

ORVOSOK LAPJA

ORVOSI HETILAP

NÉPEGÉSZSÉGÜGY

TARTALOMJEGYZÉK

ORVOSOK LAPJA (IV. évf. 31. sz.)

Berta László dr.: Az elektronmikroszkópia módszere a mikrobiológiában	977
Petz Aladár dr.: Az aseptikus műtétekhez társuló tetanus-fertőzés kérdéséhez	983
A baseli Bürgerspital (Berend Endre dr.)	983
Kürthi László dr.: Szokatlan szövődmény a Basedow-kór thyouracilkezelése kapcsán	988
Steiner Béla dr.: Vérátömlesztés a csontvelőn keresztül	989
Szellő Ferenc dr.: A gyermekágyi és szoptatás alatti emlőgyulladások röntgenkezelése	992
Hattvagy Dezső dr.: Fluorsók hatása a fogazatra Eötvös és a medikusok (Szolnoki Imre)	996
Pataky László dr.: Az Rh-incompatibilitás jelentősége a terhességi toxicosisok létrejöttében	999
Ródé Iván dr.: Az effektogen-terápia azaz az általános sugárhatalás fokozása és terápiás alkalmazása	1000
Levelek a szerkesztőhöz (Peritonitis ex appendicitide; válasz a hozzászólóknak. — Migraine-es roham és cranialis vérerek. — Sorozatos novocain infiltrációról arterialgia temp. és occip. eseteiben. — Az art. temp. leszorításáról hypertóniáknál)	1000

Könyvkritika, könyvismertetés (Ratkóczy N. könyvről Fóti M. dr.)	1005
Beszámoló, jegyzőkönyvek (Fogorvos Szcs. — KOLAB szegedi csoportja. — A svájci Élettani Társ. XXXIII. vándorgyűlése)	1005
Az orosz körzeti poliklinika (Vladimir Paremszkij)	1007
Szerkesztői üzenetek	1008
Apróhirdetések	1008

ORVOSI HETILAP (LXXXIX. évf. 19. sz.)

Alföldy Zoltán dr. és Balló Tibor dr.: A vér penicillin-szintjéről olajos készítmények befecskendezése után	289
Kerpel-Fronius Ödön dr., Varga Ferenc dr. és Kátai-Pál Etel dr.: A capillarisk törékenységének szerepe a vérzési hajlam évszaki változásában	294
Kucharik József dr.: Új therapiás eljárás a vörösvértestszám emelésére	297
Paál János dr.: Halmozott »opiok«-polyneuritis Ifj. Csizmás Lajos: Hozzászólás Sós József dr.: A vörösvérsejtek méretei című cikkéhez	302
Lajos László dr.: Gyulladásos gátak gyógyítása magzatmázzal	303



1948 AUGUSZTUS 1.

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.

Erőteljes SEDATIVUM
Enyhe HYPNOTICUM

ALBROMAN-CHINOIN

(Isopropylbromacetylcarbamid)

A gyermekpraxisban is adható!

Tabletta 10 x 0.30 g

CHINOIN - UJPEST

CAUSYTH-TABLETTA

ERTA

rheumás fájdalokra,
lázcsillapító,
analgeticum

OTI-ra szabadon rendelhető!

FUNGIN

PENICILLINTARTALMÚ magyar készítmény

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

Forgalomba kerül: üvegekben, 3x5 kcm. ára: 10.— Ft 5x10 kcm. ára: 30.10 Ft
10x5 » » 31.30 » 1x50 » » 25.50 »

PHYLAXIA

SZÉRUMTERMELŐ R. T. BUDAPEST
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 19. SZÁM. 1948. AUGUSZIUS 1.

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

Az Országos Közegészségügyi Intézet (főigazgató: Gortvay György dr. c. rk. tanár)

és a Szent István kórház gyermekosztályának (főorvos: Lukács József dr. c. rk. tanár) közleménye

A vér penicillin-szintjéről olajos készítmények befecskendezése után

Irta: ALFOLDY ZOLTÁN dr. és BALLÓ TIBOR dr.

Számos próbálkozásról tudunk, amelynek az a célja, hogy penicillin (p.) parenterális adagolásakor a felszívódás és kiválasztás lassabban történjék és így a hatásos p.-vérszint tartósabb legyen. Ezidőszerint leginkább az olajos-viaszos alkalmazási módot kedvelik. *Romansky* első kísérleteit 1944-ben végezte szam-olaj, gyapotmag- és hódolaj p.-suspensiójával, különösebb eredmény nélkül; földidőolaj-méhviasz keverék használatakor azonban a hatásos p.-vérszintet nyúlókísérletekben a vizes oldatck 2 órás eredményével szemben 6—12 órára tudta elnyújtani. *Romansky* és *Rittmann* szerint a legjobb eredményt a 4.8%-os méhviasz-keverék adja: később azonban kitűnt, hogy a p.-nek a szövetekből való felszívódását jóval kevesebb viasz is lényegesen késlelteti. A manchesteri egyetem gyógyszerintézetének kísérletei szerint *hatástani szempontból* nincs jelentékenyebb különbség az egyszerű olajos suspensiók és a viaszos kombinációk között, a viaszos készítmények használata *gyógyszertechnikai okokból* mégis előnyösebb, mert az így nyert keverékben a p. egyenletesebben oszlik el. Azt is megállapították, hogy a p. hatása a szervezetben annál tovább tart, minél kisebb *térfogatú* keveréket fecskendeznek be.

Az olajos-viaszos készítmények klinikai kipróbálása és az egyidejűleg végzett p.-vérszint-meghatározás egyaránt jó eredménnyel járt. *Romanskyék* szerint 300.000 E-nyi p. egyszeri beadása 24 órás hatásos vérszintet biztosít. Mások ettől eltérő eredményekről számolnak be. Így *Atcheson* és *Edmeades* 23 betegének vére 200.000 E-nyi p. beadása után 8 óra múlva már csak 0.02 E/kcm-nyit tartalmazott; 10 óra múlva már nem is volt p. a vérben. *Cannon*, *Lindstrom* és *Ospeck* 32 betegen végzett vizsgálatában a p.-nek

azt a mennyiségét kereste, amelynek befecskendezése után 24 óra múlva a gyakorlatilag még hatásosnak tekinthető 0.1 E/kcm még megtalálható a vérben. (Meg kell jegyeznünk, hogy a »hatásos« p.-vérszintet nem lehet állandó p.-koncentrációval kifejezni, hiszen különböző bakteriumoktól vagy azok különféle egyedektől okozott fertőzések gyógyításában más és más p.-vérszintre van szükség. Így *Romansky* betegekből kitenyészített streptococcus haemolyticusra átlag 0.02 E/kcm, pneumococcus-törzsekre középértékben 0.04 E/kcm, míg staphylococcus aureus esetén 0.08—5.0 E/kcm p. szintet talált hatásosnak.) Gyapjúmagclajcs-viaszos készítményt hasonlítottak össze az eredeti *Romansky*-féle praeparatummal; saját készítményük (300.000 E-nyi p.) beadása után 6 óra múlva a betegek 80%-ában, míg a *Romansky*-féle keverék (ugyancsak 300.000 E. p.) alkalmazásakor csak 66%-ában találtak 0.1 E/kcm-nyi p.-t a vérben. 12 óra múlva már csak a betegek egy töredékének (16%) volt ilyen vérszintje és 24 óra múlva egyáltalában nem tudtak a vérben p.-t kimutatni. Ha a p. mennyiségét 1.000.000 E.-re emelték, akkor a betegek 40 %-ának volt 24 órán át legalább 0.1 E/kcm-nyi vérszintje. Szerintük másfélmillió egységnyi az a p.-mennyiség, amelynek olajos-viaszos keverékben való egyszeri befecskendezésével 24 óra múlva 0.1 E/kcm vérszintet minden esetben megnyugtató módon biztosítani lehet. Ugyancsak ők hívták fel a figyelmet arra is, hogy az olajos-viaszos adagoláskor jelentékeny *egyéni különbségek* észlelhetők a vér p.-concentrációjában. Ez a jelenség vizes oldatck alkalmazásakor nem figyelhető meg; okát a felszívódás eltérő módjában keresték. *Romansky*nak az injectio beadása helyén az izomzatban végzett szövettani vizsgálata a viaszos keverék felszívódásában a külön-

bőző sejtes elemek bonyolult részvételét mutatja; szerinte az egyéni különbségeket ez is magyarázhatja.

Kirby és Leifer szerint 300.000 E. p.-t tartalmazó 5%-os méhviasz-olaj keverék egyetlen injekciója után 12 órával a betegek $\frac{2}{3}$ -ában már nem lehet a vérben számottevő p.-szintet találni. Brindle, Fairbrother és Jackson 300.000 E-nyi p. 1%-os viasz-földidíoolajos keverékének beadása után 8 óra múlva átlagosan 0.26, 12 óra múlva 0.09 E/kcm-nyi p.-t talált a vérsavóban; 15 óra múlva már csak nyomokban; míg 24 óra múlva már egyetlen esetükben sem volt p. kimutatható. Megjegyzendő, hogy a legutóbbi két vizsgálat-sorozat gonorrhoeás betegeken történt, akik egy-egy befecskendezéssel klinikailag tökéletesen meggyógyultak. Zinnamon és Seeberg az alumínium-hydroxyd, pectinek, globin és különböző olajok közül a viaszos-olajos p.-keveréket találta a legjobbnak: 25 gonorrhoeás betegük vérében 150.000 E-nyi p. beadása után 8 óra múlva még kielégítő p.-szint volt. Nyulak vérszintjét is meghatározták különböző mennyiségű p. beadása után; ha 1.500 E-nyi p.-t adtak testsúly-kilogrammonként a nyúlak, 5 óra múlva csak 0.01 E/kcm volt a vérben, míg 2.500 E/kg után még 8 óra múlva is 0.2 E/kcm-nyit tudtak kimutatni.

Az amerikai készítmények elvéhez hasonló kombináció alapján készült a magyar viaszos-olajos, Palik-féle Retard-penicillin (P. R. P.), amelyet a gyakorlatban szívesen és megfelelő eredménnyel alkalmaznak. Kevés vizsgálat történt azonban arra vonatkozóan, milyen p. szintet biztosít ez a készítmény a vérben és tudunkkal külföldi készítménnyel sem hasonlították még össze. Szold és Zádor egy esetében 300.000 E-nyi P. R. P. után 18 óra múlva még 0.25 E/kcm-nyi p. volt a beteg vérében, 24 óra múlva azonban már nem sikerült p.-t kimutatni. Ducks és Mosonyi is erősen elhúzódoó hatást figyelt meg a P. R. P. beadása után.

Már az egymástól eltérő külföldi adatok és az ú. n. egyéni különbségek miatt is szükségesnek látszott a magyar P. R. P.-t nagyobb, lehetőleg homogén beteganyagban a p. vérszint szempontjából megvizsgálni és a hasonló betegeken egyidejűleg alkalmazott Romansky-féle készítménnyel összehasonlítani. Összesen 71 beteg vérsavójában végeztünk p.-meghatározásokat. Ezek közül 41 felnőtt (24 férfi, 17 nő), 10 kisgyermek (1 és 8 év között) és 20 csecsemő volt. A betegek a Szent István-kórház ápolottjai voltak. A bősztályi betegeknek vizsgálatát Rajka, a gyermekosztályon fekvőket Lukács professzor tette lehetővé. Lehetőleg azonos betegségben szenvedőket vizsgáltunk, akik között nem volt vesebajos, vizenyős, pangásos beteg. A vizsgálatokat egy-egy csoportban egyszerre végeztük, egyidőben adtuk az injekciót és a vérvétel is egyszerre történt. A vérmintákat 4—8—12 és 24 óra múlva vettük és jégszekrényben tartottuk. A meghatározásokat közvetlenül az utolsó vérvétel után eszközöltük. Különös gonddal ügyeltünk arra, hogy a vérvételhez használt tűk p.-től mindig tökéletesen mentesek legye-

nek, mert tapasztalatunk szerint a tűk, edényzet stb. ilyen szennyeződése tömegmunkában könnyen előfordul és ha kis p.-mennyiségek meghatározásáról van szó, igen eltérő, zavaró eredményekhez vezethet. A vérsavó p. tartalmának meghatározását Heatley Oxford-cup (cylinder-plate) módszerének némi változtatásával végeztük, az Oxford »H« jelzésű staphylococcus törzs alkalmazásával; egyidejűleg mindig eredeti standard p.-t is beállítottunk.

Zinnamon és Seeberg nyomán mi is tekintettel voltunk a betegek súlyára és vizsgálatainkat ennek figyelembevételével értékeltük. Ezért a csecsemőknek eleinte olyan P. R. P.-készítményt adtunk, amelyet kérésünkre a gyár 1 kcm-ben 30.000, ill. 60.000 E-nyi tartalommal bocsátott rendelkezésünkre. Az injekciókat mindig a comb izomzatába adtuk és gondosan ügyeltünk arra, hogy a szűrőcsatornából visszafolyás ne történjék. A vizsgálatra került csecsemők általában atrophiasak voltak és egy részüknek a füle is folyt. A betegek p.-vérszintjének egyenkénti ismertetésétől helyszűke miatt eltekintünk és a hasonló csoportok átlageredményeit közöljük. A csoportokon belül voltak kisebb-nagyobb ú. n. egyéni-ingadozások, a csecsemőkön nagyobb mértékben, mint a felnőtteken. Más-más alkalommal végeztük egyes férfi és nő csoportokon a meghatározásokat.

Vizsgálatainkat a csecsemőkön kezdtük és pedig úgy, hogy testsúly/kg-onként 3.000—4.000 és 5.000 E-nyi p.-t adtunk nekik, ez megfelel a 60 kg-os felnőtt 200—300.000 E-nyit tartalmazó adagjának. Kitént, hogy ez az adag csecsemőknek kevés, mert vérsavójukban 6 óra múlva csak nyomokban tudtunk p.-t kimutatni. Ezután emeltük fel a következő csecsemők adagját olyan mértékben, ahogyan az a táblázatban látható. (Az említett előzetes vizsgálatok adatai a táblázatban nem szerepelnek.)

A vizsgálatok eredményeit az alábbi táblázat szemlélteti:

Sorszám	A betegek száma és megjelölése	A beadott penicillin mennyisége E.-ben testsúly kg-onként	A vérsavó penicillin-szint átlagértékei E/km-ben			
			4 ó.	6 ó.	12 ó.	24 ó.
1.	4 csecsemő	8.500 P.R.P.	0.69	0.15	0.03	—
2.	4 »	14.000 »	0.87	0.25	0.16	0.06
3.	12 »	21.000 »	1.90	0.35	0.29	0.06
4.	6 gyermek, 2—3 éves	14.000 »	1.90	0.78	0.18	0.10
5.	4 gyermek, 4—8 éves	9.800 »	1.57	0.19	0.05	—
6.	10 férfi	3.200 »	0.27	0.05	0.02	—
7.	4 »	4.500 »	0.42	0.09	0.02	—
8.	5 »	4.800 »	0.48	0.13	0.03	—
9.	5 »	4.000 Romansky	0.33	0.18	0.06	—
10.	8 nő	5.300 P.R.P.	0.83	0.28	0.09	—
11.	4 nő	5.500 »	0.77	0.19	0.07	—
12.	5 »	5.700 Romansky	0.75	0.23	0.04	—

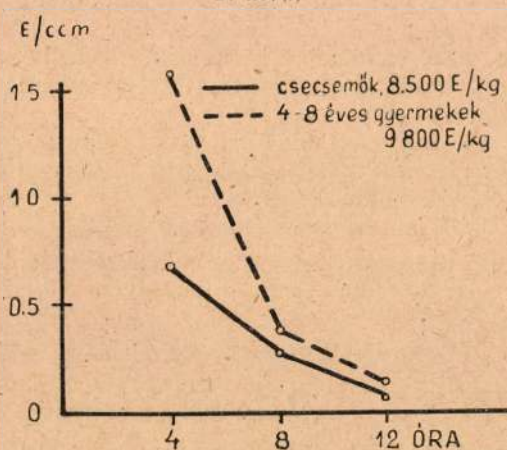
71 beteg

Táblázatunk adatai szerint is jóval nagyobb a csecsemők p.-szükséglete a felnőttekénél, tehát a hatásos p.-szint eléréséhez több p.-t kell nekik adnunk. Az 1. sz. rovat csecsemőinek p.-vérgör-

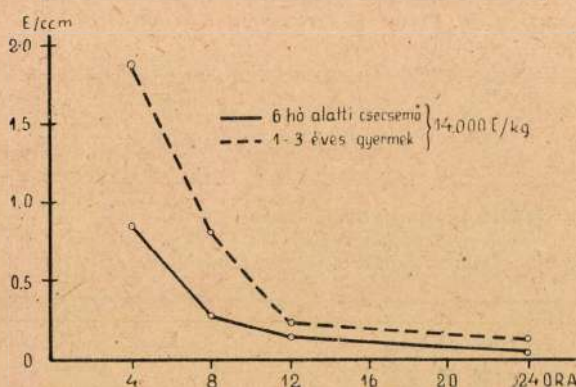
béje nem sokban tér el a 8. számútól, amely 5 férfi p.-szintjét szemlélteti. Ezek a felnőttek kg-onként 4 800, a csecsemők viszont 8.500 E-nyi p.-t kaptak, vagyis mintegy 75%-kal többet. A csecsemők és a többi felnőtt adatának összehasonlításakor is kb. ugyanerre a következtetésre jutunk. A csecsemők vizsgálati eredményeiből azt is láthatjuk, hogy 12 órás kitűnő és 24 órás jó p.-vérszintet akkor találunk, ha a csecsemőknek kg-onként legalább 14.000 E-et adunk. Megemlítjük, hogy a rendelkezésiünkre álló magyar és külföldi irodalomban egyaránt nem találtunk adatot csecsemők és kisgyermek p.-vérszintjéről olajos készítmények beadása után.

Az életkor emelkedésével a testsúly kg-ra számított p.-igény fokozatosan csökken. Ezt a csecsemők és gyermekek adatainak egymással való összehasonlításával igen jól demonstrálhatjuk, kivált grafikus ábrázolással.

1. ábra.



2. ábra.

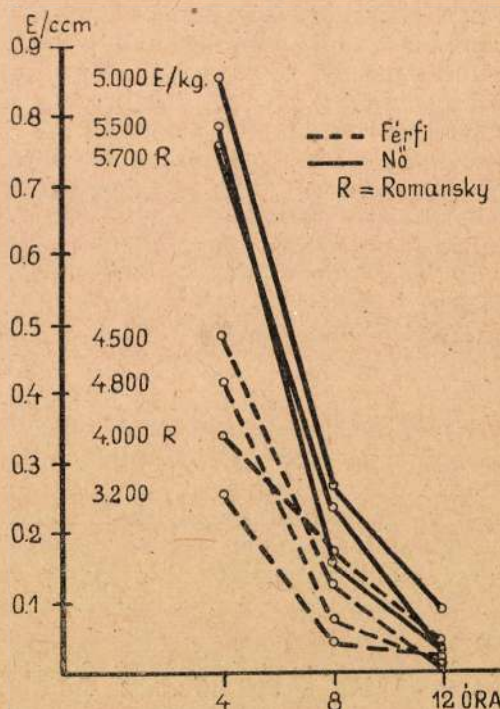


Az 1. sz. ábrán csecsemők és 4-8 éves gyermekek csaknem azonos mennyiségű p.-t kaptak, mégis a gyermekek vérszintje különösen a 4. órában jóval magasabb volt, a csecsemőkének több mint kétszerese. Ez a különbség bár kisebb mértékben, de továbbra is megvan. A 2. sz. ábrán szereplő csecsemők kg-onként teljesen azonos p. E-t kaptak; az utóbbi csoport átlagértéke mégis kétszer, sőt 8 óra múlva háromszor olyan nagy, mint a csecsemőké. A csecsemőknek ez a viselkedése állandó törvényszerűségnek látszik. Magyarázatát bizonyára a csecsemőkör élénk vízforgal-

mában és eltérő anyagcseréjében kereshetjük. Ennek a kérdésnek beható vizsgálatára a jelen alkalommal nem térhetünk ki.

A felnőtteken végzett vizsgálatok eredményéből meg lehet állapítani, hogy összefüggés van a kg-onként beadott p.-mennyiség és az elérhető vérszint között (3. sz. ábra). Különösen a férfiakon végzett vizsgálatok mutatják jól ezt a szabályszerűséget. A 6., 7. és 8. sz. csoportokban a vérsavó átlagos p.-szintje együtt emelkedik a kg-onkénti p.-adaggal. A nők csoportjában ez a szabályszerűség nem nyilvánult meg, de itt nem is volt jelentékeny különbség a beadott mennyiségek között és így az egyéni differencia érvényesülhetett. A férfiak és nők vizsgálatából egyaránt kitűnt, hogy a P. R. P. 300.000 E-nyi egyetlen adagja nem biztosít — eredményeink szerint — 24 órás hatásos szintet a vérsavóban, sőt ez a szint már 12 óra múlva is vitás. Inkább csak a nők vérsavójában találtunk 12 óra múlva elég jó, elfogadható p.-szintet. Eredményeink, úgy látjuk, megegyeznek a külföldi szerzők legtöbbjének beszámolóinak elején ismertetett adataival.

3. ábra.



Igen érdekes eredményhez jutunk akkor, ha férfiak és nők adatait egymással összehasonlítjuk. A 3. sz. ábrán jól látható, hogy a nők p.-szintje jóval magasabb a férfiakénál. A nőknek általában mindig is több p.-t adtunk, mert átlagos súlyuk a férfiakénál kisebb lévén, a P. R. P. 300.000 E-nyi egyetlen adagja után — a felnőttek javarésze ennyit kapott — egy-egy testsúly/kg-jukra több p. jutott. Mégis feltűnik, hogy a nők p.-vérszintje nemcsak 4, hanem 8 óra múlva is kétszer, sőt helyenként háromszor is magasabb a férfiakénál. Az így észlelhető magasabb szintet tehát nem lehet egyszerűen a testsúly/kg-ra eső p.-többletnek

tulajdonítani, mert az emelkedés aránytalanul nagyobb mérvű és aligha magyarázható az ú. n. egyéni különbségekkel. Részletesebb elemzéskor a következő megállapításokat tehetjük.

A 6. sz. csoportban a férfiak kg-onként 3.200 E-nyi p.-t kaptak és ekkor a vérsavó p.-szintje 4 óra múlva 0'27 E/kcm volt. A 7. és 8. sz. csoport betegei 4.500—4.800 E-nyit kaptak, tehát kb. 50%-kal többet és a p.-szint 4 óra múlva csaknem kétszerese volt az előzőnek, középtértekben 0'45 E/kcm. A 10. és 11. csoportbeli nők kg-onként 5.300—5.500 E-nyit kaptak, vagyis csak 20%-kal többet mint az 5. sz. csoport férfibetegei, p. vérszintjük mégis 0'77—0'83 E/kcm-t ért el 4 óra múlva, azaz itt is hasonló mértékű, kb. 80%-os emelkedés következett be. Tehát, amíg a férfiakon egy bizonyos fokú p. vérszint emelkedés ugyanazon idő múlva 50%-os többlet beadása után jelentkezik, addig a nőknél ez már 20%-kal nagyobb p. adagra bekövetkezik. Mivel ezeket az eredményeket 24 férfi és 17 nőbeteg vizsgálatakor észleltük, és mint a 3. ábrából látható, minden egyes csoport egyöntetűen viselkedett, megállapíthatjuk, hogy *nők és férfiak között azonos p. mennyiség beadása után a p. vérkoncentrációjában szembetűnő különbség van.* Ez a különbség nemcsak 4 óra múlva, hanem valamennyi megfigyelési időszakban szabályszerűen jelentkezik. A jelenség magyarázatára nem volt módunkban vizsgálatokat végezni. Nem vizsgáltuk a betegek vizeletét sem p.-tartalomra és így nincs adatunk arra, hogy az említett különbséget a p.-felszívódás, elbomlás vagy kiürülés valamely fázisában feltehető eltérés okozza-e, vagy esetleg belső secretiók okozzák közre.

Érdeemesnek látszik még egyes részleteredményeinket a külföldi szerzők adataival egybevetnünk. 10 férfibetegnek adott 200.000 E. P. R. P. után talált szinteket *Atcheson* és *Edmeades* eredményeivel összehasonlítva kitűnik, hogy 8 óra múlva mi 0.05 E/kcm-et találtunk, ők 0'02 E/kcm-et; 12 óra múlva tíz betegünk közül 7-nek vérében még p.-t tudtunk kimutatni, ami nekik már 10 óra múlva egyetlen esetükben sem sikerült. *Romansky*-féle készítményt adtunk 5 férfi és 5 nőbetegnek, mindegyiknek 300.000 E-t. 12 óra múlva 1 férfinak és 1 nőnek a vérében találtunk 0'1 E/kcm-nél jobb p. koncentrációt. Ez 20%-nak felel meg és jól egyezik *Cannon*, *Lindstrom* és *Ospeck* 16%-os eredményével. 300.000 E-nyi P. R. P.-t adtunk 12 nőnek és 9 férfinak; 12 óra múlva a nők között 5-nek volt 0'1 E/kcm-nél magasabb p.-vérszintje, viszont mind a 9 férfi vérszintje ennél kisebbnek bizonyult. Ez az öt 12+9=21-re számítva 24%-nak felel meg. Itt is szembetűnik a nők jobb p.-görbéje.

Az olajos p.-készítményekkel kezelt betegek *klinikai eredményeinek* elbírálásával nem foglalkozhattunk. A *p. vérszintek* alapján valószínűnek tartjuk, hogy nőknél napjában 2-szer, férfiaknál napjában 3-szor adott 300.000 E. P. R. P. az esetek nagy részében biztosítja az általában megkívánt (0'10 E/kcm) p.-koncentrációt a vérben. Csecsemőknek testsúly/kg-onként napjában 1×20.000,

vagy még helyesebben napjában kétszer 15.000 E. P. R. P.-t ajánlatos adni.

Az elvégzett vizsgálatokból azt is megállapíthatjuk, hogy a magyar P. R. P.-készítmény a *Romansky*-féle olajcs-viaszos p.-el egyenrangúnak bizonyult, mert közöttük az összehasonlító vizsgálatok folyamán lényeges különbséget nem találtunk. (L. a táblázaton a 9. és 12. sz. csoport.) Mind a csoport, mind pedig a részleteredmények nagyjában megegyeznek, a kisebb különbségek részben egyéni, részben pedig a meghatározások hibahatárain belül vannak.

Összefoglalás. 71 betegen megvizsgáltuk a magyar P. R. P. és az amerikai *Romansky*-féle viaszos-olajos p.-készítmények értékét a vér p. szintjének meghatározása útján. A vizsgálatok során megállapítottuk a következőket:

1. a testsúly/kg-ra számított p.-mennyiség és a vérsavó p.-szintje között jól követhető összefüggés van;

2. csecsemőknek a kellő szint eléréséhez jóval több p.-re van szükségük testsúly/kg-onként, mint a felnőtteknek;

3. ugyanazon (testsúly/kg-ra számított) p.-mennyiség után nők vérében jobb p.-szintet találtak, mint férfiakéban;

4. a vizsgált p.-készítmények 300.000 E-nyi egyszeri adaga az esetek 20, ill. 24%-ában biztosítja 12 óra múlva a »hatásos« (0'10 E/kcm) p.-vérszintet;

5. a magyar és amerikai készítmény a kívánt p.-vérszint elérésében és megfelelő időn át való biztosításában egyenrangúnak bizonyult.

IRODALOM: *Zinnamon* és *Seeberg*: Ven. Dis. Inf. 1945, 26, 2. — *G. W. Raiziss*: Science, Vol. 100, 1944, 4.120. — *M. J. Romansky* és *G. E. Rittmann*: Science Vol. 100, 1944, 1960. — *Cannon-Lindstrom-Ospeck*: Science, 1946, 102, Vol. 411, 0. — *H. Brindley, R. W. Fairbrother, F. Jackson*: The Lancet 1947, okt. 4. — *D. W. Atcheson* és *O. T. Edmeades*: Science, 1945, Vol. 102, 1990. — *Szold Endre* és *Zádor László*: O. L. 1947. 44. sz. — *Ducks Gábor* és *Mosonyi László*: O. L. 1948. 3. szám.

Hulladékpapírost és selejtpapírt c'adni, illetőleg venni csak iparendéyen kívül »Vásárási igazolvány-nyal is ellátott hulladékpapírkereskednek szabad.«



Schiller György

Orvosi műszer készítő mester

BUDAPEST, IV.,

Kecskeméti-u. 11. T.: 181-708

Megjelent!

MAGYAR IMRE DR. ÉS
PETRÁNYI GYULA DR.

A BELGYÓGYÁSZAT ALAPVONALAI

I. RÉSZ

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.

Megrendelhető a Magyar Orvosok Szabad Szakszervezete kiadóhivatalánál, Budapest, V., Nádor-utca 26. V. em. Telefon: 127-752.

Augusztus végén megjelenik a gyakorlati üzemorvosi kérdéseket és az iparegészségügy haladását ismertető folyóirat

„Az üzemegeészségügy“

és melléklete

„Az iparegészségügyi közlemények“

A lap az üzemorvosi szakcsoport tagjainak tagsági illetményként díjtalanul jár és előfizetési ára egy évre Ft. 60.—. illetve üzemek részére Ft. 100.—



Mindkét lap főszerkesztője dr. Rostás Oszkár az OTI egészségügyi főosztályának vezetője, az »Üzemegeészségügy« szerkesztői: dr. Kenedi István és dr. Mariska László üzemorvosok, az »Iparegészségügyi közlemények« szerkesztői: dr. Pacséri Imre magántanár és dr. Timár Miklós az OTI iparegészségügyi laboratóriumának vezetői.

Megjelent a MOKT kiadásában

AZ

ÜZEMORVOS KÉZIKÖNYVE

második bővített és javított kiadása

Ez a modern üzemorvostan hazai irodalmunkban hézagpótló gyűjtőmunka, könnyen használható kézikönyve az üzemorvosoknak. A könyv az iparegészségügyi törvények és rendeletek gyűjteménye mellett részletesen tárgyalja az ipari mérgezéseket, a munka-élettant, műhelyegészségtant, a gyakorlati üzemegezés elveit és az ipari betegségeket szakmák szerint csoportosítva.

Az iparegészségügy legkiválóbb szakértői és a munkásvédelem legfőbb irányítói szerepelnek a Könyv szerzői között: Vilmon Gyula dr. közeg. főfelügyelő, Gortvay György prof., OKI főigazgató, Pályi Márton dr. min. tanácsos, Dabis László dr., a Szföv. Közeg. Intézet igazgatója, Sós József prof., közeg. főfelügyelő, Pacséri Imre dr., egyet. m. tanár, az OTI iparegészségügyi laborat. igazgatója, Rajka Ödön dr., egyet. m. tanár, Csépay Károly dr. prof., OTI igazgató, Hajós Károly prof., Rottenbiller Alajos dr., közeg. főfelügyelő, Bugyi Balázs dr., közeg. felügyelő, Kenedi István dr., MABI főorvos és Mariska László dr., a Gyapjúmosó üzemorvosa és az egyes részletkérdések legkitűnőbb szakértői.

AZ 595 OLDALAS KÖNYV BOLTI ÁRA: 100 Ft

A MOKT tagoknak a Kiadóhivatal (Budapest, V., Nádor-utca 26, V. em.) 40%-os kedvezményt nyújt

A capillarisk törékenységének szerepe a vérzési hajlam évszaki változásában

Irtók: KERPEL-FRONIUS ÖDÖN dr., VARGA FERENC dr. és KÁTAI-PÁL ETEL dr.

Az újszülöttkori vérzések prophylaxisában nagy haladást jelentett az a felismerés, hogy keletkezésükben az erömüvi behatáson kívül szerepel egy alkati tényező is: az újszülött vérzenysége.

A K-vitamin felfedezésével e kérdés megoldottnak látszott. A haemorrhagiás hajlam oka a hypoprothrombinaemia, mely a születés utáni első napokban szabályszerűen bekövetkező jelenség (1, 2, 3).

A K-vitamin prae- és postnatalis prophylacticus adagolása csakhamar általánossá vált, azonban a jogosultnak látszó reményeket csak kismértékben váltotta be (4, 5).

Keresnünk kell tehát további tényezőket, melyek az újszülött vérzésére való hajlamához hozzájárulnak.

A budapesti szülészeti klinika 5 éves anyagán, mintegy 10.000 újszülöttön egyikünk kimutatta, hogy a legerősebb tényező, mely a vérzési hajlamot befolyásolja, az évszakok változása (6). Ismeretes volt ez a melenaéről, mely határozottan téli és tavaszi betegség. 300 agyvérzés és cephalhaematoma esetünk tanulmányozása azonban azt mutatta, hogy e vérzésformák gyakorisága is igen jelentékenyen nagyobb télen és tavasszal, mint nyáron és ősszel.

Nyáron tehát az újszülöttek egy antihaeorrhagiás faktor birtokában születnek, melynek védőhatása oly nagy, hogy számításiank szerint (6), ha minden szülés nyárra esne, a vérzések gyakorisága a tényleg észlelt gyakoriság felére csökkenhetne. Ez az antihaeorrhagiás faktor tavaszig azonban úgylátszik, már mind több egyénben hiányzik.

A továbbiakban keresni igyekszünk azt, hogy milyen úton-módon fejti ki e nyári antihaeorrhagiás factor a hatását.

E vérzések keletkezésében három tényező szerepel:

1. A születési trauma nagysága.
2. Az érfalak szakadékonysága.
3. A már megindult vérzés csillapításának a györsasága, vagyis a vér alvadékonysága.

A *születési trauma* nagysága nyilvánvalóan egyforma télen és nyáron, saisonális jelenség oka tehát nem lehet.

A *vér alvadékonysága* azonban szerepelhet itt, minthogy Waddel és Lawson kimutatták, hogy a vér prothrombintartalma magasabb nyáron, mint télen. Utóbbi évszakokban egyúttal nagyobb a szülési sérülés folytán beálló halálozás is (3, 7).

Ugyanígy viselkedik azonban, mint vizsgálatainkból kitűnik, az érfalak *szakadékonysága* is. Utóbbi mérésére először a kötőhártyavérzések

gyakoriságának kiszámolását használtuk fel. Ez egy petechiás jellegű vérzés, mely a fej vénáinak pangására vezethető vissza. E vérzésforma genesisében messzemenően egyezik tehát a Rumpel—Leede-tünettel. Keletkezése tehát elsősorban a capillarisk teherbírásának a függvénye. 1008 újszülött vizsgálatánál 196 kötőhártyavérzést észleltünk egy év alatt; e vérzések évszaki megoszlása teljesen megegyezett a többi klinikai jelentőségű vérzésforma viselkedésével.

Következő lépésünk az volt, hogy egy éven át havonta 20 egészséges gyermekben Borbély (8) módszerével mértük a capillarisk szakadékonyságát. Így reméltünk választ kapni arra a kérdésre, hogy vajjon az újszülöttkori vérzések tanulmányozása kapcsán feltételezett évszaki változása a capillarisk resistenciának kvantitatív módszerekkel bizonyítható általános érvényű jelenség-e vagy sem. Ez eljárással mérjük azt a legkisebb szívóerőt (negatív nyomást), mely mellett már bőrvérzés keletkezik. Eredményeinket az I. sz. tabellában foglaltuk össze.

I. tabella.

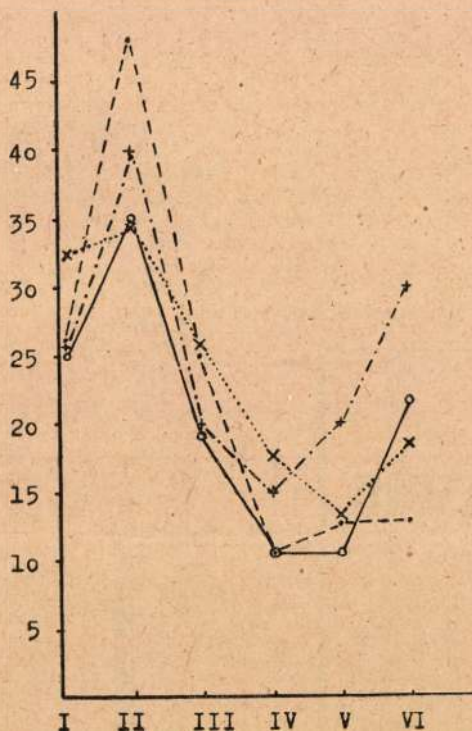
Hónapok:	Neg. nyomás Hgcm-ben:					Fragilis capillarisk egyének %-ban
	10	15	20	25	30	
I—II.	2	8	13	9	8	25%
III—IV.	4	13	6	8	8	43.5%
V—VI.	5	5	10	13	6	25.6%
VII—VIII.	1	3	21	11	4	10%
IX—X.	1	4	17	10	5	13.5%
XI—XII.	1	4	8	12	13	13.1%

A vérzés összes eseteinkben 10—30 cm. negatív higany nyomás közt állt be, tehát tág határok között ingadozik. Alacsony nyomásnak vettük a 15 cm. alatti negatív nyomást. Ez alatt a nyomásérték alatt a Rumpel-Leede-tünet is az esetek többségében pozitív volt. Positívnak vettük, ha 40 Hgmm. nyomás mellett 1/2 óráig leszorított karon petechiák jelentek meg. Azt találtuk, hogy azon 51 esetünkben, melyben 15 Hgcm-s negatív nyomásra petechiák jelentek meg, 32 esetben pozitív volt a Rumpel-Leede-tünet is. További 182 esetünkben, amelyekben a Borbély-féle eljárásnál resistensebb capillariskokat találtunk, egyetlen pozitív Rumpel-Leede sem volt. Ezek szerint a 15 Hgcm-nél kisebb negatív nyomás nagyjában a Rumpel-Leede-tünet jelentkezési határértéke. E határérték alatt tehát szakadékonny capillariskokkal van dolgunk. Azt találtuk, hogy tavasszal és

télen jelentékenyen több gyermeknek szakadékonyak a capillarisai, mint nyáron és ősszel. Így pl. márciusban minden második gyermeknél 15 Hgcm. alatt kaptunk vérzést, míg augusztusban csak minden huszadik gyermeknél jött létre fenti nyomás alatt bőrvérzés. Megegyezik ez Roberts, Blair és Bailey vizsgálataival, akik hasonlóképpen alacsonyabb értékeket kaptak tavasszal, mint ősszel.

Megállapítható tehát gyermeknél direct méréssel egy évszaki törvényszerűség, mely szerint több télen és tavasszal a szakadékony capillarisú gyermek. A petechiás jellegű conjunctivalis vérzések tanulmányozása újszülöttben ugyanerre utalt. Ezen adatainkat a capillaris resistentia évszaki változásairól összehasonlítjuk a következő ábrán 300 cephalhaematoma és agyvérzés esetünk évszaki megoszlásával.

Ábra.



Az abszcissán minden osztályzat két-két naptári sorrendben egymásután következő hónapnak felel meg (I = január és február, stb.). Az ordinátán az ezen időben észlelt agyvérzés (+.....+), cephalhaematoma (x.....x), kötőhártyavérzés (o.....o) esetek számát és az alacsony capillaris resistentiaju (.....) esetek %os előfordulását tüntetjük fel.

Mivel e négy görbe szembeszökően párhuzamosan halad, gondoljuk, hogy az újszülöttkori vérzési hajlam évszaki változása a capillarisok változó ellenállóképességének klinikai megnyilvánulása.

Másszóval azt hisszük a görbék párhuzamosága alapján, hogy ugyanúgy, mint ahogy télen és tavasszal nő a törékeny capillarisú gyermekek arányszáma, ugyanúgy nő ez évszakban a szakadékonyabb capillarissal született újszülöttek arányszáma is, ezért ugyanazon intenzitású trau-

ma mellett több lesz az agyvérzés és a cephalhaematoma.

Nem akarjuk ezzel az újszülöttkori vérzések ismeretes alvadási teoriáját a capillaris resistentia kizárólagos problémájává alakítani. Kétségtelennek látszik azonban a görbénk alapján, hogy az eseteknek téli és tavaszi sokasodása a capillaris resistentia csökkenésével is összefügg. Hozzájárulhat a manifest vérzések tavaszi szaporodásához a Waddel által talált tény, hogy ugyanez évszakokban a vér alvadákonysága is mélypontján van.

Mivel a capillarisok törékenysége ilyen törvényszerű, nagy évszaki változásokat mutat, érdemesnek látszott a capillarisok permeabilitásának esetleges évszaki változásait is keresni.

Annak a kérdésnek az eldöntésére, hogy a capillaris resistentia csökkenésével párhuzamosan halad-e a capillarisok permeabilitásának fokozódása, vizsgáltuk Landis eljárásával a capillarisok permeabilitását is folyadékra és fehérjére. Ez az eljárás abból áll, hogy 30 percre 40 Hgmm-s nyomással pangást létesítünk az egyik karon, aztán vért veszünk mindkét kar vénájából. A két oldalról vett vér haematocrit, vagy vörösvérsejt értékéből kiszámítjuk, hogy a pangás, vagyis a capillarisok terhelése okozott-e folyadék-kilépést, vagy nem. Ha a két kar vénájából vett plasma fehérjetartalmát is meghatározzuk, kiszámíthatjuk a kilépett folyadék fehérjetartalmát is. Normalis körülmények között legfeljebb 6 ccm. folyadék filtrálódik át ez idő alatt, e folyadék fehérjét nem tartalmaz. Landis (9), Eppinger (10), Armentano (11), Gömöri (12).

Landis-féle permeabilitási vizsgálatot 60 esetben végeztünk, mégpedig úgy a »fragilis«, mint a »normalis capillarisú« egyének. Általában 1-3 ccm-s folyadékkilépést találtunk, 2 esetben 6 ccm-s maximalis értéket. Ez a folyadék értékelhető fehérjemennyiséget nem tartalmazott.

E hiányzó párhuzamosság a permeabilitás és a fragilitás között vezetett arra, hogy olyan esetekben is vizsgáljuk a capillaris fragilitást, melyekben a Landis szerint mért permeabilitás kórosan fokozott volt. Vizsgálatainkat toxicus csecsemőkön végeztük, e helyen csupán a permeabilitás és fragilitás egymáshoz való viszonyának összehasonlítására szorítkozunk. Eredményeinket a II. számú tabellában foglaltuk össze.

II. tabella.

Diagnosis	Folyadék kilépés nagysága	Folyadék fehérje tartalma	Borbély	Rumpel-Leede
Toxicus colitis	19 ccm	5.37 g% nem	20	neg.
Toxicus colitis	18 ccm	vizsg.	20	neg.
Toxicus dysenteria	22 ccm	4.5 g% nem	25	neg.
Toxicus colitis	20 ccm	vizsg.	25	neg.

Látjuk e tabellából, hogy nagy permeabilitás-fokozódás sem jár fragilitás-fokozódással, mint

ahogy kóros fragilitás sem jár a capillarisek át-eresztőképességének fokozódásával folyadékra és fehérjére. Fontosnak látjuk ezért a két fogalom »permeabilitás« és »fragilitás« éles elkülönítését. Az irodalomból sokan nyilván abból az elképzelésből kiindulva, hogy a permeabilitás fokozatos romlását követően előbb folyadék, később fehérje, végül nagyobb alakelemek is lépnek ki a capillarisekből, e két fogalmat nem választják szét. Hiszen maga a P-vitamin elnevezés is a permeabilitás szóból ered. A P-vitamin hiánya pedig az erek fragilitását és nem a permeabilitását fokozza. Ha a permeabilitás fokozódása végül is véresejtek szemmel látható kilépésével járna, akkor a II. sz. tabellának minden olyan esetében, melyben fokozott fragilitást állapíthattunk meg, ez időpontban már erősen kóros »Landis-értéket« kellett volna kapnunk. Eredményeink feljogosítanak annak a feltételezésre, hogy egyrészt a fokozott törékenységnak, vagyis a vérzés keletkezésének, másrészt a fokozott permeabilitásnak vagyis fokozott folyadék és fehérje-kilépésnek más és más oka és más és más anatómiai substratuma is van. A fokozott törékenység genesisében mai tudásunk szerint a »P«-vitaminhiánynak van vezető szerepe (13, 14, 15, 16, 17, 18.). A fokozott permeabilitás genesisének kérdését e munkában csupán érinthetjük, genesisben toxicus és bacterialis ártalmak szerepelhetnek.

Összefoglalás. Az évszakok változása vizsgálataink szerint nincs befolyással a capillarisek

permeabilitására, de jelentékenyen befolyásolja a capillarisek törékenységet.

Az újszülöttkori agyvérzések és cephalhaematomák téli és tavaszi sokasodása párhuzamos a capillarisek törékenységeinek tavaszi fokozódásával és a vér alavadványosságának csökkenésével. A vérzési hajlam e csúcspontja ezek szerint nemcsak K-, hanem P-vitamin hiánnyal is függhet össze. Mivel e nyári antihemorrhagiás factorok hiánya az újszülöttkori vérzések gyakoriságát nagy mértékben növeli, a prophylaxis legbiztosabb útja a tavaszi vérzékenységi hajlam megelőzése — K-vitamin mellett, P-vitamin praenatalis alkalmazásával. Hisszük ezt annál inkább, mert téli és tavaszi diatánkban hiányos e vitaminok felvétele.

IRODALOM: *Brinkhous, Smith és Warner:* Amer. J. Med. Sc. 1937. 193. 475. — 2. *Hellmann és Shettles:* Bull. Johns Hopkins Hosp. 1939. 65. 138. — 3. *Waddel és Lawson:* J. Amer. Med. Ass. 1940. 115. 1416. — 4. *Willi:* Annal. Ped. 1942. 159. — 5. *Dyggve:* V-ik Nemzetközi Gyermekorvoscongressus New-York. 1947. — 6. *Kerpel-Fronius:* Arch. Kinderheilk. 1944. 132. I. — 7. *Lehmann:* Lancet 1944. I. 493. — 8. *Borbély:* Münch. Med. Wschr. 1940. I. 886. — 9. *Landis:* J. Clin. Invest. 2. 717. 1932. — 10. *Eppinger:* Die seröse Entzündung, Springer, 1935. — 11. *Armentano:* Z. ges. exp. Med. 1940. 107. — 12. *Gömöri, Greiner és Prgun:* Magyar Belorv. Arch. 1948. I. 11. — 13. *Armentano, Bentsath, Benes, Rusznyák és Szent-Györgyi:* Deutsche Med. Wschr. 1936. 62. 1325. — 14. *Rusznyák és Szent-Györgyi:* Nature 1936. 138. 27. — 15. *Scarborough:* Lancet 1940. II. 644. — 16. *Bicknell és Prescott:* The vitamins in Medicine. London 1946. — 17. *Rapaport és Klein:* J. Ped. 1941. 18. 321. — 18. *Zacho:* Acta path. scand. (Kobenhaven) 1939. 16. 144.

