nagyobb, csökent tónusú, aorta egyenletesen tágult. EKG 1940 II. 24-én balszív-túlsúly 0.10 mp-nél rövidebb QRS idő el. Hátsó fali érfolyamatra gyanús kép. 1940 VIII. 3-án hátsó fali infarctus jellegzetes képe. 1941 I. 14-én, 1942. IV. 2-én, 1942. XII. 1-én 1943. XII. 14-én, 1944 IV. 3-án régi hátsó fali infarctus képe látható. 1945 III. 12-én, 1946 XII. 16-án és 1947 XI. 29-én QRS idő 0.10 mp-ről 0.13, majd 0.14 mp-re megnőtt, miközben az egyébként baltypusú görbén S₁ egyre mélyebb és S₃ egyre pozitívabb, szélesebb és csomósabb lett, úgy hogy a kép végül a Wilson-blocknak felel meg. (Jobbnyalábblock baltypusú görbén, lásd 1. ábra.) Ez az eset a Steinmann feltevésével határozottan ellentétben áll, amennyiben a baltypusú alapforma dacára a hátsó fali infarctus talaján idővel jobb nyalábblock alakult ki. Tehát nem minden esetben befolyásolja az alapforma a nyalábblock EKG képének kialakulását. Úgy látszik, a blockot

létrehozó alapértelmezés legalább olyan fontos tényező, — ha nem fontosabb — mint az alapforma.

7. Z. Gy. 47 éves. Klinikai diagnosis: insuff. et aneurysma aortae, lues, angina pectoris. Tensio RR: 150/65 Hg/mm. Rtg.: emphysemás tüdőmezők, középszéles hilusok, szív balra 1 ujjal nagyobb, aortásan config. Az aorta ascendensen lapos tágulat. EKG 1947 I. 14-én baltypusú, görbe baloldali laesióval, kamrai terhelés nélkül. 1947 III. 3-án QRS 0.12 mp. Baloldali nyalábblock képe. 1947 III. 10-én a III. hó 3-ikével mindenben azonos felvétel.

8. P. J. 57 éves. Klinikai diagnosis: hypertonia, myodeg cordis decomp., arhythmia perp. Tensio RR: 190/120 Hg/mm. Rtg.: tüdőmezők, hilusok pangásosak. Mindkét pleurasinusban ujjnyi folyadék. Szív balra 2, jobbra 1 ujjal nagyobb. Balkamrai myodeg, dilat. EKG 1942 X. 17-én balkamrai terhelés és laesio. 1942 X. 21-én balkamrai terhelés kifejezettebb. Baloldali coronariasclerosis. 1942 XI. 10-én coronaria-

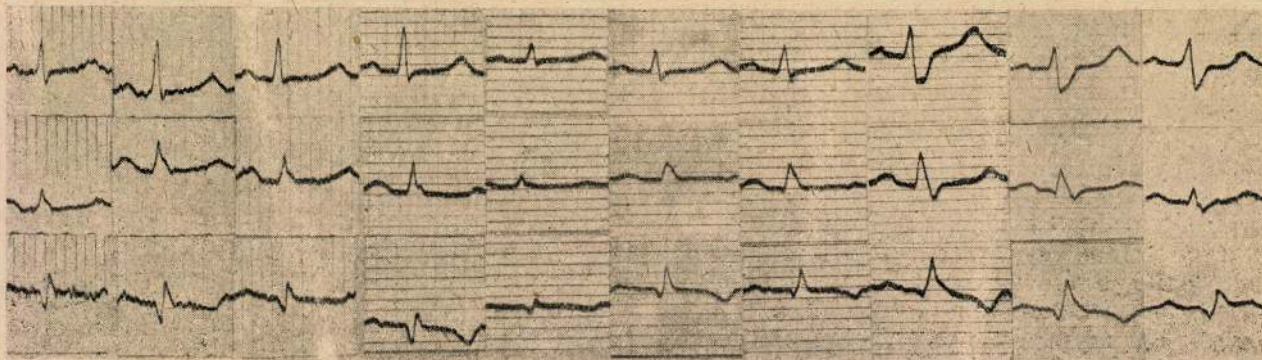


2. ábra.

sclerosis tünetei javultak. Hasonló a X. hó 17-i felvételhez. 1943 III. 29-én és 1943 VIII. 7-én a baloldali coronariasclerosis egyre kifejezettebb, egyre súlyosabb. 1943 VIII. 12-én, 1944 IV. 27-én és 1944 V. 16-án QRS 0.13-ra megnőtt és kifejezett balnyalábblock alakult ki pitvarlibegés mellett.

9. D. A.-né 57 éves. Klinikai diagnosis: hypertonia, insuff. valv. bicuspid. decomp. Tensio RR: 200/80 Hg/mm. Rtg.: tüdő, hilusok pangásosak. Szív jobbra-balra 2—2 ujjal megnagyobbodott. Mitr. config. EKG 1942 V. 10-én baltypusú görbe 0.10 mp-es QRS idővel, megnyúlt electr. systolával. 1942 V. 26-án QRS 0.17 mp. Typusos balnyalábblock. 1942 X. 14-én hasonló lelet. 1942 X. 19-én ismét rövid, 0.08 mp-es QRS idő, baltypusos görbe mellett, mint 1942 V. 19-én. Az eset Steinmann feltevését mindenben igazolja. (Lásd: 2. ábra.)

10. P. E. 45 éves. Klinikai diagnosis: insuff. valv. aortae. decomp. N. Endocarditis recurrens. Tensio RR:

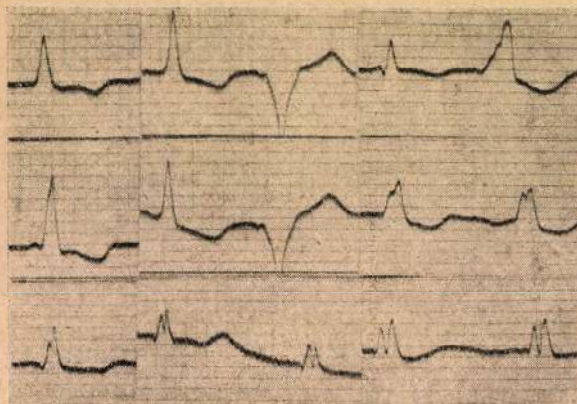


1. ábra.

195/55 Hg/mm. Rtg.: mindkét tüdőmező erősen pangásos. A szív balra eléri a lat. mellkasfalat. Jobbra 4 ujjal nagyobb. Aortas config. mutat. Mindkét rekesz felett 2—2 ujjnyi folyadék van. EKG 1942 VII. 12-én PQ 0.25 mp, QRS 0.15 mp a balnyaláblock típusos képe mellett. 1942 VIII. 6-án PQ 0.27 mp, QRS 0.11 mp és a balnyaláblock képe egyszerű baloldali késéssel csökkent, balcoronaria insuff.-al.

11. F. B.-né 59 éves. Klinikai diagnózis: asthma cardiale, bronchopneumonia 1. sin., hypertonia decomp. Tensio RR: 195/110 Hg/mm. Rtg.: mindkét tüdőmező pangásos, hilusok megnagyobbodtak. Szív balra 3 ujjal nagyobb, csaknem eléri a lat. mellkas falat. Balkamara erősen megnagyobbodott. Zömök, tág aorta. EKG 1942 VII. 28-án típusos balnyaláblock mellett QRS idő 0.13 mp. 1942 VII. 30-án egyszerű balkamarai terhelés és laesio, 0.09 mp-es QRS idővel. 1942 VII. 31-én váratlanul jobbkamarai terhelés és laesio alakult ki. 1942 VIII. 7-én ismét az előbbihez hasonló balkamarai terheléses kép látható, mely még 1942 VIII. 13-án is fennáll, egyre kifejezettebb baloldali coronariainsuff.-al.

12. E. B. 47 éves. Klinikai diagnózis: insuff. valv. aortae. decomp., arhythmia perp. Tensio RR: 195/0 Hg/mm. Rtg.: pangásos tüdők és hilusok. Jobb sinusban ujjnyi folyadék. Bal sinus szabad. Szív mitralisan config., balra csaknem eléri a mellkasfalat, jobbra és



3. ábra.

hátra 2—2 ujjal szélesebb, csökkent tónusú. EKG 1943 IX. 28-án pitvarlibegés mellett 0.10 mp-es QRS idő található. A felvételen mindhárom elvezetésben pozitív S csipke és süly. S—T szakasz látható. Tehát diffus súlyos myocard. laesio áll fenn. 1943 X. 5-én pitvarlibegés és extrasystolia. QRS 0.11 mp és az S—T szakaszok még sülyedtebbek. Az S minden elvezetésben pozitív, míg a T negatív. 1945 VI. 20-án QRS 0.15 mp. Az S csipke minden elvezetésben pozitív és a T negatív. Kamracsoportok minden elvezetésben difázisúak, szélesek és hasadtak. Tehát ebben az esetben valószínűleg mindkét nyaláb területén, de főleg a jobbnyalábon súlyos a vezetési zavar. Az eset az eddigi irodalmi adatokkal szemben egyedülálló. Azt igazolja, hogy ugyanazon esetben is mindkét kamra egyidejű súlyos bántalmazottsága, — nyaláblockja — elképzelhető. (Lásd: 3. ábra.)

A 12 esetből kitűnik hogy Steinmannak és elődeinek megfigyelése általában helytálló. A nyaláblock képe rendszerint a már előzőleg praeformált alapforma talaján alakult ki, ill. bizonyos alapformából keletkezik. Sajnos, eseteink egyikében sem volt típusos jobbnyaláblock kialakulására példa. A balnyaláblock kialakulásának iskolaesete a 9. példa (2. ábra). Két esetben az atypusos nyaláblock kifejlődését követhetjük figyelemmel. A 6. (1. ábra) esetünkben a baltypusú görbe talaján hátsófalinfarctus

nyomán olyan jobbnyaláblock keletkezett, amely Wilson-block név alatt ismeretes. Az utolsó 12. (3. ábra) esetben pedig mindkét nyaláb területén található izomártalom, — coronaria-elégtelenség, — vezetett kétoldali nyaláblockra, amikor is főleg a jobbnyaláb vezetési zavara volt az uralkodó. Valószínűleg a jobbnyaláb (Mahaim) gyengébb vérellátása ezt a területet vulnerabilisabbá teszi és így itt a vezetési zavar könnyebben érvényesülhet.

Steinmann szerint szoros összefüggés áll fenn a nyaláblock EKG alakja, a klinikai, a röntgenológiai és a kórbonctani szívlelet között. A már említett Master, Kalter, Dack és Jaffé a szívdilatatio, a szív súlya és a nyaláblock közti összefüggésre hívják fel a figyelmet. 90 típusos bal- és 10 típusos jobbnyaláblock esetükből 28 boncasztralra került. A boncolt esetekben kivétel nélkül magasabb volt a szív súlya és a szív dilatált. A többi röntgenológiai ellenőrzött esetben pedig 91%-ban volt szívtágulat található. A balnyaláblockban 71%-ban a balkamara tágulata kifejezettebb volt. 10 jobbnyaláblockos esetükből 5 mitralstenosis volt. Ezekben 4-nél kifejezett jobbkamarai hypertrophiát és dilatatiót észleltek. A fennmaradó 5 esetben a myocard. inf. okozta a nyaláblockot. Ezen utóbbi esetekben a jobbkamara dilatatio hiányzott.

Saját eseteinket Rtg. átvilágítással is megvizsgáltuk. Ennek eredményét az alábbi táblázat foglalja össze.

4. Táblázat.

Kor években		Cor bovinum	Balkamra hypertrophia	Norm. szív	Rtg. nem történt	Esetek száma
Korhatár	Átl. kor					
6—15	10.5	—	—	—	—	—
16—25	20.5	3	1	—	—	4
26—35	30.5	4	2	—	—	6
36—45	40.5	6	4	—	—	10
46—55	50.5	12	6	1	—	19
56—65	60.5	23	15	—	1	39
66—75	70.5	10	10	2	1	23
76—85	80.5	—	1	—	—	1
Összesen :		58	39	3	2	102
% :		56.4	38.2	2.9	1.9	100%
		97 (94.5%)				

A 4. táblázat szerint minden irányban (cor. bovinum) nagyobb volt a szív az esetek több, mint felében. Csak balra nagyobb szív az esetek több, mint 1/3-ában található. Általában szívhypertrophia és tágulat az összes esetek 94.6%-ában szerepelt.

Ha hasonló szempontokból a Rtg.-lelet alapján az egyes nyaláblock féleségeket külön-külön vizsgáltuk, a következő eredményt nyertük:

5. Táblázat.

	Cor bovinum	Bal hypertrophia	Norm. lelet	Rtg. nem történt	Esetek száma
Gyakori					
1.45	56.2%	31 35 %	3 3.3%	2 2.5%	80 100%
Ritka f. 12	93.3%	1 7.6%	—	—	13 100%
Wilson					
bl. .. 1	11.1%	7 77.7%	—	—	9 100%
Összesen	58 56.4%	39 38.3%	3 2.9%	2 1.9%	102 100%

Az 5. táblázat szerint a tipusos balnyaláblockban Rtg-gel minden esetben balkamara-hypertrophia található, sőt az esetek több, mint felében a hypertrophia ill. dilatatio két irányú. A tipusos balnyaláblockban az esetek 92,3%-ában kétoldali a dilatatio, míg a Wilson-blockban (jobbnyaláb vezetési zavara) 77,7%-ban baloldali hypertrophia az uralkodó.

Ezen adatokból kitűnik, hogy a nyaláblock EKG képe igen gyakran kétoldali kamara dilatatiohoz társul. Rendszerint nemcsak az egyik oldali vezetőrendszer és munkaizomzat, hanem mindkét oldali laedalt. A Wilson-block esetei pedig azt példázzák, hogy az esetek kisebb részében helyi ártalom behatására (coronarinfarc.) a fennálló kamra-hypertrophia ellenére is létrejöhet az ellenoldali nyaláb területén súlyos vezetési zavar. Végeredményben úgy látszik a nyaláblock megjelenési formáját a kamra-hypertrophia, ill. dilatatio befolyásolja, de létrejötté mindig valamely alapbetegséggel (coronariasclerosis, coronaria insuff., myocardinfarc. stb.) áll szoros összefüggésben. Persze, a baloldali coronariasclerosis, ill. insuff. rendszerint baloldali hypertrophiával jár éppúgy, mint ahogy a jobboldali coronariasclerosishoz jobboldali hypertrophia, ill. dilatatio szokott társulni. Ez teszi érthetővé a tipusos megjelenési formák gyakoriságát.

Ezekután a nyaláblockban elhalt betegek boncolási leletét vizsgáltuk meg. 102 nyaláblockos esetünkől 19 exiltált (18,6%), 10 esetben boncolást végeztettünk (a debreceni Kórház Intézetben). Az alábbi sectios leletek kivétel nélkül a Rtg.-lelethől folyó adatokat támasztják alá.

1. H. Gy. 57 éves. Klinikai diagnosis: Insuff. aortae, mesoaortitis luetica, infarctus pulmonis. Mellkas-rtg. (1934 III. 21.): a hilus mellett baloldalt a pulmonalis ereknek a hilusból való kilépésénél gyermekenyszerű, háromszög alakú infarctus látható. A jobb alsó lebenyben infiltratio látható.

(1934 III. 27.) Rtg.: pangásos tüdőrajzolat, a jobb alsó lebenyben oedemaszerű kép. Hilusok dúsak. Mindkét sinushoz 2—2 ujjnyi folyadék. Szív balra 2 ujjal nagyobb aortásan config., egyenletesen tángult aorta. EKG: balnyaláblock tipusos képe. Exitus: 1934 III. 29. Sectiós lelet: endocarditis chronica fibrosa, partim calcificata valvularum aortae, inde concretio, incrassatio et abbreviatio valvularum, inde stenosis et insufficientia aortae, inde dilatatio et hypertrophia muscularis ventriculi sinistri cordis maioris gradus. (A szív súlya 700 g.) Degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatitis et renum. Aortitis luetica gravis, induratio cyanotica lienis et renum. Hepar moschatum (a lép súlya 240, a máj súlya 2300 g), bronchitis catarrhalis diffusa. Oedema pulmonum maioris gradus. Transsudatum pleurae i. d. 1000 ccm. Bronhopneumonia confluens. Infarctus haemorrhagicus pulmonis. Gastritis chronica.

2. G. M. 22 éves. Klinikai diagnosis: status moribundus vitium cordis. Mellkas-rtg.: semmi pangás. Szív aortás config., jobbra valamivel nagyobb, balra eléri a hónaljvonalat. Feltűnő az összes pangásos jelek hiánya. EKG: balnyaláblock tipusos képe. Exitus: 1934 VI. 11. Sectiós lelet: hypertrophia muscularis cordis totalis praecipue ventriculi sinistri. (A szív súlya 1040 g, balkamara vastagsága 28 mm.) Oedema minoris gradus pulmonum. Cyanosis hepatis lienis et renum. (Vesék súlya 300 g, lép súlya 190 g.) Degeneratio parenchymatosa myocardii.

3. Ö. K. B.-né 55 éves. Klinikai diagnosis: myodeg. cord., nephritis chronica. Mellkas-rtg.: mindkét tüdőmező erősen pangásos, mindkét hilus megnagyobbodott. Balrekesz nem differentiálható. Szív jobbra 1 ujjal nagyobb, balra eléri a lat. mellkasfalat, nephroscleroticus configurációjú. EKG: balnyaláblock tipusos képe. Exitus: 1939. IV. 2. Sectiós lelet: arteriosclerosis gravis aortae, arteriae pulmonalis, arteriarum coronarium cordis, arteriarum baesos cerebri, arteriarum periphericarum. Hypertrophia et dilatatio ventriculorum cordis. (A szív súlya 540 g, balkamara izomzata 18—22 mm, jobbkamara izomzata 7—8 mm vastag.) Cicatrices renum. (Vesék súlya 260 g.) Induratio cyanotica lienis. (Lép súlya 290 g.) Hepar moschatum. (Máj súlya 1680 g.) Oedema pulmonum, Polypus mucosus uteri. Cicatrices tonsillarum. Calculi fellei vesicae felleae.

4. F. M. 30 éves. Klinikai diagnosis: insuff. et sten. ostii venosi sinistri, insuff. valv. aortae. Dcomp. cardialis. Hydrothorax bilat. Mellkas-rtg.: mindkét tüdőmező pangásos, mindkét hilus megnagyobbodott. Szív kombinált aorta+mitr. config. mutat, jobbra 2 ujjal nagyobb, balra csaknem eléri a lat. mellkasfalat. EKG: balnyaláblock tipusos képe. Exitus: 1940 VI. 3. Sectiós lelet: endocarditis chronica fibrosa calcificata valvularum semilunarium aortae cum stenosis ostii arteriosi sinistri. Endocarditis chronica fibrosa levior valvulae bicuspidalis. Hypertrophia dilatativa maioris gradus ventriculorum cordis et dilatatio atricrum. (Szív súlya 650 g.) Myocarditis chronica fibrosa. Degeneratio adiposa myocardii. Macula tendinea pericardii. Oedema pulmonum. Pleuritis chronica fibrosa Hydrothorax i. d. Hepar moschatum. (Máj súlya 1250 g.) Induratio cyanotica lienis. (Lép súlya 105 g.) Tracheitis, bronchitis et bronchiolitis catarrhalis. Laparotomia mediana superior et gastro—entero—anastomosis antecolica anterior, propter stenosis pylori facta sanata.

5. Ö. J.-né 47 éves. Klinikai diagnosis: paroxysmalis tachycardia, insuff. v. bicuspid. decomp. Mellkas-rtg.: mindkét tüdőmező erősen pangásos, mindkét rekesz felett 2—2 ujjnyi folyadék. Szív jobbra 2, balra 3 ujjal nagyobb, mitralisan config. EKG: jobbnaláblock tipusos képe. Exitus: 1941 VI. 14. Sectiós lelet: myocarditis chronica fibrosa disseminata gravis. Hypertrophia cordis totius. (Szív súlya 440 g, balkamara 20 mm, jobbkamara 6—7 mm falvastagságú.) Pericarditis serofibrinosa haemorrhagica. Cicatrices renis. (Balvese 195 g, jobbvese 58 g súlyú.) sinistri et atrophica ex cicatrizatione renis dextri. Hyperaemia passiva interiorum omnium. (Lép 215 g, máj 1740 g súlyú.) Fibrosis nodosa pulmonum. Arteriosclerosis mediocris gradus.

6. B. M. 39 éves. Klinikai diagnosis: insuff. valv. aortae. Cardialis decomp. Infarctus pulm. sin. lobi inf. Lues. Mellkas-rtg.: tüdők és hilusok negatívak. Szív jobbra, balra 3—3 ujjal nagyobb. Kifejezetten II.-s típusú pulsatiót mutat. A balkamara csaknem teljesen néma. EKG: balnyaláblock tipusos képe. Exitus: 1943 III. 29. Sectiós lelet: endo et mesoaortitis luetica aortae ascendens cum stricturae gravi orificio originis arteriae coronariae sinistri cordis. Necrosis diffusa subendocardialis myocardii ventriculi sinistri cordis. Insufficiencia valvularum semilunarium aortae. Dilatatio maioris gradus et hypertrophia ventriculi sinistri cordis etiam ventriculi dextri cordis. (Szív súlya 641 g, balkamara felvastagsága 3—4 cm.) Vulvulae semilunariae endocardiales ventriculi sinistri cordis. Hepar moschatum. (Máj 1600 g súlyú.) Pneumonia crouposa in stadio hepatisationis rubra lobi inferioris pulmonis dextri. Induratio brunea pulmonum et cyanotica lienis et renum. (Lép súlya 255 g, vesék súlya 425 g.) Hydropericardium, hydrothorax i. d. et ascites.

7. M. A. 56 éves. Klinikai diagnosis: myodeg. cordis. Coronariasclerosis. Infarctus myocardii. Infarctus pulmonum i. d. Pleuritis exsud i. d. Oedema pulm. Mellkas-rtg.: a jobb hilstól laterálisan ék alakú infarctus árnyék. Jobb rekesz felett 4 ujjnyi folyadék. Szív balra 3 ujjal, jobbra 2 ujjal nagyobb, balkamara erősen lekerekített, myodeg. Tüdőmezők oedemaszerűen pangásosak. EKG: jobbnaláblock tipusos képe. Exitus: 1941 I. 20. Sectiós lelet: endo et mesoaortitis syphilitica cum insufficientia valvularum semilunarium

aortae. Hypertrophia cordis totius. (Szív súlya 640 g, balkamara falvastagsága 12–16 mm.) Myocarditis chronica fibrosa. Ectasia diffusa aortae ascendens thoracicae et arcus aortae. (Aorta átm.: 5–10 cm.) Aneurysma saciforme arcus aortae. Synechia lamellose totalis pericardii. Pneumonia crouposa in stadio hepatitisationis grisea rubra lobi inferioris medii et partialis lobi sup. pulmonis dextri cum pleuritis serofibrinosa. Bronchitis fibrinosa 1. d. Cicatrices renum et infarctus recens anaemicus renis. (Vesék súlya 325 g.) Hyperaemia passiva organorum internorum omnium. (Lép súlya 195 g, máj súlya 1670 g.)

8. D. L. 47 éves. Klinikai diagnosis: insuff. valv. aortae. Cardialis decomp. Lues. Mellkas-rtg.: tüdők, hilusok pangásosak. Szív jobbra 2 ujjal nagyobb, balra eléri a lat. mellkasfalat, aortisan config. EKG: balnyalábblock typusos képe. Exitus: 1942 I. 11. Sectiós lelet: endo et mesoaortitis luetica aortae ascendens cum incrassatione et insufficientia valvularum senilunarium aortae. Hypertrophia dilatativa cordis totius praecipue ventriculi sinistri. (Szív súlya 700 g, balkamara falvastagsága 20 mm, jobbkamara 6–7 mm.) Embolia ramorum arteriae pulmonaris dextrae inde infarctus haemorrhagicus lobi inferioris pulmonis dextri. Hepar moscatum. (Máj súlya 1330 g.) Induratio brunea. (Lép súlya 100 g, vesék súlya 290 g.)

9. Gy. L. 71 éves. Klinikai diagnosis: arteriosclerosis, myodeg. cordis. Mellkas-rtg.: kifejezett tüdőpangás, bő érrajolat. Jobb sinusban 2 ujjnyi folyadék van, bal rekesz felett 2 tenyérnyi nagyságú folyadékgyülem látható. Szív erősen megnagyobbodott, balfelé nem differenciálható a folyadék miatt. EKG: balnyalábblock typusos képe. Exitus: 1936 XI. 20. Sectiós lelet: pneumonia fibrinosa lobaris in stadio hepatitisationis grisea-rubra lobi inferioris pulmonis sinistri et partis parterioris lobis superioris pulmonis eiusdem. Cicatrices septi ventriculorum cordis. Myocarditis chronica fibrosa gravis. Hypertrophia cordis totius. (Szív súlya 520 g.) Arteriosclerosis aortae abdominalis. Degeneratio parenchymatosa renum. (Vesék súlya 359 g.) Hepar moscatum. (Máj súlya 1800 g.)

10. Z. Gy. 47 éves. Klinikai diagnosis: insuff. et aneurysma aortae. Angina pectoris (coronaria thrombosis?). Mellkas-rtg.: emphysemas tüdőmezők. Középszéles hilusok. Szív balra 1 ujjal nagyobb, aortas configuratiójú. Az aorta ascendensten lapos tágulat. EKG: balnyalábblock typusos képe. Exitus: 1947 III. 14. Sectiós lelet: mesoaortitis luetica. Endocarditis chronica fibrosa valvularum bicuspidalium. Insufficientia relativa valvularum semilunarium aortae. Hypertrophia dilatativa cordis. (Szív súlya 510 g.) Arteriosclerosis maioris gradus aortae et arteriarum coronarium cordis. (Aorta átm.: 8.5 cm.) Emphysema et oedema pulmonum. Focus primarius calcificatus tuberculosus hili pulmonis dextri. Tonsillitis follicularis chronica. Sclerosis arteriosclerotica renum. (Vesék súlya 360 g.) Struma parenchymatosa. Degeneratio parenchymatosa myocardi et hepatis. Steatosis, hepatosis. (Máj súlya 2050 g.) Myocarditis chronica fibrosa. (Lép súlya 250 g.)

A szívizomban sok esetben myocarditis chronikát, vagy endomyocarditis fibrinosát találtunk. 1 esetben kizárólag balkamarai hypertrophia és dilatatio (főleg balkamarai) volt igazolható. 5 esetben tisztá aorta-billentyűelégtelenség és 1 esetben kombinált aorta-billentyűelégtelenség és szűkület vezetett a koszorúsér elégtelenséghez. 1 esetben a szív extrém dilatatioja miatt a billentyűzavar minéműsége felismerhetetlen volt. 3 esetben pedig koszorúsérelmeszesedés és szívizomelfajulás volt a kórbonctani kórisme. Kórbonctanilag tehát rendszerint az aorta vitium és a myodeg. cordis (coronariasclerosis) a nyalábblock EKG képének létrejöttében leggyakrabban szereplő alapbaj. A His-kötegben, ill. a Tawara-szárakban csak egy esetben volt organikus

elváltozás található. Az 5. sz. esetben a jobb Tawara-szárban heges behúzódnak látható a szövettani feldolgozás során. Az 5-ik esetben tehát valószínűleg organikus elváltozás vezetett jobbnyalábblockra. A többi esetben az organikus zavar nem valószínű. Ezen esetekben a coronariák elégtelensége, a szívizom rossz vérellátása, vagy a chronikus endo-myocarditis a közös sajátosság, mely valamely — rendszerint a balkamara kimerüléséhez — dilatatiojához — elmaradásához vezetett.

Megállapításainkat az irodalom igazolja. Többek felfogása szerint a Tawara-szárblock ritka kivétellel functionalis kórkép. Kahn szerint az elégtelen táplálkozásban (vérellátásban) a szívizom és vele a nyalábvezetés is szenved. Freundlich szerint a kifáradás a nyalábblock oka. Yater is munkáiban a nyalábblock functionalis voltát igazolja, amikor rámutat arra, hogy polyarthritiben toxicus agens is létrehozhatja. Leibach és White gyakran anoxaemiában látják megjelenni. Ezek nyomán saját eseteink vizsgálatakor a következő érdekes eredményre jutottunk:

6. Táblázat.

Kor években	Kor-határ	Átlag-kor	Myodeg cordis + coronariasclerosis	Aorta vagy mitral vitium	Arteriosclerosis gen.	Infarct myocardit	Endomyocarditis	Lues	Diab. mell.	Uræmia	Tbc. pulm.	Ty. abdom.
6–15	10.5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16–25	20.5	—	2	—	—	1	2	—	—	—	—	—
26–35	30.5	2	4	—	—	—	1	2	—	—	1	—
36–45	40.5	2	8	—	—	—	5	2	—	1	—	—
46–55	50.5	14	8	1	1	—	—	7	—	1	—	1
56–65	60.5	30	15	3	2	—	—	7	—	—	—	—
66–75	70.5	12	4	4	1	1	2	3	—	—	—	—
76–85	80.5	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Összesen:	61	41	9	5	9	20	5	2	1	1		
%:	59.7	40.5	8.8	4.9	8.8	19.6	4.9	1.9	0.9	0.9		

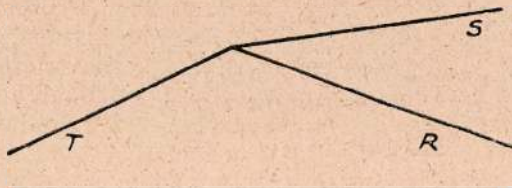
Klinikailag (6. táblázat) 61 (59.7%) esetben szívizomelfajulás és koszorúsér elmeszesedés található. Már a 2. táblázatban szerepelt vitiumok összesen 41 (40.5%) esetben fordultak elő. A lues gyakorisága az aorta vitiumok nagy száma miatt természetes. Ezen betegségek mellett a szívben lezajló, vagy a szívizomra ható egyéb betegségek száma elenyészett. Így azt látjuk, hogy a nyalábblock képét szinte kizárólag olyan szívbetegség okozta, amely koszorúsér elváltozással, — elégtelenséggel járt. A koszorúsérelégtelenség nemcsak az érzékeny specificus ingervezető izomban, hanem a munkaizomzatban is ischaemiát okozott.

A specificus és a munkaizom egyidejű ischaemiáját látszik igazolni a nyalábblock axonogrammja is. Typusos balnyalábblock (4. ábra) esetében az R pillanatnyi tengelye balfelé néz és az S tengelye vele balfelé nyitott, hegyesszöget zár be. A T tengelye ellentétes irányú az S-sel és az R-től erősen jobbra eltér. A typusos jobbnyalábblockban (5. ábra) az R tengelye jobbra néz és az S tengelye is jobbra tért el. Az R az S-sel

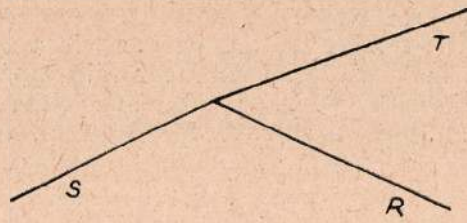
jobbra nyitot hegyesszöget alkot. A T tengelye az S-sel ellentétes irányú. Az R és a T által bezárt szög mind a két esetben tompaszög.

A tipusos nyalábblock esetében (6—7. ábra) az S és a T tengelye úgy viselkedik, mint a tipu-

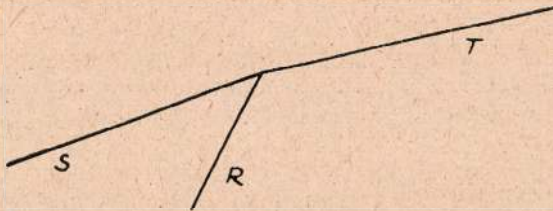
hanem valóban a Wilson szerinti bal- ill. jobbnyalábblocknak jellegzetes EKG vetülete. Az atypusos block létrejöttében kétségtelenül a jobb-



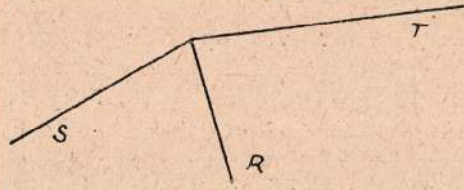
4. ábra.



6. ábra.



5. ábra.



7. ábra.

sos jobbnyalábblock esetében csak az R tengelye változik, a szív electromos tengelyétől függően.

Az axonogramm tanulmányozása arra utal, hogy úgy a tipusos bal-, mint a jobbnyalábblockban az S csipke iránya a mérvadó. A QRS csoport jellegzetes alakja sohasem az R, hanem mindig az S tengely alakulásától függ. A gyakori és a ritka forma nem két különböző megjelenési alakja a balnyalábblockjának, mint azt Unghváry állítja,

nyaláb zavara az alapvető, melynek EKG képét a szívizom tömegének pillanatnyi elhelyezkedése befolyásolja.

A nyalábblock EKG képében tehát az S csipke iránya és szélessége a döntő. Az S csipke a munkaizomzat elektromos folyamatának kifejezője, annak a munkaizomzatnak, mely koszorúsérelégtelenségben, vérellátásában, — anyagcseréjében szenved. Ebből arra következtethetünk,

DIGITALIS

TITR. PULV.

DRAGÉE

50 darab á 0.05 gr. és 50 darab. á 0.10 gr. csomagolásban.

ISMÉT KORLÁTLAN MENNYISÉGBEN
KAPHATÓ.

DR. EGGER LEÓ ÉS EGGER I. BUDAPEST, X., FÜZÉR-U. 30

hogy az általunk nyalábblocknak nevezett functionalis kórjelenség, talán nem is annyira a nyalábblock állapotától függ, hanem sokkal inkább a munkaizomzat anyagcseréjéhez kötött kórfolyamat eredménye.

Ezen eredmények alapján az electrocardiographia nomenclaturájában némi változtatás látszik szükségesnek. A tipusos balnyalábblockot vagy u. n. gyakori alakot helyesebb volna »súlyos balkamarai késés«-nek nevezni és a tipusos jobbnyalábblockot pedig »súlyos jobbkamarai késés« fogalmával jelölni. Az atypusos formák jelölésére pedig a »súlyos jobbkamarai késés baltypusú« vagy »normáltypusú görbe mellett« elnevezést ajánljuk.

Összefoglalás: A 102 saját nyalábblockos esetünk cardiographiai, klinikai és a 10 eset kórbonctani feldolgozásából kitűnik, hogy 1. a kórbonctani feldolgozásra került esetekben a nyaláb anatómiai sérülése mindössze egy esetben volt megállapítható. Ebben az esetben a jobb nyalábon hegesedést láttunk. Ez az organicus változás jobbnyalábblockra vezetett.

2. Azon esetekben, amikor az EKG kép változott 10 esetben anatómiai laesio valószínűleg hiányzott. Ezen esetekben arra kell gondolni, hogy nem annyira a nyaláb, mint inkább az izomzat ingervezetése romlott. Egy esetben a jobb coronaria elzáródása okozott a jobb nyaláb területén anatómiai elváltozást. Egy esetben pedig mindkét nyaláb területén romlott az ingervezetés.

3. A többi klinikailag észlelt esetben az alapbetegség olyan volt, hogy a nyaláb anatómiai sérülése nehezen lenne feltételezhető és így a block képét csak functionalis változással magyarázhatjuk, melyet egyik esetben vitium miatti dilatatio, vagy myodegeneratio, másik esetben kamarahypertrophia relatív coronaria insuficientiával okozott.

Eseteink elemzése arra a feltevésre jogosít, hogy a nyalábblock sokszor nem a nyaláb anatómiai laesiójával, hanem esetleg az inger átvételnek zavarával (Máté), vagy az ingerületnek a munka izomzatban való elterjedésének sajátosságával függ össze. Tehát az egyszerű kamarai késés és a nyalábblock között csak kvantitatív különbség lehet, és ezért a »nyalábblock« elnevezés helyett a »súlyos kamarai késés« megjelölését ajánljuk azon esetekre, melyekben a nyaláb organicus sérülése nem kézenfekvő.

IRODALOM. E. P. Carter: Arch. of int. Med. 13. 803. 1914. — G. Rothberger és H. Winterberg: Zbl. Herzkrankheit. 5. 206. 1913. — G. Rothberger: Hdb. norm. u. path. Physiol. Bd. VII. (1.656) Berlin, 1926. — C. Rothberger: Z. klin. Med. 123. 460. 1933. — H. Eppinger és C. Rothberger: Z. klin. Med. 70. 1. 1910. — H. Eppinger és C. Rothberger: Zbl. Physiol. 1910. Nr. 24. — H. Eppinger és O. Stoerk: Z. klin. Med. 71. 157. 1910. — Th. Lewis: Philos. Trans. Roy. Soc. 207. 221. 1916. — D. Scherf: Lehrbuch der Elektrokardiographie. (Wien, 1937). — E. Kauf: Z. klin. Med. 98. 126. 1924. — J. Mahaim: Les maladies organiques du faisceau de His-Tawara (Paris, 1931). — G. Fahr: Arch. of int. Med. 25. 146. 1920. — H. Mann: Amer. Heart J. 6. 447. 1931. — B. S. Oppenheimer és H. E. B. Pardee: Proc. Soc. Biol. a. Med. 17. 177. 1920. — F. N. Wilson, A. G. Macleod és P. S. Barker: Amer. Heart J. 7. 305. 1932/33. — F. N. Wilson, F. D. Johnston, J. G. Hill, A. G. Macleod és P. S. Barker: Amer. Heart J. 9. 459. 1933/34. — F. H. Wilson, J. G. W. Hill és F. D. Johnston: Amer. Heart J. 9. 596. 1933/34. — H. M. Marvin és A. W. Oughterson: Amer. Heart J. 7. 471. 1931/32. — M. B. Kountz, M. Prinzmetal, E. F. Pearson és K. F. König: Amer. Heart J. 10. 605. 1935. — H. L. Alexander és T. C. Bauerlein: Amer. Heart J. 11. 223. 1936. — F. Herles, P. Lukt, Prusik és H. Siki: Cardiologia 2. 1. 1938. — J. Porto: Arch. Mal. Coeur 31. 330. 1938. — W. H. Yater: Arch. of int. Med. 62. 1. 1938. — A. D. Nichol: Amer. Heart J. 9. 72. 1933/34. — C. C. Wolferth és A. Margolies: Amer. Heart J. 10. 1056. 1935. — E. Braun—Menendez és L. A. Solari: Ref. Amer. Heart J. 18. 126. 1939. — C. Lian és W. Goblin: Arch. Mal. Coeur 30. 787. 1937. — M. Holzmann: Arch. Kreislauff. 2. 249. 1938. — M. Holzmann: Schweiz. med. Wschr. 289. 1939. — L. N. Katz, H. Landt és Bohning: Amer. Heart J. 10. 681. 1933/34. — N. Kissin, W. Ackermann és L. N. Katz: Amer. Heart J. 9. 693. 1933/34. — A. Weber: Die Elektrokardiographie (Berlin, 1935). — W. Frey: Die Herz- u. Gefässkrankheiten (Berlin, 1936). — W. Ackermann és L. N. Katz: Amer. Heart J. 8. 490. 1933. — P. C. Forster: Amer. Heart J. 10. 1042. 1934/35. — M. Winternitz: Z. klin. Med. 119. 632. 1932. — L. Ungvár: Zeitr. f. Kreislauff. 11. 380. 1942. — Mackenzie—Rothberger: Lehrbuch der Herzkrankheiten (S. 409—410. Springer, Berlin, 1923). — P. Steinmann: Zeitr. f. Kreislauff. 10. 345. 1941. — L. F. Bishop: Amer. Heart J. 15. 334. 1938. — L. F. Bishop és G. H. Garden: Amer. Heart J. 17. 275. 1939. — W. J. Comeau, J. G. Hamilton és P. D. White: Amer. Heart J. 15. 276. 1938. — F. B. Cutts és C. P. Roberts: Amer. Heart J. 15. 501. 1938. — W. A. Digilio: Amer. Heart J. 15. 116. 1938. — A. H. Elliot és F. R. Nuzum: Amer. Heart J. 7. 680. 1931/32. — J. Freundlich: Dtsch. Arch. klin. Med. 168. 360. 1930. — G. Hermann és R. Ashmann: Amer. Heart J. 6. 375. 1930/31. — L. W. Kelly: Amer. Heart J. 6. 285. 1930/31. — A. Mentzingen: Klin. Wschr. 1158. 1934. — R. Schwab: Dtsch. Arch. klin. Med. 180. 664. 1937. — S. R. Slater: Amer. Heart J. S. 617. 1929/30. — R. Wilbrand: Z. Kreislauff. 32. 793. 1940. — F. A. Williams és M. J. Anderson: Amer. Heart J. S. 10. 248. 1934/35. — Kahn: Pflügers Arch. 140. 627. 1911. — R. F. Leinbach és P. D. White: Amer. Heart J. 3. 422. 1927/28.

SEDYLETTA

tabletta

30X0.015 gr

Általános hatású psychikus megnyugtató, kitűnő spasmolitikum.

Szabadon rendelhető: OTI, MABI, MÁV, Székesf. S.A, DOBBI. Podmaniczky-gyógyszertár Budapest, VI.

A Pécsi Tudományegyetem Szülő és Nőbeteg Klinikájáról

(Igazgató: Lajos László dr. egyet. ny. r. tanár.)

Adatok a menotoxin kérdéséhez

Írta: SZONTÁGH FERENC dr.

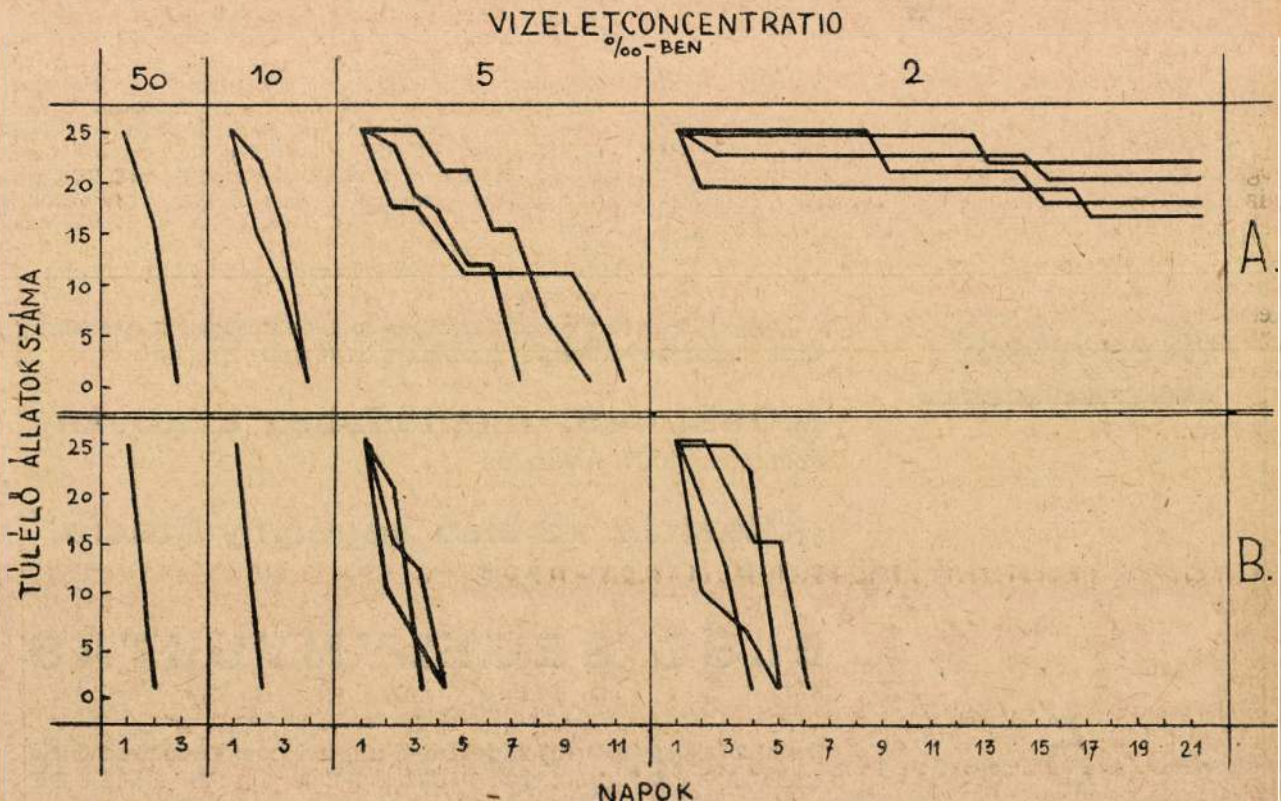
Schick-nek¹ 1920-ban, növényeken végzett vizsgálatai szolgáltatták az első tudományos bizonyítékát annak, a már az ókorban megtalálható néphitnek², hogy menstruáló nők secretumainak mérgező hatása van. Tőle származik a menotoxin név is, a feltételezett mérge megjelölésére. Megállapítása kiindulópontja volt számos szerző vizsgálatának, akik különböző módszerek alkalmazásával azt részben megerősítették, részben azonban tagadják a menotoxin létezését.

Sieburg és Patschke³, Macht és Lubin⁴, valamint Klaus⁵ vizsgálatokat végeztek menstruáló nők serumával, vizeletével és verejtékével és azokat sokkal toxicusabbnak találták, mint az intermenstruumban. Frank⁶ szerint szoptató asszonyok menstruációja alatt a csecsemőknek már régen megfigyelt levertsége azzal magyarázható, hogy a menotoxin a tejbe is átmegy. A feltételezett mérge létezése mellett szólnak Godowanny⁷ kolloidchemiai vizsgálatai, továbbá Orient⁸ megfigyelései is. Labhardt és Hüsey kimutatták, hogy a vérserumnak menstruatio alatt 75%-ban kifejezett értágító hatása van, ami az intermenstruumban nem figyelhető meg. Eredményeik szintén a menotoxin létezése mellett szólnak, ha elfogadjuk azt a számos vizsgálat

által valószínűvé vált feltevést, hogy a menotoxin chemiailag cholin, vagy annak valamely származéka. Sieburg és Patschke³ kimutatták, hogy a serum, vizelet és verejték menstruatio alatt 80–100-szor, Klaus⁵ szerint 50-szer több cholint tartalmaz, mint a vérzések közti időszakban. Későbbi közleményében ugyancsak Klaus¹⁰, saját és Polano¹¹ vizsgálatai alapján többé már nem magát a cholint, hanem annak sokkal toxicusabb lebontási termékét, a trimethylamint tekinti menotoxinnak. Feltevéseit nagymértékben alátámasztják Lánosz¹² vizsgálatai is.