Megjelent a MOKT kiadásában!

Dr. FARAGÓ FERENC egyetemi tanár

Bakteriologia és Immunitástan

Tankönyv az orvostanhallgatók és tisztiorvosok részére. Magában foglalja az immunitás alapvető ismereteit, a bakteriumok, vírusok, gombák és protozoonok morphologiai, biologiai és immunitástani kérdéseit. A könyv az új bakteriologiai nomenclaturát alkalmazza. Szerkesztése újszerű: az általános, részletes bakteriologia és immunitástan mellett további fejezet foglalja össze a bakteriologiai és serologiai módszereket. A könyv terjedelme körülbelül 300 oldal, mintegy 100 ábrát tartalmaz.

BOLTI ÁRA: 120.— Ft.

Megjelent!

Dr. FARAGÓ FERENC egyetemi tanár

Diphtheria, Scarlatina és Pertussis védőoltás

c. munkája a három járványos gyermekbetegség immunitástanával és prophylaxisával kapcsolatos tudományos és gyakorlati kérdéseket részletesen összefoglalja. Ennek során áttekintést ad a három betegség leközdésére termelt oltóanyagokról, az oltóanyagok hatásosságáról az immunitás méréséről, a járványtani eredményekről, stb. Külön fejezet foglalja össze a kombinált védőoltásokat és az azokban elért eredményeket. A könyv terjedelme 410 oldal műnyomópapíron. Sok ábra és táblázat illusztrálja.

BOLTI ÁRA: 100.— Ft.

A MOKT tagjainak a kiadóhivatal (V. ker., Nádor-utca 26. szám) 40%-os engedményt nyújt

Új therápiás eljárás a vörösvértetszám emelésére

Irta: KUCHÁRIK JÓZSEF dr.

A vörösvértetszám emelése oki vagy tüneti therápia kapcsán gyakori orvosi feladat. Utjai általában a következők: az alapbetegség kezelése pl.: gyomorbélzavarok, leíminthiasis, occult vérzés, gócfertőzés, endocrin-zavarok stb. kiküszöbölése. Továbbá gyógyszeres kezelés, ennek egyik fontos csoportját különböző fémsók alkotják: vas, réz, mangán, cobalt, magnésium, másik csoportja a májkivonatokat, vitaminokat, másikat tartalmazza. Emeli a vvt számot a levegő csökkent O_2 nyomása, mint magaslat, v. alulnyomásos kamra, ill. bizonyos betegségek, amelyek viszonylagos O_2 hiányt okoznak (Congenitalis vitium).

A gyógyszeres eljárások általában a vörösvértet képzést ingerlik, a vvt. szám azonban nem csupán a vvt. keletkezésének függvénye, hanem a pusztulás is. A bevétel és kiadás, azaz a vvt. képzés és pusztulás mérlege adja a mindenkori vvt. számot. Azt gondoljuk, hogy a mérleg bevételi oldala aránylag nagy sectort foglal el haematológiai gondolkodásunkban. Véleményünk szerint több figyelmet kellene szentelni a vvt. pusztulás körülményeinek, ill. meg kell kísérlni a vvt pusztulás csökkentésével emelni a vvt. számot.

A normális vvt. pusztulás előregedési folyamat, közbülső állomásai ismeretlenek, végső fokon a reticuloendothelialis rendszer főleg a lép, phagocytálja a vvt.-eket. A lép kiirtása szerepel haematológiai fegyvertárunkban, jelen indicatiós területe az icterus haemolyticus, splenomegaliás májcirrhosis, Banti kór, lép-tuberculosis. De megpróbálták számos betegségben, pl. anaemia perniciosában, természetesen eredménytelenül, mert téves elgondolásból indultak ki.

Mi az egész reticuloendothelialis rendszer műló bénításával akartuk a vvt. pusztulást csökkenteni, ezáltal a vvt. számot emelni. Erre a célra

1% kongóvörös dest. vizes oldatának intravenás befecslendezését választottuk, de valószínűleg más anyagok is használhatók lesznek. Különlözö rer. bénítóanyagok különlözö módon hatnak, mert a rer. más céltól végzett bénítása során Berta Aschner colloidalis vastól »Electroferrol«-tól, Leites és Riabov kollargoltól és tusztól nem látott semmi hatást a vvt. számra, bár a rer. bizonyos bénítása létrejött. Eppinger a vas haemopoeticus hatását — Berta Aschner szerint — a rer. bénításának tulajdonította.

Kongót emberen W. Griesbach adott 1921-ben a keringő vérmennyiség megállapítására, mert Keith, Rowntree és Geraghty brillantvitalvöröse a háború után nem volt Németországban kapható. Bennhold az amyloid kimutatására ajánlotta, Backer 1930-ban a tüdőbetegek vérképését csillapította kongóval, Pély Mihály a thrombocytaszám emelkedését látta typhusos betegekben.

A kongóoldat bidestillált vízzel frissen készítenő, felfőzéssel sterilizálandó, az ilyen oldat kb. 2 hétig használható. Physiologiás NaCl oldatot nem szabad használni, mert a kongó kicsapódik, ami könnyű collaptiform állapotot okozhat. Az oldat lassan adandó, ha pár cseppje ér mellé kerül, nem okoz gyulladást, teljesen fájdalomtalan, de igen elszínezi a bőrt, amely másnapra még nagyobb lesz, mert a nyirokutat mentén felszívódva, mind nagyobb gyűrűt okoz, 3—4 nap alatt nyomtalanul elhalványodik. Eredményeinket minden csoportosítás nélkül az alábbi táblázatban látjuk:

Eredményeinkhez megjegyezzük, hogy igen gondos, többször, ill. két pipettával számolt vvt számolással történtek, ezenkívül haematocritet és átmérőt is néztünk, így ellenőriztük eredményeinket, úgyhogy a számolás valószínű hibáját a szokásosnál (2.5%) kisebbnek vehettük.

I. táblázat.

Név	Kor	Diagnosis	A k e z e l é s		Vvt. szám a kezelés		
			tartama	inj. száma	előtt	után	többlet
					m i l l i ó k b a n		
T. N.-né	50	myoma uteri, hypertonia essentialis	5 nap	5×10 ccm	2.3	2.85	0.55
R. L.-né	48	tbc. pulmonum	5 »	»	2.8	3.0	0.20
H. N.-né	73	status p. pneumoniam	5 »	»	3.0	3.38	0.38
H. M.	17	purpura thrombopenica (semmit sem javult)	7 »	7×10 ccm	3.0	3.90	0.90
K. M.	73	Parkinson, apoplexia cerebri carcinoma ventriculi	7 »	7×10 ccm	3.5	3.5	0.00
Sz. Á.-né	40	icterus hamolyticus	10 »	7×10 ccm	2.2	2.8	0.60
L. J.-né	37	icterus haemolyticus	2 hét	13×10 ccm	1.8	2.3	0.50
L. J.-né	11	icterus haemolyticus	6 nap	5×10 ccm	2.0	2.6	0.60
K. K.	42	Polyglandularis insuffitientia ..	7 »	5×10 ccm	2.3	2.3	0.00
K. I.-né	27	asthma bronchiale	8 »	5×10 ccm	3.2	3.76	0.56
					Átlag 0.43		

A rer. bénítása tehát 10 eset közül 8-ban sikerrel járt, ezekben a vvt emelkedés átlaga még nagyobb lesz, 0.53 mill., mert kimaradt a két nem reagáló eset, amelyekben a rer. máris bénult állapotban lehetett. A rer. block-ját kifejezetten jóhatásúnak láttuk hyperspleniával járó haematologiai eltérésekben.

Megemlítjük az icterus hyemolyticus: an észlelt és kellő magyarázat nélkül lévő tény, hogy a vvt resistencia erősen fokozódott, amit inkább a rer. izgatásával tudnánk összhangba hozni. Sz. Ané vvt. resistenciája 0.66—0.36%, NaCl-ról 0.32—0.28%-ra, L. J.-né vvt. resistenciája 0.64—0.36%-ról 0.44—0.32%-ra fokozódott.

Néhány százezer vvt. szaporulat néhány nap alatt megközelíti a májhatás ütemét anaemia perniciosában. A hatás azonban nem arányos az alkalmazás tartamával, ezért 5—7 napi lökéskészítéseket alkalmaztunk, hosszabbat csak kivételesen, pl. icterus haemolyticusban.

Összefoglalás. A vvt. szám növelésére irányuló eljárások főleg a vvt. termelést igyekeznek serkenteni, a vvt. szám azonban a pusztulás függvénye is, tehát a pusztulás ütemének a lassításával is emelhető a vvt. szám. A reticuloendothelialis rendszernek kongóval történt bénításával ezt sikerült elérni és 10 eset közül 8-ban 5—7 nap alatt kb. félmillió vvt. szaporulat következett be. Az eredmény különösen a reticuloendothelialis rendszer túlműködéses állapotaiban hyperspleniában a legjobb.

RODALOM: *Berta Aschner*: Wiener Arch. f. inn. Med. 5. k. 523. o. 1923. — *Bennhold H.*: Dsch. Arch. klin. M. d. 142. k. 32. o. 1923. — *Becker*: Münch. med. Wschr. 1930. 10. sz. — *Gordon J. és M. Robson*: J. of Phys. 75. k. 305. o. 1932. — *Griesbach, W.*: Dsch. med. Wschr. 1921. 289. o. — *Leites és Riabov*: Krankheitsforschung 4. k. 2. és 3. füzet, ref.: Med. Klin. 1927. 754. o. — *Nicolaieff és Goldberg*: Z. exp. Med. 93. k. 475. o. — *Pély Mihály*: Orvosi Hetilap 1931. 363. o.

A Szent István kórház Ideggyógyászati Osztályáról. (Főorvos: Lehoczky Tibor dr. egyet. rk. tanár.)

Halmazott „apiol”-polyneuritis

Irta: PAÁL JÁNOS dr.*

Az idegrendszer exogén, toxicus elváltozásai a neuropathologia egyik legkevésbé felderített területére tartoznak. Ennek okai, mint *Bunke* is mondja, egyrészt abban a körülményben keresendők, hogy a manifeszt megbetegedés előtti, aránylag hosszú *lappangási idő* miatt az előzményi adatok nem mindig megbízhatók, sokszor hiányoznak és emiatt nem egyszer még a valószínű ártalom is felderítetlen marad; másrészt az esetek chronikus és kedvező lefolyása miatt a kutatók nagyon kis számú *sectios* adattal rendelkeztek; az állatkísérletek pedig nagyon sokszor egész más kórképet eredményeztek. Sok esetben a tünetek és az anatómiai elváltozások fajoként is más és más képet mutattak.

A toxicus neuritisekkel kapcsolatban azonban még egy konkrét probléma is foglalkoztatja a kutatókat, nevezetesen a támadáspont és a támadás effektua közti kapcsolat kérdése. Így beszélhetünk például arról, hogy egyes mérgeknek közvetlenül az idegparenchyma iránt van affinitásuk és ugyanott fejtik ki káros hatásukat; más ártalmak viszont csak közvetett hatás révén hoznak létre gyulladási-degeneratív-nekrobiotikus elváltozásokat az idegszövetben. Mivel utóbbi időben alkalmunk volt megtanulni, hogy a neuropathológiában, mint egyebütt is nem izolált jelenségekkel és folyamatokkal van dolgunk, még inkább kell arra törekednünk, hogy azokat az egész szervezet össz-mechanizmusába illesztve vizsgáljuk és az egyes esetek között legjellegzetesebb vonásaik alapján vonjunk határt.

A toxicus polyneuritisek (ólom, arzén, higany, thallium, arany, széndiszulfid, benzol, stb.) csoportjában külön helyet foglal el, szinte regényes történetével és a vele kapcsolatos elméleti kutatások következetességével az apiol-polyneuritis (pns.), amellyel kapcsolatban mindjárt bevezetésképpen egy *correctióra* van szükség, nevezetesen, hogy *apiol pns.* nincs. Néhány eset kapcsán ismeretes ugyan *apiol intoxicatio* — egy ilyen esetre a továbbiak során részletesebben kitérünk, — ennek azonban merőben más, sőt mondhatni tükörképszerűen ellentétes tünetei vannak, mint az úgynevezett *apypol-polyneuritisnek*, melynek egy halmazott előfordulását a következőkben ismertetem:

* A MOSzSz. Ideg-, Elme- és Lélektani Szakcsoportjában 1947 X. 16-án megtartott előadás.

1946 VII. 29-én a Szent István Közkórház Ideggyógyászati Osztályára, 21 éves férfibeteget vettünk fel aki elmondotta, hogy ugyanazon év januárjában „valamiféle olajos étel” fogyasztása után betegedett meg. Betegünkkel közvetlenül az ártalom után gyomorgörcsök, hányinger, hányás, három hétig tartó hasmenés támadt, csak ezután vette észre, hogy válla, keze, lába gyengül. Átmeneti időre kettős látása is volt, ez azonban a Bajcsy-Zsilinszky Kórházban elvégzett lumbálpunctio után közvetlenül megszűnt. Felvétele alkalmával thenar és hypothenar izomzatában kifejezett atrophiat találtunk, radius, radius-periost, valamint a patella- és Achilles-reflexek mindkét oldalt hiányoztak. Hasreflexek normális élelenségűek, pathológiás reflex nem volt észlelhető. A kéz szorító ereje nem volt mérhető. A lábfej mozgása praktikusán \emptyset . Érzőköri eltérés nélkül. Extrapyramidium részéről eltérés nincs. Az elektromos ingerlékenység kvantitatíve mko. ulnaris, medianus, valamint a peroneus területén csökkent anélkül, hogy kifejezett EAR található lett volna. Osztályunkon való tartózkodása alatt a szokásos strychnin, arsen, vitamin és elektro- valamint mechanotherapián kívül 30 Resactor inj.-t kapott; ez utóbbi után feltűnőbb javulást észleltünk. Távozásakor (1947 márciusában) a kéz motilitása gyakorlatilag teljes volt, szorítóerő j. o. 85, b. o. 80 kgr, minkét lábfej típusos peroneus tartásban lóg le, patellák inkább élénkebbek, EAR. \emptyset

A vele együtt megbetegedettek legfontosabb adatait az alábbiakban közlöm:**

Betegünk 54 éves édesanyja a 3. héten vette észre, hogy a lába meg-megbicsklik, combjában húzó fájdalom. Felvételekor a kis kézizmokban atrophia. Szorítani, sőt keze gyengesége folytán enni sem tud. Mindkét alszarizomzat atrophias, lábfejek mozdulatlanul lógnak alá, a lábfejeket hypaesthesia és hypalgesia. Patella-reflexek kiválthatók; Achillesek hiányoznak. Részleges EAR az ulnaris, medianus, peroneus és tibialis területén. A kezelés kapcsán fokozatos javulás, az 5. hónapban a kéz szorítóereje visszatér, lába erősebb, a 8. hónapban foko-

** Az adatokat dr. Doleschall főorvos úr volt szíves átengedni. A neurológiai statusról Haitcs dr. főorvos úr tájkoztatott messzemenő jóindulattal és előzékenységgel, amiért ezúton mondok hálás köszönetet.

zott térdreflex, clonus. Legutolsó észlelésekor a felső végtagokon az atrophia eltűnt, reflex és érzőkör, motilitas épnek bizonyult, az alsó végtagok izomzata sorvadt, tapintatuk hűvös, a jobb lábfejét kissé mozgatja, a bal mozdulatlan. Igen renyhe Achillesek, érzészavar nincs, jellegzetes stepperjárás, bot nélkül jár.

A 37 éves szomszédasszony 2 héttel az étel elfogyasztása után kezdett botladozni, majd járás közben elesett, lábán zhibbadást érzett. Az első hónap végén kezeit nem tudja feszíteni. Ágyban felülni képtelen, majd két héten át heves fájdalom az alsó végtagokban. Objective: mko. kézizmok, alszárizomzat sorvadtak. Kézujjak hemiflexiós tartásban, ab-adductió, oppositio-képtelen. A csuklómozgások is megnehezítettek, járás-képtelen. Achillesek hiányoznak. Mindkét alszáron szígszerű hypaesthesia zónák. Részleges EAR a fentebbi betegnél leírt területen.

A kórfolyás is hasonló az előbbihez, a VII. hónapban kezdi ujjait extendálni, segítséggel jár, a VIII. hónapban patellahyperflexia, térd-clonus. A 10. hónapban tud abduálni, a 12.-ben opponálni. Az alsó végtagok motilitása javult, jobb lábfej minimálisan, b. o. nem mozog. Igen renyhe Achillesek, érzés kifogástalan.

Az utóbbi beteg 16-éves lánya 3 napig tartó gastroenteralis tünetek után a 3. héten kezdte fájlalni bokáját, majd nem tudta mozgatni azt, karja, keze is gyengült és fájt. Felvételekor nála is anyjához hasonló mozgászavar, atrophia, Achillesek-areflexia, lábfejekeken mérsékelt hypesthesia, részleges EAR volt található. A remisio később indult meg, de gyorsabb és teljesebb volt. A 10. hónapban kezdi kezeit mozgatni, a 12.-ben már egyedül megáll a lábán. Legutóbb a kézizmok atrophiaja majdnem teljesen eltűnt, kéz motilitása teljes, érzészavar nincs, Achillesek élénkek, alszárok izomzata sorvadt, mko. lábfejét jól mozgatja, de járása még jellegzetesen stepperszerű; bár minden segítség nélkül könnyen megy.

A többiek adatait csak az utólag tőlük hallottak alapján hézagosan rekonstruáltuk: a beteg 49 éves nagynénje hasonló kezdet után már a 4. hónapban járni kezd, majd elhagyja a kórházat. Észlelésünk alkalmával keze gyenge, de atrophia nincs. Hamar fárad járás közben, de lábfejét jól emeli. A beteg nővére, akinél a kezdeti fájdalom után még keratosis palmae et plantae is keletkezett, a 3. hónap után teljesen meggyógyult. A beteg 6 éves unokaöccséről csak annyit sikerült megtudnunk, hogy aránylag enyhe kezdet után késői és kevés javulás következett be, majd állapota stationaerré vált, jelenleg járógépet használ.

Egy további személyről, aki szintén enyhén betegedett meg, nem sikerült adatot szereznem.

Az esetekkel kapcsolatos észleleteinket lásd a táblázaton:

Észleléseinket röviden áttekintve, feltűnik a klinikai kép megjelenési formáinak messzemenő hasonlósága és ezzel szemben az időbeni lefolyás nagyfokú variabilitása. Különösen feltűnik a tiszta motoros jelleg: az egyes esetekben talált érzészavarok és sub-

jektív fájdalmak enyhefokúak és rövid időtartalmúak voltak. Nem fedezhetünk fel összefüggést sem az elfogyasztott mérég mennyisége, sem a betegek kora, neme, általános erőbeni állapota és a kifejlődött kórkép intenzitása között. A kór lefolyásban egyetlen állandó adat volt: a kb. 2 hétig tartó incubatio idő.

A mérgezés eredete után kutatva, kiderült, hogy a beteg szomszédasszony lakó asszony kapta az olajnak vélt anyagot egyik ismerősétől, abban fánkot sütött és a sütésből megmaradt olajat adta oda a beteg szegénysorsú családjának. Ez a körülmény: hogy egyszerre két család betegedett meg és egyetlen közösen elfogyasztott ételük az olajnak tartott anyag volt, hívta fel a figyelmet arra. Így került aztán a kérdéses anyag a törvényszéki vegyvizsgáló intézetbe, ahol kiderült, hogy az olajnak tartott vegyianyag tiszta triorthokresylphosphat (TKP) volt. Az anyagot egyébként a gépiparban használják puhításra. Azt, hogy az olaj miként került a beteg szomszédjához, nem sikerült tisztáznunk. Értesülésünk szerint a hatósági eljárás folyamatban van.

Tiszta TKP-mérgezés a klinikai irodalomban eddig egy ízben szerepelt. Csak állatkísérletekről tudunk, melyeket ezzel végeztek: a TKP. volt ugyanis valódi okozója több tömegesen fellépett polyneuritis hullámnak, melyet eleinte más mérégre vezettek vissza és, mint a későbbiekben látni fogjuk, ezek a mérgezések mind TKP. polyneuritisek voltak. Lásuk előbb chronologicus sorrendben azokat a polyneuritiseket, amelyeket apiol-pn.-eknek szoktak nevezni.

Az apiol-polyneuritis történetében bizonyos időszaki hullámok találhatók, melyeket rövidebb-hosszabb szünet követ, hogy utána újabb, látszólag más eredetű mérgezés képében újra felbukkanjon.

Az első adat az irodalomban Lovot-é, aki 1899-ben írta le a kresot-phosphattal kapcsolatos polyneuritist. A kresotphosphatot abban az időben kiterjedten alkalmazták a phthisiologiában mint jó expectorant. Szedése következtében több, olykor halmozott mérgezést írtak le. Így 1903-ben Loewenfeld 3, 1905-ben Chaumier 7 és van Huel egy haarlemi tömegfertőzés kapcsán 7 esetről számol be. Utóbbi táblázatos összefoglalást is közöl, melyből kiderül, hogy a közvetlenül a mérgezéshez csatlakozó gastro-intestinalis tünetek után kb. két héttel jelentkeztek bénulásos tünetek, symmetricusan az ulnaris-medianus, valamint a peronealis területen, atrophiaival, kiséfokú EAR-ral. Érzészavart gyakorlatilag nem talált, csak — az esetek kisebb részében — paraesthesia és múló fájdalmat. Már neki is feltűnt, hogy egyézt a gyógyszer szedők nagy számához viszonyítva aránylag kevesen betegedtek meg, másrészt, hogy a megbetegedés foka nem állt arányban az adag nagyságával. — 1906. Wertheim—Salomonson részletesen számol be egy saját esetéről. — 1908. Madridból közöl két esetet Zunz, majd 1914-ben az olasz Bertolami zárja le a sort sokat vitatott egyéni munkahypothesisével. Utána a kresotphosphat-mérgezés többet nem szerepel az irodalomban.

* * *

I. sz. táblázat

Eset	Neme	Kora	Súlyossága			Idegrendszeri tünetek kezdete	Javulás kezdete	A bénulás helye	Atrophia	Elhajulási reactio	Érzészavar
			Könnyű	Közép-súlyos	Súlyos						
1.	+O ₃ +O ₂ +O ₂ +O ₂ +O ₂	21 év		+		3. hét	1 év múlva	ulnaris-peroneus	+	+	—
2.		54 »		+		3. hét	5 hónap m.	ul.-med.-peron.-tib.	+	+	—
3.		37 »			+	2. hét	7 »	» »	+	+	—
4.		16 »	+			3. »	10 »	» »	+	+	++
5.		49 »	++			3. »	4 »	» »	+	+	—
6.		24 »	+			3. »	3 »	ulnaris-peroneus	+	—	—
7.		6 »			+	3. »	1 év múlva	» »	+	+	—
8.		36 »	+	egyéb adatot			nem sikerült beszerezni rőla.				

(A 6. sz. betegnél a megbetegedés kezdetén keratosis palmae et plantae is észlelhető volt.)

Több mint két évtized szünet után, egymástól függetlenül, egyidőben két mérgezési hullám vonta magára a figyelmet. Ezek egyike az amerikai »ginger-paralysise« volt, másika a közép-európai »apiol-mérgezés«.

Az első kezdete a prohibíciós törvény bevezetésével kapcsolatos pótszerek fogyasztásával esik egybe. Ilyen pótszer volt a gyömbér kivonatából készített Jamaica-ginger néven ismert ital, melyet — mint később kiderült — a mérgező anyaggal konzerváltak és ízesítettek. Elsőként *Vonderahe* számol be az északi államokban elterjedt bénulásos »járványról«, mely a mérgezés tetőfokán 500 áldozatot szedett. Mire a betegség nyilvánosságra került, addig a csempészpar már gondoskodott a megszereshető »bünjelek« kellő eltüntetéséről, úgyhogy a mérgező anyaggal csak később, hosszas kutatás után lehetett a vizsgálatokat elkezdni.

A gyömbérmérgezés tünettanában 10 nap — több hetes lappangási időszak után tompa ikrafájdalom, járásgyengeség, majd fokozatos bénulás szerepel mindkétoldali radialis és peroneus területén. Olykor bevezető tüneteként hányás, hasmenés jelentkezik. A 9 sectióra került esetben a szövettani vizsgálat lényege kiterjedt demyelinisatio volt az említett perifériás idegekben és a vagus rostokban. Aránylag kisebb fokban találtak elváltozásokat a gerincvelő elülső motoros sejtjeiben. Perivascularis infiltratióknak, neuronophagiának, glia-szaporulatnak semmi jele. Az elülső gyökök degeneratív elváltozásokat mutattak, a hátsók intactak voltak.

Hasonló adatokat nyerünk *Burley* klinikai és *Goodale* sectiók beszámolójából is. Utóbbi szerző egy esetében a caudában mutatott ki perineurtis acutának megfelelő képet.*

* * *

A másik, ugyancsak a század harmincas éveinek táján jelentkező polyneurit is Közép-Európa több országában egyidőben támadt. Aetiológiájában egy apiol néven ismeretes abortívum szerepelt, mely a petrezselyem gumójában és gyökerében előforduló phenolaether és ezt kezdetben diureticumnak és chinin pótszernek is használták. Nagyobb mennyiségben fogyasztva abortív hatása mellett néhány esetben súlyos mérgezést is okozott, amely teljesen megegyezett a ginger paralysise képeivel.

Behatóbban *Ter Braak* és *Ramon Carillo* foglalkoztak az esetekkel. Kiemelték a kórképek nagyfokú hasonlatosságát, továbbá hangsúlyozták, hogy a betegség általában enyhe lefolyású volt (átlag félférvé meginduló remissióval), a vizeletben redukáló anyagot találtak, továbbá mérsékelt leukocytosist a liquor negativitását állapították meg. Az atrophikák kifejezettebbek voltak a kézen, mint a lábon, de a bénulások súlyosságához viszonyítva csekélyek voltak.

Tar Braak hollandiai eseteivel egyidőben Jugoszláviában *Stanojević* és *Vujić* írtak le hasonló eseteket.

Atypusos esetéről kevés számban van feljegyzés. Így német szerzők közül *Seifert* érzészavarról tesz említést; hasonlóképpen *Denison* és *Yaskin* egy esetükben mindkétoldali plexus brachialis területére szorított érzészavarról számolnak be. Kolozsvárt *Horvitz* egy esetben opticus-neuritist említ.

Az apiol irodalmában boncolási adatok a kedvező lefolyás miatt alig találhatók. Annál figyelemreméltóbbak *Ter Braak* tyúkokkal végzett kísérletei, melyekben a bénulás mozgásmechanizmusát tanulmányozta és elemmezte igen részletesen. Eredményeit tanulságos voltak miatt röviden ismertetem:

A mérgezést követő két héten belül az állatok egészségcsökkenésnek látszóttak, csak a tojásuk súlya csökkent. Később feltűnt, hogy az állatok lába járásnál oldalra csúszik. Ugyanakkor az ujjak koordinatív mozgása egyre fokozódó mértékben zavart szenved. Később az állat már alig tud spontán pár lépést tenni; súlyosabb esetekben teljes járásképtelenség következik be, ugyanakkor azonban a szárnycsapások, légzőmozgások kifogástalanok maradnak. További lefolyásban vagy javulás

* *Burley* kiszámította, hogy a mérgezési hullám tetőfokán az Egyesült Államokban mintegy 15.000 megbetegedés volt és az ezáltal keletkezett gazdasági károsodás meghaladta az 50 millió dollárt.

vagy — az esetek többségében — további progressio: az általános állapot romlása kedvetlenség, étvágytalanság, végül az állatok inanitióban elpusztulnak.

Az állatokon végzett szövettani vizsgálatok eredményei lényegükben megegyeztek a ginger-paralysise-nél emberen végzett boncolási leletekkel. Az esetek csekélyebb részében a lumbális gerincvelő elülső motoros sejtjeiben hasonló degeneratív elváltozások voltak kimutathatók. A nervus ischiadicus elváltozásai jellegzetes módon nem az ideg egész lefutására terjedtek ki, hanem szakaszosak voltak. Leglényegesebb a myelin-hüvely helyenkénti elvékonyodása, itt-ott eltűnése, másutt a myelin spongiosus szerkezete szemcséssé vált, a rostok rózsafüzérszerű képet mutattak. E degeneratív elváltozások mellett regeneratív jelenségek az interannularis szelvények kisebbek lettek, egyes rostok kontúrja éleesebbé vált, súlyosan érintett területeken a Schwann-sejtek felszaporodtak. A tengelyfonal folytonossága megtartott volt, ott azonban, ahol a hüvely súlyosabban sérült, az axon is megduzzadt, orsószzerűen felpuffadt, vagy elvékonyodott. Igen ritka volt a Waller-féle teljes elfajulás.

Ter Braak-kal egyidőben a Jamaica gingerrel kapcsolatban *Smith* végzett állatkísérleteket különböző állatfajokon. Így sikerült megállapítania azt, hogy míg perifériás elváltozások nagyjából megegyeztek, addig a centrális jelenségek általában az illető fajra jellegzetes kiterjedtséget mutattak. Így kutyánál, majomnál, az emberi sectiók lelethez hasonlóan aránylag csekély számú gerincvelői elváltozást talált, ezzel szemben macskánál már jóval többet, tengerimalacnál pedig kezdeti izgalmi jelenség után tipikus spinalis bénulás fejlődött ki, ennek megfelelő szövettani elváltozással.

A demyelinisatio már a bénulás első napjaiban kimutatható volt, viszont a gerincvelői elváltozások sokkal később következtek be.

Figyelemreméltó, hogy az egyetlen esetről, amely sajátunkkal eredetében teljes azonosságot mutat, *Walshard* számol be 1941-ben. Nevezetesen, egy berni népkonyhán 73 személy betegedett meg annak következtében, hogy tiszta triorthokresylphophatot étolajnak használtak fel. *Walshard* legutóbbi közleményében (1947) arról is számol, hogy a 73 beteget évekkel később ellenőrizte és ezzel kapcsolatban figyelemreméltó észrevételeket tett, amelyekre később még röviden kitérünk.

* * *

A kórkép pathogenesisére csak a harmincas évek derekán derült fény. A századforduló kreosotphosphat-mérgezéseinél még csak hypothesisokkal találkozunk. Így *Lorot* még arzénmérgezésre gondol; *van Huet*, bár az általa gondosan elvégzett vegyi vizsgálat már bizonyos oxy-tuolul kapcsolat szerepére hívta fel a figyelmet, végül is amellett dönt, hogy valószínűleg atypusos phosphormérgezésről van szó. *Wertheim-Salamonson* megdöntötte ezt a feltevést és a phosphor és kreosot együttes hatásának tulajdonít döntő szerepet. Nézetét osztja *Bertolani* is.

A Jamaica gingerrel kapcsolatos vizsgálatok és kutatások során sikerült *Smith*-nek a tiszta ható anyagot, a triorthokresylphophatot izolálni és tisztán előállítani.

Ő maga már kezdetben teljesen kikapcsolta a phosphor szerepét és kizárólag az orthokresolnak tulajdonította a mérgezést, mellyel állatkísérletben sikerült is hasonló kórképet előidéznie. Későbbi vizsgálatainál azonban kiderült, hogy ennek sokkal magasabb adagja szükséges a végső hatás létrejöttéhez, mint a phosphorylát vegyületnél. Ennek alapján feltételezte, hogy a phosphat-komponens okozza a mérgeget az idegrendszerben való rögzítését.

Zavart keltett sokáig az a körülmény, hogy az apiol szerepével nem voltak teljesen tisztában. Csak később írt le *Flandin* egy minden kétséget kizáróan tiszta apiol-mérgezést, amely homlokegyenest ellenkező képet mutatott a TKP-sszel.

Esetében 8 gr tiszta apiol bevétele után 10 óra múlva coma következett be, röviddel ezután tonusos clonusos görcsök, a facialistól kezdve az összes akarat-

lagos izmokban; a clonusos phasisban sajátságos tartási helyzet; a hüvelyk erős flexióban a középső- és gyűrűsujj közé szorulva. Egy-két nap múlva nagy nyugtalanság, delirium, desorientatio, majd kifejezett tonusfokozódás a felső végtagokban, röviddel ezután látászavar. Utóbbit az a. centr. retinae szűkülete okozta és pár nap alatt megszűnt. Tizenöt nap múlva teljes testi gyógyulás, amnesiával kísérve, majd röviddel ezután teljes feltisztulás.

Az apiol-pns.-ek tehát minden bizonnyal *TKP-tal* szennyezett apiol-készítményekből származtak. Igen jellemző, hogy a német *Jagdshold* már 1933-ban nemzeti tiltakozást jelent be a német apiol-készítményt ért vádakkal szemben, mert szerinte csak a hitványabb minőségű francia apiol volt szennyezett...

A pathomechanizmust illetően *Smith* vizsgálatai valószínűvé tették, hogy az elsődleges folyamat a myelin-hüvelyben játszódik le. A központi elváltozásokról *Smith* feltételezte, hogy ezek vagy másodlagos következmények, vagy pedig onnan származnak, hogy az ártalom különböző fokban érinti a myelin-hüvelyt és a sejtek lipidjait. *Ter Braak* sorozatos vizsgálatai a további részleteket is tisztázták. *Ter Braak* kiindulópontja a legállandóbb faktor a kéthetes incubatio volt. Ezt az első kutatók azzal igyekeztek magyarázni, hogy a mérgező anyag kezdetben a májban deponálódik és onnan fejt ki mérgező hatását (*Bertolani*). Embernél azonban csak olyan esetekben találtak májváltozásokat, ahol az anamnesisben alkoholizmus is volt. *Ter Braak* a mérgezés különböző stádiumaiban levő az állatokat, azt találta, hogy az axont körülvevő elemek károsodása nem járt szükségképpen funkciózavarral, csak abban az esetben, ha a destructio már a tengelyfonalat is elérte. Ily módon az incubatio nem más, mint az ideget övező hüvelyek mélyreható sérülésének időtartama.

Walther előbb említett közleményében (1947) a következőket állapítja meg:

1. A bénulások kiterjedése nem felel meg teljesen a periferiás bénulások eloszlásának.

2. Az elektromos vizsgálatok megtartott indirekt ingerlékenység mellett a musculodirekt ingerlékenység csökkenését, a farados ingerlékenység teljes megszűnését mutatták, megnövekedett chronaxia-értékek mellett.

3. Az Achilles-reflex a legtöbb esetben hamarabb tért vissza, mint a talp flexorainak motilitása — éppen fordítva, mint a polyneuritissnél általában.

4. Sok esetben az inreflexek visszatérte után azok fokozott ingerlékenységét, sőt olykor clonust is észleltek, ugyanakkor a járás is bizonyos, szerző szerint *pseudospasticus* jelleget mutatott. Mindezek a tények, a kórfolyamat forrásának a centrum felé való eltolódását volnának hivatottak igazolni, leginkább az amyotrophiás lateralsclerosis képének megfelelően.

Végezetül azonban maga *Walther* is elismeri, hogy a polyneuritis eredet nem zárható ki biztonsággal.

Meggyőzőbbnek látszanak azok az igen részletes és alapos vizsgálatok, amelyeket a betegek kimetszett izomdarabjain végzett, másrészt a myokinematographiás vizsgálatok. Ezeknek alapján fel kell tételeznünk, hogy a szerző által »degenerescence musculaire primitive« néven megjelölt elváltozások a polyneuritis tényezővel egyenrangúak.

A centralis tényezőre vonatkozó megállapítások és feltevések még további ellenőrző vizsgálatokat tesznek szükségessé; beteganyagunkon ezek folyamatban vannak.

* * *

Esetünkben egy szerencsétlen véletlen folytán magával a tiszta triorthokresylphospháttal halmozott mérgezés, mely, ugyanakkor megtevesztően familiáris fellépésével hibás következtésekre is adhatott volna alkalmat.

Az úgynevezett »apiol«-mérgezés a hazai irodalomban ezideig nem szerepelt. Tiszta hatóanyaggal történt intoxicatiót a világirodalomban is csak egy ízben irtak le. A rendelkezésünkre álló adatok alapján bizonyítottnak tekintjük, hogy az általunk is észlelt kórképpel klinikailag teljesen egyező »apiol« és »Jamaica-ginger«-polyneuritis voltaképpen TKP-mérgezés volt.

Maga a kórkép klasszikus helyet foglal el a toxikus polyneuritisek sorában. Ezt biztosítja számára:

1. az elektív, mozgató jelleg;
2. a distális, részarányos megjelenés;
3. az azonos lappangási idő.

Az első két körülmény behatóbb magyarázata még hiányzik. A localisatiót illetően feltételezik, hogy a hosszabb rostok sériülékenysége játszik szerepet, de ennek pontos igazolása hiányzik. Az azonos lappangási időre vonatkozó vizsgálatok a myelin-hüvelyben lejátszódó elváltozásokra derítettek fényt. A motoros elektivitás kérdésének megfejtése talán az idegphysiologia több fontos problémáját fogja közelebb vinni a megoldás felé.

IRODALOM. *Foerster—Bunke*: Handbuch d. Nervenkh. XIII. — *Bertolani*: Riv. sper. Freniatr. 40, 113. — *Bowden*: Amer. J. publ. Health 20, 1179. — *Burley*: J. amer. med. assoc. 1932. II. 298. — *Edm. Chaumier*: Les paralysees par le phosphore et ses comp. Paris, 1905. — *Goodale*: Arch. of Neur. 25, 1167. — *Huet*: Neutr. Zblatt 25, 60. — *Juhász—Schäffer*: Klin. Wschr. 1932. II. 1232. — *Loewenfeld*: Zblatt f. Nhk. 26, 237. — *Stanojevič & Vujič*: Med. Klinik, 1931. II. 1821. — *Smith & Lillie*: Arch. of Neur. 26, 976. — *Smith, Elvove, Frazier*: Publ. Health. Rep. 45, 1703. — *Smith, Elvove*: Publ. Health Rep. 45, 2509. — *Ter Braak*: Nederl. Tijdschr. Genesk. 1931. 2329. — *Ter Braak*: Dtsch. Zschr. f. Nhk. 125, 86 (1932). — *Vonderahe*: Arch. of Neur. 25, 29. — *Walther*: Schw. Neur. 49, 263. — *Walther*: Schw. Med. Wschr. 77, 599. — *Wertheim—Salomonson*: Neur. Zblatt 25, 434.

Megjelent!

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

MOSZ. 445. mentődoboz szabvány
számára előírt hivatalos

„**Utasítás az első segélynyújtásra**“
címmű szabványos

ELSŐ SEGÉLYNYUJTÁS
könyvecske

ÁRA **6** FORINT

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

Ifj. Csizmás Lajos dr. hozzászólása
Sós József dr. A vörösvérsejtek méretei
című cikkéhez és a szerző válasza

Szerző a vörösvérsejtet, mint az általánosan elfogadott, piskótaalakú idom forgásából származó korongnak tekinti. Térfogatának meghatározására a $V = \frac{4\pi}{3} a^2 \frac{c+b}{2}$ képletet közli. Ez a gömb térfogatképletétől annyiban tér el, hogy a főkörre merőlegesen álló részlethasábok magasságait $\frac{c+b}{2a}$ szorosára csökkenti. Így a korong közelítésére egy a nagytengellyel és $\frac{c+b}{2}$ kis-

tengellyel rendelkező ellipszis kistengelye körüli forgásából származó forgási ellipszoidot használja, ami már haladást jelent a lapos hengerként történő felfogás alapján végzett számításokkal szemben, de még mindig nem jelent pontos meghatározást. Ezért a forgási testként történő felfogásból kiindulva újabb számításokat végzünk. Számításaink szerint a Sós-féle képlettel számolt test térfogata kisebb, mint a korongé. Nemcsak azért, mert az X tengelyen átmenő keresztmetszetének területe kisebb (a piskóta területéből levonva az ellipszis területét):

$$2\pi a^2 + 2(b+c)(a-c) - \pi a^2 \frac{c+b}{2} = \frac{c+b}{2} (4-\pi)a + c \left(c\pi - \frac{b+c}{2} \right) > 0,$$

hanem azért is, mert a két idom egymást nem fedő részeiből a többlet az ellipszis javára a forgási tengelyhez központi, a piskóta javára tőle kerületi fekvésű, márpedig azonos területdarabok a forgási tengelytől mért távolságukkal egyenesen arányos térfogatot írnak le. Így szükségessé válik a korong közelítő térfogatát újból meghatározni.

Meghatározzuk a hosszanti irányban felezett korong térfogatát. E célból a negyedpiskótát egy c sugarú perifériás negyedkör és c illetve b párhuzamos oldalakkal, a-c = e magassággal rendelkező trapéz összegeként határozzuk meg. Ez — mint az ábrából látszik — igen jó közelítés. A trapéznál a minimálisan nagyobb centrális többlet éppen az előbb említettek miatt ellensúlyozza a kisebb kerületi hiányt.

I. A trapéz forgásából keletkező test térfogata egy e alapsugarú és c magasságú henger és e alapsugarú, c-b magasságú kup térfogatának különbségeként: $V_T = \pi e^2 c - \frac{\pi}{3} e^2 (c-b) = \frac{\pi}{3} e^2 (2c+b)$

II. A negyedkör forgásából keletkező test térfogata $y = f(x)$ függvény $x = A$ és $x = B$ közti darabjának az X tengely körüli forgásából keletkező test térfogata általában: $\pi \int_A^B y^2 dx$. Körünk egyenlete: $x^2 + (y-e)^2 = c^2$; $y = e + \sqrt{c^2 - x^2}$. A keresett térfogat tehát:

$$V_K = \pi \int_0^c (e + \sqrt{c^2 - x^2})^2 dx - \pi e^2 c = 2\pi e \int_0^c \sqrt{c^2 - x^2} dx + \pi \int_0^c (e^2 + c^2 - x^2) dx - \pi e^2 c = 2\pi e \int_0^c \sqrt{c^2 - x^2} dx + \frac{2}{3} \pi c^3 = \frac{2\pi}{3} c^2 (3eI + c),$$

ha $I = \frac{1}{c^2} \int_0^c \sqrt{c^2 - x^2} dx$. $x = cz$ helyettesítéssel: $dx = cdz$, ha $x = 0$; $z = 0$, ha $x = c$; $z = 1$.

$$I = \int_0^1 \sqrt{1-z^2} dz = \int_0^1 \frac{dz}{\sqrt{1-z^2}} - \int_0^1 \frac{z^2}{\sqrt{1-z^2}} dz.$$
 De

$$(z\sqrt{1-z^2})' = \frac{1-2z^2}{\sqrt{1-z^2}},$$

$$\int \frac{z^2}{\sqrt{1-z^2}} dz = \frac{1}{2} \int \frac{dz}{\sqrt{1-z^2}} - \frac{z\sqrt{1-z^2}}{2}$$

Behelyettesítve: $I = \frac{1}{2} \int_0^1 \frac{dz}{\sqrt{1-z^2}} +$

$$\left[\frac{z\sqrt{1-z^2}}{2} \right]_0^1 = \frac{1}{2} [\arcsin z]_0^1 = \frac{\pi}{4}$$

Behelyettesítve: $V_K = \frac{2\pi}{3} c^3 + \frac{\pi^2}{2} c^2 e$.

Tehát az egész korong térfogata:

$$V = 2V_T + V_K = \frac{4\pi}{3} c^3 + \pi^2 c^2 e + \frac{2\pi}{3} e^2 (2c+b) \sim 4.2c^3 + 9.86c^2e + 2.1e^2(2c+b) = 4.2c^3 + 9.86c^2(a-c) + 2.1(a-c)^2(2c+b).$$

A cikkben közölt normáladatok: $a = 3.8\mu$, $b = 1.2\mu$, $c = 1.86\mu$, $e = 2.12\mu$, behelyettesítéssel: $V = 120\mu^3$, ami — várakozásunk szerint — lényegesen felülmúlja a Sós-féle képlettel kapott $87\mu^3$ -t. (1.4-szerese).

Ha V, a, c értéke adott, kiszámíthatjuk b értékét. Jelöljük ugyanis b = 0 esetén a térfogatot V_0 -al, akkor: $b = \frac{V - V_0}{2\pi e^2}$. A Sós-féle ada-

tok szerint $V_0 = 110.57\mu^3 > 87\mu^3$, ekkora c érték tehát csak erősen negatív b mellett állhatna fenn. Ha a szerző által kicsinyelt vastagságot, 2.2μ -t vesszük 2c-nek, úgy $b = 1.01\mu$ alig ad horpadást. 2.4μ -os vastagság mellett azonban $b = 0.61\mu$, vagyis a legkisebb vastagság 1.23μ . Ez körülbelül normál piskóta alakot ad.

Ha az eddig szokásos módon a vörösvérsejtet hengernek tekintenénk, annak vastagsága normál esetben: $d = \frac{V}{\pi a^2} = 1.93\mu$ lenne. $I_c = \frac{2c}{d} = 1.26$. Ezen index segítségével próbálhatjuk c valószínű értékét (normálalak esetén

$c = 0.63d = 0.2 \frac{V}{a^2}$) a b-re kapott képletbe behelyettesítve, majd újra próbálkozva a tényleges vastagságot meghatározni, mivel c algebrai meg-

határozása harmadfokú egyenlet gyökeként túlságosan bonyolult.

Összefoglalás: A vörösvérsejtmérő és térfogat ismeretében számított vastagság — az eddig szokásos módon hengernek fogva fel a vörösvérsejtet — a ténylegesnél kisebb. Sós a pikkóta forgásából származó vörösvérsejtet forgási ellipszoiddal közelíti, s így a ténylegesnél nagyobb vastagságot kap. Legyen a = félátmérő, b = a korong közepén a vastagság fele, c = a korong legvastagabb helyén a vastagság fele. A korong V térfogatát igen jól közelíthetjük egy c sugarú perifériás félkör és $2b$, illetve $2c$ párhuzamos oldalú, $a-c$ magasságú központi trapéz forgatásával számított

$$V = \frac{4\pi}{3}c^3 + \pi^2c^2(c-c) + \frac{2\pi}{3}(c-c)^2(2c+b)$$

képlettel. (Az utolsó összeadandó a trapéz forgásából származik.) Ha $b=0$, jelöljük a térfogatot V_0 -al. Ekkor $b = \frac{V-V_0}{2.1(a-c)^2}$ c meghatározásá-

nál először $c=0.2 \frac{V}{a^2}$ -hez tartozó b -t határozzuk meg. Ha ez túl kicsiny, úgy kisebb: ha túl nagy, úgy nagyobb c értékkel próbálkozunk. Módszerünkkel a normál vörösvérsejt méretei: $V=87\mu^3$, $a=3.8\mu$, $b=0.61\mu$, $c=1.2\mu$.

ifj. Csizmás Lajos dr.