A felsorolt adatokkal szemben számos közlemény tagadja a menotoxin létezését, miután sok kutató igen különböző vizsgálatai azt igazolni nem tudták. Így Sängner¹³, valamint Labhardt¹⁴, akik megismételték Schick kísérleteit, menstruációs serumtól és secretumoktól semmi hatást nem láttak, de tagadják a menotoxin létezését széleskörű vizsgálataik alapján Schubert és Steuding¹⁵ is, később pedig Mandelstamm, Tschairowsky és Bondarenko¹⁶, valamint Freman, Looney és Small¹⁷ írják le kísérleteiket, melyekkel azt megerősíteni nem tudták.

Az ellentétes irodalmi adatok alapján érdemesnek látszott megkísérelni a feltételezett



1. ábra. A. = kontroll-, B. = menstruációs vizelet. (Minden görbe egy-egy kísérlet, 25-25 állattal)

menotoxin kimutatását, eddig még nem alkalmazott eljárás segítségével. A felsorolt vizsgálok legnagyobb része növényeken igyekezett megfigyelni a várt mérgező hatást és csak kevés állati szervezeten végzett kísérletet írtak le, ezeknek legnagyobb része is izolált szerveken történt. Így Sieburg és Patschke³ nyúl izolált vékonybelén és Straub-féle békaszív-praeaparatumon végezték kísérleteiket, Lánczos¹² pedig béka ischiadicus-gastrocnemius készítményt alkalmazott vizsgálataiban. Tudomásunk szerint eddig csak Sängér¹³ vizsgálta a kérdést egész állati szervezeten. Kísérleteihez egereket használt, de ezeken a várt toxicus hatást igazolni nem tudta. Lehet, hogy az egér érzékenysége a vizeletben természetesen igen alacsony koncentrációban jelenlévő menotoxinnal szemben nem elegendő.

Vizsgálatainkat ezért sokkal érzékenyebb állatokon, ebihalakon végeztük és figyeltük a menstruatio idejéből származó és kontrollképpen az intermenstruumban ürített vizeletnek ezekre kifejtett hatását. Ebihalak alkalmazása előnyösnek látszott részint azért is, mert nagyszámú állatot tudtunk felhasználni, részint pedig azért, mert a vizeletet módunkban volt különböző mennyiségben pontosan adagolni az állatok vizeéhez.

A kísérletekhez többszáz állatot használtunk fel. 25-25 ebihalat tartottunk egy-egy edényben, mindig 1.000 ccm. vízben. A vizet naponta cserélve, minden csere alkalmával frissen adtuk ahhoz a megfelelő vizeletmennyiséget. Menstruációs vizeletként a vérzés 1—3. napján ürített vizeletet használtunk fel, ügyelve arra, hogy vér ne keveredjék hozzá. Az ebihalak 1—3 hetesek voltak, de egy-egy parallel kísérlethez mindig egy csomóból származó állatokat használtunk fel.

Kísérleteink eredményét az 1. ábra szemlélteti.

Amint látható, 50, 10 és 5 ccm vizelet hozzáadására mindkét csoportban egyaránt, minden állat elpusztult, de a concentratio csökkentésével a kontroll-csoport tagjainak élettartama a menstruációs csoport állataihoz képest fokozatosan

növekedett, úgyhogy 5 ccm hozzáadására azok csak háromszor annyi idő alatt pusztultak el, mint az utóbbiak. 2 ccm adagolására a menstruációs vizelettel kezelt ebihalak átlagban 5 nap alatt minden esetben elpusztultak, míg az intermenstruumból származó ugyanilyen mennyiségű vizelet alkalmazására mérgező hatás nem volt megfigyelhető, miután háromheti kezelés mellett is legfeljebb az állatok 25%-a pusztult el, a veszteség tehát alig volt nagyobb annál, amit ebihalakkal foglalkozó vizsgálok minden kezelés nélkül is gyakran megfigyelhetnek.

Kísérleteink eredményéből arra kell következtetnünk, hogy a menstruatio alatt a vizelet mérgezőbb, mint a cyklus egyéb időszakában, így azok a menotoxin létezése mellett szólnak, anélkül azonban, hogy annak mibenlétére bármi felvilágosítást adnának.

Összefoglalás.

1. Az irodalmi adatok alapján a menotoxin létezése bizonytalannak látszik.

2. Ebihalakon végzett kísérletekben a menstruatio alatt ürített vizelet a vérzések közti időszakból származónál kifejezetten toxicusabbnak bizonyult.

IRODALOM. 1. Schick B.: Wiener med. Wschr. 33:395. 1920. — 2. Havelock E.: Geschlechtstrieb und Schamgefühl, II. Aufl. 304. o. Würzburg, 1901. — 3. Sieburg E. und Patschke W.: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 36:324. 1923. — 4. Macht D. M. and Lubin D.: Journ. of Pharmacol. a. exp. Therapeut. 22:413. 1924. — 5. Klaus K.: Biochem. Zeitschr. 163:41. 1925. — 6. Frank M.: Monatschr. f. Kinderheilk. 21:474. 1921. — 7. Godowanny A.: Akus. i. Ginek. 3:259. 1936. — (Ref.: Ber. ü. d. ges. Gyn. u. Geburtsh. 33:1936.) — 8. Orient J.: Endocrin. Gynec. Obstetr. 2:232. 1937. — 9. Labhardt A. und Hüsey P.: Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 84:715. 1922. — 10. Klaus K.: Biochem. Zeitschr. 185:3. 1927. — 11. Polano-Dietl: Münch. med. Wschr. 1385. 1924. — 12. Lánczos A.: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 156:117. 1930. — 13. Sängér H.: Zbl. f. Gynäk. 45:819. 1921. — 14. Labhardt A.: Zbl. f. Gynäk. 48:2626. 1924. — 15. Schubert G. und Steuding O.: Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 72:201. 1926. — 16. Mandelstamm A., Tschakowsky W. und Bondarenko G.: Arch. f. Gynäk. 154:636. 1933. — 17. Freeman W., Looney J. M. and Small R. R.: Journ. of Pharmacol. 52:179. 1934.

Megjelent!

A Magyar Orvosok Szabad Szakszervezete Mentésügyi Szakcsoportjának kiadásában a Magyar Szabványügyi Intézet

MOSZ. 445. mentődoboz szabvány
számára előírt hivatalos

„Utasítás az első segélynyújtásra”
című szabványos

ELSŐ SEGÉLYNYUJTÁS
könyvecske

ÁRA **5** FORINT

Kapható a Magyar Orvosok Szabad Szakszervezete kiadóhivatalánál:
BUDAPEST V NÁDOR UTCA 26. V EMELET

ORVOSOK LAPJA

ORVOSI HETILAP

NÉPEGÉSZSÉGÜGY

TARTALOMJEGYZÉK

ORVOSOK LAPJA (IV. évf. 42. sz.)

Weinstein Pál dr.: Néhány újabb haladás a szem- fenék haemodynamikájában	1333
Sztrilich Lajos dr.: Egy új véredényösszehúzószér szemészeti alkalmazása	1335
Györfly István dr. és Kahán Ágost dr.: Kontaktüveg és a szem túlérzékenysége	1337
Winter László dr.: A baleseti sebészet mai állása	1339
Pap Károly dr.: Tomportáji törések szegezése	1346
Liszauer Dezső dr.: A porckorongok elváltozása okozta deréktáji fájdalmak.....	1349
Petri Gábor dr. és Vargha Miklós dr.: A fantom- jelenségre vonatkozó újabb megfigyelések	1353
Levelek a szerkesztőhöz (A hadifogoly-malária — Epehólyagkiirtás gomblyukmetszésből)	1355
A Belgyógyász Szakcsoport továbbképző tan- folyama	1359
Beszámolók, jegyzőkönyvek (Orvostudományi Szombathelyen).....	1360
Előadások, ülések	1362
Hírek	1363

A Fül-, orr-, gégészeti szakorvosi továbbképzés el- méleti előadásainak munkarendje	1364
Pályázatok, üres állások	1364
Szerkesztői üzenetek	1364
Szakszervezeti igazolványát elvesztette	1364
Apróhirdetések	1364

ORVOSI HETILAP (LXXXIX. évf. 29. sz.)

Péror Csaba dr.: Streptomycin hatása a meningitis tuberculosisára	449
Böszörményi Zoltán dr.: A görcskezelt utáni lelki jelenségekről.....	454
Horay Károly dr., Fekete László dr., Sándi Emil dr. és Sós József dr.: Ultrasonikus sugárzás hatása a glikogenolysisre	458
Földi Mihály dr., Gömöri Pál dr., Komáromy István dr. és Szabó György dr.: A glomerulus filtráció mérési módszereinek értékelése vesebetegségeken	461
Bán András dr. és Filipp Géza dr.: A macska nor- mális vérképe és csontvelője	462



1948. OKTÓBER 17.

Előfizetési díj: Egy óra 22.— forint. Negyedévre 60.— forint. Egyes szám ára 5.— forint.
A Magyar Orvosok Szabad Szakszervezetének tagjai mentesek az előfizetési díj lerovásától.

Asthma bronchiale, emphysema,
tüdő-tbc., collapsus, szívblock eseteiben:

TETRACOR-EPHERIT CHINOIN

(pentamethyléntetrazol + ephedrin)

Injectio:
5 x 1 kcm

Solutio:
5 kcm

CHINOIN-ÚJPEST

MAGYAR ORVOSI

KÖNYVKIADÓ TÁRSULAT

BUDAPEST, V., NÁDOR-UTCA 26. V. EM.  TELEFON: 127-752

KÉRJEN ISMERTETŐT!

SCARLAPHYLAX

Vörheny elleni csapadékos védőoltóanyag. Fokozott antigén hatás.
Adagolás 3 alkalommal, 2 heti időközökben 1-1 kcm. bőr alá.

FORGALOMBA KERÜL:

1 személyre 3x1 kcm. ampulla (1, 2, 3) ára = 15.70
5 személyre 3x5 kcm. gumidugós üvegcsé (1, 2, 3) ... ára = 22.10
10 személyre 3x10 kcm. gumidugós üvegcsé (1, 2, 3) ... ára = 32.90

PHYLAXIA

ALLAMI OLTÓANYAGTERMELŐ INTÉZET RT., BUDAPEST

VII., ROTTENBILLER-U. 26. SZ.

TELEFON: 425-730, 424-533

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

A V. K. MINISZTERIUM MEGBIZÁSÁBÓL KIADJA A MAGYAR ORVOSOK SZABAD SZAKSZERVEZETE

LXXXIX. ÉVFOLYAM 29. SZÁM. 1948. OKTÓBER 17.

Főszerkesztők: Horányi Béla dr. és Rusznyák István dr. Társszerkesztő: Faragó Ferenc dr.

Főmunkatárs: Milkó Vilmos dr.

Felelős szerkesztő: Trencsényi Tibor dr. Segédszerkesztő: Fazekas Lajos dr. Felelős kiadó: Ákos Károly dr.

Szerkesztőség: Budapest, V., Nádor-utca 32. I. Tel.: 122-763. Kiadóhivatal: V., Nádor-utca 26. V. Tel.: 127-752

Pázmány Péter Tudományegyetem Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézetének közleménye

(Igazgató: Baló József dr. egyetemi ny. r. tanár)

Streptomycin hatása a meningitis tuberculosára

Irta: PÉRÓ CSABA dr. egyetemi adjunktus

A streptomycin alkalmazása a tuberculosis gyógykezelésben mind nagyobb teret hódít. A klinikailag észlelt előnyös hatás, illetve a gyógyulás kifejezésre jut a kórbonctani és kórszövet-tani képben is. Intézetünk vizsgálatokat folytatott arra vonatkozólag, hogy mennyiben változtatja meg ez a szer a tuberculosis különböző megnyilvánulásainak képét. Egyik formája a tuberculosissnak, amelyre a streptomycin hatékony-nak látszott, a meningitis tuberculosa. Az aláb-biakban azokkal a kórbonctani és kórszövet-tani elváltozásokkal foglalkozunk, amelyek a menin-gitis tuberculosa streptomycin-kezelése után mu-tatkoznak.

Mióta 1944-ben a streptomycint a tubercu-losis gyógyítására alkalmazták, legelőször ameri-kai szerzők foglalkoztak a gyógyhatással. Elte-kintve a casuistici és tisztán klinikai vonatko-zású közleményektől, különös figyelmet érdemel Hinshaw, Feldman és Pfuetze, majd Baggentoss Feldman és Hinshaw közleménye, akik először foglalkoztak a kórbonctani és kórszövet-tani el-változásokkal és megállapították, hogy néhány hétig tartó streptomycin-kezelés hatására a men-ingitis tuberculosa elváltozásai a megállapodás és gyógyulás kifejezett tüneteit mutatták. Szö-vettanilag kötőszövetes átalakulást, betokoló-dást találtak, illetve a meningitis tuberculosa-sára jellemző szöveti elváltozások hiányoztak olyan esetekben, midőn a liquorban a tuberculosis bacillus korábban kimutatható volt. Európai szerzők közül Debré és munkatársai, Decourt és munkatársai, Sédallian és munkatársai, valamint igen sokan mások számolnak be a meningitis tuberculosa streptomycinnel való kezeléséről.

Hazai irodalmunkban Braun Pál közöl össze-foglaló cikket. Fonó René pedig (II. sz. Gyermek-klinika) saját eredményeiről számol be.

Kiderült lassankint, hogy az eddig halálos lefolyású megbetegedés streptomycin hatására meggyógyulhat. Ezért gyakorlati szempontból is nagyjelentőségű a streptomycin hatásának tanul-mányozása.

Magyarországon a már régebben is szórva-nyosan alkalmazott kezelések után 1947 őszén indult el szélesebb körökben ezzel a szerrel a gyógy-kezelés. Az alábbiakban 10 streptomycinnel ke-zelt, halálos lefolyású meningitis tuberculosa eset kórbonctani és kórszövet-tani vizsgálatáról szá-molunk be. (I. Táblázat). Eseteink a Pázmány Péter Tudományegyetem I. és II. Gyermekklini-kájáról kerültek boncolásra. Legfontosabbnak látszó klinikai adataikat táblázatban foglaljuk össze. Az adatokat Kiss Pál dr. egyetemi ny. r. tanárnak és Petényi Géza dr. egyetemi ny. r. tanárnak, valamint Flesch István tanársegédnek és dr. Fonó René tanársegédnek köszönjük.

A 10 streptomycinnel kezelt meningitis tu-berculosa esetet 10 olyan meningitis tuberculosa esettel hasonlítottuk össze, amelyek streptomy-cin-kezelésben nem részesültek. (II. Táblázat.)

Tapasztalataink szerint a meningitis tuber-culosa kórbonctani képe a streptomycin hatására több irányban megváltozik. Jelen közleményünk-ben a következő kérdésekre igyekszünk feleletet adni:

1. Hogyan változik meg a gyulladásos izzad-mány jellege?

2. Mi történik az agyban és az agyhártyán lévő tuberculomokkal?

3. Találhatók-e gümöbacillusok?

4. Hogyan módosulnak az érelváltozások?

Ad 1. A meningitis tuberculosa az agy-alapon elhelyezkedő kocsonyás izzadmány jel-lemzi. Szövet-tanilag az izzadmányban savót,

I. Táblázat.

Streptomycinnel kezelt meningitis tuberculosa-esetek összefoglalása.

Sor-szám	Szöv. szám	Bonc. szám	Beteg neve és kora	Betegség időtartama napokban	Adagolt Streptomycin m.	A betegség hányadik napján keztek a kezelést	Jegyzet
1.	77 94 VIII.	K. 161/948.	F. Izabella, 4 é.	16 nap	7 g	10.	I. Gyermekklinika
2.	70 94 VIII.	K. 132/948	L. Emilia, 3½ hó.	32 nap	11 g	10.	I. Gyermekklinika
3.	78 94 VIII.	K. 160/948	B. Ilona, 2 é.	45 nap	18 g	16.	I. Gyermekklinika
4.	220 A 94 VIII.	K. 422/948	F. Mihály, ½ é.	76 nap	23 g	19.	I. Gyermekklinika
5.	82 94 VIII.	122/948.	M. László, 5 é.	94 nap	44 g	7.	II. Gyermekklinika
6.	112 94 VIII.	157/948.	P. István, 5 é.	77 nap	44 g	3.	II. Gyermekklinika
7.	98 94 VIII.	137/948.	O. Zsuzsanna, 5 é.	109 nap	82 g	7.	II. Gyermekklinika
8.	103 94 VIII.	K. 203/948.	H. Ildikó, 4 é.	169 nap	60 g	50.	I. Gyermekklinika
9.	71 94 VIII.	K. 133/948	N. Ibolya, 3 é.	117 nap	71½ g	11.	I. Gyermekklinika
10.	52 94 VIII.	74/948.	D. Mihály, 9 é.	147 nap	98 g	14.	II. Gyermekklinika Agytuberculum

fibrint, sok lymphocytát, histiocytát, kevesebb leukocytát találunk.

Hogyan módosul ez a kép streptomycin-kezelés után?

Négy esetben (1., 2., 3., 4.) az agyalapon kocsányas izzadmányt találtunk. Szövettanilag ebben előfordultak kisebb-nagyobb elhalások. Az elhalt területeket histiocyták vették körül, melyek plasmájukban bőven tartalmaztak phagocytált szövettörmelékeket, általában feltűnő volt a histiocyták nagy száma. Már ezekben az esetekben is láttunk az izzadmányban vékony collagen-rostokat, különösen a 6.-ban. Hat esetben (4., 7., 8., 9., 10.) boncoláskor az agyalapon szürkés-fehér, heges, szívósan tapadó szövetet találtunk,

mely szövettanilag kollagén rostokat bőven tartalmazott. Közéiben gyulladásos elemek, főleg lymphocyták ismerhetők fel, egyes helyeken még egy-egy tuberculum, valamint az agyalap képletei. Több helyen a kötőszövet sejtszegény rostjai hyalinosan átalakultak: tehát hegszövet képződött.

A táblázat megtekintésekor kitűnik, hogy a hegesedést mutató esetek közül legrövidebb időtartamú volt a 4. Betegsége 76 napig tartott s ezalatt 23 g streptomycint kapott.

Streptomycin-kezelés hatására tehát az agyhártyán lévő izzadmány szervül, majd hegszövétté alakul. Ez a tuberculosus folyamat gyógyulásának kétségtelen jele. Ha azonban a gyulladás a liquor levezető járatokra is ráterjed, akkor a keletkezett kötőszövet a levezető nyílásokat elzárja és hydrocephalus jön létre, mint eseteink közül kilencben. (1., 3., 4., 5., 6., 7., 8., 9., 10.)

Ad 2. A meningitis tuberculosa izzadmányában gyakran találunk tuberculomokat. Ezeknek nagysága azonban rendszerint csak gombostűfejnyi, esetleg kölesnyi. Az is ismert, hogy a meningitis tuberculosa az esetek egy részében — Rich és Mc. Cordock szerint mindig — agyi tuberculomhoz társul.

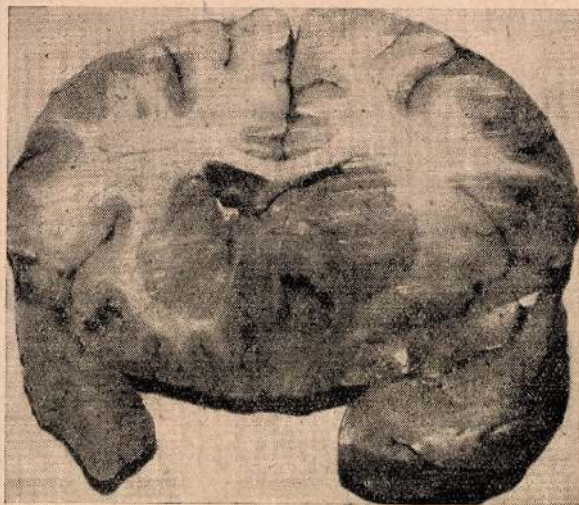
Streptomycinnel kezelt eseteink közül egyben (10) a frontalis lebenyben, valamint a subcorticalis dúcokban több borsónyi-kisdiónyi gócot találtunk, melyeknek kötőszövetes faluk volt és felmetszéskor belőlük részben törmelékeny, pépes tartalom, részben sűrűn folyó geny ürült. (1. ábra.) A gócnak megfelelően a lágyagyhártya heges megvastagodást mutatott. A beteg anamnesisében otitis media is szerepelt. Mindezek alapján a boncolásnál kétségbevitük a meningitis tuberculosa diagnózis helyességét és agytályogra gondoltunk. A szövettani vizsgálat szerint az agyhártya kórfolyamata chronicus tuberculosus

II. Táblázat.

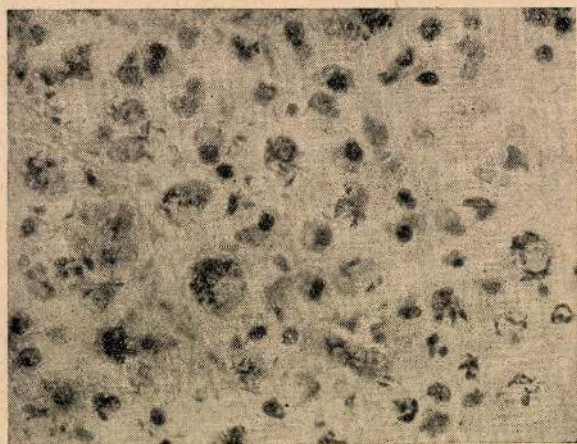
Streptomycin-kezelésben nem részesült meningitis tuberculosa-esetek összefoglalása.

Sorszám	Szöv. szám	Bonc. szám	Beteg neve és kora	Betegség időtartama napokban	Jegyzet
1.	14 A 94 VI.	K 115 946.	L. Piroska, 2 é.	72 nap	I. Gyermek- klinika
2.	134 B 94 VII	K 112 947.	V. István, 22 hó.	19 nap	I. Gyermek- klinika
3.	114/A 94 VII	K 161 947.	A. Kálmán 4 é.	16 nap	I. Gyermek- klinika
4.	115 94 VII	K 173 947.	D. Júlia, 8 é.	26 nap	I. Gyermek- klinika
5.	116 A 94 VII	K 176 947.	M. Piroska 4½ é.	21 nap	I. Gyermek- klinika Agytuberc.
6.	117 A 94 VII	K 177 947.	K. Győző, 10 é.	51 nap	I. Gyermek- klinika Agytuberc.
7.	138 A 94 VII	K 208 947.	M. László, 3 é.	23 nap	I. Gyermek- klinika
8.	134 A 94 VII	K 218 947.	K. József, 6 é.	122 nap	I. Gyermek- klinika Agytuberc.
9.	135 A 94 VII	K 222 947.	W. Frigyes 3 é.	22 nap	I. Gyermek- klinika
10.	174 A 94 VII	K 255 947.	K. Gyula, 20 hó.	43 nap	I. Gyermek- klinika

meningitisnek bizonyult ugyan, az agy gócaiban azonban tuberculosisra utaló szövetelemet nem találtunk. A góccokat hyalinos rostokban gazdag kötőszövetes tok vette körül, ezen belül igen sok leukocyta, lymphocyta, szövettörmeléket magába vett histiocyta látszott. A metszeteket Ziehl-Neelsen szerint is megfestettük. Eredmény: látóterenként többszáz Koch-bacillus. Közöttük igen sok sejteken belül. A leukocyták közül több 1—3 tuberculosis-bacillust tartalmazott. A histiocyta plasmájában 20—25 gümöbacillus volt.



1. ábra. Ellágyult tuberculom a jobb gyrus rectus és putamen között. 10. eset. (98 g streptomycin.)

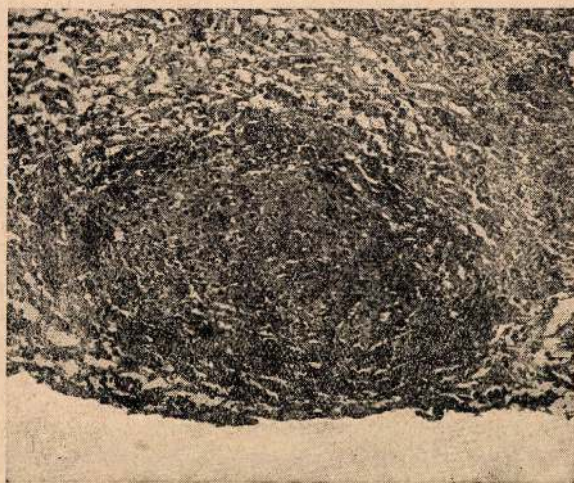


2. ábra. Ellágyult tuberculom széli részlete. Gümö-bacillust tartalmazó histiocyta. 10. eset.

(2. ábra.) Jelen esetben tehát az agyban lévő tuberculomok streptomycin-kezelés kapcsán ellágyultak, hideg tályogokká váltak. Megjegyezzük, hogy a beteg a meningitis tuberculosa fellépése után több hónapig élt és összesen 98 g streptomycint kapott. A genyben más bakteriumot nem találtunk. A beoltott táptalajok sterilek maradtak, tehát társfertőzés nem állt fenn.

Lássuk, hogyan viselkednek streptomycin-kezelés alatt a lágyagyhártya tuberculomai. Az 1., 2., 3. esetben (7—18 g streptomycin) apró,

elhalt központi résszel bíró tuberculomokat találtunk. A 4. esetben (23 g streptomycin) az egész apró tuberculomok között egyesekben a fibroblastok vannak túlsúlyban. Nagyobb tuberculomokban az elhalás dominál. 5. esetben (44 g streptomycin) a kis tuberculomokat már kötőszövetből álló udvar veszi körül. Találtunk azonban egy nagy borsónyi tuberculomot a corpus mamillare sin. alatt, melyet elhalt központi résszel bírt, szélén pedig kettős, hyalinos rostokban gazdag kötőszövetes gyűrű volt. A 98. esetben a kölesnagyságú tuberculomok teljes elhegesedését észleltük. (3. ábra.) A 6. esetben igen sok tuberculom volt. A kisebbek közül némelyikben sok fibroblastot láttunk, a nagyobbakban elhalást. Az 5., 8., 9., 10. esetekben (44 g streptomycin) kiterjedt heges területeket figyeltünk meg. Gyakoriak voltak azonban a borsónyi-mogyorónyi tuberculomok, amilyenek a nem kezelt esetekben a lágyagyhártyán nem fordulnak elő. Ezeknek a nagy tuberculomoknak teljes elhegesedését egy alkalommal sem láttuk. Vaskos kötőszövetes udvar



3. ábra. Kölesnyi, elhegesedett tuberculom a chiasma opticum tájáról. Koch-bacillus benne nem található. 7. eset.

veszi ugyan körül őket, de belsejükben elhalt szövet (sajtos anyag) található, sőt a legnagyobbak központjában makroszkóposan törmelékes, genyes anyag, mikroszkóposan számos leukocyta, lymphocyta, histiocyta található, a Koch-bacillus lelet pedig pozitív. (10. esetben agyban és lágyagyhártyán, 8. esetben a lágyagyhártyán.)

Látjuk tehát, hogy a rövid ideig kezelt esetekben a tuberculomok kicsik és központjuk elhalt. Hosszabb ideig tartó kezelésben részesülteknél egyes tuberculomokban kezdeti központi elhalás után, vagy anélkül a kötőszöveti elemek jutnak túlsúlyba és végső fokon a tuberculom teljesen elhegesedik. Más tuberculomok a hosszadalmasra nyúló betegség alatt szokatlanul nagyra nőnek. A nagy tuberculomoknak csak széli része hegesedik el, központi része vagy sajtos marad, vagy ellágyul és hideg tályog keletkezik. A bacilluslelet mindkét esetben pozitív.

Ad. 3. Egyetlen eset (7.) kivételével valamennyi

esetben ki tudtuk mutatni a metszetekben a Koch-bacillust. Mint már említettük, leggyakrabban az elhalt területeken és az ellágyult tuberculumokban fordultak elő.

Az adagolt streptomycin-mennyiség és a bakteriumok száma között összefüggést nem találtunk. Legtöbb gümöbaccillust találtunk a 10. esetben, mely 98 g streptomycint kapott, ezzel szemben pl. az 1. esetben (7 g streptomycin) aránylag kevés volt a bacillusok száma.

Az elhalt területek szélén vagy a hideg tályogokban lévő histiocyták igen sok, néhol 20–25 phagocytált Koch-bacillust tartalmaznak (2. ábra). Különösen szembetűnő phagocytosist látunk a 10. esetben (98 g streptomycin), de fokozott volt a 2. és 3. esetben. Kisfokú, vagy semmi a többi esetekben. A bacillusok a sejteken belül szivarcsomókhoz hasonlóan helyezkednek el s így ezek a phagocyták a lepra-sejtekre hasonlítanak.

Látjuk tehát, hogy még 98 g streptomycin adása után is tömegével találjuk a tuberculos-bacillust a nagy tuberculumok elhalt központi részében. A tuberculumok körül keletkezett kötőszövetes tok, melyről az előző fejezetben megemlékeztünk, bacillusok számára nem átjárhatatlan és így azt a beteget, akinek az agyában tuberculumok vannak vagy a lágyagyhártyán borsónyi, vagy ennél nagyobb tuberculumok keletkeznek, a látszólagos kezdeti javulás után a recidiva állandó veszélye fenyegeti.

Ad 4. A meningitis tuberculosára jellemzők bizonyos érelváltozások. Ezeket már régóta megfigyelték és olyan kiváló pathologusok, mint Askanazy és Biber részletesen ismertették a streptomycin előtti időkben. Az irodalmi adatok ismételése helyett felhívom a figyelmet Winkelman és Moore 1940-ben megjelent közleményére, melyben összefoglalva találjuk az eddigi eredményeket és a pathologusok álláspontját.

Gyakorlati jelentősége azonban ezen ismereteknek egyáltalában nem volt, mert a meningitis tuberculosa a streptomycin-kezelés bevezetése előtt halálos betegségnek számított és gyógyulása irodalmi ritkaság számba ment. Most azonban lehetőség van a gyógyulásra. Szükséges tehát, hogy az érelváltozásokra a figyelmet nyomatékosan felhívjuk és a streptomycinnek rájuk kifejtett hatását ismertessük.

Eddigi ismereteink alapján, ha a lágyagyhártyán lévő specifikus gyulladás terjedése közben eléri az ereket, akkor betérjed az adventitiába, majd tovább terjedhet a mediára és a membrana elastica internán át elérheti az intimát. Az intima sejtjei az izgalomra proliferációval válaszolnak. Az érfal rétegeiben az irodalomban részletesen leírt degeneratív elváltozások keletkeznek. Létrejön tehát a tuberculosus érgyulladás jellegzetes képe, melynek végső kimenetele az ér súlyos megbetegedése. Az érfalban tuberculumok is keletkezhetnek.

Streptomycin-kezelés bevezetése óta ez a kép bizonyos mértékben módosul. A 1. és 2. esetben (6,8–11 g streptomycin) az érelválto-

zások még gyulladásos természetűek. Megfigyelhető egyes apró erek falának necrosis, mint az izzadásmány, illetve tuberculumok elhalásának részjelensége.

A 3. (18 g streptomycin) 6. és 4. (22,8 g streptomycin) esetekben a gyulladásos sejtek száma az erek falában megkevesbedik a membrana elastica interna helyenként felrostozódott. Az intima sejtjeinek burjánzása nagy méreteket öltött. Párnaszerű vagy az egész körfogatra kiterjedő intima burjánzás keletkezett és az ér ürtere erősen beszűkült. Néha igen jellegzetes képeket volt alkalmunk megfigyelni. Ha pl. egy ér tuberculummal határos, akkor az intimában a megvastagodás félholdalakú és a félhold domborulata a tuberculum felé esik, A 4. esetben megfigyeltük azt, hogy az intimapárna azon felében, mely a tuberculumhoz közelebb feküdt, igen sok gyulladásos elem mutatkozott, míg a tuberculumtól távolabb eső részben úgyszólván kizárólag csak burjánzó intima-sejtek voltak láthatók. A 3., 4. esetekben a burjánzó sejtek még meglehetősen differenciálatlanok, a subendotheliális réteg csillagalakú sejtjeire emlékeztetnek. A 6. esetben azonban már sok közöttük a fibroblast s ugyanebben az esetben az intima-megvastagodásokban tetemes mennyiségű kollagén-rost található.

Az 5., 8., 9., 10. esetekben (44–100 g streptomycin) megfigyelhető az érelváltozások további sorsa is. A gyulladásos beszűrődés teljesen eltűnik. Az adventitia collagen-rostokban dús kötőszövetté alakul. A mediában hyalinos rostok jelennek meg. A membrana elastica interna több helyen felrostozódhat. (4. ábra.). Az intimában vaskos párnák vagy concentricus megvastagodások keletkeznek. Az ér ürtere akár az eredetinek tizedrészére is beszűkülhet. Az intimamegvastagodásokban már sok kötőszöveti sejtet (fibrocyta, fibroblast) találunk. Képződnek bennük collagen-rostok, sőt később már elasticus rostok is. Az újdonszerű rugalmas rostok közül egyesek concentrikusan rendeződnek és így újabb rugalmas membrának alakulnak ki, mint azt subendotheliálisan a 4., 5., 9., 10. esetekben megfigyelhettük.

A jelzett elváltozások megtalálhatók a circulus arteriosus cerebriben, valamint a lágyagyhártya középnyag és kis ereiben egyaránt, ha azok gyulladásos szövettel, vagy tuberculummal kapcsolatba kerülnek. (5. ábra.) Az arteriák és vénák egyaránt résztvesznek a folyamatban, a proliferatív elváltozások azonban az arteriákban kifejezettebbek.

Megjegyezzük, hogy az érelváltozások módosulása streptomycin-kezelés alatt nem halad minden esetben párhuzamosan; azaz ugyanazon esetben gyulladásos és intima-proliferatív mutató erek együttes előfordulása lehetséges.

A lágyagyhártya ereinek elváltozása tehát azon esetekben, melyek 18 g, vagy annál nagyobb streptomycin-mennyiséget kaptak, a kezelt eseteknek sajátos jelleget kölcsönöz. Ezen elváltozások azokból a fajlagos érgyulladásokból származnak, melyek meningitis tuberculosában előfordulnak. Az a körülmény, hogy a kezelt

esetek lefolyása sokkal hosszabb ideig tart, lehetővé teszi, hogy az érmegbetegedések is más alakot öltsenek. Láttuk, hogyan alakult át az eredeti gyulladásos kórkép olyan folyamattá, melynek lényege az adventitia, media, membrana elastica interna degeneratív elváltozása és az intima mintegy pótló proliferációja. Felhívjuk a figyelmet arra is, hogy ennek a módosulásnak végeredménye minden esetben az érlumen megszűkülése. Így a betegek egy része, akiknek tuberculotikus lágy-agyhártyagyulladásá meggyógyul, szűk agyierekkel él tovább. Ezért az érelváltozásoknak igen nagy jelentősége van. Várható, hogy fellépésük káros utókövetkezményekkel jár még a gyógyult esetekben is. Az ellátott agyrészlet sorvadása, esetleg lágyulása kell, hogy bekövetkezzék. Valószínű, hogy a defektussal gyógyult esetek egy részében éppen az érelváltozások és következményei játszanak fontos szerepet.



4. ábra. Tuberculum közelében fekvő a. cerebellaris superior. Intima-megvastagodás, melyben gyulladásos sejtek nincsenek, de a rugalmas rostok felszaporodtak. A lumen közelében újonnan képződött membrana elastica részlete látszik. Megfigyelhető a membrana elastica interna felrostozódása is. 5. eset. (44 g streptomycin.)



5. ábra. Tuberculum közelében lévő középnagy ér a hídvól. Intima-párnák, amelyek kollagen- és elasticus rostokat is tartalmaznak. Az ér ürtére erősen megszűkült. A kép bal felső részében Langhans-típusú óriássejt. 9. eset. (71,5 g streptomycin.)

Összefoglalás: 10 streptomycinnel kezelt, halálos lefolyású, meningitis tuberculosa-esetet vizsgáltunk meg és hasonlítottunk össze 10 streptomycinnel nem kezelt esettel. A következő különbségeket találtuk:

1. Streptomycin-kezelés hatására az agyalapi izzadmány és az apró tuberculomok heges kötőszövevé alakulnak.

2. Az agyállomány és a lágyagyhártya nagy tuberculumai elhalnak, belőlük esetleg hideg tályog keletkezik, melyet vastag kötőszövetes tok vesz körül.

3. Az elhalt tuberculomok és tályogok sok tuberculis-bacillust tartalmaznak. A bacillusokat a jelenlévő histiocyták nagyobb mértékben phagocytálják, mint a nem kezelt esetekben.

4. A lágyburok tuberculotikus megbetegedésével egyidejűleg az ott futó erek minden rétege megbetegedhetik, vagyis arteritis illetve phlebitis tuberculosa keletkezhetik. Ezeknek az érelváltozásoknak a régebbi időben, mikor a

meningitis tuberculosa halálos megbetegedés volt, nem volt különösebb jelentősége. Ma mikor a streptomycin hatására a meningitis tuberculosa gyógyul, főleg az arteritis tuberculosából eredő obliterációs folyamatok különös jelentőséghez jutnak.

Eddigi vizsgálataink alapján tehát a meningitis tuberculosában alkalmazott streptomycin-kezelés végleges sikerének a következő feltételei vannak:

1. A tuberculotikus folyamathoz ne társuljon a liquor-levezető nyílások elzáródása s így ne keletkezzék hydrocephalus.

2. Ne legyen az agyban és ne képződjék a lágy-agyhártyán borsónyi, vagy annál nagyobb tuberculum, mert ezek streptomycinkezelés következtében ellágyulnak és hideg tályogokhoz vezetnek.

3. A gyulladásos folyamat ne terjedjen rá

az erekre, mert gyógyulás esetén az érlumen erős megszűkülése marad vissza, amely súlyos következményeket — mint agylágyulást — vonhat maga után.

IRODALOM. Askanazy M.: Arch. f. klin. med. 99. 333. 1910. — Biber, W.: Frankfurter Zschr. Path. 7. 262. 1911. — Rich, A. R.: The pathogenesis of Tbc. Springfield, Illinois, 1944. — Winkelman, N. W. és Moore, M. T.: Am. Rev. Tuberc. 42. 315. 1940. — Hinshaw, H. C. Feldman, W. H. és Pfuete, K. H.: Am. Rev. Tuberc. 54. 191. 1946. II. — Baggenstoss, A. H. Feldman, W. H. és Hinshaw, H. C.: Am. Rev. Tuberc. 55. 54. 1947. — Debré, R., Thieffry, S. és Brissaud, H. E.: Presse Méd. 121. 1948. — Decourt, J. Guillemin, J., Canivet, J., Sibertin-Blanc, J., Jupeau, M. Villiamay, J. és Chevance, L. G.: Presse Méd. 128. 1948. — Sédallian, P., Viatel, M., Moincourt, R. és L'Hermuzière, de J.: Presse Méd. 137. 1948. — Braun P.: Orvosok Lapja 402. 1948. — Fonó, R.: Orvosok Lapja 769. 1948.

A görcskezelték utáni lelki jelenségekről

Irta: BÖSZÖRMÉNYI ZOLTÁN dr.

A görcskezelés hatalmassá duzzadt irodalmának jelentékeny része foglalkozik a comától a tudat teljes feltisztulásáig jelentkező, vagy ezután is egyideig fennmaradó ú. n. postconvulsio kórlélektani és neurológiai jelenségekkel. Az álom-félálmom vagy ébredés fellazult-desintegrált tudati állapotában legtöbb ember átél időnként bizarr-fonák élményeket, érthetetlenül mormol vagy dysarthriásan beszél; mindezt persze elfelejti a bevésés hiányos volta miatt. A cardiazol- vagy elektroshock psychotikusok és neurotikusok agyán történő nem éppen »élettani«-nak nevezhető behatása után még több lehetőség van oly átmeneti kérgi, ill. subcorticalis functiózavarok nyilvánulására, melyek egyébként mint állandóbb kiesési göctünetek körülírt szervi agybántalmaknál ismeretesebbek. Ezek regisztrálásához a betegek kezelése utáni szükségyszerű gondos megfigyelése is hozzásegít. Így a kezelések therapiás hatásuk mellett szinte vivisectio-szerű belátást engednek a desintegrált psyche és agyműködés összefüggéseibe, ezáltal is gyarapítva kórlélektani tudásunkat.

Ezen tünetek jelentkezése és a kórkép, ill. a beteg aktuális állapota között, megfigyelt eseteinknél nem lehetett összefüggést kimutatni, a tudattisztulás gyorsasága sem látszott felépésüket befolyásolni. Ez utóbbi egyébként is nagyon egyéninek látszott, de 20–60 perc alatt legtöbb betegünk feltisztult (e téren érdekes az a megfigyelés, melyet más vizsgálatokkal kapcsolatban tettünk, hogy t. i. epilepsziásokon mesterségesen görcsöt váltva ki, azok azt mintegy állandó »training«-jükönél fogva jóval gyorsabban heverték ki, mint más betegek, tudatuk is igen gyorsan feltisztult, kivéve, ha a roham tenebrózisba ment át.)

Az alábbiakban néhány idevágó észlelést ismertetünk, majd az irodalmi adatok egybevetése után a göctünetek keletkezésének módját és esetleges jelentőségét vázoljuk.

Átmeneti hangulati eltolódás — főleg az euphoria irányában — a kezelések után mindennapos észlelés volt; 2 betegnél azonban ez sajátos szemléleti zavarhoz csatlakozott másodlagosan. Egyikük:

S. N. 30 é. mechanikus (1943. VII. 2—21. között ambulancián kezelve postprocessualis schizoidia kórismével), ki hypochondriás és kényszeres panaszokkal volt telve, minden elektroshock-kezelés után 4—5 órán át teljesen felszabadultnak, győgyultnak érezte magát, az utcákat és az embereket »különösen szépnek« látta, minden túlpaszttikusan domborodott ki szemei előtt, az éntudat és valóságtudat megtartottsága mellett egész környezetét valami meszeszerű-jellegűnek érezte. Ez a pár óra mindig rendkívüli örömet nyújtott neki, emiatt szívesen jött a kezelésekre, melyek végül is igen mérsekelt eredménnyel zárultak. Hasonló észlelésünk volt

egy genuin epilepsziás betegnél, kinél egyik rohama után négy napon át állott fenn analog állapot.

A metamorphopsia-szerű szemléleti zavart, melyhez időnként déja-vue-élmény is csatlakozott, átmeneti thalamus, ill. occipitalis kérgi disfuncio okozhatta, mely az érzelmileg elsvárodott beteg számára oly kellemes volt, hogy miatta a kezelést szinte aggódó türelmetlenséggel várta. Euphoriájában része lehetett a fronto-thalamo-hypo-thalamicus összeköttetések időleges blokádjának, ill. a frontopolaris és orbitalis kérgi területek (Brodman 9—10—11) átmeneti kiiktatódásának.

Másik beteg K. I. 36 é. tisztviselő volt (1943. XI. 15. — XII. 5. között ambulancián kezelve schizoid psychopathia kórismével), kinél a második elektroshock után a subjectiv idő megélésében állt be zavar, mely az egész kezelés alatt tartott. A beteg arról számolt be, hogy egész nap nem érzi az »idő mélységét«, nem sejtí megközelítőleg sem, hogy hány óra van, két időpont »távol-ságát« nem veszi észre. Azelőtt szinte látta az időt, mintha »eléje lett volna fényképezve«. Munkáját lassan elvégzi, de jövőjét illetően nem tud tervezni, a napokat nem tudja maga elé képzelni; nem örül előre a vasárnapoknak, melyek azelőtt szinte »piros betűkkel álltak lelki szemei előtt«. A mult eseményeire jól visszaemlékezik, de úgy érzi, hogy gyermekkori élményei 150—200 évvel ezelőttről, egy másik életéből származnak. Az elektródok helyzetének változtatása és a kezelések ritkítása, majd sürítése az időélményzavart nem befolyásolta. Mindez a beteget igen kellemetlenül érintette s bár aktivitása javult, hypochondriás panaszai csökkentek, a 9. elektroshock után a kezelést abbahagyta.

Itt a hypothalamusnak, mint a primitív-vegetatív időérzék centrumának direkt disfunciójáról és az ú. n. »én-idő« másodlagos befolyásáról lehetett szó. Nem lehet kizárni azt sem, hogy a shockkezelés a lappangó időtartam-élményzavart esetleg csak felszínre hozta, utóbbi része lévén az éntudat egyik összetevőjének, az aktivitás-tudatnak; az időtartam-élmény u. i. nem passíve szűródik le a történés-sorokból, hanem az én cselekvőleges odafordulásának, hozzáirányulásának megélését jelenti. Az idő-élmény zavara schizophreniánál elég gyakori és hozzájárul a reális életkapcsolatok elvesztéséhez, mint erre Benedek, Horányi és mások rámutattak. Horányi egyik beteget Tetracor-shock után az »idő megállásáról« panaszkodott, a tudatos mozgások felléptével az idő lassan újból múlni kezdett, a tartamát azonban képtelen volt megadni, bár a dolgok egymásutánját jól felfogta. Horányi kiemelte a »tartam« és »élmény-egymás-után« elkülöníthetőségét; a zavar okát a belső activitas hiányában, ill. csökkentésében látta. Esetünk feltevését megerősíteni látszik. Test-vázlatzavarokat gyakran észleltünk, főleg átmenetileg; keletkezéséhez jórészt a shockok utáni rosszabb közérzet, levertség, izomláz stb. is hozzájárult. A rövidebb ideig fennállóak többnyire

csak hosszabb kérdezősködés után különíthetők el a gyakori hypochondriás panaszoktól, már előzőleg fennálló kóros szervérzésektől, maga a beteg sem tulajdonít ezeknek általában jelentőséget. Más a helyzet azon esetekben, melyeknél a megváltozottságérzés az egész testre vagy annak egyes részeire vonatkozóan oly kínossá fokozódik, hogy nem-psychotikus betegek emiatt a kezeléstől vonakodnak, psychotikusak pedig ezen újabb élményüket depersonalisációs-, befolyásolási, ill. üldöztetési-téveseszmés-készenlétük táplálására használják fel.