A hozzászóló által közölt bonyolult képlet éppen úgy haladást jelent az általam közölt kép-

let után, mint amennyire haladást jelentett saját számításom az eddigi lapos hengerkorongként történt számításokkal szemben. A véresejt-korong méreteinek matematikai meghatározása annak alakja miatt csak megközelítő lehet és minél több elemi részidom forgatási testjeként határozzuk meg az értékeket, annál nagyobb lesz a megközelítés. Örülök, hogy e matematikai megoldás iránt sikerült érdeklődést kiváltanom. Csizmás kartárs megoldása igen értékes lépés a véresejtméret megállapításában.

Sós József dr.

Summary. — Dimensions of red corpuscles.

L. Csizmás: If the thickness of red corpuscles is calculated from the diameter and volume on the assumption that they have a cylindrical form too low values are obtained. Sós approximates the disk form by an ellipsoid and obtains too high values. Be: a = half diameter, b = half thickness at the centre of the disk, c = half thickness at the thickest place of the disk. The volume V of the disk can be well approximated by the rotation of a central trapezoid having the parallels $2b$ and $2c$, the altitude $a-c$ and a peripheral semicircle of radius

$$c. V = \frac{4\pi}{3}c^3 + \pi^2c^2(a-c) + \frac{2\pi}{3}(a-c)^2(2c+b). \quad (\text{The last addend derives from the rotation of the trapezoid.})$$

Be V_0 the volume, if $b=0$. Then $b = \frac{V-V_0}{2.1(a-c)^2}$. In order to determine c by a and V we determine first b taking $c = 0.2 \frac{V}{a^2}$. If it is too low, take a lower c and if it is too high we take a higher c than we did before and determine b again etc. The normal dimensions obtained by this method are: $V = 87\mu^3$, $a = 3.8\mu$, $b = 0.6\mu$, $c = 1.2\mu$.

A pécsi Tudományegyetem Szülő és Nőbeteg Klinikájáról

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

Gyulladásos gátak gyógyítása magzatmázzal

Írta: LAJOS LÁSZLÓ dr.

A magzatmázzal kapcsolatos klinikai megfigyelések nem újkeletűek. Már az első világháború idején feltűnt Fuchsnak, hogy a vele kezelt sebek milyen gyorsan hámosodnak. Később Bregadse decubitusok gyógyítása, Martius hüvelyképzések kapcsán látott kitűnő gyógyeredményt tőle, amelynek lényege a gyors hámosító és sarjasztó hatásban mutatkozott. Klinikánkon gyermekági emlőgyulladások gyógyítását végeztük magzatmázzal (Lajos) és eddigi megfigyeléseink szerint a bedörzsölések után a fájdalom hamarosan csökkent, a bőrpír elhalványodott, a beszűrődés visszafejlődött és a hőmérséklet rövidesen normálissá vált. Idevágó tapasztalásunk még nem elég nagyszámú ahhoz, hogy véglegesen kialakult állápontról beszélhessünk, de mégis első benyomásaink olyan jók voltak, hogy érdemesnek tartjuk szélesebb körben történő kipróbálását.

Az emlőgyulladások kezelésénél észlelt kedvező tapasztalások indítottak arra, hogy a magzatmáz hatásáról más természetű gyulladásos folyamatokon is megfigyeléseket szerezzünk. Erre

önként kínálkoztak azok az esetek, amikor műtéti beavatkozások után, vagy fertőzött szülések mellett végzett gátmetszések gyógyulása a gyermekágy alatt zavart szenved, a varratvonal környezete beszűrődött lesz, fájdalmassá válik, hőemelkedések vagy lázas hőmérsékletek kíséretében. Hogy a magzatmáz kizárólagos hatását megítélhessük, a kezelés ideje alatt minden más beavatkozást mellőztünk, így nem részesültek betegeink Priessnitz borításokban, jégtömlőkezelésben, nem végeztünk náluk Rtg besugárzásokat, sőt olyan gyógyszer adagolásában sem részesültek, amelynek befolyása lehetett volna a gyulladásos folyamatra. Az alábbiakban egyelőre csak öt esetről számolunk be.

I. 35 éves I. P-nál (1947. II. 106. sz. szül. kim.) másodlagos fájásgyengeség miatt, 12 órával a burokrepedés után episiotomia mellett üregi Kielland fogót végzünk, amikor 3.500 g súlyú é. é. leánymagzat született. A gyermekágy 5. napjának délutánján a varratvonal gáti része két forintosnyi területen beszűrődött, nyomásérzékeny. A gyulladásos bőrterületet 1.5 g magzatmázzal kentük be. Másnap subfebrilis hőmérséklet mellett a beszűrődés és a fájdalom csökkent. Még három

alkalommal, tehát összesen négyszer kapott 1-5 g vernix-kezelést a beteg két nap leforgása alatt, utána teljesen panaszmentessé vált. A 10. napon távozott, a vonalas episiotomia közepén borsónagyságú borszétválással.

2. A 16 éves I. P. (1947. III. 57. sz. szül. kim.) korai burokrepedés után 9 óra 30 p-el episiotomia mellett, expressióval 3.900 g súlyú leányt szült. A gyermekégy 3. napján a beszűrődött, fájdalmas gátat 1 g magzatmázzal kentük be és ezt hat napon át napjában egy alkalommal megismételtük. Közben a hőmérséklet egyszer 38,2° C-ra emelkedett. A beszűrődés a gyermekégy 9. napján megszűnt. A méh rossz involúciója miatt, csak a 17-ik napon hagyta el az intézetet vonalasan gyógyult episiotomiával.

3. A 29 éves I. P. (1947. VI. 116. sz. szül. kim.) az időelőtti burokrepedés után 42 óra 35 perc múlva episiotomia mellett 3.150 g súlyú é. é. fiút szült. A gyermekégy 5-ik napján az episiotomia alsó harmada beszűrődött, felette a bőr belövelt, erősen fájdalmas. 3 g magzatmázzal bedörzsöltük a gyulladássos területet. Másnap további láztalanság mellett a gát beszűrődése és érzékenysége csökkent. Újabb 3 g-os vernix kezelés. Utána a panaszok tökéletesen megszűntek, az infiltratio eltűnt, úgyhogy újabb kezelésre szükség nem volt. Vonalas episiotomiával a 10. napon távozott.

4. A 29 éves I. P.-nál (1947. IX. 36. sz. szül. kim.) elhúzódó, csaknem 40 óráig tartó tágulás és 2 óra 10 perc kitolási időszak után fenyegető méhen belüli asphyxia miatt üregi fogóműtétet végeztünk. A gyermekégy 5. napján az episiotomia alsó fele beszűrődött, nyonás-érzékeny, 2 g magzatmáz bedörzsölésben részesült. Ezt másnap 37,8° C hőmérséklet mellett két, harmadnap pedig még egy alkalommal, tehát összesen négyszer két, még mindig 2 g-os mennyiségben ismételtük meg. A beszűrődés és a fájdalmasság két nap leforgása alatt teljesen megszűnt. A 13-ik napon az episiotomia alsó harmadában 1 1/2 cm hosszú és 1/2 cm mély dehiscentiával távozott.

5. A 20 éves I. P. (1947. IX. 82. sz. szül. kim.) korai burokrepedés után 17 óra 50 perc múlva episiotomia mellett 2.680 g-os élő leányt szült. A gyermekégy 3-ik napján 38,4° C hőmérséklet mellett az episiotomia környezete erősen beszűrődött, fájdalmas. Másnap 38 feletti hőmérsékletnél a varratvonal már lepedékes, amikor 2 g magzatmázzal délelőtt és ugyanennyivel délután kezeltük. A következő napon a hőmérséklet leesett, a fájdalom és beszűrődés csökkent, még két 2 g-os bedörzsölést kapott, tehát összesen négy alkalommal részesült vernixkezelésben. A 9-ik napon a gáti rész felületes borszétválásával távozott.

Ha a felsorolt eseteinket áttekintjük, azonnal feltűnik, hogy közülük kettőnél fogóműtét, háromnál pedig a burokrepedés és a magzat meg-

születése közti időszak szokatlan hosszú tartama után (9 ó 30 p; 42 ó 35 p; és 17 ó 50 p) jelentkezett a gátmetszés gyógyulási zavara. Mindez pedig a szövetroncsolás, illetőleg a fertőzés jelentőségét szemlélteti a gátsebek gyógyulási folyamataiban.

Egy-egy kezelésre általában 1-3 g magzatmázat használtunk és naponta rendszerint két bedörzsölést végeztünk. Ettől csak egy alkalommal tértünk el (2. eset), amikor betegünket naponta csak egyszer kezeltük. Négy esetben a beszűrődés és a fájdalom két nap leforgásán belül megszűnt, az esetleges lázas hőmérséklet pedig már 24 órán belül leesett, egy alkalommal 6 napon keresztül kellett naponta 1 g mennyiségű magzatmázat bedörzsölni, amíg a gyulladássos jelenségek teljesen visszafejlődtek. Úgy látszik itt a magzatmáz mennyisége volt kevés (1 gr) és ritkán (naponta egyszer) végeztük a kezelést. Megfigyeléseink szerint fontosnak látszik, hogy a gyulladássos terület befedése elég vastag rétegen történjék.

Betegeink közül 3 vonalas episiotomiával, egy felületes borszétválással, egy pedig 1 1/2 cm hosszú és 1/2 cm mély tisztán sarjadzó dehiscentiával távozott. A sebterület szétválása és gennyesedése nem fordult elő.

A klinikai tartózkodás idejét a kezelés nem nyújtotta el, a gátmetszés gyógyulási zavarainak ellenére betegeink a szokott időben hagyták el az intézetet. Még az a beteg is (2. eset), aki 17 napig maradt ápolás alatt, nem a gátseb gyógyulásának elhúzódása következtében kényszerült a hosszabb klinikai tartózkodásra, hanem a méh renyhe, nehezen befolyásolható involúciója miatt. Mint feltűnő jelenséget kell még megemlítenünk, hogy a betegek subjectiv panaszai már legtöbbször az első kezelés után lényegesen enyhültek.

Eseteink száma ugyan kevés ahhoz, hogy a magzatmáz ilyen irányú gyógyító hatásáról véleményt alkothassunk, mégis úgy véljük a mostani, és az előgyulladások gyógyítása terén szerzett előző tapasztalataink alapján, hogy a magzatmáznak feltűnő gyorsan jelentkező eddig még nem ismert gyulladásgátló hatása is van.

MAGYAR ORVOSI

KÖNYVKIADÓ TÁRSULAT

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

KÉRJEN ISMERTETŐT!

ORVOSOK LAPJA

ORVOSI HETILAP

NÉPEGÉSZSÉGÜGY

TARTALOMJEGYZÉK

ORVOSOK LAPJA (IV. évf. 32. sz.)

Olt Károly miniszter az Orvos Szakszervezet orvos-továbbképző munkásságáról	1009
Jeney Endre dr.: Bacterium-antagonismus	1010
Ángyán András dr.: Új szempontok és eredmények az idegfiziológiában a Szovjet-Unióban ..	1016
Krónika (K. Gy. dr.)	1022
Kristóf Sándor dr.: Újabb szempontok a májbetegségek kezelésében	1026
Lenart György dr.: Klippel-Feil tünetcsoport	1029
Barta Lajos dr.: Neurofibromatosis generalisata sec. Recklinghausen-betegség által okozott pubertas praecox	1030
Kollai István dr.: Lapos T ₂ jelentősége balra deváló elektromos tengelynél	1033
Pfeiffer Marcell dr.: Hasban lokalizált tbc.-s folyamat pneumoperitoneum- és streptomycin-kezelése alatt fellépett meningitis basilaris	1034
Kristóf Imre dr.: és Gyertyámosy György dr.: Újszülöttnél szülés után észlelt pneumothoraxról ..	1035
Szemészeti problémák Kínában (Bíró Imre dr.) ..	1036
Levelek a szerkesztőhöz (Az emberi takonykór pathológiájához)	1037
Könyvkritika, könyvismertetés (A. Salomon könyvéről Naményi L. dr.)	1038
Beszámoló, jegyzőkönyvek (Fogorvos Szcs.)	1038
Szerkesztői üzenetek	1040

ORVOSI HETILAP (LXXXIX. évf. 20. sz.)

Unghváry László dr.: A szív venás keringés zavarának Ekg-ás diagnózis	305
---	-----

Pálos László Ádám dr.: Oxigénháztartás és thrombinaktiválás	308
Paál János dr.: A Gonda-reflex kritikája	312
Jeszzenszky Lehel dr.: Kísérletek új tuberculinszerű prophylacticusan ható anyag előállításához ..	316
Úri József: Experimentalis anaemia befolyásolása spenót-kivonattal	317

NÉPEGÉSZSÉGÜGY 29. évf. (új folyam IV.) 21. sz.

Szénásy József dr.: A »Szülésznök tankönyve« és jelentősége az anya- és újszülöttvédelemben ..	465
Loessl János dr.: A gyermekkor végtagsérüléseinek következményeiről és azoknak megelőzéséről ..	468
Fauszt Imre dr. és Sándor Ferenc dr.: Tüdőgondozó-intézeti megfigyelések a dán-magyar BCG-akcióval kapcsolatban	470
Kőrössy Kornél dr.: A fajbiológia kritikája	473
Zsíros János dr.: Egy vidéki szülőotthon 12 éves működése	483
Ferencci Endre dr.: Vörhenyellenes védőoltások a főváros egyik kerületében	485
A külföld egészségügyi hírei	486
Közegészségügyi vonatkozású hivatalos közlemények és rendeletek	487
Pályázati hirdetések	491
Bejelentett hevenyfertőző megbetegedések és halálesetek Magyarországon 1948 június 6-tól június 26-ig	493
Angol- és orosznyelvű összefoglalás	496

1948 AUGUSZTUS 8.

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.

VIZELET DESINFICIENS:

UROCARMIN-CHINOIN

(p-aethoxy-diamino azobenzol hydrochlorid)

A sulfonamid és penicillin kezelés kiegészítésére
urethritis, cystitis és pyelitis eseteiben

Hosszabb időn át is minden szövődmény nélkül adagolható!

20 x 0.10 g-os tabletták

CHINOIN - UJPEST

CAUSYTH-TABLETTA

ERTÁ

rheumás fájdalokra,
lázcsillapító,
analgeticum

OTI-ra szabadon rendelhető!

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

SZÉRUMTERMELŐ
ROTTENBILLER-UTCA 26.

R. T. BUDAPEST
TEL.: 425-730. 424-533.

Felhívás a Centenáris Orvosi Nagyhét résztvevőjéhez!

A Centenáris Orvosi Nagyhéttel (szept. 4—12.) egyidőben lesz Budapesten az Őszi Vásár (szept. 3—13.). Tekintettel arra, hogy az Őszi Vásár résztvevőinek 50%-os vasúti menetdíjkezdvmény áll rendelkezésére, az Orvosi Nagyhét orvos-tagjainak viszont csak 33%-os kedvezményt lehetett biztosítani, kérjük összes kartársainkat és kísérő hozzátartozóikat, hogy a *menetdíjkezdvményt* biztosító vásári igazolványt szerezzék be. Kapható lesz minden menetjegyirodában.

* * *

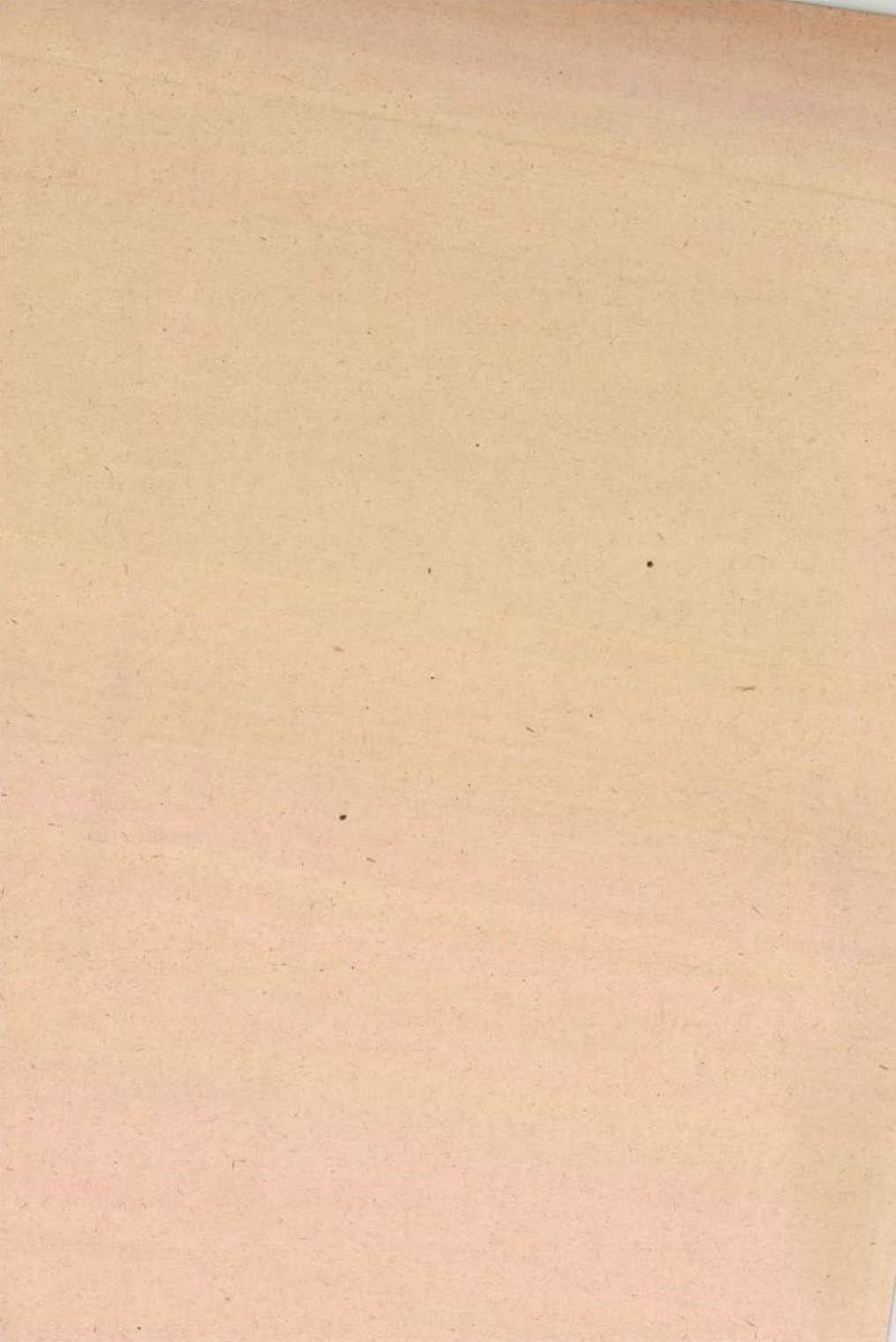
A Centenáris Orvosi Nagyhétől néhány hét választ el bennünket. Hónapokkal ezelőtt az Orvosok Lapjához és az Orvosi Szemléhez *Jelentkezési Lapot* mellékelünk és kértük Kartársainkat, hogy részvételüket ezen jelentsék be és jelöljék meg az elszállásolásra vonatkozó igényeiket is. A Jelentkezési Lap kibocsátásával az volt a célunk, hogy általános képet alkossunk magunknak, milyen mértékben kell majd a Kartársak rendelkezésére állnunk az elszállásolásokkal kapcsolatban.

A beérkező több ezer Jelentkezési Lap adatai szerint a Kartársak túlnyomó többsége budapesti rokonainál, barátainál kíván megszállni. Ennek ellenére a Munkabizottság számol azzal, hogy sok Kartársunk fogja kérni, hogy az elszállásolás terén legyünk segítségére. Éppen ezért felkérjük Kartársainkat, függetlenül attól, hogy Jelentkezési Lapot küldtek-e már be, vagy csak most határozták el, hogy a Nagyhéten résztvesznek, postafordultával szíveskedjenek közölni igényeiket Káldor István dr. kartárssal, aki a Munkabizottságban az elszállásolási ügyek felelőse. Leveleket kérjük a következő címre küldeni: *Káldor István dr.* tanársegéd úrnak, Centenáris Orvosi Nagyhét, Budapest, V., Nádor-utca 32. A levélben kérjük megjelölni, hogy szállodai vagy csoportos elhelyezésre tart-e igényt a jelentkező kartárs.

* * *

Felkérjük a Centenáris Orvosi Nagyhét összes vidéki és budapesti résztvevőjét, azokat a Kartársakat is, akik előadást jelentettek be, hogy a *Tagsági lapot* levelezőlapon igényeljék a következő címen: Centenáris Orvosi Nagyhét, Munkabizottság, Budapest, V., Nádor-utca 32.

Munkabizottság.



Sulfaguanidin

tabl. Richter

a bacillaris dysenteria és
a bélinfectiók gyógyszere.

RICHTER GEDEON vegyészeti gyár rt. Budapest X.

Most jelent meg!

A „Művelődés” Könyvesbolt kiadásában

a legújabb és legmodernebb recipekönyv

Negyedik új és bővített kiadása

DR. ISSEKUTZ BÉLA

GYÓGYSZEREK ÉS GYÓGYÍTÁS

A mű a harmadik kiadáshoz képest közel száz oldalon tárgyalja az újabban forgalomban levő gyógyszerek és gyógyszerkülönlegességek összetételét, hatását és therapiás alkalmazását.

Ára 2 kötetben egész vászon kötésben Ft **250.**—

Az első kötet aug. 2-án, a második kötet aug. végén kerül forgalomba. Csak a két kötet együtt rendelhető, kötetenként nem kerül kiszolgáltatásra.

Külön is kapható az első kötet bibliapapíron nyomva egész vászon kötésben ára Ft **145.**—

Minden vásárlási kötelezettség nélkül megtekinthető a kiadónál.

„Művelődés” Könyvesbolt

Budapest, IV., Kossuth Lajos-utca 2 * Telefon: 189-324



PALIK PENICILLIN KÉSZÍTMÉNYEK

PENICILLIN *Kenőcs* PALIK

Folliculitis barbae, impetigo, ekzema-impetiginosum, impetigo ekzematiformis, pyoderma, ekthyma, angulus infectiosus oris és fertőzött sebek gyógykezelésére

Egy tubus fogyasztói ára incl. adó Ft 12.30

PENICILLIN *Szemkenőcs* PALIK

Szemészeti alkalmazásra, gyulladások, fekélyek esetén

Egy tubus fogyasztói ára incl. adó Ft 10.90

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 fogyasztói ára incl. adó Ft 36.96

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 m: PALREMED Budapest.

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

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

LXXXIX. ÉVFOLYAM 20. SZÁM. 1948. AUGUSZIUS 8.

Főszerkesztők: Horányi Béla dr. és Ruzsnyák 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

A budapesti Központi Gyógy- és Üdülőhelyi Bizottságnak az Egyetemi Általános Kórtani Intézettel kapcsolatos Rheuma- és Fürdőkutató Intézetének Közleménye (Igazgató: Sós József dr. ny. r. tanár)

A szív venás keringés zavarának Ekg-ás diagnosisa

Irta: UNGHVÁRY LÁSZLÓ dr. egyetemi m. tanár

A szív venás érrendszerének felépítése és működése még nem minden részletében ismeretes. Mai tudásunk szerint a szív arteriás vére általában 5 úton távozik: 1. a capillariskból a szív venákba és ezeken, illetve a sinus coronariuson át a jobb pitvarba, 2. a capillariskból a vena Thebesii-ikbe és onnan a kamrák ürterébe, 3. az ú. n. luminál arteriákon át direkt a kamrákba, 4. az ú. n. sinusoid arteriákból a myocardialis sinusokon át a kamrák ürterébe és végül 5. az arteriás vér nem is tér vissza közvetlenül a szívbe, hanem extracardiális anastomosisokon át a nagy vérkörbe ömlik.

Ha a venás vér elfolyása ezen felsorolt rendszerek valamelyikében vagy mindegyikében akadályokba ütközik, úgy venás keringési zavar, illetve pangás állhat elő. Kérdés: okoz-e a venás keringési zavar az arteriás keringési zavarok mintájára a szívizomzatban anatómiai vagy funkcionális elváltozásokat és ha igen, van-e ezeknek elektrokardiographiával kimutatható jelük.

Laufer a sinus coronarius lekötése után a kamrai izomzatban semmiféle elváltozást nem látott, ellenben a pitvari izomzatban kisebb-nagyobb kiterjedésű fibrosis kifejlődését észlelte. Az állatok a sinus coronarius lekötését általában igen jól tűrték és élettartamukra különösebb befolyással nem volt. E kísérletek Condorelli azon felfogását látszottak igazolni, amelyek szerint a venás pangás csakis a pitvari izomzatot károsítja. Ami az elektrokardiographiás vizsgálatokat illeti, ezt többen tanulmányozták (Gross, Silvermann és Master, Parzani és Tantani, Baumann) és vagy semmi elektrokardiographiás eltérést nem találtak, vagy csak a T hullám mutatott kisebb-nagyobb nagyság, illetve irányváltozást.

Magam részéről már eleve nem tartottam valószínűnek, hogy a venás pangás semmiféle

jellemző elektrokardiographiás eltérést ne idézzen elő. Ezen felfogásomat két megfontolásra alapítottam. Az egyik az a tény, hogy az arteriás vérkeringési zavarral szemben a szívizomzat, illetve az Ekg rendkívül érzékenyen reagál, nem valószínű tehát, hogy a venás keringés megzavarása teljesen hatástalan maradna. A másik, az az előbbiekben felsorolt többszörös berendezés, amely a venás salakanyagokat tartalmazó vér elfolyását olyan feltűnően mindenáron biztosítani akarja. Kétségtelen ugyanis, hogy e berendezésekkel a szív arra törekszik, hogy a venás pangás kifejlődésének még a lehetőségét is megakadályozza. Éppen ezért nem tudtam elhinni, hogy ha a venás keringési zavar mégis kifejlődik, úgy az a kamrai izomzatot ne sértse és elektrokardiographiailag kimutatható ne legyen. Meggyőződésemet állatkísérleteim valóban igazolták.

A venás pangás előidézése a sinus coronarius keringésének teljes vagy részleges megszakítását választottam. Bár biztos adatom nem volt olyan irányban, hogy a felsorolt venás keringési rendszerek közül, melyik a leglényegesebb, illetve ezek milyen mértékben helyettesíthetik egymást, mégis valószínűnek látszott, hogy a sinus coronarius keringésének megszakításával lényeges venás keringési zavart sikerül előidézni az egész szíven.

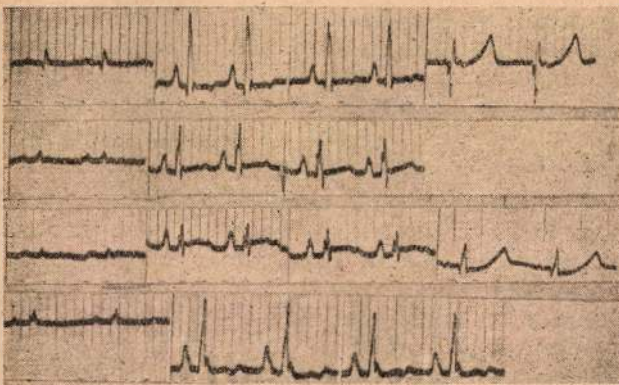
A kísérlet technikája abból állott, hogy kutyánál a sinus coronariust csaknem közvetlenül a jobb pitvarba való beszájadása előtt részben, vagy egészben lekötöttem. A lekötés után a szívizomzatot kb. 1 órán keresztül tartottam megfigyelés alatt és ugyanezen idő alatt 5 percenként készítettem Ekg.-felvételeket és pedig, úgy az Einthoven-féle végtáglvezetéseket, mint az emberi mellkasi elvezetésnek (CF4-nek) legjobban megfelelő balláb szívcsúcs elvezetést is.

A lekötést követő néhány percen belül meg lehetett figyelni, hogy a kamra izomzata kissé szederjesebbé vált és ezt a szederjességet az egész kísérlet alatt megtartotta. A lekötés felengedése után viszont a szívizomzat az eredeti színét csakhamar visszanyerte.

Az 5 percenként készített Ekg-felvételeken ugyanezen idő alatt egy lényeges elváltozást lehetett megfigyelni és pedig azt, hogy az R hullám mindhárom végtag-elvezetésben, valamint a mellkasi elvezetésben lassú, de fokozatos megkisebbedést mutatott és a kisebbedés maximumát kb. 10—30 percen belül érte el. Ez a változó idő valószínűleg azzal is összefüggésben van, hogy adott esetben teljesen vagy nem teljesen sikerült a sinus coronarius lekötése. A venás pangás eredményeképpen tehát az az Ekg-kép állt elő, amelyet alacsony kilengésnek, illetve low-voltage-nak hívunk. A low-voltage-nak a QRS-complexum szempontjából két típusát különböztethettem meg. Az egyiknél, melyet R-típusnak neveztem el, az R-hullám megkisebbedésén kívül a QRS-complexum egyéb lényeges elváltozást nem mutat:

1. ábra. Az első sorban látható a kutya norm. Einthoven I., II., III. elvezetésének, valamint a szívcsúcs végtag elvezetései felvételei. A második sorban láthatók ugyanezen felvételek a sinus coronarius lekötése után 10 perccel, a harmadik sorban pedig 20 perc után. A negyedik sorban láthatók ugyanezen felvételek a sinus coronarius lekötésének feloldása után 10 perccel.

Az ábrából jól látható a sinus coronarius lekötése következtében a QRS-complexumok megkisebbedése, low-voltageja (R típus).

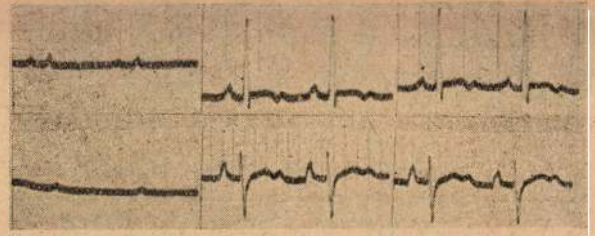


1. ábra.

A másik típusnál, melyet S-típusnak neveztem el, az R-hullám megkisebbedésén kívül egy többé-kevésbé erős S-hullám képződése jelentkezik:

2. ábra. Az első sorban látható a kutya norm. Einthoven I., II., III. elvezetésének felvételei. A második sorban láthatók ugyanezen felvételek a sinus coronarius lekötése után 30 perc után.

Az ábrából jól látható a sinus coronarius lekötése következtében a QRS-complexumok megkisebbedése, lowvoltageja (S-típus).



2. ábra.

Ami az elektrokardiogramm többi részét illeti, a P-hullám lényegesebb eltérést rendszerint nem mutat, általában mindhárom elvezetésben kissé magasabbá válik. Az ST-szakasz a venás pangás alatt is az isoelektromos vonalban marad. A T-hullámnak kétféle viselkedését figyelhetjük meg. Az eseteknek egy kisebb részében a T-hullám változást alig mutat. A legtöbb esetben azonban a T-hullám alacsonyabbá válik, vagy éppen teljes inversiót szenved. Ha a sinus coronarius lekötését feloldottam, vagyis a venás pangást megszüntettem, az összes leírt Ekg-eltérések rendszerint 10—20 percen belül visszafejlődtek.

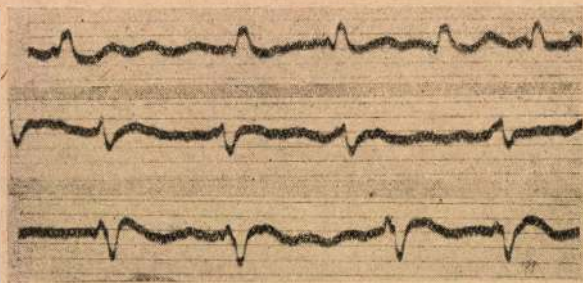
Állatkísérleteim végeredményeképpen tehát megállapíthatom, hogy a sinus coronarius lekötése, illetve az ezt követő venás keringési zavar (venás pangás) az egész szívizomzatot, tehát úgy a pitvari, mint a kamrai izomzatot sérti. E sérülés az elektrokardiogrammon mint alacsony feszültség (illetve low-voltage) jut kifejezésre, még pedig olyan low-voltage alakjában, melynél az alacsonyfeszültségen kívül egyéb kóros Ekg-jelenség, és pedig a T-hullám eltérése is jelentkezik. Úgy gondolom, kísérleteim alapján helyes az a megállapítás, hogy a venás keringés zavarára éppoly jellemző a leírt pathológiás low-voltage Ekg, mint az arteriás keringés megszakadására az infarktus Ekg.

Nem akarom a továbbiakban a venás pangással kapcsolatos low-voltage keletkezésének elektrophysiológiai mechanizmusát tárgyalni, (melyet másik cikkemben ismertetek), e helyett inkább állatkísérleteim eredményét az emberi pathológiába szeretném átvinni. Mindnyájan tudjuk, hogy a tudomány mai állása szerint az emberi elektrokardiographiában nyerhető low-voltagek nagyjából 2 főcsoportra oszthatók: úgy mint cardialis és extracardialis low-voltagekra. Az extracardialis okokra visszavezethető low-voltagek (mint tisztán fizikai jelenségek) jelenlegi tárgyalásunk szempontjából érdektelenek. A cardialis low-voltagek okaiként (eltekintve most a térbeli tengelyeltérésektől) a szívizomzat súlyosabb anatómiai, illetve funkcionális sérülését tételezzük fel. Felvetem most kísérletemmel kapcsolatban a kérdést, hogy vajjon a súlyos myocardialis laesio által feltételezett low-voltagek mögött nem rejtőzik-e, mint egyes kóros, a venás keringési zavar. Vegyünk csak pontosabban szemügyre néhány low-voltage esetet, mint amilyenek pl. az infarktusokhoz vagy a mitralis stenosisok kapcsán fellépő pitvari fibrillatiókhoz csatlakozó low-voltagek. A mitralis stenosisnál a

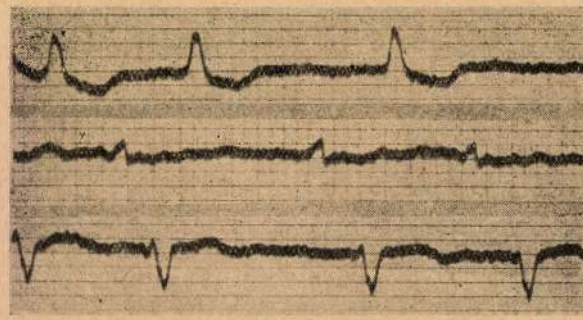
keringési akadály miatt a venás vérnyomás-emelkedés, illetve a venás pangás végeredményben a jobb pitvarra is átterjed. Az itt levő pangást a beálló fibrillatio csak még fokozza. Azt hiszem, nem erőltetett dolog feltételezni, hogy ilyenkor a sinus coronariusnak a vértől feszülő jobb pitvarba való kiürülése erősen megnehezített, sőt akadályozott lehet. Ily módon alakul át a szív ürterében lévő venás pangás a szív saját vérkeringésének venás pangásává. Ha e gondolatmenet igaz, úgy állatkísérleteim alapján nyilvánvaló, hogy a szívműködés ilyen állapotában az elektrokardiogrammban low-voltagenak kell megjelennie. Úgy vélem, e magyarázat helyességét a therapia is igazolja. Ha ilyen esetben a digitalis adagolásával a szív ürterében lévő keringési pangást meg tudjuk szüntetni ez maga után vonja a sinus coronarius vérenek normalis kiürülését, tehát a szívizom venás pangásának megszűnését, aminek viszont természetes következménye lesz a low-voltage megszűnése. Azt hiszem, helyes annak megállapítása, hogy ez esetben nem a digitalis néhány napos adagolása »gyógyította« meg annyira a beteg szívizomzatot, hogy az általa feltételezett low-voltage már eltűnhetett, hanem tisztán a venás pangás jelenléte, illetve megszűnése volt az ok a low-voltage keletkezésében, illetve megszűnésében:

3. ábra. Sz. E. 34 éves szívbeteg Einthoven I., II., III. elvezetésének felvételei. Klinikai diagnosis m. Basedow. Arrhythmia absoluta comp. Oedemák nincsenek. a) Digitalis kezelés előtt, b) 3 napos Digitalis-kezelés után.

Az ábrából látható, hogy a 3 napos Digitalis-kezelés után a low-voltage megszűnik.



3/a. ábra.



3/b. ábra.

Ugyanezt a mechanizmust tételezhetem fel az infarktushoz csatlakozó low-voltage keletkezésénél is. Az infarktus következtében csökkenő kamrai izommunka lassan a venás vér torlódását idézi elő a jobb pitvarban, ami ugyanúgy megnehezíti a sinus coronarius kiürülését és ugyanúgy okoz a szív saját vérkeringésében venás pangást, mint azt az előbbi esetben láttuk.

Nem akarom tovább folytatni a példák és lehetőségek felsorolását, de ezek mind arra vezetnének, hogy a myocardialis low-voltagek esetén az emberi pathológiában is sokszor megtalálható a venás pangás, mely a tulajdonképpeni okozója a low-voltagenek (vagy egyedül, vagy egyéb szív-izombántalomhoz társulva).

Összefoglalás. A szerző állatkísérletben venás pangást idézett elő a szív saját vérkeringésében a sinus coronarius lekötése által. Kísérletének eredményeképpen bebizonyítja, hogy

1. a venás pangás a kamrai izomzatot sérti,
2. a venás pangás következtében kóros Ekg keletkezik,
3. ezen kóros Ekg-ra jellemző a low-voltage és a T-hullám kóros eltérése, ezért a szerző röviden pathológiás low-voltagenak nevezte el;
4. a venás pangás megszüntetésekor a kóros Ekg, illetve a kamraizomzat sérülése rövid idő alatt visszafejlődik;
5. a leírt pathológiás low-voltageket a szerző époly jellemzőnek tartja a venás pangásra, mint amilyen jellemző az infarktus Ekg az arteriás keringés megszakadására;
6. a szerző állatkísérleteinek eredménye alapján annak a meggyőződésének ad kifejezést, hogy az emberi pathológiában előforduló myocardialis low-voltagek oka sok esetben a szív saját vérkeringésében fellépő venás pangás.

IRODALOM: Bauman : Z. Klin. Med. 128. 18 (1935). — Büchner, Weber, Haager : Die Koronarinsuffizienz (Dresden 1927). — Condorelli : Cuore 13. 49. (1929). — Die Ernährung des Herzens (Dresden 1932). — Gross, Silvermann u. Master : Amer. Heart. J. 11. 734. (1936). — Hochrein : Der Myokardinfarkt (Leipzig 1927). — Laufer : Verhandl. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 8. (Dresden 1935). — Lepeschkin : Das Elektrokardiogramm (Dresden 1942). — Parzani u. Tadini : Cuore 20. no. 5. (1936).

Elismerten legjobb és legmodernebb ideggyógyászati szakkönyv :

Dr. Dr. h. c. BING RÓBERT
a neurológia tanára a baseli egyetemen

Az idegbetegségek tankönyve

Műnyomópapíron 216 ábrával, 820 oldal.
Egészvászonzkötésben. Ára Ft **120.**—

A svájci eredeti kiadáson és magyar fordításán kívül megjelent még angol, francia, görög, orosz, spanyol nyelven.

Bármely hirdetett mű cégünknel kapható!

Novák Rudolf és Tsa Orvosi könyvkereskedés Bpest. VIII., Baross-u. 21. T.: 137-718

Oxygénháztartás és thrombininactiválás

Irta: PÁLOS LÁSZLÓ ÁDÁM dr.

A thrombinkeletkezés és eltűnés egymáshoz való viszonya a keringő vér alvadékonyságának legfontosabb szabályozója.

A vérsavó az alvadás folyamán keletkezett, sőt akár az »in vitro« hozzáadott thrombint is hatástalanítani képes amely folyamatot thrombininactiválásnak nevezzük. Az irodalom — *Moravitz* nyomán — metathrombinképződés néven könyvelte el ezt az átalakulást, amelynek kapcsán a thrombinból hatástalan metathrombin keletkezik. Magát a folyamatot sokan bacteriumok vagy gombák hatásának gondolták, amíg *Barratt* annak chemiai voltát be nem bizonyította. *Rettger* a thrombin eltűnését plasmafehérjékhez való kötődés révén magyarázza, míg *Hedin*, *Landsteiner*, *Landsberg* vizsgálataik alapján úgy találták, hogy a kötődés a serumalbuminon jön létre. *Lenggenhager* és *Quick* szerint a hatástalanítás erőssége egyenesen arányos az érintkezés időtartamával.

Mindezek a vizsgálatok azt bizonyítják, hogy thrombin eltűnése valamely serumfehérjéhez, minden valószínűség szerint a serumalbuminhoz való kötődés (adsorptio) révén jön létre.

Gerendás vizsgálatai kimutatták, hogy a thrombininactiválás két részből áll, mégpedig: adsorptióból és fermenthatásból. A két folyamat kb. egyforma mértékben hatástalanítja a thrombint és egymástól különválasztható. A vérsavó 65—70° C-ra való melegítés vagy fémmegkötőreagens hatására elveszti a fermentrészeire eső inactiválási készségét, míg az adsorbeáló képessége változatlanul megmarad. Lipoidoldószerek hatására viszont az adsorptio függeszthető fel és a fermenthatás marad változatlan. A fermenthatás, ellentétben az adsorptioval irreversibilis, míg az adsorptio révén kötött thrombin egy része higítással visszanyerhető.

Gerendás egyszerű eljárást dolgozott ki, amelynek segítségével a thrombininactiválás mértéke gyorsan és pontosan meghatározható. Kísérleteimben én is ezt az eljárást használtam és igen megbízhatónak találtam.

A thrombininactiválás további tárgyalására nem térek ki, mivel ezt *Gerendás* rövidesen megjelenő munkája teljes mértékben kimeríti. Az általam röviden vázolt adatokat és a meghatározás technikáját *Gerendástól* szóbeli közlés alapján nyertem.

A thrombininactiválás reakcióját csak eszköznek akartam felhasználni a pajzsmirigy és vér-alvadás közti viszony tisztázására. Ezek a kísérleteim jelenleg is folyamatban vannak és tulajdonképpen ezek kapcsán jutottam a thrombininactiválás és oxygénháztartás közti összefüggés fontosságának felismeréséhez.

Pajzsmirigy-műtét alatt az egyik kísérleti állat baloldali nervus recurrens véletlenül megsérült, továbbá a gégefő és annak környéke is erősen bevérzett. A sérülések következtében az állat állandóan stridorosan légzett és levegőhiánnyal küzdött. Vére sötétszínű, rosszul oxygenizált volt és az oxygenhiány több alkalommal annyira fokozódott, hogy az állat összeesett, végül egy ilyen roham alkalmával elpusztult. A thrombininactiválás már a műtét után 3 nappal igen nagy mértékben csökkent. Változását eleinte hibásan értelmeztem és azt a pajzsmirigy eltávolításának tulajdonítottam, amelynek hatása pedig — kísérleteim szerint — a műtét után csak 6—8 hétre következik be. A később megejtett vizsgálatok teljes mértékben tisztázták ezt a kérdést és megvilágították azt a tényt is, hogy az operált nyúl vére a létrejött oxygenhiány következtében veszített a thrombininactiválási képességéből.

Ezen megfigyelések indítottak arra, hogy megvizsgáljam az oxygénháztartást ill. hypo- és hyperoxia hatásait a thrombininactiválásra vonatkozólag.

A pajzsmirigyűtől megfosztott állatokkal való kísérleteim hosszú időt igényelnek és így az alábbiakban közölt kísérletekkel azt megelőztem, bár a *pajzsmirigynek az oxygénháztartásban vitt ismert szerepe egyúttal válasz a csökkent vagy fokozott pajzsmirigyműködés kapcsán észlelhető vér-alvadási eltérésekre is.*

A kísérletek technikája

A kísérlet céljaira használt házinyulak fülvénájából 2 ccm-es üvegfecskendőbe a már előre bekészített 0.2 ccm. Na. oxalathoz 1.8 ccm. vért szívunk. Ebből a mennyiségből 0.9 ccm-t egy üvegedénybe készített 0.1 ccm. thrombinoldathoz fecskendezünk. A thrombin az oxalatvért megalvasztja. Az érintkezés pillanatában megindul a thrombin inactiválása, amit úgy regisztrálunk, hogy az alvadékat kipréselve, a présnedvből bizonyos időközökben, kísérleteimben a 3-6-12. percben 0.1—0.1 ccm-es próbákat veszünk és azokat előre elkészített 0.1 ccm. phys. Na. Cl. és 0.1 ccm. 0.2%-os oxalatlplasma elegyéhez pipettázzuk. A présnedv, tekintve, hogy thrombint tartalmaz az oxalatos marhahaplastmát megalvasztja. Az alvadás idejét stopperrel mérjük. Az inactiválás következtében a présnedv thrombintartalma rohamosan fogy és így mind hosszabb és hosszabb alvadási időket kapunk az oxalátplasmán. Ezek az idők a kifejezői a thrombininactiválás mértékének. Meg kell említenem, hogy a thrombinmennyiség egységeiben való jelölését elhagytam (1 E. az a thrombin-

mennyiség amely 1 ccm vért 20° C-on 1 perc alatt megalvaszt) mivel nem absolut, hanem viszony-számokra törekedtem, amit úgy nyertem, hogy minden kísérlet alkalmával a controllállat thrombininactiválását is megnéztem és a kísérleti állatok thrombininactiválását ehhez viszonyítottam.

A sok számadat kiküszöbölése és a könnyebb áttekinthetőség céljából egy factort ú. n. »coagulatiós factort« (C-factor) állítottam fel, amit úgy nyerek, hogy a controllnyúl alvadási idő-értékét elosztottam a kísérleti állatok hasonló értékeivel és az egy meghatározás-sorozatban (3-6-12 perc) kapott számok középarányosát vettem. A normális factor C = 1. Ha vérsavó fokozott mértékben tünteti el a thrombint, tehát a vér vesztett alvadékonyságából, akkor C < 1, ha pedig a thrombininactiválás képessége csök-kent, ami által a vér alvadékonyabbá változott, akkor C > 1.

A próbavételek időpontja :	3	6	12 perc
Controllállat ox. plasma alvadási ideje :	53"	105"	198"
Kísérleti állat ox. plasma alvadási ideje :	36"	70"	129"
C-factorok :	1.47	1.5	1.53
C-factorok középarányosa :	1.5		

A C factor = 1.5, tehát a kísérleti állat vére csökkent mértékben inactiválja a thrombint és ezáltal alvadékonyabb.

A kísérletekhez 5 drb. házinyulat állítottam be. Ezek közül az egyik állandó controllállat.

Az volt a céloom, hogy ezeknél az állatoknál oxygentúlsúlyt, majd oxygenhiányt hozzak létre. Ebből a célból az állatokat légmentesen elzárható kamrába zártam és a kamra levegőjét előbb 1/2 atm. túlnyomással, majd nyomás nélkül, áramló O₂-vel cseréltem fel. Az oxygenhiányt 400 Hgmm-es vacuum létesítésével állítottam elő. A légritkításnak ez a foka kb. 5000 m-es magaslathatn felel meg a tenger színe felett. A kamrában az állatok 1/2-7 h-ig tartózkodtak.

A hypoxia és hyperoxia hatása a thrombininactiválásra

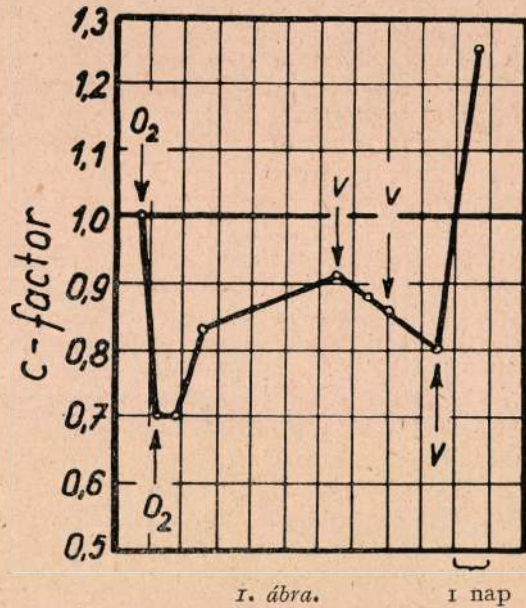
Kísérleteim során először túlnyomás alatt vizsgáltam az O₂ hatását a thrombininactiválásra vonatkozólag és egy esetet kivéve (tárgyalása az alábbiakban) azt találtam, hogy a thrombininactiválás fokozódott és a C. factor 1.0 alá süllyedt. Ugyanezt a hatást értem el, ha az O₂-t nem túlnyomással, hanem nyomás alkalmazása nélkül, lassú, egyenletes áramlással adagoltam az állatoknak. A C. factor ezekben az esetekben is 1.0 alá süllyedt.

Oxygenhatásra tehát a thrombininactiválás fokozódik és ezáltal a vér alvadékonysága csökken.

Vacuum, tehát O₂-hiány létesítése alkalmával az ellenkező hatást érjük el, a C factor 1.0 fölé emelkedik, ami által a vér alvadékonysága növekszik.

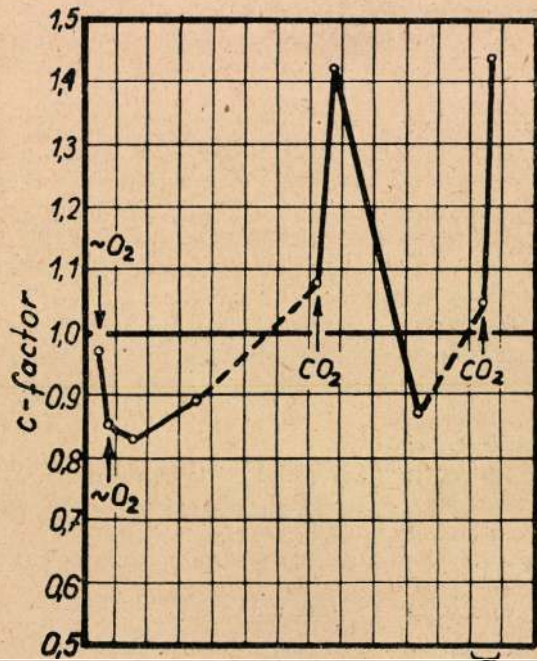
Tekintve, hogy a vacuumban két tényező játszik szerepet: mégpedig az O₂-hiány és az

állat lélegzése folytán keletkező és felszaporodó CO₂ hatása, magának a CO₂-nek a hatását is megvizsgáltam a thrombininactiválásra vonatkozólag. Az állatok azonban hosszabb ideig tartó CO₂ hatására elpusztultak volna, tehát úgy



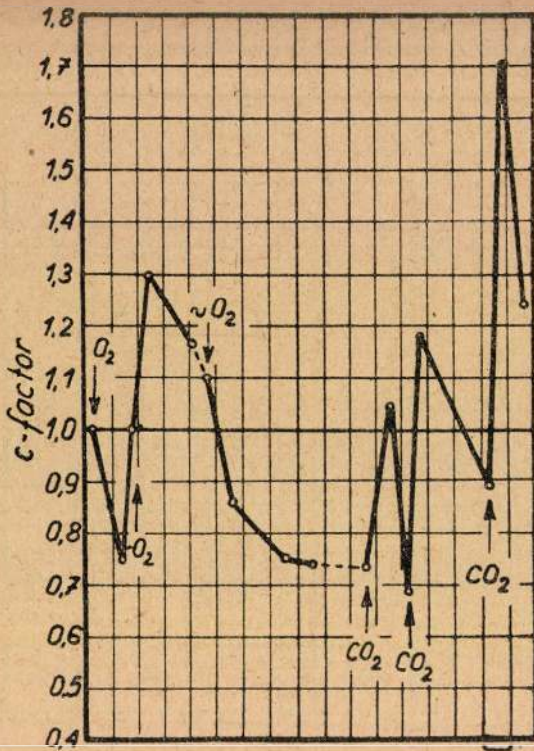
1. ábra. 1 nap

jártam el, hogy az állatokat külön-külön minden egyes kísérlet alkalmával háromszor egymás után CO₂-vel lélegeztettem be, addig míg a typosus mélylégzés és az azt követő rosszullet be nem következett.

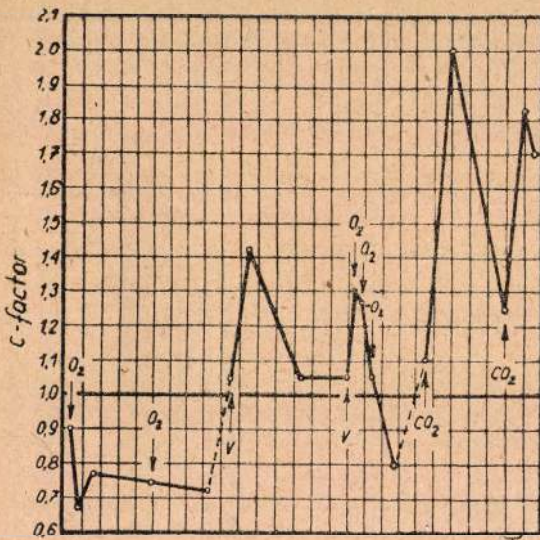


2. ábra. 1 nap

A thrombininactiválás a belélegeztetések után nagymértékben csökkent, tehát a vér alvadékonyabbá vált. A C. factor olyan magas értéket ért el, amelyet vacuum kezeléssel elérni nem tudtam.



3. ábra. 1 nap



4. ábra. 1 nap

Jelmagyarázat:

- O₂ = túlnyomásos O₂ hatás,
- ~ O₂ = áramló O₂ hatás,
- V. = vacuum kezelés hatása,
- CO₂ = CO₂ belélegeztetés hatása,

— C. factor változása. A szaggatott vonal hosszabb közti időt jelent.

Az abszcissa egy beosztása 1 napnak felel meg.

Az ábrákat áttekintve láthatjuk, hogy a nyomás mellett alkalmazott és a nyomás nélküli O₂ hatására is a C. factorok 1.0 alá süllyedtek. Vacuum és CO₂ hatására C. 1.0-nél magasabb értékeket ér el. Mint az 1. sz. ábrán látható, ha a vacuum kezelés rövid ideig — 1/2 h.-ig — tartott, akkor a C. factor emelkedése nem következik be

és ez a változás csak hosszabb ideig, jelen esetben 7 h-ig tartó kezelés után érhető el. Az emelkedést megelőző két vacuumkezelés után bekövetkező süllyedés a meghatározások hibahatárán belül van.

Oxygenhatásra a C. factorokat kb. 0.70 alá nem tudtam vinni. A 3. sz. ábrán a C. factor 0.75-re süllyedt. Ezt tovább akartam befolyásolni és ezért úgy jártam el, hogy az állatot hosszabb ideig — 7 h-ig — és a szokottnál magasabb nyomás alatt — 1.1/2 atm. — tartottam, amikor is azt vártam, hogy a factor nagymértékben tovább fog süllyedni. Ez a hatás nem következett be, sőt a factor közvetlenül a kísérlet után nézve először 1.0-re, majd 10 h. után 1.3-ra emelkedett. Ezt a változást compensatiós hatásnak gondolom, amit a szervezet az erőszakos úton létrehozott változás ellen kifejt, sőt túlméretez. Párhuzamban állítható az intravénáson adott thrombin hatásával, amidőn ha a nyúlak fülvénájába annyi thrombint fecskendezünk, amely vérenek többszörösét »in vitro«, igen rövid idő alatt megalvasztaná, akkor abban az esetben, ha a thrombint erősen hígítva és igen lassan adjuk úgy, hogy az állat nem pusztul el, — az állat vére az injiciálás után vizsgálva nem lesz alvadékonyabb, hanem ellenkezőleg nagymértékben veszít alvadékonyságából. A kétperces alvadási idő akár 20 percre is megnövekedhet. Ez csakis úgy képzelhető el, hogy a szervezet a beáramló thrombin hatását meg akarja semmisíteni, amit antithrombinok mozgósításával ér el. A thrombin leküzdése után az antithrombinképzés nem szűnik meg azonnal, a szervezet túlcompenzál. Hasonló compensatiós hatást észleltem első kísérleti állatomnál is. Az említett thyreoidectomizált nyulamnál a mechanikus okokból származó nehézlélegzés következtében létrejött hypoxia igen magas C factorokat eredményezett. Az O₂-hiány sokszor annyira fokozódott, hogy az állat a fulladáshoz állott közel. A factorok ekkor voltak a legmagasabbak. Az állat, hogy a fulladástól megmeneküljön, órákat teljesen mozdulatlan állapotban töltött, míg lassan újra magához tért. Ha ilyenkor néztem meg a thrombininaktiválást, akkor azt találtam, hogy a magas C-factor zuhanásszerűen 1.0 alá, 0.80 körüli értékre esett, annak dacára, hogy a hypoxia nem szűnt meg teljesen. Amint az állat újra mozogni kezdett és az O₂ hiány újra jelentkezett, a factor újra 1.0 fölé emelkedett.

Az oxygenháztartás thrombininaktiválásra gyakorolt hatásának az ismerete sok vizsgálati lehetőségre ad alkalmat és valószínűvé teszi, hogy az oxygentúlsúly ill. hiánya, a szövetekben bizonyos oxydatiós folyamatok serkentését, ill. gátlását eredményezi, olyanokét, amelyek a thrombininaktiválást végző ferment képződésében vagy activálásában szerepet játszanak.

Támogatják ezt Laki és Lóránd folyamatban lévő vizsgálatai is, akik a thrombin hatásmechanizmusában oxydatiós folyamatokat tételeznek fel.

Cyanosis és thrombininaktiválás.

A compensatiós hatások tárgyalása alkalmával azt láttuk, hogy olykor a várt eredmények ellenkezője kerül észlelésre, akkor, midőn mesterséges, sőt erőszakos módon az oxygénháztartást befolyásoltuk. Annak a bizonyítására, hogy a kísérleteimben alkalmazott beavatkozások nem váltanak ki azonnal compensatiós hatást és, hogy az észlelt eredmények nem ezen hatások kifejezői — szükségesnek látszott egy olyan állapot vizsgálata, ahol az O₂-háztartás zavara állandó hatásként jut érvényre. Ebből a célból vizsgáltam cyanoticus betegeket, akiknél az O₂-hiány következtében létrejött cyanoticus állapot hosszabb ideje állott fenn.

Hat cyanoticus beteg thrombininaktiválását vizsgáltam meg és mind a hat esetben, a cyanosis fokával majdnem párhuzamos mértékben a thrombininaktiválást csökkentek találtam.

Cyanosis alkalmával a thrombininaktiválás úgy viselkedik, mint O₂-hiány és CO₂ belégzés esetén.

K ó r i s m e	Cyanosis foka	C. factor
1. Decompensatio cardialis	+++	1.9
2. Myodegeneratio cordis, polyglöbulia	+++	1.87
3. Art. pulmonalis keringési zavar	++	1.29
4. Decompensatio cardialis	++	1.23
5. Decompensatio cardialis	+	1.28
6. Decompensatio cardialis	+	1.13

Thrombininaktiválás és véralvadás.

A thrombininaktiválás változása feltétlenül a véralvadás változását vonja maga után, de nem minden véralvadási rendellenesség jár a thrombininaktiválás változásával. A szigorú összefüggés még nyílt kérdés és vizsgálatra szorul.

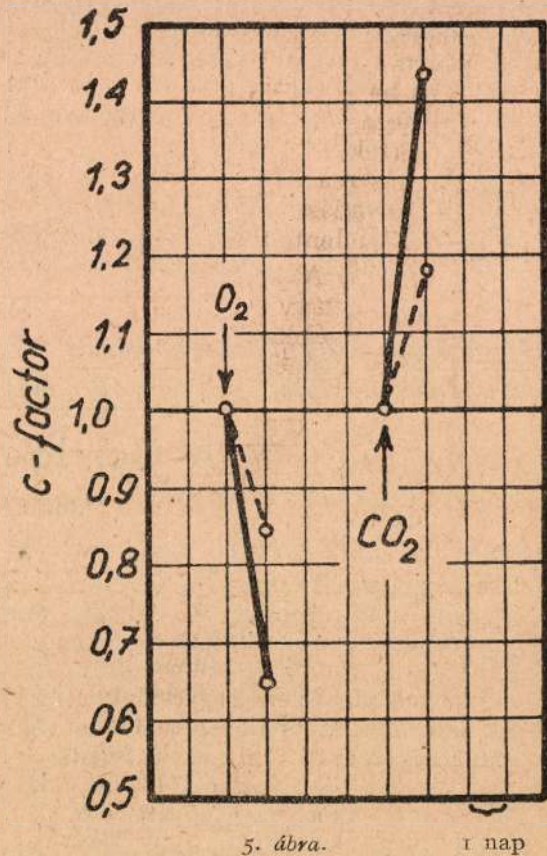
A thrombininaktiválás és véralvadás közti összehasonlításra az indított, hogy az irodalomban adatok találhatóak a CO₂ alvadésgátló hatására vonatkozólag. Ezt a kérdést legutóbb *Widenbauer* (1942) eleventette fel és in vitro kísérletei során a CO₂ alvadésgátló hatását állapította meg. Ez a megállapítás nem egyeztethető össze az általam észleltekkel, tekintve, hogy a kísérleti állatoknál a thrombininaktiválás változását a közismert alvadási próbával ellenőriztem és azt találtam, — ha nem is párhuzamosan — de a változás irányát mindég jelezve — hogy a fokozott thrombininaktiválás (C < 1.0) elhúzódo, csökkent thrombininaktiválás (C > 1.) pedig gyorsult alvadással jár.

Mielőtt saját kísérleteimre kitérnék, hivatkoznom kell *Stuber* és *Lang* vizsgálataira, akik ellentétben *Widenbauerrel* a CO₂-t erélyes alvadásfokozó anyagnak találták és meg kell említenem *Gerlóczy G.* és *Szőke K.* kísérleteit is, akik úgy embernél, mint állatnál CO₂ belélegeztetésre a vér erősen fokozódott alvadékonyságát figyelték meg.

Widenbauer a vért in vitro, túlnyomás alkalmával mellett CO₂ közegben tartotta, majd recalcifalva mérte az alvadás idejét.

Kísérleteit megismételtem. A Na. oxalatos vért CO₂-ben tartottam, 1/2 atm. nyomás alatt,

sőt párhuzamos kísérletben O₂-vel áramoltattam át, majd 1/2 vol. 1%-os CaCl₂-vel recalcificalva mértem az alvadás idejét. Minden egyes esetben az így kezelt vérek thrombininaktiválását is néztem. A nyert változások, melyeknek több vizsgálat alkalmával nyert középpértékét graphikonban (5. sz. á.) ábrázoltam, megegyeznek az állatkísérletekben észleltekkel.



5. ábra. 1 nap

Jelmagyarázat:

— = a thrombininaktiválás C. factor értékei
 - - - - - = recalc. vér C. factor értékei.

A vér in vitro CO₂ kezelés után alvadékonyabb lesz, thrombininaktiválása csökken, míg O₂ kezelés után alvadékonysága csökken és thrombininaktiválása fokozódik.

A thrombininaktiválásban bekövetkező változások mindenkor jelentősek voltak és hogy az alvadási időben észlelt eltolódás nem teljesen párhuzamos a thrombininaktiválás mértékével, — bár azt igen ritkán felül is multa — azzal magyarázható, hogy míg a thrombininaktiválás vizsgálata igen érzékeny, pontos eljárás, addig az alvadási próba eléggé pontatlan eljárásnak nevezhető.

Widenbauer feltevését és egyáltalán azt a nézetét, hogy a CO₂ alvadésgátló volna, kísérleteim alapján meg kell cáfolnom, tekintve, hogy a CO₂-t ellentétben az O₂ hatással erélyes alvadésgyorsítónak találtam.

Widenbauer hivatkozását a fulladásos halálra, ahol a vér nem alvad meg semmiesetre sem lehet in vitro kísérletekkel egy nevezőre hozni. Nem

lehet a szervezetből egy pár csepp vért kiragadni, azt CO₂-vel kezelni és a nyert eredményt a szervezet egészére visszavonatköztetni. Az in vitro kísérletek alkalmával mesterségesen kikapcsolom azoknak a folyamatoknak az összességét, amit a szervezet az O₂ felszaporodás ellen a vér pH-jának, alvadékonyságának és minden egyes sejtjének zavartalan funkciója érdekében mozgósít. A fulladásos halál esetén lejátszódó erőszakos és hirtelen változás által kiváltott reakciók nem teljesen ismertek, de mindenestre, mint a szervezet hatalmas reakciókészségére itt is hivatkozhatom a véralvadásban szerepet játszó kompenzációs reakciók jelentőségére.

Összefoglalás. A kísérleti állatok vére hypoxias állapotban, vagy széndioxid belélegeztetésre alvadékonyabbá válik, ami a vérsérüm thrombin-inaktiváló-képességének csökkenésére vezethető

vissza. Hyperoxia hatására, amit túlnyomásos, vagy áramló oxygen segítségével létesítettem, a thrombininaktiválás fokozódik és ezáltal a vér veszít alvadékonyságából. Cyanosis alkalmával a tartós hypoxia következtében a thrombin inaktiválás csökken.

A kísérlet folyamán nyert eredmények a véralvadás és az oxydatiós folyamatok közötti összefüggésre utalnak.

IRODALOM: *Barrat J. O. W.*: J. Physiol. 75. (1932) 428. — *Gerendás M.*: Nature 157, (1946) 837. — *Gerlóczy G. és Szóke K.*: O. H. 50, (1931). — *Hedin S. G.*: Erg. Physiol. 9, (1910) 433. — *Landsberg M.*: Biochem. Z. 50, (1913) 245. — *Landsteiner K.*: Zbl. Bacter. 27, (1900) 357. — *Lenggenhager K.*: Helvet med. Acta. 1, (1935) 327. — *Moravitz P.*: Erg. Physiol. 4, (1905) 304. — *Quick A. J.*: Amer. J. Physiol. 123, (1938) 712. — *Rettger L. J.*: Amer. J. Physiol. 24 (1908) 406. — *Stuber B. és Lang K.*: idézve Gerlóczy — *Widenbauer F.*: Dtsch. med. Wschr. 51, (1942) 124.

A Székesfehérvári Szent István Közkórház Idegosztályáról

(Főorvos: *Lehoczky Tibor dr. egyet. rk. tanár.*)

A Gonda-reflex kritikája*

Irta: **PAÁL JÁNOS dr.**

52 évvel ezelőtt 1896. II. 22-én ismertette első ízben a 39 éves Babinski a párisi Biológiai Társaság előtt a róla elnevezett reflexet, amely ma is a pyramis-pálya sérülésére utaló legfontosabb jel. Azóta a szerzők hosszú sora következett utána, akik hasonló jelentőségű, olykor érzékenyebbnek vagy biztosabbnak vélt tüneteket »fedeztek fel»: nem egyszer történt meg az is, hogy ugyanazon tünetet több szerző több ízben közölt egyszerűen azért, mert egy esetleg előtte már húsz évvel megjelent közlemény elkerülte a figyelmét. A felfedezők e csoportjába tartozik Gonda Viktor, magyar származású amerikai neurológus, aki több hosszú és terjedelmes közleményben számolt be az általa felfedezett és róla elnevezett új tünetről, amelynek a corticospinális pálya vizsgálatánál különösen fontos jelentőséget tulajdonít. Legutolsó beszámolójában (1945) többek között azt állítja, hogy műszere a pyramis-pálya sérülésének legérzékenyebb és legcsalhatatlanabb jele.

Mielőtt a Szent István kórház idegosztályán folytatott ellenőrző vizsgálatainkat közölnénk, szükségesnek tartjuk Gonda eredeti közleményét rövid összefoglalásban ismertetni.

Bevezetőjében különös hangsúllyal utal arra, mennyi hibaforrással és tévedéssel találkozunk az organicus ideggyógyászatban éppen a legfontosabb és leggyakrabban használatos reflexek kiváltásának technikájában, azok magyarázatában és értékelésében. Szükségesnek tartja, hogy a fentiek sokfélesége után végre standard reflex-

technikát dolgozzunk ki és a kapott válaszokat egyöntetűen értelmezzük.

Ezekután a legáltalánosabban ismert pyramis-laesióra utaló reflexeket ismerteti, a velük kapcsolatos tapasztalatok és megjegyzések kíséretében. *Babinski* alapvető közlésével kapcsolatban említésre méltónak tartja, hogy akkor is található Babinski tünetet, ha valamely infrapyramidalis laesio következtében elektive a talp flexorai bénultak a hallux extensorainak sértetlensége mellett, továbbá csecsemőkorbán, a myelinisatio befejeztéig. — Átmenetileg «rövidéletű» Babinskít találunk általános anaesthesia esetében, barbitur- és belladonna (különösképpen scopolamin) mérgezésben, insulin- és uraemiás comában, Cheyne-Stokes légzés közben, továbbá spontán (idiopathiás genuin epilepsiás) és mesterségesen előidézett görcsrohamokkal kapcsolatban. Mindezekben feltételezhető, hogy anoxaemia, vagy más, a pyramidalis működést akadályozó folyamatok okozzák az átmeneti működési zavart.

Bármennyire is objektív, biztos jelként fogadhatjuk el a Babinski reflexet, kiváltása mégsem olyan zavartalan és egyértelmű — írja Gonda — mint pl. egy vegyi reakció elvégzése. Szerinte érzékenyebb ennél *Chaddock* technikája, annál is inkább, mert ez kevésbé váltja ki a láb védekező visszahúzódását, ami az értékelést nem egyszer károsan zavarja. Az *Oppenheim*-reflexhez azt az észrevételt fűzi, hogy csak a hallux ismételt ingerekre ismételtén bekövetkező dorsalflexiója ad jogot arra, hogy a tünetet pozitívnak értékeljük. *Gordon* módszere, a többi kóros reflexek hiánya esetében általában eredménytelen.

Mindezek a fentebb említett kóros reflexek megegyeznek abban, hogy kiváltásuk extero-

*) A Magyar Orvosok Szabad Szakszervezete Ideg-, Elme- és Lélektani Szakosztályának 1948. évi május 13-i ülésén megtartott előadás.

ceptiv inger alkalmazásával történik, viszont a pyramis-tünetek másik csoportjánál, így elsősorban az ú. n. Rossolimo-tünet kiváltásánál, a fentiekkel szemben proprioceptiv behatásról van szó. Ez utóbbi csoport tagjai az ingerre bekövetkező válasz megjelenési formájában is különböznek az előbbiektől. Mint tudjuk, a Rossolimo tünetet gyakran találjuk pl. sklerosis multiplex korai szakában egyedüli figyelmeztető jelként.

Arra a kérdésre, vajon van-e jelentősége annak, hogy az esetek egy részében az egyik, vagy a másik kóros reflex észlelhető, — Gonda úgy véli, hogy bizonyos fokot kell elérnie a bántalom kiterjedésének ahhoz, hogy valamely kóros reflexet kiválthassunk és ebben a tekintetben az egyes reflexek között érzékenységi különbségek vannak. Az ő tapasztalatai szerint Babinski és Chaddock kb. egyenrangúak, utána következik a rangsorban Rossolimo, majd Oppenheim és végül a Gordon-tünet.



A saját, róla elnevezett reflexét 1941-ben írta le első ízben Gonda »tendon stretch reflex« néven. Technikája: Az utolsó lábujjak egyikének — szerző a negyediket ajánlja — talpfele hajlítása és enyhe csavarása (I. mell. ábrát). Positiv esetben az ujjak bármelyikén legenyhébben alkalmazott ilyen inger, a hallux dorsalflexióját idézi elő. Ha a reflex nehezen váltódik ki, akkor Gonda azt ajánlja, hogy a körömrre gyakorolt nyomással még nagyobb körívet írjunk le; néha az összes ujjak akár tíz, vagy még több másodpercig való nyújtása és hajlítása szükséges positiv válasz elnyeréséhez. Ez esetben — szerző szerint — az ingerek summatiojáról van szó. A reakció megjelenésében az öreg ujj lassú tónusos dorsalflexiója, olykor azonban csak alig észrevehető »libegése« észlelhető. A tünetet nem egyszer követi a többi ujjak abductiója és az alsó végtag visszahúzása.

Gonda hangsúlyozza, hogy reflexének kiváltási módja lényegében a Rossolimo-csoporténa felel meg, ugyanakkor azonban megjelenési módja szerint a Babinski-csoporthoz tartozik. Másik jelentőségét abban látja, hogy itt különösen fontos szerepe van az inger tartós alkalmazásának. Hangsúlyozza továbbá, hogy a központi idegrendszer olyan megbetegedéseinél, ahol a pyramis-pályán kívül egyéb rendszerek is sérültek, (amyotrophiás Isk., Friedreich-ataxia, stb.), kiváltképpen érzékeny eljárás és nem egyszer a többi kóros reflexek negativitása mellett egyedüli jel.

Hasonló eredményekhez jutott alacsonyabb rendű primatesnél (Macaca mulatta), majd magasabb rendűeknél (csimpánz) végzett kísérletei során. Mindezek alapján Gonda saját reflexét, — hivatkozással arra, hogy a pyramispálya épsége esetében sohasem provokálható, — a legalkalmasabbnak tartja szervi idegbetegségeknek functionális pseudo-paresisektől (traumás neurosis, hysteria) való elkülönítésére.

* * *

Gonda eredményeit kórházi beteganyagunkon ellenőriztük. Vizsgálatainkat a Szent István Közkórház Idegosztályának beteganyagán végeztük: 1947. tavaszától kb. egy éven át 100 betegen vizsgáltuk, többszörös ellenőrzéssel, az ú. n. pathologiás reflexek, köztük a Gonda-reflexnek is, megjelenését, gyakoriságát, állandóságát, kifejezett voltát és az egyes tünetek gyakoriságának egymáshoz való viszonyát. Beteganyagunkból kizárólag olyan eseteket választottunk vizsgálati célra, amelyekben a klinikai status egyéb jelei, valamint a kórlefolyás alapján minden kétséget kizáróan következtethettünk a pyramispálya kezdeti stadiumban lévő, vagy kifejezett sérülésére.

A beteganyag megválasztásában ezen kívül még egy kizáró momentumra is figyelemmel voltunk: nevezetesen, igyekeztünk a vizsgálati anyagból kihagyni azokat az eseteket, amelyekben a pyramispálya mellett — a sérült terület nagy kiterjedése miatt — számos más rendszer nagyobb mérvű működészavarával is számolnunk kellett, mivel ez esetleg a tünetek értékelésében zavart volna (nagy- és kisagyi daganatok, extrapyramidális rendszermegbetegedések, stb.).

E szempontok figyelembevételével vizsgálati anyagunk 8 kórformára vonatkozik, amiből a

I. sz. táblázat.

D i a g n o s i s	Esetek száma	Gonda positiv Betegség tartama		Gonda negativ Betegség tartama	
		1—6 hétig	6 héten túl	1—6 hétig	6 héten túl
Sklerosis multiplex.....	57	2	30	2	23
Myelopathia.....	17	1	8	1	7
Amyotrophiás lateralsklerosis.....	4	—	—	—	4
Friedreich-ataxia.....	2	—	—	—	2
Lues cerebrospinalis.....	8	—	1	3	4
Encephalitis, myelitis, encephalomyelitis dis. ..	4	—	2	2	—
Vascularis formák.....	6	—	3	2	1
Spinalis tumor (extramedullaris).....	2	—	—	—	2
Összesen:.....	100	3	44	10	43
			47%		53%

legtöbb esetet a sklerosis multiplex (57) és a myelopathia (17) öleli fel, míg a többi 6 kórforma a következő csökkenő sort mutatja: lues cerebros-pinalis 8, vascularis agyi kórképek 6, amyotrophiás lateralsklerosis és encephalitis 4—4, Fried-reich ataxia és extramedularis tumor 2—2 eset.

Ezt, valamint vizsgálataink összefoglaló eredményét az I. sz. táblázaton mutatom be.

Mint az I. sz. táblázatból kitűnik, a száz esetnek, amelyekben egyéb jelekből biztosan következtethettünk a corticospinalis neuron sérült voltára — csak 47%-ában kaptunk pozitív Gonda-reflexet. Ezek is túlnyomórészt az előrehaladottabb szakban lévő, erősebb fokú py.-sérülést mutató esetekből adódtak, amint azt a II., illetve III. sz. táblázat segítségével demonstráljuk.

II. sz. táblázat.

(A folyamat időbeli előrehaladottsága szerint).

Betegség tartama	Esetek száma	Gonda pozitív	Gonda negatív
1—6 hétig	13	3 (23%)	10 (77%)
6 héten túl	87	44 (52%)	43 (48%)

III. sz. táblázat.

Az esetek súlyossága	Esetek száma	Gonda pozitív	Gonda negatív
Könnyű (I)	31	6 (19.3%)	25 (80.6%)
Középsúlyos (II) ..	44	28 (63.6%)	16 (36.3%)
Súlyos (III)	25	13 (52%)	12 (48%)

A IV. táblázat alapján további két tényre mutatunk rá:

a) a pozitív eseteknek csak aránylag kis hányadában találkozzunk tisztán féloldali pyramis-laesioval (47-ből 6!);

b) a kiterjedt, kétoldali elváltozások nagyobb részében is, Gonda-tünete csak egyik oldalon volt pozitív: — Ezt az észleletünket még azzal a megállapítással is kiegészíthetjük, hogy ez utóbbi jel még csak a megfelelő oldal erősebben sérült voltára sem enged következtetést.

Végül, az V. sz. táblázatban, 100 esetünkön, gyakoriságuk sorrendjében igyekszünk feltüntetni a leghasználatosabb »pyramis-reflexeket«. Ebben a rangsorban a fölényesen első helyen álló Babinski-reflex után következik Oppenheim és Chaddock, majd ezután, a Rossolimoval egyenrangúként, a Gonda-tünet. Megjegyzendő azonban, hogy míg Rossolimo reflexe 2 ízben az egyedüli gyanutkeltő tünet volt, addig olyan esetet, amelyben kizárólag Gonda-reflexet találtunk volna, egyszer sem észleltünk.

E táblázat nagyjából megegyezik azokkal a statisztikákkal, amelyeket főleg a Bechterew-

Mendel, Rossolimo, Schuchovsky-tünetekkel kapcsolatban dolgoztak ki (Osann, Feigin, Rimbaud, Babonneix, Krug és mások).

* * *

Gonda közleménye már elvi síkon is vegyes fogadtatásra talált. Wartenberg, aki évtizedek óta foglalkozik a reflexek tanával és ezirányú írásaiban nagy áttekintőképességével és e téren szükséges egyszerűsítési törekvéssel tűnik ki — Gonda reflexét is szigorú bíráltnak teszi ki.

V. sz. táblázat.

Pathológiás reflexek	pozitív eset	Ebből	
		Gonda pozitív	Gonda negatív
1. Babinski	93	44	49
2. Oppenheim	54	30	24
3. Chaddock	53	33	20
4. Gonda	47	47	53
5. Rossolimo	45	21	24
6. Mendel-Bechterew ..	40	24	16
7. Schuchowski	38	26	12
8. Schäfer	23	18	5
9. Gordon	16	14	2

Wartenberg megállapítása szerint a halluxnak a lábujjak passiv behajlítására bekövetkező dorsalflexióját legelőször Wharton Sinkler írta le 1888-ban »The Toe Reflex« c. közleményében, mivel még a Neurol Centralblattban sem került ismertetésre, könnyen feledésbe ment... Ezután következett 1906-ban Bechterew, majd 1910-ben Marie-Foi, 1916-ban Moniz, 1940-ben Grigorescu és végül 1942-ben Gonda. Nevezetes, hogy e kutatók egyike sem tudott a másik felfedezéséről, hanem mindegyik újra felfedezte a reflexet, amelyet ennek alapján »Sinkler-Bechterew-Marie-Foix-Moniz-Grigorescu-Gonda«-reflexnek kellene hívni...

Wartenberg hangsúlyozza, hogy Gondának az a felfedezése, amely szerint sok esetben a saját reflexe lenne az egyetlen pyramis-laesióra utaló jel, élettanilag sem megalapozott, mert valójában az egyetlen csak a pyramis-pálya sérülésére utaló reflex a Babinski-tünet.

De tévesnek bizonyult az a Gonda által említett nézet is, amely az ú. n. pathológiás reflexek között a kiváltás módja (proprio-, vagy exteroceptív inger) vagy az inger alkalmazásának helye, vagy a válasz megjelenési formája alapján vont határt.

Különösképpen vonatkozik ez a Rossolimo-(a továbbiak során R.)-tünetre, amely — mint látni fogjuk — nem a fentiekben, hanem alapvető lényegbeli sajátosságaiban különbözik a többi pyramis tünettől.

IV. sz. táblázat.

(A folyamat kiterjedtsége szerint).

Gonda	Tisztán féloldali py. laesio	Mk. o. kiterjedt py. laesio	
		Gonda csak fél oldalon pos.	Gonda mko. pos.
+	6	25	16
—	18 { Csak Babinski 4 eset Csak Rossolimo 1 » Rossol.+Chadd. 1 »	35 { Csak Babinski 5 eset Csak Oppenheim 1 » Csak Rossolimo 1 »	

Már *Oppenheim* kételkedett abban, hogy amidőn a *Rossolimo*-reflexet egymagában sikerül kiváltani, abból határozottan organikus laesióra lehessen következtetni.

Finkelstein és *Kaczynsky*, nagy beteganyagon végzett vizsgálataik kapcsán számtalanszor észlelték *Rossolimo*-tünetet olyan egyéneken, akiknél egyéb vizsgálatok alapján organikus megbetegedés gyanuja biztosan kizárható volt és csupán az idegrendszer fokozott ingerlékenysége állott fenn; ezen az alapon ők megkísérelték különbséget tenni »pyramidális« és »functionalis« R. között. Rajtuk kívül a kutatók hosszú sora (*Freud*, *Kroll*, *Weingrow*, *Kastein*, *Bickel* és mások) állapította meg, hogy az általános reflex ingerlékenység fokozódása már önmagában elegendő a R. megjelenéséhez.

Krabbe és *Ellermann* tetanus kapcsán, *Rittmeister* pedig teljesen egészséges egyénnél meleg fürdő után írt le R. tünetet.

Újabb támpontot nyerünk *Walawsky* megállapításában, hogy a R. latentia-ideje lényegesen rövidebb a *Babinski*-nél és voltaképpen a physiologiás mélyreflexével egyezik.

Goldflam, a R. tünetről szóló monográfiájában közli, hogy friss corticalis hemiplegia legkorábbi szakaszában már sikerült kiváltani a *Babinski*-reflexet, míg a R. csak 6 héttel később jelenik meg, amikor az izomzat tónusának fokozódása megindul és továbbra is ezzel tart lépést.

Mindezek alapján igen kézenfekvő *Wartenberg* határozott állásfoglalása: a *Rossolimo*-tünet nem tekinthető kóros reflexnek, hanem mély-,

illetve izom-feszülési reflex. Egészen természetes — mondja W. — hogy amiként az összes harántcsíktolt izmoknak, úgy a talp ujjhajlítói-nak is van »saját«, vagyis az izom hirtelen, gyors passiv megfeszülésére összehúzódás formájában bekövetkező válasza, ez azonban speciális okok folytán normális körülmények között latens marad és csak akkor nyilvánul meg, ha az izomzat tónusa bármely oknál fogva megnövekszik.

Ennek a körülménynek elfogadható magyarázata még nem ismeretes. Feltevésünk szerint talán a talp sajátságos statikai viszonyai és az ujjaknak a mozgató rendszerben elfoglalt aránylag lazább, szabadabb helyzete játszik szerepet.

A R. tünet fent vázolt vonásaiban messzemenően megegyezik a kéz ujjhajlító reflexeivel, amelyek egyébként a *Hoffmann*- és *Trömner*-tünettel azonosak. Így érthető, hogy pl. a sklerosis multiplex azon típusaiban, amelyekben a betegség kezdeti tünete az izomtónus fokozódása, e reflexek a kórkép legkorábbi tüneteivé válnak.

Voltaképpen a R. tünettel teljesen azonosak azok a reflexek, amelyek a láb más helyén alkalmazott ütés következtében jelentkező plantarflexióban nyilvánulnak meg: a talp és lábát bármely pontja, amelynek megütése mechanikusan a láb ujjhajlító izmainak hirtelen passiv megfeszülését vonja maga után, optimális izomtónus mellett a megfelelő izmok reflectoros meg rövidüléséhez vezet.

Csak megemlítjük, hogy az öt legismertebb ilyen reflex-ponthez kb. 20 szerző neve fűződik,

Egészséges és beteg csecsemők táplálására bevált gyógytápszerek:

OTI, MABI terhére szabadon rendelhető

LACTORIZAN

Zsíros (teljes) tej + rizsnyák + dextrin-maltose

Mesterségesen táplált egészséges csecsemők NORMÁL táplálékának elkészítésére.

Közgyógyszerellátás terhére szabadon rendelhető

MALTIRON

Zsírszegénytej (műíró) + rizsnyák + dextrin maltose tartalmú GYÓGYTÁPSZER

JAVALLATOK: dyspepsia, dysenteria, enteritisek és exsudatív diathesis bélmanifestáció

KROMPECHER tápszergyár Budapest, V., Nádor-u. 15.

akik az általuk — esetleg ismételt — leírt reflexnek saját nevükről való elnevezésére tartanak igényt. (Wartenberg).

A »Gonda-reflexet« Wartenberg az u. n. posturális, koordinált reflexek csoportjába sorozza, illetőleg ezen belül voltaképpen a hajlító-visszahúzási (»flexor-withdrawl«)-reflex kiváltására szolgáló Marie-Foix-maneuver egyik változatának tartja.

Ezuttal csak röviden utalunk arra az észlelésünkre, amely szerint a Gonda-tünet általánosságban jóval gyakoribb olyankor, amikor pozitív Babinski mellett Rossolimo-t nélkülöztünk, vagyis a kevésbé kifejezett spasticitással járó kórformáknál, viszont aránylag ritkán talákoztunk Gonda-tünettel olyan esetekben, amelyek kapcsán a tónusfokozódással kifejezetté váló »Rossolimo-csoportnak« számos reflexe kiváltható volt.

Ezek alapján az a felfogásunk, hogy a Gonda által oly nagy fontosságúnak vélt tünet csupán a laesiók szűkebb területére, a spasticitas nélküli, előrehaladottabb infrapyramidalis laesiókra kórjelző. Ez nem csökkentené e tünet értékét, sőt: a kórlefolyásban a tónusfokozódás megjelenésének, ill. eltűnésének jól használható jele lévén, a kórlefolyamat egyes szakaszainak finomabb elemzésében jó szolgálatot tehet.

Ilyen irányú vizsgálataink folyamatban vannak; amennyiben fenti észrevételünk nagyobb kontrollanyagon beigazolást nyerne, úgy ez a »Gonda-tünet« számára bizonyos localisatoros-diagnosticus jelentőséget biztosítana.

Ilymódon, Gonda érdemét nem egy új reflex felfedezésében, hanem abban látjuk, hogy felhívta a figyelmet egy olyan — csaknem feledésbe ment — reflextünetre, aminek jelentőségét csak most kezdjük felismerni.

Vizsgálatainkat a következőkben foglalhatjuk össze:

1. Száz pyramis-pálya sérüléssel járó eset 47%-ában a Gonda-tünet pozitív volt.

2. A reflexet leginkább kifejezett, előrehaladott kiterjedt sérüléssel járó idegrendszeri betegségekben észleltük és nem, mint Gonda hangsúlyozta, friss esetekben.

3. Az esetek nagyrésztében akkor is, ha laesio kétoldali volt, a reflexet csak féloldalt, olykor a kisebb fokban sérült oldalon találtuk.

4. Mig II esetben Babinski, 2—2 esetben Rossolimo- illetve Oppenheim-tünet volt az egyetlen pyramis-laesióra utaló tünet, egyedül Gonda-reflexet egyszer sem tudtunk kimutatni.

5. Azokban az esetekben, amelyekben Gonda hangsúlyozta reflexének Babinski-hiányában való korai megjelenését és ennek diagnosticus fontosságát (amyotrophiás lateralsklerosis; Friedrich-kór), egyáltalán nem találtunk pozitív Gonda-tünetet.

6. A pyramispálya sérülését jelző reflexek között leggyakoribb a Babinski-tünet, a Gonda-reflex csak Oppenheim és Chaddock tünete után következik. Gyakoriságban megelőzi azokat a tüneteket, amelyek — mint azt különösképpen Wartenberg hangsúlyozta — voltaképpen nem kóros,

hanem normális, csak épen kiváltásukhoz fokozott izomtonust igénylő mély izom-feszülési (»muscle-stretch«)-reflexek (Rossolimo, Mendel-Bechterew, stb.)

7. A Gonda-reflexet inkább azokban az izomhypotóniával járó kórformákban észleltük gyakrabban, amelyekben a Rossolimo-tünet hiányzott.

8. Ezek alapján a Gonda-reflexet pathológiás jelnek kell tekintenünk; annak a kérdésnek eldöntése azonban, hogy pyramis-laesióhoz, vagy egyéb posturális, defensiv mechanizmusokhoz kötött-e és a kóros reflexjelenségek sorában milyen jelentőséggel bír, további vizsgálatokat igényel.

IRODALOM: Acquaderini A.: Riforma med. 25.: 407, 1909. — Babinski J.: Compt. rend. Soc. de biol. 3: 207, 1896. — Babonneix L.: Gaz. d. hop. III: 1.208, 1938. — Gonda V. E.: Arch. Neurol. & Psychiat. 48.: 531, 1942. — Gonda V. E.: M. Clin. North Am. 29: 45, 1945. — Grigorescu D.: Zbl. Neurol. 98: 667, 1942. — Feigin P.: Sovrem. psikho-nevrol. 3: 294, 1926. — Krug C. W. M.: Über den Mendel-Becht. Fussy Rückenrefl. (Dissert.) Leipzig, E. Lehmann, 1911. — Kroll M.: Die neuropath. Syndrome. Berlin, J. Springer, 1929. — Marie P. et. Foix C.: Revue Neurol. 20: 121, 1910. — Moniz E.: Revue Neurol. 23: 173, 1916. — Osann E.: Münch. Med. Wschr. 56: 2468, 1907. — Rimbaud L.: Presse med. 33: 297, 1925. — Sinkler W.: I. News. 53: 611, 1888. — Wartenberg: Tr. Ai. Neur. A. 68.: III, 1942. — Wartenberg: Am. J. M. Sc. 201 553, 1941.

Kísérletek új tuberculinszerű prophylacticusan ható anyag előállításához

Irta: Jeszenszky Lehel dr. belgyógyász, Szeged

Kísérleteimet tengeri malacokon végeztem 1941 és 1944 közötti időben Ujvidéken. (Állami kórház, igazgató főorvos: Dzsinih Antal dr.) Elgondolásom abból indult ki, hogy a tuberculin részben eredménytelen és részben nem kielégítő therapeuticus illetve prophylacticus hatása onnan is származhat, hogy a tuberculint mesterséges táptalajokon fejlődött bacillusokból, illetve ezek származékaiból állítják elő. Táptalajokon fejlődött tbc. bacillus termékeit felhasználva lehetséges, hogy nem kapunk azonos antigéneket, mintha ezt más viszonyok között, élőlényen fejlődött kultúrából, illetve ezek termékeiből kapjuk.

Eljárásom a következő volt: Tbc-ben elhalt ember tüdejéből nyert elsajtosodott szövetet konyhasó oldatban maceráltam, s a kapott anyagot, az akkor még életben lévő Hempt dr. által rendelkezésemre bocsátott, egészen finom pórusú Berfeld szűrőn áteresztve, 0.50%-os mennyiségben karbolsavat hozzáadva, ampulákba helyeztem. Az így nyert anyag szerintem egyes toxicus anyagokat is tartalmaz, melyek az elsajtosodás okozói. Egészen sűrű pórusú Berkefeld szűrőről lévén szó, tbc. bacillusokat nem tartalmazhatott az anyag (habár egyes szerzők szerint a szűrőn egészen kis mennyiségben átjuthatnak). Ezzel az antigén előállítását befejeztem.