Egyik schizophrén (K. I. 21 é., 1947. II. 10. — III. 15). minden elektroshock után 3—4 órán át egész bal testfelét — a fej kivételével — megnyúltnak és puhábbnak, csaknem kocsonyásnak érezte, emiatt kétségbeesetten tapogatta. Ugyanakkor, bár rövidebb ideig, a tiszta tudati fok beállta után mintegy 20—30 percen át a kezelőszoba falait, az ablak vonalait, a körülötte állók testhelyzetét ferdének látta, mintha el lennének rajzolva. Személyi adatainak helyes bemondása, színek és környező tárgyak megnevezése után tíz kézujj-megnevezési kísérletnél négy ízben tévedett, bár irányokat és egyéb testrészeket jól megjelölt. Ez utóbbi zavar, melyet három ízben észleltünk, az első ferdelátásnál tovább tartott, a tudattisztulás után még 1—1½ órán át. Egyéb kérgi góctünet (alexia, agraphia stb.) a betegnél nem volt kimutatható. Az elektroódok dislocálása eme zavaron nem változtatott.

Ezen kórkép a *Juba* által ismertetett ujjagnosiás esetekhez hasonló, bár azoknál a testvázlatzavar külön nem jelentkezett. *Gurevitsch* szerint a metamorphopsia és testschema-zavar együtt az ú. n. interparietalis-syndroma első csoportját alkotja, mely a parieto-occipitalis-határterület laesiójára utal, az ú. n. Gerstmann-syndroma magját képező ujjagnosia szintén.

Másik schizophrénünk (G. S. 25 é. 1943. X. 26. — XI. 26.) egész testét lassan, fokozatosan zsugorodni érezte, testmagasságát a nővérével hasonlított össze, majd mikor a közöttük levő különbséget nem találta érzései szerint megfelelőnek, őt vádolta csalással és az orvosokkal való összejátszással. Kezelések után úgy érezte, hogy a homloka és baltüdeje állandóan keskenyebb lett, mintha egy »erős akarat« nagy nyomás révén sajtolta volna azokat össze. Arccontyjai »égtek«, azokat tükrörben duzzadtak, homlokát alacsonyabbnak látta.

E betegnél az elektroódok helyzetét változtatva, azokat felfelé és a frontalis polus felé közelítve, sikerült elérnünk, hogy a fenti kellemetlen testschemazavar a további kezeléseknél elmaradt, noha a beteg shockutáni psychomotoros nyugtalansága fokozódott, hosszabbra nyúlt, viszont végül a torzlátás is megszűnt.

Elektronarcosis-kísérleteinkkel kapcsolatban is volt egy hasonló észlelésünk. Egy 36 é. paranoid-schizophrén betegnél (Cs. J. 1947. XII. 27. — 1948. II. 14.), kinek stupora a 4. kezelés után megoldódott, üldöztetési, téveseszméit elhagyta és minden tekintetben rendeződni látszott, ápolói megfigyelték, hogy a kezeléseket követően arcát hosszán simogatja és a tükrörben nézegeti. Egy újabb kezelés előtt hevesen ellenkezni kezdett; azt kiabálta, hogy a villanygéppel majomná akarják átalakítani, az arcát már át is változtatták, érzi, hogy arcvonásai egészen mások, állatiasak lettek. Elektronarcosisnál direkt áramhatásként az egész arcban, de főleg a homlok- és szemkörüli izmokban percekig tartó erős contractio jön létre, emiatt az arcon gyakoriak az izomlázszerű fonákérzések. Betegünkönél ezek a lassan tisztuló tudat és a paranoid alkat közrejátszása mellett

testvázlatzavar keletkezéséhez és az autometamorphosis élményéhez vezettek. A kezelés folytatásával egyébként e zavarok lassan megszűntek.

Testvázlatzavarok és kóros szervérzések görcskezelések után azért is felszínre juthatnak, mert a kezelés az esetleges dissimulációt a tudat fellazítása által megszünteti, ill. az én-tudat még nem kifejezett zavarait éppúgy, mint az idő kóros megélését manifestálódni segíti.

A beszéd, mint igazi emberi képesség, nagy mozgásösszerendezettséget és kiterjedt kérgi cooperációt kívánó functio, szintén gyakran sérül shock-kezelések kapcsán; átmeneti dysarthria és szótalálási nehézség ébredésnél minden napos tapasztalat. Ritkábbak a kifejezett aphasiás zavarok, melyekre példaként egy esetet az alábbiakban ismertetünk:

V. G. 16 é. schizophrén fiú (1943. VI. 1. — VII. 28.) behozatalakor erősen gátolt, szorongó, depressív, csaknem stuporos benyomást kelt. A 4. elektroshock alkalmával a clonusos szak lezajlása után röviddel, mintegy két perc múlva hirtelen spontán fokozott beszédkészletés lép fel nála, folyékonyan teljesen érthetetlen hangokat, majd szószorozatokat produkál. A szavakban túltengenek a mássalhangzók, melyeket a beteg hangsúlyoz is; az egész eleinte egy szláv nyelv impresszióját kelti a megfigyelőben. Mindez 5—6 percen át tart, ezalatt a hozzáintézett kérdésekre előbb csak kisebb odafordulással és kérdő tekintettel reagál, később már »tessék?«-kel válaszol, de rögtön folytatja jargonaphasia-szerű produkcióját. Arcán látszik, hogy a kérdést nem érti meg, csak a »Rededrang« megszűntével ad újból adequat feleleteket.

Spontán beszéde alatt, főleg az ajakhangok intonálásánál a szájkörüli izmok gyermekes-játékos túlzott mozgásprodukciója figyelhető meg, néha groteszken, grimace-szerűen szűkíti a szájrést, majd csücsörít, csámcsogó- és szopómozgást végez, vocalisok hangoztatásánál ajkait túlzottan széttartja. A spontán beszéd végefelé néhány érthető becéző szót mond (»édes, drágám«), a mellette ülő orvost simogatni kezdi, magához vonja, meg akarja csókolni stb. Kezelés után euphoriás-hypoman-hyperactiv magatartása még 1—1½ órán át fennmarad.

Hasonló átmeneti aphasiás beszédzavart még két ízben észleltünk, ezután az elektroshock-kezelést az állandósult, sőt fokozódni látszó hypoman-elféltelenedett, apacs-típusra emlékeztető magatartás miatt abba kellett hagynunk és erős sedatiót kezdenünk. Emiatt a jargonaphasiás produkciót fonográfál nem rögzíthetjük és részleteiben nem analizálhattuk. A két utolsó alkalommal utóbbinak kezdete és lefolyása jobban megfigyelhető volt: cca két perccel a clonusos szak lezajlása után 1—2 artikulátlán, gutturalis hangot hallat, melyet ismételni, iterálni kezd, majd fejét egy percen át negatívszerűen ingatja, ajkával csücsörít, produkciójában egyre több ajakhang jelentkezik (»am-ma-ma-ma« ismételteti mosolygó arccal). Az oralis spontán-mozgások külső ingerre tömegesebbek lesznek, a beszédkészletés alatt mindkét oldalt fogóreflex észlelhető. A beszéd dallama, affectív színezete infantilis-becéző-dédelgető jellegű; 4—5 perc múlva a jargon-szóáradat tömegében egyre sürűbben jelentkeznek előbb egy-, majd kétagú felismerhető szavak és mondatrészek, az előzőkhöz hasonló tartalommal, pl. »édes, drága pocikám, drága jó édesanyám« stb. A közelében tartózkodókat válogatás nélkül igyekszik magához vonni, simogatni, megcsókolni. A beszédzavar után 8—10 perc alatt az infantilis-demonstratív, ragaszkodó-tapadó magatartás is fokozatosan visszafejlődik. Minderre az egész kezeléssel együtt teljesen amnesziás.

Ezen postconvulsiós beszédzavar rendkívül emlékeztet az *Angyal* által insulin-shocktípus-tanulmányában leírt ú. n. ontogeneticus-apha-

siás-syndromára. Szerinte aphasiás jellegű zavarok az insulin-shock kezdetén, még gyakrabban a coma szüntekor a betegek nagy részénél felépnek rövid időre, de legszembetűnőbbek az ú. n. frontopolaris shocktypusnál, melynél a klinikai képet kataton izgalmi állapot uralja, súlyos psychomotoros nyugtalansággal. Egyik ismertetett betegénél az insulin-comából való (brestésnél előbb) rithmusos szopómozgások, majd szótagiterálások és affective erősen hangsúlyozott egytagú szók jelentkeztek; később kéttagú szavakat hallatott, kérdésekre primitív, gyermekesen agrammaticus válaszokat adott, a nyelvtani hibák az egyre bővülő, sőt elgátlástalanodott beszédben egy ideig továbbra is megmaradtak; euphoriás, hyperactív-crösza-kos volt, psychomotoros nyugtalansága lassan csendesült. *Angyal* a beszédfunciónak a primitív szopómozgásokból való kialakulását, majd fokozatos fejlődési egymásutánját az insulin-comából való ébredésnél többször megfigyelhette. A beszédképeség példaként felhozott betegénél az insulinshock egyes phasisaiban az össz-személyiséggel arányos volt, utóbbinak a csecsemőtől felnőttig érő magatartásfejlődése a beszédével együtt alapvonalában újra ismétlődni látszott. Saját észlelésünk-nél is a cselekvés a beszédével párhuzamos újr felépülést mutatott: a szopómozgással és ajakhang-iterációval együtt fogóreflex, a pár szavas gyermeki productionál hízelgő-ragaszkodó attitude stb. nyilvánult meg. *Angyal* kiemeli, hogy az ontogeneticus aphasia tünetegyüttesének nem felel meg szervi góctünet a neuropathológiában, mert a definitív kieséssel szemben itt a beszédfunciónak a személyiségniveau-val egybekötött progressív, ill. regressív kikapcsolódásáról van szó.

Quercy szerint electroshock utáni ébredés közben több betegnél néhány percen át amnesticus aphasia figyelhető meg paraphasiával; ezek rövid tartamuk miatt nem analízálhatók eléggé, de feltűnő gyakori a verbalis stereotypia, egy-egy szó nál való megtapadás, amit *Quercy* találón a szómérgezés (intoxication par le mot) kifejezéssel jelöl. Betegénél az aphasiás periodusban az abstract, ill. gyűjtőfogalmak szavai jobban megmaradtak, tehát a *Goldstein*-i ú. n. kategorialis magatartás-zavar ellentétét észlelte. Szerinte a jelenség oka az, hogy a centrumokban a synapsisok »váltóállítási« és chronaxiái régi rendjüket csak fokozatosan nyerik vissza, a tárgyakkal szembeni normális reakciókészség, továbbá a figyelem organizációs- és szelektáló-képessége is fokról-fokra tér vissza. A postconvulsiós-aphasia tehát a beszédfunció visszaállásának egy fázisa, mely éppen futólagos, múlékony jellege miatt pontos analysisre kevésbé alkalmas, mint az insulinshocknál fellépő zavarok.

Epicrisis.

Az ismertetett kórlélektani jelenségek meglehetősen heterogének, melyeket csak az látszik összekapcsolni, hogy az agyat ért és therapiás célzattal alkalmazott áramütés után léptek fel. De a metamorphopsia, az időélmény- és test-

vázlatzavar, az aphasia stb. egyaránt egyes kérgi, ill. diencephalicus agyrészek átmeneti hypofünciójára és a közöttük létesült összeköttetési zavarokra vezethetők vissza, épúgy, mint az ezeknél jóval gyakoribb amnesticus panaszok. Tehát az áramhatás előidézte desintegráció után az egyes agyterületek és vezető rostok regenerálódása nem azonos időpontban következhet be. A mesterséges görcskezelmek mindegyikével kapcsolatban észleltek hasonló jelenségeket.

Benedek ismert monographiájában már felhívta a figyelmet az insulinshock-kal kapcsolatos érzékelési kórságokra. *Angyal* két közleményében az insulin-shock-lefolyás két típusát különítette el (frontopolaris és parietalis), melyeknek a klinikai kórképpel és a praemorbid személyiséggel való összefüggését bebizonyította; az általa felállított hat tünetcsoportba fenti észleléseink mindegyike beilleszthető, míg némelyik (az aphasiás eset) *Angyal* feltevéseit direct megerősíteni látszik. *Juba* több közleményében Tetracor- és elektro-görcs után fellépő, többnyire a parietooccipitalis határterületre localizálható góctüneteket írt le, mely terület szerinte a mesterséges epilepsiás görcs »ércomponensével szemben fokozottan érzékeny és működési integritása a görcs után lassabban áll helyre.« Ugyanakkor ezeket egyúttal az összagytevékenység kategorialis zavaraként fogja fel. Újabb megfigyelései után (ujjagnosia, jobb-bal zavar, írás-olvasás-rajzhibák észlelése stb.) ezekre *Juba* az *Angyal* által bevezetett ú. n. parietalis regressiót vette fel magyarázat-ként: a diffus károsodás az alsó fali lebenyben a legdifferentiáltabb, fejlődéstanilag legfiatalabb, típusosan emberi kérgi területeket éri, melyek az ősből, ellenállóbb részekkel szemben csak később és fokozatosan nyerik vissza működésüket; ez »phylogenetikus agyi regressiónak« nevezhető. *Foerster*, *Kroll*, *Angyal* és mások is kiemelték a fajfejlődésileg fiatalabb kéregrészek nagyobb általános sebzékenységét.

A legújabb közlések (*Delay*, *Delmas-Marsalet*, *Brain-Strauss* stb.) az általunk vázolt kórlélektani megnyilvánulásokra kevés súlyt fektetnek, főleg azok muló, tűnékeny jellege miatt; finomabb analysisükre éppen emiatt legtöbbször nem kerülhet sor, többnyire a kísérleti megismételhetőség sem áll fenn, mert megjelenésük és intenzitásuk az egyes görcsök után különböző. Emiatt és ritkább előfordulásuk miatt sem a klinikai képpel, sem a kórleflyással és így az esetleges prognózissal nem lehetett azokat összefüggésbe hozni. Eme nehézségekre egy további észlelésünk is rámutatott: a postconvulsiós-amnesticus-syndromát tíz különböző schizophrénál a *Bender* által ajánlott és *Korsakow*-sáknál használt egyszerű rajzminták (visual-Gestalt-pattern) másoltatásával igyekeztünk szemléltetően vizsgálni, de e kísérlet éppen az állapot változékonysága miatt gyér eredménnyel járt. A primitív minták ismételt másolásánál — a tudat részleges feltisztulása után — regressióra utaló tünetek (szögletlekerítések, zárási tendenciák, részletek dislocatiója stb.) néhány betegnél átmenetileg jelentkeztek,

éppúgy, mint *Bender* organicus betegeinél, de a leépülés rövidesen megállt s a fokozott igénybevehetőséggel párhuzamosan nőtt a rögzült minták pontossága.

A fenti görcsutáni jelenségek két csoportra különíthetők: egyiket az aphasiás eset képviseli, melynél a beszédzavar mint véletlen melléklet, a betegre és a kórképre vonatkozóan lényegtelen »psychopathologiai curiosum«-nak tekinthető; a másik csoportot a többi öt észlelés alkotja, melyek tartósabb jellegűknél fogva a betegeket a kezeléssel szemben is pozitív vagy negatív irányú állásfoglalásra készítették. Az első betegnél ismertetett euphorisáló szemléleti zavar segített a patientst kézben tartani, míg a másik négyénél (időélmény és testvázlatzavarok) kifejezett ellenkezést váltottak ki; egyik bejáró betegnél a kezelés emiatt megszakadt, de a többinél is ennek erőszakolása az orvos-beteg-viszonyt és így a kiegészítő psychotherapiához szükséges »rapportot« megrontotta. Kétségtelen, hogy a kiterjedtebb amnesia és megjegyzőképesesség-csökkenés, melyeket a beteg többnyire szintén igen disphoriásan él meg, kisebb fokban ugyan csak ezt eredményezi. A fenti nem kívánt mellékhatások ellen tehát lehetőleg küzdeni kell. Mint láttuk az electrodeok helyzetének változtatása egyik betegünkénél (G. S.) a testschemazavart és metamorphopsiát megszüntette. Ez észlelés ellentétben áll *Sogliani* megfigyeléseivel, kinek vizsgálatai szerint az árambehátás helye a görcslefolyásra közömbös, bár az amnesticus syndromát ő is csökkenni látta az electrodeok parietal-felé mozdításánál. *Sogliani* az ismertetett görcsutáni psychés tünetekhez hasonlókról nem számolt be, a physicalis görcslefolyás azonossága egyébként sem szólhat a lelki kísérőjelenségek megváltoztatása ellen.

Hasonló esetben tehát az electrodeok helyének változtatását célszerűnek tartjuk, bár azonos applicatio mellett is van lehetőség arra, hogy a következő kezelések alatt e kísérőjelenségek elmaradjanak. Egyes betegeknél a kezeléstől való félelmük leküzdésére már régebben 0.3–0.4 mg scopolamint alkalmaztunk subcutan, mely a görcsküszöböt számottevően nem emelte és utána az amnesticus panaszok megélése sem volt oly intenzív; tehát vagy e szernek, vagy az angol-szászok által használt intravenás barbituratoknak shockelőtti adása szintén indokoltnak látszik.

Ha a fenti jelenségek létrejöttének mechanizmusát vizsgáljuk, az electroshock-hatás elméletéből indulhatunk ki. Az electroshock elsődlegesen minden valószínűség szerint a diencephalonra hat (*Ewald, Delay*) innen halad az ingerület az »összkéreg« felé, míg a normalis subcorticalis-corticalis kölcsönhatás megszakad. Ugyanekkor a III. agykamra környékének izgalma főleg a homloklebenyekben hozhat létre gyors keringési változásokat (*Clovis Vincent*). A diencephalicus támadáspont állatkísérletek által is többszörösen bizonyított (*Riser, van Harreweld*) mert decorticált nyulakon és kutyákon is szokásos lefolyású electroshock váltható ki. *Sakel*-nek

az insulinshock-hatásra alkotott ú. n. »psychologische Bahnungstheorie«-ját építi tovább *Delmas-Marsalet*, ki szerint a shockhatás következtében egy leépülés (»dissolution«) jön létre, mely a már csökkent szintű, kóros psychismusokkal jellemzett személyiséget még tovább bontja le, egész a comáig, úgy, mint mikor egy házat a tégláig lerombolnak; utána az újjáépülés (»reconstruction«) fázisa jön, a téglák újból összerakódnak. Egy ép rétegbe lejutva, onnan a praemorbidep személyiség ily módon ismét össze tevődhet. E folyamat a kezdeti kóros niveau alatt is megállhat, vagy a fölé juthat, az ép szintet el nem érve: mindkét esetben új kóros tünetek lépnek fel. Ha e szintörögzülést átmenetinek vesszük fel, úgy ez az általunk észlelték magyarázatát nagyjából megadhatná.

A jórészt körülírt kéri területek diszfunkciójára visszavezethető kórtünetek megvilágítására más elméletek még alkalmasabbak; így *P. Chau-chard* és társai kimutatták, hogy egyes agyi centrumok cronaxiája elektroshock után megváltozik, de a centrum-periphéria közötti cronaxia-viszony is egészen más lesz. Shockhatásra elvész a subordinatio, megszűnik a suprastructúrák uralma (*Sherrington*), létrejön egy infantilis állapot, melyben az izolált rendszerek önálló cronaxiája érvényesül. Regeneratióval tehát időbe telik, míg az egyes működési csoportok tagjai isochronismusukat újból visszanyerik. Még alkalmasabb magyarázatnak látszik *Delmas-Marsalet* szellemes munkahypothesis, mely szerint az idegsejteket chemiai vegyületek atomjaihoz hasonlítja: felteszi, hogy amint azonos globalis képletű vegyületekben az ú. n. isomerekben bizonyos atomcsoportok különböző helyzete teljesen eltérő tulajdonságokhoz vezet, ugyanúgy az idegsejtömegek külső okok folytán (infectio, affectivshock stb.) más functionalis csoportosításba rendeződhetnek lényeges károsodásuk nélkül, a reversibilitas teljes megtartottsága mellett. Fenti tünetek felléptének oka lehet tehát az is, hogy a therapiás shock után a reorganisatio folyamán átmenetileg új működési együttesek alakulnak ki, melyek később rendeződnek át a régi elosztásnak megfelelően. A mozaikszerű desorganisatiót elősegíthetik a schizophrén agyakon *Pickworth* által leírt »capillary pattern« változások, vagy a *Marburg, Fünfgeld, Horányi, Miskolczy* és mások által schizophrénekénél leírt agykéri areal-discontinuus károsodások, melyek *Ángyal* szerint a schizophrén gondolkodási és érzékelési zavar alapját képező energetikai eltolódásokhoz vezethetnek. *Brain-Strauss* szerint a leukotomia és az electroshock azonos módon hatna, t. i. a frontális lebeny és thalamus-hypothalamus rendszer közötti dynamicus kiegyenlítődésk blokirozása által. Az agy az electromos resonatorok végtelen complex soraként fogható fel; elmebajnál egyes resonatorcsoportok tulactívak, másokat gátolnak ill. velük rosszul resonálnak. A shock-kezelések és a leukotomia azáltal hatnak, hogy egyes frontális resonatorokat átmenetileg kikapcsolnának, így az agynak ideje lenne alacsonyabb síkon, egy-

szerűbb munkamódok alapján rendezni működését (»to become accustomed to more simplified patterns.«). Egyes frontális areák dynamizáló ill. energiaelosztó szerepe régen ismert (*Fünfgeld, Kleist*), újabban *Ritchie-Russell* mutatott rá arra, hogy mily fontos a homlokagy eme szerepe főleg a fejlődő-fiatal egyéneknél, mert ennek irányítása mellett rakódnak le az emlényomok és az érzelmi élet munkamódjai főként a parieto-temporo-occipitalis határterületen. E terület állandó dynamizálására természetesen felnőttnél is szükség van, egyébként az exteroceptív és proprioceptív ingerek differenciáló kiértékelésében és egyéb összetett agyfunctiókban nem képes kellően résztvenni. Valószínű, hogy ez az átmeneti intercorticalis energiablokád hozzájárul a betegeknek észlelt szemléleti zavarokhoz; ezt megerősíteni látszik az a tény is, hogy az elektrodoz helyének változtatása és főleg a fejtető felé való eltolása egyeseknél fenti zavarokat megszüntette, ezáltal a praefrontális kérgi részeket más mezőkkel összekötő associációs rostok talán kisebb számban váltak a vezetésre képtelenné.

Ezen feltevéseket fel kellett sorolnunk, mert az elérhető irodalmi adatok szerint ezek között még egy valószínűségi sorrendet sem állíthatunk fel; de ezek mindegyike alkalmas is a vázolt görcsutáni jelenségek magyarázatára. Sokat segítene a hasonló esetek részletes electroencepha-

lographiás vizsgálata, összehasonlítva a shock előtti és utáni állapotokat. Így leleplezhető lenne a kezelés előtti vagy utáni dysrhythmia, mint erre már *Pacella* és *Barrera* vizsgálatai rámutattak, az abnormis kérgi működések göcszerinti localisálása pedig a körlelektani tünetek szervi összefüggéseit tisztázhatná.

Összefoglalás. Hat betegnél közvetlenül az elektroshock után ill. a tudat feltisztultával átmenetileg szervi agyi károsodásokra emlékeztető szemléleti és beszédzavar mutatkozott, mely részben kellemes, részben kellemetlen élményként hatott és mely az elektrodoz helyzetváltoztatásával egyeseknél megszűnt. A körülírt és főleg kérgi functiózavarok fellépését több shockhatásemélet magyarázni képes, alapjukat a kéregrészek közötti energia-kiegyenlítési zavar képezheti.

IRODALOM: *Angyal L.*: Arch. f. Psychiatr. 106/1937. — *Angyal L.*: Arch. f. Psychiatr. 115/1943. — *Angyal L.*: Magyar Elmeorvosok XVI. Értekezlete 1942. — *Böszörményi Z.*: D. Zschr. f. Nervenheilk. 155/1942. — *Brain-Strauss*: Recent Adv. in Neurol. 1947. — *Delmas-Marsalet*: Electro-choc et therap. nouv. 1946. — *Delay J.*: L'électro-choc et la psychophysiologie 1946. — *Horányi B.*: Magyar Elmeorvosok XVI. Értekezlete 1942. — *Juba A.*: Orvostud. Közl. 1944. — *Juba A.*: — *Péterfai J.*: Orvosi Hetilap 1948. — *Kleist K.*: Gehirnpathologie 1934. — *Müller M.*: Fortschr. d. Neur. 1941. — *Quercy P.*: Ann. méd. psychol. 1944. — *Russell R.*: Lancet 356/1948. — *Spiegel E. A.*: Progress in Neurol. and Psychiatry 1946.

Az Országos Közegészségügyi Intézet közleménye

(Főigazgató: *Gortvay György dr. egyetemi c. rk. tanár*)

Ultrasonikus sugárzás hatása a glikogenolysisre

Írták: *GARAY KÁROLY dr., FEKETE LÁSZLÓ dr., SÁNDI EMIL dr. és SÓS JÓZSEF dr.*

Az ultrasonikus sugárzás hatását az utóbbi években a legkülönbélebb elméleti és alkalmazott tudományágak részéről tanulmányozták. Az életfolyamatokra gyakorolt hatásáról azonban még keveset tudunk.

Az ultrasonikus sugárzásnak az életfolyamatokra gyakorolt hatásába betekintést nyerhetünk, ha az enzim hatásokra gyakorolt befolyását megismerjük. Ilyen irányú vizsgálatot már többen folytattak. *Sibuja* az ultrasonikus sugárzás intenzitásának növelésekor a vér katalase csökkenését észlelte. *Kasahara* és munkatársai a tej enzimrendszerére gyakorolt hatásának vizsgálatakor különböző irányú változásokat észleltek. *Chambers* a pepsint inaktiválta ultrasonikus sugárzással. *Wolf* az insulin vércukor csökkentő hatásának gyengülését észlelte ilyen sugárzás közben.

Ugy látszik tehát, hogy az ultrasonikus sugárzás hathatósan beavatkozik a szervezet fermentjeinek működésébe. Érdeemesnek látszott ezért feltenni a kérdést, hogy egy szerv enzim rendszerének működésére pl. a májban lefolyó glikogenolysisre hogyan hat.

II. Kísérleti módszer. Methodica. Az ultrasonikus rezgések (következőkben u. s.-sel jelölve)

előállítására a még 1939-ben a *Garay* által épített nagyenergiájú u. s. apparátus szolgált. A magasfrekvenciájú generátor 300 KHz alacsonyfrekvencián működött általában. Az u. s. gerjesztésére 1 cm vastag 8 cm átmérőjű convex-concav quarzlencse szolgált, amelynek gyújtópontja 10 cm-es volt. Ennek felületéről sugárzó vibrációs energia maximálisan 20 watt/cm² volt. A kristályfelületekre ráfolyó magasfrekvenciás áram feszültsége 15 Kv, intenzitása pedig az 1. és 2. táblázatban az egyes kísérlet-csoportoknál megadott érték volt, 250 és 600 mA között.

A kísérleti májat 240–250 gr-os fehér, kb. 4 hónapos patkányokból nyertük. Az állatok előzőleg normál vegyes táplálékon éltek. Az állatokat tarkóútással öltük meg és utána hasmetszés után vettük ki a májat. A májból csak a nagyerek nélküli parenchimat tartalmazó darabot vágtuk le, melyet gyorsan mértünk. Közvetlenül a mérés után a vizsgálandó májdarabkák a sugárzásra 6–10 cm³ phys. konyhasóoldatba kerültek. A konyhasóoldatot a kísérletek előtt 5–6°-ra hűtöttük jeges vízben, hogy a sugárzás végére elért hőfok ne veszélyeztesse a glikolytikus működést.

A vizsgálandó májat tartalmazó reakciós edényt a sugárzásfókuszába állítottuk. A sugárzás megkezdése és a leülés időpontja között egy perc telt el. Másik májdarabot azonos mennyiségű és hőfokú konyhasóoldatot tartalmazó edénybe mértünk. A kísérleti anyag hőmérséklete a besugárzás alatt emelkedett és közben a kontroll-anyagot azonos hőfokra melegítettük.

A vizsgálandó anyagot és kontrollanyagot ezután állni hagytuk az állat leülése után 15 perc leteltéig. Ekkor a glikogenolitikus folyamatot

1. táblázat.

Kimutatás 26 kísérletről, amelyekben a glikogenolysis aktiválódott. K = kontroll, US = ultrasonikus sugárzásnak kitélt anyag.

Anyag.	Glykogen-tartalom %	Eltérés a kontrolltól	Kristályra jutó elektromos energia áram-erőssége mA	U. s. sugárzás időtartama, perc	A reakciós közegben elért u. s. energia (Wattsekund.)	Phys. NaCl közeg		
						mennyiség cm ³	hőfoka sugárzás	
							előtt	után
16 K	1.51	—	—	—	—	10	5.5	41
US	0	100	600	5	1527.52	»	»	»
55 K	0.65	—	—	—	—	6	5	28
US	0	100	250	2	587.53	»	»	»
52 K	0.55	—	—	—	—	6	5	42
US	0	100	500	4	929.07	»	»	»
58 K	0.40	—	—	—	—	6	5	26.5
US	0	100	250	2	589.91	»	»	»
116 K	1.25	—	—	—	—	6	6	40
US	0.26	79	500	4	853.74	»	»	»
131 K	3.72	—	—	—	—	6	6	41
US	1.07	71	500	4	878.85	»	»	»
8 K	2.64	—	—	—	—	10	5	32.5
US	0.76	71	320	2	1150.87	»	»	»
15 K	1.19	—	—	—	—	10	5	40
US	0.36	70	600	5	1464.75	»	»	»
113 K	2.83	—	—	—	—	6	6	37
US	0.88	69	500	4	778.41	»	»	»
110 K	4.12	—	—	—	—	6	6	37
US	1.79	57	500	4	778.41	»	»	»
122 K	2.12	—	—	—	—	6	6	40
US	0.98	54	500	4	853.74	»	»	»
82 K	3.94	—	—	—	—	6	6	42
US	2.02	49	500	4	903.96	»	»	»
125 K	3.18	—	—	—	—	6	6	38
US	1.66	48	500	4	803.52	»	»	»
28 K	1.10	—	—	—	—	6	6	37
US	0.60	45	400	3	778.41	»	»	»
104 K	3.04	—	—	—	—	6	6	37
US	1.76	42	500	4	778.41	»	»	»
101 K	3.98	—	—	—	—	6	6	25
US	2.36	41	250	2	476.60	»	»	»
43 K	1.30	—	—	—	—	6	6	34
US	0.80	39	300	2	535.68	»	»	»
92 K	4.60	—	—	—	—	6	6	43
US	3.02	34	500	4	929.07	»	»	»
128 K	3.74	—	—	—	—	6	6	38.5
US	2.52	33	500	4	806.07	»	»	»
25 K	2.40	—	—	—	—	6	5	37
US	1.60	33	400	3	803.52	»	»	»
107 K	2.34	—	—	—	—	6	6	44
US	1.60	32	500	4	853.74	»	»	»
73 K	4.44	—	—	—	—	6	6	44
US	3.04	31	500	4	954.18	»	»	»
98 K	4.04	—	—	—	—	6	6	26
US	2.90	28	250	2	502.2	»	»	»
119 K	4.19	—	—	—	—	6	6	40
US	3.12	26	500	4	853.74	»	»	»
85 K	4.86	—	—	—	—	6	6	43
US	3.78	22	500	4	929.07	»	»	»
79 K	2.44	—	—	—	—	6	6	41
US	1.96	20	500	4	878.85	»	»	»

forró KOH oldatba helyezéssel megszakitottuk és a szétroncsolt májban glikogen meghatározást végeztünk. Az alkohollal kicsapott glikogent Issekutz—Hagedorn—Jensen-módszerrel határoztuk meg.

Nagy nehézséget okozott a reakciótérbe bejutott és a tényleges biológiai hatást kiváltó u. s. energia pontos quantitativ mérése, vagyis annak a vibrációs energiának mérése, amely 1 cm² területen 1 secundum alatt áthalad. A különböző fizikai processzusoknál használatos és pontos értékeket adó methodusokat (Mikhailow, Gregg, Pielmeyer, Pinkerton) sajnos biochemiai, illetőleg biológiai vizsgálatoknál nem használhatjuk kielégítő pontossággal, a fennálló alkalmazhatósági nehézségek miatt.

Mi a reakció-térbe jutó u. s. energia méréseére Richards nyomán részben a hőenergiává való átalakulását mértük. Ez a módszer a reakció térbe bejutó u. s. energia mérésének pontos quantitativ módja volna, de reakciós-edénnyel, környezet, stb. is abszorbeál energiát, amelyet nem tudunk pontosan mérni és így a hatásos u. s. energiát sem tudjuk pontosan meghatározni. Az lenne a fontos és döntő az itt fellépő u. s. hatások mechanizmusának kiderítése és megértése szempontjából, hogy a májszövet, illetve májsejtek mennyi u. s. energiát absorbeálnak. Annál is inkább fontos volna ez, mert pl. a májdarabka a konyhasóoldatban más és más mennyiségű energiát absorbeál aszerint, hogy pl. hogyan helyezkedik el határoló felületével, illetve metszéslapját milyen szög alatt éri az u. s. sugárzás. Epp ezért a kísérletek reprodukálhatósága céljából ugyancsak Richardstól is alkalmazott eljárást használtuk az intenzitás mérésére. Nevezetesen a sugárzási nyomáson alapulót, bár ez is csak összehasonlító értékkel bír. Az u. s. energia hatására sugárnyomás lép fel, melynek nagysága lineárisan függ az u. s. energiától. Ez a sugárnyomás bizonyos átmérőjű kapillárisban bizonyos magasságig nyomja fel azt a folyadékoszlopot, amelybe a kapilláris merül attól függően, hogy ebben a folyadékban milyen intenzitású u. s. energia jutott. A Garay által konstruált kapilláris alja exponenciálisan kiképzett, másfél cm magas és 0.7 cm átmérőjű tölcészerű szájadék volt. Az ebből folytatódó kapilláris átmérője 0.6 mm.

Kísérleti feltételeink között a sugárnyomás

250 mA-nél és 15 Kv-nál	=	7 cm
320 » » 15 »	=	12—15 cm
400 » » 15 »	=	16 cm
500 » » 15 »	=	18—20 cm
600 » » 15 »	=	22—24 »

III. Kísérleti eredmények. 46 kísérletet végeztünk. Ezek közül 9 értékelhetetlen. Ezeket az 1. és 2. táblázatba nem vettük fel. Ilyenek voltak: 33, 34, 70 és 89 számú állatok eredményei. Ebben a négy kísérletben a kontroll szervdarab és az u. s. sugárzásnak kitétt darab glikogen tartalma között nem volt az értékelhető 20%-nál nagyobb különbség a kísérlet végén. Ezt a tényt sem lehet azonban feltétlenül úgy tekin-

teni, hogy a megsugárzás hatástalan volt. Lehetséges, hogy a kísérlet elején még aktiválódott a glikogenolysis, majd az energia absorptio fokozódásával a folyamat bénult és végeredményben a kezdeti aktiválódás és végső bénulás egyenlített ki egymást. Ezt a lehetőséget azonban kísérleteink közben megállapítani nem állt módunkban.

Másik öt kísérlet (40, 46, 61, 64, 67 számú) azért nem volt értékelhető, mert a glikogen tartalom a kísérlet 15 perces időtartama alatt egyaránt eltűnt a kontroll és megsugárzott szervdarabokból. Összehasonlításra így nem volt mód. Lehet, hogy rövidebb kísérlet alatt egyik vagy másik szervdarabkában még találtunk volna glikogent és így a glikogenolysis aktiválása vagy bénítása irányában értékelhető lett volna.

Kísérleteink között tehát 9 nem értékelhető, 37 értékelhető.

E 37 kísérlet eredményeit az 1. és 2. táblázatban állítottuk össze aszerint, hogy milyen irányú hatást találtunk.

Az eredmények azt mutatják, hogy az u. s. energia igen hatásosan avatkozik a glikogenolysisbe és azt aktiválni és bénítani egyaránt képes. További vizsgálatoknak kell eldönteni azt, hogy a hatás milyen módon jön létre.

IV. *Megbeszélés.* Garaynak az U. S. hullámokkal végzett régebbi kísérletei valószínűsítették, hogy az U. S. és a termikus energia révén elért folyamatok lényegesen különböznek. Nevezetesen Garay ezekben a kísérleteiben ugyanakkora u. s.

2. táblázat.

Kimutatás II kísérletről, amelyekben a glikogenolysis bénult.

Anyag	Glykogen-tartalom -%	Eltérés a kontrolltól	Kristályra jutó elektromos energia áram-erőssége mA	U. s. sugárzás időtartama, perc	A reakció közegben elnyelt u. s. energia (Wattsek.)	Phys. NaCl közeg		
						menyisége cm ³	előtt C ^o	után C ^o
95 K	—	—	—	—	—	6	6	42
US	3.36	+∞	500	4	903.96	»	»	»
4 K	0.20	—	—	—	—	10	5	41
US	4.08	+1900	600	5	1500.6	»	»	»
37 K	0.09	—	—	—	—	6	6	42
US	0.80	+790	400	3	903.96	»	»	»
1 K	0.50	—	—	—	—	10	5	45
US	2.40	+380	600	5	1674	»	»	»
19 K	1.50	—	—	—	—	6	5	35
US	2.80	+87	300	2	753.3	»	»	»
21 K	1.50	—	—	—	—	6	5	39
US	2.50	+86	400	3	853.78	»	»	»
80 K	2.44	—	—	—	—	6	6	24
US	4.52	+85	500	2	451.98	»	»	»
13 K	1.19	—	—	—	—	10	5	32
US	1.94	+63	320	2	1171.8	»	»	»
7 K	2.64	—	—	—	—	10	5	41
US	4.03	+53	600	5	1500.6	»	»	»
76 K	2.60	—	—	—	—	6	6	24
US	3.52	+36	250	2	451.95	»	»	»
10 K	1.94	—	—	—	—	10	5	33
US	2.59	+34	320	2	1171.8	»	»	»

energiákra más reakciótermékeket kapott, mint hőenergiára. Garay ezen kísérleti eredményeiből azt következtette, hogy az u. s. energia a rendszer molekuláiba való felvételénél nem oszlik el egyenletesen a rendszer valamennyi molekulájára és ezek szabadságfokaira — mint ahogy ezt a Boltzmann energiatörvény előírja hőenergiákra — hanem csak egyes molekulákban abszorbeálódik és itt is csak kitüntetett szabadságfokokban. Valamint továbbá, hogy az u. s. energia u. s. energiakvantumokban nyelődik el. Garay e feltételezését igazolni látszik Mark legújabb eredménye különböző polimer makromolekulákon. Gerjesztett és nem gerjesztett molekulák lesznek egymás mellett U. S. energia hatására és ebben az állapotban az aktiválás (energia felhalmozódás) és a bénítás is (további energia hatására történő szét-esés) egyirányú folyamatnak fogható fel. Mi csak azt mértük le kísérleteinkben, hogy glikogén többlet, vagy fogyás észlelhető. Ez a tény azonban négyféle hatás eredménye lehet:

1. A ferment energia kvantumot nyel el, ezzel aktiválódik. Eredmény: glikogen csökkenés.

2. A ferment további energia felvételre szét-esik. Ez a folyamat a coferment és apoferment rész szétválásával képzelhető el elsősorban. A ferment így bénul, ennek eredménye: glikogen többlet a kontrollhoz képest.

3. Úgy is elképzelhető, hogy az energia elnyelés már kezdeti fokán bontja, bénítja a fermentet. Ennek eredménye: a besugárzott májban a kontrollhoz képest észlelt glikogen többlet.

4. További energia kvantumok már a glyko-

RHEUMALYSIN

EMULSIÓS KÉSZÍTMÉNY

sec. ZOMBORY

Indicatio:

Primaer és sec. chr. polyarthrit, arthrosis, spondylosis, spondylarthrit, lumbago, rheumatismus muscularum, neuralgia, neuritis.

Hatása:

A Rheumalysin nevű emulzio párákötés, ill. bedörzsölés alakjában használható, jól felszívódó készítmény. A kezelés a fájdalomra csillapítólag hat, a gyulladásos jelenségek csökkennek, az ízületi izzadásmányok felszívódását elősegíti, a mozgáskorlátozottság javul, a periartikuláris csomók megkisebbednek.

„TELEKI” GYÓGYSZERTÁR BUDAPEST
VIII., TELEKI LÁSZLÓ-TÉR 3. SZÁM.

genben nyelődnek el és azt ferment közreműködése nélkül közvetlen úton bontják szét. Eredménye: a glikogen fogyása.

5. Lehetséges az is, hogy az u. s. energia a glikogen, illetve a glukose szintézisben szereplő enzim-rendszert aktiválja,

Kísérleteink arra mutatnak, hogy az 1. és 2.-vel jelölt, vagy a 3 és 4-el jelölt folyamatok közvetlenül egymásba kapcsolódnak és ezért nem lehet előre meghatározott módon a glikolysis fokozását vagy csökkenését U. S. energia révén elérni. Kísérleteink egyelőre csak azt a tényt tudták igazolni, hogy a glikolysisre bármely irányban tud hatni az U. S. besugárzás.

V. Összefoglalás: Ultrasonikus besugárzással a máj glikogen tartalmának meghatározásával vizsgált glikolysis egyaránt csökkenthető és

fokozható is. Az eredményt az éppen elnyelt energia kvantum szabja meg.

IRODALOM. L. A. Chambers: J. Biol. Chem. 117. 639. 1937. — R. J. Christensen, R. Samisch: Plant. Physiol. 9.: 385. 1934. — C. S. French: Science. 88: 60. 1938. — J. Gen. Physiol. 23: 465. 1940. — K. Garay, L. Berta: Magy. Orv. Arch. (Ungarisch). 44. 392. 1943. — E. C. Gregg: Rev. Sci. Instr. 12. 149. 1941. — B. Issekutz Both: Biochem. Z. 183. 298. 1927. — M. Kasahara T. Joshinare: Z. Kinderheilkunde 59. 462. 1938. — D. Keilin, E. F. Hartree: Biochem. J. 41: 500. 1947. — A. Mark: J. Appl. Physic. 639. 1946. — M. Matsudaira, A. Sato: Tohoku J. Exp. Med. 22: 412. 1933—34. — Mikhailov I. G.: C. R. Moscou N. S. 26. 934. 1941. — J. M. Pinkerton: Nature 160: 128. 1947. — W. T. Richards: Proc. Nat. Sci. Akad. Washington 17. 611. 1931. — H. Sibuya: Jap. J. exp. Med. 30. 181. 1936. — H. Wolf: Diss. Univ. Köln. 1938. — R. Wurmser u. S. F. Wurmser: Compt. Rend. Soc. Biol. 128. 475. 1938.

A budapesti tudományegyetem I. sz. Belklinikájának közleménye.

(igazgató: Rusznyák István dr. egyet. ny. r. tanár)

A glomerulus filtráció mérési módszereinek értékelése vesebetegeken

Irták: FOLDI MIHÁLY dr., GÖMÖRI PÁL dr., KOMÁROMY ISTVÁN dr. és SZABÓ GYÖRGY dr.

(Előzetes közlemény)

A glomeruláris clearance-ek (inulin, mannit, thiosulphat, endogen kreatinin, stb. clearance) csak abban az esetben mérik valóban a glomerulus filtráció nagyságát, ha

1. a clearance meghatározásához használt anyag jól ultrafiltrálható,
2. a tubulus sem nem secernálja,
3. sem nem resorbeálja az illető anyagot.

Ismeretes, hogy ép vesén ezen feltételek adva vannak. Kérdés azonban, hogy a beteg vesén is hasonló-e a helyzet. Az ultrafiltrálhatóságban nem várható változás, az sem valószínű, hogy a beteg tubulus secernáljon olyan anyagot, melyet normálisan nem választ ki, de könnyen feltehető, hogy a beteg tubulushámon keresztül esetleg passiv rediffúzió folytán a clearance-anyag újra felszívódik. Hogy általában tubuláris passiv rediffúzió a hám sérülésekor létrejöhessen, azt az újabb vizsgálatok valóban mindinkább valószínűvé tették. (Richards, Bobey, Földi—Rusnyák és Szabó, Gömöri—Bálint és Hársing, Gömöri és Romhányi, Bálint—Hársing—Lénner és Rusznyák.)

A clearance-anyagok esetleges tubuláris rediffúziója természetesen alkalmatlanná teheti ezen anyagokat a glomerulus-filtráció meghatározására. Minthogy pedig a vesebetegségek elkülönítő körjelzésében, illetőleg a vesefunkció és a prognózis megállapításában a glomerulusfiltrátum nagyságának ismerete mind nagyobb szerepet játszik a klinikai vizsgálati módszerek között, feltétlenül tudnunk kell, hogy vesebajosokon az ezen anyagokkal nyert clearance-értékek mennyire hű mérői a glomerulus filtrációnak.

Ennek eldöntésére a különböző molekulasúlyú anyagokkal (inulin, mannit, kreatinin, na-thiosulphat) egyszerre végeztünk ugyanazon betegen clearance meghatározásokat. Feltételeztük ugyanis, hogy amennyiben passiv rediffúzió történik a tubulusban, akkor az elsősorban a kisebb molekulákkal fog megtörténni és így azok clearance-e kisebb lesz, mint a nagy molekulásúlyú inuliné.