Kísérleteimet összesen 10 malacon végeztem. Az oltásokat subcután inguinalis tájon végeztem. Oltások alatt a malacok súlyát állandóan ellenőriztem. Első oltás 0.10—0.20 ccm., ismételt oltás 0.40—0.50-ig. Oltás után a malac élénkségéből vettett, súlya csökkent, mely tünetek kb. 2 hétig tartottak, hogy a harmadik hétre újra visszanyerje súlyát. Ujra oltást tehát csak két hét letelte után végezhettem, illetve ezen túl a harmadik héten, mikor az állatok általánosságban súlyukat visszanyerték. Azon kísérleti malac, melynél erre nem voltam tekintettel (első kísérleti malacom) s amelyet 3—4 naponként oltottam, 4 hét múlva elpusztult; boncoláskor tuberculomokat vagy tuberculoticusan

elváltozott mirigyeket nem találtam, ellenben nagyfokú barna degenerációt a szervekben, amit az oltóanyag erős toxicitásával magyaráztam. Az oltóanyag toxicus hatása klinikai tünetekben is észlelhető volt a többi malacoknál: fogyás, apáthia, étvágytalanság. Még kétszeri újraoltás után, melyet általában 2—3 heti időközökben végeztem, azt tapasztaltam, hogy a fogyás, apáthia, étvágytalanság már nem jelentkezett oly mértékben, mint az első oltás után. Az ily módon háromszori oltással előkészített állatot frissen készített humanus típusú tbc.-bacillus suspensióval oltottam be az inguinális tájon. A suspensiót az OKI újvidéki állomásán szereztem be. A malacok beszerzésének nehézsége miatt kontrollállatnak csak egy malacot használtam fel, mely, előző előkészítés nélkül, mindjárt a tbc.-bacillus suspensióból kapott ugyanolyan mennyiséget, mint az előkészített állatok. Ez a malac négy hét múlva általános tbc.-ben pusztult el. A többi malac általában négy és hat hónap között pusztult el a frissen készített tbc.-bacillus-suspensio oltás után. Ezeknél a malacoknál, habár generalizált tbc. fejlődött ki, a tuberculumok és a nyirokcsomók kemény kötőszövettel voltak átszőve. Az eredmény, ha összehasonlítom a Science 1947. jan. 10 és a Public Health Reports 1947. febr. 28. folyóiratokban megjelent és S. Oppenheimer és S. Q. Levinson által kidolgozott új vaccina által elért eredményeivel, ahol az állatok 50%-a kétszer hosszabb ideig élte túl a fertőzést, mint a nemoltottak, úgy a saját eljárásomnál lényeges haladást látok e téren.

Habár általánosságban elfogadott tény, hogy virulens humanus típusú tbc.-bacillussal való oltás esetén a kísérleti malac 4—8 hét között elpusztult generalizált tbc.-ben bevallom, kísérleteimnek nagy hibája, hogy kellő kontroll malacot nem hagytam, mivel kísérleteim folytatására kilátásom azonban nincs, bátor voltam az eddig elért eredményeimet közölni. További kísérleteim iránya a vaccinának nemcsak vizes oldattal való elkészítése, hanem egyéb vehikulumban és therapiás kísérletek nyulakon lettek volna. Erre azonban már háborús cselekmények következtében nem kerülhetett sor.

Összefoglalás: Tuberculocticusan elváltozott és elsajtosodott szövet fiziologiás konyhasóoldatban való macerálása után és Berkefeld-szűrőn való áteresztés után, tengeri malacokon végzett kísérletek alapján antigeneket tartalmaz, mely az állatok három hetenkénti oltása esetén bizonyos immunitást vált ki azoknál tbc. ellen.

* * *

A fenti rövid közleménynek csak azért adtunk helyet, mivel mint gondolat és mint adat értékes lehet az esetleges vizsgálatok szempontjából. Mint maga a szerző is hangsúlyozza — a közlemény nem érte el a kidolgozásnak azt a mértékét, amelyet tudományos közleményektől megkívánunk.

Szerkesztőség

A debreceni Tudományegyetem Gyógyszertani Intézetéből

(Mb. igazgató: Vályi-Nagy Tibor egyet. m. tanár)

Experimentális anaemiá befolyásolása spenót-kivonattal

(Előzetes közlemény)

Irta: ÚRI JÓZSEF

Az anaemiának — különösen a perniciosus típusúnak — májjal és gyomorkivonattal való jó befolyásolhatósága igen nagy horderejű haladás volt a therápiában (Jeney (1—4), Whipple és Robscheit—Robbins (5—7), Minot és Murphy (8)). A felfedezés óta eltelt több mint húsz év alatt a sok fáradozás ellenére sem sikerült a hatóanyag izolálása.* Pedig ez az adagolás szempontjából is nagyjelentőségű lenne. A per os bevitel nem oly megbízható és nehezen kivihető. I. m. alkalmazása pedig fájdalmas és amellet sok ballaszt anyaggal kell terhelnünk a szöveteket. Ezért is nagy örömmel fogadta az orvostudomány a néhány évvel ezelőtt májból, élesztőből, majd spenót, stb. levélből kivont és rövidesen szintetikususan is előállított újabb antianaemicumot, a pteroylglutaminsavat, röviden folsavat (9—10.). Ezen anyag kis mennyiségben (napi 10 mg) akár per os, akár parenteralisan adva egyformán jó hatású. Mellék tüneteket nem vált ki, tehát veszélytelenül és fájdalomtalanul adható. Kedvező hatású anaemia perniciosában, táplálkozási, makrocytaer anaemiában és sprue kezelésében.

Mivel sem a megfelelő részletes szakirodalom nem állt és ma sem áll rendelkezésünkre, sem fól-

*Eppen ezen közlemény összeállítása közben egy amerikai kutatócsoport (E. L. Rickes, N. G. Brink, F. R. Koniuszy, T. R. Wood és K. Folkers: Science, 107, 396, 1948) és egy angol kutató (Lester Smith: Nature 161, 638, 1948) egymástól függetlenül a májból egy rendkívül nagyhatású vörös anyagot izoláltak.

sav elegendő mennyiségben, szárított spenotlevélből kivonatokat készítettünk a Rex Gyógyszervegyészeti Gyárral és ezeknek vizsgáltuk meg a hatását. Az volt a megvizsgálandó kérdés, hogy van-e ezen kivonatoknak antianaemiás hatása.

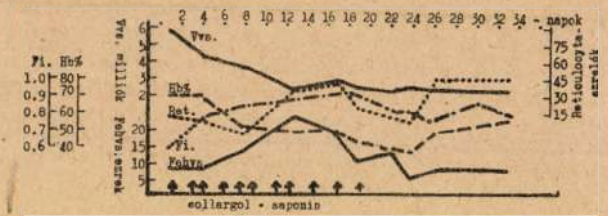
Methodus: A kérdés megvizsgálására — az idevonatkozó irodalom áttanulmányozása után — legmegfelelőbb és kivihetőbb módnak ígérkezett a nyulakon Gottlebe (11.) szerint mesterségesen előidézett anaemia. Jeney (12—15.), majd Overbeek (16) in vitro, csontvelő explantatumokon vizsgálták a májkivonatok és más anyagok hatását. Jeney szerint ez a módszer kevesebb hibával dolgozik, mint Gottlebe módszere. Mivel azonban ezen szövettényésztési módszer elvégzésére a lehetőségeink nem voltak megadva, a Gottlebe-féle módszerrel dolgoztunk. Gottlebe nyulaknak kikísérletezett optimális mennyiségű saponint és collargolt fecskendezett be. Saponin haemolysálja a vörösvérsejteket, a collargol pedig a reticuloendotheliális apparatus blokálása révén csontvelőzárat idézne elő. Minden esetre ezzel a módszerrel egy hosszabb ideig tartó anaemiás állapot érhető el. Gottlebe ilyen módon igyekezett a különböző májpraeparatumokat biológiai úton kiértékelni. Mansfeld és Sós (17.) megerősítették Gottlebe adatait és a saponin-collargol-anaemiát jó test-módszernek tartják. Tschesche és Wolf (18.) a hydroxylamin és collargol-saponinanaemiát májjal jól befolyásolhatónak írták le, szemben a fej-

lödő patkányok kecsketej-anaemiájával, mely inkább pterinekkal gyógyítható. Schales és Reimer (19.) nem tudtak nyulakon saponin-collargollal sem kielégítő anaemiát előidézni, sem az elért anaemiás vérképet stabilizálni. Azonkívül a kísérleti nyulak fülén gyulladás lépett fel, mely a további kezelést lehetetlenné tette. Arra következtek ezen jelekből, hogy az Észtországi nyulak nem alkalmasak a collargol-saponin-anaemiára. Sós (20.) újabb kísérleteiben jó experimentális anaemiát tudott előidézni saponin collargollal és ilyen nyulakon kedvezően tudta befolyásolni az előidézett anaemiát lucerna-kivonattal.

Spenót-kivonatunk antianaemiás hatásának megvizsgálására mi is saponin collargollal anaemizált oly nyulakat használtunk, melyeknek a vérképző apparátusa nem volt izgalomban. Az átlagosan 3 kg-os, sötétszörű, hím és nőstény nyulakon Gottlebe előírása szerint 0.5 ccm 0.5%-os saponin oldat (=0.8 mg/kg) és 2.5 ccm 0.06% collargol-oldat befecskendezésével kezdtük meg az anaemizálást. Hogy vénaelzáródás és gyulladás ne következék be, ezt a két anyagot a fecskendőben 10—15 ccm-re hígítottuk fel izot. NaCl-al. Így csak elvétve lépett fel vénathrombosis következményes gyulladással. A saponin és collargol mennyiségét az állatok tűróképessége (vörösvérsejtszám) szerint emeltük, vagy csökkentettük. Az injectiókat addig adtuk 1—3 naponként, míg a vörösvérsejtszám a kiindulási értéknek mintegy fele körüli számra csökkent le. Ez általában 13—18 nap alatt következett be. Még néhány napig ezután is folytattuk az adagolást, így biztosítottuk azt, hogy az elért érték stabilizálódott. A spenót-kivonatot csak akkor adtuk be, ha az anaemiás vérstatus legalább egy héten át constans maradt. Ezután természetesen még több héten át nem észleltünk változást, tehát sem a lecsökkent vörösvérsejtszám, sem a haemoglobinértéke spontán nem emelkedett.

Eredmény: A kísérletet 10 nyúllal kezdtük meg. Kísérlet közben nyers-(takarmányrépa) és száraz-(kukorica) eleséget kaptak. Anaemizálás közben négy állat elpusztult. Ezek helyett újakat állítottunk be. Érdekes, hogy nem minden esetben azok az állatok pusztultak el, melyeknél a legnagyobb fokú volt a vörösvérsejtszám csökkenése. Ezek nyilván kevésbé bírták a vörösvérsejtek pusztulására révén beállott O₂-ellátási zavart, mert az anaemizálás kezdetén az első napokban múltak ki. Az állatok anaemiás állapotának követésére átlag háromnaponként határoztuk meg a vérstatusot. A szokásos klinikai laboratóriumi eljárásokkal megszámláltuk a vörösvérsejt-, a fehérvérsejt- és a reticulocytá-(Osgood)-számot, meghatároztuk a haemoglobin értéket és kiszámítottuk a festődési indexet, mely az anaemia perniciosához hasonlóan erősen emelkedett. Hét nyúl vérstatusa középtértékben a következőket mutatta: Az erythrocyták számának csökkenésével (5.94 mill-ről 2.94 mill.-ra) süllyedt a haemoglobin értéke (75%-ról 51%-ra). Ennek megfelelően a festődési index emelkedett (0.72-ről 1.03-ra). A leucocyták száma kezdeti emelkedés után közel a kiindulási értékre tért vissza. A reti-

culocytá szám (átlag 15%/₀₀) kezdeti kiugrásoktól eltekintve enyhén csökkent. Majd az egész kép constans szintre állt be, ami heteken át meg is



I. ábra. 5. sz. nyúl, hím, súlya: 3 kg.

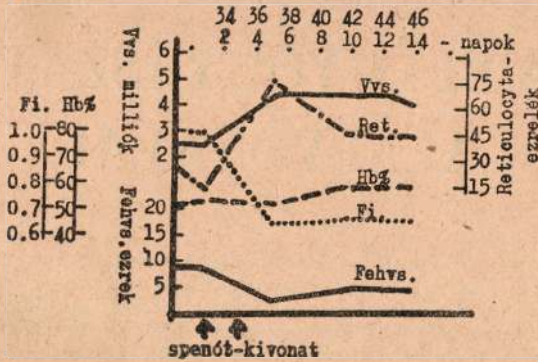
maradt. Az I. ábra, egy ilyen anaemizálási vérstatusot mutat be. Subjectív tünetek közül azt említhetjük meg, hogy anaemizálás alatt az állatok meglehetősen étvágytalanok lettek. Ekkor kevés friss zöld takarmányt, káposztalevelet is kaptak.

Az anaemizált nyulak közül 3 kontroll maradt. Ezeket azt figyeltük, hogy spontán nem lép-e fel regressio a vérképben kísérlet alatt. Megállapíthattuk, hogy sem a vörösvérsejtszám, sem a haemoglobin érték nem emelkedett, egy nívó elérése után, még egy hónapig sem, holott az anaemicumot már nem kapták többé.

A fent leírt módon anaemizált nyulaknak — miután észlelhetjük, hogy az elért anaemia legalább egy héten át constans maradt — adtuk a kísérleti anyagot, a spenótkivonatot. Ezt a sárgaszínű port mivel vízben nehezen oldódott, híg n/200 HCl-ban oldottuk és így fecskendeztük be a fülvénaiba. A kontroll-állat ugyanolyan mennyiségű és töménységű HCl-et kapott, spenótkivonatot nélkül. Ezt az adagolást azonban elhagytuk, mert mint a kontroll-állat vérképe is mutatta a HCl ilyen mennyiségben i. v. adva csontvelő-izgalmat idézett elő, amit a reticulocytá-szám extrem kiugrása jelzett. Ezért a többi nyúlnak a spenótkivonatot isot. NaCl-ban suspendálva fecskendeztük be ugyancsak a fülvénaiba. Nagyon óvatosan és lassan kellett a befecskendezést meg-ejteni, mert a suspensio könnyen nagy rögökké állt össze, melynek következménye két nyúlön embolus okozta halálhoz vezetett. Lehet azonban az is, hogy a praeparatum valami tisztátalansága idézte elő a halált, mert legtöbbször a második, vagy harmadik injectio után következett be. Ezen állatok vérstatusát a mellkas megnyitása után gyorsan közvetlenül a szívből vett vérben határoztuk meg. Általában 1—1 anaemizált nyúl 2—3 spenótkivonatot injectiót kapott. Egyszerre 50—100 mg port suspendáltunk fel. A vérkép javulása mint várhattuk is nem volt arányos ezen adagokkal, mert bizonytalan a hatóanyag mennyisége, a sok ballaszt anyag mellett. A kontroll-állatok csak isot. NaCl-et kaptak.

Mind az öt anaemizált nyúl vérstatusa már az első spenótkivonatot befecskendezésére lényeges javulást mutatott. Megszaporodott a reticulocyták száma, (30—50%/₀₀-el), amit a vörösvérsejt-érték gyarapodása követett. A haemoglobin érték szintén emelkedett. A festődési index csökkent. Újabb kivonatot befecskendezésére a következő

napokban még nagyobb fokú javulás mutatkozott a vérképben. A 2. ábra a spenótkivonat hatására előállított javulást mutatja be. Ezen láthatjuk, hogy a reticulocyták szám egy maximális értékig való gyors emelkedés után néhány nap múlva visszazáll közel a kiindulási értékre. A vörösvérsejtszám fokozatosan emelkedve átlag 1.8 milliós gyarapodást mutatott. A kiindulási értéket



2. ábra. 5. sz. nyúl, hím, súlya: 3 kg.

azonban nem érte el 10 napig észlelve az elért vörösvérsejtszám értéke meglehetősen állandó maradt, csak ezután kezdett lassan csni. Mivel a vörösvérsejtszám a reticulocyták-számhoz viszonyítva lassabban emelkedett, a reticulocyták görbe metszi a vörösvérsejt görbét. A haemoglobin értéke tovább emelkedett. A festési index pedig esett, hogy egy a kezdeti szintet megközelítő értékre álljon be. A haemoglobin és festési-index görbéjében az az érdekesség figyelhető meg, hogy — ezeket együtt ábrázolva az anaemizálás kezdetén a két görbe metszi egymást, spenót-kivonat hatására pedig az anaemia javulásának megfelelően a két görbe visszakereszteződik. Subjektív tünetek közül megemlíthető, hogy az állatok étvágya az anaemia javulásával szintén javult.

Egy esetben intraperitonealisan adtuk a spenót-kivonat NaCl-os suspensióját, a hatás közel az volt, mint i. v. alkalmazás esetén.

Megbeszélés: Spenótkivonatunknak experimentális állat-anaemiára kifejtett kedvező hatását azzal magyarázhatjuk, hogy a benne levő hatóanyag, a májhoz hasonlóan oldható a saponin-collargol által előidézett csontvelőzáratt. Erre enged következtetni a beadást gyorsan követő reticulocyták-krisis és az ezzel járó erythrocytászámszaporulat. Annyi különbség található ezen és a máj hatása között, hogy a máj által előidézett javulás csak néhány napig tart, és a vérkép visszatér az azelőtti értékre, míg a spenótkivonat hatására létrejött javulás jóval lassabban esik vissza. Hasonlít a máj hatásához abban is, hogy egy injectio már hatásos, míg a vasat és arsenet 7—10 napig kell adagolni, míg némi javulás észlelhető. Természetesen az az adatunk, hogy egy injectio, vagy 50—100 mg a spenótkivonattól közel sem pontos adag, mivel nem tudhatjuk, hogy mi a hatóanyag és kivonatunk egyes részlete ebből mennyit tartalmaz. Lehet, hogy kivonatunkban a hatóanyag azonos a fólssavval, de lehet, hogy nem.

Kis adagban való hatásos volta emellett enged következtetni, hogy fólssav-szerű hatással állunk szemben. Ez ellen szólna azon irodalmi adat, hogy pterinekkal nem befolyásolható a saponin-collargol anaemia, hanem csak májjal. A hatóanyag izolálása, valamint az egyéb pharmacologiai vizsgálatok a közeljövő munkaprogrammját képezik.

Összefoglalás: Saponin-collargollal nyulakon előidézett perniciosus szerű anaemia spenótkivonattal gyógyítható. Constans anaemiás állapotban a kísérleti anyag nagyfokú reticulocyták-krisist, erythrocytászámszaporulatot idézett elő. A haemoglobin értéke emelkedett. A festődési index csökkent.

A javulás nem annyira átmeneti, mint a máj hatására létrejött, hanem tartósabbnak látszik. A hatóanyag izolálása, valamint a hatásmechanizmus felderítése folyamatban van.

IRODALOM: 1. Jeney E.: Orvosi Hetilap LXIX. 43. sz. 60. old. (1925). — 2. Jeney E.: Magyar Orvosi Arch. 5. füz. 61. old. (1926). — 3. A. Jeney és J. W. Jobbling: Journ. of Exp. Med. XLVI. 6. 839-846 (1927). — 4. A. Jeney: Journ. of Exp. Med. XLVI. 5. 689, 698 (1927). — 5. G. H. Whipple és F. S. Robscheit-Robbins: Am. J. Physiol. 72. 408. (1925) — 6. G. H. Whipple és F. S. Robscheit-Robbins: Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med. XXIV. 9. 860. (1927). — 7. G. H. Whipple és F. S. Robscheit-Robbins: Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med. XXV. 416. (1928). — 8. G. R. Minot és Murphy: J. Am. Med. Ass. LXXXVII. 470. 95. (1926). — 9. H. K. Mitchell, E. E. Snell, R. J. Williams: J. Am. Chem. Soc. 63. 2284 (1941). — 10. H. K. Mitchell, E. E. Snell, R. J. Williams: J. Am. Chem. Soc. 66. 267. (1944). — 11. P. Gottlieb: Naunyn Schmiedeberg's Arch. 180. 354. (1936). — 12. A. Jeney: 1-er Congres Internationale de Microb. Paris. 1930. — 13. A. Jeney: Virchows Arch. 287. 2. 373. (1932). — 14. A. Jeney: Ebenda 290. 2. 3. 675. (1933). — 15. A. Jeney: Ebenda 293. 4. 665. (1934). — 16. G. A. Owerbeek és P. I. Guillard: Schweiz. Med. Wschr. 68. 771. (1938). — 17. G. Mansfeld és J. Sós: Klin. Wschr. 17. 386. (1938). — 18. R. Tschesche u. H. I. Wolf: Z. Physiol. Chem. 248. 34 (1937). — 19. O. Schales u. L. Reimer: Naunyn Schmiedeberg's Arch. 190. 550. (1938). — 20. J. Sós: Orvosok Lapja III. Jahrg. No. 3. 67. (1947).

Hulladékpapírost és selejtpapírt e'adni, illetőleg venni csak iparendé'nyen kívül 'Vásárlási igazolvánnyal is ellátott hulladékpapirkereskedőnek szabad.



Schiller György

Orvosi műszer készítő mester
BUDAPEST, IV.,
Kecskeméti-u. 11. T.: 181-708

Augusztus végén megjelenik a gyakorlati üzemorvosi kérdéseket és az iparegészségügy haladását ismertető folyóirat

„Az üzemegészségügy“

és melléklete

„Az iparegészségügyi közlemények“

A lap az üzemorvosi szakcsoport tagjainak tagsági illetményként díjtalanul jár és előfizetési ára egy évre Ft. 60.—, illetve üzemek részére Ft. 100.—



Mindkét lap főszerkesztője dr. Rostás Oszkár, az OTI egészségügyi főosztályának vezetője, az »Üzemegészségügy« szerkesztői: dr. Kenedi István és dr. Mariska László üzemorvosok, az »Iparegészségügyi közlemények« szerkesztői: dr. Pacséri Imre magántanár és dr. Timár Miklós, az OTI iparegészségügyi laboratóriumának vezetője.

Megjelent!

MAGYAR IMRE DR. ÉS
PETRÁNYI GYULA DR.

A BELGYÓGYÁSZAT ALAPVONALAI

I. RÉSZ

A physiologia és pathologia megismeréseire épített rövid tárgyalása a belgyógyászati betegségek lényegének, a betegségek felismerésének, elkülönítésének, klinikai képeinek 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.

Megrendelhető a Magyar Orvosok Szabad Szakszervezete kiadóhivatalánál, Budapest, V., Nádor-utca 26. V. em. Telefon: 127-752.

Megjelent a MOKT kiadásában!

Dr. FARAGÓ FERENC egyetemi tanár

Bakteriologia és Immunitástan

Tankönyv az orvostanhallgatók és tisztiorvosok részére. Magában foglalja az immunitás alapvető ismereteit, a bakteriumok, vírusok, gombák és protozoonok morfológiai, biológiai és immunitástani kérdéseit. A könyv az új bakteriológiai nomenclaturát alkalmazza. Szerkesztése újszerű: az általános, részletes bakteriologia és immunitástan mellett további fejezet foglalja össze a bakteriológiai és serológiai módszereket. A könyv terjedelme körülbelül 300 oldal, mintegy 100 ábrát tartalmaz.

BOLTI ÁRÁ: 120.— Ft.

Megjelent!

Dr. FARAGÓ FERENC egyetemi tanár

Diphtheria, Scarlatina és Pertussis védőoltás

c. munkája a három járványos gyermekbetegség immunitástanával és prophylaxisával kapcsolatos tudományos és gyakorlati kérdéseket részletesen összefoglalja. Ennek során áttekintést ad a három betegség leközdésére termelt oltóanyagokról, az oltóanyagok hatásosságáról az immunitás méréséről, a járványtani eredményekről, stb. Külön fejezet foglalja össze a kombinált védőoltásokat és az azokban elért eredményeket. A könyv terjedelme 410 oldal műnyomópapíron. Sok ábra és táblázat illusztrálja.

BOLTI ÁRÁ: 100.— Ft.

A MOKT tagjainak a kiadóhivatal (V. ker., Nádor-utca 26. szám) 40%-os engedményt nyújt

ORVOSOK LAPJA

ORVOSI HETILAP

NÉPEGÉSZSÉGÜGY

442

TARTALOMJEGYZÉK

ORVOSOK LAPJA (IV. évf. 33. sz.)

Schill Imre dr.: A diagnostikus májpunctio	1041
Lendvai József dr. és Lőrincz László dr.: A hadifogoly-malária	1045
Fekete Sándor dr.: A Trueta-féle vizsgálatok jelentősége az eklampsia pathogenesisében	1049
Arany Sándor dr. és Laping Miklós dr.: A serologiai összeférhetetlenség szerepe a terhességben ..	1051
Kabai László dr.: Ascaris okozta heveny pancreas-necrosis	1055
Gesztelyi Olga dr.: A syphilises veseelváltozásokról ..	1057
Ajkay Zoltán dr.: A fülműtétek kapcsán előforduló sérülésekről	1059
Pataky László dr.: A »másodlagos« gyermekági láz kérdéséről	1062
Levelek a szerkesztőhöz (Örökölheto-e a lues?)... ..	1066
Könyvkritika, könyvismertetés (Hoyos János dr. könyvéről Mester Endre dr.)	
Kérdések—válaszok (Mezey István dr.)	1067

Beszámolók, jegyzőkönyvek (Orvos Szaksz. Marcalics csoport, Pécsi Tudományegyetem és Orvosszakszervezet Tudományos szakosztálya)	1068
Külföldi levél: Egy szovjet gyár egészségügyi intézményei (Z. Jantovszkij)	1068
Hírek	1071
Szerkesztőségünkbe beérkezett könyvek jegyzéke ..	1071
Pályázatok, üres állások	1072
Szerkesztői üzenetek	1072
Apróhirdetések	1072

ORVOSI HETILAP (LXXXIX. évf. 21. sz.)

Rusnyák István dr.: Az egészséges és beteg vese működése	321
Schill Imre dr.: A mesterséges pneumothorax és a normális tüdő kopogtatási hangja	330
Wiltner Willibald dr.: Újabb májfunctió vizsgálatok ..	332
Gömöri Pál dr., Bálint Péter dr. és Hársing László dr.: Tubuláris tényezők a dehydratiós azotaemiák létrejöttében	335
Gömöri Pál dr. és Romhányi György dr.: Adatok a hypochloraemiás vese anatómiájához	336



1948 AUGUSZTUS 15.

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

TERMÉSZETES
TÜSZŐHORMONKÉSZÍTMÉNY:

HOGIVAL-CHINOIN

Nemzetközi egységekre beállított hatáserősséggel

Injectio vizes: 100 I. E. (1 kcm)

olajos: 1000, 10.000, 50.000 I. E. (1 kcm)

Tabletta: 300 és 1000 I. E.

CHINOIN - UJPEST

CAUSYTH-TABLETTA

ERTA

rheumás fájdalmakra,
lázcsillapító,
analgeticum

OTI-ra szabadon rendelhető!

FUNGIN

PENICILLINTARTALMÚ magyar készítmény

Penicillinérzékeny baktériumok okozta gennyedések (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

SZÉRUMTERMELŐ
ROTTENBILLER-UTCA 26.

R. T. BUDAPEST
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 21. SZÁM. 1948. AUGUSZTUS 15.

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

Az egészséges és beteg vese működése*

Irta: RUSZNYÁK ISTVÁN dr.

Nehéz helyzetben vagyok, amikor az orvos-egyesület megtisztelő felszólításának eleget téve *Korányi Frigyes* emlékét kell idéznem. Félek, hogy már csak nagyon kevesen vagyunk, akiknek számára ennek a nagy orvosnak az egyénisége nemcsak egy nevet, hanem személyes emléket is jelent. Én azok közé a szerencsések közé tartozom, akik orvostanhallgató korukban a nagy mester hallgatói lehettek, és most, amikor visszagondolok rá, felmerül bennem a kérdés, hogy mi az, ami egy ilyen nagy orvos működéséből az utókor számára megmarad.

A művész, az író halála után megmarad az alkotott mű, — a nagy államférfi generációkra determinálhatja hazája sorsát — a tudós kutatásainak eredményei hatnak még akkor is, amikor a tudomány fejlődése azokat már messze túlhaladta. De mi marad meg a nagy orvos működéséből?

Erre a kérdésre éppen *Korányi Frigyes* élete adja meg a választ. A nagy orvos nemcsak gyógyít, — mert ha így volna, akkor emlékét csak az általa meggyógyított betegek öríznék meg, és az általa kidolgozott gyógyeljárások — az igazi nagy orvos azonban egész orvosgenerációkat nevel, iskolát teremt. Az iskola jelentősége nemcsak az, hogy a mester tudását, megismeréseit átadja a tanítványoknak — hanem főleg egyfajta gondolkozásmódot olt tanítványaiba. Ez a jellegzetes gondolkozásmód a lényege a *Korányi-iskolának* is, amely *Korányi Frigyes*szel kezdődött, fiával, *Korányi Sándorral* folytatódott és még élő, fejlődő közösség ma is. Ennek az iskolának talán egyik legfontosabb jellemvonása az a szellem, amelyik az orvostudományt exact tudománnyá igyekszik alakítani azáltal, hogy más, exactabb tudományok eredményeit és módszereit felhasználja az orvosi problémák megoldásában.

Ennek az igyekezetnek talán semilyen más téren nem voltak olyan sikerei, mint a vese-pathologia terén és éppen ezért választottam mai

*A Budapesti Orvosegyesületben 1948. május 14-én tartott *Korányi Frigyes* emlékelőadás alapján.

előadásom tárgyául ezt a témát. Hiszen ma már közismert, hogy mindaz, amit a veseműködésről és annak zavarairól valóban exact módon tudunk, azokkal a megismerésekkel kezdődött, amelyek a *Korányi-iskolának* és elsősorban *Korányi Sándor* munkásságának köszönhetőek. Az alap, a vese funkciójának tudományos definiciója és mérése volt és talán helyes, ha röviden visszagondolunk a vese functionális pathológiájának születési körülményeire.

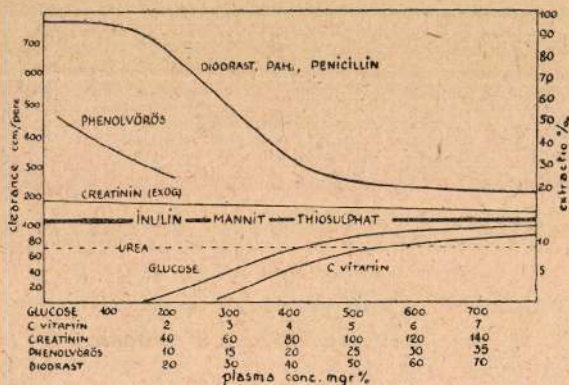
Korányi Sándor világszerte ismert alapvető kutatásait majdnem 60 évvel ezelőtt kezdte meg. 1890-ben történt, hogy egy nőgyógyászati műtét alkalmával az operateur megsértette a jobb uretert és azt kénytelenségből a beteg hasfalára varrta ki. A betegnek az így keletkezett fistula a folytonos vizeletcsurgás miatt igen kellemetlen volt és a sebész azzal a kérdéssel fordult *Korányi*-hoz, aki akkor még fiatal assistens volt a belklinikán, hogy ajánlatos volna-e a jobb vese eltávolítása. *Korányi* hosszú és gondos vizsgálatokkal megállapította, hogy a fistulából csurgó vizelet hígabb és sokkal állandóbb összetételű, mint a hólyagból ürülő vizelet. Ebből azt következtette, hogy a jobb vese beteg, amit a későbbi műtét igazolt is. Ez a megfigyelés volt az alapja mindazoknak a vizsgálatoknak, melyekből kiderült, hogy a vesebetegségekben mutatózó funkciózavar különösen abban nyilvánul meg, hogy a beteg vese nem képes a szükségletnek megfelelően erősen koncentrált, vagy nagyon híg vizelet elválasztására, mint az egészséges. A beteg vese gyengébb — hypostenuriás — vagy, ha egészen erőtlén — asthenuriás — (*Volhard* rossz etymológiával ezt isostenuriának nevezi), akkor olyan vizeletet választ el, amelynek összetétele nagyon hasonlít a fehérje mentes vérplasma összetételéhez. Ezeknek a vizsgálatoknak későbbi eredményeire, amelyek a só- és vízretentio közötti összefüggéseket és az oedema keletkezési mechanizmusát tisztázták, nem akarok kitérni és csak azt említem meg, hogy a mai napig világszerte alkal-

mazott legfontosabb vesefunctio próba — a hígítás és koncentráció — *Korányi* két tanítványának, *Kövesinek* és *Illyésnek* köszönhető és a franciák, pl. *Albarran*, csak ötölkét vették át később.

A vese működésére vonatkozó tudásunk újabb haladása főleg két szerző nevéhez fűződik. Az egyik *Richards*, aki kétéltűek veséjén végzett mikromanipulátor segítségével punctiókat a glomerulusokon és a tubulusok különböző részein. Ő bizonyította be azt, amit már régen sejtettünk, hogy a glomerulusokban ultrafiltratio történik és a glomerulus váladékának az összetétele a crystalloidokat illetően azonos a plasmával. A tubulusokban nagyfokú vízresorptio történik, ugyanitt tűnik el az ultrafiltrátumból a cukor, valamint a sók és az ureum egy része is. Már ő tudta, hogy a cukorresorptio phosphorylálással járó folyamat, amelyet phloridzinnal bénítani lehet és ez a phloridzin-glykosuria oka. *Richards* azt is kimutatta, hogy bizonyos anyagokat a tubulus-hám aktív módon secernál.

A másik szerző, akinek sokat köszönhetünk, *van Slyke* volt. Ő igyekezett matematikai össze-

hogy a diodrast és a vele egyenlő anyagok kiválasztásánál, ha ezen anyagok nem nagy concentratióban foglaltatnak a plasmában, a vese a plasmát ezen anyagoktól teljesen megtisztítja, tehát pl. a diodrast vagy a paraaminohippursav clearance ilyenkor azt a plasmamennyiséget jelenti, amelyik egy perc alatt a vesén átáramlik (renal plasma flow). Ismerve a haematokritértéket, ebből kiszámíthatjuk az egy perc alatt a vesén átáramló vérmennyiséget is. Kiderült, *Rehberg* vizsgálataiból, hogy az inulin, a mannit, az endogen creatinin stb. olyan anyagok, amelyek a vizeletbe kizárólag glomerularis filtratio útján jutnak, ezeket a tubulus sem nem secernálja, sem nem resorbálja, ezeket glomerularis clearance anyagoknak nevezzük. Ebből viszont az következik, hogy pl. az inulin-clearance a glomerulusfiltratum össz mennyiségét jelenti percenként. Felnőtt emberen ez kb. 120—130 ccm. Ismerve a glomerulusfiltratum mennyiségét és a különböző anyagoknak a filtratumban való concentrációját, ami azonos ugyanezen anyagoknak a plasmában való concentrációjával, megállapítást nyert, hogy a víznek kb. 99%-a a tubulusokban resorbálódik és a percenként 120 ccm filtratumból csak 1—2 ccm kerül kiválasztásra. Mindazon anyagok, amelyeknek clearance-e kisebb, mint pl. az inulin vagy endogen creatinin clearance, resorbálódnak, azok pedig, amelyeké nagyobb, a filtration kívül aktív secretioval is kerülnek kiválasztásra. Adott esetben egyszerű számítással megállapíthatjuk a resorptio vagy secretio nagyságát is. Kiderült, hogy ezen anyagok concentrációjának a növelésével a resorptio vagy a secretio növekedik, de csak egy bizonyos határig, mert a tubulusok aktív működési képességének van egy felső határa. Ezt az értéket *Timnek* nevezzük és már sok anyag számára ismeretes. Pl. az egészséges vese nem tud több cukrot resorbálni, mint kb. 320 mg-ot percenként, bármily magasra emeljük is a vércukor értékét.



I. ábra.

függést találni a vese működésének megítélésére. Ebben az igyekezetében voltak elődei, így a francia *Ambaré*, akinek azonban az ú. n. konstansai matematikai szemmel nézve nem mondanak sokkal többet, mint a maradéknitrogen meghatározása. *Van Slyke*, mint ismeretes, a clearance fogalmát vezette be, ami alatt azt a plasmamennyiséget értjük, amelyik valamely anyagból annyit tartalmaz, mint amennyit a vese ezen anyagból egy perc alatt kiválaszt. Ezért sokféle clearanceről beszélhetünk. Van urea, kreatinin, inulin, diodrast, penicillin, paraaminohippursav, cukor, chlor, natrium stb. clearance.

Homer Smith-nek a mellékelt ábrájából láthatjuk, hogy a legnagyobbak a diodrast, paraaminohippursav és a penicillin clearancék, kisebb a phenolvörösé, még kisebb a kreatinin, inulin, mannit és thiosulfat clearance és ennél is valamivel kisebb az ureaé. Normális vércukor érték mellett a vese nem választ el cukrot, tehát a cukorclearance normálisan nulla.

Nem kívánok a mindenki által ismeretes részletekre kitérni és azért csak röviden megemlítem,

Érdekes és gyakorlatilag is fontos, hogy egyes anyagok a resorptio vagy secretio maximumát befolyásolhatják. Pl. a penicillinkiválasztás csökken, ha a vesének ugyanakkor sok hippursavat kell kiválasztani. *Haynal* professor klinikáján *Mosonyi* és munkatársai azt találták, hogy a penicillinkúra hatásossága fokozható azáltal, hogy a betegeket zbliszt diétára fogják, amikor tudvalevőleg a szervezetben sok hippursav keletkezik ami a penicillin kiürülését a szervezetből hátráltatja.

Szeretném a figyelmüket felhívni egy érdekes körülményre, ami a *Smith*-féle táblából jól kitűnik. Jól látható, hogy a vese az összes felesleges anyagot secernálja, vagy filtrálja, a szükséges anyagokat, mint a cukrot, sót, vitaminokat, részben vagy teljesen visszatartja, resorbálja. Az egyetlen kivételnek az urea látszik, amelynek a clearance-e különben is nem a concentrációtól, hanem a diuresis nagyságától függ és úgy gondolják, hogy ebben passzív — nem aktív — resorptiónak van szerepe. Megszoktuk, hogy az ureát felesleges salakanyagának tekintjük és ezért nehe-

zen érthető, hogy miért ragaszkodik hozzá, legalább is részben, a szervezet. Könnyen kiszámíthatjuk, hogy ha nem volna urea resorptio, vagy ebben az esetben talán rediffusio, akkor legalább egy fél nap alatt az összes urea kiürülne és a plasma ureamentessé válna. Tudjuk azonban, hogy a savbázisegyensúly egyik legfontosabb mechanizmusához, az ammoniaképzéshez ureára van szükség és *Nonnenbruch* mutatott rá, hogy bizonyos hepatorenalis betegségeknél, ahol a vér ureatartalma csökken, ureatherápiával jó eredményeket lehet elérni. Véleményem szerint tehát az ureára legalább is bizonyos fokban a szervezetnek szüksége van és ez az oka az urea resorptiójának.

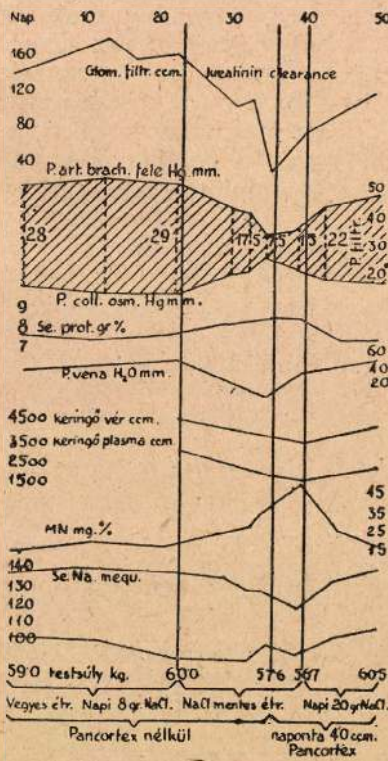
Ami a vese megbetegedéseiben mutatkozó funkcióváltozásokat illeti, rövidesen kiderült, amint az várható volt, hogy glomerulusmegbetegedés

fontos, hanem a szervezet natriumvesztesége és az ezzel járó exsiccosis. *Gömöri* és *Frenreisz* kimutatták, hogy pylorusleketés által azotaemiássá váló állatok élettartamát physiologiás konyhasóoldatokkal sokkal jobban meg lehet hosszabbítani, mint pl. hypertoniás, konyhasóoldattal, pedig ez utóbbi is megszünteti a hypochloraemiát. A hypochloraemiás illetve exsiccosisos azotaemiák kezelését *Gömöri* és munkatársainak sikerült tisztázni. A mellékelt ábra egy Addison kórban szenvedő betegen talált elváltozásokat mutatja. Sómegvonásra a beteg állapota romlott, a vízvesztés következtében az arteriás vérnyomás csökkent, a serum fehérjetartalma és ezzel együtt kolloidosmosis nyomása nőtt. Ennek természetes következménye a glomerulusokban uralkodó filtrációs nyomás csökkenése, ami természetesen a filtratio jelentős eséséhez vezet, ami a kreatinin clearance-nek nagy esésében nyer kifejezést. Ez okozza az egyre növekvő azotaemiát. Megfelelő kezelésre mellékvese kéreghormonnal és konyhasóval az összes említett tünetek visszajöttek.

A clearance methodika alkalmazásával *Gömöri*-nek és *Greiner*-nek sikerült kimutatni, hogy orthotikus albuminuriás egyénekben a glomerulusfiltratio álló helyzetben, a fekvő helyzetben nyert értékekhez viszonyítva, lényegesen jobban csökken, mint ép embereknél. A jelenség magyarázata nyilván abban található, hogy a lumbalis lordosis orthotikus albuminuriás egyénekben a vesevénában pangást okoz, ami természetesen a filtratio csökkenésére vezet. Ezen vizsgálatok tehát megerősítik *Jehle* felfogását, amely szerint az orthotikus albuminuria oka a lumbalis lordosisban keresendő.

1. táblázat. Kreatinin clearance.

	fekve	járás közben	%-os változás
Középtérték 7 normális egyénből:	143	119	-17
Középtérték 6 orthotikus albuminuriás egyénből:	130	73	-44



2. ábra.

esetén a filtratio erősen csökken. Ha ez a csökkenés nagyfokú, pl. a kreatinin vagy mannit-clearance 30—35 ccm alá esik, akkor nitrogen retentióra és azotaemiára kerül sor. (Súlyos esetekben a clearance leeshet 1—2 ccm-re is.) Az azoteamia okát ma általában az elégtelen glomerulusfiltratióban látják. Majd meglátjuk, hogy az azotaemia más mechanizmus szerint is létrejöhet.

Már hosszú idő óta ismeretes, hogy vannak azotaemiák, amelyek sokszor vesemegbetegedés nélkül jönnek létre. Azokra a formákra gondolok, amelyeket *Blum* azotaemias par manque de selnek nevezett és amelyeket ma inkább hypochloraemiás azotaemiáknak hívunk. *Kerpel Froenius* volt az első, aki kimutatta, hogy ezekben az esetekben nem a vér csökkent chlortartalma a

A normális filtratio nagysága miatt kezdetben azt hitték, hogy a diuresis (legyen az víz-, só- vagy másfajta) a clearance megnövekedése útján jön létre. Ma már tudjuk, hogy felnőtten ez nem így van. Csecsemőkön és nyulakon a diuresis tényleg a glomerulus filtratio fokozódásának a következménye. Kutyán azonban és felnőtt emberen a fokozott vízelválasztás oka nem a filtratio növekedése, hanem a tubularis resorptio csökkenése. Mint már előbb említettem, a filtratumnak normálisan kb. 99%-a resorbeálódik és a maradék a rendesen ürített kb. 1 1/2 l-nyi vizelet. Ha a tubulus resorptio csak 1%-al csökken, pl. 98%-ra, ezzel a napi vizeletmennyiség megduplázódik. Ma már tudjuk, hogy a vízresorptio kb. 80%-ban obligat folyamat, 20%-a azonban a hypophysis hátsó lebenyének a működéséhez van kötve. Ha ez a hormon teljesen hiányzik, mint diabetes insipidusban, akkor a resorptionak a hormon

által regulált része nem jön létre, a maximális diuresis tehát nem lehet több, mint ennek a 20%-nak megfelelő kb. 40 liter vizelet naponta. Víziváskor kisebb lesz a hypophysis hormon elválasztás, tehát csökken a resorptio és diuresis jön létre. Ugyanekkor a mellékvesekéreg hormon hatása a proximális tubulusokban fokozottabban tud érvényesülni, ami fokozott sóresorptiót fog okozni. Ez azért fontos, mert ha ez a regulatio nem volna, néhány pohár víz vagy tea ivása alkalmából a szervezet óriási sóvesztéséget szenvedne.

Az eddig elmondottak alapján azt lehetne várni, hogy ha a tubulushám beteg, a hámsejtek rosszul fognak resorbeálni, tehát tubularis vesebetegségekben nagy lesz a vizelet mennyisége. Ez tényleg előfordul, mint ismeretes, sublimát és cyan mérgezések elején. *Starling* készítményen is tapasztalták, hogy ha a perfusiohoz használt vért lehűtik, a vese nagyobb vizeletelválasztással reagál. Legtöbbször azonban tubularis vesebajokban nem fokozott diuresist, hanem ellenkezőleg oliguriát, sőt anuriát találunk. *Frey* kimutatta és eredményeit saját vizsgálataink is megerősítik, hogy nephrosisban normális clearance mellett a víz- és a sóresorptio a normálisnál lényegesen nagyobb. Nagyon érdekes *Richards*nak egy megfigyelése, aki békán sublimatmérgezéssel anuriát okozott és punctióval kimutatta, hogy a glomerulusok jól filtrálnak, de az egész filtratum a tubulusokban felszívódik. Nem képzelhető, hogy a beteg vagy pláne nephrosisos hámsejt jobban tudjon működni, mint az egészséges; ezért a tubularis megbetegedésnél mutatkozó fokozott resorptiót passiv jelenségnek kell tartanunk. Gondoljuk meg, hogy filtratio és passiv resorptio minden normális peripheriás capillaribusban van és pedig, mint ismeretes, a filtratio helye a capillaris proximális, a resorptio pedig a capillaris vénás végé. Normális körülmények között, ha nem fejlődik oedema, az egész filtratum passivé visszakerül a keringésbe. A vesében a filtratio helye persze a glomerulus, a resorptios szakasz azonban ellentétben a test többi helyén lévő állapotokkal, élő hámval van bélelve, amelyiknek működése következtében — mint már mondtam — a filtratumnak csak 98—99%-a szívódik fel és a többi kiürül. Könnyen érthető, hogy a hám súlyos megbetegedése, vagy pláne desquamatioja esetén a helyzet nagyon hasonló lesz a periferiás capillarisokéhoz és ennek megfelelően az egész filtratum passivé felszívódhat, ami anuriát fog okozni.

Minden esetre szükségesnek látszott a vesehám megbetegedésének hatását a functiora experimentálisan megvizsgálnunk. Klinikámon munkatársaim, *Földi* és *Szabó* foglalkoztak e kérdéssel acut és chronicus károsodást okozva a tubulusokon. Ha az egyik vesearteriát két órára leszorították és azután szabaddá tették, histologiai vizsgálatokkal ki lehetett mutatni, hogy ilyenkor a tubulushám többé-kevésbé súlyos sérüléseket szenved az oxygenhiány miatt. Az egészséges oldal működése természetesen normális maradt, de a megbetegedett oldalon jellegzetes elváltozások mutatkoztak, aszerint, hogy a sérülés

2. táblázat. Kutyavese kétórás leszorítás után (súlyos laesio)

	Ép oldal	Ischaemiás oldal
V ccm	3,8	1
clear. i. ccm	34	3,6
clear. PAH. ccm.	70	2,8
U _{Cl} mgr %	25	340
P _{Cl} mgr %	400	400
U _N	530	52
P _N	50	50

V = vizeletmennyiség/min.
 U_{Cl} = vizelet chlorid koncentráció
 P_{Cl} = plasma-chlorid koncentráció
 U_N = vizelet nitrogen koncentráció
 P_N = plasma nitrogen koncentráció

aránylag könnyebb volt-e vagy súlyosabb. Már kisebbfokú sérülés esetén is a paraaminohippursav clearance egyenlővé vált az inulin clearance-el, ami azt jelenti, hogy a paraaminohippursav secretio teljesen megszűnt, kizárólag csak filtrálódott. Ha a sérülés nagyobbfokú volt, akkor — amint azt *Bobey* is találta — a paraaminohippursav clearance kisebb lett az inulin clearance-nél, tehát a paraaminohippursav részben felszívódott. Ez az észlelet emlékeztet *Chasis* egy esetére, aki egy súlyos sulfonamidmérgezésben azt találta, hogy a betegség tetőfokán a paraaminohippursav felszívódik, a javulás alatt már felszívódás nélkül filtrálódik és a gyógyulás folyamán visszatér a secretio is. Tubularis laesioiban azonban nemcsak a paraaminohippursav szívódhatik fel. *Richards* már 1938-ban kimutatta, hogy uranmérgezésben a kreatinin egy része is resorbeálódik. *Földi* és *Szabó* uranmérgezésben azt találták, hogy resorptiora kerül a kreatinin, a paraaminohippursav a chlor és a nitrogen is és pedig egyforma mértékben, ami szintén a folyamat passiv jellege mellett szól. Ilyenkor a vizelet összetétele épp ezért válik hasonlónak a vérhez, mert a resorptio passiv és az ultrafiltratumot mint olyant resorbeálja a tubulus

3. táblázat. Passiv cukorrediffusio uránmérgezésben.

Idő (perc)	Clearance				
	i.	k.	PAH.	N.	g.
10	5,4	5,3	4,7	5,1	5,2
20	5,8	5,2	4,6	3,5	3,7
30	3,3	3,1	2,6	2,1	2,0
40	3,7	4,0	3,3	2,7	2,7
50	3,6	3,4	3,0	2,1	2,1

0,5 gr
 ← phloridzin

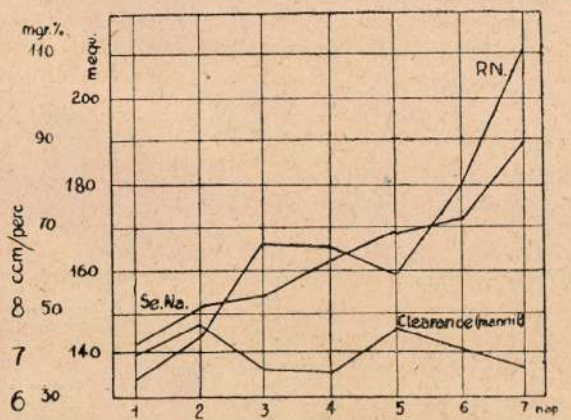
i = inulin
 k = kreatinin
 PAH = paraamino hippursav
 N = nitrogen
 g = cukor

és megszűnik az egyes anyagok megkülönböztetése. Ilyenkor cukor is megjelenik a vizeletben, amint azt először *Hetényi* mutatta ki. Normálisan a cukor resorptioja aktív folyamat és phloridzinnal megszüntethető, uranmérgezésben a phloridzin nem befolyásolja a bizonyos fokú, de teljesen passiv folyamatot.

A vesehám pusztulása következtében létrejövő fokozott, passiv rediffusio főleg azért is ér

demel figyelmet, mert így a nitrogéntartalmú anyagok kiválasztása is szenved és így tubularis eredetű azotaemia fejlődhet ki. Évekkel ezelőtt kimutattam, hogy a hólyag nyálkahártyája gyulladás esetén nitrogéntartalmú húgyanyagokat felszívhat, ami által egy cystogen azotaemia keletkezhet. A most említett tubularis azotaemiánál a megbetegedett tubulushám az, amelyik fokozottabb resorptiót tesz lehetővé. Az eddigi felfogás tehát, amely szerint azotaemia csak clearancecsökkenéssel jöhet létre, nem tartható fenn. Ezt bizonyítják azok a vizsgálatok is, amelyeket klinikámon *Bálint, Hársing* és *Lenner* végeztek. Ők azt találták, hogy ha nyulakon a vér konyhasótartalmát erősen megnövelik, akkor azotaemia fejlődik ki normális, sőt fokozott clearance ellenére. A szövettani vizsgálatok ilyenkor súlyos elváltozásokat mutattak a vesék tubularis hámján.

A továbbiakban szeretnék beszámolni azoknak a vizsgálatoknak az eredményéről, amelyekkel a glykosuria egyes problémáit igyekeztünk tisztázni.



3. ábra.

Ismeretes, hogy phloridzin csak egészséges vesében csinál glycosuriát, betegben nem, és ezt a tulajdonságát fel is használták féloldali vesebajok felismerésére. A phloridzin kétségtelenül veseméreg, gátolja a phosphorylálást a vesében, ami — mint azt már mondtam — előfeltétele a tubularis resorpcionak. Első pillanatban nehéz

4. táblázat. Nephrolithiasis l. s.

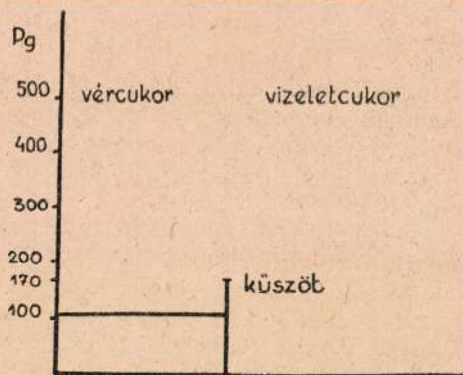
	jobb	bal
C	43	14
F _g	48	15,5
E _g	5,5	0
R _g	42,5	15,5

C = kreatinin clearance
F_g = filtrált cukor
E_g = kiürített cukor
R_g = reszorbeált cukor

megérteni, hogy egy méreg hatása az egészséges vesén jobban tud érvényesülni, mint a betegben. Munkatársam, *Földi dr.* megfejtette ezt a kérdést. Kiderült, hogy a beteg oldalon olyan kevés a glomerulusfiltrátum, tehát a tubulusokhoz olyan kevés cukor kerül, hogy azok ezt a minimális

mennyiséget reszorbeálni tudják. Ehhez járul még az a körülmény is, amit épp az előbb említettem, hogy tubulusmegbetegedés esetén a cukorresorptio passív, tehát a phloridzinnak nincs reá. hatása.

Egy másik kérdés, amit sikerült tisztáznunk, az a közismert megfigyelés volt, hogy bizonyos esetekben, vesebaj, arteriosclerosis stb. esetén még magas vércukor ellenére is, a vizeletben nem jelenik meg a cukor. Ismeretes, hogy normálisan



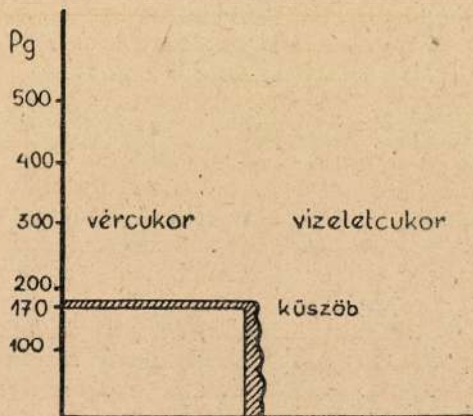
4. ábra. Normálisan a vizeletben nincsen cukor, mert a »küszöb« 170 mg%-ra van beállítva.

cukorvizeles lép fel, ha a vérben a cukortartalom 170 mg% fölé emelkedik; ezt az értéket nevezték a vese cukorküszöbének és az előbb említett esetekben a cukorküszöbemelkedését tételezték fel mint a hyperglykaemia ellenére kimaradó glykosuria okát. Vizsgálataink kiderítették, hogy

5. táblázat. Cukrot át nem eresztő vese esetei:

Szám	P _g	C	F _g	E _g	R _g
1	350	5,	17,5	0	17,5
2	420	1,4	6	0	6
3	260	3,7	9,9	0	9,9
4	347	16	55,5	0	55,5

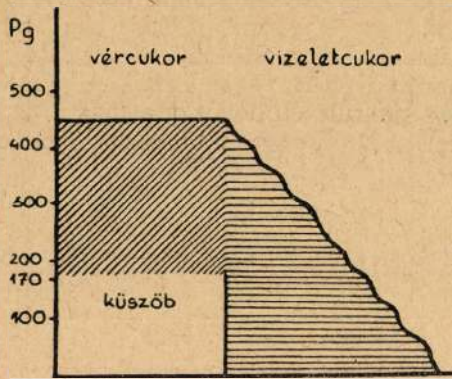
P_g = Plasmacukor koncentráció
C = Kreatinin clearance
F_g = Filtrált cukor
E_g = Kiválasztott cukor
R_g = Reszorbeált cukor



5. ábra. 170 mg% felett a »küszöb« átengedi a cukrot; 180 mg%-os vércukorszint mellett 10 mg%-nak megfelelő cukor jut a vizeletbe.

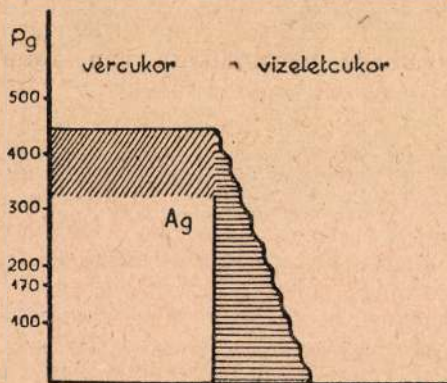
ezekben az esetekben a glomerulusfiltratum oly kicsi, hogy a magas vércukor ellenére a tubulusokhoz nem került több cukor, mint normálisan és ezt a mennyiséget a tubulusok teljesen resorbeálják.

A cukorkiválasztás tehát nem egy hypothetikus küszöb magasságától függ, hanem attól, hogy a filtrált cukor mennyisége nagyobb-e mint amennyit a tubulusok resorbeálni képesek. Ha



6. ábra. A régi felfogás szerint 450 mg%-os vércukorszint mellett 280 mg%-nak megfelelő cukor ürülne ki.

a vércukor, és ezzel természetesen a filtrált cukor mennyisége emelkedik, a tubulusok mind több cukrot resorbeálnak, de 170 mg% vércukor mellett már nem tudnak lépést tartani a kínálattal és ennek további fokozódása esetén kb. 700—800 mg%-nál elérik a legnagyobb resorptiot amire képesek, kb. 320 mg%-ot percenként. (Tmg.) Mindebből az következik, hogy cukorküszöbről csak



7. ábra. A valóságban a vércukorszint emelkedésekor az Ag is emelkedik; 450 mg%-os vércukorszint mellett csak mintegy 100 mg%-nak megfelelő cukor ürül ki.

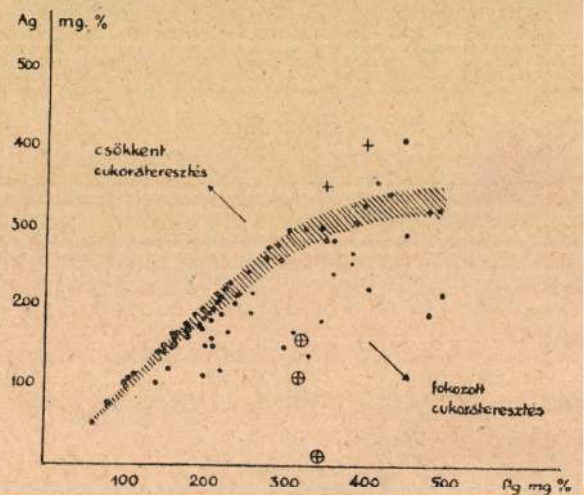
dinamikus értelemben beszélhetünk. Glykosuria esetén a cukorküszöb tehát növekedni fog a vércukorral, aszerint, hogy a tubulusok resorbeálóképessége milyen mértékben követi a kínálat növekedését. Munkatársaim, Szenes és Földi ezt a dinamikus küszöbértéket aglykosuriás vércukorszintnek nevezték el, ami alatt azt a vércukorszintet értjük, amely felett adott hyperglykaemia esetén a cukor kiválasztódik. Mivel clearance vizsgálatokkal meg tudjuk állapítani

úgy a filtrált mint a resorbeált és kiválasztott cukor mennyiségét, az aglykosuriás vércukorszintet (Ag) a következő egyszerű képlettel számíthatjuk ki:

$$Ag = Pg - \frac{P}{U} Ug,$$

ahol Pg a plasma, Ug a vizelet cukorkoncentrációja; P a plasma, U a vizelet kreatinin koncentrációját jelenti.

Normális veséjű egyéneknél — akár cukorbetegesek, akár mesterségesen idéztünk elő hyperglykaemiát — az aglykosuriás vércukorszint különböző vércukorkoncentraciókhoz viszonyítva, egy görbe alakjában ábrázolható, mely a Tmg miatt egy bizonyos nívó fölé természetesen nem emelkedhetik. Ha adott esetben az Ag a görbe fölött van, tehát olyan, mintha a cukorküszöb magasabb volna, az a már mondottak szerint rossz



8. ábra.

6. táblázat. Alacsony Ag.

Szám	Pg.	Ug.	Talált Ag.	Normál Ag.
17	390	4400	177	242
27	480	8100	188	334
29	139	1000	99	143
33	300	6400	147	258

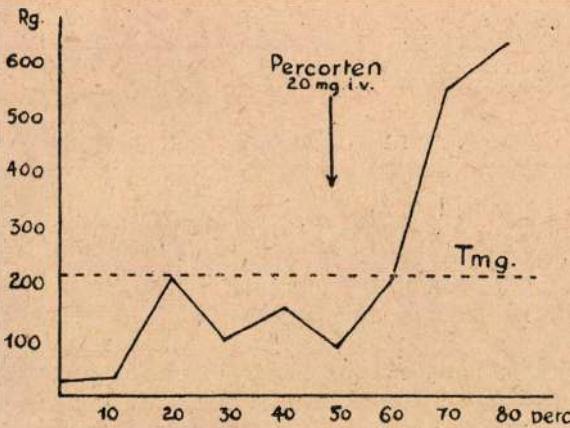
Pg. = Plasma cukor koncentráció
Ug. = Vizelet cukor koncentráció

vesefunctiot jelent. A görbe alá kerülnek azok az esetek, amelyekben a régi fogalmazás szerint a cukorküszöb alacsony, tehát a diabetes renalis és a phlorhidzinozott esetek. Az aglykosuriás vércukorszint meghatározásával sikerült több olyan diabetes mellitus esetet találni, amelyeknél a cukorkiválasztás a várhatónál nagyobb volt, tehát diabetes renalissal voltak komplikálva. Földi, Szabó és Zsoldos kiszámították a görbe egyenletét is,

$Ag = 0.00121 Pg^2 + 1.3 Pg - 23.5/0 \pm 14/$
amelynek segítségével számítás útján is megállapíthatjuk, hogy egy adott esetben az aglykosuriás vércukorszint mutat-e signifikáns eltérést a normálistól és milyen irányban.

A cukor mintájára más küszöbanyagok hasonló vérszintjét is ki lehet számítani, amint arra *Szenes* is felhívta a figyelmet. *Földi* és *Zsoldos* pl. megállapították, hogy a natrium és a chlor küszöbét novurit injectio leszállítja.

További vizsgálataink a maximális cukorresorptiora a Tmg-re vonatkoznak. Figyelembe véve, hogy a resorptio phosphorylálással járó folyamat, megvizsgáltuk a mellékvesekéreg hormon hatását a Tmg-re. Mint ismeretes ezen hormon serkentő hatással bír a phosphorylálásra. Kiderült, hogy kéreghormonnal a Tmg állatkísérletben hatalmasan növelhető, a Tmg értéket tehát a vese phosphorylálási képessége limitálja. Érdekes, hogy a kéreghormon ezen hatása alloxandiabeteses állatokban nem következik be, aminek az oka vagy a vesének az alloxan okozta sérülésében keresendő, vagy abban a körülményben, hogy *Laszt* szerint diabetesben a phosphorylálási folyamatok amúgy is maximális intenzitásúak, tehát nem növelhetők.



9. ábra.

Szeretnék még egynéhány szót szólni azokról a jelenségekről, amelyeket *Trueta* és munkatársai vizsgálataiból ismertünk meg. *Trueta*, *Bywaters* és *Beall* észleléseiből indult ki. Ezen szerzők London bombázása idején gyakran láttak olyan sebesülteket, akiknek valamelyik végtagja súlyos ronscolást szenvedett és feltűnt nekik, hogy a sérültek egyrésznél a sérülés után oliguria, sőt anuria lépett fel. *Trueta* állatkísérleteket végeztek ezen anuriák okának tisztázására és azt találták, hogy az állatok végtagjainak összezúzása után kiterjedt vasoconstrictio keletkezik, — talán reflektorikusan, amelyik nagy és a zúzástól távoli érterületekre, sőt a vesére is kiterjedt. Később kiderült, hogy ugyanilyen hatást lehet kiváltani a n. ischiadicus vagy a vesehilus fáradozásával, pituitrin vagy staphylococustoxin injectiókkal stb. is. A keringés megváltozása a vesékben egészen különös és jellegzetes képet mutatott. Pontos vizsgálatokkal kimutatták, hogy a vasoconstrictiótól származó ischaemia úgyszólván kizárólag a kéregállományra szorítkozik, amely vértelenné válik és glomerulusaiban is megszűnik a keringés. Ugyanakkor a velőállomány vérbő, a vasa recta

és a kéreg-velő határán fekvő úgynevezett iuxtamedullaris glomerulusok feltűnően hyperaemiásak. A keringés megváltozásának a lényege abban áll, hogy a vér a corticalis glomerulusoktól elterelődik és a nagy iuxtamedullaris glomerulusokon ill. vasa rectákon át rövidre zárva — shuntön át — kerül a vesevénába. A működő glomerulusok számának nagy csökkenése érthetővé teszi az oliguriát, ami egészen anuriáig fokozódhat. Az emberi pathológiában az úgynevezett reflektorikus anuriák pl. vesekőroham kapcsán, ilyen mechanizmus szerint jönnek létre. Az a ritka kórkép, amit bilaterális corticalis vesenekroszissnak neveznek, szintén ide tartozik. Klinikámon *Gömöri* nek nemrég sikerült élőben ezt a diagnosist felállítani, amely eddig leginkább csak kórbonctani lelet volt.

Klinikámon *Gömöri*, *Földi* és *Szabó* részben utánvizsgálták, részben pedig a clearance methodika segítségével functionalis szempontokból kiegészítették *Trueta* és munkatársai vizsgálatait. Kísérleteikben morphologiai eljárásokkal megerősítették *Trueta* eredményeit, másrészt kiderítették, hogy corticalis ischaemia esetén a glomerulusfiltráció és a vesén átáramló vér mennyisége csökken. A jelenség a működő nephronok számának csökkenésével jól magyarázható. Evvel funtionális bizonyítékát is szolgáltatották *Trueta* morphologiai eredményeinek. Érdekes azon észlelésük, hogy corticalis ischaemiában az egy nephronra vonatkoztatott cukorresorptio fokozódik. A jelenség ma még nehezen magyarázható, lehet hogy a medullaris hyperaemiával, de lehet hogy a iuxtamedullaris nephronok nagyobb voltával függ össze.

Az eddig elmondottakból kitűnik, hogy mindaz a sok új tény, amelyet a vesefunctio vizsgálatára alkalmából sikerült megismerni, legnagyobb részét a clearance methodikára van alapítva. Ezért talán nem fog ártani, ha ennek a methodikának a hibaforrásaira is felhívom a figyelmet. Olyan természetes dolgokat, mint a megfelelő chemiai eljárások, természetesen nem kell külön hangsúlyozni. Szem előtt kell azonban tartani, hogy a pontos vizeletgyűjtés, azaz a percnkénti vizeletmennyiség meghatározása körül, még az irodalomban megjelenő közleményekben is sok hiba mutatkozik. Ez a hiba természetesen annál nagyobb, minél kisebb a vizelet mennyisége és ezért helyes az az eljárás, hogy lehetőleg bőséges diuresis mellett dolgozzunk és lehetőleg több periodus adatait vegyük figyelembe. Még ennél is fontosabb azonban egy elvi kérdés. Az egész glomeruláris clearance módszer arra a feltevésre van felépítve, hogy az ú. n. glomeruláris clearance anyagok, tehát az inulin, a mennit, az endogen kreatinin stb. kizárólag filtrálódnak és sem secretion sem resorptionnak nincsenek alávetve. Felmerül azonban az a kérdés, hogy ez kóros esetekben és különösen tubulusmegbetegedéseknél is így van-e. Láttuk, hogy a tubulushám elhalása fokozott és véleményünk szerint passív redifusiohoz vezet. Kérdés, hogy nem vonatkozik-e ez a clearance anyagokra is, mert ha igen, akkor

számításaink alapja is megváltozik. Ennek a kérdésnek eldöntése nem egészen könnyű. Általában úgy gondolják, hogy passív diffusio esetén a különböző anyagok molekulásúlyuk szerint különböző sebességgel diffundálnak és pedig a kisebbek gyorsabban és a nagyobbak lassabban. Valóban úgy találtuk, hogy ha egy állat peritoneumába olyan oldatot fecskendezünk, amelyik inulint és más kisebb molekulájú anyagokat pl. thiosulfátot, kreatinint, stb. tartalmaz, akkor az egy idő múlva kivett próbában megállapítható, hogy legkevésbé az inulin mennyisége csökken meg, tehát a felszívódás sebessége követi a fizikai törvényeket. Ebből az következik, hogy a clearance-anyagok passív rediffusioja esetén azt kell várnunk, hogy ezen anyagok clearance-ai megszűnnek egyenlők lenni és annak az anyagnak a clearance lesz a legkisebb, amelyik leggyorsabban

7. táblázat. Urán mérgezés kutyán.

C l e a r a n c e						
i.	t.	k.	PAH.	N.	Cl.	g.
0,78	0,89	0,60	0,54	0,56	0,46	0,56

i = inulin
t = thiosulfát
k = kreatinin
PAH = paraamino hippursav
N = nitrogen
Cl = chlor
g = cukor

szívódik fel. Ilyenféle jelenséggel már talákoztunk állatkísérletekben súlyos uránmérgezésben, ahol *Földi és Szabó* — mint már mondtam — kimutatták a kreatinin resorptióját. Ebben az esetben azonban feltűnő, hogy a thiosulfát clearance — bár ez is kis molekulájú — mégis egyenlő maradt az inulin clearance-ével. Emberi veséjében folyamatban lévő vizsgálatainkban, eddig még nem sikerült munkatársainknak (*Gömöri, Földi, Komáromi és Szabó*) a clearance-ek szétválását és ezzel ezen anyagok passív rediffusióját kimutatni, mégis helyes, ha clearance vizsgálatoknál legalább két anyaggal dolgozunk egyszerre.

8. táblázat. Hármás clearance vizsgálatok vese betegekben:

Eset száma	c l e a r a n c e		
	i.	k.	t.
1	3	3,2	3
2	7,3	92	73
3	11,4	119	85
4	1,1	9	9
5	10,3	122	131

i = inulin
k = kreatinin
t = thiosulfát

Az eddig elmondottakkal talán sikerült megmutatnom, hogy a vese működéséről való tudásunk az utolsó évtizedben milyen hatalmasat fejlődött. Míg Korányi Sándor idején a vese funkcióját úgyszólván csak globalisan tudtuk mérni, ma az összfunctiót részletfunctiókra sikerül szétbontani és azok mindegyikét külön-külön meghatározni. Felmerül azonban az a kérdés, hogy mindennek a sok új lehetőségnek van-e gyakorlati jelentősége. Huxley, a nagy biológus mondja egy alkalommal, hogy az élet nagy célja nem a tudás, hanem a cselekvés. Nekünk orvosoknak pedig a cselekvés gyógyítást jelent. Erre gondolva némi melancholiával olvassuk Brightnek, a vese-pathologia megalapítójának, több mint 100 év előtt írt szavait: »Megalázó érzés, hogy dacára, hogy már majdnem 10 éve foglalkozunk a vesebajokkal, mégis még alig tudunk valamit a gyógyítás terén elérni.«

Bár kétségtelen, hogy Bright óta a vesebajok therápiája is óriási lépésekkel haladt előre, valljuk be, hogy ez a haladás nem áll arányban azzal a nagy fejlődéssel, amit az elmélet terén tapasztalhatunk. Az orvostudomány történetében azonban sokszor láthatjuk, hogy az elmélet megelőzi és irányítja a therápiát. Korányi Sándor is előbb a molekuláris diuresis megfogalmazásával és az egész functionális nézőponttal teremtette meg azt az alapot, amelyre a használatos hígítási és koncentrációs próba, valamint a functionális therápia felépülhetett. Bizonyos, hogy mennél jobban megértjük a szervezetben lejátszódó ép és kóros folyamatokat, annál biztosabb kézzel tudunk belenyúlni azok irányításába és reméljük, hogy tudományunk mai haladásának már rövidesen mutatkozni fog az eredménye a cselekvés terén, a gyógyításban is.

Augusztus végén megjelenik a gyakorlati üzemorvosi kérdéseket és az iparegészségügy haladását ismertető folyóirat

„Az üzemegészségügy“

és melléklete

„Az iparegészségügyi közlemények“

A lap az üzemorvosi szakcsoport tagjainak tagsági illetményként díjtalanul jár és előfizetési ára egy évre Ft. 60.—, illetve üzemek részére Ft. 100.—



Mindkét lap főszerkesztője dr. Rostás Oszkár, az OTI egészségügyi főosztályának vezetője, az »Üzemegészségügy« szerkesztői: dr. Kenedi István és dr. Mariska László üzemorvosok, az »Iparegészségügyi közlemények« szerkesztői: dr. Pacséri Imre magántanár és dr. Timár Miklós, az OTI iparegészségügyi laboratóriumának vezetői.

Megjelent!

MAGYAR IMRE DR. ÉS
PETRÁNYI GYULA DR.

A BELGYÓGYÁSZAT ALAPVONALAI

I. RÉSZ

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.

Megrendelhető a Magyar Orvosok Szabad Szakszervezete kiadóhivatalánál, Budapest, V., Nádor-utca 26. V. em. Telefon: 127-752.

NYÁRI MELEGBEN:

Eucarban

enyhe hashajtó és
bélfertőtlenítő tabletták,

40 és 100 db-os
csomagolásban.

OTI, MABI, MÁV, Posta BBI,
OTBA, SzASA és DOBI ter-
hére szabadon rendelhető.



Dr. W A N D E R
GYÓGYSZER ÉS TÁPSZERGYÁR R. T.

Megjelent a MOKT. kiadásában

DR. BALOGH KÁROLY

egyetemi ny. r. tanár

A STOMATOLOGIA TANKÖNYVE

c. műve, amely a fogászat három főirányán kívül (fogászati sebészet, konzerváló fogászat, fogpótlásban) felöleli a fogászati részlettudományok minden ágát (fogászati röntgen, szájbetegségek, állcsonttörések stb.) a mindennapi gyakorlat által megkívánt mértékben.

Az 552 oldalas könyv 710 eredeti, részben színes ábrával könnyíti meg az egyes mozzanatok megértését.

A könyv bolti ára 280.— Ft, a Magyar Orvosi Könyvkiadó Társulat tagjai azonban 40% kedvezménnyel kapják és az ellenértéket két részletben is (felét átvételkor, felét két hónapon belül) fizethetik.

Megrendelés:

Magyar Orvosi Könyvkiadó Társulat, Budapest, V. kerület, Nádor-utca 26. V. emelet
TELEFON: 127-752

A mesterséges pneumothorax és a normalis tüdő kopogtatási hangja

Írta: SCHILL IMRE dr. egyetemi c. rendkívüli tanár

A mesterséges pneumothorax (ptx) nem egész kiterjedésében mutatja azt a dobos kopogtatási hangot (ty), melyet megtalálunk a gyomor vagy a belek gáztartalma felett, ahol a gázt határoló falzat nincs feszülés alatt. Ezért pusztán kopogtatással nehéz megállapítani, hogy melyik a kezelt oldal. Vizsgálatra 52 eset került részben utántöltés előtt, részben 200—500 ccm-nek 1—2 Hg mm-nyi negatív nyomással befejezett utántöltése után. Egyes esetekben egyáltalában nem volt ty, a többiekben leggyakrabban a hónaljvonalakban lent, különben pedig csökkenő gyakorisággal a kulcsfont alatt (esetleg felette) az interscapularis térben és hátul lent. Az utántöltött mennyiségnek és a ptxköpeny széleségének nem mindig volt befolyása a ty-ra.

Mivel a ptx egyes területei felett van ty, másutt pedig nincs, csak *helybeli okoknak* tulajdonítható, hogy a ty nem jut érvényre. A mellkas elülső felszínén a bordaközökben kopogtatunk, míg hátul a várt alsó határral előírás szerint párhuzamosan helyeztett kopogtatott ujj a ferde lefutású bordáknak okvetlen *keresztezi* és rezgésbe hozza őket. A gáznak és az ugyancsak rezgésbe hozott bordának eltérő rezgésszáma egymással keveredve, eltünteti a zenei hanghoz közelebb álló ty-t és az eredmény a normalis tüdő teljes éles nem dobos kopogtatási hangjától (t. é. n. d.) alig eltérő, a zörejhez közelebb álló hang. (Ugyanez a magyarázata a normalis tüdő t. é. n. d. hangjának is: az alveolusokban levő levegőnek és az alveolusok feszülés alatt álló falának egymást zavaró rezgéséből.) Ha azonban a kopogtatott ujjat a hónaljvonalakban és hátul *a bordákkal párhuzamosan a bordaközökbe* helyezzük, akkor legtöbbször ty-t nyerünk.

A ptx három fajtája közül a nyílt felett mindig a ty kopogtatási hang, a ventiles felett sohasem, a zárt felett pedig (ahova a mesterséges ptx is tartozik) csak helyenkint. Első esetben a mellkasfalra kívülről és belülről ható nyomás azonos, tehát nem áll feszülés alatt, második esetben a belső nyomás magasabb, mint a külső, tehát a mellkasfal feszülés alatt áll, míg a harmadik esetben a *belső* nyomás *alacsonyabb*, mint a külső, normalis légköri nyomás, tehát a *nyomáskülönbség* miatt a mellkasfal itt is feszülés alatt állhat. E feltevés alapján a mellkasfal feszültségének *mesterséges változtatásával* a ptx kopogtatási hangjának is meg kell változnia.

Belégzéskor a bordák feszülése nő, amit a bordákban a belégzés folyamán felhalmozódott rugalmas erők hatása alatt passíve bekövetkező

kilégzés igazol) és a bordaközök tágulása folytán a bordaközi izmoké is, kilégzéskor pedig ennek fordítottja következik be. Valamely borda vagy bordaköz felett található ty ezért *mély belégzéskor t. é. n. d.-sá* alakul át és fordítva, valamely bordaköz t. é. n. d. kopogtatási hangja *mély kilégzéskor ty-sá* vagy, ha azelőtt is már ty volt, akkor hangzatosabbá válik.

Analóg ezzel a *Friedreich-féle* hangváltozás, ami nemcsak caverna, hanem normalis tüdő felett is kimutatható.

A bordák feszülésének a testhelyezettel való változása ugyancsak befolyásolja a ty-t. A mellkasfal alsó része sokkal feszültebb álló, mint *fekvő helyzetben*, amikor is sokkal könnyebben nyomható oldalról össze, ezért utóbbi esetben *sokkal könnyebb* a ty-nak a hónaljvonalakban és a kulcsfont alatt való kimutatása. Ezenkívül a bordák rezgőképessége is változik a testhelyezettel, mert a fekvőhely a rajtalevő bordarészek rezgését letompítja és így a rezgéskepes darab rövidebb is. A feszülésnek ez a változása a normalis tüdő hangját is befolyásolhatja: hátán fekvő beteg hónaljvonalaiiban alul *a nem kezelt oldalon* is megjelenhetik a ty.

Oldalt fekvéskor a felül levő oldal bordainak feszülése nem csökkent, mivel ez a mellkasfél belégzési állapotban van, de a kopogtatási hang mégis gyakran ty. Bizonyos, hogy fekvő helyzetben a ptx nyomása mindig alacsonyabb, mint állva. A mindennapos tapasztalat is igazolja, hogy a fekvő helyzetben végzett utántöltést subjectív panasz nélkül tűró beteg felállva átmenetileg nyomást érez. A nyomásváltozás manometricusan is igazolható, a csökkenést oldalfekvésben kétségtelenül a rekesz lejjebb szállása és a mediastinumnak a másik oldal felé való sülljedése okozza és úgylátszik, hogy ez a nyomáscsökkenés *ellensúlyozza* a mellkasfal feszülését a ty szempontjából. A ptx gáztartalmának kopogtatásakor ugyanis más a helyzet, mint a gyomor-béltractus gáztartalmánál. Utóbbi esetben az engedékeny fal feszülése csak a gáz feszülésétől függ és azzal együtt változik, míg az elég merevnek tekinthető mellkasfal feszülése a légzési phasissal önállóan változik, bár a ptx nyomása is befolyással lehet rá, amint a mellkasfal helyzete is befolyásolhatja a ptx nyomását. Belégzési állapotban tehát, bár a falfeszülés fokozódott, a mellkasfél térfogatának minden irányban való növekedése csökkenti a ptx nyomását és ezáltal elősegíti a ty létrejöttét.

Van még egy eltérés a szokott lelettől, ami *mindkét oldalra* vonatkozik. Akár a kezelt, akár a nem kezelt oldal van ugyanis alul, a *sternum*

* A vizsgálatok elvégzését † Gáli Géza dr., igazgatófőorvos szíves előzékenysége tette lehetővé.

mellett és a hónaljvonalakban*) mindig ty-ot találunk. Egészséges, nem kezelt egyének vizsgálata ugyanezt mutatta. A magyarázat részben az, hogy a bordáknak a fekvőhelyen nyugvó hónalji része rezgésre képtelen, másrészt pedig, hogy az alul levő oldal felé süllyedő mediastinum a vele szomszédos tüdőrészek relaxációját, elernyedését okozza, illetve a ptx térfogat csökkentésével a mellkasfal feszülését ugyancsak csökkenti. Mivel a mediastinum balra nagyobb fokban tolódhatik el, utóbbijelenség baloldalt fekvéskor kifejezettebb.

A normalis tüdő kopogtatási hangja különböző helyeken különböző és csak teljesen symmetrius helyeké azonos; magyarázatul eddig a tüdő rezgésbe hozott különböző nagyságú tömege szolgált, mely a csúcsok és szélek felé kisebb. E magyarázat legjobb próbája a ptx kopogtatása, mert zárt gázmenyiségnek elméletileg mindenütt ugyanazon magasságú és jellegű hangot kellene adni, ami csak a legnagyobb átméretől és az üreg formájától függ. Álló beteg hónaljvonalaiiban a kopogtatási hang lefelé *mind magasabb*, elől viszont esetleg *mind mélyebb* lesz. *Kezelt és nem kezelt oldal között nincs e tekintetben különbség*, ennek megfelelően a töltés előtti vagy utáni állapot és a ptx-köpeny szélessége sincs befolyással. A tüdő kopogtatási hangjának jellegét és magasságát tehát *nemcsak annak tömege és feszültsége, hanem a mellkasfal állapota is* befolyásolja. Igazolja ezt még a Friedreich-féle hangváltozás is.

Fekvő helyzetben a ptx oldalának lelete eltér a nem kezelt oldalétól, mely utóbbi *háton fekvő* a fentivel azonos, míg a ptx oldalán csak az esetek felében, azok másik *felében* pedig a hang lefelé *mélyül*. *Oldalfekvésben* még nagyobb az eltérés: a felül levő nem kezelt oldal hangja lefelé legtöbbször ugyancsak *mind magasabbá*, míg a *kezelt felső oldalon mind mélyebbé válik*.

Magyarázatul csak részben szolgálhat a bordák és a bordaközöknek fekvő helyzetben *csökkent feszülése*, szerepel ezenkívül az is, hogy a ptx-on belül a tüdő súlyánál fogva a legmélyebb pont felé süllyed (*Parodi*). A gáz *haránt átmérője* ennek következtében *fekve nagyobb*, mint állva és különösen a hónaljvonalakban oldalfekvésben nagyobb, mint háton fekvésben.

A ptx alakjának és nagyságának változékonysága az infiltrált részek könnyebb lesüllyedése, az összenövéseknek erre gyakorolt gátló hatása és a mediastinum süllyedése vagy annak ezt gátló esetleges merevsége egységesebb eredményt lehetetlenné tesznek és ugyanez vonatkozik a következő vizsgálatokra is.

Ugyanazon hely kopogtatásakor a hang magassága változik háton és oldalfekvésben. Szabályosság ebben nincs, kivéve, hogy a változás *mindkét oldalon* megvan. 10 esetet töltés előtt és után oldalt, háton, majd újra oldalt fekvésben vizsgálva, mégpedig a felül levő oldalon a hónaljvonalakban és elől, az alul levő oldalon pedig elől:

* A betegek a vizsgálat céljából kemény vizsgálóasztal szélén ieküdték.

oldalfekvésben a *felül levő kezelt oldalon töltés után* a hang változása a hónaljvonalakban és elől legtöbbször *egyirányú* volt, amennyiben *mélyebb* lett, mint hátfekvésben. Ugyanez áll a felül levő nem kezelt oldalra is, míg az alul levő kezelt oldal hangja ugyancsak mélyebbé és a nem kezelté magasabbá válik.

Összefoglalás: A feszülés alatt álló bordák rezgésének a levegőével való keveredése miatt a negatív nyomású mesterséges légmell legtöbb pontján teljes, éles, nem dobos a kopogtatási hang, ami a bordák feszülésének kizárásával vagy csökkentésével a legtöbb helyen dobossá lesz.

Módszerek: 1. a ferde lefutású bordákkal párhuzamosan tartott ujjon a bordaközökben, 2. mély kilégzés állapotában, 3. a csökkent bordafeszüléssel járó fekvő helyzetben kopogtatva.

A normalis tüdő kopogtatásakor a mellkas különböző pontjain észlelt különböző hangjelleg és magasság nemcsak a tüdő helyi tömegétől és annak feszülésétől függ, hanem a mellkasfal anatómiai és elsősorban feszülési állapotától is.

A feszülésnek oldalfekvésben legnagyobb csökkenése a légmell és a nem kezelt oldal kopogtatási hangját mélyebbé teszi, mégpedig elsősorban utántöltés után vagyis a légmell a nem kezelt oldal kopogtatási hangját is befolyásolja.

Summary: The percussion note of the artificial pneumothorax and the normal lung. I. Schill. — The vibrations of the ribs, mixed to those of the gas, produce mostly the normal lung — resonance if percussion of an artificial pneumothorax is practised. The resonance becomes mostly tympanitic by excluding or diminishing the tension of the ribs, e. g. practising percussion: 1. of the interspaces only, 2. during deep expiration, 3. in the reclining position.

The difference in character and pitch of the normal lung note at different sites depends not only on the underlying mass and the tension of the vibrating lung but also on the anatomic and primarily the tensional conditions of the chest wall.

The tension, diminished at its greatest when lying on the side, makes the note of the pneumothorax as well as that of the untreated side mostly more deeper. This occurring mostly after refilling, shows the influence of the pneumothorax at the note of the untreated side.

Felhívás a Szerzőkhöz!

Mivel lapunk külföldi terjesztése egyre inkább lehetségessé válik, a cikkek idegennyelvű összefoglalását a jövőben rendszeresen kívánjuk közölni. Felkérjük tehát a Szerzőket, hogy kéziratukhoz minden esetben mellékeljék a cikk rövid kivonatát.

Az ezirányú munka megkönnyítésére szervezte meg a Szakszervezet fordító irodáját, mely részben elvégzi a fordítást, részben a szerzők által fordított idegennyelvű szöveget nyelvi szempontból ellenőrzi és korigálja. Az iroda ideiglenes működési helye: V., Nádor-u. 32. I. em.

A középeurópai igények kielégítésére az orosz és angol mellett a jövőben francia és német összefoglalást is közölni kívánunk.

Reméljük, hogy a Kartársak megértik kezdeményezésünk jelentőségét és munkánkban támogatnak bennünket.

A szerkesztőség

Újabb májfunctiós vizsgálatok

Írta: WILTNER WILLIBALD dr.

Míg a szív és érrendszer, a kiválasztó apparatus épségéről vagy károsodásáról aránylag könnyen hozzáférhető módszerekkel tudunk kielégítő képet nyerni; addig a máj állapotát illetően nem találunk elég biztos támpontokat csupán az eddig szokásos májfunctiós próbákban, akár az elégtelen májműködés megállapításáról, akár a már beállott májbántalom fokáról, előhaladásáról vagy éppen gyógyulásáról akarunk tiszta képet nyerni. Ennek oka az, hogy a máj működése még ma sem tisztázott teljesen, hiszen csaknem minden intermediaer anyagcsere-folyamat székhelyét a májban gyanítják. Így ismertek, bár még részleteikben távolról sem tisztázottak a máj következő functiói:

1. Szerepet játszik a szénhidrát anyagcserében és a szervezet legnagyobb glikogén-depotja.
2. A fehérje anyagcsere szervező folyamatait és a mérgező fehérje anyagcsere-termékek méregtelenítését a máj végzi.
3. A zsírok emésztésében, felszívódásában központi szerepet játszó epe, illetve epsavak és epesavas sók a májban képződnek.
4. Mérgek, bakteriumok és más káros anyagok kiküszöbölésében a máj reticuloendothelje játszik nagy szerepet.
5. Hőképző működése az egész szervezet melegképzésének egyharmadát végzi.
6. *Quick* vizsgálatait óta mind nagyobb figyelemmel fordulnak a májnak a véralvadásban elfoglalt szerepe felé, mely még ma sem tisztázott teljesen.
7. A vércolloidok egyensúlyát a máj látszik biztosítani.

Ennyi ismert és még számtalan ismeretlen működés mellett lehetetlen olyan egyszerű májfunctiós vizsgálatot elképzelni, amely a máj valamennyi működésére kiterjed és a máj működéséről átfogó képet ad.

Még mindezekhez hozzájárul a máj igen jó regeneratív képessége és az, hogy a májállomány kis hányada is képes ellátni a szervezet szükségleteit.

A gyakorlatban csak olyan egyszerű próba terjedhet el, mely a beteg számára nem jelent túl nagy megterhelést (gyakori vérvétel stb.), ezért érthető, hogy az idők folyamán igen sok májfunctiós próbát ajánlottak a galaktose, ill. laevulose terheléstől a Takata-reactióig. A nagyszámú irodalmi adat és tapasztalat birtokában elmondhatjuk ezekről, hogy a hozzájuk fűzött várakozásokat nem elégitették ki. Az általában szokásos májfunctiós próbák csak a súlyos és klinikailag kifejlődött esetek egy részében adtak értékelhető eredményt. Szükséges volt újabb és újabb kísérleteket tenni a kérdés megoldására. Ilyen irányú kísérletek és vizsgálatok leírását főleg a legújabb angolszász irodalomban találjuk. Ezeket részben kipróbáltuk és ezen vizsgálataink

eredményéről kívánunk a következőkben beszámolni:

Kétféle vizsgálatot végeztünk el: a 1. Serum arany-sol-próbát és 2. Intravénás hippursav-kiválasztási próbát.

A máj két különböző functióját vizsgálva óhajtottunk így a máj működéséről lehetőleg áttekinthető képet nyerni. A vizsgálatokat először válogatás nélküli beteganyagon végeztük, tekintet nélkül arra, hogy a máj sérült-e vagy sem. A májbántalomban szenvedő esetekben a betegség lefolyása alatt többször végeztünk ellenőrző vizsgálatot.

Valamennyi esetünkben elvégeztük a serum-bilirubin meghatározást, a Takata- és Weltmann-reactiót is.

I. Serum arany-sol-reactió

Szükséges vegyszerek:

1. Arany-sol-oldat.

2. Veronalpuffer-oldat.

Ad 1., a) 1%-os Aranychlorid-oldat. 1 g aranychlorid 100 cm³-re feltöltve bidestillált vízzel.

b) 1.6%-os Na citrat oldat. 1.6 g Na citrat (pro analysi) 100 cm³-re bidestillált vízzel.

A kétszer destillált vizet üveg alkatrészekből összeállított destilláló készüléken állítottuk elő úgy, hogy idegen anyaggal (dugó, gummicso) ne érintkezhesék. Főleg a parafaszennyezés kerülendő.

A sol készítése:

500 cm³ bidestillált vizet laposfenekű edényben élénken forralunk, ha forr 5 cm³ 1%-os aranychlorid és 5 cm³ 1.6%-os Na citrat oldatot adunk hozzá. Néhány másodpercig várjuk a keveredést, majd a lángot úgy reducáljuk, hogy csak zümmögjön az oldat. (Az edény szájába célszerűen tölcserűt helyezünk.) Így hagyjuk, míg a teljes színváltozás be nem következik. (5 perc alatt.)

Ezután az üveget befedve hűlni hagyjuk. A színváltozás sötétkékekkel kezdődik — szürkés-kék, sötétvörösön át világosvörösbe megy át. A kész oldat nem mutat Tyndal tüneményt. Ph. 5,9 körül.

A solt ezen üvegben, melynek száját főzőpohárral befedtük, sötét helyen hónapokig eltarthatjuk.

Ad. 2. Pufferoldat. Ph. 7,7

Veronal (Acidum diaethylbarbituricum) 0,55 g

Veronalnatrium (fenti Natrium sója) 0,31 g

Phenol 0,20 g

ad 100³ bidestillált víz. Enyhén melegítve oldani.

A reactio kivitele:

0,05 cm³ serumot mérünk jénai kémcsőbe, melyhez 0,5 cm³ veronalpuffert és 2,5 cm³ arany-sol oldatot adunk. Összerázzuk, 12—16 órán át szobahőmérsékleten állni hagyjuk. Leolvasást módosított Lange séma szerint végezzük: 5: lila csapadék, felette a folyadék víztiszta, 4: a csapadék felett a folyadék liláskék, 3: kevesebb csapadék, a folyadék orchidea, 2: csapadék csak felrázás utáni zavarosodás képében mutatkozik, 1: felrázva eredeti színű a sol Tyndall tünemény van, 0: a sol változatlan.