Eddig összesen 20 vesebajoson végeztünk ilyen meghatározásokat. Minden esetben 3 anyaggal szimultán végeztük el a meghatározást és pedig minden esetben megállapítottuk az inulin és endogen kreatinin clearance-et, 14 esetben ezekkel együtt a thiosulphat és 6 esetben a mannit clearance-et.

Eredményeink szerint az endogen kreatinin clearance a methodikai hibák határán belül az esetek túlnyomó többségében az inulin clearance-szel azonos értéket adott. Számottevően csökkent értékét ($C_I = 70$, $C_K = 56$) egy pseudonephrosisban szenvedő betegen, és egy nephrosisos jellegű akut nephritiszes betegen ($C_I = 86$, $C_K = 73$, $C_M = 71$), mérsékelt csökkenést pedig három súlyos állapotban levő chronicus nephritiszes betegen találtunk. (1. $C_I = 12$, $C_K = 8$, $C_T = 9.2$. $C_I = 10$, $C_K = 8$, $C_M = 7$. 3. $C_I = 10$, $C_K = 7$, $C_M = 7$). A mannit clearance az endogen kreatinin clearance-szel szigorúan párhuzamosan viselkedett. A thiosulphat hol magasabb, hol alacsonyabb értékeket adott, ami nyilván ezen clearance meghatározásának kedvezőtlenebb lehetőségeivel magyarázható. Éppen ezért magunk részéről a thiosulphat clearance

klinikai alkalmazását nem ajánljuk. Végeredményben tehát az endogen kreatinin és a mannit passiv rediffúziójával csak az esetek kisebb hányadában, elsősorban a nephrosisos jellegű vesebajokban kell számolnunk.

Az elmondottak ismeretében természetesen felmerül a kérdés, hogy a fenti clearance-szek általában mennyire használhatók vesebetegeken. Kétségtelen, hogy, ha tudományos vizsgálatokról van szó, amikor nemcsak a glomerulus filtratum nagysága érdekel minket, hanem ennek segítségével esetleg más vesefüggvények quantitativ meghatározását is el akarjuk végezni, mindig a legexactabban kell eljárunk, hiszen ezekben az esetekben számolnunk kell a hibák szummálódásával. Ilyenkor tehát a glomerulusfiltratio meghatározására mindig legalább két clearance határozandó meg, amelyek közül az egyiknek feltétlenül az inulin clearance-nek kell lenni, a másik lehet a mannit, vagy az endogen kreatinin clearance is. Más a helyzet, ha a glomerulusfiltratiót kizárólag klinikai célból határozzuk meg. Ilyenkor legtöbbször arról van szó, hogy a lehetőség szerint quantitativ képet nyerjünk a még működő

filtráló veseállomány nagyságáról. Ebben az esetben természetesen távolról sincs szükségünk olyan pontosságra, mint a fentemlítt tudományos vizsgálatok esetén. Klinikai szempontból kisebb hiba jelentőséggel nem bír, még a vesefüggvény megítélése szempontjából sem. Éppen ezért a tisztán klinikai jelentőségű vizsgálatok esetén megengedhető, hogy csak egy glomerularis clearance-szel dolgozzunk. Az ideális clearance-anyag természetesen ilyenkor is az inulin lenne, de kielégítő eredményt ad az endogen kreatinin clearance is. Különös előnye az előbbivel szemben, hogy methodikai szempontból lényegesen könnyebben hozzáférhető, bármely közepes felkészültségű laboratóriumban is elvégezhető. Kivételt eddigi tapasztalataink szerint tulajdonképpen csak a nephrosisos jellegű vesebajok jelentenek. Ezekben a tubulushám nagyobb sérülése folytán a passiv rediffúzió lehetőségével számolnunk kell; éppen ezért határozzuk meg ezekben az esetekben mindig az inulin clearance-et is.

Vizsgálataink lezárása után eredményeinket részletesen a Magyar Belorvosi Archivumban közöljük.

A debreceni Tudományegyetem Belklinikájáról. (Igazgató: Fornet Béla dr. egy. ny. r. tanár.)

A macska normális vérképe és csontveleje

Irtó: BÁN ANDRÁS dr. és FILIPP GÉZA dr.

A normális macska vérképére és csontvelejére vonatkozó vizsgálatokat 24 feregpetére negatív állaton végeztük. Ezek közül 16 nőstény és 8 hím, quantitativ és qualitativ különbségeket azonban egyik nem sem mutatott.

Methodika: a periferiás vért a macska füléből nyertük kis zsilettpengemetszéssel. A csontvelőpunctio, minden esetben aether-bódulatban, az állat femurjának distalis epiphysisén, a szőr előzetes eltávolítása után történt.

A macska vörösvértestjei teljesen hasonlóak az emberiekhez, csak kisebbek és a polychromasia valamivel kifejezettebb. Mivel a vvs. szám magas, a festékindex egynél jóval alacsonyabb.

A qualitativ fehérvérkép a következőkben tér el az emberétől. (Festés: May-Grünwald-Giemsa.) Elsősorban mérsékelten balrább tolódott. A pálcikák és segmentek plasmája teljesen aggranulált, különben a mag chromatin struktúrája, valamint festődése igen hasonló az emberéhez. A pálcikák segmentáltsága sokkal kifejezettebb, mint a csontvelői alakoké. Az eosinophilek jellegzetessége a granulatio, mely pálcika vagy comma alakú, a sejtet pukkadásig megtölti, élénkpírosra festődik. A mag sokkal halványabb, mint a közönséges segmenteké, hajlott pálcikaalakú (Eo. pálcika), illetőleg segmentált (Eo. segment.) Az embernél található cvikker alakú mag nagyon ritka. Basophil-sejtet nem találunk. A lymphocyták teljesen hasonló az emberéhez. Szemben Klieneberger vizsgálataival, aki a monocytát tagadja,

ha ritkán is, de az emberi monocyták minden kritériumát kimerítő, nagy finom magstruktúrájú éslebenyezett magvú sejteket találtunk, melyeknek plasmája acélszürke, valódi granulatiót nem tartalmaz. (I. sz. ábra) Annak feltevése, hogy monocytáról van szó, azért is valószínű, mert a morphologiai jellemvonások mellett ilyen sejtet a csontvelőben nem találtunk. Az erythroblastok főleg fiatalabb állatokban fordultak elő, amikor az erythroid metaplasia még nem fejlődött vissza. Hogy ezek extramedullaris erythroblastok, azt a léppunctio és anaphylaxiás reactio utáni lépösszehúzóddással járó periferiás normoblastosis is

I. számú táblázat.

Sejt	Középérték	Szóródás	Nagyság
Vvs.	6,300.000	4.5—9.9 millió	4.5 mikron
Hgb.	94%	82—110%	
Festék-index ..	0.74	0.7—0.8	
Fvs.	18.500	14.000—20.900	
Metamyelocyták ..	0.5%	0—4.0%	13—15
Pálcák	9.8%	3—20.0%	11—12
Segment	55.8%	42—76%	9—11
Eosinophil pálcika	0.9%	0—3.0%	14—15
Eosinophil segment	4.5%	0—11.0%	11—12
Lymphocyták	27.6%	5—40.0%	7—9
Monocyták	1.1%	0—6.0%	14—16
Normoblast (100 fvs.)	0.08%	0—0.2%	5—6

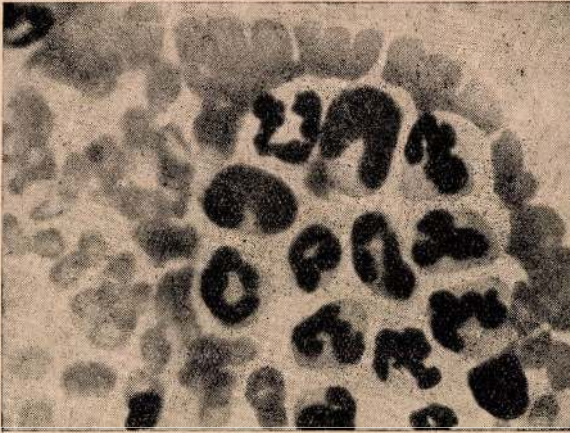
Normális periferiás vérkép.

bizonyítja. A thrombocyta-szám Pásztor, Lissák és Martin vizsgálatai szerint 483.000 középértéket mutat igen nagy ingadozásokkal (132.000—789.000) A számolás Fonio methodus szerint történt. Különböző a thrombocyta alakja teljesen egyezik az emberével. Retikulocytát több alkalommal néztünk (brillantkresylkék methodus), de a normális vérképben egyetlen alkalommal sem találtunk.

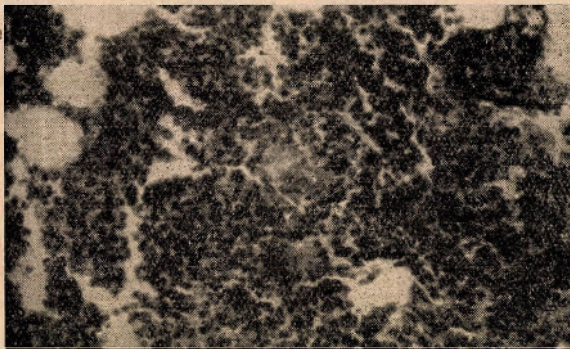
A normális macskacsontvelő kiértékelését a fenti 24 állaton végeztük a vérképpel egyidejűleg. Minden esetben 500—500 myeloid sejtet, inklusive a lymphocytákkal, számoltunk ki, va-

lamint az erre eső erythroblastokat, retikulum-sejteket és megakaryocytákat. (2. sz. ábra)

A normális macskacsontvelő rendkívül sejtűs. A proerythroblastok az emberéhez nagyon hasonló, finom hálózatos magstruktúrájú, 2—4 kis nucleolussal bíró sejtek, melyeknek plasmája sötétkék, csaknem homogen, perinuclearis felritkulás nélkül. A makroblastok között jól megkülönböztethető a basophil és polychrom alak, az utóbbi túlsúlyával. A mag durva kerékküllő-rajzolatú. Orthochromasiás makroblast nincs. A normoblastokban megvan a baso-, poly- és orthochromasiás plasmafestődés, az utóbbiak túlsúlyával. Szembetűnő ezekenél a sejteknél, hogy az erythrocytáknál nagyobb voltak sokkal kifejezettebbek, mint emberben. Az erythropoesis aránya a myelopoesishez 1:6 szemben az emberi 1:3-mal.



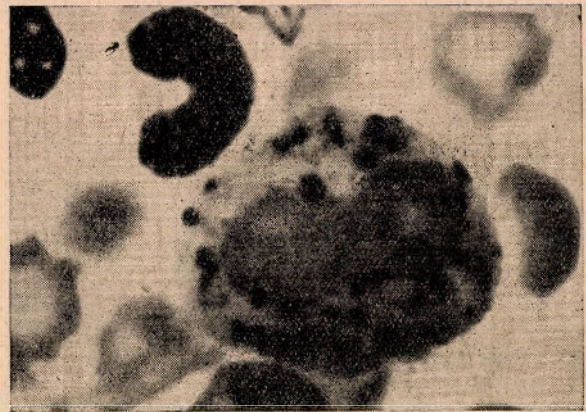
1. számú ábra. Középen fent monocyta. Jobbra lent lymphocyta. A többi sejt polynuclearis segment, illetve pálcika.



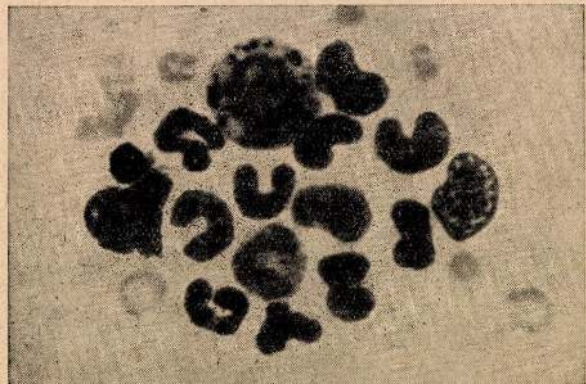
2. számú ábra. Normális csontvelő. (Szövettani metszet.)



3. számú ábra. Érett eosinophil myelocyta. (Monaster stadium.)



4. számú ábra. Éretlen eosinophil myelocyta. (Telophasis.)



5. számú ábra. Középen fent éretlen eosinophil myelocyta, alatta középen érett eo. pálcika. Jobbszáron lymphoid retikulumsejt.

A myeloblast magja finom, csaknem homogen, a sejtet majdnem kitölti, plasmája acélkék agranulált. A magban legtöbbször egy centrálisan ülő nagy világos nucleolus található, de gyakori a 3—4 nucleolus is. A promyelocyták a myeloid sejt sor legnagyobb sejtjei. Mag plasma relatio 1:1. Granulatio kifejezett rozsdaszerű. Nucleolus

II. számú táblázat.

Sejt	Középérték	Szóródás	Nagyság
Proerythroblast	0.8	0—5.0	15—18 mikron
Makroblast	4.8	1.2—9.4	9—12
Normoblast	10.4	2.8—20.0	5—6
Oszlás	28%	—	—
Myeloblast	1.2%	0.4—3.0%	13—14
Promyelocytá ..	2.4%	1.0—3.2%	19—24
Myelocytá	6.8%	3.0—11.4	13—18
Éretlen Eo. Myelocytá	0.9%	0—3.6%	15—16
Érett Eo. Myelocytá	1.8%	0.6—5.4%	14—16
Metamyelocytá	14.9%	8.2—20.0%	13—15
Pálcika	55.8%	44.6—70.6%	11—13
Éretlen Eo. pálcika	1.2%	0—4.8%	14—15
Érett Eo. pálcika	2.0%	0.4—5.0%	13—15
Segment	5.4%	0.8—11.2%	9—11
Eo. segment	2.2%	0.4—3.6%	11—12
Lymphocytá	6.4%	0.8—11.2%	7—9
Oszlás	5.6%	—	—
Lymphoid retikulum	4.9	1.0—12.7	—
Plasmacellularis ret.	1.3	0—3.8	—

Normális csontvelő.

itt is van. A promyelocyták kikenésnél igen könnyen sérülnek, ezért az emberi velőben található Ferrata-alak itt is gyakori. A myelocyták csupán abban különböznek az emberiektől, hogy plasmájuk igen finom, porszerű halványkére festődő granulatiót tartalmaz és a magstruktúra finomabb. Neutrophil granulatio macskamyelocytában, illetőleg az összes myeloid elemekben, nincs. A metamyelocyták közül az éretlenek még tartalmazzák a myelocyták plasmagranuláját míg az érettek már teljesen agranuláltak. Gyakori az óriás metamyelocytá. A pálcikák a csontvelő myeloid sejtjeinek több mint felét teszik ki, segmentatio nem vagy csak kissé látható. Ebben különböznek

a periferiás alaktól. Az eosinophil sejt sorban 2 fajta sejt különböztethető meg. Az egyik az eosinophil promyelocytától kezdve egészen az eo. segmenttel bezárólag minden sejtfeleséget tartalmaz, a myelocyták és pálcikák túlsúlyával. Meta alak ha ritkán is, de megvan. Jellegzetességük az élénkpiros, mindig pálcika- vagy commaalakú granulák. Ezek az *érett eosinophilek*. A sejtek könnyen sérülnek. (3. ábra)

A második sejt sor teljesen hasonló az előzőhöz, csak granulatióban különbözik tőle. Nagy kerek anisogranulák jellemzik, melyek sokkal ritkábbak, mint a pálcikaalakúak. Kezdvé a kékesfeketére festődő, nagy, basophil granulától az egészen kicsi, kerek, piszkosszürkéig, minden átmenet megtalálható. A granulatio a myelocytákban ritkább, a pálcikákban sűrűbb. A promyelocytától a pálcikával bezárólag, normális macskákban megvan minden átmenet. (4. sz. ábra) Ezek az *éretlen eosinophilek*. Basophil sejtet a vérképhez hasonlóan itt sem találunk.

A retikulum jól differentiálható lymphoid és plasmacellularis retikulumsejtekre oszlik, melyek az emberi, Rohr által leírt nagy lymphoid, illetve plasma-cellularis retikulumsejteknek teljesen megfelelnek. Tekintettel a sokszor nyúlványos és szakadékonny, rendkívül különböző nagyságú és alakú plasmára, sejt méreéseket itt nem végeztünk, de a nagyság hasonló az emberi alakokéhoz. A megakaryocyták nagyon ritkák. Az egész kenetben alig lehet 1—2-t látni így a norm. csontvelő kiértékelésében legtöbbször nem találhatók. Különbözik alak és nagyság tekintetében egyeznek az emberi hasonló alakokkal.

IRODALOM. Klieneberger: Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere. Leipzig, 1927. — Pásztor, Liszák und Martin: Untersuchungen am Blutbild total sympathektomierter Katzen. Arch. f. exper. Pathologie u. Pharmakologie. 199, 228, 1942. — Rohr: Das menschliche Knochenmark. G. Thieme. Leipzig, 1940.

Megjelent!

A Magyar Orvosok Szabad Szakszervezete Mentésügyi Szakcsoportjának kiadásában a Magyar Szabványügyi Intézet

MOSZ. 445. mentődoboz szabvány
számára előírt hivatalos

„Utasítás az első segélynyújtásra”
című szabványos

ELSŐ SEGÉLYNYUJTÁS
könyvecske

ÁRA **5** FORINT

Kapható a Magyar Orvosok Szabad Szakszervezete kiadóhivatalánál:
BUDAPEST, V., NÁDOR-UTCA 26. V. EMELET

*A szívizom vérrellátásának fokozására
és a perifériás vérkeringés javítására*

MYOFORT

BIOLOGIAILAG STANDARDIZÁLT SZERVKIVONAT.

INJECTIO

SOLUTIO

RICHTER **G**EDEON VEGYÉSZETI GYÁR R. T. **B**UDAPEST X.

Megjelent!

MAGYAR IMRE DR. ÉS
PETRÁNYI GYULA DR.

A BELGYÓGYÁSZAT ALAPVONALAI

A physiologia és pathologia megismerésére épített rövid tárgyalása a belgyógyászati betegségek lényegének, a betegségek felismerésének, elkülönítésének, klinikai képének és kezelésének. A könyv célja nevelés a belorvosi és tágabb értelemben: orvosi gondolkodásra. Ezért elsősorban orvostanhallgatók számára készült, de az élettani és kórtani alapok felújítására, megerősítésére és kibővítésére, valamint a belgyógyászat legújabb haladásának megismerése céljából a gyakorló orvos számára is hasznos.

Első kötet: megjelent.

Második kötet: megjelenik szept. közepén.

Harmadik kötet: sajtó alatt.

Megrendelés:

Magyar Orvosi Könyvkiadó Társulat
Bpest, V., Nádor-u. 26. V. em. Tel.: 127-752

MEGJELENIK!

Dr. SÓS JÓZSEF
egyetemi ny. r. tanár könyve:

KÓRÉLETTAN

Tankönyvnek készül a tanulmányi reform által javított és fokozott oktatásban részesülő orvostanhallgatók részére, de hasznos lesz a gyakorló orvosok számára is.

A könyv főbb részei:

I. Szabályozások kórtana. Hormonalis rendszer: agyfűggelék, tobozmirigy, pajzsmirigy, mellékpajzsmirigy stb. működéseinek kísérletes vizsgálata és a velük kapcsolatos kórképek kórélettani jellemzése. Az idegrendszer kórtana. II. rész: Szervek kórtana. A szív, vérkeringés, vér, máj, tápcsatorna, tüdő stb. kórtana. III. rész: Anyagcsere és táplálkozás kórtana. Elhízás, soványság, hiánybetegségek, kalorikus tápanyagok, vitaminok és ásványok stb. tárgyalása.

A könyvet a kórtani intézet tradíciói alapján megírt általános kóroktani fejezet egészíti ki. A kórélettani munkát sok táblázat és ábra értékes és hézagpótló szakmunkává is teszi.

Kiadja a

MAGYAR ORVOSI KÖNYVKIADÓ TÁRSULAT
NÁDOR-UTCA 26. TELEFON: 127-752



PALIK PENICILLIN KÉSZITMÉNYEK

PENICILLIN *Kenőcs* PALIK

Folliculitis barbae, impetigo, ekzema-impetiginosum, impetigo ekzematiformis, pyoderma, ekthyma, angulus infectiosus oris és fertőzött sebek gyógykezelésére
Egy tubus leszállított fogyasztói ára incl. adó Ft 9.58

PENICILLIN *Szemkenőcs* PALIK

Szemészeti alkalmazásra, gyulladások, fekélyek esetén
Egy tubus leszállított fogyasztói ára incl. adó Ft 9.10

PENICILLIN *Tabletta* PALIK

P E R O R Á L I S H A S Z N Á L A T R A

Ha a penicillint megfelelő pufferanyaggal együtt peroralisan alkalmazzuk, ugyanazt a baktericid hatást érhetjük el, mintha parenteralisan adagolnánk. A gyomorba juttatott penicillin 1/4 (legkedvezőtlenebb esetben 1/5) része feltétlenül felszívódik. Felnőtteknél 3 óránként kettő, gyermekeknél 3 óránként egy **PENICILLIN TABLETTA-PALIK** alkalmas a kívánatos baktericid szint fenntartására

10 tabletta, 500.000 egység leszállított fogyasztói ára incl. adó Ft 33.64

Gyártja és forgalomba hozza:

PALIK ÉS TÁRSAI

GYÓGYSZER ÉS VEGYÉSZETI GYÁR KFT.

BUDAPEST—KÖBÁNYA, X., MAGLÓDI-ÚT 6. TELEFON: 186—290

Budapest 10. Postafiók 20. Táviróci: PALREMED Budapest.

Az Orvos Szakszervezet tagjai számára az Orvosok Lapjával, Orvosi Hetilappal és a Népegészségüggyel együtt az Orvostudományi Beszámoló és Magyar Orvosi Szemle című folyóiratok is járnak.

ORVOSOK LAPJA

ORVOSI HETILAP

NÉPEGÉSZSÉGÜGY

TARTALOMJEGYZÉK

ORVOSOK LAPJA (IV. évf. 43. sz.)

Melczér Miklós dr.: Ingerek jelentősége a bőr fertőzéses eredetű áttételeiben	1365
Szerdahelyi László dr.: A herpes zoster terapiája bismuthtal	1370
Zádor Imre dr.: Az ujjhajlító reflexek diagnosztikai értékelése	1372
Palichné Szántó Olga dr.: Filatov szövetimplantációs módszeréről	1372
Szabó Zoltán dr. és Juba Adolf dr.: Műtéttel befolyásolt focalis epilepsia-esetek	1377
Rácz Lajos dr.: A gombamérgezés diagnózisa..	1381
Krónika (K. Gy. dr.)	1382
Liebermann Tódor dr.: Korszerű irányelvek a könnytömlő sebészetében	1385
Pontyos Ödön dr.: Penicillinnel kezelt heveny csontvelőgyulladás utáni spontán felkarcsonttörés	1387
Fernbach József dr.: A szokásos kezeléssel dacoló lueses periostitis multiplex penicillinnel gyógyult esete	1388
Polónyi Pál dr.: Enterococcus haemolyticustól eredő enterocolitis	1390
Levelek a szerkesztőhöz (Az átfűródott gyomorfekély műtétéről — Az Rh-factor és a gyakorlat — A histamin (H-anyag) jelentősége tbc-nél)	1392
Könyvkritika, könyvismertetés (Debré—Thiefry—Brissaud könyvéről és Cl. Launay könyvéről Surányi Gyula dr. — (Th. Hryntschak könyvéről Babics Antal dr.)	1392
Kérdések—Válaszok (Diphtheria bacillusgazdák mentesítése)	1393
A Sportorvosi Szakcsoport Továbbképző Előadásainak órarendje f. év végéig	1394
Radiológiai továbbképző előadássorozat	1394
Hírek	1394
Előadások, ülések	1394
Pályázatok, üres állások	1395
Apróhirdetések	1396

ORVOSI HETILAP (LXXXIX. évf. 30. sz.)

Baló József dr. és Banga Ilona dr.: Az érfal rugalmas rostjainak pusztulása	465
Gömöri Pál dr., Kovács János dr. és Kincses Antal dr.: A vénás nyomás inspirációs paradox viselkedése	470
Könyves-Kolonics László dr. és Huszák István dr.: A liquor normal haemolysin tartalma sclerosis polyinsularisnál és más idegrendszeri megbetegedéseknél	471
Somogyi Barnabás dr.: Adatok a parotidectomia műtétjéhez	474
Lajos László dr., Méhes Gyula dr. és Görcs Jenő dr.: Sárgatesthormonhatás magzatmázkivonattal	477

NÉPEGÉSZSÉGÜGY 29. évf. (új folyam IV.) 26. sz.

Csöke László dr.: Gyermekek heveny lúgmérgezése a legújabb statisztikai adatok tükrében	609
Kellner Dániel dr.: Az összetett sportversenyek egészségügyi jelentősége	613
Mészáros Elek dr.: Az egészségügy fejlődése a tiszai felső járásban	615
Az OKI szakfelügyelete alá tartozó tüdőbeteg-gondozó intézetek működése 1948 második negyedében	617
Közegészségügyi vonatkozású hivatalos közlemények és rendeletek	622
Pályázati hirdetésmények	622
Bejelentett hevenyfertőző megbetegedések és halálesetek Magyarországon 1948 szeptember 5—szeptember 11-ig	623
Angol- és orosznyelvű összefoglalás	624

1948. OKTÓBER 24.

Előfizetési díj: Egy óra 22.— forint. Negyedévre 60.— forint. Egyes szám ára 5.— forint.
A Magyar Orvosok Szabad Szakszervezetének tagjai mentesek az előfizetési díj lerovásától.

Arsen (arsenobenzol), higany és
aranymérgezés hatásos ellenszere:

DICAPTOL-CHINOIN

(1 amp. tartalmaz 0.10 g dimercaptanopropanolt)

10 x 1 kcm-es ampulla eredeti dobozban

CHINOIN - UJPEST

CAUSYTH-TABLETTA



rheumás fájdalokra,

lázcsillapító,

analgeticum

OTI-ra szabadon rendelhető!

SCARLAPHYLAX

Vörheny elleni csapadékos védőoltóanyag. Fokozott antigén hatás.
Adagolás 3 alkalommal, 2 heti időközökben 1—1 kcm. bőr alá.

FORGALOMBA KERÜL :

1 személyre 3x1 kcm. ampulla (1, 2, 3) ára = 15.70

5 személyre 3x5 kcm. gumidugós üvegcsé (1, 2, 3) ... ára = 22.10

10 személyre 3x10 kcm. gumidugós üvegcsé (1, 2, 3) ... ára = 32.90

PHYLAXIA

ÁLLAMI OLTÓANYAGTERMELŐ INTÉZET RT., BUDAPEST

VII., ROTTENBILLER-U. 26. SZ.

TELEFON: 425-730, 424-533

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

A V. K. MINISZTERIUM MEGBIZÁSÁBÓL KIADJA A MAGYAR ORVOSOK SZABAD SZAKSZERVEZETE

LXXXIX. ÉVFOLYAM 30. SZÁM. 1948. OKTÓBER 24.

Főszerkesztők: Horányi Béla dr. és Rusznyák István dr. Társszerkesztő: Faragó Ferenc dr.

Főmunkatárs: Milkó Vilmos dr.

Felelős szerkesztő: Trencsényi Tibor dr. Segéd-szerkesztő: Fazekas Lajos dr. Felelős kiadó: Ákos Károly dr.

Szerkesztőség: Budapest, V., Nádor-utca 32. I. Tel.: 122-763. Kiadóhivatal: V., Nádor-utca 26. V. Tel.: 127-752

A budapesti Pázmány Péter Tudományegyetem Kórbontani
és Kísérleti Rákkutató Intézetének közleménye.

Az érfal rugalmas rostjainak pusztulása

Írták: BALÓ JÓZSEF dr. és BANGA ILONA dr.

Bevezetés.

Az arteriosclerosis egyik leglényegesebb jelensége az érfal rugalmas rostjainak pusztulása. A rugalmas rostok képződésének és pusztulásának kérdése ma is vita tárgya. A sokféle elmélet közül itt csak kettőt említünk. Feltételezték, hogy a kollagen és elasticus rostokat egyaránt fibroblastok képezik. Loisel és Krompecher úgy vélték, hogy az elasticus rostokat specificus sejtek, az elastoblastok termelik. Krompecher szerint ezeknek a sejteknek felszínén kivált szemcsékből olvad össze az elasticus rost, majd az elastoblastok tönkremennek. A sejteoriával szembeállítható az elasticus anyag intercellularis képződése. Eszerint a mesenchymális hálózat impregnálódik elastinnal. Hueck szerint a mesenchymalis hálózat kollagennel, vagy elastinnal impregnálódhat. Ranke az elastin eltűnését desimpraegnatio-nak, vagy resorptiónak nevezte. Amint az elasticus rostok képződéséről nem uralkodik egyöntetű vélemény, ugyanúgy pusztulásuk menete és oka sem teljesen tisztázott. Dmitrijeff szerint 1890-ben Weizmann és Neumann írták le scleroticus arteriák és aneurysmák falában az elasticus rostok szemcsés szétesését, ami olyan fokot érhet el, hogy az elasticus rostokból csak szemcsék maradnak vissza. Az elasticus rostok pusztulásával összefügg az érfalban nyálkás anyag megjelenése. Björling ezt az anyagot mucoidnak nevezte. Az elasticus rostok pusztulása hajlamossá teszi ezeket idegen anyagok lerakódására. Mész, vagy vas rakódhatnak le bennük.

Egyikünk az ammoniumhydroxyd és thyroxin hatására keletkező arteriosclerosist tanulmányozta házinyulakon és ezzel jutott ahhoz a kérdéshez, hogy mi okozza az elasticus rostok pusztulását. Az ember és kísérleti állatok ereiben talált elváltozások megértésére in vitro kísérletek látszottak célravezetőnek.

Ewald és Kühne már a múlt század végén tanulmányozták az elasticus rostok oldását. Ők vezették be az emésztést szövettani vizsgálattal kombinálva fontos élettani és kórtani kérdések megoldására. Szarvasmarha ligamentum nuchae-jából kis darabkákat gyengén alkalikus vegyhatású trypsin oldatba tettek, amelyet 40° C-on vízfürdőben tartottak úgy, hogy a baktériumok szaporodásának megállítására thymolt adtak hozzá. Megállapították, hogy néhány óra múlva az elasticus rostok tengelyében az oldásból eredő vacuolák léptek fel, majd haránt hasadékok keletkeztek és a rostok darabokra estek szét. Schwalbe hasonló kísérletekben azt találta, hogy az elasticus rostoknak olyan burka van, ami az emésztéssel szemben ellenállóbb. Szerinte az elasticus rostok kétféle anyagból állnak, egyik a burok, s a másik a burkot kitöltő homogen anyag. Pfeuffer még tovább ment, mert szerinte a burkon kívül az elasticus rost anyaga két alkatrészből áll, egyik az ellenállóbb váz, másik pedig extrahálható kocsonyaszerű anyag. Ewald azt is megállapította, hogy a trypsinen kívül a pepsinnek is van az elasticus rostokat oldó hatása, továbbá, hogy a szövetek rothadása közben olyan anyagok keletkeznek, amelyek az elasticus rostok szétesését okozzák. Ezek mindenek szerint baktériumok fermentjei. Ewald vizsgálataiból az is kiderült, hogy az elasticus rostok felfőzése, sósavval, vagy alkohollal kezelése megkönnyítette azok emésztését trypsinnel. 0.5%-os osmiummal kezelve az elasticus rostokat azok trypsinnel utóbb könnyebben emészthetők, viszont ellentállóbbak utólagos pepsin-emésztéssel szemben. 2%-os osmiumsav hatására pedig az elasticus rostok úgy változnak meg, hogy már alkáliákban is feloldódnak.

Mindezekből a vizsgálatokból az derült ki, hogy az elasticus rostok feloldása leginkább fermentek hatására következik be. A fermentatív

oldást viszont bizonyos anyagok elősegíthetik, vagy gátolhatják.

Miután az ammonium hydroxyd és thyroxin mérgezés hatására házinyulakban súlyos acidosis keletkezik, egyikünk feltételezte, hogy az acidosisnak az elasticus rostokat pusztító hatása van. Miután megismerkedtünk Kühne és Ewald vizsgálataival, amelyek az elasticus rostok in vitro oldására vonatkoznak, felmerült annak lehetősége, mennyiben lehetne az arteriák elasticus rostjain hasonló vizsgálatokat végezni, mint szarvasmarha lig. nuchae-ján.

Vizsgálati módszer. Ember elasticus arteriáiból 20 μ vastag fagyasztott metszeteket készítettünk. Általában friss hullákból vettük az anyagot. Felhasználtuk az aortát, de leggyakrabban az art. carotis communist, carotis externát, vagy internát. Legalkalmasabbak a fiatal emberek elasticus arteriái. Általában natív állapotban, fixálás nélkül készítettük a fagyasztott metszeteket, de formalinban fixált anyagot is használtunk. Friss állapotban az elasticus rostok oldása könnyebben bekövetkezik, de erős oldó hatások kimutathatók formalin fixálás után is. Reakciónk kivételéhez naponta szükségünk volt arteriákra, ezért az alkalmas anyagot fagyasztott állapotban, jégszekrényben tartottuk, mert ép arteriák még nagy boncolási anyag mellett sem állanak mindig rendelkezésre. A fagyasztott metszeteket a vizsgálandó folyadékba helyeztük kis Erlenmeyer-lombikba vagy kémcsőbe úgy, hogy a baktériumok szaporodásának meggátolására a folyadékhoz kevés thymolt adtunk. Az edényeket ezután 12 órára 37°-os thermostatba helyeztük. Ennyi idő alatt az oldódás jelenségei rendszeren kifejlődtek és az elasticus rostok festődésének megváltozásában nyilvánultak meg. Az idő eltelte után a metszeteket resorcin-fuchsin festéssel vizsgáltuk. Kontrollként physiologiás konyhasóban ugyanennyi ideig és ugyanilyen hőmérsékleten tartottuk a metszeteket, amely körülmények közt 12 óra alatt azokon semmi változás nem volt kimutatható. A különböző oldó hatások az elasticus rostok festődésének megszűntében, azoknak darabokra szétesésében, vagy felduzzadásában nyilvánultak meg. A reactio segítségével mindig meg lehetett állapítani az oldás bekövetkeztét vagy elmaradását. Csak ritkán fordult elő, hogy a festés diffuse halványabb volt, vagy kétes volt az eredmény olyankor, amikor a mediumnak oldó hatása csekély volt. Ilyen csekély hatás sokszor jól megítélhető volt akkor, ha az agy ép arteria basilarisából készítettünk fagyasztott metszeteket aminek fala az erős membrana elastica internán kívül egyéb elasticus rostokat nem tartalmaz. Ily módon az oldó hatás nem több concentrikus elasticus hártvány, hanem egyetlen hártvány határozottabban kimutatható volt. Olyan esetekben, midőn a kérdéses folyadék sűrű és nem átlátszó volt, megesett, hogy a beléje tett metszetet a reactio idejének elteltekor a folyadékban nem tudtuk megtalálni. Ennek elkerülése végett a metszeteket selyemfonálra fűztük fel és így helyeztük a vizs-

gálandó folyadékba és így módon a metszeteket a fonálnál fogva mindig megtaláltuk.

A vizsgálatok eredménye. Megállapíthattuk, hogy 1%-os KH_2PO_4 , N/10 sósav, N/10 kalilug, 1%-os ammonia 12 óra alatt 37° C-on thermostatban az ember elasticus arteriáiból készített metszetekre csak csekély hatást fejtenek ki. A hatás abból állt, hogy az elasticus rostok folytonossága megszakadt, azok darabokra estek szét, vagy halványabban festődtek. Ez a jelenség már 1%-os KH_2PO_4 -ben is mutatkozott, de jóval kifejezettebb volt 1%-os ammoniában, N/10 sósavban, vagy N/10 kalilugban. Az utóbbi oldatokban az extrahált elasticus anyag főleg az adventitián egynemű anyag alakjában volt kimutatható. Mindezek a jelenségek fokozott mértékben mutatkoztak akkor, ha az arteriákból készült metszeteket az említett oldatokban bizonyos ideig főztük. Ilyenkor gyakran észleltük, hogy a membrana elastica interna erősen felduzzadt és haránt-metszetére merőleges finom csikoltság mutatkozott rajta.

Az 1%-os KH_2PO_4 pH-ja 5.6, N/10 sósav pH-ja 1, 1%-os ammonia pH-ja 10 és N/10 KOH pH-ja 12. Nyilvánvaló, hogy azok a pH változások, amelyek súlyos acidosis idején az állati szervezetben előfordulnak, csak csekélyek szemben azokkal az eltérésekkel, amelyeket in vitro létesítettünk. A továbbiakban olyan anyagokat használtunk, amelyek fehérjék desintegrálására használatosak. Minthogy az elastin a scleroproteinek csoportjába tartozik, ezeket az anyagokat is ki kellett próbálnunk. Ilyenek a Weber-oldat,* a 30%-os urea, 0.6 Mol. K J, illetve ezek kombinációi. A 12 óráig 37° C-on thermostatban ilyen oldatokban tartott érmetszeten is csak csekély jelei mutatkoznak az oldódásnak. Az oldást elősegítette melegítés. Még a legerősebb oldás mutatkozott telített K J-oldatban főzés mellett. Ebben az oldatban az elasticus rostok erős contractiója volt megállapítható. Roy, majd Wöhlisch foglalkoztak az elasticus rostok hőkontrakciójával. Magunk kontrakciót észleltünk telített K J oldatban hőhatás nélkül. Viszont az elasticus rostokat erős savban és lúgban főzve contractio nem következett be. Telített K J-oldatban 37° C-on thermostatban 12 óráig tartott elasticus arteriából készült metszet laza adventitiális kötőszövetében hurkák és gömbök alakjában volt a kioldott elasticus anyag kimutatható. Ezt jól lehetett felismerni, mert resorcin-fuchsinnal festődését a kioldott anyag is megtartotta. Különösen jól látszott a kioldott elasticus anyag a telített K J-oldatban 10 percig főzött elasticus arteriákból készült metszetekben.

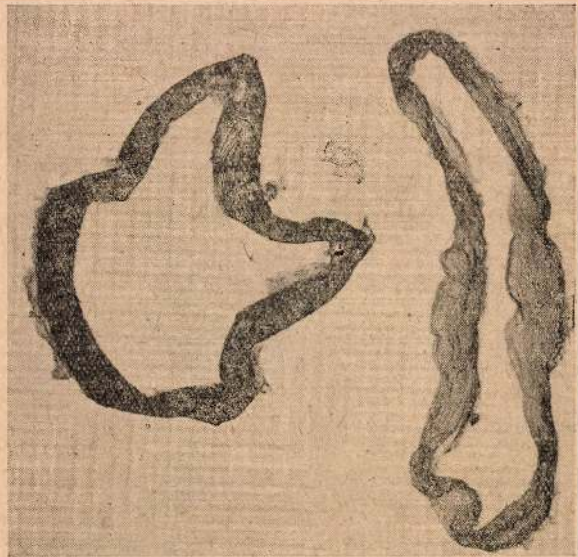
A felsorolt vizsgálatok alapján kétségtelen, hogy a vér sav-basis egyensúlyának zavarai, főleg a súlyos acidosis az elasticus rostokra pusztítólag hatnak, de még egyéb anyagokat is kell keresni, amelyek az elasticus rostok szétesését okozzák. Ezért emberi szervek kivonatait, to-

* Weber-oldat: 0.6 M KCl, 0.01 M Na_2CO_3 és 0.04 M NaHCO_3 -keveréke.

vábbá testnedveket vettünk vizsgálat alá. Ép szervekből, mint májból, veséből, agyból, lépéből, hypophysisből, mellékveséből, parotisból és pancreasból készítettünk vizes kivonatokat. Ezeket mindig egyformán állítottuk elő. A szervet megdaráltuk, majd physiologiás konyhasóval 1:10 vagy 1:20 arányban alaposan eldörzsöltük. Ezután az anyagot lecentrifugáltuk és kismennyiségű thymol hozzáadásával gátoltuk a bakteriumok felszaporodását. Az összes szervek közül csak a pancreas kivonatai voltak hatékonyak. Az optimális pH tanulmányozása azt mutatta, hogy pH 8 körül van a hasnyálmirigykivonatoknak legerőteljesebb hatása. A friss sertés-, vagy marha-pancreasból készült kivonatok is hatékonyak bizonyultak. Friss pancreaskivonatoknál azonban jóval hatásosabbnak bizonyultak azok a kivonatok, amelyeket pancreasporból állítottunk elő. Ezért utóbb a finomra őrlött sertés, vagy marha-pancreast acetonnal és aetherrel zsírtalanítottuk, megszáritottuk, majd elporítottuk és sűrű szitán megsztáltuk. Az így nyert finom porból készítettük a leghatékonyabb kivonatokat. Physiologiás konyhasóval 1:10, 1:100, 1:1000, 1:10.000 hígítású kivonatokat készítettünk és azt találtuk, hogy 1:1000 hígításból 1 cm³ pH 8·2-re beállítva 12 óra alatt thermostatban 37° C-on tartva képes ember ép arteria carotis communisában az elasticus rostok jól szemebetűnő oldását létrehozni. Azt tapasztaltuk, hogy különböző emberek, vagy állatok pancreasából egyforma előállítás mellett sem lehet mindig egyforma hatékonyságú kivonatot nyerni. Nyilvánvaló, hogy a különböző emberek és állatok hasnyálmirigye nem mindig egyforma mennyiségben tartalmazza az elasticus rostokat oldó fermentet. Szükségessé vált a hatásfok összehasonlítására az elastolyticus egység megállapítása. Egység az a fermentmennyiség, amely 12 óra alatt 37° C-on thermostatban pH 8·2 mellett az elasticus arteriából készült metszetben az elasticus rostoknak mikroszkopos vizsgálattal megállapítható oldását okozza. Annak megállapításakor, hogy a pancreaskivonatunk hány elastolyticus egységet (E. E.) tartalmaz, számba kell vennünk azt is, hogy kísérleteinkhez milyen edényt használunk. Megfelelő kémcsőben az arteria metszetét 1 cm³ kivonatban is elhelyezhetjük, de jobb szélesebb edényt használni, hogy a folyadék a metszetet vagy metszeteket bőven borítsa és ilyenkor például az ezerszeres hígítás egy cm³-ében foglalt 1 E. E. helyett a folyadékban a hígítás mérvének megfelelően csak az elastolyticus egység tört részei lesznek találhatók. Eppígy számolnunk kell azzal a felhígulással is, amit a puffer hozzáadása az oldat mennyiségén jelent. Természetes, hogy az idő is befolyással van az E. E. megállapítására, mivel más hígításban lesz az elasticus rostok oldása kimutatható akkor, ha 37° C-on nem 12 óráig, hanem 24, vagy 48 óráig tartjuk a metszeteket.

A továbbiakban oldás szempontjából megvizsgáltuk a testnedveket. A vérsavónak elasticus rost oldó hatását nem tudtuk megállapítani. Vizsgáltuk egészséges emberek vérsavójának ha-

tását, valamint különböző betegségekben szenvedő emberek vérsavóját is. Az epének szintén nem volt elasticus rost oldó hatása. A gyomornedvben és bélmedvben az elasticus rostok kisebb mértékben oldódtak. Oldás mutatkozott a gyomornyálkahártya kivonatában is. A vékonybél-nyálkahártya kivonatában oldás nem mutatkozott. A gyomornedv savanyú vegyhatás mellett oldotta az elasticus rostokat, a gyomornyálkahártya kivonatainak oldó hatása a legerőteljesebb pH 1·8 mellett. Míg a pancreaskivonatok hatására az elasticus rostok eltűntek, de az adventialis kötőszövet visszamaradt, addig a gyomornedvben és a gyomornyálkahártya kivonatában az érmetszetek teljes egészükben feloldódtak. A gyomornedvben a pepsinnek tulajdonítható az oldó hatás. Megvizsgáltuk tiszta pepsinkészít-



1. ábra. Fagyasztott metszetek ember elasticus arteriájából resorcin-íuchsin festéssel és azonos kis nagyítással. Az egyik metszeten a pancreas-kivonat hatására felritkult elasticus szerkezet látszik, a másikon az elasticus rostok épek és sűrűségük miatt teljesen összefolynak.

mények oldó hatását és megállapíthattuk, hogy azok pH 1·8 mellett még nagy hígításban is oldották az elasticus rostokat, de pH 7 felé a pepsinkészítmények hatástalannak bizonyultak. A tápcsatornából felszívódó pepsinnek tehát a szervezetben elasticus rost oldó hatása nem lehet.