A vázolt eljárás szerint 224 esetben végeztünk vizsgálatot. Pósitív eredményt kaptunk 37 esetben. Ezek a mellékelt 1. sz. táblázat szerint oszlottak meg:

I. sz. táblázat.

Eset sor- száma	Diagnosis	Serum- aranyosol	Serum- bilirubin mg%	Takata	Weltmann	Hippursav próba
20.	Lues II.	5	0.9	neg.	0.6	0.732
43.	Cholecystitis chr.	5	0.9	neg.	0.5	0.827
48.	Icterus simplex	5	3.6	neg.	0.4	0.356
68.	Diabetes mell. Lépthrombosis	5	1.0	neg.	0.4	
78.	Icterus simplex	5	9.0	5-6-7 cső	0.4	0.38
84.	Icterus simplex	5	7.0	neg.	0.3	0.5
89.	Vitium cordis (máj pangás)	5	8.0	neg.	0.3	
92.	Lues II.	4	1.0	neg.	0.6	0.75
94.	Lues, Dermatitis e Sv.	5	0.9	neg.	0.3	0.81
105.	Icterus simplex	5	12.0	neg.	0.4	0.23
123.	Lues II.	3	0.8	neg.	0.5	
128.	Myodeg. cordis Purpura rheumatica	5	0.9	neg.	0.6	
132.	Lues II.	5	1.0	neg.	—	0.84
133.	Lues II.	3	0.8	neg.	—	
134.	Lues II.	5	0.75	5-6 cső	—	
135.	Lues II.	3	0.6	neg.	—	
139.	Icterus simplex	5	11.0	neg.	0.3	
144.	Icterus simplex	3	6.0	neg.	0.3	0.4
146.	Lues II.	5	0.6	neg.	0.2	
148.	Cirrhosis hepatis	5	0.9	4-5-6-7-8 cső	0.3	
154.	Lues II.	3	0.9	neg.	0.2	0.81
155.	Icterus simplex	5	31.4	4-5-6-7-8 cső	0.2	
158.	Icterus simplex	5	8.0	neg.	0.35	0.35
164.	Icterus simplex	5	24.2	4-5-6-7-8 cső	—	0.28
165.	Lues II.	5	1.7	—	—	
167.	Lues II.	5	1.0	neg.	0.3	
175.	Lues II.	3	—	neg.	0.3	0.72
176.	Lues II.	3	0.8	neg.	0.3	
177.	Hepatitis, nephritis acuta, Dermatitis e Sv.	5	0.9	neg.	0.3	
184.	Icterus simplex	5	5.6	neg.	0.3	0.39
187.	Polyarthritus Rheumatica	5	0.6	neg.	0.5	
194.	Lues II.	5	0.8	neg.	0.35	
196.	Lues II.	5	1.5	neg.	0.3	
204.	Cirrhosis hepatis	5	0.75	4-5-6-7 cső	—	0.38
206.	Icterus simplex	3	1.4	neg.	0.45	0.32
219.	Icterus simplex	5	1.6	6-7-8 cső	0.5	0.28
222.	Lues II.	4	1.6	neg.	0.3	

II. sz. táblázat.

Diagnosis	Összes esetek száma	Serum aranyosol positiv	Takata- positiv
Icterus simplex	12	12	4
Cirrhosis hepatis	2	2	2
Hepatitis post. Sv.	1	1	0
Lues II.	44	16	2

21 egészséges felnőtt vérével végzett vizsgálat minden esetben negatív. Elzáródásos sárgaságot egy betegen észleltünk, itt az aranyosol reactio többször ismételve negatív eredményt adott.

A lueses betegek positiv aranyosol reactióját J. Gray is mintegy 20%-ban észlelte. Magyarazatát adni eddig nem tudjuk. Lehet, hogy ezt a serumcolloidok elsődleges megváltozása, de lehet, hogy a salvarsan kúra esetleges májbántó hatása okozza.

Fenti vizsgálataink nagyjában megegyeznek Sweet, Gray, Allen vizsgálatainak eredményeivel.^{3, 4, 5.}

A reactio létrejöttének mechanismusa még nem tisztázott teljesen. Biztos, hogy nem függ a globulin quantitativ megszapordásától vagy az albumin-globulin quotiens alacsony voltától, hanem inkább a gamma-globulin elektív felsza-

porodása okozza a reactio positivitasát. Ez utóbbi felfogást tartják helyesnek Gray, Barron, Maclagan és általában azok a szerzők, akiknek alkalmuk volt kísérleteket végezni electrophoreticus úton izolált gamma globulin fractióval. Ez az izolált gamma globulin fractio mint kicsapódást elősegítő anyag viselkedik és felszaprodása hepatitisnél bebizonyított. A normalis serum albuminja gátolja a kolloidok kicsapódását, de hepatitises beteg serum albuminja ezt a tulajdonságát többé-kevésbé elveszti.

II. Intravénás hippursav kiválasztási próba.

1932-ben hívta fel Quick⁶ a figyelmet arra, hogy a máj hippursav-synthetisáló működése alkalmas a májműködés megítélésére. Ismeretes, hogy a máj a szervezetbe juttatott natrium benzoicumból glycin segítségével hippursavat synthetisál és ez a vizeletben ürül ki. Azon esetekben, mikor a májparenchyma diffuse megbetegedett: Na benzoicum adás után, meghatározott időn belül, a normalisnál kevesebb hippursav ürül ki a vizelettel. A Na benzoicumot peroralisan vagy parenteralisan juttathatjuk be a szervezetbe. Mi a legmegbízhatóbb eljárást az intravénás hippursav-próbát alkalmaztuk.

Eljárásunk a következő volt:

Könnyű reggeli elfogyasztása után a beteg hólyagját teljesen kiüríti. Ekkor 20 cm³ destillált vízben oldott 1,77 g Na benzoicumot adunk lassan (mintegy 5 perc alatt) intravénásan. Pontosan egy órával az injectio után a beteg újból vizel. Ebben az egy óra alatt felgyűlt vizeletben határozzuk meg a hippursav mennyiségét és ebből számítjuk ki a szintetisált Na-benzoicum mennyiségét. Ez normálisan 0,7—0,95 g között mozog.

A hippursav meghatározást a következőképen végeztük: A vizeletet híg ecetsavval lakmuszsavanyúvá tesszük, felfőzzük és ha zavaros, szűrjük. 150 cm³ vizeletszűrlethez 45 g kristályos konyhasót teszünk és az egész sómennyiség feloldódásáig melegítjük. Kihűlés után a sóval telített oldathoz koncentrált kénsav + dest. víz egyenlő mennyiségű keverékéből addig csepegtetünk amíg csak csapadék válik ki a kénsavcsepp nyomán. Általában 4—6 cm³ elegendő a kénsav oldatból. 15 percig állni hagyjuk, majd porcellán filteren negatív nyomás mellett szűrjük. A filter felületén maradt csapadékot 33%-os NaCl oldattal többször átmoszuk. Az így tisztított csapadékot 100 cm³ langyos destillált vízben feloldjuk. Ezt az oldatot, mely a hippursavat tartalmazza, n/2 NaOH-val titráljuk phenolphthalein indicator mellett. 1 cm³ n/2 NaOH 0,072 g hippursavnak felel meg. A végeredményt 0,68-cal szorozva kapjuk meg a hippursavvá szintetisált Na benzoicum mennyiségét.

Normális májműködés mellett a Na benzoicumra átszámított hippursav mennyiség 11 egészséges felnőttél mindig 0,72 g felett volt. Az előzőekben említett azon betegeknel, akiknél a serum arany-sol reactio és a klinikai megfigyelés a májparenchyma bántalmát mutatta, legalacsonyabb értéként 0,28 g, legmagasabb értéként 0,5 g-ot kaptunk.

A serum arany-sol reakcióval pozitívnak talált egyébként ép májműködésű luesesek hippursav kiválasztása normálisnak mutatkozott. A hippursav kiválasztás tehát lues esetében az arany-sol próbánál fajlagosabbanak bizonyul és ezért ezt szerencsésen egészíti ki, mert lehetőséget ad a fennálló lues mellett is a máj épségének megítélésére.

Összefoglalás:

A fentiekben ismertettük májfunctió vizsgálatunk eredményét.

1. A serum arany-sol-reactio egyszerű kivitelénél fogva igen alkalmasnak bizonyult a sorozatos vizsgálatokhoz. Nagy érzékenysége olyan esetekben is kimutatja a májparenchyma diffus megbetegedését, amelyekben az eddig szokásos vizsgálatokkal ez nem volt elérhető.

2. A hippursav kiválasztási próba szintén igen jól használható és nagy hasznát vehetjük luesnél, ahol a serumarany-sol reactionnak paraspecifikus viselkedését szerencsésen egészíti ki.

IRODALOM. 1. *Maclagan*: Journ. Exp. Path. XXVII. 6. 3690 (1946.) — 2. *J. Gray*: Arch. of int. Med. LXV. 3. 5240. (1940.) — 3. *Gray*: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 41. I. 39. — 4. *Sweet-Gray-Allen*: Journ. Am. Med. Ass. 117. 16. 120. (1941.) — 5. *Brit. Med. Journ.* 2363. (1944.) — 6. *Quick*: Journ. Am. Med. Ass. 110. 1658. (1938.)

Megjelent a MOKT kiadásában

AZ ÜZEMORVOS KÉZIKÖNYVE

második bővített és javított kiadása

Ez a modern üzemorvostan hazai irodalmunkban hézagpótló gyűjtőmunka, könnyen használható kézikönyve az üzemorvosoknak. A könyv az iparegészségügyi törvények és rendeletek gyűjteménye mellett részletesen tárgyalja az ipari mérgezéseket, a munka-élettant, műhelyegészségtant, a gyakorlati üzemvezetés elveit és az ipari betegségeket szakmák szerint csoportosítva.

Az iparegészségügy legkiválóbb szakértői és a munkásvédelem legfőbb irányítói szerepelnek a Könyv szerzői között: *Vilmon Gyula dr.* közeg. főfelügyelő, *Gortway György prof.*, OKI főigazgató, *Pályi Márton dr.* min. tanácsos, *Dabis László dr.*, a Szióv. Közeg. Intézet igazgatója, *Sós József prof.*, közeg. főfelügyelő, *Pacséri Imre dr.*, egyet. m. tanár, az OTI iparegészségügyi laboratórium igazgatója, *Rajka Ödön dr.*, egyet. m. tanár, *Csépay Károly dr. prof.*, OTI igazgató, *Hajós Károly prof.*, *Rottenbiller Alajos dr.*, közeg. főfelügyelő, *Bugyi Balázs dr.*, közeg. felügyelő, *Kenedi István dr.*, MABI főorvos és *Mariska László dr.*, a Gyapjúmosó üzemorvosa és az egyes részletkérdések legkitűnőbb szakértői.

AZ 595 OLDALAS KÖNYV BOLTI ÁRA: 100 Ft

A MOKT tagoknak a Kiadóhivatal (Budapest, V., Nádor-utca 26, V. em.) 40%-os kedvezményt nyújt

A budapesti Tudományegyetem I. sz. Belklinikájáról

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

Tubularis tényezők a dehydratio s azotaemiák létrejöttében

Előzetes közlemény

Irta: GOMÖRI PÁL dr. BÁLINT PÉTER dr. és HÁRSING LÁSZLÓ dr.

A sóvesztéségen alapuló (hypochlorae miás) uraemiák pathomechanizmusának reális magyarázata Kerpel-Fronius (1936) fundamentális jelentőségű megállapításával vette kezdetét. Vizsgálatai szerint az azotaemia és a Cl-vesztésé g (hypochlorae mia) között oki összefüggés nincs, hanem az azotaemia a Na-vesztésé g, illetőleg az ezt követő obligát vízvesztésé g, végeredményben tehát az *exsiccosis* következménye. A további kérdés az volt, hogy az *exsiccosis* hogyan vezet azotaemiára, illetőleg végeredményben uraemiára. Gömöri és munkatársai (1937., 1938., 1939.) kimutatták, hogy úgy az experimentális, mint az emberi *exsiccosis*ban (pyloruslekötés, mellékvese-el távolítás, Addisonkór) közös mechanizmus szerepel az azotaemia létrejöttében, és pedig: 1. egyrészt a vérnyomás esése, másrészt a plasma besűrűsödése, illetőleg a plasma kolloidnyomásának ezt követő emelkedése következtében csökken a vesében a filtrációs nyomás, megfogya a glomerulus filtratum mennyisége. 2. A keringés meglassul: ezen tényező a vesében ismét a glomerulus filtráció csökkenését okozza. 3. *Exsiccosis*ban igen nagyfokú a fehérjeszétesés, ami a csökkent vese működés mellett fokozza az azotaemiát. 4. A Rohland f. hypochlorae miás Ca-nephrosisnak a vesefunctio romlásában jelentős szerepe nincs. Végeredményben tehát a sóvesztésé g *exsiccosis*ra, az *exsiccosis* pedig a glomerulus filtráció csökkenésére (glomerularis retentio s uraemia), illetőleg a fokozott fehérjebontás (productio s uraemia) folytán vezet uraemiára.

Egyes klinikai megfigyeléseink, továbbá az a körülmény, hogy *exsiccosis*ban a vesék koncentráló képessége csökken, arra indított minket, hogy ezen állapotokban a tubulusok szerepét is megvizsgáljuk.

Isotoniás dextrose oldatnak a peritoneumba fecskendezésével majd visszaszívásával (Yannet és Darrow, Kerpel-Fronius) hoztunk létre nyulakon sóelvonáson alapuló *exsiccosis*t. Egybehangzó eredményeink szerint:

1. Dehydráláskor erősen csökken a kreatinin-clearance (glomerulusfiltratio), csökken a carbamid-clearance is, ez utóbbi csökkenése azonban lényegesen kifejezettebb. Így míg a dehydrálás előtt a carbamid clearance a kreatinin clearance 68—87%-át tette ki, addig az *exsiccosis* kifejlődésekor a carbamid clearance mindössze 7—20%-a a kreatinin clearance-nek.

2. Ezen jelenség oka a carbamid fokozott tubularis resorptioja. Így kísérleteinkben a dehydrálás előtt a filtrált carbamidnak csak 22—23%-a resorbeálódott, az *exsiccosis* létrejöttékor azonban ez az érték 80—93%-ra emelkedett.

Kétségtelen tehát, hogy a dehydratio s uraemiában a N-retentio létrehozásában nemcsak haemodynamikai glomerularis okok, hanem tubularis tényezők is szerepelnek. A carbamid fokozott resorptiojának oka több tényezőben kereshető. Nagyfokú diffúzió s képessége ezen anyagot különösen alkalmassá teszi passív rediffúzióra is. Hogy ez valóban lehetséges, azt kísérleteinkben az is bizonyítja, hogy a filtrált carbamid resorptioja lényegesen jobban fokozódott, mint a nem carbamid N-é (Kevésbé diffúzibilis molekulák.). A carbamid fokozott diffúzibilitása mellett a fokozott resorptioiban minden bizonnyal szerepet játszik a veséknek Gömöri és Romhányi által említett anatómiai elváltozása (nagyfokú medullaris hyperaemia és a tubulussejtek sérülése pyloruslekötés utáni *exsiccosis*ban) is, ami természetesen a rediffúzió számára kedvező talajt jelent. Ezen anatómiai elváltozásokat ezen kísérleteinkben is megtaláltuk.

A tubularis vízresorptiot kifejező U/P quotiens viselkedése (lásd 3. és 4. periodust) kétségtelenül amellet t bizonyít, hogy a carbamidresorptio fokozódása független a vízresorptio változásaitól. Hasonlóképpen nagyjából független a carbamidresorptio a percdiuresistől is. (Lásd 1. és 7. periodust.)

Periodusok	Idő, perc	Percdiuresis ccm	Kreatinin		Ureum N			Összes N res. %	Megjegyzés
			U/P	Clearance C _K	Clearance C _U +	C _U + . 100 C _K	Res. %		
1	225	0,178	73	13·0	8·8	68	32	30	sóelvonás
2	524	0,136	33·2	4·5	1·8	40	60	47	
3	1429	0,031	96	3·0	0·3	10	90	84	sóelvonás
4	1964	0,045	15·7	0·7	0·07	10	90	74	
5	2934	0,007	16·8	0·12	0·008	7	93	78	
6	3399	0,091	12·1	1·1	0·22	20	80	65	rehydrálás
7	4319	0,131	18·8	2·5	0·45	18	82	73	200 ccm H ₂ O-val

A budapesti Tudományegyetem I. sz. Belklinikájáról (Igazgató dr. Ruzsnyák István egyet. ny. r. tanár) és a szombathelyi kórház (Igazgató dr. Pető Ernő) prosecturájáról

Adatok a hypochloraemiás vese anatómiájához

Előzetes közlemény

Írta: GOMORI PÁL dr. és ROMHÁNYI GYORGY dr.

A hypochloraemiás állapotokban észlelhető anatómiai veseváltozások régebb idő óta ismeretesek, mégis nagyobb klinikai jelentőséget akkor nyertek, amikor Rohland és Gsell felvetették a kérdést, hogy vajjon nem éppen az anatómiai elváltozás az oka a hypochloraemiával járó dehydratiós azotaemiáknak. Ezek szerint tehát nem extrarenális factorok, hanem anatómiai renalis okok játszanak szerepet ezen azotaemiák létrehozásában. Gömöri és Sármay vizsgálatai óta azonban tudjuk, hogy ezen úgynevezett hypochloraemiás mézsnephrosis nem jár olyan súlyos vesefunctio zavarral, hogy egymagában uraemiát tudjon okozni, az extrarenális azotaemia tehát lényegében megmaradt valóban »extrarenális«-nak.

Bizonyos okok azonban arra készítettek, minket, hogy a dehydratiós hypochloraemiás állapotokban újra vizsgálat tárgyává tegyük a vesék anatómiai képét. Egyrészt érdekelt minket a vese vérkeringése, hiszen Trueta és munkatársai óta ez irányú ismereteink nagyrésztben átalakultak. Másrészt felmerült annak a gyanúja is, hogy a dehydratiós azotaemiák pathogenesisében a carbamid passzív rediffúziójának is lehet szerepe. Ennek pedig esetleges alapjaként a tubulusok anatómiai elváltozása is szóba jöhet.

A hypochloraemiás állapot létrehozására a pyloruslekkötést választottuk. Kísérleteinket macskákön végeztük.

Eredményeink:

1. Az intrarenalis vérkeringésnek jellemző átállítása. Ez pyloruslekkötés után már a harmadik napon megállapítható és végig változatlanul jelen van. Benzidin reactioval szembevetve a kéregállománynak vérbősége, erősen telt glomerulusokkal és csatornák közötti capillarishálózattal. Feltűnő azonban, hogy az egész velőállománynak a kéregnél is nagyobb fokú vérbősége áll fenn és pedig a Henle-kacsok körül a legfinomabb capillarissokig menő diffus vérteltség képében. Ezen elváltozás

a hypochloraemiás vese jellemző sajátosságának tekinthető.

2. Jellemző elváltozás alakul ki az *elsőrendű kanyarulat csatornák hámsajtjein* is. Ez az elváltozás a keringés átalakulása után kezd kialakulni, az ötödik naptól kifejezett formában észlelhető és továbbmenően mind súlyosabb formában fejlődik ki. Az elváltozás a *kefeszegély alatt hydropikus fellazulással* kezdődik, ez a sáv élesen elhatárolódik az eredeti sejtplasmától és annak rovására mind szélesebbé válik, úgy hogy a hetedik, nyolcadik napon állatok veséjében az elsőrendű kanyarulat csatornák hámsajtjei serosus mirigyek sejtjeihez válnak hasonlóvá. A csatornák alapi hártáján szinte endothelszerűen lelapult plasmamaradvány felett a sejt további részét ezen hydropikusan átalakult sejt belsőréteg alkotja.

3. Az ötödik nap után indul meg a mézslerekódás. Az elmeszesedés azonban a sejtek felületén és a lumenben történik. A méz kioldása után megállapítható, hogy az ilyen mézstartalmú csatornákat a leírt módon elváltozott, de *nem nekrotikus* hámsajtjei veszik körül.

Míg a régebbi szerzők elsősorban a mézslerekódásra és a szerintük ezzel kapcsolatos nekrosisokra fektették a súlyt, addig mi elsősorban a *nagyfokú medullaris vérbőségnek és a tubulussejtek elváltozásának* tulajdonítunk pathogenetikai szempontból nagyobb fontosságot. Ezen körülmények kétségtelenül *praedispositiót jelenthetnek a fokozott tubularis resorptiora*, vagy rediffusiora. Ilyen körülmények mellett tehát helyes a dehydratiós azotaemiák pathogenesisében nemcsak glomerularis tényezőket (filtrációs nyomás csökkenése) keresni, hanem tubularis faktorokra is kell gondolni. Ezen felfogás helyessége mellett bizonyítanak Gömöri, Bálint és Hársing újabb kísérletei is, melyek szerint ezen állapotokban valóban kimutatható a filtrált carbamid fokozott tubularis resorptioja. A fenti anatómiai elváltozások viszont jogosan tekinthetők ezen tény anatómiai alapjának.

SEDYLETTA

tabletta

30 X 0.015 gr

Általános hatású psychikus megnyugtató, kitűnő spasmolitikum.

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

CARBO MEDICINALIS

„RICHTER”

TABLETTA, GRANULA ÉS POR

Adsorbeáló és be-
vonó hatású aktivált
szénkészítmény.

A gyomor-bélrend-
szer mérgezéseinél
és fertőzéseinél.

RICHTER GEDEON vegyészeti gyár rt. Budapest, X

Megjelent a MOKT kiadásában!

Dr. FARAGÓ FERENC egyetemi tanár

Bakteriologia és Immunitástan

Tankönyv az orvostanhallgatók és tisztiorvosok részére. Magában foglalja az immunitás alapvető ismereteit, a bakteriumok, vírusok, gombák és protozoonok morfológiai, biológiai és immunitástani kérdéseit. A könyv az új bakteriológiai nomenclaturát alkalmazza. Szerkesztése újszerű: az általános, részletes bakteriologia és immunitástan mellett további fejezet foglalja össze a bakteriológiai és serológiai módszereket. A könyv terjedelme körülbelül 300 oldal, mintegy 100 ábrát tartalmaz.

BOLTI ÁRA: 120.— Ft.

Megjelent!

Dr. FARAGÓ FERENC egyetemi tanár

Diphtheria, Scarlatina és Pertussis védőoltás

c. munkája a három járványos gyermekbetegség immunitástanával és prophylaxisával kapcsolatos tudományos és gyakorlati kérdéseket részletesen összefoglalja. Ennek során áttekintést ad a három betegség le-
küzdésére termelt oltóanyagokról, az oltóanyagok hatásosságáról az immunitás méréséről, a járványtani eredményekről, stb. Külön fejezet foglalja össze a kombinált védőoltásokat és az azokban elért eredményeket. A könyv terjedelme 410 oldal műnyomópapíron. Sok ábra és táblázat illusztrálja.

BOLTI ÁRA: 100.— Ft.

A MOKT tagjainak a kiadóhivatal (V. ker., Nádor-utca 26. szám) 40%-os engedményt nyújt



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 tablettá). 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. TÁVIRÓCIM: 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. 35. sz.)

Fodor Imre dr. : A nagyfokú mellkasdeformációval járó szívvelváltozást (a cor kyphoscolioticumot) kialakító tényezőkről.	1105
Brand Imre dr. : Adat a tetaniás hályog kórszármarzásához	1108
Szappanos Mihály dr. : Az átfúródott gyomorfekély gyógyításának kérdése	1110
Pomóthy Rudolf dr. : A meningitis serosa epidemiacáról gyermekkori esetek kapcsán	1112
Lazarovits Lajos dr. : A syphilit kísérő májmeggyobbodás és ennek értékelése	1117
Mérei Gyula dr. és Berndorfer Alfréd dr. : Atresia pharyngis esetében végzett garatplasztika ..	1119
Perint Jenő dr. : A nyálkóképződés és egyéb szerveknél észlelt kóképződés közti összefüggés fejtegetése öt eset kapcsán	1121
Vadász Károly dr. : Endocarditis kapcsán fellépett lépinfarctus spontán repedése	1122
Kovács László dr. : A glucophyllin hatása Adams-Stokes-féle rohamoknál	1124
Mester Zoltán dr. : Madura-láb Magyarországon..	1125
Levelek a szerkesztőhöz (A vérkeringés passagezavarairól. — Az idegen csoportú vérértömlesztésről)	1128
Északamerikai és brazíliai tanulmányút (Weinstein Pál dr.)	1128
Könyvkritika, könyvismertetés (Morice stb. és C. H. Richardson könyvéről Juvancz Iréneusz dr.) ..	1132
Beszámolók, jegyzőkönyvek (Pécsi Tud. Egyet. és Orvosszaksz. tud. szakosztálya)	1133
Hírek	1134
Pályázatok, üres állások	1135
Szerkesztői üzenetek	1136
Apróhírdetések	1136

ORVOSI HETILAP (LXXXIX. évf. 22. sz.)

Sallai Kornélia és Nádor Károly : A nyál kallikrein tartalmának fiziologiásan és paradontosisnál bekövetkező változása	337
Arany Sándor dr. és Laping Miklós dr. : A serologiai összeférhetelenség szerepe a morbus haemolyticus familiaris neonatorummal kapcsolatos gyermekági luteincysták keletkezésében ..	340
Bálint Péter dr., Kincses Antal dr. és Zsiga Imre dr. : Egyszerű carbamid meghatározás serumban és vizeletben.	343
Lajos László dr. és Görcs Jenő dr. : Huzamosan adagolt magzatmáz és tüszőhormon hatása castrált patkányokra	345
Nagy Dénes dr. : Az arteria meningea media anastomosisairól	348

NÉPEGÉSZSÉGÜGY 29. évf. (új folyam IV.) 22. sz.

Somogyi Lajos dr. : A kecskeméti gyermekbénulásvjárvány tanulságai	497
Berndorfer Alfréd dr. : Az ajak- és szájpadhasadással született gyermekekről való gondoskodás ..	504
Surányi Gyula dr. : Gyakorlati észrevétel a BCG-oltások értékeléséhez	508
Az OKI szakfelügyelete alá tartozó tüdőbeteg gondozó intézetek működése 1948. első negyedében	509
A külföld egészségügyi hírei	513
Közegészségügyi vonatkozású hivatalos közlemények és rendeletek	514
Bejelentett hevenyfertőző megbetegedések és halálesetek Magyarországon 1948. június 27-től július 10-ig	526
Angol- és orosznyelvű összefoglalás	528



1948 AUGUSZTUS 29.

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.

Hypertonia és climacteriumi
érlelő képességének kezelésére:

CHOLPARIN-CHINOIN

(Cholinchlorid + Aljodan + papaverin + theobromin)

20 tablettás phiola

CHINOIN - UJPEST

CAUSYTH-TABLETTA

ERTA

rheumás fájdalmakra,
lázcsillapító,
analgeticum

OTI-ra szabadon rendelhető!

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 22. SZÁM. 1948. AUGUSZTUS 29.

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 Pázmány Péter Tudományegyetem Stomatologiai Klinikájáról

(Igazgató: Balogh Károly dr. egyet. ny. r. tanár) és Gyógyszertani Intézetéből

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

A nyál Kallikrein-tartalmának physiologiásan és parodontosisnál bekövetkező változása

Irta: SALLAY KORNÉLIA és NÁDOR KÁROLY

Frey és Kraut¹ által felfedezett értágító hormont, a Kallikreint, (gyári nevén Padutint, a továbbiakban K) nagyjából a pancreas termeli. Részben a ductus pancreaticuson át a bélbe ürül, részben közvetlenül a vérkeringésbe kerül. A vérben inaktiv formában állandóan jelen van, innen a vese aktív alakban választja ki a vizelettel. Támadáspontja a kapillárisok. Ahol a szövetekben pangás áll be és ezáltal a vér pH-ja a savanyú felé tolódik, felszabadul inaktiv formájából és a kapillárisok falát jobban áttersztövé teszi. Ezzel a mechanizmussal magyarázható, hogy intravénás adás után a kísérleti állat vérnyomása hirtelen leesik. De rövidesen visszatér az eredeti értékre, mert a vér a K-t rögtön inaktívnál tudja^{2, 3}.

A pancreason kívül még egy mirigyfajta van, amely K-t termel, a nyálmirigyek⁴. Legtöbbet a submandibuláris, kevesebbet a sublingualis és parotis. Ezek a mirigyek a nyállal aktív K-t választanak ki, egy cm³-ben átlag 2 egységet. (Egy egység az a mennyiség, amennyit átlag 5 cm³ emberi vizelet tartalmaz.)

Pancreasától megfosztott kutya — bár csökkent mértékben — de ürít vizeletével K-t⁵. Ha insulint kap, fokozódik a K-ürítés. A nyálmirigyek által termelt és direkt a vérpályába kerülő K az, amit ez esetben a vese a vérből kiválaszt. Ez a kísérleti adat azt bizonyítja, hogy a nyálmirigyek is mint a pancreas önállóan termelik a K-t⁶. A nyálban lévő K a gyomorba kerül, és itt szabad sósav jelenlétében elpusztul. Egyetlen hely tehát, ahol a nyál K aktívan és állandóan jelen van, az a szájüreg. Nem kétséges, hogy épp úgy mint ahogyan a bélbe jutó, úgy a szájüregbe került K-nek is van valami szerepe vagy hatása a

környezetére. Az sem lehet közömbös a szájmilieu, hogy mennyi K-t tartalmaz a nyál, amelyet az állandóan áztat, hiszen a nyálkahártya kapillárisai elég felszínesek, oldott anyagok a szájból könnyen felszívódnak és a vérkeringésbe jutnak.

Ilyen megfontolások alapján kezdtük el kísérleteinket annak megvizsgálására, hogy olyan parodontosis esetében, amikor helyi okok túlnyomórészt kizárhatók és kétségtelenül valamely általános szervezeti okot kell a kóreredetben szerepeltetni, nem változott-e meg a nyál K-tartalma. Hogy ezt meghatározhassuk, ismernünk kellett a nyálban lévő K változásait physiologiás körülmények között.

Methodika: a nyál K tartalmát atropinózott kutyák vérnyomásgörbéjén mértük. Altatáshoz 0.4 cm³ 10%-os Pernociont, 0.01 g morpint és 0.005 g atropint adtunk testsúlykilogrammonként. Ez utóbbit azért, hogy az esetleges acetylcholin hatást kiküszöböljük. Mesterséges lélegeztetés mellett a vérnyomást a carotisba bekötött higanyos manometer útján regisztráltuk.

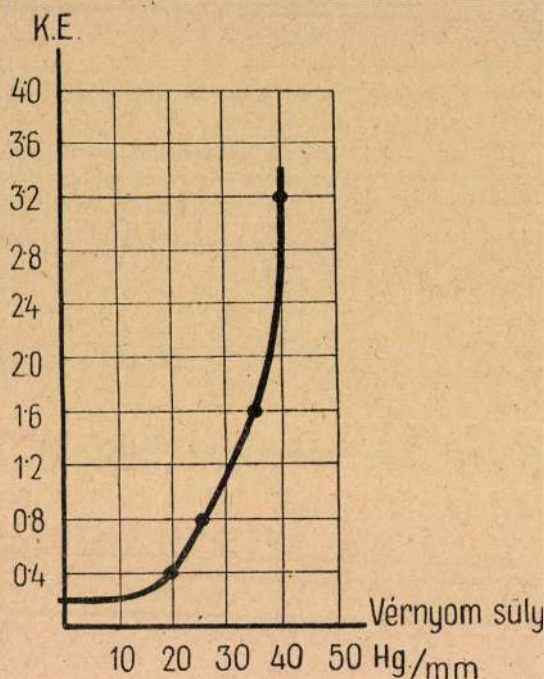
Nyálvétel előtt a beteg legalább 2 órája nem evett. A spontán termelő nyálát nyálszívóval gyűjtöttük, majd ülepítettük, vagy rövid ideig centrifugáltuk és még az nap felhasználtuk. Üledékmentes, tiszta állapotban gyorsan fecskendeztük be a femorális vénába, egy-egy alkalommal 1 cm³-t. Mivel tachyphylaxia van a K-al szemben, 30 perces időközöket tartottunk egy-egy befecskendezés után, és egy állaton 4—5 nyálnál többet nem mértünk. Összehasonlítás céljából egy állatnak felváltva adtunk öreg-fiatal vagy beteg-egészséges nyálát. A kiértékelés úgy történt, hogy standard K készítménnyel — Padu-

tinnal meghatároztuk miként növekedik az adagok emelkedésével a vérnyomáscsökkenés értéke (1. ábra). Minden állat kontrollként Padutint kapott. Az értékeket a függvénnyel arányosítva kiszámítható, volt a kérdéses mennyiség.

$$S = \frac{M_1 - M_2}{\sqrt{\sigma_{M_1}^2 + \sigma_{M_2}^2}} = 5.53$$

Ez azt jelenti, hogy egészen biztos az eltérés, 100.000 eset közül 67 lehet véletlen.

1. táblázat.



2. táblázat.

Fiatal			Öreg	
No.	Kor	K. E.	Kor	K. E.
1	8	1.8	45	4.8
2	9	1.0	50	3.0
3	11	0.3	55	8.0
4	11	0.8	57	2.0
5	11	1.4	57	4.0
6	12	0.4	57	8.0
7	12	1.6	60	1.1
8	13	0.7	60	5.0
9	13	1.0	60	5.0
10	13	4.8	62	2.3
11	18	1.0	62	6.5
12	18	1.2	70	8.0
13	18	1.3	76	6.5
14	18	1.4	78	6.4
M = 1.33			M = 5.04	
$\sigma_{M_1} = 0.085$			$\sigma_{M_2} = 0.62$	

A nyál K-tartalmának vizsgálata physiologiás körülmények között:

14 fiatal és 14 öreg ember nyálának K-tartalmát határoztuk meg. Az egyéneket — vegyesen férfiakat és nőket — úgy választottuk ki, hogy a fiatalok 8—18 év, az öregek 45—78 év közötti korban voltak. A fiatalok teljesen ép fogazatúak, az idősebbek caries és parodontosis mentesek, a nagyon öregek teljesen fogatlanok voltak. A koron kívül még feljegyeztük egy-egy egyén esetében, hogy gyorsan vagy lassan nyáladzó-e. Több egyén nyálát megvizsgáltuk más-más napon, ill. napszakban, de mindig, úgy, hogy az utolsó étkezés óta legalább két óra telt el.

Eredményeink a következők: egyes egyének nyálában nem találtunk lényeges napi vagy napszaki ingadozást. Atropinnal csökkentve a nyál-elválasztást, sem kaptunk eltérő K értékeket. A lassan, keveset és bőven nyáladzókat összehasonlítva sem láttunk semmi szabályosságot. Egyedül az életkor volt az az élettani tényező, amely nagy mértékben befolyásolta a nyál K tartalmát (2. táblázat). 8—18 év között 0.3—1.8E (egy esetben 4.8) 45—78 év között 2—8 E (egy esetben 1.1) K volt egy cm³ nyálban.

Az első csoportnál a középérték (M₁) = 1.33, a második „ „ „ (M₂) = 5.04
 $\sigma_{M_1} = 0.085$ $\sigma_{M_2} = 0.62$

Ebből a significans differentia:

A nyál K tartalmának vizsgálata parodontosisnál:

A physiologiás értékek birtokában — kor, gyors-lassú secretio, napi ingadozás — rátértünk a parodontosisban szenvedő egyének nyál-K meghatározására.

A parodontosis, mint gyűjtőfogalom igen különbözően értékelhető körképeket foglal magában. Bár kétségtelen, hogy a parodontosis kifejlődésében részben lokális okok szerepelnek, mégis kimutathatóan bizonyos esetekben belső tényezők játszó az aetiológiában a hajlamosító szerepet. Erre már Gottlieb, Haupl, Lang, Weski és még sokan mutattak rá. Az irodalom azonban többnyire azt a tévedést mutatja, hogy elkülönít tisztán belső okokra visszavezethető parodontosis alakokat és lokális eredetű formákat. Ezzel szemben legújabbban Lőrinczy, Sugár és Kucharik⁷ rámutattak arra, hogy a parodontosis keletkezésében kizárólagosan endogen factoron alapuló forma nincs, ellenben van vegyes alak, amelynek kisebb százalékában erősen érvényesül az endogen hajlamosító tényező.

Mi betegeinket erősen kiostáltuk és csakis ilyen endogen factorral rendelkező egyéneket vizsgáltunk meg. Arra is vigyáztunk, hogy másodlagosan parodontosist okozó tényezők, mint trauma okklusio, előzőleg lezajlott gingivitis ulcerosa, scorbut, diabetes, »Schmutzpyorrhoea« öregkor — ne legyenek jelen. 6 ilyen parodontosisos beteggel párhuzamosan 5 azonos korú, teljesen ép fogazatú, 3 carieses, 3 gingivitis ulcerosus egyén nyálát vizsgáltuk meg. Carieses betegeink kifejezett, az egész fogazatra kiterjedő carieshajlamúak, a gingivitis ulcerosások akut kezeletlen állapotban voltak. Kontrollnak teljesen ép, szués sorvadás mentes fogú egyéneket választottunk. A vizsgált egyének — összesen 17 — szervezetileg egészségesek voltak

3. táblázai.

Parodontosis			Kontroll		
Kísérleti szám	Kor éves	K. E.	Kor éves	Megjegyzés	K. E.
X.	30	6.5	28	ép fogazat	1.2
			28	caries.	1.6
			37	gingiv. ulc.	1.3
			46	gingiv. ulc.	1.2
XI.	43	6.5	43	ép fogazat	3.1
	45	7.0	54	jólabr. ép	0.4
XII.	46	5.0	43	caries	1.5
			42	gingiv. ulc.	0.8
XIII.	28	6.0	28	ép fogazat	1.1
	62	2.0	60	jól abr. ép	5.0
			39	caries	7.0

Sem caries sem gingivitis ulcerosa esetében nem volt állandó eltérés a kontrollhoz képest. A parodontosis esetekben azonban kivétel nélkül lényegesen magasabb értékeket találtunk. (3. táblázat.) Átlagban 5—6-szor nagyobb volt a nyál K tartalma a parodontosisos betegekben, mint a velük egykorú egészségesekben. Minél idősebb volt a vizsgált parodontosisos beteg, annál magasabb abszolút értéket kaptunk, de minél fiatalabb, annál nagyobb volt a relatív, — az egészséges kontrollhoz viszonyított — K érték. Megfelel ez annak a ténynek, hogy minél fiatalabb korban fejlődik ki a parodontosis, annál súlyosabb a prognózis. Öregkori fogmedorsorvadás közelebb áll a parodontium fiziologiás öregedéséhez. Éppen ezért lehetőleg fiatalabb parodontosisos egyéneket választottunk vizsgálatainkhoz. Egy mégis idősebb, 62 éves volt. Ezen a betegen azonban nem megszokott öregkori involutív folyamatot, hanem igen súlyos diffúz atrophíát észlelhetünk, mely a még javarészt meglévő egész fogazatára kiterjedt. A nyál K tartalom ebben az esetben nem csak az általában magasabb öregkori 5—6 egység, hanem ennek kétszerese volt, jeléül annak, hogy nem fiziologiás, hanem pathologiás esetről van szó. Két fiatalabb betegünknek — 28 és 30 éves — majdnem hiánytalan fogazatán a parodontosis már súlyosan kifejlődött, hiányzó fogakat atrophia miatt vesztették el. Három betegünknek — 43, 45, 46, éves — II—III fokú atrophija volt, gyuladástmentes, livid iny, mély tasakok, a fogak közepes mozgathatósága és vándorlása.

Ilyen kevés adatból nem lehet következtést levonni, csak kiindulási bázis lehet további vizsgálatok számára. Mégis, ha összevetjük egymással a fiziologiás és pathologiás értékeket, valószínűsíthető az a régebben hangoztatott fel-

tevés, hogy parodontosis esetében a parodontium idő előtti elöregedéséről lehet szólni. A szervezet elöregedése se időben, se mérvében nem egyenletes, a K megszorodása azonban az elöregedésre mutató, illetőleg azt kihangsúlyozó biologiás folyamatnak tekinthető, melynek idő előtti bekövetkezése nagyban alkati tényezők befolyása alatt áll. Pancreás-irtott kutyákon a nyálmirigyek termelik az egész szervezet számára a K-t. Ha insulint kap az állat, fokozódik a K termelés. Valószínű, hogy a nyálmirigyek is befolyása alatt állnak annak a hormon-regulatio-nak, amellyel az endokrin mirigyek kölcsönösen egymásra és az egész szervezetre hatnak.

Minden gyuladáshoz az első lépés a kapillárisok permeabilitásának megnövekedése⁸, amit — Frey szerint a szervezetben mindenütt — a pH savanyú felé tolódása következtében a vérben inaktív formájából felszabadult K hoz létre. A K-nek ez a lokális hatása is figyelembe vehető a mi esetünkben. Ép nyálkahártyára valószínűleg nincs hatása a K-nek, mint ahogyan a bélre sem hat annak mucosája felől. De ha a gingiva hámjának kontinuitása a fog felé megsérül, adva van a K számára a támadási felület. A K-nek a kapilláris permeabilitást növelő hatása pangást és gyuladást okozhat az inyszélen, ami nagyon kedvezőtlen a parodontium szöveteire.

Összefoglalás: 1. A nyál K tartalma öreg korban 4—5-szor nagyobb, mint fiatal korban. (Lényeges tényező a klimax).

2. Alkati tényezők okozta parodontosis-nál a nyál K tartalma 5—6-szor nagyobb, mint az azonos korú, egészséges kontrollnál. Caries és gingivitis ulcerosa esetében nem volt lényeges eltérés. Minél súlyosabb volt a parodontosis, annál több volt a nyál K tartalma.

3. Feltételezhető, hogy parodontosiskor ugyan az a változás okozza a nagyobb K szintet idő előtt, ami öreg korban fiziologiásan bekövetkezik. A nyál fokozott K tartalma lokálisan a parodontium károsodására vezethet.

IRODALOM: 1. Frey és Kraut: Zschrft. f. phys. Chem. 157. 32. (1926). — 2. Frey: D. Zschrft. f. Chir. 233. 481. (1931) — 3. Szakáll: Biochem. Zschrft. 269. 92. (1934). — 4. Korányi, Szenes, Hatz: D. Med. Wschrft. (1937). 55 old. — 5. Werle, Roden: Biochem. Zschrft. 286. 231. (1936). — 6. Werle, Roden: Biochem. Zschrft. 301. 328. (1939). — 7. Lőrinczy-Landgraf, Sugár, Kucharik: Parodontologie 1948. Mars. — 8. Menkin: J. of Period. 18. No. 4. (1947).

VÉRSZEGÉNYSÉG ELLEN

TABL. FERRI PROTOXALATI

C. ARSENO

Dr. Deér

A Honvéd Központi Kórház Néosztályának (vezető: Aranyi Sándor dr. o. ezredes) és laboratóriumának (vezető: Laping Miklós dr. o. alezredes) közleménye.

A serológiai összeférhetlenség szerepe a morbus haemolyticus familiaris neonatorummal kapcsolatos gyermekági luteincysták keletkezésében

Írta: ARANYI SÁNDOR dr. és LAPING MIKLÓS dr.

A külföldi és újabb magyar irodalomban számos közlemény mutatott rá az először *Schridde* által jellemzett *hydrops foetus universalis et placentae*, majd *Rautmann* által *erythroblastosis foetalis*, újabban pedig *morbus haemolyticus familiaris neonatorum*-nak nevezett kórkép egységes kóroktanában az Rh. factor, helyesebben a serológiai összeférhetlenség szerepére. Indokolt ugyanis összefoglalólag serológiai összeférhetlenségről beszélni mert, ellenanyag termelés ugyan a leggyakrabban az Rh. rendszer vonalán fordul elő, de jelentkezhethet az ABO—MNPQ, sőt bármely más eddig ismeretlen antigen rendszerben is. A kóroktani szempontok e kör csoport jelölésére a *morbus haemolyticus familiaris neonatorum* elnevezést tesszük ajánlatossá. A következőkben mi is ezt használjuk m. h. f. n. jelzéssel.

A vonatkozó közlemények jórésze elsősorban a magzat megbetegedését vizsgálja és csak néhány foglalkozik a terhességgel kapcsolatos serológiai összeférhetlenség által az anyai szervekben okozott elváltozásokkal. Ugyanezen közlemények némelyike beszámol arról a megfigyelésről is, hogy e kórképpel kapcsolatban a gyermekágban petefésztek cysták képződtek, melyek a műtetre, vagy boncolásra került esetekben mindenkor luteincystáknak bizonyultak.

A hozzáférhető irodalmi adatok szerint először *Burger* észlelt ilyen esetet. 1937-ben ugyanis, életmentés miatt szükségessé vált hasmetszésnél, mindkét petefészékben férfiökölnél nagyobb luteincystát talált. Lelete alapján elsőként hívta fel a figyelmet arra, hogy m. h. f. n. mellett a petefészékben luteincysták keletkezhetnek. *Schultheisz-Linder* számolt be 1942-ben hasonló esetről. 25 éves II. terhes asszonnál praeeclampsziás állapot miatt a hathónapos terhességet császármetszéssel szakították meg. Mindkét oldalt férfiökölnyi luteincystát találtak m. h. f. n.-al együtt. 1943-ban *Käuffler* közölt m. h. f. n.-al kapcsolatosan luteincysta előfordulást. Ugyancsak 1943-ban írt le *Zsigmond* luteincystákat m. h. f. n.-al kapcsolatban. Ezekhez az esetekhez csatolozik saját két megfigyelésünk 1944 és 48-ban. Előbbi esetünkben a volt Honvéd Tiszti Kórházban 1944-ben, negyedszer szülő nő, hydramnion mellett, terhességének VIII. hónapjában halott kora fiú magzatot szült a m. h. f. n. jellegzetes tüneteivel. A hatalmas (1600 gr.) lepényt kézzel választottuk le, amikoris a petefészékben lényeges elváltozást nem észleltünk. A gyermekági hatodik napján azonban már mindkét oldalt jó-

kora lúdtojásnyi cystikus képlet volt tapintható, mely a kibocsátásig, a 12. napig növekedett. A kb. 4 két mulva végzett ellenőrző vizsgálatnál azonban már nem volt tapintható. Az akkori nehéz viszonyok a hormon vizsgálatokat lehetlenné tették.

Utóbbi, alább röviden ismertetett esetünk, módot nyújtott nemcsak néhány serológiai vizsgálat elvégzésére, hanem felhívta figyelmünket újabb ismereteink (Rh. factor stb.) birtokában a serológiai összeférhetlenség és a luteincysták keletkezése közötti összefüggés kérdésére is.