A következőkben azokkal a jelenségekkel foglalkozunk, amelyek a pancreaskivonatba tett arteria metszeteken mutatkoznak. Az elasticus rostok oldását mindig mikroszkopos vizsgálattal mutattuk ki, bár már szabad szemmel is lehet olyan jelenségeket találni, amelyek az elasticus rostok oldására utalnak. A hatékony pancreaskivonatban tartott metszetek erősen kinyúlnak szemben a physiologiás konyhasóban tartott metszetekkel, amelyek több napig megtartják rugalmasságukat és festődésüket. A pancreaskivonatban foszlékonnyá és szakadékonnyá vált metszetek az eszközökhöz erősen tapadnak. Különösen jól látszik a különbség akkor, ha a met-

szeteket resorcin-fuchsinnal festjük meg. Míg az ép fagyasztott metszet festés után lilás-fekete, addig az emésztett metszet halványan, vagy alig festődik. (1. ábra). Ily módon resorcin-fuchsin festés után már szabad szemmel is következtethetünk a kérdéses kivonat vagy nedv elastolyticus hatására. Még szembetűnőbbek az elváltozások mikroszkoposan. Lehetséges, hogy a körkörös lefutású elasticus rostok varicosussá válnak, vagy darabokra esnek szét, ami a szemcsés széteséshez lehet hasonló. Előfordul hullámos lefutású pálcikákra tagozódásuk. Legjellemzőbb elváltozás a rostok hurkaszerű felduzzadása. Ezek halvány lilára festődnek és lehetnek egyenműek. Gyakrabban a duzzadt rostok belsejében cseppszerű hiányok keletkeznek, máskor a felszínükön az oldás jeleként fogazottság mutatkozik. (2. ábra). A membrana elastica interna helyén gyakran a circularis rostokra merőleges szabályos párhuzamos csíkoltság mutatkozik. A rostok belsejében lévő



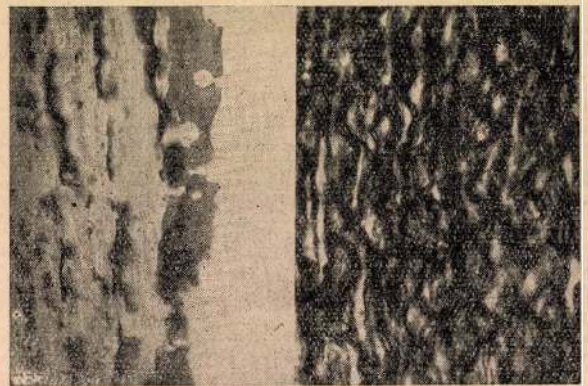
2. ábra. Ember elasticus arteriája, amely pancreaskivonat elastolyticus hatásának volt 12 óráig 37° C-on kitéve. Egyes rostok megduzzadtak, bennük cseppszerű hiányok és szélükön fogazottság észlelhető. Resorcin-fuchsin festés.

cseppszerű hiányok, vagy felszínes bemélyedések lassankint harántul terjednek és a rostok szabálytalanul kirágott részletekre esnek szét, felrostdozhatnak és szálszerűvé válhatnak. (3. ábra). Közben festődésük mindinkább alábbhagy és az oldás tökéletessé válik. A felduzzadt rostok a cseppszerű hiányok, vagy szabálytalan töredezők között teljesen homogenek, sem hátyát, sem egyéb belső szerkezetet nem lehet felismerni. Ennyiben az ember elasticus arterián végzett vizsgálataink eredménye eltérő azoktól a megállapításoktól, amelyeket Schwalbe és Pfeuffer ökrök lig. nuchae-ján tettek. Az elasticus rostok oldásának módja azt a feltevést sem engedi meg, hogy mesenchymalis rostok desimpraegnatiójáról lehetne szó. Az elasticus rostok feloldása után ugyanis semmiféle rostok nem maradnak vissza, csak olyan rostok találhatók főleg az adventitia helyén, amelyek elastint már eleve nem tartalmaztak, hanem kollagen rostoknak felelnek meg.

Ha az elasticus arteriákból készült fagyasztott metszeteket először festettük meg resorcin-fuchsin-

nal s azután tettük pancreas-kivonatba, akkor a rostok oldása nem következett be. Az elasticus rostok electív festése redukáló tulajdonságukon alapszik. Az elasticus anyagban lévő redukáló gyök megkötése tehát a fermentatív bontást meggátolja. Ha az aktív hasnyálmirigykivonatot felfőzzük, az elasticus rostokat oldó hatása megszűnik. Ez arra utal, hogy az elasticus rostokat oldó anyag ferment-természetű. Ha az elasticus arteriákat formalinban fixáljuk, az azután készült metszeteket elastolyticus kivonatok hatásának téve ki, azok gyengébb oldást okoznak. Kétségtelen tehát, hogy a ferment a natív elastinra jobban hat, mint a denaturált elasticus anyagra. Ugyanezt az eredményt kaptuk akkor is, ha az arteriák elasticus anyagát hővel denaturáltuk.

Közelfekvő lenne, hogy az erek elasticus rostjait oldó ferment, amit a hasnyálmirigyből kivonunk, a trypsin. Friss pancreasban a trypsin inactiv állapotban van, mint ismeretes, a bélnedv



3. ábra. 37° C-on 12 órán át elastolyticus pancreaskivonatban tartott fagyasztott metszet ember arteriájából. Az elasticus rostok erősen felduzzadtak, eltöredezték és részben feloldódtak. Resorcin-fuchsin festés. Mellette ugyanabból az anyagból ugyanolyan nagyítással és festéssel ép metszet.

aktiválja. Ezzel szemben vizsgálataink szerint az elasticus rostokat oldó anyag praeformáltan van a pancreasban. Míg a trypsin a denaturált fehérjét jobban bontja, mint a natív fehérjét, addig a vizsgált elastolyticus ferment jobban bontja az arteriák natív elasticus rostjait, mint a hővel vagy formalinnal denaturált rostokat. A Northrop előírása szerint előállított tisztított trypsin elastolyticus hatása egészen csekély, szemben a nyers pancreasból készült kivonatok erős hatásával. Ha az eljárásunkkal készült pancreasporból dest. vízzel kivonjuk a trypsin, majd pH 8.2 foszfátpufferrel végzünk kivonást, olyan második kivonathoz jutunk, amelynek erős elastolyticus hatása van, szemben a dest. vízzel nyert trypsin-oldat elenyészően csekély hatásával. Fel kell tételezni, hogy a pancreasban a trypsin-től független elastolyticus ferment, elastase van jelen.

Az elastikus rostok oldásában és felépítésében szereplő fermentek ismeretéből várhatjuk annak megoldását, milyen körülmények között

képződnek és mennek tönkre az elastikus rostok. Ilyen ismeretek alapján az arteriosclerosisra vonatkozólag is újabb megállapítások várhatók. *v. Alberfini* az ember arteriosclerosisának aetiologiájában két tényezőnek a szerepét helyezte előtérbe. Egyik a fertőzőes-gyulladásos factor, a másik a cholesterolin-anyagcsere zavara. Az érben fellépő fertőzőes-gyulladásos folyamatok az elastikus rostok helyi pusztulásával járhatnak. Fel kell tételeznünk, hogy az érfal elastikus rostjainak nemcsak pusztulása, hanem képződése is előfordulhat helyi gyulladásos folyamatoktól függetlenül is, csupán az elastikus rostok képződésében szereplő fermentek zavara következtében. Az ilyen fermentatív zavarok mindenek szerint az anyagcserebántalmak közé tartoznak. Ezek az anyagcserebántalmak az arteriosclerosis aetiologiájában további fontos tényezőt jelentenek.

Összefoglalás. Az ember elastikus arteriáiból készült fagyasztott metszeteken az elastolytikus hatás in vitro jól tanulmányozható. Az arteriák elastikus rostjai a medium pH-jának eltolódásával szemben nagyfokú ellenállást mutatnak. Hasonlóképpen ellenállást tanúsítanak a szerves kémiában használatos fehérjeoldó szerekkel szemben is.

A különböző szervkivonatok közül a hasnyálmirigy kivonatai tartalmazzak olyan anyagot, amely in vitro elastolytikus tulajdonsággal bír. Ez az anyag forralásra elpusztul és úgy viselkedik, mint a fermentek.

Natív elastikus rostokat a ferment jobban old, mint formalinnal vagy hővel denaturált rostokat. Arteriák elastikus rostjainak in vitro oldása alapján valószínűnek látszik, hogy az elastikus rostok pusztulásakor in vivo is fontos szerepe van fermentatív folyamatoknak. Ilyen természetű fermentatív zavarok anyagcsere-bántalomnak következményei.

A pancreas elastolytikus fermentjének hatására az elastikus rostok felduzzadnak, bennük cseppszerű oldások vagy széli fogazottság mutatkozik, majd darabokra esnek szét és végül teljesen feloldódnak. Az ember arteriáiban lévő elastikus rostok in vitro oldása alapján nincs támpont annak felvételére, hogy az elastikus rostok tokkal birnának, mint *Schwalbe* feltételezte, vagy hogy a rostok két alkatrészből lennének felépítve, mint azt *Pfeuffer* gondolta. Annak az elméletnek sincs alapja, hogy az elastikus rostok mesenchymalis hálózathoz elastinnal impregnálódása révén keletkeznének.

Az elastolytikus ferment a hasnyálmirigyben natív állapotban található, aktiválásra nincs szüksége, holott a trypsin aktiválásra szorult. A *Northrop* eljárása szerint előállított tiszta trypsin

VIZBEN LIPOID-
OLDÓDÓ OVARIUMÖSSZKIVONAT

AGOMENSIN **SISTOMENSIN**

INJ. TABL. INJ. TABL.

MENSTRUATIÓSZAVAROK
KEZELÉSÉRE.

„CIBA“
AKTIENGESELLSCHAFT, BASEL (SVÁJC)
Magyarországi képviselő:
JAKITSCH JÁNOS BUDAPEST, V., MÉRLEG-U. 2.

elastolytikus hatása nyers pancreas-kivonat elastolytikus hatásával szemben csekély. Erős elastolytikus hatással bíró pancreas-kivonatok más módon nyerhetők, mint erős tryptikus hatással bíró kivonatok. Ennek alapján úgy látszik, hogy a pancreas elastolytikus hatása egy a trypsintől független fermentnek, az elastasénak hatására jön létre. A pancreas ezen fermentjének fontos szerep tulajdonítható az érrendszer elastikus rostjainak felépítésében és lebontásában.

IRODALOM. 1. *v. Albertini*: Schweiz. Zeitschr. f. allg. Path. u. Bakt. 1, 3, 163, 1938. — 2. *Baló*: Frankf. Zeitschr. f. Path. 52, 205, 1938. — *Ziegler's Beitr.* 102, 341, 1939. — 3. *Björling*: Virchows Arch. 205, 71, 1911. — 4. *Dmitrijeff*: Ziegler's Beitr. 22, 207, 1987. — 5. *Ewald und Kühne*: Verh. Naturhist. — Med. Vereins. Heidelberg 1, 451, 1878. — *Ewald*: Zeitschr. f. Biol. 26, 1, 1890. — 6. *Hass*: Arch. of Path. 27, 334, 583, 1939. — 7. *Hueck*: Münch. med. Wschr. 67, 535, 573, 606, 1920. — 8. *Krompecher St.*: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 85, 704, 1928. — *Ziegler's Beitr.* 85, 647, 1930. — 9. *Loisel*: Journ. de l'Anat. et Physiol. 33, 129, 1897. — 10. *Northrop*: Crystalline Enzymes Columbia University Press, New York 1939. — 11. *Pfeuffer*: Arch. f. mikr. Anat. 16, 17, 1879. — 12. *Ranke*: Sitzungsber. Heidelberger Akad. Wiss. Math. Naturwiss. Kl. Abt. B. 2. Abh. 1914. — 13. *Schwalbe*: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 2, 236, 1877. — 14. *Weizmann und Neumann*: Allg. Wiener Med. Zeitung 35, 291, 304, 1890. — 15. *Wöhlisch*: Erg. d. Physiol. 34, 406, 1932.

Hirdetők szíves figyelmébe!

Hirdetések zárlata csütörtökön reggel!
Később feladott hirdetést a következő
heti számban már nem közölhetünk!

A vénás nyomás inspirációs paradox viselkedése

Irtá: GÖMÖRI PÁL dr., KOVÁTS JÁNOR dr., és KINCSES ANTAL dr.

Ismeretes, hogy a vénás nyomás belégzéskor csökken. Belégzéskor a mellkasi negatív nyomás kedvezően hat a nagy vénák kiürülésére, ami természetesen a vénás nyomás csökkenésében is megnyilvánul. Evvel ellentétes jelenség következik be pericarditis adhaesivában: ebben az esetben belégzéskor az összenövésekből származó szalagok megfeszülnek, a nagy vénákat összeszorítják, aminek természetes következménye, hogy a vénák kiürülése gátolt lesz. Innen a nyaki vénák ismert telődése belégzéskor pericarditis adhaesivában és ezen az alapon ajánlotta Gömöri 1941-ben a vénás nyomás inspirációs viselkedésének vizsgálatát a pericarditis adhaesiva kimutatására. Az akkori és a későbbi évek vizsgálatai kimutatták, hogy pericarditis adhaesivában a vénás nyomás belégzéskor emelkedik, az emelkedés rendszerint kifejezett. A vénás nyomás ezen paradox viselkedése még olyan esetekben is kimutatható volt, melyekben pulsus paradoxus még nem volt található, így tehát alkalmas volt enyhébb fokú pericardialis összenövések kimutatására is.

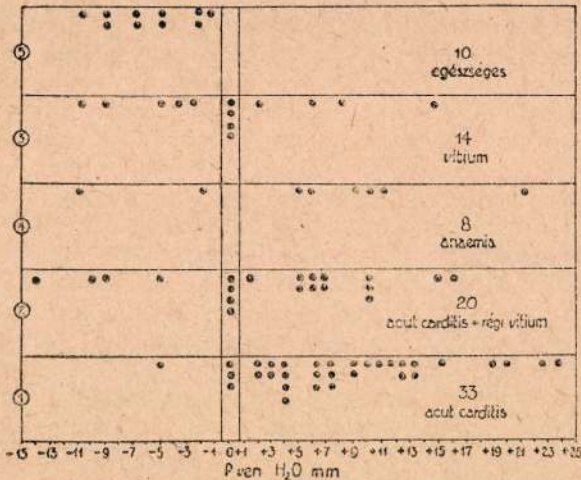
Az idők folyamán észleltünk azonban olyan eseteket is, melyekben a vénás nyomás belégzéskor emelkedett, annak ellenére, hogy a betegen pericarditis biztosan kizárható volt. Minthogy a jelenséget először acut carditisben szenvedő betegen észleltük, felmerült bennünk a gondolat, hogy miként a pulsus paradoxus keletkezésében a mechanikai okokon (összenövések) kívül, dinamikai okok is szerepelhetnek, vajjon nem jöhet-e létre a vénás nyomás paradox emelkedése is mechanikai okok nélkül, tisztán dinamikai tényezők hatására. A pulsus paradoxus dinamikus keletkezésében a mellkasi negatív nyomás szerepel, amely a myocardium súlyos sérülése esetén belégzéskor elég nagy lehet ahhoz, hogy megátolja a szív tökéletes összehúzódását. Természetesen a jelenség elsősorban a vékonyabb izomzatú jobb szívfélén fog létrejönni és a pulszshullám alacsonyra válását a belégzéskor éppen a jobb kamra systolevolumenének csökkenése hozza létre, éppen mert ennek folytán a bal kamra is kevesebb vért kap. Ha azonban a jobb kamra elégtelen contractioja kihatással lehet a tüdővérkörön és a bal szíven keresztül a radialis pulsusra, mennyivel inkább várható akkor, hogy a közvetlenül mögötte fekvő vénás rendszerre is hatással lesz. Ugyanis, ha belégzéskor a negatív nyomás következtében a jobb kamra nem tud tökéletesen összehúzódni és ennek folytán tökéletesen kiürülni, akkor a jobb pitvarban és a nagy vénákban pangásnak, illetőleg nyomásemelkedésnek kell létrejönnie. Ezek szerint tehát a vénás nyomás *mechanikai* paradox viselkedése mellett elképzelhető

annak *dinamikai* paradox viselkedése is. Ha azonban a fenti gondolatmenetünk helyes, akkor a dinamikai paradox viselkedésnek elsősorban olyan esetekben kell létrejönni, amelyekben a jobb kamra *nem* hypertrophiás, de valamely oknál fogva sérült. Ilyen állapotok pl. azok a friss carditisek, főleg tiszta myocarditisek, amelyek billentyűhiba nélküli normális érrendszert és légzőszervű egyéneken jönnek létre. Hasonló körülmények mellett hasonlóképpen sérthetik a szívizomzatot többek között a súlyos anaemiák is. Természetesen ha a szívizom sérülése már igen nagyfokú, akkor feltételezhető hogy a jobb kamra hypertrophiája mellett is létrejön a vénás nyomás dinamikai paradox viselkedése. Ha tehát elgondolásunk helyes, akkor a jelenséget elsősorban vitium nélküli myocarditisekben kell megtalálni, kevésbé gyakran a régi vitiumokhoz csatlakozó carditisekben, illetőleg szívizomelfajulásokban.

A kérdés tanulmányozására megvizsgáltuk, hogy tiszta, vitium nélküli myocarditisekben, súlyos anaemiákban, régi vitiumhoz csatlakozó carditisekben és szívizomelfajulásokban, továbbá kontrollképpen egészséges embereken hogyan viselkedik a vénás nyomás belégzéskor. Az egészségesek közül kizártuk mindazokat, akiknek mellkasán vagy nyakán bármilyen elváltozás volt kimutatható. A méréseket Moritz és Tabora ismert módszerével végeztük, igen gondosan betartva azokat a feltételeket, amelyeket általában ezen vizsgálatkor mindig szem előtt kell tartani. Így a vizsgálat csak nyugodt betegen végezhető el. Gond fordítandó arra, hogy a beteg fejével előre tekintsen, fejét a vizsgálat alatt ne fordítsa oldalra. A kar, amelyen a vizsgálat történik, közel derékszögben álljon a törzshöz, az izomzata tökéletesen el legyen lazítva. A vizsgálatot a tüdőbeürülése után csak 15–30 perc múlva szabad elkezdeni. Különös gond fordítandó a beteg légzésére: kis légvételek a vénás nyomást esetleg nem befolyásolják, túlmély, hosszú inspiriumok esetén viszont a tüdőcapillarisok megnyulása, illetőleg az ez által létrejövő szűkülése (Wagner) a vénás nyomás emelkedését okozhatja. A légzés nagyságának tehát ezen két extrem lehetőség között kell lenni, aminek megítélése nem mindig könnyű feladat.

Egyes esetekben a vénás nyomás belégzéskor változatlan marad. A jelenségnek (amennyiben technikai ok kizárható) oka nyilván az, hogy a mellkasi negatív nyomásnak a nagy vénák kiürülését elősegítő hatása és a jobb kamra gyengesége folytán létrejövő pangás egymásnak a vénás nyomásra kifejtett befolyását megsemmisíti. Így tehát tulajdonképpen a vénás nyomás változatlanul maradása belégzéskor maga is jele

lehet a jobb kamra kisebbfokú gyengeségének. Ábránkon ezek az esetek a 0 vonalon vannak elhelyezve, míg az emelkedést mutató esetek + előjelű, a csökkenést mutatók — előjelű számok vonalán vannak ábrázolva. A számok a vénás nyomás változását jelzik belégzéskor, függetlenül az abszolút nyomás értékétől.



Vizsgálatainkat eddig 85 egyénen végeztük el. Miként ábránk mutatja, a vénás nyomás dinamikai paradox emelkedését belégzéskor eredeti feltevésünknek megfelelően elsősorban a vitiummentes carditisekben, továbbá anaemiákban találtuk meg. A tiszta (carditis nélküli) vitiumokban és a vitiumhoz csatlakozó carditisekben, ahol tehát a jobb kamra hypertrophiájával

számolni kellett, a jelenség megtalálható volt, de ritkábban mint a fenti csoportokban, egészségeseken pedig nem. Ez a jelenség véleményünk szerint nagyon valószínű bizonyítéka annak, hogy gondolatmenetünk helyes volt, tehát hogy a vénás nyomás paradox légzési emelkedése dinamikai okok, azaz a jobb kamra gyengesége folytán jön létre. A jelenség független a vénás nyomás abszolút értékétől, úgy normális mint magasabb értékeknél egyaránt létrejöhet.

Ezen közleményünkben kizárólag csak ezen eddig nem igen méltatott haemodinamikai jelenségek: a vénás nyomás dinamikai paradox viselkedésének leírása volt a célunk. Természetesen fel kell merülni a kérdésnek, hogy ezen jelenség ismerete gazdagodását jelenti-e diagnosztikai tudásunknak. Eddigi tapasztalataink szerint úgy látszik, hogy bizonyos feltételek betartása mellett, egyéb klinikai tünetek figyelembevételével a tiszta myocarditisek felismerésében segítségünkre lehet. Ezt bizonyítja az a körülmény is, hogy vizsgálataink során többször láttunk olyan carditiseket, amikor a betegség gyógyulásával az addig paradox viselkedésű vénás nyomás ismét normálisan viselkedett, más esetekben viszont az addig normális viselkedésű vénás nyomás a betegség teljes kifejlődése folyamán vált paradox-szá. A kérdést azonban csak az esetek hosszabb idejű szigorúan kritikai megfigyelése fogja eldönteni. A jelenség gyakorlati használhatóságának tanulmányozása folyamatban van.

IRODALOM. Gömöri P.: Orvosi Hetilap, 1941. No. 50.

A Szegedi Tudományegyetem Ideg- és Elmeorvosi Klinikájáról

(Igazgató: Huszák István dr. egyet. ny. rk. tanár)

A liquor normál haemolysin tartalma sclerosis polyinsularisnál és más idegrendszeri megbetegedéseknél

Irta: KÖNYVES-KOLONICS LÁSZLÓ dr. és HUSZÁK ISTVÁN dr.

Az idegszövet anatómiai felépítettségében biológiai viselkedésében, chemismusában erősen különbözik a többi szövetektől. Labilis colloidalis rendszerei igen érzékenyek a környezet physiko-chemiai változásaival szemben. Éppen emiatt az érzékenysége, nagyfokú sérülékenysége miatt van szüksége többoldali védőberendezésre. Külső behatások ellen védik a csontos falak és a liquor. A liquorban mintegy lebeg. Nem kis védelemre szorul azonban a környező nedvek, vér és a liquor változásaival szemben is. Ezen utóbbi oldalról biztosítják a különböző biológiai hártványok: vér-agygát, vér-liquor és liquor-agygát. Ha ezek a hártványok valahol megsérülnek, az idegrendszer colloidalis egyensúlya, morphologiai felépítettsége és ezekkel együtt működése kóros elváltozásokat szenved. Több idegrendszeri megbetegedésben feltételezhető,

hogy a primaer elváltozás ezeken a biológiai hártványokon, elsősorban a vér-agygáton történik. Ezek a biológiai hártványok maguk is élő sejtek, tehát nemcsak passzív szűrők, hanem activan vesznek részt az agy számára szükséges anyagok kiválogatásában és a kóros termékek eliminálásában. A védő-gátak biológiai viselkedését többféle módszerrel ellenőrizhetjük. Az egyik módszer szerint a hártva egyik oldalára egy bizonyos anyagot viszünk és vizsgáljuk annak átvándorlását a tulsó oldalra. Ennek a módszernek hátránya, hogy a vizsgált chemiai anyag (festékek, ionok, stb.) az élő hártva anyagcseréjét és áteresztőképességét is megváltoztathatja. A másik módszer sokkal physiologiasabbnak tekinthető: ez abból áll, hogy kóros esetekben keressük azokat a vér anyagokat a liquor térben, esetleg az agyban, amelyeket normális körülmények között a védő-

gátak nem engednek át. Ilyen anyagok lehetnek a vérben lévő enzyme, immunanyagok, colloidok és egyes anorganikus ionok. Ezen anyagok közül számunkra legalkalmasabbnak a vér normál haemolysinjai látszóttak, amelyek csak kóros körülmények között jelenhetnek meg a liquor térben. További kérdés az, hogy a vér-agygát és a liquor-agygát azonos viselkedésű biológiai hártyák-e?

A vér-liquorgátat a plexus chorioideus képezi. Több kísérletes adat szól amellett, hogy a plexus chorioideus liquor-elválasztó működése nem egyszerű physico-chemiai folyamat, diffusio, vagy osmosis, hanem a plexus chorioideus capillárisainak endothel sejtjei activ, selectiv módon is résztvesznek a liquor termelésben. Spatz szerint ezeknek az endothel sejteknek működése nem tér el a test más capilláris endothel sejtjeinek működésétől. A vér-liquorgát normál körülmények között a legtöbb krystalloid számára átjárható, nagyobb moleculájú anyagok, így elsősorban colloidok nem jutnak rajta át, ezért úgyszólván teljesen hiányoznak a liquorból az antitestek, fermentumok, lipidok és normál haemolysinek. A vér-liquorgát működése a fejlődés folyamán physiologiásan is változik, de megváltozhat pathologiás körülmények között. Stern és Peyrat kimutatták, hogy koraszülött állatok vér-liquorbarrierjének áteresztőképessége nagyobb, az állat fejlődésével párhuzamosan csökken. Mások 60 éven felüli életkorban mutattak ki fokozottabb áteresztőképességet. Traumák, lumbálpunctio, encephalographia, ventriculographia, központi idegrendszer infectiosus megbetegedései, valamint vesebántalmak az áteresztőképesség fokozódásával járhatnak.

Jóval nehezebben vizsgálható és anatómiailag még kevésbé tisztázott a vér-agygát problémája. Spatz szerint a gát a vér és az extracelluláris agyfolyadék között az intracerebrális erek endotheljében van, nem különbözik ilyen módon az előzőtől, a differenciát maga az agy adná,

vagyis az ereket körülvevő gliarács. Működése szintén selectiv, de már a colloidok számára átjárhatóbb. Hird viszont kimutatta, hogy a tripan-vörös jobban blokkolja a vér-agygátat, mint a vér-liquorgátat és ezáltal a két gát működésbeli különbségét emeli ki.

Ez ideig legkevésbé tisztázott a liquor-agygát kérdése. Schaltenbrand szerint ez a harmadik gát egy osmosensibilis pia-gliamembran, membrana limitans gliae perivascularis és a membrana limitans gliae superficialis, a kamrákban a piat az ependym-hám helyettesítené.

Élőben csak a vér-liquorgát viselkedése vizsgálható. Tekintve, hogy a jelek szerint a vér-liquorgát sokkal kevésbé áteresztő colloidokra nézve mint a vér-agygát, feltételezhető, hogy a vér-liquorgát fokozott áteresztőképessége által átjutott véranyagok, a vér-agygáton még nagyobb mennyiségben mehetnek keresztül. Ez alkalommal mi elsősorban a sclerosis multiplexben szenvedő betegek vér-liquorgátjának megváltozását vizsgáltuk. Összehasonlítással több egészséges (szervi idegrendszeri megbetegedés nélküli), valamint orgános idegrendszeri megbetegedésben szenvedő beteget vizsgáltunk.

Az emberi serum kis mennyiségben állandóan tartalmaz egy olyan amboceptort (haemolysint), amelyik komplement hozzáadásával a birka vörösvérsejtjeit haemolysálni tudja. Ez az úgynevezett normál haemolysin csak pathologiás, vagyis megnövekedett vér-liquorgát áteresztőképesség mellett jut be a liquorba. A kimutatásra szolgáló reactio két részből áll: az első fázisban 5 ccm. liquorhoz 0.5 ccm. 5%-os mosott birka vörösvérsejtet adunk, majd 2 órai 37 C fokos thermostátban való állás és centrifugálás után vizsgáljuk a haemolysist. Abban az esetben, ha a vér-liquorgáton elegendő normál haemolysin és komplement is átjutott — az áteresztőképesség nagysága szerint kisebb vagy nagyobb haemolysist kapunk. Ezt nevezzük a

I. Táblázat. Sclerosis polyinsularis.

Eset	Betegség típusa	I. phasis	II. phasis	Pándy r.	Sejtszám	Összfehérje	Bicoloralt-Mastix
1.	Schub.....	++	++++	+++	1/3		
2.	».....	+++	++++	++	8/3		33456210—0
3.	».....	++++	++++	+	0/3		222210—0
4.	».....	+++	++++	+	6/3		33210—0
5.	Progrediáló.....	+++	+++	+	1/3	35 mg%	343210—0
6.	».....	+++	+++	0	3/3		0—0
7.	Lassan progr.....	0	+++	+	12/3		1110—0
8.	».....	0	+++	+++	216/3		333210—0
9.	».....	0	++++	+	7/3	40 mg%	
10.	».....	0	++++	+	3/3		2310—0
11.	».....	0	+++	0	9/3		0—0
12.	».....	0	+++	+	5/3		
13.	».....	0	++	++	4/3		
14.	».....	0	++	++	14/3	34 mg%	22210—0
15.	».....	0	0	+	6/3	32 mg%	673210—0
16.	».....	0	++	+	6/3		1110—0
17.	Schub.....	0	++++	+	12/3		
18.	Stationer.....	0	0	++	8/3		
19.	».....	0	0	+	24/3		
20.	Lassan progr.....	0	0	++	6/3		22210—0
21.	».....	0	0	++	10/3		

reactio első phasisának. Ha a reactio negativ volt, ezután még kitrált mennyiségű tengerimalac complementet adunk az első phasisban előkészített vizsgálendő anyaghoz és 37 C fokos thermostatban való 3 órai tartás és centrifugálás után ismét leolvassuk a haemolysist. Ez a reactio második phasisa. Normál gátműködés esetében a reactio negativ, tehát haemolysist nem kapunk.

21 sclerosis multiplexes beteg liquorát vizsgálva positiv haemolysin reactiót találtunk 16 esetben, mégpedig ebből 6 a reactio első phasisában, 10 a reactio második phasisában mutatott haemolysist. 5 esetben negativ eredményt kaptunk. A reactio positivitása nem mutatott szoros összefüggést a liquorfehérje, sejtszám vagy colloidalis görbe elváltozásaival. Vagyis több esetben emelkedettebb liquor fehérje mellett sem kaptunk haemolysist. Vizsgálván a reactiót a betegség typusa és súlyosságával való összefüggésben, úgy találtuk, hogy a betegség schubjában tehát az akut szakban volt a haemolysis a legerősebb. Igaz, hogy ilyenkor gyakoribb volt az egyéb liquorelváltozás is. Általában a chronikus, vagy stationer lefolyású sclerosis multiplex mutatott leggyakrabban negativ eredményt. Ugy látszik tehát, a sclerosis multiplex progressiójával parallel a vér-liquorgát átteresztőképessége is fokozódik.

9 meningitises vizsgálata minden esetben massiv és gyorsan bekövetkező haemolysis eredményezett. Természetesen ezekben az esetekben a liquornak egyéb súlyos elváltozásai: magas fehérje, emelkedett sejtszám és a többszörös colloidalis reactió elváltozása is megtalálható volt. Megjegyzendő, hogy a 9 közül 1 lueses és 4 tuberculotikus eredetű meningitis volt. A meningitis tuberculosában szenvedő betegek reactiója gyengébb a meningitis purulentánál.

Paralysis progressivás betegek vizsgálatakor több esetben kaptunk positiv reactiót, mint negativot, azonban a reactio positivitása sohasem volt olyan mértékű, mint sclerosis multi-

plexnél. (Rövidség kedvéért a táblázatban csak két esetet szerepeltettünk). Olyanoknál, akiknél a lázkúra előtt a liquorban nem volt normál haemolysin, a lázkúra után megjelent, ez igazolni látszik azt a feltevést, hogy a lázkúra után adott salvarsannak a liquortérbe, esetleg parenchymába való jutására nagyobb lehetőség van.

6 polyneuroradiculitises betegnél elég gyorsan massiv haemolysist kaptunk. Ezekben az esetekben a liquorban igen magas fehérje szaporulat volt, sejtszám emelkedés nélkül.

Több polyneuritis, különösen toxikus, közöttük arsen polyneuritis, valamint chronikus alkoholizmus és agytumor esetében haemolysist nem találtunk.

A vizsgálatoknál természetesen minden esetben több szervi idegrendszeri eltérésnélküli neurastheniás, functionalis zavarokban szenvedő beteg liquorát, mint controllt használtuk, schizophren betegéknél vizsgálva a haemolysist, minden esetben negativ eredményt kaptunk.

A fenti kísérletekből kétségtelen megállapítható, hogy a vér-liquorgát átteresztőképessége sclerosis multiplexes betegeknek fokozódik és ez a fokozódás a betegség súlyosságával áll arányban. Ezekből a kísérletekből természetesen nem lehet messzemenő következtetést levonni a pathogenetikai folyamat lényegére vonatkozóan. Egyelőre az is csak feltételezés marad, hogy a vér-liquorgátakhoz hasonlóan a vér-agyagátrendszer tehát az érrendszer és az agy-parenchyma közötti gáton is ugyanilyen fokozott-e az átteresztőképesség? A plexusepithel illetőleg a vér-agyagát átteresztőképességének fokozódását természetesen sokféle anyag létrehozhatja, mindaz, ami a biológiai membrana életképességét, anyagcseréjét befolyásolja: chemiai anyagok, toxinok, vagy a membránban lejátszódó antigen-antitest reactiók és általában immunbiológiai folyamatok. Mindenesetre számunkra ez a megállapítás azért fontos, hogy a pathogenetikai folyamat keresé-

II. Táblázat.

Eset	Betegség típusa	I. phasis	II. phasis	Pándy r.	Sejtszám	Összfehérje	Bicoloralt-Mastix
1.	Meningitis basill.....	o	++++	+++	10.800/3	200 mg%	333210—o
2.	» »	++++	++++	+++	700/3		12333210—o
3.	» »	+++	++++	+++	5.088/3		1222210—o
4.	» »	++	++++	+++	1.060/3		
5.	» »	o	++++	+++	1.800/3	160 mg%	
1.	Meningitis luetica	+++	++++	++	400/3		46543210—o
1.	Meningitis purulenta ..	++++	++++	+++	16.800/3		
2.	» » ..	++++	++++	+++	9.600/3		
3.	» » ..	++++	++++	+++	8.700/3	175 mg%	
1.	Polyneuroradiculitis ..	++	++++	+++	12/3		333210—o
2.	» » ..	++	++++	++	0/3	100 mg%	
3.	» » ..	++	++++	++	6/3	110 mg%	
4.	» » ..	+++	++++	+++	3/3	840 mg%	577773210—o
5.	» » ..	+++	++++	++	8/3	160 mg%	
6.	» » ..	+++	++++	+++	0/3	90 mg%	
Paralysis progressiva:							
1.	lázkúra előtt	o	o	+++	40/3		4777743210
	lázkúra után	o	++	++	38/3		
2.	lázkúra előtt	o	o	++	28/3		
	lázkúra után	o	+++	++	36/3		

sében olyan okok között keressünk, amelyek ily módon változtatják meg a biológiai hártóak viselkedését.

Összefoglalás: A vér-liquorgát áteresztőképességének fokozódása észlelhető sclerosis multiplexnél. Az áteresztőképesség parallel látszik haladni a kórfolyamat aktivitásával. Ugyanilyen fokozott áteresztőképesség észlelhető az agyburkok gyulladásos folyamatainál (meningitis purulenta, meningitis basillaris), polyneuroradiculi-

tisnél, paralysis progressivánál lázkúra után 1—2 hét múlva is. Toxikus polyneuritisnél, functionalis nem organos idegbetegségeknél az áteresztőképesség fokozódása nem észlelhető.

IRODALOM. H. Demme: Fortschr. d. Neur. u. Psych. 260. 1941. — Robert B. Hird: Arch. o. Neur. a. Psych. 51. 54. 1944. — Kafka: Schweiz. Arch. Neur. 40. 1927. — F. Kalz: Arch. o. Neur. a. Psych. 56. 55. 1946. — F. Roeder u. Otto Rehm: Die Cerebrospinalflüssigkeiten. 19. 1942. — T. G. f. Rijssel: Arch. o. Neur. a. Psych. 56. 122. 1946.

A budapesti Tudományegyetem II. sz. Sebészeti klinikájáról (Igazgató: Dr. Klimkó Dezső egyet. ny. r. tanár) és az I. sz. Anatómiai és Tájébonctani Intézetéből (Igazgató: Dr. Kiss Ferenc, egyet. ny. r. tanár)

Adatok a parotidectomia műtéttanához

Irta: SOMOGYI BARNABÁS dr.

A régi és az újabb idők anatomusai egyaránt szívesen foglalkoztak az intraparotideal is kép-
letekkel, különösen a n. facialis oszlásával és a vénák topographiájával. Maga a fültömirigy is többször állott a morphologiai vizsgálatok középpontjában. Az eddigi anatómiai és műtéttani adatok értékelésében és a további vizsgálatok kialakulásában új szempontokat jelent az utóbbi évtized több sebészének a megfigyelése a fültömirigy és képleteinek anatómiai viszonyai felől. (Bailey, Mc. Cormack, Cauldwell, Anson, Audoin, Nevue, Redon.) A különböző daganatok miatt elvégzett subtotalis és totalis parotidectomia ugyan, melyeknél az arcideget sikerült a benuálástól megkímélni, egyrészt megdöntötték számos sebész és anatomus véleményét; másrészt régi, már csaknem elfelejtett anatómiai leírásokat igazoltak.

Igy válik hasznossá, ha az arcidegbenuálás nélkül végezhető parotidectomia technikájának ismeretében, néhány megjegyzést fűzünk egy ismert anatómiai leíráshoz is.

»A fültömirigyet átfúrja a nervus facialis, mely a foramen stylomastoideumból kilépve azonnal a mirigy állományába nyomul s benne megkezd az arcon folytatódó eloszlását. Ezért lehetetlenség a mirigyet rossztermészetű daganatai esetén másképp, mint féloldali arcidegbenuálás árán eltávolítani.« (Lenhossék M. 1922.)

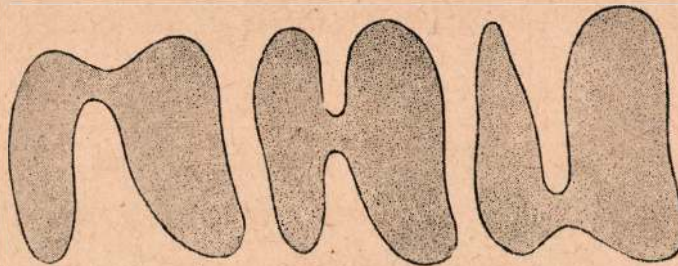
Első megjegyzésünket a fenti idézetnek ahhoz a kijelentéséhez kell fűzzük, hogy »azonnal«. A koponyából kilépő n. facialis nem nyomul azonnal a fültömirigy állományába és nem kezd meg azonnal oszlását. Boncolás közben bármilyen óvatosan hatolunk be a fültömirigy és a koponyacsont közé, a mirigy elhúzása miatt nehéz az arcidegnek a koponyán, de egyszersmind a fültömirigyen is kívüli hosszát megállapítani. A koponyán áthaladó sagittalis anatómiai metszések kimutatják, hogy az arcidegnek a koponyaalap és a fültömirigy közötti szakasza több milliméter. Verebely (1930) szerint a n. facialis a foramen stylomastoideumtól a parotisig 1 cm-nyi hosszúságban fut laza kötőszövetben.

Jóval fontosabb az extracranialis arcidegtörzs hosszúsága, vagyis a koponyacsonttól a bifurcatióig (kötegszerű oszlás esetén az első elágazásig) terjedő távolság, mely legnagyobb részben a fültömirigy állományában található. Ennek a koponyán kívüli arcidegtörzsnek a felkeresése a Redon szerinti parotidectomia elvégzése közben a sebész számára a műteti »kulcspozíció« megszerzését jelenti. Dargent és Duroux (1946) végzett bonctani méréseket 27 esetben, mindig a classicus parotidectomiához alkalmazkodva. 0.5—2 cm. távolságokat találtak, átlagos eredményük: 1 cm. Mi ugyancsak a középértéket támaszthatjuk alá. Redon műteti észlelése szerint az előzőekben említett extra-, ill. retroglandularis arcideg hossza 2 cm., de szerintünk nagy a valószínűsége annak, hogy műtét közben kissé »lehúzza« a mirigyállományt az idegtörzsről és így az extracranialis arcideget méri.

Visszatérve Lenhossék leírásához, a »lehetetlenség«-re is vessünk egy pillantást. Lenhossékhoz hasonló módon írt több sebészeti tankönyv szerzője is. A parotidectomiáról így emlékezik meg Wullstein és Wilms: »A carotis int. és jugularis int. mindig megkímélhető, a n. facialis törzse azonban tipusos műtétnél mindig áldozatul esik, a tipusos műtétnél azonban jóindulatú megbetegedés esetében esetleg megtartható.« (1923.) Mai ismereteink szerint a tipusos, vagy classicus parotidectomia sokkal inkább a tervszerűség, mint a véletlenség közbeiktatásával végezhető el úgy, hogy az arcideg épen maradjon. Sőt, a parotis különböző csoportokba osztályozható daganatai közül egyre kevesebb kerül a féloldali arcidegbenuálással járó kiirtások közé. A rosszindulatú vegyes daganatok tekintélyes része ugyanis kisiklott a »lehetetlenség«-nek látszó műteti megoldások szoros gyűrűjéből.

A sikeres műtétek sora visszatereli figyelmünket a fültömirigy morphologiai leírásaira, ahol a mirigy változatos alakban való megjelenése mellett a felületes és mély lebenyre való elkülönítéssel is találkozunk. Ilyenkor a két lebeny közötti kötőszöveti rétegben fut az ágaira oszló arcideg

s ez érthetően megkönnyíti annak épen maradását parotidectomia közben. A sebészek eredményei készíthették Rouvièret arra, hogy 1947-ben megjelent anatómiai atlaszában a kétlebenyű parotis-szal behatóan foglalkozzék. Grégoire volt az első, aki leírta a két lebenyt a felső isthmussal (1912); a középső isthmust McWhorter (1917), az alsót Somogyi (1948) észlelte. (L. 1. ábrát.)



A alak (Grégoire) H alak (Mc Whorter) V alak (Somogyi)

1. ábra. A kétlebenyű parotis alakjai. (Vázlatosan)

A parotis morfológiája mellett a n. facialis lefutásának a tanulmányozása is fontossággal bír. Az arcideg oszlásánál nagy variatioval találkozunk, de Hovelacque, Tortella, Triquet és Gruber vizsgálatai mellett Dargent és Duroux rendszerező kutatásai hoztak eredményeket. Utóbbi szerzők 59 boncolást végeztek és az intra-parotideal is arcidegnek két csoportját különböztették meg. I. 35 esetben egymástól függetlenül futott a bifurcatiótól kezdve minden idegág. II. 24 esetben cervico-temporalis anastomosisok voltak kimutathatók (plexus intraglandularis). Dargent és Duroux az arcideg 8 féle oszlási típusát különböztette meg, ebből az egyik a bifurcatio szögletében elhelyezkedő fültőmirigy-isthmus melletti anastomosis (periisthmicus idegyűrű). Két típus egymással csaknem azonos és sebészi szempontból említésre méltó, mert a v. facialis posteriort (v. jugulaire externe) körülfogó arcidegágakról emlékezik meg, amiről Friteau, Picqué, Pauchet, Dupré, Oberlin és Hovelacque is ír. A további öt típust a 2. ábra szemlélteti.

Azzal, hogy előbb a mirigyállománynak és azután az arcidegnek az alakai viszonyairól nyújtottunk rövid áttekintést, a parotidectomia legfontosabb szempontjának kívánunk teret adni. A műtét célja ugyanis az, hogy a mirigyállomány maradéktalanul eltávolíttassék, az idegágak pedig épségben maradjanak.

Míg régebben (4—5 évvel ezelőtt) a totalis parotidectomia arcidegbénulás nélküli elvégzésének lehetőségeiről beszéltek, ma mind többen annak szükségességét hangsúlyozzák. A fültőmirigy daganatainak túlnyomó többségében, a vegyes daganatok esetében, a daganat egyszerű kiirtása több ok miatt sem ad kielégítő eredményt.

I. A rosszindulatú vegyes daganat kiújul »tökéletes« daganatkiirtás esetén is. Gyökeres megoldás csak a fültőmirigy teljes eltávolítása, mielőtt még a tumor az arcideget infiltrálja. Ebben az esetben tehát a bénulás nélkül elvégezhető parotidectomia javallata »időhöz kötött«.

2. A jóindulatú vegyes daganat is kiújulhat jól elvégzett daganateltávolítás után, mert a betegség fejlődési zavarokkal (csírszóródás) magyarázott eredete miatt a fültőmirigyben gyakran több góccal rendelkezik.

3. Nemcsak a parotidectomiánál, hanem a daganatkiirtásnál is meg van a facialis bénulás keletkezésének lehetősége a daganat nagysága,

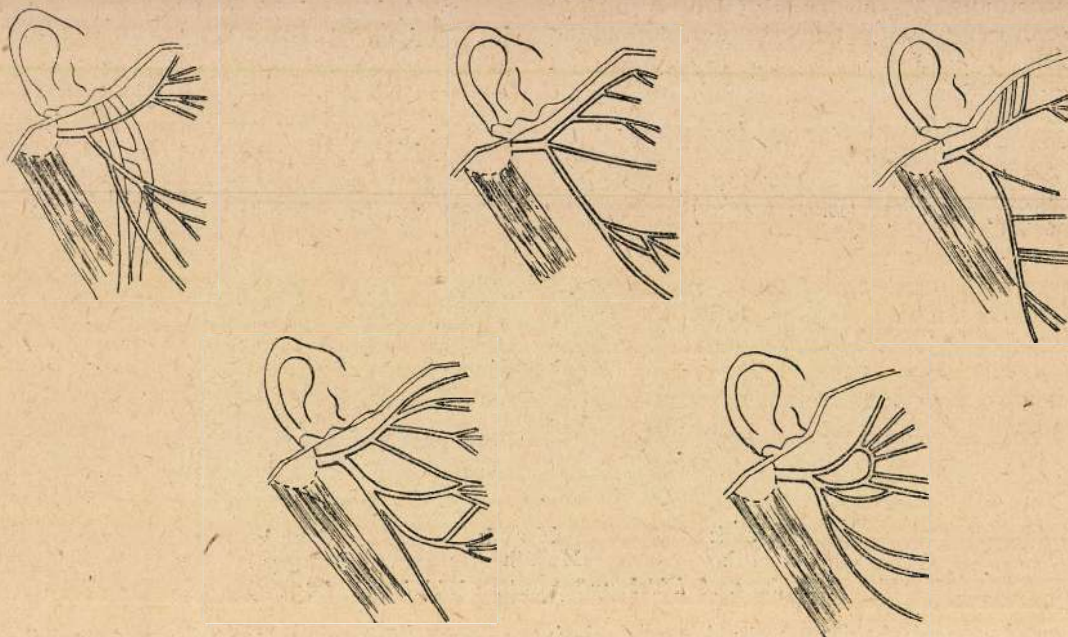
vagy elhelyezkedése miatt. A 3. ábra a haza szerzők közleményeiből vett adatokkal támasztja alá az elmondottakat. Mindhárom szerző utólagi is ellenőrizett betegekről számol be.

4. A jóindulatú vegyes daganatok recidivái rosszindulatúvá válhatnak. Ez a szövettanilag kimutatható rosszindulatúság a kiújult daganatok tekintélyes részét alkotja. Szenthe megemlíti, hogy két beteget hatszor kellett kiújulás miatt operálni s egy ízben a negyedik műtét alkalmával eltávolított daganat mutatta a rosszindulatúság mikroszkópos jeleit.

A vegyes daganatok kiújulásával kapcsolatban Martin (1938) megjegyzi, hogy 16 token kívüli ablatioval operált daganat közül csak 10 nem újult ki; 17 operált rosszindulatú daganatból pedig csak 6 maradt recidiva-mentes. Szenthe tanulmányából kiderül, hogy 60 parotis daganat eltávolítására jelentkező beteg közül 23 volt olyan, aki már operáltatta valahol fültőmirigy-daganatát. Mind a 23 eset kimutatott vegyes daganat volt.

Ilyen adatok ismeretében könnyen belátjuk, hogy a parotis daganatainak kiirtása, még a környező mirigyállománnyal való eltávolítása sem nevezhető »radicalis« műtéti megoldásnak. Sőt, vannak sebészek, akik azt mondják, hogy a vegyes daganatok egyszerű kioperálása (enucleatio, ablatio, resectio), a próbakimetszéshez hasonlóan csak »ingerli«, rohamos, sőt infiltratív növekedésre serkenti a daganatszövetet.

A parotis teljes kiirtásának a javallata a daganatos megbetegedéseken kívül a gyulladások egy fajtájára is kiterjeszthető. Furstenberg (1948) megemlíti, hogy a kezelésekkal dacoló chronicus parotitisben többen végeztek parotidectomiát, de az arcideg feláldozásával. Az ilyen phlegmonosussá váló gyulladást multiplex nyálkövek tartják fenn. Furstenberg ezekben az esetekben a bőr és zsírszövet felkészítése után többszörös incisiót végezve távolítja el a nyálköveket és »massiv drainage«-t alkalmaz. Teljes parotidectomiát csak



2. ábra. Az arcideg gyakoribb oszlási típusai. (Dargent és Duroux szerint)

infiltráló tumoroknál végzett, a VII. agyideg komoly sérülése nélkül. A mirigyeltávolítás gyulladásra vonatkozó javallatát *Furstenberghez* hasonlóan *Beck* is elveti (1942).

Szerző	Daganat-kiirtás	Átmeneti arcideg-bénulás	Maradandó arcideg-bénulás	Daganat kiújulása	Daganat rosszindulatú elfajulása
<i>Szenthe</i>	41	4	6	14	»többnél«
<i>Fedeles</i>	30	nem közli	nem közli	10	6
<i>Daróczi</i>	34	6	0	8	inoperabilis recidiva: 4

3. ábra. Fültőmirigydaganatok eltávolítása és a következmények.

A fültőmirigyet *Warren* távolította el először, 1798-ban. Feljegyzik, hogy 1805-ben *McClellan* is mirigykiirtást végzett. A parotisnak vagy daganatainak eltávolítása céljából számos műtéti eljárást közöltek. Így *A. Berard* (1841), *Sánchez Toca* (1849), *Malagodi* (1871), *J. L. Faure* (1895), *E. Forgue* (1898), *A. Gutiérrez* (1903), *L. Berard—R. Leriche* (1906), *Delanglade* (1910), *Zárraga* (1912), *P. Duval* (1914), *W. R. Sistrunk* (1921), *T. Sebileau* (1930), *R. Finochietto* (1939). Ezek az eljárások főleg a bőrmetszés variálásával különböznek egymástól, de az utóbbi három szerző már az arcideg megkímélésére is tekintettel van. A felsoroltaknál nagyobb jelentőségük egyrészt *H. Bailey*, másrészt *Audoin* és *Nevue* közleményei (1941), melyekben a facialis megkímélésével végzett parotidectomiák jó eredményéről számolnak be. Beható anatómiai vizsgálatok után *Bertola* (1947) is közölte saját módszerét az arcideg épenmaradása mellett végezhető parotidectomiával kapcsolatban.

A *McCormack* (1945) által ajánlott technikától főleg abban különbözik az alább ismertetett francia iskola eljárása, hogy nem keresik fel az arcideg mirigyenbelüli ágait abból a célból, hogy az idegtörzs felé kövessék, hanem a *n. facialis törzsét* keresik meg és distalisan követik tovább az ágakat.

Több, mint 50 teljes parotidectomia tapasztalatáról emlékezik meg *Redon* (1945), aki a gyakori panaszokkal járó helyi érzéstelenítés helyett aether anaesthesiát ajánl. Bőrmetszése a fül előtt a járomívtól lefele a fülcimpáig halad, ez alatt hátrakanyarodik a fejbiccenő eredéséig, ennek elülső szélén le és előre fut kb. olyan hosszúságban, mint a metszés fül előtti szakasza. A műtétnél az arteriák közül lekötésre kerül az art. temporalis superficialis, az art. carotis externa, az art. maxillaris interna és az art. transversa faciei. Műtét közben az állkapocs subluxatioját egy terpesztő biztosítja. A parotis kiemelése a sternocleidomastoideus szélénél kezdődik, a *n. facialis* törzsének felkeresése után ennek ágait finom ollóval fel kell szabadítani és a sérüléstől megőrizni. *Redon atipusos parotidectomiáknak* nevezi azokat a műtéteket, melyeknél mélyen elhelyezkedő recidivákat, vagy hátsó suprafacialis tumorokat kell eltávolítani.

A műtétek változatosságát azonban nemcsak a pathológiai lehetőségek okozzák, hanem, mint említettük, a mirigy alakjának és az intraparotidealis képleteknek a nagyszámú anatómiai variációi is. Így cadaveren végzett műtéttani vizsgálataink során két olyan variációt is észleltünk, melyek említését az irodalomban még nem sikerült felfedeznünk. Ezek egyike az *extraparotidealis vena facialis posterior*, amikor a nevezett vena a fül előtt, a bőr alatti zsírszövetben fut és itt veszi fel a *v. communicans intraparotidealist*.

A másik esetben a v. facialis posterior a mirigy-állományban egy olyan vékonyabb venát vesz fel, mely előbb hurokszerűen fonódik az art. carotis externa köré.

Összefoglalás: Szerző újabb adatokkal helyesbíti azokat a téves anatómiai és sebészeti véleményeket, melyek szerint a n. facialis megkímélésével nem végezhető parotidectomia. Közli vizsgálatainak eredményét a kétlebenyű parotissal és az intraparotidealis képletek variációjával kapcsolatban. Felállítja a n. facialis megkímélésével végezhető parotidectomia indicációját, ismertetve a különböző szerzők jó műtéti eredményeit és a vegyes daganatok gyakori recidívait, ha nem történik totalis parotidectomia.

IRODALOM. Beck : Surg. Gynec. Obs. Febr. 1942. — V. J. Bertola : Anatomia quirurgica del nervio facial. (Corboda, 1947.) — M. Dargent—P. E. Duroux : La presse médicale. 10. Août 1946. — Daróczi Gy. : Orvostud. Közlemények 1944. 46. sz. — Nedeles—Findeisen L. : Orvosképzés, külön füzetek 1939. 363. lap. — A. C. Furstenberg : Journ. A. M. A. Jan. 1948. — Hovelacque : Anatomie des nerfs craniens et rachidiens. 1927. — Lenhossék M. : Az ember anatómiája (Budapest, 1922.) — T. M. Martin : Arch. of Surg. Jan. 1938. — L. J. McCormack—E. W. Cauldwell—S. J. Anson : Surg. Gynec. Obs. Vol. 80, p. 620. 1945. — H. Redon : Journal de Chir. 1945. p. 14. — H. Rouvière : Atlas aide-mémoire d'anatomie (Paris, 1947.) — Singleton : Surg. Gynec. Obs. 1942. p. 569. — Somogyi B. : A fültömírgy sebészeti anatómiája. (Megjelenés alatt.) — Szenthe I. : Orvosképzés 30. évf. 1. sz. 1940. — Verebely T. : Sebészeti klinikai előadások. (Budapest, 1930.) — Wintner L. : O. L. 1946. 21. sz. — Wullstein—Wilms : A sebészet tankönyve (Budapest, 1923).

A Pécsi Tudományegyetem Szülő és Nőbeteg Klinikájának

(Igazgató: Lajos László dr. egyet. ny. r. tanár) és Gyógyszertani Intézetének

(Igazgató: Méhes Gyula dr. egyet. ny. r. tanár) közleménye

Sárgatesthormonhatás magzatmázkivonattal

Irták: LAJOS LÁSZLÓ dr., MÉHESES GYULA dr. és GÖRCS JENŐ dr.

Normál ivarérett és castrált patkányok belső nemi szervein vizsgálva a magzatmáz hormonalis hatását megállapítottuk, hogy bár a vernix tüszőhormonconcentrációja jelentős, mégis tartós kezelés után úgy a petefészkekkel bíró, mint pedig a castrált állatokon, az ugyancsak huzamosan adagolt folliculin hatásától eltérő elváltozásokat is okoz.

Igy a nem castrált állatok méhén magzatmáz adagolása után tüszőhormonhatásnak megfelelő jelenségek mutatkoztak ugyan, azonban a magzatmázzal a szervzetbe vitt oestrogen anyag nem váltott ki olyan mértékű hatást, mint amit hasonló mennyiségű tiszta folliculin adagolása után észleltünk. A hüvelyváladék ciklusának változatlansága, az ép functionáló petefészkek, valamint az állatok kifogástalan általános állapota magzatmáz-kezelés után mind olyan jelenségek, melyek az ugyancsak huzamosan nyújtott nagy adag folliculin hatásával ellentétben állanak.

Petefészkeiktől megfosztott patkányoknál sem egyeztek mindenben a tartós magzatmáz és ugyancsak hosszú ideig tartó folliculinkezelés mellett észlelt elváltozások. Vernixadagolás esetén tapasztalt méhnyövekedés és a bedörzsölés egész tartama alatt megszakítás nélkül fennálló oestrus a magzatmáz tüszőhormontartalmával magyarázható ugyan, a cachexia elmaradása azonban már szokatlan jelenség a tartós és nagymennyiségű folliculinhatás mellett. (Lajos, Szontágh és Görcs.)

Mindezek alapján joggal feltételezhattuk, hogy a magzatmáz olyan komponenssel is rendelkezik, amely a benne lévő tüszőhormonnak petefészeksorvasztó és az állatok leromlását előidéző toxikus hatását semlegesíti, viszont a méh növekedését és a petefészkek nélküli állatoknál az oestrust kiváltó hatását nem gátolja. Ha pedig meggon-

doljuk azt, hogy Courrier és Kehl szerint sárgatest jelenlétében a szervezet tüszőhormon iránti érzékenysége alászáll, Szarka és Rechnitz, valamint Efkemann és Harold meg éppen azt hangsúlyozzák, hogy a nagy adag tüszőhormon pathológias hatását a sárgatest megátolja, akkor érthető, hogy a legközelebbi feladatunkat, a magzatmázban sárgatesthormon jelenléte utáni kutatás képezte.

A sárgatesthormon kimutatására igen sok biológiai eljárás áll rendelkezésre; így a Corner és Allen, a Claiberg, a Mc Phail, a Butenandt, a Christensen stb. methodus. Mindezek lényege abban áll, hogy infantilis, vagy ivarérett castrált állatok méhének nyálkahártyáját tüszőhormonnal a proliferációs szak állapotába hozzák és utána a kérdéses anyagot adagolják, majd a műtétet eltávolított méhen figyelik a secretios fázis bekövetkeztét. Kísérleteinkben mi a Claiberg-féle eljárás szerint igyekeztünk kimutatni a sárgatesthormon jelenlétét a magzatmázban.

Erre a célra 600—800 gr. súlyú fiatal nőtény nyulakat használtunk. A kiépülési (proliferációs) szak előidézése céljából az állatoknak 8 napon át napjában 50 I. E. Progynon B. oleosumot adtunk, majd a 9. naptól kezdve 5 napon át 10% magzatmáz-olivaolajos suspensióból adagoltunk naponta 1 ccm-t izomba fecskendezve.

A természetes magzatmáz suspensiójával sárgatest-hormonhatást kimutatni nem tudtunk. A méhnyálkahártya a magzatmázzal történő kezelés dacára továbbra is változatlanul a kiépülési szak képét mutatta. Miután előzetes vizsgálataink alapján sárgatesthormon jelenlétét a magzatmázban csaknem biztosnak vehettük, nem nyugodtunk meg vizsgálataink eredménytelenségében annál kevésbé, mert többek között

már Clauberg, Courrier, Robson, Leonard, Hisaw és Fevold is felhívta a figyelmet arra, hogy ha a vizsgált anyag a feltételezett sárgatesthormonon kívül oestront is tartalmaz, akkor a kezelés kapcsán a nyálkahártya praegravid átalakulása vagy teljesen elmarad, vagy alig észlelhetővé válik.

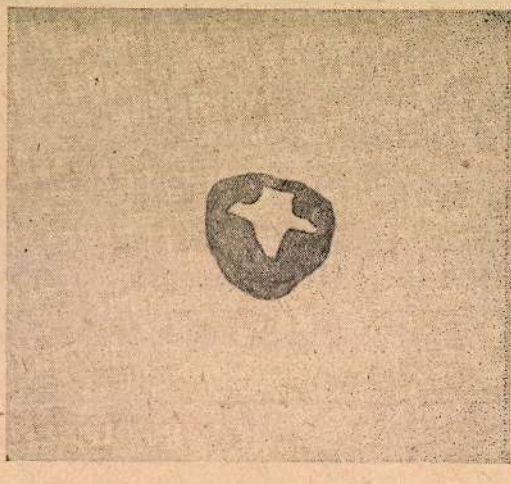
Ezen tapasztalás alapján tehát arra kellett törekedni, hogy a magzatmázból olyan kivonatot állítsunk elő, mely a feltételezett sárgatesthormont koncentráltan, míg a tüszőhormont lehetőleg ne tartalmazza.

Minthogy célunk egyelőre csupán az volt, hogy biológiai úton kimutassuk azt, hogy a magzatmázban sárgatesthormon is van, — miként azt előző vizsgálataink alapján feltételezhettük, — a hormonnak tiszta állapotban való előállítására nem is törekedtünk. Éppen ezért egyelőre mellőztük az ilyen célra ismert eljárásokat, s ezek

általában megfelelnek azoknak az adatoknak, amelyeket Zumbusch, továbbá Schmid a vernix caseosa zsírtartalmára vonatkozólag közölnek.

Az így nyert lipid-anyag növényi olajokkal jól higítható és parenteralis befecskendezés alakjában a kísérleti állatoknak jól adagolható.

Az említett módon kivont kenőcsszerű anyag olajos oldatával a tüszőhormon jelenlétének kizárása céljából mindenekelőtt az Allen—Doisy próbát végeztük el több alkalommal, de mindig negatív eredménnyel. Arra is gondoltunk kellett, hogy a kivonatban az esetleg jelenlévő gonadotrop hormon után kutassunk, mert ez a petefészekben sárgatestképződést okozhat, ami azután a kísérlet kiértékelését lehetetlenné teszi. (Clauberg stb.) Bár magzatmáz-szuszpenziótól choriogonadotropus hatást előző vizsgálataink folyamán



1. kép.



2. kép.

helyett különböző oldószerekkel készítettünk nyers kivonatokat s ennek hatását vizsgáltuk a fent ismertetett módon.

Tekintettel arra, hogy úgy a tüszőhormon, mint a sárgatesthormon aetherben oldódik, mindazonáltal a tüszőhormon kevésbbé, mint a sárgatesthormon, a magzatról lekapart és mintegy 70—80% vizet tartalmazó magzatmáz hidegen, illetve szobahőmérsékleten aetherrel vontuk ki mindaddig, míg az aether semmiféle színeződést nem mutatott. Az esetek egy részében a természetes víztartalmon felül még 25—50%-nyi mennyiségben vizet, illetve 2—5%-os NaHCO_3 -oldatot is adtunk a magzatmázhoz, s ezzel jól összeráztuk, majd az így készített emulsiót vontuk ki aetherrel. Az aether-fractiot azután 30° C körüli hőmérsékleten vacuumban bepároltuk. Teljes lehűlés után a maradék világosabb narancssárga színű kenőcs állományú lipid-anyag, melynek olvadási pontja 34—35 C° merevedési pontja pedig 28—30 C° Fajsúlya pyknometerben mérve 0.9001—0.9031. A különböző magzatmázokból így előállított aetheres kivonat az eredeti nyers magzatmáznak 8.3—13.8%-át tette ki. Mindezek a számadatok

nem észleltünk, mégis minden hibaforrás elkerülése érdekében 5—6 gr-os infantilis nőtényegereken az előállított kivonat olajos oldatával elvégeztük a Zondek—Aschheim reactiot is. Miután ez minden egyes állatnál negatívnak bizonyult, hozzákezdünk a corpus luteum hormonhatás vizsgálatához. Megjegyezni kívánjuk, hogy az aetheres kivonás után is a visszamaradt magzatmáz »vizes fázisá«-val végzett kísérletekben pozitív tüszőhormonreactio volt kimutatható.

Clauberg eljárása szerint a már említett módon 8 napon át folliculinnal előkezelt infantilis nőtény nyulaknak a 9. naptól kezdve 5 napon át a vizsgálandó aetheres kivonatot olivajolajos higításban adagoltuk; mégpedig minden állatnak más-más concentratióban, úgyhogy 1, 2, 3, 4, 5 és 6 gr. vernixkivonat adagolása után olvashattuk le eredményeinket. A 14. napon végzett műtét alkalmával a méhet eltávolítottuk és a petefészkeket gondos vizsgálat alá vettük annak kiderítésére, hogy sárgatestet nem tartalmaznak-e. Fontosnak tartjuk megemlíteni, hogy ezeket minden egyes esetben kicsinek, halványnak és corpus luteumtól mentesnek találtuk. Vizsgá-

lataink folyamán előfordult az is, hogy a tüszőhormon adagolásának végeztével eltávolítottuk az egyik méhszarvat, majd a vernixkivonat előírásos befecskendezése után a 14. napon ismét műtétet végeztünk, hogy ugyanazon állat méhének másik szarván győződjünk meg a proliferációs szak után bekövetkező secretios fázisról.

Már műteteink kapcsán feltűnt, hogy a vernixkivonattal is kezelt állatok vére bővérebb, lividebb volt, mint a csak tüszőhormont kapott állatoké, s vastagsága lényegesen meghaladta az egyáltalán nem kezelt, azonos korú kontrollállatokét (1. kép) és nagyjából azonos volt azon nyulakéval, amelyek csak tüszőhormonkezelésben részesültek (2. kép). A göröcsövi vizsgálatnál már azon állatnál is, amely 1 gr. vernixkivonatot kapott (3. kép), a méhnyálkahártyának



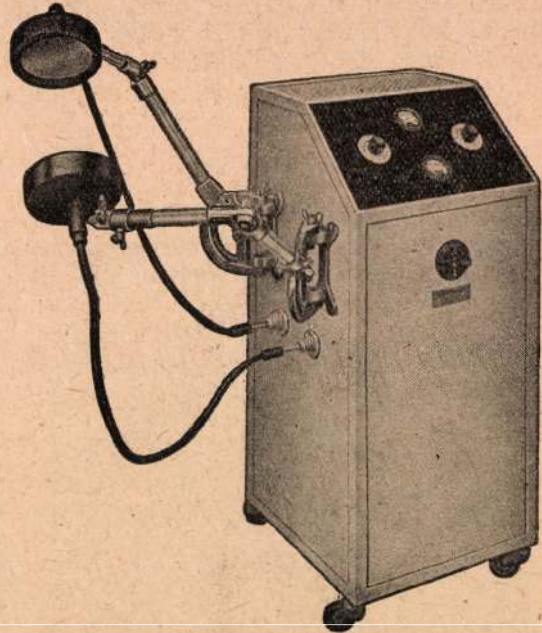
3. kép.

a beraktározódási fázisra jellemző képét találtuk. Felülete meglehetősen tagozott és számos mirigycsatorna nyomult a mélyebb rétegekbe, úgy, hogy helyenként az izomzatot is eléri. A mirigylumenek váladékot tartalmaznak, az egysoros hámsejteken pedig nagyobb nagyítással több helyen vacuolisatio figyelhető meg. Azon nyulak méhén, amelyek nagyobb mennyiségű (3 gr., 5 gr.) vernixextractumot kaptak (4. kép és 5. kép), az elváltozások is kifejezettebbek. (Megjegyezzük, hogy a felvételek minden esetben azonos 15-szörös nagyítással készültek.) Különösen feltűnő a nyálkahártyafelület fokozódó tagozottsága, továbbá a mirigyek számának megszáporodása, kanyargóssá válása, úgyhogy az alapszövetet (stroma) mélyebb rétegében széttolják és szivacsossá teszi. Mind több és több hámsejtben láttunk vacuolisatiót. Az erek bővérebbek, csaknem duzzadásiig teltek.

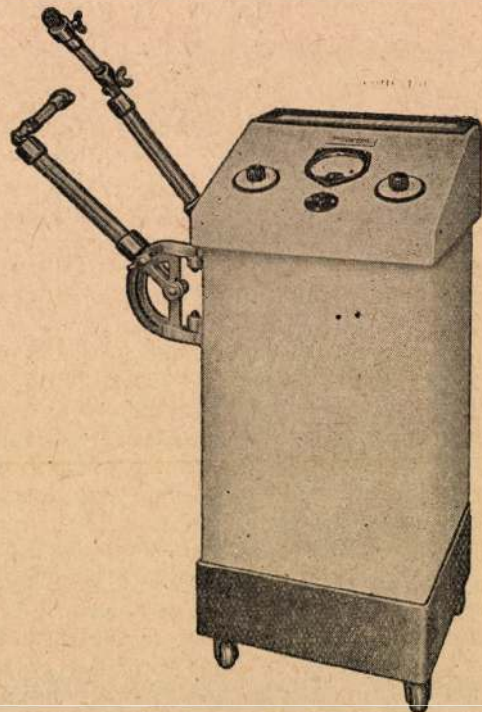
Mindezek alapján kétségtelen, hogy a magzatmázból készített aetheres kivonat tüszőhormonnal előkezelt infantilis nyulak méhének nyálkahártyájában a tiszta corpus luteum hormon hatásának

ELECTROMEDICA

ORVOSI ELEKTROMOS KÉSZÜLÉKEK,
galvan, galvanfarad, galvankausztika,
ventilelektrostat, rövidhullám, hőlég,
quarz stb.



Ultradyn extra 500 w. ultrarövidhullámú készülék



Breviket 200 wattos ultrarövidhullámú készülék

RÉSZLETRE IS.

ELECTROMEDICA
BUDAPEST, VII., ELEMÉR-UTCA 13.
TELEFON : 426-931, 427-771

megfelelően secretios fázist, praegravid átalakulást idéz elő.

Az emberi szervezetben eddig magában a sárgatestben, a luteincystában (Sigmund), a lepényben (Erhardt, Van Lanckeren, Corner és Allen), a terhes vizeletben (Loewe és Voss) és a mellékvesében (Engelhardt, Callow és Parkes) sikerült corpus luteum hormont kimutatni és ezekhez járul most a magzatmáz is, amely megítélésünk szerint jelentős mennyiségben tartalmazza ezt a hormont.

Annak ellenére, hogy az állatok különböző

2. Infantilis nyulak méhnyálkahártyáján a secretios fázist magzatmázzal csak akkor tudtuk előidézni, amikor belőle tüszőhormontól mentes kivonatot készítettünk.

3. Előző kísérleteinkből levont következtések helyesnek bizonyultak, amikor a magzatmáz hatásából corpus luteum hormon jelenlétére is következtettünk.

4. Vizsgálataink alapján a magzatmáz sárga testhormontartalma jelentősnek látszik. A kvantitatív értékmeghatározás azonban csak a kivonatot



4. kép.



5. kép.

mennyiségben kapták a kivonatot és ennek megfelelően az előidézett elváltozásokban fokozati különbségek mutatkoztak, a magzatmáz corpus luteum tartalmának kvantitatív meghatározására vonatkozólag következtetést mégsem vonhatunk, mert az állatok boncolásánál az injekció helyén a befecskendezett mennyiséggel növekedő mértékben fel nem szívódott depotokat találtunk, ami valószínűleg a kivonat magas (15%) koleszterin tartalmával hozható összefüggésbe. A kvantitatív meghatározás ezek szerint csak akkor lesz lehetséges, ha a kivonattól a progesteront tisztán tudjuk majd előállítani. Az erre vonatkozó vizsgálatok folyamatban vannak.

Összefoglalás: 1. A magzatmázban a tüszőhormonon kívül sárgatesthormont is sikerült biológiai módszerrel kimutatnunk. A magzatmáz ezzel olyan anyagnak bizonyult, amely jelentős mennyiségben tartalmazza a szervezetből csak kevés helyről kivonható progesteront.

további tisztítása, illetve a sárgatesthormon tiszta állapotban való előállítása után lesz lehetséges.

IRODALOM. Bomskov: Methodik der Hormonforschung. II. 292, 1939. — Callow, Parkes: J. Physiol. 87, 1936. — Clauberg: Zbl. Gynäk. 54, 2757, 1930. — Klin. Wschr. 2004, 1930. — Corner, Allen: Amer. J. Physiol. 88, 326, 1929. — Courier: Compt. Rend. Soc. Biol. 104, 1178, 1930. — Courier, Kehl, Compt. Rend. Soc. Biol. 124, 925, 1937. — Effkemann, Harold: Zbl. Gynäk. 50, 2865, 1937. — Ehrhardt: Münch. med. Wschr. 81, 869, 1934. — Engelhart: Klin. Wschr. 2114, 1930. — Zbl. Gynäk. 1098, 1937. — Hisaw, Leonard: Amer. J. Physiol. 92, 574, 1930. — Lajos, Szontágh, Görcs: Weitere Untersuchungen über hormonale Wirkungen der Käseschmiere der Neugeborenen. Zschr. f. Vit. Horm. u. Fermentforsch. Megj. alatt. — Van Lanckeren: Arch. Gynäk. 160, 150, 1936. — Loewe, Voss: Schweiz. med. Wschr. 1049, 1934. — Robson, Illingworth: Quart. J. exper. Physiol. 21, 93, 1931. — Schmid: Arch. f. Gyn. 168, 445, 1938. — Sigmund: Arch. Gynäk. 140, 573, 583, 1930; 143, 702, 1930. — Szarka, Rechnitz: Klin. Wschr. 15, 538, 1938. — Zumbusch: Z. Phys. Chem. 59, 506, 1909.

SEDYLETTA tabletta 30X0.015gr

Általános hatású pszichikus megnyugtató, kitűnő spasmolitikum.

Szabadon rendelhető: OTI, MABI, MÁV, Székesf. S.A., DOBBI. | Podmaniczky-gyógyszertár Budapest, VI.

ORVOSOK LAPJA

ORVOSI HETILAP

NÉPEGÉSZSÉGÜGY

TARTALOMJEGYZÉK

ORVOSOK LAPJA (IV. évf. 44. sz.)

Lazarovits Lajos dr.: Az antilueses kúra alatt fel- lépő sárgaság gyakoriságának, okainak és lefo- lyásának kritikai megfigyelése 250 beteg észlelése alapján	1397
Frank György dr.: A vékonybél-szondázás jelentő- sége és alkalmazása	1403
Gömöri Béla dr.: Adatok a korai agyhártyagyul- adások klinikájához	1407
Zádor Imre dr.: Paralysis progressiva elektro- shock kezelése	1408
Simon Tibor dr. és Góth Endre dr.: Adalékok a cerebralis leptomeningitis cysticához	1410
Zerkovitz András dr.: Combnyaktörésben szen- vedő sclerosis multiplexes beteg relaxil-keze- léséről	1416
Hullay József dr.: Gerincvelő-daganathoz társult szokatlan arachnoiditis	1418
Kerekes György dr.: A dobhártyahiány plasztikai zárásának módszere	1419
Havas András dr.: A Szovjet-Unió tuberkulózis no- menclatúrája	1420
Levelek a szerkesztőhöz (A méhenkívüli terhesség diagnosztizálásához — Heveny hasi sebé- szeti megbetegedéseket utánzó belgyógyá- szati betegségekről)	1422

Az orvostovábbképzés kérdései Somogyvármegyé- ben (Juba Adolf dr.)	1422
Könyvkritika, könyvismertetés (F. Verzár könyvéről Bíró László dr. — A Nouveau Précis de Patho- logie Chirurgicale-ról Makai Endre dr. — G. Seaver könyvéről Naményi Lajos dr.)	1424
Hírek	1426
Előadások, ülések	1426
Az Urologus Szcs. Szakorvostovábbképző tanfo- lyama	1426
Kérdések—Válaszok. (Rubányi Pál dr.)	1427
A Gyermekgyógyász Szcs. 1948—50 továbbképző előadásainak tervezete	1428
Pályázatok, üres állások	1428
Szakszervezeti igazolványukat elvesztették	1428
Apróhirdetések	1428

ORVOSI HETILAP (LXXXIX. évf. 31. sz.)

Horányi Béla dr.: A praefrontalis leukotomiáról	481
Zádor Imre dr., Soós Imre dr., és Balassa Mária dr.: Adatok az agykérgi vegetatív központok élet- tanához	490
Kunos István dr.: His köteg törzséből kiinduló extrasystole	495

1948. OKTÓBER 31.

Előfizetési díj: Egy hóra 22.— forint. Negyedévre 60.— forint. Egyes szám ára 5.— forint.
A Magyar Orvosok Szabad Szakszervezetének tagjai mentesek az előfizetési díj lerovásától.

Tüdő-tbc., pertussis, ingerköhögés,
stenocardia eseteiben:

TETRACOR-NEOCOD CHINOIN

(pentamethylentetrazol + dihydrocodeinon)

Solutio:
10 kcm

CHINOIN - UJPEST

CAUSYTH-TABLETTA



rheumás fájdalmakra,
lázcsillapító,
analgeticum

OTI-ra szabadon rendelhető!

SCARLAPHYLAX

Vörheny elleni csápadékos védőoltóanyag. Fokozott antigén hatás.
Adagolás 3 alkalommal, 2 heti időközökben 1—1 kcm. bőr alá.

FORGALOMBA KERÜL:

1 személyre 3x1 kcm. ampulla (1, 2, 3) ára = 15.70
5 személyre 3x5 kcm. gumidugós üvegcsé (1, 2, 3) ... ára = 22.10
10 személyre 3x10 kcm. gumidugós üvegcsé (1, 2, 3) ... ára = 32.90

PHYLAXIA

ALLAMI OLTÓANYAGTERMELŐ INTÉZET RT., BUDAPEST
VII., ROTTENBILLER-U. 26. SZ. TELEFON: 425-730, 424-533

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

A V. K. MINISZTERIUM MEGBIZÁSÁBÓL KIADJA A MAGYAR ORVOSOK SZABAD SZAKSZERVEZETE

LXXXIX. ÉVFOLYAM 31. SZÁM. 1948. OKTÓBER 31.

Főszerkesztők: Horányi Béla dr. és Rusznyák István dr. **Társ-szerkesztő:** Faragó Ferenc dr.

Főmunkatárs: Milkó Vilmos dr.

Felelős szerkesztő: Trencsényi Tibor dr. **Segéd-szerkesztő:** Fazekas Lajos dr. **Felelős kiadó:** Ákos Károly dr.

Szerkesztőség: Budapest, V., Nádor-utca 32. I. Tel.: 122-763. **Kiadóhivatal:** V., Nádor-utca 26. V. Tel.: 127-752

A budapesti Tudományegyetem Elme- és Idegkórtani klinikájának közleménye

(Igazgató: Horányi Béla dr. egyet. ny. r. tanár)

A praefrontalis leukotomiáról

Irta: HORÁNYI BÉLA dr.

A praefrontalis leucotomia (p. l.) ma már mint therapiás beavatkozás szinte polgárjogot nyert az ideg-elmekórtanban. A rendelkezésemre álló irodalomból ez év május végéig közel 2500 esetről szóló beszámolókat lehetett összegyűjteni. A közölt esetek nagy száma nincs arányban az ezen esetekből leszűrhető ismeretmennyiséggel nagyságával. Ennek oka több körülményben keresendő. A közölt tanulmányok túlnyomó része csupán a therapiás effectust nézi, azt is gyakran csupán a sebész kissé egyoldalú megvilágításában. Legtöbbször nem tudjuk biztonsággal, milyen idegrendszeri részeket összekötő rostokat vágta át, nem tudjuk, hogy az esetlegesen bekövetkező kisebb-fokú, önmagában tüneteket nem okozó vérzés milyen újabb structurákat helyezett működésen kívül, vagyis nem egyenlő esetekre vonatkoznak a közölt észlelések. Fokozza az eredmények pontosabb értékesítésének nehézségeit, hogy a legtöbb közleményben az esetek klinikailag igen hiányosan vannak ismertetve, a tanulmányok csupán arról beszélnek, hogy pl. a kataton vagy paranoid schizophrénia esetek általában hogyan reagálnak l.-ra, de részletesebb analysisek, amelyek összehasonlítás alapjául szolgálhatnának, csak igen kis számban állnak rendelkezésre.

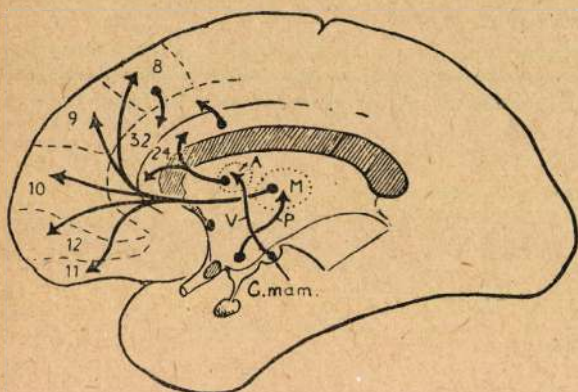
Ilyen körülmények között további, még kis anyagon tett megfigyelések is szaporíthatják tudásunkat. Magunk 42 esetben végeztettünk p. l.-t. Az irodalom tanulmányozása, valamint, a saját eseteinkben tett tapasztalatok alapján a következőkben nem általában a p. l. problémájához, hanem csupán néhány kérdéséhez szeretnénk adalékokkal szolgálni.

Mindenekelőtt tekintsük át vázlatosan a praefrontalis vidéknek egyéb agyszerkezetekkel való összeköttetéseit a legutóbbi évek vizsgálatai alapján.

A) 1. A praefrontalis kéreg ingerületet kap mindenekelőtt a thalamus medialis magjából; a

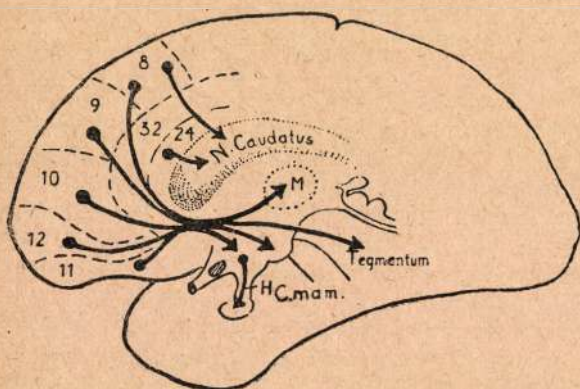
a praefrontalis vidék minden régiója összeköttetésben van a thalamus medialis magjával oly módon, hogy a medialis nucleusnak antero-posterior irányban elhelyezkedő sejtcsoportjai a praefrontalis kéreg antero-posterior területeivel kapcsolódnak. (l. i. ábra.) A vizsgálatok szerint ez egy ú. n. point to point projectio, azaz egészen meghatározott thalamus-sejtcsoportok jól körülírt praefrontalis régiókkal állanak összeköttetésben. Van azonban a thalamus medialis magjának egy diffusabb corticalis projectiója is. Nevezetesen, ha a thalamus medialis magjának laterális részét, a lamina medullaris mellett elhelyezkedő sejtcsoportokat izgatjuk, akkor diffuse az egész homlokleányban, továbbá az egész nagyagyi kéregben mindenütt elektromos aktivitásbeli változásokat észlelünk (ez az ú. n. physiologia neuronographia módszere; az idegrendszeri összeköttetések vizsgálatának egyik legfontosabb modern eszköze ez). — A thalamus medialis magja a hypothalamusból, és pedig annak hátsó és elülső részéből nyer ingerületet úgy, hogy a praefronto-thalamicus projectio tulajdonképpen a hypothalamusnak a praefrontalis kéregre való vetülését jelenti. 2. A praefrontalis vidék egyes régiói, nevezetesen a regio 23 és 24 (Brodman szerint) rostösszeköttetésben állanak a thalamus nucleus anteriorjával (lásd i. sz. ábra). A thalamus nucleus anteriorja viszont a tractus mamillo-thalamicus útján a corpus mamillareból nyer ingerületet, azaz a regio 23 és 24 a corpus mamillarenak a praefrontalis kéregre való projectióját jelenti. A corpus mamillare a fornix útján a gyrus hippocampiból nyeri ingerületeinek legnagyobb részét. Így nagyon fontos volna tudni a praefrontalis regio 23 és 24 működése szempontjából, vajjon a gyrus hippocampinak mi a physiologia jelentősége. Sajnos, erről csaknem semmit sem tudunk biztosan. Annyi azonban ma már biztosnak látszik, hogy az a régebbi tanítás, hogy a

gyrus hippocampi a szaglás kérgi representációja, nem állja meg a helyét. A gyrus hippocampiba befutó szaglási ingerületeknek valószínűleg nem gnostikus, hanem valami egészen más jelentőségük van (talán régebben a phylogenesis alsóbb fokain a szaglási ingerek dynamizáló hatást fejtettek ki a nagyagyi kéregre). Érdekes és fontos, hogy a regio 24 a nagyagyi kéreg ú. n. suppressor-vidékeihez tartozik; ezen regio izgatására az egész nagyagyi kéregben megszűnik az elek-



1. ábra. A praefrontalis vidék afferens kapcsolatai (Le Gros Clark nyomán). A=nucleus anterior thalami. M=nucleus medialis thalami. C. mam.=corpus mamillare

tromos aktivitás. Ezidőszerint 5 ilyen suppressor-regiót ismerünk a nagyagyi kéregben: a regio 19, 2, 4s(a 4 és 6 régiók határán húzódó sáv), a regio 8 és 24. Közelebbi physiologiai jelentőségét e suppressor régióknak ezidőszerint még nem ismerjük, de valószínű, hogy igen fontos szerepet



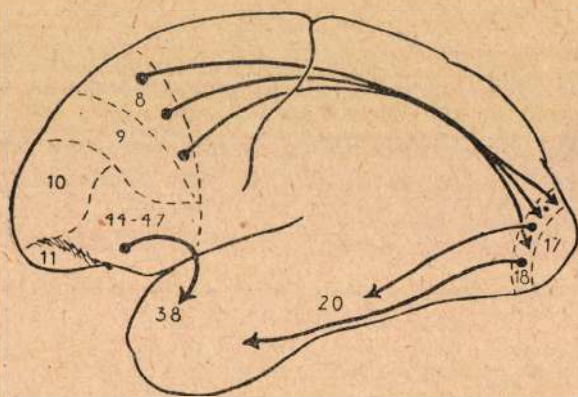
2. ábra. A praefrontalis vidék efferens rostozata (Le Gros Clark nyomán). M=nucleus medialis thalami.

játszanak a nagyagykéreg dynamismusában. — 3. A praefrontalis regio corticalis afferens rostjai közül csupán a regio 32 összeköttetéseiire hívnám fel a figyelmet. Nevezetesen ez a regio valamennyi ú. n. corticalis suppressor régióból kap ingerületet, ez tehát mintegy integrálója a corticalis suppressor-működésnek. Sajátos módon azonban a regio 32 izgatása nem vált ki suppressor-hatást a corticalis aktivitásra.

B) A praefrontalis kéreg efferens rostjai közül a következőket említeném meg. 1. A regio 8 és 24 összeköttetésben van a nucleus caudatus-

sal (e rostösszeköttetésnek egyebek mellett valószínűleg a mimikában van jelentősége). 2. A praefrontalis vidék csaknem valamennyi regioja efferens rostokkal összeköttetésben áll a thalamus medialis magjával. (l. 2. ábra.) 3. Ugyancsak csaknem valamennyi praefrontalis regio ingerületet ad a hypothalamus különböző részeihez, elsősorban a nucleus supraopticus-hoz, n. paraventricularishoz, a lateralis sejtcsoportokhoz. 4. Fontos összeköttetése van a praefrontalis régióknak a tegmentummal. 5. A praefronto-corticalis összeköttetések közül a regio 44 és 47-et a temporalis lebeny csúcsi vidékével (regio 38), valamint a regio 8-at az occipitalis regio 18-al összekötő rostokat említeném meg, (l. 3. ábra) ez utóbbiak azért fontosak, mert a regio 18 viszont a temporalis II és III gyrusokkal áll összeköttetésben (regio 20), e vidéknek pedig valószínűleg fontos szerep jut a psychés élet organizációjában, bár e működésről megbízható adataink ezidőszerint még nincsenek.

I. Első kérdésünk, hogy milyen fehérállománybeli részeket kell átvágnunk milyen effectus



3. ábra. A praefrontalis vidék efferens cortico-corticalis legfontosabb összeköttetései. (Le Gros Clark nyomán).

elérésére? Freeman és Watts szerint (akiknek talán a legnagyobb tapasztalatuk van a p. l. terén) a sutura coronaria síkja előtt vezetve a metszést, therapiást hatást legtöbbször nem kapunk. Ezt a mi tapasztalataink nem erősítik meg. Mi úgy találtuk, hogy az említett síktól oralisan vezetett metszéssel kataton stuporoknál, hypotillie akinetikus állapotoknál »a lack of initiative« eseteiben az állapotkép javulását, az initiativa fokozódását, az activitas növekedését észlelhetjük.

Freeman és Watts szerint az említett metszési sík (a sutura coronaria síkja) mögött vezetve a metszést, nem kívánt complicatiók (mint tartós desorientatio, állandósult incontinentia, nagyfokú mozgásszegénység) alakulhatnak ki. Freeman és Watts eme tapasztalatát a mi anyagunkon is megerősíthetjük, hozzátéve, hogy ez csak abban az esetben áll fenn, ha a metszést jóval az említett sík mögött vezetjük. Ha azonban erősen fokozott psychomotorium lefékezésére, nagyfokú, tartós kataton nyugtalansági állapotok csökkentésére a metszést csak valamivel, kb. 1/2 cm-rel

a Freeman és Watts féle sík mögött vezetjük, úgy a hyperactivitas jól és tartósan csökkenthető. Kétségtelen azonban, hogy az ily módon hátrább vezetett metszési sík csak nagyon kétségbeesett esetekben alkalmazandó, mert a kataton nyugtalanság könnyen nagyfokú, nem kívánatos mozgásszegénységbe csaphat át.

Freeman és Watts szerint eredmény elérésére általában szükséges, hogy a betegnél még a műtét alatt desorientatio, kismértékű inertia jelentkezzen átmeneti jelleggel. Ez az állapot pedig az említett szerzők tapasztalata szerint csupán akkor jelentkezik, ha mk. o. mind a négy quadrans a homloklebeny fehérállományában át lett vágva. Lehetséges, hogy bizonyos therapiás effectusok elérése ehhez van kötve, de a mi anyagunkon úgy tapasztaltuk, hogy a téveseszmék és hallucinatioakat kísérő, a cselekvési kört erősen befolyásoló affectusok — ami egyik legfontosabb indicatioja a l.-nak — megszüntethetők akkor, ha csupán az alsó quadransokat vágjuk át mk. o. Mi úgy találunk és az irodalmi adatok tanulmányozása is emellett szól, hogy *nincsen semmiféle olyan jelenség, amiből a l. után közvetlenül vagy még az l. alatt a valószínű eredményre lehetne következtetni.* A műtét után közvetlenül a legkülönbözőbb képeket mutató eseteknél láttunk eredményeket kialakulni. Talán csak annyi állapítható meg, hogy közvetlenül a műtét után nagyfokú inertiát, iniciativhiányt, mozgásszegénységet mutató esetek többnyire rossz prognosist kapnak.

Reitmann szerint az orbito-temporalis rostozat átvágása extroversiohoz, fokozottabb motoros aktivitáshoz vezet, tehát a rostozat átvágása indokolt introversió, hypokinetikus, inertias állapotoknál. Ez a hatás az orbitotemporalis rostozat átvágása nélkül is elérhető. Bizonyítja ezt a következő esetünk. 9 hónap óta erősen autistikus, időnként stuporig fokozódó negativistikus képet mutató betegnél l.-t végeztettünk. A műtét után azonnal kifejezetten hypomanoid kép lépett fel fokozott beszéd- és mozgáskészlettel, extroversióval, emelkedett alaphangulattal. 18 nappal a műtét után — anélkül, hogy a psychés képen lényeges változás következett volna be — a beteg meghalt hirtelen támadt szívgyengeség tünetei között. A boncolásnál az agyvelőn b. o. csupán a homloklebeny fehérállományának alsó-medialis-hátsó részeiben találtunk vérzést, illetve lágyulást, a vérzés helyenként betört a basalis kéregrészekbe is. Medialisán a gyrus cinguli legoralisabb részének subcorticalis fehérállományában is vérzés volt. Hátrafelé a vérzés ill. lágyulás nem érte el a kamra elülső részét. J. o. a metszési sík az alsó quadransokon kívül medialisán valamivel magasabbra nyúlt fel, mint b. o. elérve a gyrus front. secundus fehérállományát is. Ebben az esetben tehát a basalis quadransok átvágása változtatta meg az introversió-autistikus, negativistikus képet extrovertált-hypomanoid képpé. A temporalis lebeny csúcsi részeiben a Glees f. methodussal nem találtunk axondegeneratiós jelenségeket vagy »boutons termineaux«-degeneratiót. A temporalis lebeny

csúcsának fehérállományából készült zsír- és velőshüvelyképeken elfajulási jelenségek nem voltak észlelhetők. Így nem látjuk igazolva, hogy esetünkben az orbito-temporalis rostozat átvágása hozta meg a klinikai kép megváltozását. Esetünk alapján valószínűbbnek tartjuk, hogy a fronto-hypothalamikus rostozat átvágása vezetett az autismusnak extroversióba való átfordulásához.

Ez az esetünk egyben azt is mutatja, hogy a klinikai képen kedvező változások érhetők el a fronto-thalamikus rostozat átvágása nélkül. Meyer és Beck szerint a l. hatása nem mindig a frontothalamikus rostozat átvágásához van kötve, mint azt sok szerző vallja. Ők olyan különböző rostozatkontingensek átvágása után láttak klinikai javulásokat fellépni, hogy felmerült a skepticism, talán a l. hatása nem is specifikusan valamilyen frontalis structura átvágásához van kötve, hanem lényegében véve mindegy, mit vágunk át, fontos csak az, hogy általában az agyállományban acut sérülést idézzünk elő. Bizonyosfokig a skepticism felfogás mellett szólhatna az a körülmény, hogy schizophreniások, de depressiós állapotképek is a tapasztalás szerint javulást mutathatnak, ha a beteget valami agytrauma éri (pl. öngyilkossági szándékból vagy nyugtalan állapotban elszenvedett agysérülés), bárhol legyen is a sérülés. Ugyancsak ismeretes, hogy schizophrenia klinikai képe javulhat, ha a schizophren beteg agyvelejében agydaganat képződik, bárhol van a daganat. Mi mégis úgy véljük, hogy a l. hatása nem aspecifikus általános traumás hatás, hanem specifikus structurák laesiójához kötött változásokon alapul. Nevezetesen mindazon személyiség szerkezeti változások, amelyekkel a l. jár, alapjában véve megtalálhatók a frontalis lebeny egyéb megbetegedéseinél is, ha nem is olyan tisztaságban, mint éppen a l. után. Viszont más agykéregrészek megbetegedéseinél ezeket a psychés tüneteket nem vagy legalább is sokkal kevesebbszer találjuk. Ilyen változások különösen a spontaneitás, a vitalis tempóban, az érzelmi élet egyéni kvalitásaiban, az érdeklődésben, a világhoz való odafordulás intenzitásában, az egyedi törekvésekben bekövetkező változás.

Összefoglalóan azt mondhatjuk, hogy ezidő szerint nem tudjuk pontosan és megbízhatóan, hogy *milyen* homlokagyi fehérállománystruktúrák átvágása *milyen* psychés változásokhoz vezet. A jövő feladata éppen az, hogy ebben az irányban további ismereteket gyűjtsön. Ezt a célt csak úgy tudjuk elérni, ha lehetőleg minden egyes esetben pontosabban meghatározzuk a műtét előtti én-strukturát, meghatározzuk, hogy mit vágunk át (pl. oly módon, hogy az átvágást röntgennel ellenőrizzük, mint azt Freeman és Watts tették), pontosan rögzítjük a műtét utáni személyiségváltozásokat. De még ennél is fontosabb minden elhalt eset egészen beható anatómiai analysise és a psychologia képpel való egybevetése. Ilyen esetek gyűjtése előreláthatólag indokolatlanná fogja tenni a többek által képviselt teljesen skeptikus álláspontot a l.-val szemben.

II. Második kérdésünk a l.-nak a *fájdalomra*

gyakorolt hatása. A legpositivebb és legbiztosabb eredményeket a mi anyagunkban 1.-től fájdalmak megszüntetésében láttuk. 5 esetben végeztettünk 1.-t, cc. és metastasisok által okozott türhetetlen és semmiképpen sem csillapítható fájdalmak miatt; a metastasisok mind az 5 esetben a belső szervekben, valamint a gerincoszlopban és a csontrendszer egyéb helyein voltak; 1 esetben az agyvelőben is voltak áttételek. A fájdalmi érzés közvetlenül a műtét után szinte drámaian azonnál mind az 5 esetben megszűnt. Pontosabban, a betegek rákérdezve, hogy vannak-e fájdalmaik, 2 esetben azt felelték, hogy semmi fájdalmuk nincs, 3 esetben viszont azt felelték, hogy »van fájdalmuk, de azt nem érzik«. E fájdalomérzés — megélés megszűnése a *Freeman-Watts* f. síkban (tehát a s. coronaria síkjában), ettől kissé oralisabban vagy caudalisabban végzett metszéseknél is bekövetkezik a mi tapasztalásaink szerint. Itt tehát eléggé diffus hatásról van szó, ami úgy látszik a frontalis lebeny oralisabb részei thalamicus összeköttetéseinek megszakításánál következik be.

Rendkívül érdekes mármint, hogy az ilyen leucotomizált betegnél a már régebben fennállott fájdalmak megszűnnek, de ha az ilyen betegnek a bőrt bárhol a testen megszűrjük vagy megcsípjük, a beteg éppen úgy reagál, mint a műtét előtt. Sem hypalgesia, sem hyperalgesia vagy hyperpathia az ilyen betegnél a bőrérzéseket illetőleg nem következett be. Vizsgálat tárgyává tettük ezeket, vajjon hogyan viselkednek a viscerális fájdalmak a leucotomizált betegeknél. A leucotomizált betegeinknek a húgyhólyagba égető fájdalmat kiváltó folyadékot vittünk, ami a normalis egyénekénél minden esetben komoly hólyagtáji fájdalmakat vált ki. Betegeinknél a hólyagba vittünk kiürítés és a vizelet ellenőrzése után 50 ccm 40%-os carbamid oldatot, továbbá 10 ccm 1/2%-os argentum nitricum oldatot. Mármint azt tapasztaltuk, hogy a fájdalmak miatt leucotomizált betegeinknél ezen eljárás semmiféle hólyagtáji fájdalmat nem váltott ki, noha a steril hólyaggyulladásnak egyéb jelei, mint gyakori vizezés jelen volt. Viszont ha ezt a procedurát olyan betegünkönél végeztük el, akit psychotikus állapot miatt leucotomizáltattunk, igen heves hólyagfájdalmak jelentkeztek, amelyek több mint 6 órán át fennállottak.

Összefoglalólag azt mondhatjuk, hogy a 1. a szervezet belsejében régebben fennállott fájdalmakat (cc. metastasisok, irodalmi tapasztalatok szerint tabeses lancinálások és crisisek) megszünteti. Egyes esetekben a hólyagokban okozott acut fájdalmak megélését is felfüggeszti, a bőr felől kiváltott fájdalmi érzéseket azonban a mi tapasztalataink szerint nem befolyásolja. A 1.-nak ezen fájdalmi-érzés-megélését felfüggesztő hatása nem végleges, egy esetünkben a beteg 5 hónappal élte túl a 1.-át, és ezen esetben a műtét utáni 4. hónapban újra jelentkeztek a cc. metastasisok által okozott fájdalmak. További 4 esetünk pár nappal ill. héttel a műtét után elhalt; ezek tehát nem voltak alkalmasak a fájdalommentesség tar-

tósságának vizsgálatára. A 1. betegeinken az összes többi érzésqualitások (tapintás, mélyérzés, stb.) teljesen intactak voltak; fontos talán megjegyezni, hogy megtartottak maradtak az érzéletes érzelmekkel kísért egyéb behatások is, mint pl. viszketés, csiklandozás, simogatást kísérő érzéletes érzelmek.

Ezek a tapasztalatok nagyon nehezen értelmezhetők. Sajátságos módon az irodalomban alig foglalkoztak ezzel a problémával. A fájdalomérzésnek itt nem olyan természetű megszűnéséről van szó, ami bekövetkezik pl. a gerincvelő anterolateralis kötegének átvágásánál (*Putnam*) vagy a thalamus ventrolateralis magjának kiterjedt sérüléseinél avagy a gyrus postcentralis megfelelő területeinek kiirtásánál (l. *Horax* vizsgálatait), amikor is a fájdalomérzés megszűnik, esetleg véglegesen. A beteg a fájdalmat továbbra is érzi, de a fájdalom psychés megélése, a fájdalmi ingerre való affectív reactio megszűnik. Ez a tapasztalat azt jelenti, hogy embernél (állatoknál hasonló tapasztalatokról nem tudunk) a fájdalmat kísérő affectusok a thalamus-hypothalamusból a progressív corticalis dominantia elvének megfelelően felvándorlásban vannak a frontalis kéregbe és pedig a mi tapasztalataink alapján valószínűleg az orálisan fekvő részekbe (kb. Br. 10—11 régiók). A mi tapasztalataink amellet szólnak, hogy a szóbanforgó fájdalmi affectusok a thalamo-hypothalamo-frontalis kéregrészek együttes működésének, interactiójának termékei. Nevezetesen ezek az affectusok nem képződhetnek kizárólag a thalamusban ill. hypothalamusban, mert ez esetben a 1. nem szüntethetné meg őket. De nem képződhetnek a frontalis kéregben sem, mert a frontalis kéreg 1.-nél épségben marad. *Meyer, Beck, Freeman* és *Watts*, nemkülönben a magunk histologiai tapasztalatai szerint a frontalis kéreg sejtjei semmiféle számbavehető elváltozást nem mutatnak (csupán *Glees* methodusával az intracorticalis rostozatban, valamint a pericellularis fibrillumhálózatban mutathatók ki a mi tapasztalataink szerint rostdegeneratiók, de ezek az idehaladó thalamo-corticalis rostozatnak a frontalis kéregbe befutó, a metszés által trophikus idegsejtjeiktől megfosztott rostok degenerációját jelentik). A frontalis kéreg sejtjei nyilván azért nem mutatnak degeneratív jelenségeket, mert az intracorticalis összeköttetések megmaradnak, ezek pedig valószínűleg elegendő trophiás hatást jelentenek a degeneratio megakadályozására. A frontalis kéreg idegsejtjeinek functionális épségben maradására utalnak az elektroencephalographiás vizsgálatok is, amelyek szerint az EEG nem vagy csak jelentéktelenül változik meg 1. után. Összegezve tehát: a fájdalmi ingerületet kísérő affectusok kimaradása valószínűleg nem a cortex működésének felfüggesztését jelenti. Felfogásunk szerint a frontalis lebeny elülső részei (valószínűleg a Br. 10—11 régiók vidéke) és a thalamus nucleus dorsalis medialis egységes rendszert képeznek, amelynek egyik működése a fájdalmi ingerületek psychés fájdalmi affectusokkal való ellátása. Vagyis em-

bernél a thalamusban és a gyrus postcentralisban elemi, mondhatnánk somatikus vagy physikai fájdalomi érzések keletkeznek, a thalamo-frontalis rendszerben pedig bizonyos fokig humanizált fájdalomi affectusok. Szükség volna arra, hogy a jövőben rendszeresen vizsgáljuk a fájdalomi affectusok viselkedését a frontalis lebeny egyéb betegségeinél. Szabad legyen itt egy esetünket röviden ismertetnünk. Epéközműtét után a 35 éves nőbetegnél állandó hasi fájdalmak voltak észlelhetők. Emiatt reoperációra került sor eredmény nélkül. A második műtét után 2 évvel a fájdalmak elmaradtak, ugyanakkor azonban a betegnél fejfájás, a psychés élet megváltozása, indítékszegénység lépett fel. A sectionál a bal homloklebeny fehérállományát nagy kiterjedésben elfoglaló, a corpus callosum legorálisabb részén át a másik hemisphaeriumba is belenyúló spongioblastomát találtunk.

Az irodalomban nem találtam utalást arra, hogy frontalis tumoroknál a betegnél régebben más oknál fogva fennállott fájdalmak hogyan viselkedtek. Mindenesetre érdemesnek tartom felhívni a figyelmet erre a kérdésre. De ha a fájdalmakat kísérő affectusok a frontothalamikus rendszer interactiójának termékei, miért esett ki eseteinkben csupán a régebben, a cc. metastasisok által okozott fájdalom és miért maradt meg pl. a bőringereket kísérő érzéketlen fájdalomi affectus? Talán a következőkről van szó: Felfogásunk szerint a fájdalomi affectusok keletkezési helye felvándorlásban van a frontalis kéreg felé. Úgy tűnik, hogy az ősbibb, viscelaris fájdalmakat kísérő affectusok már nagyobb mértékben corticalizálódtak, mint a bőr felől jövő fájdalomi ingereket kísérő affectusok. Valószínűleg e tekintetben igen nagy egyéni variációk vannak. Láttuk, hogy egyik betegünkönél I. után a hólyag felől nem volt fájdalom kiváltható, más esetünkben igen. Lehetőség természetesen, hogy a különbözően reagáló eseteinkben különböző rostok lettek átvágva, de az is lehetséges, hogy az egyes egyedeknél a frontalis lebeny szerepe a viscelaris fájdalmak actualizálásában különböző. Nagyon kíváncsiak volnának e téren további megfigyelések; a budapesti klinikán a tapasztalatok gyűjtése folyik.

A I. utáni fájdalom-affectusmentesség — mint említettük — nem végleges. 4 hónap múlva egyik betegünkönél teljesen a régi intensitásában visszatért. Hogyan magyarázható ez? *Golla* utalt nemrég arra, hogy a classicus-statikus idegrendszeri működési felfogásunkkal szakítani kell és állandóan számításba kell venni idegműködési jelenségek magyarázatánál a substitutio, a compensatio és reorganisatio lehetőségeit, amint ezt *Sherrington* és *Brown* kísérletes vizsgálatai a csimpánz agyvelejére nézve kimutatták. Lehetséges tehát, hogy azt a functiot, amit rendes körülmények között a fronto-thalamikus rendszer végez a fájdalomi ingerületeket kísérő affectusok tekintetében, e rendszer sérülése esetén más rendszer, talán pl. a temporothalamikus rendszer veszi át. Azért gondolunk erre az eshetőségre, mert a szóbanforgó esetünkben, ahol 4 hónappal

a I. után visszatértek a fájdalmak, a frontalis lebeny fehérállománya olyan kiterjedten volt lágyult, hogy nem tételezhető fel nagyobb mennyiségben épen maradt fronto-thalamikus rostozat. A temporalis lebeny tekintélyes részeiről, különösen a gyrus II és III-ról gyakorlatilag működéstani szempontból semmi biztosat nem tudunk. Úgy véljük, hogy olyan esetben, amikor a fájdalmak bizonyos idő után visszatértek, meg kellene kísérelni a temporalis-thalamicus rostozat ill. legalább egy részének elvágását. Valószínűleg sok betekintést nyernénk ezzel nemcsak a temporalis lebeny élettanába, hanem az agykéreg működési mechanizmusába általában.

A frontalis lebenynek ill. valószínűleg a Br. 10—11 régióknak a fájdalomi affectusokban való szerepe miatt várható volna, hogy az exquisit frontalis lebenysorvadással járó betegségeknél, mint a Pick-atrophiánál, ezek az affectusok ki-maradnak. Az irodalomban nem találtam arra utalást, hogy a Pick-atrophiásoknál fennállott esetleges fájdalmak megszűntek volna, ez a szempont nyilván nem merült fel. A személyes tapasztalatom 3 Pick-esetre és 5 diffus corticalis atrophiára terjed ki. Ezek egyikében sem volt az anamnesisben valami fájdalmas betegség említve, így e kérdés nem volt a mi anyagunkban megválaszolható. Érdemes lesz a jövőben erre a szempontra külön ügyelni. A frontalis 10—11 régióknak ezen szerepe talán magyarázatot ad arra, hogy psychikus factorok miért tudják a tapasztalat szerint olyan nagy mértékben befolyásolni a fájdalomi affectusokat. Fegyelmező-corticalis hatásokkal csökkentenilehet ezeket az affectusokat.

III. Egybehangzóan az irodalmi tapasztalatokkal mi is azt tapasztaltuk, hogy a *téveseszméket, valamint a hallucinációkat kísérő kóros affectusok a I. után megszűntek*. A megszűnés nem végleges, egyes esetekben már 3—4 héttel a I. után ismét megjelentek. Több esetben az igen aggressiv affectusok miatt reoperáltattuk a beteget; úgy találtuk, hogy a reoperatio, amely az eredeti síktól vagy kissé oral-, vagy kissé caudalfelé történt, már átmenetileg sem szüntette meg az affectusokat. Miután a I-től csupán a fronto-subcorticalis (kevésbé cortico-corticalis) rostozat szenved, de maga a cortex nem, az affectusok eme I.-utáni megszűnése valószínűleg arra vezethető vissza, hogy az affectusok — mint azt a fájdalmat kísérő affectusokra nézve is láttuk — a fronto-thalamikus (ill. talán fronto-hypothalamikus) rendszer egységes működésének, interactiójának terméke. A gondolkodás mint olyan valószínűleg tisztán corticalis folyamat, az affectus cortico-subcorticalis. Ez a tapasztalat egyben arra a fontos megállapításra enged következtetni, hogy a téveseszmék nem affectusok következménye. Ismeretes, hogy mind a mai napig nem sikerült egységes magyarázatot találni a psychopathológiában a téveseszmék keletkezésére. A legelfogadottabb nézet szerint az ú. n. *primaer téveseszmék* keletkezésében is elsődleges az affectuskör elváltozása és ennek következményeként lépnének fel azután a téveseszmék. De a I.-val

tett tapasztalatok a téveseszmék affectogen eredete ellen szólnak. Megszűnnek a kísérő affectusok, de a téveseszmék változatlanul továbbélnék. Valószínű ezek alapján, hogy a téveseszmék genesisében az affectusok döntő szerepet nem játszanak.

Ugyancsak általános, a mi anyagunkban is tett tapasztalás, hogy a hallucinációk által kiváltott affectusok is megszűnnek a l. után. A téveseszmék ill. hallucinációk által fenntartott affectusok megszüntetése — bármily eredetű legyen is a téveseszmé ill. hallucinatio — a l.-nak véleményünk szerint a fájdalom megszüntetése mellett a legfontosabb indicatiója. A hallucinációkat kísérő affectusok megszűnése p. l. után fontos theoretikus következtetéseket enged meg az agykéreg általános élettanára vonatkozólag. Nevezetesen az optikus hallucinációk keletkezési helye minden valószínűség szerint az occipitalis kéreg (Br 19 és a tájéka), a hallási hallucinációk keletkezési területe a temporalis I. gyrus tájéka. Mégis a l. megszünteti az ezekhez a hallucinációkhoz kapcsolt affectusokat. Azt hisszük, ez csak úgy magyarázható, ha felvesszük, hogy minden psychés actusban az egész agykéreg mint egységes szerv szerepel és még hallucinációknál is az emotionalis élménycomponens a frontothalamikus összeköttetés-épségéhez van kötve. Vagyis pl. az acustikus hallucinációkat kísérő affectusokat nem a temporothalamikus structura képviseli, hanem a frontothalamikus. Ez a tapasztalás ismét sürgőssé tesz olyan vizsgálatokat, amelyek a temporothalamikus rendszer működésére vetnének fényt. Összefoglalólag azt mondhatjuk, hogy a hallucinációknál tett l.-ás tapasztalatok az ú. n. »Ganzheits«-theoria mellett szólnak, amely szerint a kéreg minden psychés actusban mint egységes szerv szerepel.

IV.. További, a mi anyagunkban is megerősítést nyert tapasztalás, hogy a l. mindenféle eredetű *szorongást* megszüntet. Volt anyagunkban olyan eset, ahol a szorongást a nagyon is indokolt halálfélelem tartotta fenn cc. metastasisok által agyonkínzott betegnél. Ez a — mondhatnánk — biológiai szorongás éppen úgy megszűnt l. után, mint az involutiós depressiós állapot által fenntartott vagy a schizophrén processust kísérő anxieta. Az irodalmi tapasztalatok alapján még hozzátehetjük, hogy a kényszerneurotikusok motívátlan anxieta is megszűnik; magunknak ilyen esetünk nem volt. A szorongás — ha igen nagyfokú és másképpen nem befolyásolható — a l. harmadik legfontosabb indicatiója. Bárhogyan képzelik is el a különböző iskolák a szorongás létrejöttét, abban általános a megegyezés, hogy a szorongás, ill. legalább is a vele kapcsolatos somatikus megnyilatkozások (verejtékezés, tachykardia, extrasystolék, tág pupillák, bél- és gyomor-motilitásbeli változások, szívingerületvezetési zavarok, polyuria, stb.) a hypothalamus-hypophysis-rendszer állapotváltozásához kötöttek. A cortex a hypothalamus-hypophysis rendszer eme anxieta kiváltó szerepét csökkenteni, gátolni tudja. Olyan egyének, akiknél a cortex fejletlen működ-

désű, akik tehát nem rendelkeznek kellő psychés elhárító- védekező- ingerfeldolgozó- közömbösítő-mechanismusokkal, akiknél ennek következtében a subcorticalis ősből munkamódok hatékonyabbak, hajlamosabbak szorongásra. Mindebből az következne, hogy a leucotomizált, tehát bizonyos fokig subcorticalissá tett egyén hajlamosabbá válik szorongásra. Ezzel szemben azt látjuk, hogy a l. a fennálló szorongást is megszünteti. Tapasztalás szerint a megszüntetett szorongás sokkal kevésbé mutat hajlamot a recidivára, mint pl. a hallucinációkat kísérő affectusok. E tapasztalásból talán az következtethető, hogy a felnőtt embernél a szorongás alapvetően különbözik az állatokon észlelhető primitívebb szorongástól. Valószínű, hogy a primitív szorongásos állapotokban csupán vegetatív és motoros jelenségek játszódnak le, legfeljebb psychoid (*Bleuler*) jelenségek hozzájárulásával; valódi psychés componens ezen állapotokban nincs. A felnőtt embernél azonban a szorongás két tényezőtől áll: 1. vegetatív részből (ez a hypothalamushoz van kötve) és 2. psychés componensből, ami a frontothalamikus szerkezet functiója. Ez utóbbi szűnik meg frontalis l.-nál. Tapasztalásaink azt mutatják, hogy a hypothalamus súlyosabb megbetegedéseivel éppen úgy megszűnnek a szorongásos lehetőségek, mint a l.-nál. Szorongás létrejöhet psychés úton a cortex felől, de létrejöhet a hypothalamus functiováltozásainál is, mondhatnánk biológiai mechanizmusok alapján (mint pl. endogen depressiós állapotoknál). Mindezen tapasztalások arra is utalnak, hogy különbséget kell tennünk az érzelem mint psychés élmény és az érzést kísérő somatikus változások mint expressiv functio között. Egyébként a l.-ás tapasztalatok élesen ellentmondanak a különben már más oldalról is cáfolt *James-Lange* f. érzelemkeletkezési elméletnek, amely szerint az érzelmek a peripherián lejátszódó vegetatív változások megélését jelentenék (ú. n. visceroreceptiv elmélet). A l.-val kapcsolatban tapasztaltak amellel szólnak, hogy az érzelmek ill. legalább is azoknak egy tekintélyes része a frontothalamico-hypothalamikus rendszer interactióinak megélését jelentik.

V. Az *összszemélyiségre gyakorolt hatást* illetőleg a mi vizsgálataink csak megerősítették a nagy anyagokon tett tapasztalatokat. Úgy találtuk, hogy a betegeknek általában egyszerűbbé, alkalmazkodóbbá vált az érzelmi élete, érdeklődési körük beszűkült, életigényeik könnyebben voltak kielégíthetők, mindenbe sokkal könnyebben bele-törődtek. Érzelmi egyhangúságukban, activitas-beli szegénységükben, életigényeik alacsony niveau-jában, az élet könnyenvevésében, a perfectióra való törekvés teljes hiányában, kicsit üresen derűs alaphangulatukban határozottan emlékeztettek *Bianchi* frontális lebenytől megfosztott majmaira, akiket *Bianchi* úgy jellemzett, hogy legszívesebben a dolce far niente álláspontját valószínűsítették meg. Emlékeztetnék itt *Jacobsen* leírására a frontális lobectomizált majmokat illetőleg: olyan az ilyen majom, mint a bölcs, aki nem harcol, hanem megnyugszik a sors aka-

ratában és az élet terheit nem veszi fel tragikusan. Penfield mondotta egy általa a betegség előtt is nagyon jól ismert nőbetegéről, akinél frontális lobectomiát végzett tumor miatt: sociabilitása olyanfokúvá vált, hogy belőle biztosan sohasem válna forradalmár. Ezzel nyilván a nagy socialis adaptációs készséget, az életigények szinte túlzottan könnyű kielégíthetőségét akarta jellemezni. A külvilág behatásai elvesztették emótiókat mobilizálni tudó képességüket, a beteg affectiv reactivitása változott meg, csökkent erősen. *Általában a l. után az egyének közötti különbségek elmosódnak*, az emberek uniformizálódnak, elvesztik individualis reakciós jellemvonásaikat. Szinte azt mondhatnánk: a homloklebeny az individualis »én« hordozója, az összes idegrendszeri működések itt integrálódnak egyedi egésszé, »én«-né. A hypothalamus-thalamus az ösztönök- és primitív affectusokkal, mint ősi mechanizmusokkal szinte a kollektív múlt representánsa, a nagyagykéreg temporo-parietalis vidéke az individualis múlt letéteményese, a frontális lebeny az egyedi jelen és jövő hordozója. *Igen jellemezte ezeket a betegeket az idővel szembeni állásfoglalásuk*: időélmény típusuk a gyermeki-pyknikus élménymód felé tolódott el, noha túlnyomó részük kifejezetten leptosom-schizothym alkatú volt. Többé nem irányultak a jövőre, nem érdekelte őket a holnap lehetősége, hanem teljesen beleolvadtak az éppen adott jelen maradéknélküli megélésébe. Ez a változás az időérzéssel szemben talán a legjellegzetesebb vonás a l. után. *Freeman és Watts* kifejtik, hogy elgondolásuk szerint a temporoparietalis lebeny a múlt tapasztalatainak megőrzésére szolgál, ezzel ellentétben a frontális lebeny a jövő fegyvere: általa néz az ember a jövőbe, általa tud a múlt tapasztalatai segítségével a jövő lehetőségeire előre következtetni, alkalmaknak, lehetőségeknek elébemeni, fenyegető nehézségeket elkerülni. Magunk a megfigyeléseink alapján a *Freeman-Watts* f. nézetet teljes egészében megerősíthetjük: l. betegeinket többé pl. nem érdekelte a fenyegető halál sem, noha a cc. metastasisok következtében nyilvánvaló volt a halál közelsége. Bizonyosfokig a legkezdetibb gyermekkorba való regressiót jelent a l. után 3 betegünkönél tett megfigyelés: a beteg a meglátott táplálék által jelentett ingernek ellenállni nem tud, azt mindenképpen megszerezni és bekebelezni kívánja akkor is, ha a bevitt élelemmennyiség kizárja a szoros értelemben vett éhséget. Nem azonosítható ez lényegét illetően a pszichiatriában ismert bulimia fogalmával, mert itt a beteg kérdésünkre, hogy éhes, azt felelte, hogy egyáltalán nem éhes, de mégis meg kell ennie a meglátott ételt, míg a bulimiás elmebetegek rendszerint csillapíthatatlan éhségérzést éreznek. Talán úgy lehetne ezt kifejezni, hogy a frontális bulimia inkább a psychés síkon zajlik le, a psychotikus bulimia vegetatív secretiós síkon. Ez a frontális bulimia minden esetben napokon belül megszűnt. A frontális bulimiánál a psychének az ősi, táplálékingerekkel szembeni teljes kiszolgáltatottság állapotába való regressiójáról van szó.

Tehát a l. megváltoztatta betegeink alapvető érzelmi és időérzésbeli alkatát, eltolta a schizothym felől a pyknikus-gyermeki élménytípusok felé. Itt tehát az egyébként öröklésbiológiai faktorok által meghatározott tényezők megváltoztatásáról van szó. Ebben az összefüggésben talán nem lesz felesleges megemlítenem, hogy több l. betegünkönél szinte azt mondhatnám, a testi constitutio is változást mutatott: az addig leptosomen sovány betegek gyakran kifejezett hízást mutattak részben a fokozott táplálékfelvétel miatt, de részben valószínűleg vegetatív változások következtében. Most folynak a klinikán vizsgálatok annak eldöntésére, vajjon a *Jahn* által a leptosom testalkatra jellemzőnek talált anyagcserejelenségek (mint fokozott acidosis hajlam, stb.) kifejezetten leptosom testalkatú egyénnél eltolódnak-e a l. után a pyknikus testalkatra jellemző irányba? Már az állatkísérletekből ismeretes, (*Jacobsen*), de az embernél végzett l. után is több szerző felhívta a figyelmet arra, hogy l. után a betegek szinte *rejuvenisatio* képét mutatják: a bőr turgora növekszik, tekintetük fiatalosabbá válik, állítólag nemi tevékenységük is fokozódik. Ez is a fenti irányba mutat. E tekintetben felhívnam a figyelmet a következő észlelésre. Egy esetünkben a gerincoszlop tele volt súlyos cc. metastasisokkal; emiatt röntgenbesugárzást végeztek nála. A fájdalmai miatt végzett l. után a betegnél a cc. metastasisok a gerincoszlopban jelentékeny fokú elmeszesedés képét mutatták, a beteg általános állapota lényegesen javult, vérképe is jelentékeny fokú javulást mutatott. Az volt a benyomás, hogy a gerincoszlop és az általános állapot javulása túlmént a röntgenbesugárzások után megszokott javulások mértékén. Természetesen távol áll tőlünk, hogy egyetlen ilyen észlelésből messzemenő következtetéseket vonjunk le. De talán nem felesleges felhívni a figyelmet arra, hogy cc. metastasisok miatt végzett l. után célszerű a beteg állapotát pl. röntgenfelvételeken ellenőrizni.

Fontos észlelésünk, hogy egyik esetünkben, ahol schizophreniás kataton nyugtalansági állapot miatt végeztettünk l.-t, a beteg kb. a műtét utáni 9–10-ik hónapban az érzelmi életben is, az időélménnyel szembeni reakciójában is teljesen a régi típusát nyerte vissza. A beteg teljesen rendbejött, a schizophren processusa közben nyilván a l.-tól függetlenül megállott, a l. csupán a kataton hyperactív psychomotoriumot normalizálta. A beteg újra a régi, állandóan a jövőbe néző, teljességre, tökéletességre törekvő, érzelmileg az élet behatásaira rendkívül komplikáltan reagáló schizothym egyénné alakult. Intellektuális szempontból is újra alkalmas lett magasabb egységekben való gondolkodásra, az absztrakt fogalmakkal való operálásra, saját helyzetének pontos megállapítására. Ez esetben tehát a szó szoros értelmében teljes restitutio ad integrum jött létre: mindazok a tünetek, amelyeket a l. okozott a személyiség szerkezetében és a gondolkodás mechanizmusában, eltűntek 10 hónap leforgása alatt. Fontos tapasztalat ez, mert a nagy-

agykéreg, illetve az idegrendszer functionalis plasticitása mellett szól a legmagasabb psychés functiók szempontjából is.

Az a tapasztalat, hogy I. után a betegek nagyobb fokú socialis adaptációs képességgel bírnak, mint annak előtte, ellentétben áll a Pick-atrophiánál tett észlelésekkel. A Pick-atrophiát ugyanis éppen az ú. n. socialis én beszűkülése, az ethikai-socialis directívák hatékonyságának csökkenése jellemzi. Azonban Pick-atrophiánál a folyamat rendszerint nemcsak a frontalis, hanem a temporalis és parietális részekre, sőt újabb megfigyelések szerint (*Braunmühl*) a subcorticalis ducokra is kiterjed. Hatásaiban tehát nem hasonlítható össze a I.-val. Másrészt Pick-atrophiánál a frontalislebenyen belül is elsősorban az orbitalis gyrusok sorvadnak (*Spatz és Onari*). Ez a terület ill. az orbitalis gyrusokat az agyvelő egyéb részeivel összekötő rostokat viszont a I. legtöbb esetében épségben marad. Ezek a különbségek véleményünk szerint eléggé megmagyarázzák a I. utáni állapotnak a Pick-atrophia klinikai képétől való eltéréseit.

A I. hatásait magyarázni próbáló elgondolások nagyrészt arra a tényre épülnek, hogy I.-nál a kéreg épségben marad, mint azt a magam szövettani tapasztalatai is mutatták. Nagyon fontos már most, hogy Heath és Pool nem a frontalis lebeny fehérállományát vágják át, hanem feltárás után a frontalis lebeny meghatározott kéregvidékeit kiirtják, azaz pontosan körülírt kéregregiókat távolítanak el. Itt tehát a I.-val ellenkezőleg éppen az idegsejtek pusztulnak, természetesen a rostok sekundaer degenerációjával. E kísérletek tehát szinte ellenőrizhetnék a I. hatásainak magyarázatára adott elgondolásokat. Ezidőszert azonban még olyan kevés eset ismert ily módon megoperálva, hogy ez az anyag nem alkalmas a kérdés megválaszolására. Ugyan ez vonatkozik *Peyton, Noran és Miller* eljárására, akik a frontalis lebeny meghatározott részeinek teljes kiirtását (lobectomiát) végeztek 11 schizophrénia betegen és 3 psychoneurotikus betegen. Az eredmények ezeken az eseteken a tanulmány megjelenési idejében még nem voltak behatóan kiértékelve; így összehasonlítási alapul nem szolgálhatnak. Mindenesetre mindkét eljárás érdemes a további utánvizsgálatokra. Magunk röntgenologusunkkal olyan módszerrel dolgozunk, hogy feltárás után ú. n. contactbesugárzás segítségével roncsoljuk szét a körülírt kéregterületeket.

VI. Feltűnő volt a mi anyagunkban is, mint általában az irodalomban közzétett tapasztalatokban, hogy a frontalis lebenyhez kötött ú. n. neurologiai tünetek az esetek túlnyomó részében egyáltalában nem jelentkeztek I. után. Így számbevehető frontalis ataxiát, járási apraxiát, ú. n. Überkreuzungsphänoment (*Pötzl*), pseudokerniget egyetlen esetben sem láttunk sem a műtét után, sem később. Forgóreflexet két esetben láttunk közvetlenül a műtét után, de pár nap alatt ezekben az esetekben is eltűnt; ú. n. frontalis deliberációs reflexeket (mint Toulouse-Vulpas, Sarnot, stb.) 3 esetben észleltünk ugyancsak át-

menetileg közvetlenül a műtét után. Egy esetben a I. után a j. o. vestibularis ingerelhetőség a műtét előtti állapothoz képest csökkent. — Ismeretes, hogy hasonló negatív észlelésekről számoltak be frontalis lobectomia után. A neurologiai tünetek eme hiánya lobectomia ill. lobotomia után arra enged következtetni, hogy a frontalis lebenynek tulajdonított ú. n. neurologiai tüneteknek legalább is egy része nem a frontalis lebeny negatív tünete (*Jackson* értelmében), hanem valószínűleg a környezetre, elsősorban a subcorticalis szerkezetekre gyakorolt szomszédsági hatások eredménye. Emellett szól, hogy pl. járási apraxiát, ú. n. pseudokernig tünetet, frontalis ataxiát csaknem kizárólag agydaganatoknál észlelünk. A forgóreflex, valamint a frontalisnak mondott deliberációs reflexek (mint pl. az említett Toulouse-Vulpas f.) a mi anyagunkon tett tapasztalások alapján is valószínűleg valóban ú. n. frontalis tüneteknek foghatók fel. Részletes analysis túlhaladná e tanulmány céljait.

VII. Érdekes, általánosan tapasztalható jelenség I.-nál a nagyobb fokú diaschizises hatások hiánya. Az idegrendszer kóreltana azt tanítja; ha az idegrendszer valamely részét hirtelen nagyobb erőművi behatás éri, esetleg az egész idegrendszer, de legalább is a sérült területtel közvetlen functionalis összefüggésben lévő szerkezetek működésen kívül helyeztetnek változó ideig. A I. után legtöbbször semmiféle ilyesfajta jelenségeket nem láttunk. A betegek nem veszítik el tudatukat, legfeljebb megjegyzőkéességükben erős csökkenést mutatnak; ha a metszést nem vezettük túl caudalisan és nem kaptunk közvetlenül nagyobb vérzést, a betegek a I. után emlékedett hangulatban vannak, szívesen beszélnek, activak, tehát kifejezett corticalis activitas képét mutatják. Úgy látszik, hogy az agyvelőben nem mindenféle, hanem csak meghatározott típusú behatások hoznak létre diaschizises hatásokat. Valószínű, hogy főképpen az egészen acut, de egyben térszűkítéssel is járó vagy pedig az agyvelő erős megrázkódtatásával járó behatások képesek diaschizist előidézni.

VIII. Befejezésül szeretném a I. indicióit megfogalmazni az irodalmi, valamint a saját tapasztalataink alapján. Úgy véljük, hogy a I.-nak 3 indiciója van: 1. Bármilyen betegség által előidézett, másképpen nem csillapítható fájdalom, különösen akkor, ha az alapbetegség ezidőszert gyógyíthatatlan. A kitűnő eredmények miatt ez abszolút indiciót képez. 2. Bármilyen betegség kapcsán fellépő nagyfokú *emotionalis tensio*, *kórosan fokozott affectív állapot*, ha az akár a környezetre nézve (téveseszmék, hallucinációk által kiváltott támadó jellegű affectusok, primaer agressív tendenciák pl. epilepsiás betegnél), akár a betegre nézve (depressziós állapotokhoz, obszessziós képekhez csatlakozó, schizophrén processus által primaer módon fenntartott szorongás) az étellel összeegyeztethetetlen állapotot teremt és más módon nem befolyásolható. 3. A *primaer activitas*, az »Antrieb« zavarai (akár kórosan emelkedett irányban, mint kataton nyugtalanságnál, akár

kórosan csökkent irányban, mint kataton vagy depressziós kötöttségeknél), ha azok másképpen nem befolyásolhatók. Mi úgy véljük, hogy e három indicatióba összefoglalható a l. egész területe. Mint látjuk, szó sincsen körülírt nosológiai egységek, betegségek gyógyításáról, hanem mindig csak egyes *psychés* jelenségek, *psychopathológiai* tünetek megváltoztatásáról. *Freemannal* és *Wattssal* hangsúlyoznánk, hogy a beteg kora, neme, a betegség tartama, extrém esetektől eltekintve a beteg általános állapota, egyéb betegsége legfeljebb csak lényegtelen szerepet játszanak. Bizonyos fokig contraindiciót jelent a magasabb szellemi pálya, ahol az originalis alkotómunkát csökkentheti avagy megszüntetheti a leucotomia. Hogy milyen therapiás kísérletek és mennyi ideig tartó betegséggfennállás után fogja a *psychiater* a l. indicatióját a fentebb említett tünetek fennforgása esetén felállítani, az egyrészt a *psychiater* egyéni felfogásától, temperamentumától, conservatív vagy aktívabb beállítottságától, másrészt a beteg és az illető kórház általános helyzetétől fog függeni. Ha bármely oknál fogva sürgősebb a beteg socializálása, a műtétet hamarabb fogjuk elvégeztetni.

Törekednünk kell arra, hogy a jövőben megtaláljuk a módját, hogy minél kisebb, minél veszélytelenebb, minél céltudatosabban irányítható beavatkozásokkal tudjuk a fentebb említett tünetváltozásokat előidézni. Ez csak további céltudatos különösen az anatómus és klinikus-sebész együttes munkájának segítségével lesz elérhető.

Összefoglalás :

1. Ezidőszerint nem tudjuk pontosan és megbízhatóan, hogy milyen homlokagyi fehérállomány strukturák átvágása milyen *psychés* változásokhoz vezet. Nincs semmiféle olyan jelenség, amiből a leucotomia alatt vagy közvetlenül utána a várható eredményre lehetne következtetni.

2. A szervezet belsejében keletkezett fájdalmakat a leucotomia megszünteti, de a bőr felől ezután is kiváltható fájdalomérzés. Embernél a fájdalomérzés *psychés* componense felfelé vándorlásban van a frontális cortex felé.

3. A leucotomia megszünteti a téveseszméket és hallucinációkat kísérő affectusokat. Ezen emotiók valószínűleg a frontothalamikus systema interakciójának működésén alapulnak. A leucotomiás tapasztalatok amellet szólnak, hogy minden egyes *psychés* actusban a kéreg mint egységes szerv szerepel.

4. A leucotomia megszünteti a szorongás emotióját, bármily eredetű legyen is az. Embernél a szorongás *psychés* componense a frontothalamikus systema funkcióján alapul.

5. A leucotomia elmosza az individuumok közötti különbséget. Leucotomia után a beteg időlélménytípusa a gyermeki *pyknikus* élmény felé tolódik el. Testi vonatkozásban is ilyen eltolódás volt észlelhető.

6. A leucotomia indicatióit 3 pontban foglalhatjuk össze: a) bárminő betegség által előidézett, másképpen nem csillapítható fájdalom,

különösen akkor, ha az alapbetegség ezidőszerint gyógyíthatatlan. A kitűnő eredmények miatt ez abszolut indicatiót képez; b) bárminő betegség kapcsán fellépő nagyfokú emotionalis tensio, kórosan fokozott affectív állapot, ha az akár a környezetre nézve (téveseszmék, hallucinációk, által kiváltott támadó jellegű affectusok, primaer aggressív tendenciák pl. epilepsziás betegnél), akár a betegre nézve (depressziós állapotokhoz, obszessziós képekhez csatlakozó, schizophren processus által primaer módon fenntartott szorongás) az étellel összeegyeztethetetlen állapotot teremt és más módon nem befolyásolható; c) a primaer activitas, az »Antrieb« zavarai (akár kórosan emelkedett irányban, mint kataton nyugtalanságnál, akár kórosan csökkent irányban, mint kataton vagy depressziós kötöttségeknél), ha azok másképpen nem befolyásolhatók.

IRODALOM: *Bianchi, G.*: Les fonctions des lobes frontale. Comp. ren. Cong. Int. Med. Budapest, 1909. — The mechanism of the Brain and the function of the frontal lobes. Livingstone. Edinburgh. 1922. — Board of Control, London: Prefrontal leucotomy in 1000 cases. His Majesty's Stationary Office. 1947. — *Cohan, R.*: Electroencephalographic Study of Prefrontal Lobotomy. Arch. Neur. Psych. 1945. 53. 283. — *Draper, P. A.*: Prefrontal Leucotomy in the treatment of Schizophrenie. J. Neur. a. Ment. Dis. 105. 1. 1947. — *Duff, D. C.*: Leucotomy technique. Lancet. 2. 639. 1945. — *Fleming, C.*—*W. Mc Kincek*: Prefrontal Leucotomy. Lancet. 1943. 361. — *Frank, J.*: Clinical survey and results of 200 cases of prefrontal leucotomy. Journ. Ment. Sc. 92. 457. 1946. — *Frankl, G.*—*Mayer Gun, W.*: Personality change after prefrontal leucotomy. 714.

RHEUMALYSIN

EMULSIÓS KÉSZÍTMÉNY

sec. ZOMBORY

Indicatio:

Primaer és sec. chr. polyarthrititis, arthrosis, spondylosis, spondylarthrititis, lumbago, rheumatismus muscularum, neuralgia, neuritis.

Hatása:

A Rheumalysin nevű emulsió párákötés, ill. bedörzsölés alakjában használható, jól felszívódó készítmény. A kezelés a fájdalmakra csillapítólag hat, a gyulladásos jelenségek csökkennek, az ízületi izzadmányok felszívódását elősegíti, a mozgáskorlátozottság javul, a periarticuláris csomók megkisebbednek.

„TELEKI” GYÓGYSZERTÁR BUDAPEST
VIII., TELEKI LÁSZLÓ-TÉR 3. SZÁM.

1942. Lancet. 820. — Freeman, W.—Watts, J.: Psychosurgery. Ch. Thomas, Springfield. 111. 1942. — Freeman, W.—Watts, J.: Pain of organic disease relieved by prefrontal leucotomy. Lancet. 1. 953. 1946. Freeman, W.—Watts, J.: Psychosurgery Progress in Neur. a. Psych. 1947. 461. — Freeman, W.—Watts, J.: Psychosurgery during 1936-1946. Arch. Neur. Psych. Chicago. 58. 417. 1947. — Freeman, W.—Watts, J.: Retrograde degeneration of the thalamus following prefrontal leucotomy. J. Comp. Neur. 86. 65. 1947. — Friedlander, J.—Banay, R.: Psychosis following lobotomy in a case of sexual psychopathy. Arch. Neur. Psych. 1948. 59. 302. — Golla, F. G.: Proc. Roy. Soc. Med. 39. 443. 1946. — Halstead, W. C., Carmichael, H. T. Bucy, P. C.: Prefrontale Leucotomy. Amer. J. Psych. 103. 217. 1946. — Horax: Experiences with cortical excisions for the relief of intractable pain in the extremities. Surgery. 20. 593. 1946. — Hoch, E.: Die präfrontale Leukotomie. Schweiz. Arch. Neur. 9. 177. 1947. — Hutton, H. L.: Contraindications for leucotomy. J. Ment. Sc. 93. 333. 1947. Jacobsen, C. F.: Functions of frontal association areas in primates. Arch. Neur. Psychiatr. Chicago, 33. 558. 1935. — Jacobsen, C. F.: An experimental analysis of the functions of the frontal association areas in primates. J. Neur. Ment. Dis. 82. 1. 1935. — Messimy, R.: Apropos des troubles psychiques au cours de lobectomies préfrontales. Rev. Neurologique. 79. 537. 1947. — Meyer, A.—Beck, E.: Neuropathological problems arising from

prefrontal leucotomy. J. Ment. Sc. 81. 411. 1945. — Meyer, R.—Mc Hardy, T.: Posterior cuts in prefrontal leucotomy. J. Ment. Sc. 94. 555. 1948. — Penfield, W.—Evans, J.: Functional defects produced by cerebral lobectomies. As. for Research in Neur. a. Ment. Dis. 13. 352. 1932. — Peyton, W. T.: Noran H. H., Miller, E. W.: Prefrontale Lobectomy. Amer. J. Psych. 99. 569. 1943. — Porteus, S. G.: Ment. Changes after bilateral prefrontal leucotomy. Genet. Psychol. Monogr. 29. 1946. — Rees, T. P.: The indications for prefrontal leucotomy. J. Ment. Sc. 89. 163. 1943. — Reitmann, F.: Autonomic responses in prefrontal leucotomy. J. Ment. Sc. 91. 318. 1945. — Reitmann, F.: Autonomic changes after leucotomy. Lancet. 1946. 6434. — Reitmann, F.: Neurological Complications following prefrontal leucotomy. Brit. M. J. 1. 235. 1946. — Rylander, G.: Personality changes after operations in the frontal lobes. Copenhagen. 1939. Munksgaard. — Sheps, J. G.: Nuclear configuration and cortical connections of the human thalamus. J. Comp. Neur. 83. 1. 1945. — Sherrington, C. S., Brown, T. G.: On the instability of a cortical point. Proc. Roy. Soc. Med. 1912. 85/b. 250. — Shorvon, H. J.: Prefrontale leucotomy and the depersonalisation syndrome. Lancet. 1947. 714. — Spatz, H.: Onari, A.: Anatomische Beiträge zur Lehre der Pick'scher Atrophie. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 100. 21. 1926. — Spatz, H.: Über die Bedeutung der basalen Hirnrinde. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 158. 208. 1937.

A budapesti Tudományegyetem Elme és Idegkórtani Klinikájáról.

(Igazgató: Horányi Béla dr. egyet. ny. r. tanár.)

Adatok az agykérgi vegetatív központok élettanához*

Vizsgálatok prefrontalis leucotomia előtt és után

Irta: ZÁDOR IMRE dr., SOÓS IMRE dr. és BALASSA MÁRIA drd.

Vizsgálat tárgyává kívántuk tenni, hogyan viselkedik a vegetatív rendszer prefrontalis leucotomia után. Közelebbről: azt, hogy a frontális kéregnek az alsóbb centrumokkal való összeköttetése, illetőleg ezen összeköttetéseknek az átvágása hogyan befolyásolja a vegetatív rendszer működését. 12 leucotomiára beállított betegnél kezdtük el a vizsgálatokat, de tekintettel arra, hogy psychotikusokról volt szó, a vizsgálatok elvégzése igen sok nehézségbe ütközött és így ezeket különböző okok miatt csak 5 betegnél tudtuk befejezni. A vegetatív rendszer viselkedésének tanulmányozására meghatározott vizsgálatokat végeztünk mindegyik betegen leucotomia előtt és leucotomia után. Minthogy vizsgálatainkkal nem a vegetatív rendszernek a psychosisokkal való összefüggését, hanem kifejezetten a leucotomiának a vegetatív rendszerre való hatását kívántuk tanulmányozni, a betegnél kiválasztottuk mindig a legmegfelelőbb időszakot, sok esetben pedig többször is elvégeztük ugyanazt a vizsgálatot. A vizsgálatok ideje alatt a betegek nem kaptak gyógyszert, csak azt, amit a vizsgálatok céljából alkalmaztunk. A leucotomia műtét után a vörösvérsejtszüllyedés és a fehérvérsejtszám vizsgálatával ellenőriztük a beteg állapotát, és csak akkor kezdtünk hozzá

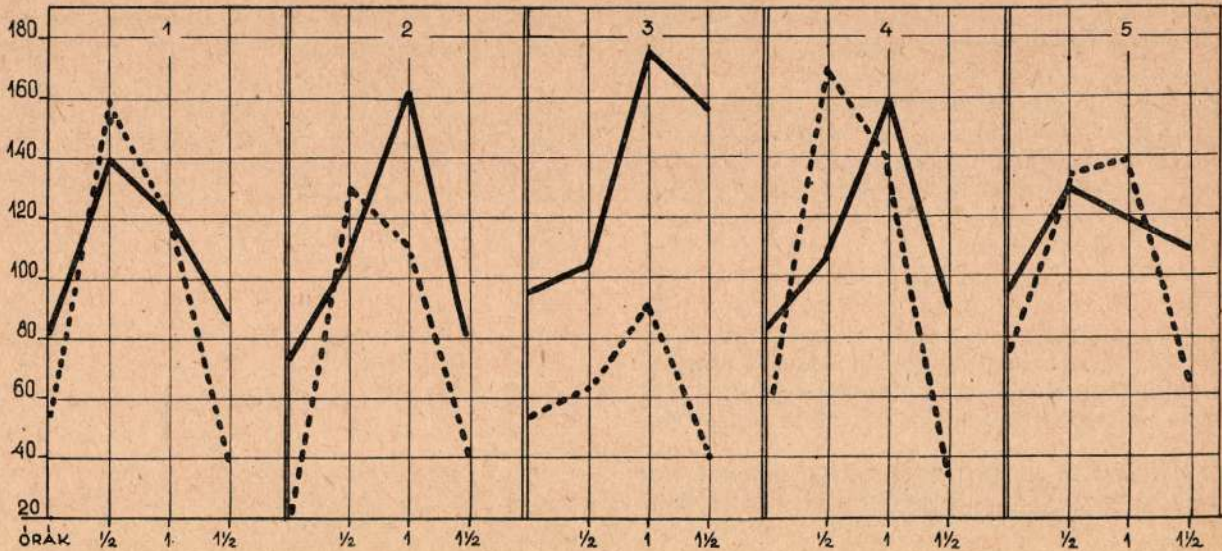
a vegetatív rendszer vizsgálataihoz, mikor ezekre nézve az eredeti értékek visszatértek. Ezt fontosnak tartjuk hangsúlyozni, mert az eddigi vizsgálók erre a szempontra nem voltak tekintettel. Vizsgálataikat műtét után a legkülönbözőbb idővel végezték, s így eredményeik nem teljes értékűek.

Vizsgáltuk a vércukorgörbe változását 1 mg adrenalin subcutan beadása után, a vérnyomás és a pulzus változását 0.1 mg adrenalin i. v. beadása után, a vérnyomás és a pulzus változását 0.04 Aktedron, 0.02 morphium és 0.3 mg scopolamin beadása után, valamint 0.15 Cardiazol és 0.10 acethylcholin hatását az Ekg, a vérnyomás és a pulzus vizsgálatán keresztül.

A leucotomia előtt végzett eredményekből látható, hogy a kezdeti érték lényegében valamennyi betegnél hasonló. 76 a legalacsonyabb, 86 a középtérték és 97 a legmagasabb érték. Tehát a középtértéktől számítva 10% eltérés van, ami vércukormeghatározásnál a hibahatáron belül levőnek számít. Ha a műtét előtti eredményeket vizsgáljuk, néhány feltűnő jelenséget látunk. (1. ábra.) Az 1. és 5. beteg legmagasabb vércukorértéke 30 mg%-kal alacsonyabb, mint a többi 3 betegé. Ezt az eredményt azzal magyarázhatjuk, hogy ennél a két betegnél állandóan súlyos szorongás állt fenn, aminek következtében a sympathikus rendszer kifáradt. Tekintettel arra,

* A centenáris Orvosi Nagyhétén 1948. szeptember 10-én tartott előadás.

VÉRCUKORGÖRBÉK (1 MG ADRENALIN TERHELES UTÁN)
PREFRONTALIS LEUCOTOMIA ELŐTT ÉS UTÁN



1. ábra.

A szaggatott vonal mindenütt a műtét utáni értékeket jelzi.

hogy az adrenalin ennek aktiválásán keresztül fejt ki hyperglycaemizáló hatását, érthető, hogy miért kaptunk ezeknél alacsonyabb vércukor értékeket.

A másik feltűnő eredmény az, hogy a 3. betegnél, ellentétben a többi négyel, a vércukorérték még másfél órával az adrenalin beadása után is magasabb szinten maradt. Erre nézve is tudunk magyarázatot adni. Ugyanis a betegeknek a legkisebb beavatko-ás is minden esetben súlyos izgalmat váltott ki, és úgy gondoljuk, emiatt maradt a vércukorconcentratio magasabb szinten.

A műtét utáni vizsgálatokat két ízben végeztük el: először egy hónappal a műtét után, másodszor két hónappal utána. Lényegében ugyanazokat az eredményeket kaptuk mindkét alkalommal. Maximálisan 6 mg% volt az eltérés a két vizsgálati eredmény között. A műtét utáni eredményeket vizsgálva, láthatjuk, hogy az éhezési érték minden esetben lényegesen alacsonyabb, mint műtét előtt. Adrenalin beadása után pedig a maximális értékek három esetben magasabbak, mint műtét előtt, két esetben pedig valamivel ill. lényegesebben alacsonyabbak. Az adrenalin beadás után 1½ órával mért értékek pedig ugyancsak alacsonyabbak, mint műtét előtt.

Míg műtét előtt az	
éhezési érték	86, 76, 97, 82 és 95 mg%
addig műtét után	54, 22, 56, 60, 76 mg%
Míg műtét előtt az	
éhezési érték és a	
legmagasabb érték	
közötti különbség	53, 88, 87, 78, 35 mg%
addig műtét után	106, 108, 37, 110, 64 mg%
tesznek ki ezek a különbségek.	

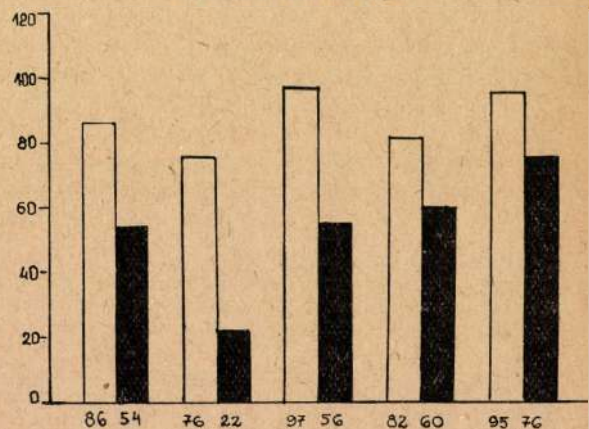
Az adrenalin beadása után másfél órával meghatározott értékek:

műtét előtt	86, 82, 159, 92, 110 mg%
műtét után	38, 40, 40, 37, 66 mg%-ot,

tehát úgy a kezdeti, mint a végérték lényegesen alacsonyabb műtét után, mint műtét előtt. Az

alacsonyabb éhezési értéket kétségtelenül a leucotomia hatásának kell tulajdonítanunk. A hatás kialakulására vonatkozóan több megfontolás lehetséges: gondolhatunk arra, hogy a beteg spontaneitás csökkenése következtében jön létre, és ez a spontaneitás-csökkenés a szervezet cukormobilizációjára fejtette ki csökkentő hatását. Arra is gondolhatunk, hogy a spontaneitás nélküli szervezet cukorigénye csökkent. Természetesen, nehéz ezeket a tényezőket különválasztani. A hatásmechanizmus kialakulása szempontjából eddigi ismereteink alapján azt kell mondanunk, hogy a cortico-hypothalamikus rostoknak az átvágása minden valószínűség szerint maga után vonja a hypothalamo-hypophysár rostok dysfuncióját, s így a vércukorszint-csökkentés közvetve a hypophysis pars anteriorjának adrenotrop hypofunciója következtében alakul ki. Az, hogy a hypophysis csökkent működése következtében a vércukorszint csökkent, ma már ismert jelenség. Azt azonban, hogy corticohypo-

ÉHEZÉSI VÉRCUKORÉRTÉK LEUCOTOMIA
ELŐTT ÉS UTÁN.

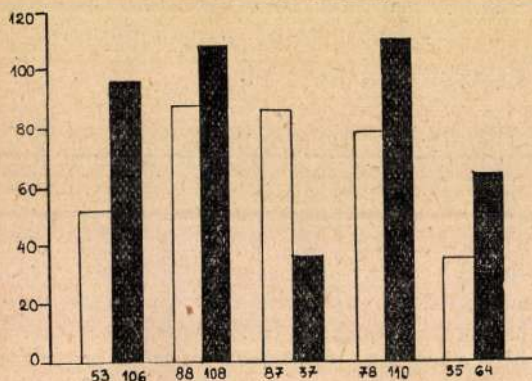


2. ábra.

thalamikus rostok átvágása után is csökken a vércukor, eddig még nem tudtuk. A 2. betegnél meglepő az, hogy a 22-es éhezési vércukor ellenére sem jelentkeztek hypoglycaemiás rosszulletek. Ez eddigi ismereteinkkel ellentézik, s bár ezt az eredményt kétszeri utánvizsgálat alkalmával is azonosnak találtuk, mégis ez irányban további vizsgálatokat tartunk szükségesnek.*

Az adrenalin hatására bekövetkező magasabb kiugrásokat azzal kell magyaráznunk, hogy a kívülről bevitt adrenalin a szervezet szénhidrát raktárából könnyebben tud cukrot mobilizálni a leucotomizált szervezetben, tekintettel arra, hogy az állandóan alacsonyabb adrenalin-termelés miatt kevesebb cukrot használ fel. Az alacsonyabb végértékek ugyancsak arra mutatnak, hogy a szervezet a normál vércukor értékét nem tudja fenn-

AZ ÉHEZÉSI ÉS A LEGMAGASABB VÉRCUKOR-
ÉRTÉK KÖZÖTTI KÜLÖNBSEG LEUCOTOMIA
ELŐTT ÉS UTÁN.



3. ábra.

tartani, vagyis nem tud annyi adrenalin termelni, mint amennyi a normális vércukorszint fenntartásához szükséges.

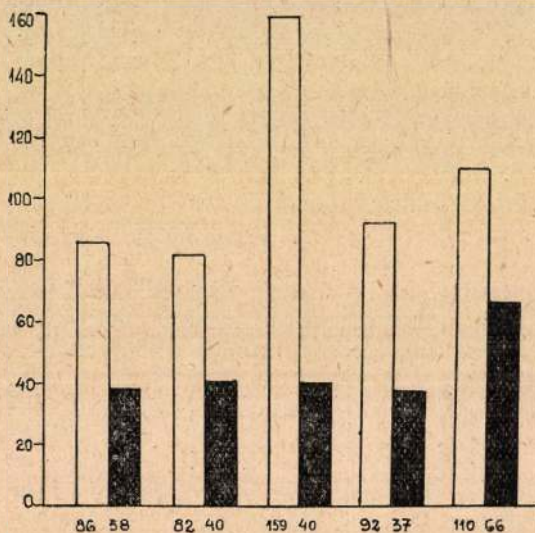
Nem tudunk arról, hogy a cortexben sikerült volna eddig cukorközpontot kimutatni. Fgyébként is azok a vegetatív centrumok, amelyeket eddig megközelítőleg sikerült lokalizálni, a Br. 4. és a Br. 6., illetőleg a Br. 10—11. területén, tehát részben a leucotomiás metszés mögött, részben előtte vannak. A leucotomiát a Br. 6. mező előtt végzik, tehát ezeket a területeket, illetőleg az innen kiinduló rostokat nem vágja át. Ennek ellenére a fenn részletezett lényeges változásokat észleltük. Mindez arra mutat, hogy a beteg személyiségében kialakult változásokon kívül a leucotomia a cukor-anyagcserét is befolyásolja. Vizsgálati

*A kézirat megírása után kezembe került egy referátum, amely hasonló jelenségről számol be kutyákon. »Action of Narcotics of the Barbituric Acid Group on the Course of Insulin Hypoglycemia. Andreeva M. P. (Byull. Eksph. Biol. Med. 14. No. 9. 45—47. 1942.) Diallalt és medinallal altatott kutyákon az insulín hypoglycemia tüneteit, így a shockot is el lehetett kerülni, annak ellenére, hogy a vércukor szint nagy mértékben esik. Az egyik állatnál 6 órán keresztül 16 mg. % os vércukort lehetett fenntartani és az állat nem pusztult el.« Úgy gondolom, hogy saját észleléseim és a fenti kísérleti eredmények hasonló mechanizmus következményei.

eredményeinkből a diabetes pathológiájának a corticális functiókkal való összefüggésére vonatkozóan is fontos következtetést lehet levonni, erre azonban most nem térünk ki.

A vérnyomásgörbék elemézve, 0,1 mg adrenalin i. v. hatására, azt látjuk, hogy a görbék alakja műtét előtt és műtét után hasonló képet mutat. Változás annyiban van, hogy a kiindulási értékek valamivel alacsonyabbak, a harmadik betegnél 130-as műtét előtti vérnyomással szemben műtét után 95 Hg/mm a vérnyomás, a 4.

VÉRCUKORÉRTÉKEK 1 MG ADRENALIN BE-
ADÁSA UTÁN 1½ ÓRÁVAL LEUCOTOMIA ELŐTT
ÉS UTÁN.



4. ábra.

betegnél pedig 110 Hg/mm műtét előtti vérnyomással szemben ugyancsak 94 Hg/mm műtét utáni vérnyomást észleltünk, de kisebb mértékben a többi betegnél is csökkent a kiindulási vérnyomás érték. Az adrenalin-beadásra bekövetkező vérnyomásemelkedés az 5. beteg kivételével egyiknél sem éri el a műtét előtti értéket. A görbék alakjából nagy valószínűséggel arra lehet következtetni, hogy a műtét utáni értékekben nem látunk olyan egyéni kilengéseket, mint műtét előtt.

Azt mondhatjuk tehát, hogy a leucotomia következtében a sympathikus tonusnak a vérnyomást szabályozó része csökkent kis mértékben, az adrenalinnal szemben mutatott egyéni variációk megszűntek, a leucotomia tehát a vegetatív rendszernek ezt a részét uniformizálta, mint ahogy ilyen uniformizáló hatást láttunk a beteg pszichéjében is. Hasonló megfontolásról számol be Mosowich és azt mondja: »The most common feature in the personality of the lobotomised patient is a tendency to simplify all his reactions«.

A pulzusgörbékben nagyobb ingadozások láthatók. Ennek oka részben az is lehet, hogy nehezebb volt a betegeken a pulzust mérni, mint a vérnyomást, mert az adrenalin psychés izgalmat is váltott ki náluk. Így is látható, a 2. esetet kivéve, hogy a műtét után alacsonyabb pulzusértékek voltak mérhetők, jelölül annak, hogy a beadott

adrenalin kevésbé volt képes sympathikus izgalmat kiváltani műtét után, mint műtét előtt.

Az aktedron (Phenylisopropylamin) *Issekutz*⁶ vizsgálatai alapján sympathikus központokat izgatja, ezen keresztül hoz létre vérnyomásemelkedést és pulzusszaporulatot. 0.01 g aktedront adtunk subcutan műtét előtt és 0.02 g-ot műtét után. Ennek hatását vizsgáltuk 15, 30, 60 és 120 perc múlva. Annak ellenére, hogy műtét után kétszeres adagot adtunk, a hatás sokkal kisebb volt, mint műtét előtt.

Az eredményekből azt látjuk, hogy leucotomia előtt a 0.01 aktedron 15, 20, 15, 15 és 15 Hg/mm emelkedést hozott létre a beteg vérnyomásában, műtét után 0.02 aktedron is csak 5, 5, 20, 0, 5 Hg/mm emelkedést okozott. Egyébként is, a vérnyomás-görbék műtét után az 1. beteg kivételével, abszolút értelemben is alacsonyabb értékeket mutattak, mint műtét előtt.

Úgy az adrenalin, mint az aktedronnal végzett vizsgálatok alapján megállapíthatjuk, hogy leucotomia után a szervezet vegetatív rendszerének sympathikus része csökkent működést fejt ki, nyugalmi tónusban és a rendszert izgató szerek beadására mutatott reakcióiban is.

Legkevesebb változást a morphiummal és scopolaminnal végzett vizsgálatok során láttuk a műtét előtti és műtét utáni eredmények között.

A morphiium *Issekutz*³ szerint a vérkeringést alig befolyásolja, ha terápiás adagokat alkalmazunk. A vérnyomásban csak a vasomotor-központ bénulása következtében jön létre csökkenés, a pulzusszámban pedig kezdeti vagustonusfokozódás hoz létre alacsonyabb értékeket. Az általunk alkalmazott adag nem haladta meg a terápiás dosist (0.02) s valóban így a kialakult eredményekben sincs komolyan értékelhető változás.

Ha a görbéken feltüntetett értékeket megfigyeljük, azt látjuk, hogy a beadott morphiium valóban csak minimális változásokat hozott létre, s ez a változás sem egységes, a vérnyomás-görbékben sem, még kevésbé a pulzus-görbékben. Lehetséges az is, hogy a morphiium-hatás, mely az agykérgen keresztül jön létre, sokkal inkább mutat egyéni ingadozásokat, mint bármely más szernek

a hatása. Tekintettel arra, hogy a leucotomiánál lényegében a kéreg és az inercorticalis rostok épségben maradnak, nem kell csodálkoznunk azon, hogy a morphiium-hatás, mely ilyen kis adagban egyébként sem hoz létre számottevő változást, nem változott meg leucotomia után.

A scopolamin *Issekutz*⁶ szerint az agyalapi ducokra, tehát subcorticalisan hat. Mi is azt láttuk, hogy ennek megfelelően hatása egységesebb, mint a morphiné.

Ha a görbéket tanulmányozzuk, azt látjuk, hogy a vérnyomás műtét előtt 0.3 mg scopolamin subcut. beadása után mindegyik betegnél kis mértékben csökkent, illetőleg az 5. betegnél kezdeti emelkedés után áll be csökkenés. Műtét után a scopolamin hatására bekövetkező vérnyomás-csökkenés kisebb mértékű, mint műtét előtt. A pulzus-görbe viselkedése kevésbé egységes és műtét után sem mutat lényeges változást.

Míg műtét előtt 35, 25, 25, 15, 5 Hgmm-es csökkenések vannak, műtét után 10, 10, 15, 5, 15 Hgmm a csökkenés

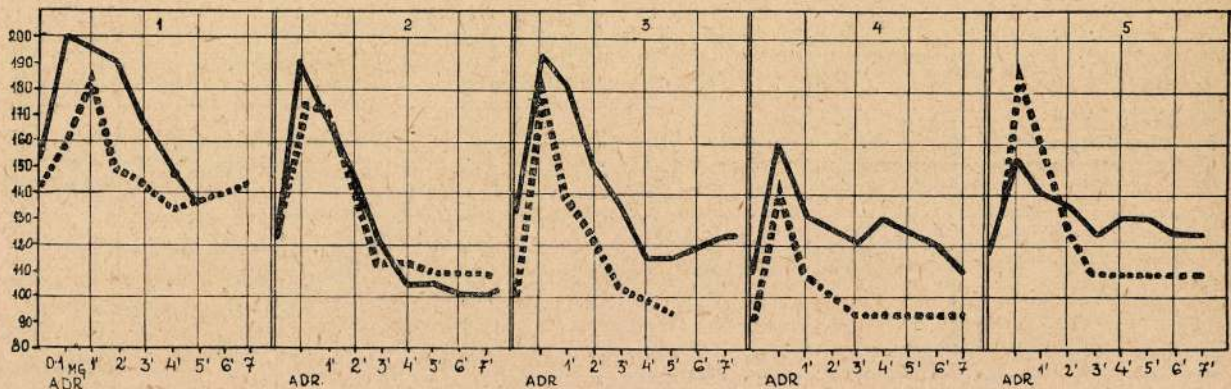
Ha a morphiium, scopolamin és acetylcholin-al végzett vizsgálati eredményeket nézzük, azt kell mondanunk, hogy ezek mutatják a legkülönbözőbb értékeket, úgyhogy ezekből nem is óhajtának további következtetéseket levonni. *Rinkel*-ék írják, hogy éppen ezen szerek ellentmondó hatása miatt ezekkel nem is folytattak lobotomia kapcsán kísérleteket.

Vizsgáltuk a betegek elektrokardiogramját is leucotomia előtt és után cardiazol és acethylcholin hatására. Ezzel kapcsolatban megállapíthatjuk, hogy a leucotomia elvégzése nem hozott létre változást az Ekg.-ban.

A cardiazol hatását a pulzusszám változásai-ból tudjuk lemérni, mert a vérnyomást nem tudjuk regisztrálni. I. v. adtunk 0.15 g cardiazolt. Az eredmények az adrenalin és aktedron hatásához hasonlóan azt mutatják, hogy a cardiazol, amely centrálisan izgatja a sympathikus rendszert, leucotomia után alig, vagy egyáltalán nem hat izgatónak a sympathikus rendszerre.

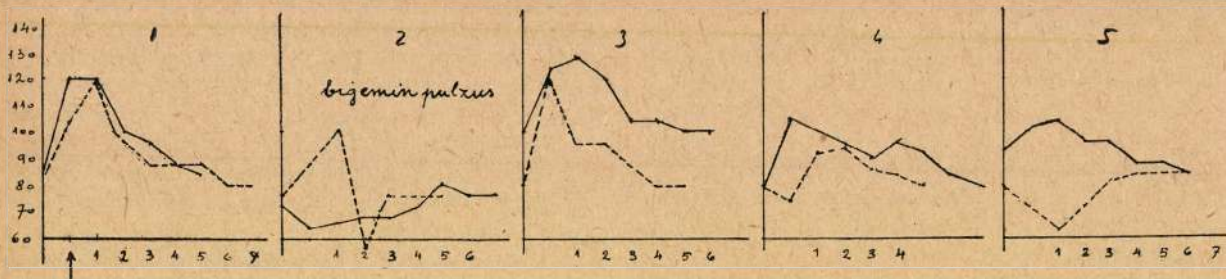
Vizsgálatainkkal a leucotomiának a szervezet vegetatív háztartására való befolyását akartuk tanulmányozni. Ezzel kapcsolatban felmerül az

VÉRNYOMÁSVÁLTOZÁS ADRENALIN HATÁSÁRA.



5. ábra.

PULZUSVÁLTOZÁS ADRENALIN HATÁSÁRA.



6. ábra.

a kérdés is, hogy a cortexben levő vegetatív centrumoknak a szerepét hogyan befolyásolja a műtét. Hasonló vizsgálatokról eddig csak Rinkel¹ és Reitmann² számoltak be.

Rinkel¹ és munkatársai *lobotomia* műtét kapcsán végezték vizsgálataikat, Szerintük a sympathicus rendszer is és a parasympathicus rendszer is fokozott reactiot mutat lobotomia után. Ez azonban olyan ellentmondás, melyre ők maguk is rámutatnak, anélkül, hogy pontos magyarázatot adnának. Arra gondolnak, hogy a frontális lebenyben corticalis gátló központ van, mely egyaránt hat gátlólag a sympathicus és a parasympathicus rendszerre.

Rinkelékéhez hasonló eredményre jutott Kennard³, aki macskáknál az autonóm rendszer corticalis reprezentánsának a leválasztása után a sympathicus rendszer drámai felszabadulását, hyperaktivitását észlelte, sham-rage syndromával együtt. Majmoknál is megvolt az autonóm reactio, sham-rage nélkül. Kennard³ ezekben a kísérletekben a parasympathicus rendszer viselkedését nem tanulmányozta, s így az ő eredményei csak azt a megfontolást támasztják alá, hogy a sympathicus rendszer szabadul fel a corticalis központ kikapcsolása után.

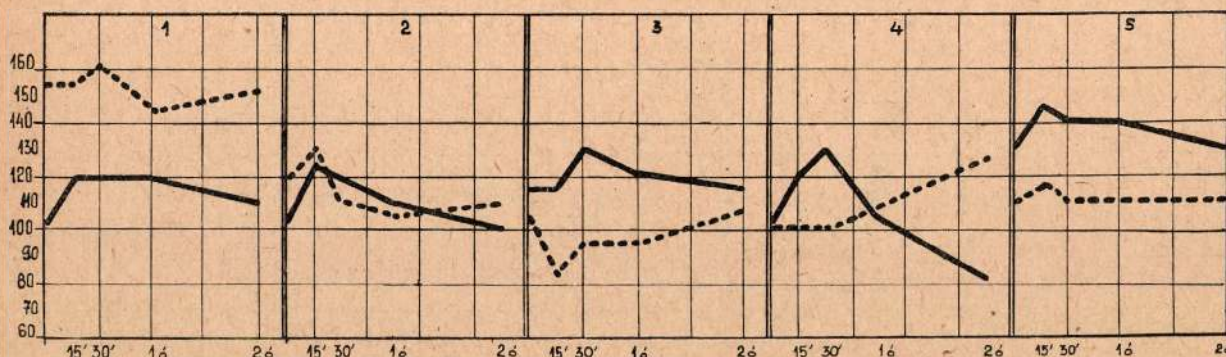
Reitman² *leucotomia* kapcsán végzett vizsgálatokat, s szerinte a leucotomizált betegeknél a beadott szerekkel szemben fokozott ellenállás mutatkozik, vagyis autonóm aequilibrium állapotához közeledik a szervezet. Így ő is arra az eredményre jutott, hogy leucotomia után a vegetatív rendszer, ill. elsősorban a sympathicus része, csökkent működést fejt ki.

A mi vizsgálati eredményeink Reitmanéval² egyeznek.

A mi tapasztalataink szerint a vércukor vizsgálatok határozottan, az adrenalin, az aktedronnal és a cardiazollal végzett vizsgálatok pedig nagy valószínűséggel amellet szólnak, hogy műtét után a szervezet sympathicus tonusa csökken és a sympathicus rendszer külső ingerre is kevésbé reagál, mint műtét előtt. A vércukor görbéknél is az a helyzet, hogy a kívülről bevitt adrenalin valóban nagyobb reactiot vált ki, mint műtét előtt, de ezt éppen azzal magyarázhatjuk, hogy van miből mobilizálni, mert a szervezetben egyébként kevés adrenalin termelődik ahhoz, hogy a normál vércukorszintet fenntartsa. Mielőtt a kívülről bevitt adrenalin elbomlik, a vércukorszint alacsonyabb lesz, mint az adrenalin beadása előtt volt.

Felmerül most az a kérdés, hogy a sympathicus tonusnak a csökkenése hogyan jön létre. A leucotomia műtét jóval előtte van annak a területnek, ahová eddigi tudásunk alapján a corticalis vasomotor centrumot lokalizáljuk. Ez a terület a Br. 4 és Br. 6. Tehát nem ennek a kiesése okozza a sympathicus tonus csökkenését. Egyébként is Kuntz⁵ szerint a corticalis réteg eltávolítása állatokon éppen az autonóm rendszer aktivitásának fokozódását váltja ki, de ép cortex izgatása a legellentétesebb eredményeket hozza létre. Azt írja Kuntz⁵: »Direct stimulation, of the cortex in intact animals sometimes elicits autonomic activation, but more commonly autonomic inhibition. The exaggerated autonomic activity commonly observed following cor-

VÉRNYOMÁSVÁLTOZÁS AKTEDRON HATÁSÁRA.



7. ábra.

tical lesions obviously indicates the release of the autonomic centers in question from the inhibitory influence of the cortex. « A sympathicus és parasympathicus reakciókra vonatkozóan azt mondja, hogy nincsenek körülírt, elhatároló területek. Fulton is azt mondja⁴: »From these observations it is clear, that the cerebral cortex contains both sympathetic and parasympathetic representation. Hence when the vagus and sympathetic are both intact, the effect of stimulation are probably never pure, but rather algebraical summation mediated by two opposing systems of nerves.«

Mint láthatjuk, az eddigi adatok alapján, a kérdés még távolról sincs tisztázva. Az egyes szerzők vizsgálati eredményei között mutatkozó eltérést abban kell keresnünk, hogy a leucotomiás metszés minden esetben más és más. Minden eddigi vizsgáló kiemeli, hogy a sebész sötétben dolgozik, és nem tudhatja pontosan, milyen rostokat metsz át. Így valószínű az, hogy Rinkelék és Reitmanék különböző műtéti technikával operált betegeken végezték vizsgálataikat. A mi betegeinket Matuschek tanár úr operálta, ugyanazon technikával. Ebből is következik, hogy eredményeink egyöntetűek.

— A frontális kéregben vegetatív aktivitás centrum és gátló centrum van. A leucotomia valószínűleg csak az aktivitási centrum egy részét kapcsolja ki. Így jönnek létre a fent leírt hatások. A gátló centrum így is kifejti működését. Ha a gátló centrum is sérül (nagyobb corticalis sérülések), akkor a frontális cortex szabályozó szerepe kiesik, alsóbb központok veszik át az irányítást, ami felszabadult reakcióval járhat.

Vizsgálati eredményeink tehát arra mutatnak, hogy a leucotomia után a szervezet sympathicus tonusa csökken.

Vizsgálatainkkal rámutattunk egy eddig még nem említett összefüggésre, mely abból áll, hogy leucotomia műtét, vagyis a frontális cortex egy részének kiiktatása a vércukorszint csökkenését hozza létre.

Vizsgálataink másrészt azt is igazolják, hogy a frontális kéreg területén a vegetatív rendszerhez tartozó központok vannak. Ezek a központok tartják fenn szervezetünk vegetatív rendszerének egyensúlyi állapotát, vagyis egy részük serkentő, másik részük gátló hatású. A leucotomia a serkentő rész működését függeszti fel, mert utána úgy a nyugalmi, mint az aktivált tonus csökkent a vegetatív rendszeren belül.

Összefoglalás :

1. Az agykérgi vegetatív központok életét vizsgáltuk. Vizsgálatainkat prefrontalis leucotomiára beállított betegeken végeztük műtét előtt és műtét után.

2. A betegek vércukorszintje műtét után alacsonyabb. Ebből arra következtetünk, hogy a prefrontalis vegetatív központoknak a cukorháztartás szabályozásában szerepe van. Emotionális tényezők ezen a központon keresztül fejthetik ki hatásukat.

3. Sympathicus izgató szerek (adrenalin, aktedron, cardiazol) hatása műtét után kisebb, mint műtét előtt.

4. A parasympathicus hatásban (acetylcholin, morphium scopolamin) nem találtunk értékelhető változást a műtét hatására.

5. Az elektrokardiogrammok (acetylcholin és cardiazol terhelés) nem mutatnak változást prefrontalis leucotomia után.

IRODALOM: 1. M. Rinkel and soc. Relation of the frontal lobe to the autonomic nervous system in man. Archives of Neur. and Psych. vol. 58. 5. p. 570-581. 1947. — 2. Reitman, F.: Autonomic responses in prefrontal leucotomy. J. ment. sc. 91. 318-321. 1945. July. — 3. Kennard, M. A.: Focal autonomic representation in the cortex and its relation to sham-rage. J. Neuropath. & Exper. Neurol. 4. 295-304. July 1945. (cited by Rinkel.) — 4. Fulton: Physiology of the Nervous System. Oxford University Press. 1947. 429-444 (432.) — 5. Kuntz: A Textbook of Neuro-Anatomy. Lea & Febiger, 1945. 322. — 6. Issekutz: Gyógyszerek és gyógyítás. 1948. 59-126-145-170-192.

O. T. I. Budapesti Gépgyárak Vállalati Pénztára rendelőintézetének szűvvizsgáló osztályáról
(Főorvos: Kunos István dr.)

His köteg törzséből kiinduló extrasystole

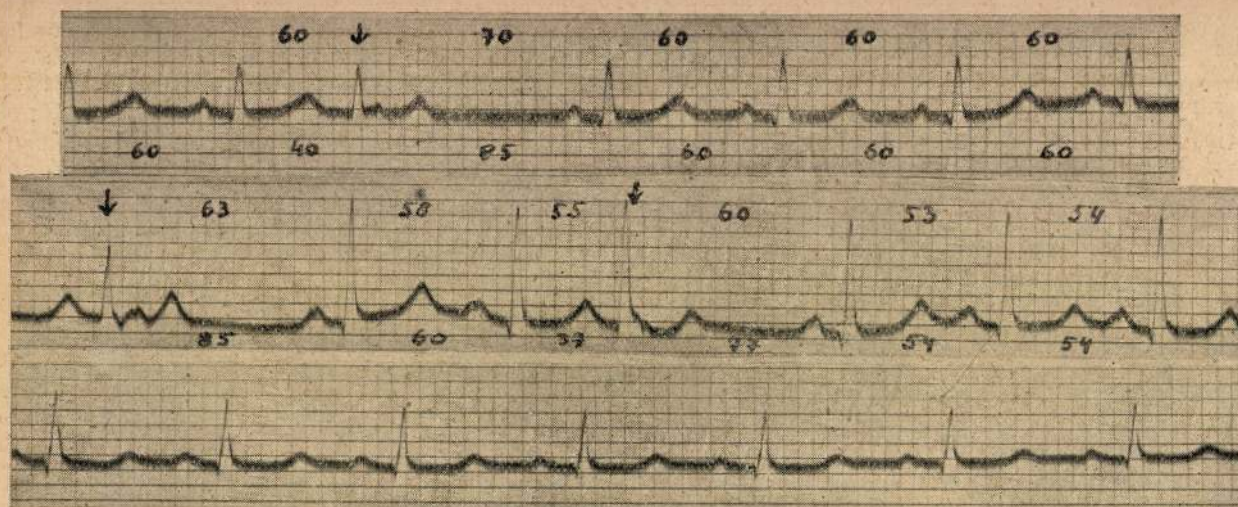
Irta: KUNOS ISTVÁN dr.

A His köteg törzséből kiinduló extrasystolék (ES) a kamrai ES-k sajátos és igen ritka csoportját képezik. Ellentétben a kamrából kiinduló többi ES-val, a kamrák az Ekg.-ban nem vagy alig fog különbözni a normálistól, hiszen az ingerület útja a kamrába teljesen azonos a normál-ütésével. A pitvarműködést azonban továbbra is a sinuscsomó vezérli s így a His köteg törzséből kiinduló ES legjellemzőbb sajátossága, hogy a P hullám pozitív s a normális sinusrythmusnak

megfelelő helyen, legtöbbször az ES előlengésében vagy S—T szakaszában helyezkedik el.

Ezen ES-t a kamrai komplexum normális alakja miatt Zárdy és mások, főleg didaktikus szempontból a pitvari ES-k csoportjába osztják, de anatómiailag a His nyaláb a kamrában foglal helyet.

A His nyaláb törzsének ingerképző képességét kísérleti úton is lehetett bizonyítani (Wenkebach-Winterberg). Leszorításával, átvágásával



(A felső számsor a P—P távolságot, az alsó az R—R távolságot jelzi.) A korai kamrasystole alakja kissé eltér a többitől. A P hullámok mindenütt pozitívak, az ES-kal nincsenek időbeli kapcsolatban, hol annak S—T szakaszában, hol az R lezárló szárában helyezkednek el. A kamrai ES után kompenzációs pauza. P—P távolság az ES után meghosszabbodik.

vagy a bal carotisra gyakorolt erőteljes nyomással sikerült olyan kamrai automatiát előidézni, hol a kamrakomplexumok alakja normális volt, tehát az ingerület az oszlás felett keletkezett. Igen nagy, legtöbbször leküzdhetetlen nehézségekbe kerül annak kizárása, hogy az ingerület az atrio-ventricularis csomóban keletkezik, különösen, mióta Lewis vizsgálataiból tudjuk, hogy megbetegedésekre az av. csomó pitvari összeköttetései a legérzékenyebbek, maga a csomó azonban legalább részben intakt maradhat s a kamravezetését elláthatja. Megkülönböztető kriterium ilyenkor, hogy a frekvencia alacsonyabb, mint az av. automatiánál s hogy a vagus által közvetített ingerekre sokkal kevésbé reagál.

Ugyanezen diagnosztikai nehézségek még fokozottabban állanak fenn, ha egyes ütéseknel, ES-nál akarjuk bizonyítani, hogy a kiváltó ingerület a His nyáláb törzséből ered. A rendelkezésemre álló irodalomban csak *Wenkebach-Winterberg* és *Holzmann* eseteit találtam kétségtelenül bizonyítóknak. Ezért tartom érdemesnek esetem rövid ismertetését.

G. P.-né 39 éves nőbeteg 8 évvel ezelőtt tonsillitis kapcsán enyhe lefolyású sepsisen ment keresztül, ami után myocardium laesio maradt vissza, az Ekg képben lapos, T hullámokkal és pitvari ES-val. Egy év alatt a szívizom állapota javult, az Ekg kép normális lett, csak időnként mutatkozott egy-egy ES. Félével ezelőtt lázas epehólyaggyulladás volt, ez idő óta gyakori szívdobogásról panaszkodik. Az objektív vizsgálat normális

szívhatárokat, tiszta szívhangokat mutat. Tensio 105/70. Röntgen: normális szívconfiguratio. Az Ekg a fenti képet mutatja.

Ezen ES-k kiindulási helyét csak a His köteg törzsében vehetjük fel, mert ha mélyebben, a His köteg elágazódása után keletkezne, akkor a kamrai komplexum alakja megváltozna, a kamrai asynchronia jellegzetes képe keletkezne; viszont feljebb a Tawara csomóból az ingerület már visszavezetődne a pitvarra s a retrográd ingervezetésnek megfelelő negatív P hullámot kellene kapnunk.

Elkülönítés szempontjából felmerülhet az a lehetőség, hogy olyan atrio-ventricularis ES-val van dolgunk, mely felfelé a sinuscsomóhoz való vezetésében akadályozva, blokkírozva van. E feltevés ellen viszont az szól, hogy blockadot csak korán fellépő av. ES-nál szoktunk észlelni, amikor a vezetópálya a normalsystole után még nem tért teljesen magához; jelen esetünkben az ES pedig a diastole késői szakában jelentkezett.

Összefoglalás: A His nyáláb törzséből kiinduló kamrai ES igen ritka esetét ismertetjük, mely lezajlott septicus myocarditis után lépett fel.

IRODALOM: *Wenkebach-Winterberg:* Unrätgelm. Herztätigkeitt. Leipzig 1927. — *Zárday:* Az elektrokardiogram. Budapest 1944. — *Holzmann:* Klin. Elektrokardiographie. Zürich 1947.

Hulladékpapirost és selejtpapírt eladni, illetőleg venni csak iparendélyen kívül »Vásárlási igazolvány» nyil is ellátott hulladékpapirkereskedőnek szabad.

Hirdetőink szíves figyelmébe!
Hirdetések zárlata csütörtökön reggel!
Később feladott hirdetést a következő heti számban már nem közölhetünk!

GLANDUBOLIN

TERMÉSZETES KRISTÁLYOS TÚSZÓHORMON

A hiányzó vagy csökkent petefészekműködés okozta genitalis és extragenitalis megbetegedések gyógykezelésére

10.000, illetve 50.000 nemzetközi egységet tartalmazó ampullákban, 300 és 1000 nemzetközi egységet tartalmazó tablettákban

RICHTER GEDEON VEGYÉSZETI GYÁR R. T. BUDAPEST, X.

Megjelent!

MAGYAR IMRE DR. ÉS
PETRÁNYI GYULA DR.

A BELGYÓGYÁSZAT ALAPVONALAI

A physiologia és pathologia megismeréseire épített rövid tárgyalása a belgyógyászati betegségek lényegének, a betegségek felismerésének, elkülönítésének, klinikai képének és kezelésének. A könyv célja nevelés a belorvosi és tágabb értelemben: orvosi gondolkodásra. Ezért elsősorban orvostanhallgatók számára készült, de az élettani és kórtani alapok felújítására, megerősítésére és kibővítésére, valamint a belgyógyászat legújabb haladásának megismerése céljából a gyakorló orvos számára is hasznos

Első kötet: megjelent.

Második kötet: megjelenik szept. közepén.

Harmadik kötet: sajtó alatt.

Megrendelés:

Magyar Orvosi Könyvkiadó Társulat
Bpest, V., Nádor-u. 26. V. em. Tel.: 127-752

MEGJELENIK!

Dr. SÓS JÓZSEF
egyetemi ny. r. tanár könyve:

KÓRÉLETTAN

Tankönyvnek készül a tanulmányi reform által javított és fokozott oktatásban részesülő orvostanhallgatók részére, de hasznos lesz a gyakorló orvosok számára is.

A könyv főbb részei:

I. Szabályozások kórtana. Hormonalis rendszer: agyfűggelék, tobozmirigy, pajzsmirigy, mellékpajzsmirigy stb. működéseinek kísérletes vizsgálata és a velük kapcsolatos kórképek kórélettani jellemzése. Az idegrendszer kórtana. II. rész: Szervek kórtana. A szív, vérkeringés, vér, máj, tápcsatorna, tüdő stb. kórtana. III. rész: Anyagcsere és táplálkozás kórtana. Elhízás, soványság, hiánybetegségek, kalorikus tápanyagok, vitaminok és ásványok stb. tárgyalása.

A könyvet a kórtani intézet tradíciói alapján megírt általános kórtani fejezet egészíti ki. A kórélettani munkát sok táblázat és ábra értékes és hézagpótló szakmunkává is teszi.

Kiadja a

MAGYAR ORVOSI KÖNYVKIADÓ TÁRSULAT
NÁDOR-UTCA 26. TELEFON: 127-752



URITON



2, 4-DIAMINOTRIAZIN HIGANYMENTES DIURETICUM

szíveredetű és nephrogén oedémák megszüntetésére.

ALKALMAZÁSÁNAK ELŐNYEI:

1. Tekintettel arra, hogy sem a tubuláris, sem a glomeruláris apparátust nem ledálja, nemcsak cardiovascularis, hanem nephrogen oedémák megszüntetésére is alkalmas.
2. Hatása nem drasztikus.
3. A fokozatosan emelkedő diurézis nem terheli meg a szívet.
4. Nem okoz fáradékonyságot, sem az alkalmazáskor, sem az azt követő napon.
5. Perorálisan alkalmazható.

ADAGOLÁSA:

Egy-két napon át pro die 1 g (4 tablettát). Utána 3 nap szünetet tartunk! A szövetkolloidok hidratációjának csökkenése fokozható Ammonium chloratum előzetes és egyidejű alkalmazásával (napi 4 g 2 napon át). Ez egyben elősegíti az Uriton oldódását és sietteti kiürülését is.

FORGALOMBA KERÜL 20 TABLETTÁS CSOMAGOLÁSBAN.

FOGYASZTÓI ÁRA: FT. 13.66 INCL. ADÓ.

GYÁRTJA ÉS FORGALOMBA HOZZA :

PALIK ÉS TÁRSAI

GYÓGYSZER ÉS VEGYÉSZETI GYÁR KFT.

BUDAPEST, X., MAGLÓDI-ÚT 6. BUDAPEST 10. POSTAFIÓK 20.

TELEFON : *186-290. TÁVIRÓCÍM : PALREMED, BUDAPEST.

Az Orvos Szakszervezet tagjai számára az Orvosok Lapjával, Orvosi Hetilappal és a Népegészségüggyel együtt az Orvostudományi Beszámoló és Magyar Orvosi Szemle című folyóiratok is járnak.