B. I.-né 27 éves VI. terhes asszonnáról van szó, (246/1948 f. sz.) ki először élő, érett fiú gyermeket szült. A gyermek 3 éves korában vérhasban elpusztult. II. szülésnél az é. é. fiú magzat 3 napos korában súlyos sárgaságban meghalt. III. szülésnél halott, érett fiú, hydramnion, nagy lepény. IV. szülésnél élő, érett fiú, hydramnion, nephropathia, a csecsemő 4 napos korában súlyos sárgaságban meghalt. V. szülésnél halott, kora, fiú hydramnion, nephropathia, m. h. f. n. VI. szülésnél halott, kora, macerált fiú, súlya 1650 gr. A kézzel leválasztott lepény 1380 gr. M. h. f. n. — A lepény leválasztásánál a petefészkek rendesek. A gyermekági negyedik napjától kezdve a méh mellett mindkét oldalon cystikus képlet alakult ki, mely a gyermekági 11. napjáig, a kibocsátásig ökölnyre növekedett. A 30 nap mulva végzett ellenőrző vizsgálatnál jobb oldalt valamivel tömegesebb függelék, b. o. diónyi ovarium tapintható. Kp. súlyos vérszegénysége ellen kezelésben részesült. Az elvégzett serológiai vizsgálatok kimutatták, hogy az anya Rh. negatív, az apa és a magzat Rh. pozitív. Az egész kórlefolyás pedig a terhességek számával fokozódó sensibilizálódást mutat.

Esetünket arra szeretnők felhasználni, hogy megvilágítsuk az összefüggést az anya és magzat serológiai összeférhetlensége és az anya hormon viszonyainak megváltozása, illetőleg ennek következtében fejlődő luteincysták között. Az Rh. factor, illetőleg a serológiai összeférhetlenség szerepének ismerete előtt a hormon elmélet látszott legvalószínűbbnek. Az alábbiakban azt vizsgáljuk, hogy mennyiben tartható fenn ez az elmélet, illetőleg mennyiben egészítik ki ezt az újabb ismeretek.

Az első kézenfekvő megfigyelések a m. h. f. n.-nál és az együtt előforduló luteincystákkal kapcsolatban a nagymértékben túltengett lepényekre irányultak. Mivel pedig egyesek szerint a lepény a terhesség alatt nagy szerepet játszik a hormon termelésben, az összefüggés könnyen feltételezhető volt. Az első hormonológiai vonatkozásban ismertté vált adatok a gonadotrop, — illetőleg a tüszőhormonra terelték a figyelmet. Az először észlelt luteincystákkal kapcsolatban, mivel eddig csak mólánál és chorionepithelio-

manál látták, *Burgernek* az volt a feltevése, hogy az említett kórképet is ilyen hormonális viszonyok idézhették elő. Ilyenkor ugyanis a vizeletben nagy mennyiségben ürül gonadotrophormon. A cystákból pungált folyadékban *Pallos* 500.000 E. gonadotrop, és 300.000 E. tüszőhormont talált 100 kcm.-re számítva.

Käuffler végzett ugyancsak hormon meghatározást luteincystákban és 8 nappal a szülés után 40.000 E. gonadotrophormont talált literenként. A vizeletben és a serumben 200.000 E.-n felüli gonadotrophormont állapított meg, amennyit eddig csak mólánál és chorionepitheliománál látott. A megfigyelések egyrésze szerint egyébként móla és chorionepitheliománál a choralis szövet kiürülése után a luteincysták spontán visszafejlődtek. *Commandeur* és *Pfannenstiel* szerint azonban csak a choralis szövet kiürülése után indult gyors növekedésnek a cysta. Ugyanezt tapasztalta *Zsigmond* és két esetünkben mi is. *Käuffler* kb. a normálisnak kétszeres értékében talált tüszőhormont. Ugyancsak gonadotrophormon egyensúlyzavart észlelt *Hellmann* és *Hertig* is. *Tscherne* hydropsos lepényben a rendesnél ötszörte több tüszőhormont talált. *Hernnberger* és *Zsigmond* egybehangzóan a gonadotrophormon megsaporodását állapították meg, a tüszőhormonét azonban nem. (*Zsigmond* a születést követő 24 órában gyűjtött vizeletben 2 esetben 100.000 E., a 3.-ban 50.000 E. gonadotrophormont talált.) *Smith*, *Heim*, *Brindeau*, *Hinglais* szerint a m. h. f. n.-t kísérő toxicosisoknál is a gonadotrophormon mennyisége szaporodott meg. *Käuffler* szerint a gonadotrophormon megsaporodása a luteincysta képződés előfeltétele. Hogy esetében valóban luteincysta fejlődött, szövettani vizsgálat is igazolta, a cysták falában 1 cm vastag lutein sejtekből álló réteget találtak. A m. h. f. n. korszármazását, tekintettel annak kimondottan familiáris előfordulására, csiraanomáliára vezeti vissza. Felfogása mellett szól *Hernnberger* és *Zsigmond* megfigyelése, mely szerint a m. h. f. n. állandó kísérő tünetei, a terhességi toxicosisok, különösképpen pedig a luteincysták, a gonadotrophormon erős megsaporodásával járnak. Ezek a jelenségek a hormonok jelentőségét megerősítik. A megsaporodott gonadotrophormon termelés helye némelyek szerint annak ellenére, hogy a bolyhok normális szerkezetűek, az erősen túltengett lepény is lehet, bár a vélemények eltérők arra vonatkozóan, hogy a gonadotrophormon a lepényben is termelődik, vagy ott csak felraktározódik. A felraktározódás mellett szólnak azok a fentebb említett megfigyelések is, hogy csak a lepényszövet kiürülése után indultak a cysták gyors növekedésnek. Addig ugyanis a gonadotrophormon nagy mennyiségét a lepény halmozta fel. *Zsigmond* három m. h. f. n. esetében, amelyek közül az elsőben luteincystákat is észlelt, pregnandiol meghatározást is végzett a vizeletben. Ennek mennyisége a gyermekágyban, ellentétben a rendes viszonyokkal, az első napok után lényegesen megsaporodott. Ez összefüggésbe hozható azzal, hogy a luteincysták a gyermekágyban erősen növe-

kedtek és csak a 13. naptól kezdtek kisebbedni. A cysták növekedése idején kevesebb, 5—6 mgr. pregnandiol ürült a vizeletben literenként, míg a luteincysták visszafejlődésénél lényegesen több, 22.5 mgr. *Zsigmond* észleleteit alátámasztják *Pattee*, *Venning* és *Browne*, akik úgy találták, hogy a menses alatt a sok tüszőhormon hatására csökkent, míg a gonadotrophormon adagolása után fokozódott a pregnandiol kiválasztás. Ezen kísérleti eredmények figyelembevételével a sárgatesthormon erős megsaporodása okául is a gonadotrophormon nagy tömegét lehet feltételezni.

A vizsgálok egyöntetű megállapítása szerint tehát a m. h. f. n.-nal kapcsolatos luteincysták esetében a gonadotrophormon nagy mértékben megsaporodott.

A gonadotrophormon nagymérvű megsaporodásának egybehangzó megállapítása alapján a figyelemnek elsősorban az agyfüggelékre kell irányulnia, mint ahol a gonadotrophormon elsősorban termelődik, illetőleg amely szerv a belső elválasztás legfőbb irányítója. Az agyfüggelék szerepére utalnak azok a megfigyelések is (*Wagner*, *Bergstrand* stb.) melyek szerint az agyfüggelék-daganattal együtt luteincystát észleltek. *Käuffler* boncolt esetében is az agyfüggelék diónagyságúra (3.8 gr.) növekedett. *Krausz* 1931-ben agydaganatok mellett, sok esetben a petefészek tömlős elfajulását, a vérben és a vizeletben pedig fokozott mennyiségű gonadotrophormon jelenlétét közölte. *Ascheim*, *Kermauner* és *Mayer* szerint mólánál és chorionepitheliománál a fokozott luteinizálódás az agyfüggelék mellsőlebens útján jön létre. Ezt a felfogást erősíti *Bergstrand* is, amikor agyfüggelékadenoma esetével kapcsolatban a petefészek fokozott luteinizálódásáról számol be. Gonadotrophormon meghatározásánál oly magas értéket találtak, amely csak mólánál, vagy chorionepitheliománál szokott előfordulni. Ilyenkor a mellsőlebens elváltozásai a legtöbb szerző szerint abban állnak, hogy a cromophil sejtek megkevesbbednek és nagy cromophob sejtek látszanak acidophil szemcsékkel, melyek *Severinghaus* szerint úgy keletkeznek, hogy úgy a basophil mint az acidophil sejtek a termelt váladékot nagyon gyorsan leadják és így váladékszemcséiket elvesztik. Ezt látszik igazolni *Käuffler* szövettanilag feldolgozott esete is, ahol az agyfüggelék mellsőlebensében a sűrűn előforduló acidophil sejtek teljesen magtalanok és duzzadtak, a nagyszámú chromophob sejtek jó állapotban voltak, a kevés basophil sejt pedig, mint olyan alig volt felismerhető.

A mellsőlebens leírt elváltozásai az agyfüggelék szerepét kétségtelenné teszik a fokozott gonadotrophormon termelésben és a luteincysták keletkezésében.

Másirányú megfigyelések kapcsán megállapítást nyert az is, hogy allergias betegségeknel (ekcéma, urticaria, asthma stb.) az agyfüggelék túlműködése észlelhető és ilyenkor a mellsőlebens sejtjei könnyen ingerelhetők nem specifikus anyagokkal, pl. gyulladástermékek által is. *Berblinger* szerint magzati és lepényi kivonatokkal virginalis

házinyulaknál a mellsőlebens sejteit olyan tevékenységre lehet serkenteni, hogy minél szaporábban termeljék és adják le váladékukat. De ugyanezt a hatást lehet elérni peptonnak intraperitonealis befecskendezésével is. *Lehmann* pedig növényi fehérjével ért el hasonló eredményt. Látva tehát, hogy agyfüggelék mellsőlebens elváltozásokat lehet előidézni a legkülönbözőbb nem sajátos anyagokkal is, indokoltnak látszik annak feltétele, hogy serológiai összeférhetlenség esetében a magzati védőanyagai, melyeket az anyai szervezettel szembeni immunbiológiai harcában termel és amelyek a lepényen át az anyai szervezetbe jutnak, fokozott gonadotrophormon termelésre ingerlik a mellsőlebens sejteit és előidézik ezáltal a luteincysták keletkezését. A magzatba juttatott bizonyos anyagoknak a lepényen át az anyába való átmenetele (állatoknál) már kísérletileg is be van bizonyítva. (id. *Scipiades*.) Hogy pedig a m. h. f. n. nem minden esetében fordul elő luteincysta, azt érthetővé teszik azok a megfigyelések, melyek szerint maga az alapbetegség a m. h. f. n. sem jön létre az isoagglutinációra alkalmas Rh. negatív anya és Rh. pozitív magzat konstelláció minden esetében. Erre többféle magyarázat lehetséges. Feltehető, hogy ez a sensibilizálhatóság fokától függ, mely *Wiener* szerint monomer örökletes sajátság. Esetleg nem mindig éri el az antitest titer a szükséges erősséget. Szerepelhetnek az Rh. factornal együtt még fel sem fedezett antigenek is. (*Calender, Race, Paykoc* számolnak be ilyenekről.) Utoljára, de nem utolsó-

sorban említjük id. *Scipiades* közlését, mely szerint az agyfüggelék működésének megnyilvánulásaiba belejátszhat az a körülmény is, hogy a vér antigonadotrop védőanyagokat is termel, amit az bizonyít, hogy ha ilyen vérsavót gonadotrophormonnal együtt viszünk be állatba, a gonadotrophormon hatása elmarad.

Természetesen a végső döntést további vizsgálatoknak kell meghozni mind a fentiekre, mind pedig arra, hogy milyen szerepe van a serológiai összeférhetlenségnek a fentebb többször említett mola és chorionepithelioma előidézésében.

Az eddigiek alapján mindenesetre megállapíthatjuk, hogy serológiai összeférhetlenség esetén a magzati ellenanyagok ingerlő hatást gyakorolnak az agyfüggelékre és ennek következménye a gonadotrophormon-túltermelés, illetőleg a luteincysták keletkezése.

Összefoglalás: A m. h. f. n. névvel jelzett kórcsoporttal kapcsolatban többen, közöttük 2 esetben mi is luteincysták keletkezését figyeltük meg a gyermekágyban. Eseteinkkel kapcsolatban megkíséreltük megvilágítani az összefüggést az Rh. factor, illetőleg a serológiai összeférhetlenség és a luteincysták keletkezése között.

Az Rh. factor, illetőleg a serológiai összeférhetlenség szerepének ismerete előtt a m. h. f. n. és a luteincysták keletkezésének magyarázatára a hormon-elmélet szolgált. A vizsgálok nagyrészenek egyöntetű véleménye szerint ugyanis ilyenkor a gonadotrophormon nagymértékben megsaporodott. A tüszőhormon értéke változatlan. A *Zsigmond* által leírt fokozott pregnandiolt kiválasztás pedig végső fokon szintén a nagyfokú gonadotrophormon-termelést bizonyítja.

Az a körülmény, hogy a gonadotrophormon termelés székhelye az agyfüggelék, továbbá, hogy agyfüggelék-daganatokkal együtt is észleltek luteincystákat, a luteincysták keletkezésében az agyfüggelék szerepét kétségtelenné teszi.

Megállapítást nyert, hogy az agyfüggelék mellsőlebens sejteji fokozott működésre (hormon termelésre) serkenthetők magzati, lepényi, sőt növényi kivonatokkal, azaz nem fajlagos anyagokkal is. Annál inkább feltehető, hogy serológiai összeférhetlenség esetén az anyai szervezetbe került magzati védőanyagok is hasonló hatást váltanak ki. Érthető tehát, hogy az anyai szervezet védekezésének egyik jelensége a gonadotrophormon túltermelés, illetőleg ennek következménye a luteincysták keletkezése.

Irodalom: Burger: Magyar Nőorvosok Lapja, 1938, 7. 233. — Orvosi Hetilap 1944, 1. 2. — Hellmann és Hertig: Am. Y. of Path. 1938, XIV. 1. — HERNBERGER: Arch. Gyn. 170. 287. 1940. — KÄUFFLER: Zbl. Gyn. 1943. 1617. — Laping és Arányi: Orvosok Lapja 1948. — LÉNÁRT: Orvosok Lapja 1947, 27. 999. — PALLOS: Zbl. Gyn. 1939, 2352. — PATTEE, VENNING és BROWNE: Ber. Gyn. 42. 671. 1941. — SCHULTEISZ-LINDER: Helvet. Med. Acta. 9. 810. 1942. — Id. *Scipiades*: A szülészet kézikönyve. — SMITH: Ber. Gyn. 25. 518. — ZSIGMOND: Zbl. Gyn. 1941, 1258. — Magyar Nőorvosok Lapja 1947, 4. 56.

Dysenteria specificuma:

SULFOGUANIL

TABLETTA

10 és 24 tb-s csomagolásban

MABI terhére szabadon, OTI, MÁV, OTBA, SzASA, DOBI terhére főorvosi engedéllyel rendelhető

Dr. WANDER

GYÓGYSZER ÉS TÁPSZERGYÁR R. T.

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

Egyszerű carbamid-meghatározás serumban és vizeletben

Irta: BÁLINT PÉTER dr., KINCSES ANTAL dr. és ZSIGA IMRE dr.

A carbamid (urea) meghatározása *kis* mennyiségű serumban, illetve vizeletben az idevágó irodalom nagy bősége ellenére sem tartozik az egyszerű laboratóriumi feladatok közé. A hazai klinikai és kórházi laboratóriumok általában a serum maradék-nitrogén tartalmának meghatározását szokták végezni, míg egyes külföldi iskolák, így elsősorban a francia, többnyire a carbamid-meghatározást végezte. A carbamid meghatározásának fontossága a *Van Slyke*¹ és tanítványai által bevezetett carbamid-clearance vizsgálata folytán erősen nőtt és ilyen esetekben maradék-nitrogén meghatározással nem helyettesíthető. Kísérleti munkánk során szükségessé vált számunkra a carbamid-meghatározás beállítása és több apró módosítással sikerült az ismert módszereket úgy átalakítani, hogy 0.2 ccm serumból a carbamidot kísérletes vizsgálatokhoz is elegendő pontossággal tudjuk meghatározni.

A carbamid meghatározása a következő elvek szerint történhet: 1. Urease (vagy szója-bab liszt) a carbamidot ammoniumcarbonattá alakítja és a keletkezett ammoniát vagy szénsavat határozzuk meg. *Folin-Wu*² módszerében a fehérjementes serumszűrletet ureaseval kezeljük, majd a felszabadult ammoniát ledesztilláljuk és kolorimetriásan meghatározzuk. *Van Slyke és Cullen*³ fehérjementesítés nélkül teszik a serumhoz az ureaset, míg *Archer és Robb*⁴ az ureasebehatás után fehérjementesítenek és a keletkezett ammoniát kolorimetriásan határozzák meg. 2. Hypobromitok hatására a carbamidból nitrogéngáz szabadul fel, mely a régebbi technikák szerint gázometriásan meghatározható. (*Fowweather*)⁵ Újabban thiosulfat-titrálás útján állapítják meg a hypobromit-fogyasztást, mely stöchiometriásan függ össze a carbamid-tartalommal. 3. A fehérjementes szűrletből a carbamid xanthidrollal kicsapható, amikor gyakorlatilag oldhatatlan dixanthylurea képződik. A csapadékból a carbamid gravimetriásan (*Fosse*)⁶ vagy 50%-os kénsavban oldva kolorimetriásan határozható meg. (*Böhm és Grüner*,⁷ *Lee és Widdowson*⁸) A fenti módszerek kombinációja útján dolgozták ki *Rappaport* és *Glaser*⁹ módszerüket, akik ureasekezelés után fehérjementesítenek, a keletkezett ammoniát ledesztillálják és hypobromitban való felfogás után jodometriásan titrálják. Igen jó kombináció *Dán-Dickmann* és *Braun*¹⁰ módszere, akik a fehérjementes szűrletből xanthidrollal kicsapják a carbamidot és a maradékoldat hypobromitos kezelésé útján nyerik a nem-carbamid-nitrogén tartalmát, melyet az összes maradék-nitrogénből levonva kapják a carbamid-tartalmat. 4. Újabban a carbamidnak bizonyos organikus vegyületekkel képzett színes vegyületeinek kolo-

rimetriás meghatározása alapján dolgoztak ki módszereket, így pl. *Archibald*¹¹ módszere alpha-isonitrosopropiophenon-urea reakción, míg *Ormsby*¹² módszere az urea és biacetylmonoxim reakcióján alapszik.

A vizeletben a carbamid a fentiekhez hasonló elvek szerint határozható meg, de mindazon módszereknek, melyek ammonia felszabadításával járnak közös nehézsége, hogy a vizeletben már preformáltan jelenlevő ammoniát is meghatározzák. Ezért úgy kell eljárunk, hogy ureaseval való bontás esetén a preformált ammoniát külön határozzuk meg és a kapott értéket levonjuk az urease-bontással nyert összes ammoniából. Nagy haladást jelentett *Folin és Bell*¹³ megfigyelése, hogy egy komplex alumínium-natrium-silicat (permutit) semleges vagy enyhén savanyú vizeletből az ammoniát quantitative megköti és lúgos közegben újra leadja. Ezen alapszik *Folin és Youngberry*¹⁴ módszere, akik a vizeletből előbb permutittal kivonják az ammoniát, majd ureasekezeléssel bontják szokásos módon a carbamidot.

A felsorolt módszerek részben nagy anyagmennyiségeket igényelnek, részben nem elég pontosak, részben csak más meghatározással kombinálva használhatók. Emellett kivételük aránylag körülményes, úgyhogy sorozatos meghatározásra egyik sem tökéletesen alkalmas. Miután laboratóriumunkban évek óta használjuk igen kielégítő eredménnyel a *Cleghorn* és *Jendrassik*¹⁵-féle stufenphotometriás maradék-nitrogén meghatározást, megpróbáltunk olyan módosításokat, hogy kismennyiségű anyagból, serumban és vizeletben egyaránt használható, gyors és pontos carbamid-meghatározásokat tudjunk végezni olyan formában, hogy a carbamidot ureaseval elbontjuk és a keletkezett ammoniát *Cleghorn* és *Jendrassik* szerint stufenphotometerrel meghatározzuk.

Reagensok:

1. 10%-os natriumwolframat oldat.
2. $\frac{2}{3}$ n kénsav.
3. Urease por. (Ennek hiányában finomra őrölt szójabab-liszt is használható.)
4. Acetat-puffer: 15 g natrium aceticum cryst. + 1 ccm jégecet 100 ccm vízben.
- Hígított acetat-puffer: előzőből 3.5 ccm-t 100 ccm-re hígítunk vízzel.
5. 25 térfogat % kénsav.
6. 20%-os NaOH.
7. Módosított *Nessler-Winkler* reagens: 10 g vörös mercurijodidhoz és 8 g káliumjodidhoz adunk 200 ccm vizet. (Rázás közben jól oldódik.) Ehhez adjuk hozzá 20 g NaOH p. a. 80 cm³ vízzel készült lehűtött oldatát. Elegyítés után azonnal

használható. Esetleges zavarosságtól centrifugálással tisztítható meg.

8. Permutit-por. (Folin szerint).

Carbamid-meghatározás serumban vagy vérben.

Száraz centrifugacsőbe mérünk 1,4 ccm higított acetatpuffert, adunk hozzá 0,2 ccm vért vagy serumot és késhegynyi ureaseport. Összerázzuk és 5—6 percre 50—55°-os vízfürdőbe tesszük, közben időnkint felrázzuk a leülepedő ureaset. Lehűlés után adunk hozzá 0,2 ccm 10%-os Na₂WO₄-t és rázás közben cseppenként 0,2 ccm 2/3 n kénsavat. Öt perc állás után centrifugálunk, majd a tisztájából 0,5—0,5 ccm-t viszünk 10 ccm-nél körjellel ellátott kémcsőbe. Adunk hozzá 0,2 ccm 25 térfogat % kénsavat és 0,5 ccm 20%-os NaOH-t, majd jelig feltöltünk vízzel. Utána adunk hozzá 0,5 ccm Nessler-reagenst és 2—3'-en belül stufenphotometerben 43-as szűrőn 10 mm-es küvettában víz ellen leolvassuk az extinciót. Minden meghatározás-sorozattal vakmeghatározás végezendő, melynél 0,2 ccm serum helyett 0,2 ccm vizet mérünk be, összesen tehát 1,6 ccm vizet. A kapott extincióból a vakérték levonandó. Ha az oldat színe olyan sötét, hogy 10 mm-es küvettában nem olvasható le, úgy 5 mm-esben olvassuk le, az extinciót 2-vel szorozzuk és azután vonjuk le a vakértéket. Az eredményt az alábbi táblázatból számítjuk, mely a 10 mm-es küvettára átszámított extinciót, vagyis az ú. n. extinciókoefficiens és a hozzá tartozó szorzószámot tartalmazza.

Carbamid-meghatározás vizeletben.

Becsiszolt üvegdugós, 10 ccm-nél körjellel ellátott kémcsőbe teszünk késhegynyi permutitot. Előbb vízzel, majd 2%-os ecetsavval, majd megint vízzel kimossuk. A mosás úgy történik, hogy a mosófolyadékot ráöntjük a permutitra, bedugaszolva rázzuk, majd üleptjük. A permutit néhány másodperc alatt leülepszik és a folyadék róla könnyűszerrel leönthető. A még nedves permutithoz adunk 1 ccm 1:10 arányban higított vizeletet és 1 ccm higított acetatpuffert. Vízzel feltöltjük a 10-es jelig, majd bedugaszoljuk a csövet és 5'-ig erőlyesen rázzuk. Ezután újra üleptünk, majd a folyadékból 1 ccm-t, (tehát 1:100 higítású vizeletnek felel meg) száraz centrifugacsőbe mérünk. Adunk hozzá 2 ccm higított acetatpuffert és késhegynyi ureaset. 5—6'-es 50—55°-os vízfürdőben való állás után (a vízfürdőben felrázzuk a leülepedő ureaset) lehűtjük és 0,5 ccm 10%-os Na₂WO₄-t és cseppenként 0,5 ccm 2/3 n kénsavat adunk hozzá. Összerázza 5'-ig állni hagyjuk, majd centrifugálunk. A tiszta folyadékból 1—1 ccm-t pipettázunk jeles kémcsőbe és tovább úgy járunk el, mint a serumnál leírtuk. Az extinciót itt is 10 mm-es küvettára számítjuk át, a vakértéket levonjuk és az eredményt a táblázatból kiszámítjuk.

Ha a vizelet nagyon koncentrált, az ureasekezelés után nem 1, hanem 0,5 ccm-t veszünk és a számításnál az eredményt 2-vel szorozzuk. Híg vizeletből az elején nem 1, hanem 2 vagy 4 ccm-t mérünk be a permutitos csőbe, mindig 2 ccm acetatpuffert hozzáadva. Tovább már úgy

járunk el, mint az eredetileg megadott mennyiségek esetén, de a számításnál a megadott szorzószám felét, illetve negyedét kell venni.

Ammonia-meghatározás vizeletben.

A csőben maradt permutitról a vizelet-hígítás maradékát leöntjük, a permutitot kétszer desztillált vízzel kimossuk, majd 0,3 ccm 20%-os NaOH hozzáadása után 10-es jelig feltöltünk vízzel. 0,5 ccm Nessler-reagens hozzáadása után az extinciót Stufenphotometerben leolvassuk és a táblázatban megadott faktorial szorozva megkapjuk a vizelet ammonia-N tartalmát mg%-ban.

A fent leírt módszer minden különösebb apparatura nélkül (Stufo kolorimeterrel helyettesíthető) gyorsan és kielégítő pontossággal, kis anyagmennyiségekkel kivihető. A kapott eredmények megfelelnek az irodalmi értékeknek.

Táblázat.

E _{10 mm} — E ₁₀ vak	Szorzószámok		
	mg% serum carbamid nitrogen	mg% vizelet carbamid nitrogen	mg% vizelet ammonia nitrogen
0,20—0,50	110	2200	55
0,51—0,75	112	2244	56
0,76—1,00	114	2280	57
1,01—1,25	116	2320	58
1,26—1,50	118	2360	59
1,51—1,75	120	2400	60
1,76—2,00	122	2440	61
(2,01—3,00)	(122)	(2440)	(61)

A 10 mm-es küvettára átszámított extinciót szorozva a megadott faktorokkal kapjuk a carbamid-nitrogen tartalmát mg%-ban. Ezt 2,14-gyel szorozva kapjuk a carbamidot mg%-ban, 2,00-es extincio feletti értékek már nem teljesen megbízhatóak, úgyhogy ha pontos eredményre van szükségünk, inkább kisebb mennyiséggel ismételjünk meg. A normális alsó határán levő és a normálisnál alacsonyabb (májinsufficientia súlyos foka) carbamid-koncentrációk, melyek 0,20 alatti extinciót adnak, csak hozzávetőleges értékűek. Ilyenkor az ureaseval kezelt és fehérjementesített serumból nem 0,5, hanem 1,0 ccm-t kell venni, hogy pontos értékeket kapjunk, a faktor pedig a fentiekre felelész. (55) Egyébként az eljárás menete nem változik.

Összefoglalás. A Rappaport-féle carbamid-meghatározás és a Cleghorn—Jendrassik-féle photometriás maradéknitrogén-meghatározás kombinációja útján kidolgoztunk egy munkamenetet, melynek segítségével kismennyiségű serumból, illetve vizeletből a carbamid-nitrogen meghatározása gyorsan és kielégítő pontossággal kivihető.

IRODALOM: Möller E., Mackintosh J. P., Van Slyke D. D.: J. Clin. Invest. 6, 427, 1928. — 2. Folin O., Wu H.: J. Biol. Chem. 38, 81, 1919. — 3. Van Slyke D. D., Cullen G. E.: Ibid. 24, 117, 1916. — 4. Archer H. E., Robb G. D.: Quart. J. Med. 18, 274, 1925. — 5. Fowweather: J. Path. Bact. 28, 165, 1925. — 6. Fosse R.: Cptes Rend. Acad. Sci. Paris, 158, 1588, 1914. — 7. Böhm F., Grüner G.: Biochem. Z. 287, 65, 1936. — 8. Lee M. H., Widdowson E. M.: Biochem

J. 31, 2035, 1937. — 9. Rappaport F., Glaser A.: Klin. Wschr. 11, 814, 1932. — 10. Dán (Dickmann) S., Braun M.: O. L. 1948, (15), 503. — 11. Archibald R. M.: J. Biol. Chem. 157, 507, 1945. — 12. Ormsby A. A.: Ibid. 146, 505, 1942. — 13. Folin O., Bell R. D.: Ibid. 29, 329, 1917. — 14. Folin O., Youngberry N.: Cit. Harrison: Chemical Methods in Clinical Medicine,

Churchill, 1946. London. — 15. Cleghorn, Jendrassik: Biochem. Z. 274, 189, 1934.

Summary. Authors describe a method for photometric determination of urea in blood and urine. The method is based on urease action and the following photometric determination of ammonia.

A Pécsi Tudományegyetem Szülő és Nőbeteg Klinikájáról
(Igazgató: Lajos László dr. egyet. ny. r. tanár)

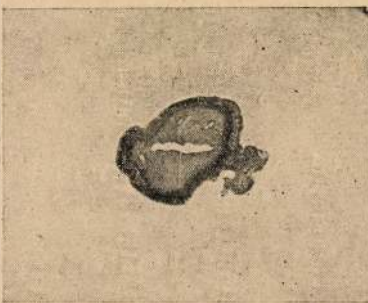
Huzamosan adagolt magzatmáz és tüszőhormon hatása castrált patkányokra

Irta: LAJOS LÁSZLÓ dr. és GORCS JENŐ dr.

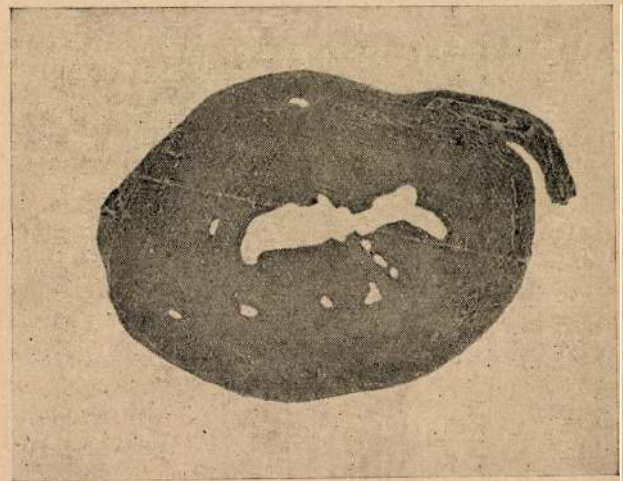
Előző közleményeinkben már beszámoltunk a magzatmáz oestrogen hatásáról és kvantitatív vizsgálatok alapján megállapítottuk (Lajos és Szontágh), hogy a magzatmáz nagy töménységben tartalmaz tüszőhormont. Tanulmányt végeztünk arra vonatkozólag is, hogy milyen hatása van a tartós magzatmázkezelésnek petefészekkel bíró albino patkányok méhére, petefészkére és általános állapotára. (Lajos és Görcs.) Ezen utóbbi vizsgálatok alkalmával korántsem értünk el olyan hatást, mint amilyent a magzatmáz folliculin tartalma alapján joggal remélhettünk. Bár a nem castrált állatoknál huzamos vernixkezelésre a méhizomzat és nyálkahártya meggyarapodását és megszorodását tapasztaltuk, ez azonban egy esetben sem volt olyan mértékű, mint amilyenre a vernix oestrogen hatásánál fogva számítottunk. Megfigyeltük azt is, hogy a vernixel kezelt patkányok petefészkei nem sorvadtak el, funkcióképesek maradtak, míg a nagymennyiségű tüszőhormonnal hosszabb ideig kezelt állatok petefészkei minden esetben az atrophia képét mutatták. Azt kellett tehát feltételeznünk, hogy ha az oestrogen anyagokat nagy mennyiségben tartalmazó vernix a petefészekkel bíró patkányokon nem okoz mindenben a tüszőhormon tartalmának megfelelő elváltozást, akkor ennek a folliculinon kívül vele ellentétes hatású tényezőt is tartalmaznia kell. E feltételezésnek tulajdonítottuk azután azt is, hogy míg tartós folliculinkezelés mellett az állatok hüvelyváladéka állandó oestrust jelzett, addig a magzatmáz hasonló adagolása a gerjedelmi szak megszokott jelentkezését nem

befolyásolta. (Lajos és Szontágh.) Az állatok külseje hónapokig tartó magzatmázkezelésre nem változott meg, súlynövekedésükben zavar nem állott be, nem váltak cachexiássá, szőrüket nem hullatták, tehát mindazon jelenségek hiányoztak, amelyeket hosszú időn át tüszőhormonnal kezelt állatainkon tapasztalni szoktunk és rajtuk kívül mások is észleltek. (Zondek, Spencer, D'Amour és Gustavson, Korenschevsky, Danner stb.) Mivel úgy látszott, hogy a petefészeknek e mechanizmusban lényeges szerepe van, újabb kísérletekbe kezdtünk annak eldöntésére, hogy milyen elváltozások keletkeznek tartós vernixkezelésre a petefészekektől megfosztott állatok méhén és hüvelyváladékában.

A kísérlet céljára felnőtt kb. 200 g súlyú 3 hónapja castrált albino patkányokat használtunk. Az állatokat 3 csoportba osztottuk. Első csoportba soroltuk a castrált kontrollállatokat. Második csoportba azok az állatok kerültek, amelyek 7 héten át napjában 0.20 g vernixet kaptak, tehát egy állatnak 42 nap alatt összesen kb. 10 gr. magzatmázát dörzsöltünk a hát nyírott bőrébe. A harmadik csoportba soroltuk a tüszőhormonnal kezelt állatokat. Ezek ugyancsak hét héten keresztül naponta 0.20 g Syntestrin ke-



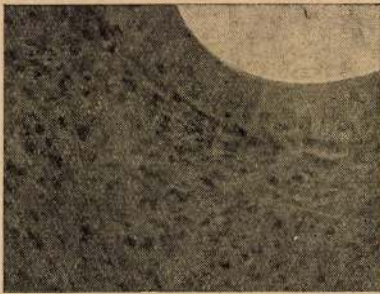
1. ábra. Nagyítás 1:30.



2. ábra. Nagyítás 1:30.

nöcsös bedörzsölést kaptak úgy, hogy egy állat 49 nap alatt összesen kb. 10 g azaz 100.000 I. E. tüszőhormont kapott.

A kezelés alatt az állatok külsejére vonatkozólag ugyanazt állapíthattuk meg, amit már a nem castrált állatoknál is megjegyeztünk, nevezetesen,



3. ábra. Nagyítás 1 : 600.

hogy míg a vernix bedörzsölésben részesült állatok sulyukban, növekedésükben, külső viselkedésükben a kontrollhoz képest különbséget nem mutattak, addig a tüszőhormonnal kezelt állatoknál rövidesen jelentős súlycsökkenés következett be, szőrüket hullatták, cachexiássá váltak.

Mikor a kezelés végén a boncolást elvégeztük már szabad szemmel is szembetűnő volt a lényeges különbség a tüszőhormonnal, a magzatmázzal kezelt és a kontrollállatok méhe között. A kontrollállat méhe összehasonlítva a castrált állatokéval egészen sorvadtt, hűrszerűen vékony és halvány volt. (Langston, Korenschevsky stb.) A vernixel kezelt castrált patkányok méhének vastagsága a kontrollállatokét kb. négyszeresen meghaladta és megegyezett a már előző dolgozatunkban közölt magzatmázkezelésen átessett petefészkekkel bíró állatok uterusával. A folliculinnal kezelt állatok méhszarvai éppenúgy mint azt a nem castrált állatoknál tapasztaltuk tetemesen kitágultak, faluk elég vékony volt és lumenükben üvegszerű nyálkás váladékot találtunk.

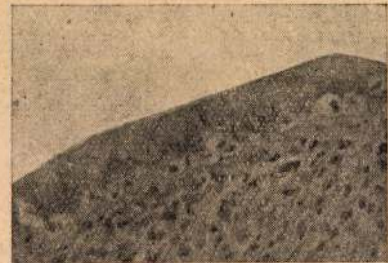


4. ábra. Nagyítás 1 : 600.

A kontrollállatok méhszarvainak görcsői vizsgálatánál (1. ábra) mind az izomréteg, mind pedig a nyálkahártya lényeges sorvadását találtuk. Az utóbbit egyrétegű hengerhám fedte, elvéve szabályos, lelapult hengerhámmal bélelt mirigyjáratokat is találtunk benne. Eosinophil-

sejtes beszűrődést sem a nyálkahártyában, sem pedig az izomzatban nem észleltünk.

A magzatmázzal kezelt castrált állatok méhének szövettani metszetén (2. ábra) feltűnő volt, hogy mind az izomréteg, mind pedig a nyálkahártya lényegesen megvastagodott és a lumen kitágult. A sejtek az egyes rétegekben nemcsak megsaporodtak, hanem meg is nagyobbodtak (3. ábra), a kontrollhoz viszonyítva. (4. ábra.) A megnagyobbodás úgy a sejtek plasmáján, mint a magján is tapasztalható. Az elváltozást megtaláltuk a síma izomsejteken, a kötőszöveti sejteken és a hámsejteken is. Ez utóbbiak a nyálkahártyát egy sorban bélelték, magasak, hengeresek, helyenként, főként a magvak körül feltűnt a plasma vacuolisatioja is (5. ábra). Itt a mag a többi sejtekhez képest összetöpörödött, kerek és intenzívebben festődött. Egyebütt a magvak minden esetben nagyobbak voltak, mint a kontrollállatok hámsejtjeinek magvai, hólyagosak és halványabban festődtek. A nyálkahártya a proliferatios fázis képét mutatja, az alapszövetében elhelyezkedő mirigyjáratok hámja hasonló a felületen lévő hámbeledéshez. Feltűnt még főleg a nyálkahártyában szétszórtan, de elsősorban



5. ábra. Nagyítás 1 : 600.

a mirigyek körül elhelyezkedő eosinophilsejtes beszűrődés is, azonban beolvadásra utaló képet seholsem találtunk. Úgyszintén nem észleltük a hámnak többrétegű laphámmá való átalakulását a méhszarvakban.

A tüszőhormonnal kezelt állatok méhszarvain szövettani vizsgálat alkalmával (6. ábra) a lumen tetemes kitágulását látjuk, faluknak vastagsága azonban megegyezett a kontrollállatokéval. Ezeknél is megtaláltuk, amint ez az irodalomból ismeretes (Grumbrecht, Kaufmann és Steinkamm, Szarka és Rechnitz stb.) a sejtes elemek megsaporodásán kívül a sejtek és magvaik megnagyobbodását. Ezek azonban lelapultak, valószínűleg a lumenben felhalmozódott nyálkás váladék nyomása következtében. (Megjegyezzük, hogy a szövettani metszetek készítése alkalmával az anyagokat teljesen egyformán kezeltük. A különböző csoportba tartozó állatok méhmetszeteit egy lemezre húztuk fel a célból, hogy a fixálás, a vezetés, a beágyazás, a metszés és festés közben a szövetek esetleges duzzadásában, vagy zsugorodásában minden különbséget kizárhassunk.) A nyálkahártyát bélelő hám egysoros, több helyen lelapult, máshol levedlett hengerhám, a hámsejtekben a nagy hólyagos mag bazálisán

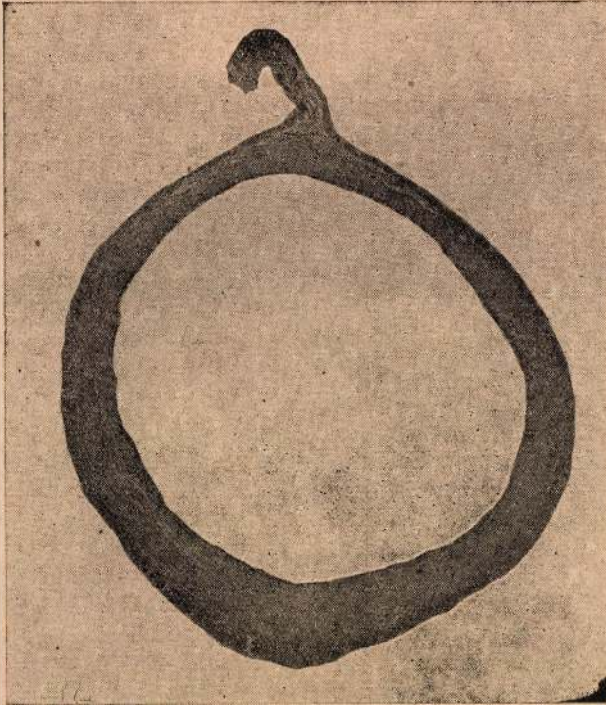
ül, másutt összetörődött, kicsiny és itt vacuolisatiót észleltünk. Mirigyekre csak elvétve akadunk a nyálkahártyában. Az eosinophilestes beszűrődést a magzatmázzal kezeltékhez hasonlóan itt is megtaláltuk, bár elrendeződése nem volt olyan jellegzetes, mint a vernixhatás mellett. A tüszőhormonnal kezelt castrált állatok méhszarvain leírt elváltozások általában megegyeztek az irodalomban leírt adatokkal mégis azzal a ki-

figyelhetők meg, míg máskor nagy adagok hatására ezek hiányozhatnak.

A kontrollállatok méhnyaki részében metaplasiára utaló elváltozást nem észleltünk.

Megemlítjük még, hogy kísérleti állatainknál a kezelés ideje alatt rendszeres hüvelykenetvizsgálatokat is végeztünk. Ennek során aztán kiderült, hogy úgy a folliculinnal, mint a magzatmázzal kezelt patkányok állandó oestrusban voltak, ellentétben a nem castrált állatok hüvelyváladékával, ahol, amint már erről más helyen beszámoltunk, csak folliculinadagolás után észleltük a tartós oestrus jelentkezését, míg vernixkezelés esetén a ciklus megváltozását nem tapasztaltuk.

Mindezek alapján megállapíthatjuk, hogy a magzatmáz hatása castrált állatok méhén, az



6. ábra. Nagyítás 1:30.



7. ábra. Nagyítás 1:700.

egésztéssel, hogy több szerző (Grumbrecht, Selye, Collip és Thomson, McEuen stb.) velünk ellentétben a méhszarvakban is talált prosoplasiát.

A méhszarvak görcsői vizsgálata után tekintettel arra, hogy többben észleltük tüszőhormonkezelés kapcsán castrált és castrálatlan patkányoknál, mind a méh szarvaiban, mind pedig a méh nyaki részében, az egysoros hengerhám többrétegű laphámmá való átalakulását, metaplasiáját, mi is beható vizsgálat alá vettük anyagunkban a méh nyaki részét.

Ezen vizsgálatokból kiderült, hogy vernixkezelés mellett a petefészek nélküli állatok méhnyaki részén a nyálkahártyában a hám csaknem mindenütt többrétegű, helyenként elszarusodó laphámmá alakult át. (7. ábra.) Ettől eltekintve a görcsővizsgálat képe mindenben megegyezett a méhszarvak szöveti elváltozásaival.

A tüszőhormonnal kezelt állatok méhnyaki részének szövettani szerkezete teljesen egyezett a méhszarvakban találtakkal. Laphám metaplasiát csakúgy mint a méhszarvakban itt sem észleltünk. Erre vonatkozólag megjegyezzük, hogy Kaufmann és Steinkamm vizsgálatai szerint néha kis adagok után kiterjedt metaplasiás elváltozások

izomréteg meggyarapodásában és a nyálkahártya proliferatiojában, továbbá a méhnyakban talált hámmetaplasiában mutatkozott. Mindez tüszőhormonhatásra vezethető vissza. Ha mégis bizonyos mértékben egymástól eltérő elváltozásokat figyeltünk meg az állatok méhén huzamos folliculinkezelés és ugyancsak tartós magzatmáz adagolás után, az annak tulajdonítható, hogy a Syntestrin kenőcsös bedörzsöléssel lényegesen nagyobb mennyiségű tüszőhormont vittünk az állatok szervezetébe, mint magzatmázzal. A két csoport között az állatok somaticus viselkedésében azonban már lényeges különbséget találtunk, mert magzatmázkezelés alatt nyomát sem észleltük azon elváltozásoknak, amelyek a huzamos tüszőhormonadagolást rövidesen követni szokták. (Lesoványodás, szörhullatás, cachexia stb.)

Úgy látszik tehát, hogy a magzatmáz tüszőhormontartalmának pathológiás hatását eddig még nem tisztázott hatóanyag semlegesíti. Ezen antagonista tényező mibenlétét ugyan még nem ismerjük, de eddigi megfigyeléseink a másik szexuálhormonnak, a progesteronnak jelenlétére engednek következtetni. E feltevésünk valószínűségét alátámasztja Parkes és Bellerby, továbbá Courier és Kehl azon megállapítása is,

hogy sárgatest jelenlétében a szervezet tüszőhormon iránti érzékenysége alászáll. Szarka és Rechnitz meg éppen azt hangsúlyozzák, hogy nagy adag tüszőhormon kóros hatását a sárgatest meggátolja.

IRODALOM. *Courrier R. és Kehl K.*: Compt. Rend. Soc. Biol. 124, 925, 1937. — *Danner M.*: Klin. Wschr. 17, 658, 1938. — *Grumbrecht P.*: Arch. f. Gynäk. 170, 1, 1936. és Arch. f. Gynäk. 160, 525, 1936. — *Kaufmann C. és Steinkamm E.*: Arch. f. Gynäk. 162, 553, 1936. — *Korenschewsky V.*: Biochem. J. 28, 1474, 1934., Biochem. J. 23,

1300, 1932. — *Lajos L. és Görcs J.*: Orvosi Hetilap 1948. 254. — *Lajos L. és Szontágh F.*: Hüvelykenetvizsgálatok patkányokon hosszantartó magzatmáz- és folliculinkezelés mellett. Megjelenés alatt Magyar Nőorvosok Lapjában. — Orvosi Hetilap 1948. 170. — *Langston B. és Robison A.*: Endocrinology 19, 60, 1935. — *McEuen C. S.*: Amer. J. Canc. 27, 91, 1936. — *Selye H., Collip I. B. és Thomson D. L.*: Nature 135., 65, 1935. — *Spencer, D'Amour F. E. és Gustavson R. G.*: Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med. 28, 500, 1931. — Endocrinology 16, 647, 1932. — *J. Amer. Med. Assoc.* 50, 1, 1931. — *Szarka A. és Rechnitz K.*: Klin. Wschr. 15, 539, 1938. — *Zondek B.*: Lancet 842, 1936.

A budapesti Pázmány Péter Tudományegyetem I. sz. Anatómiai Intézetéből
(Igazgató: Kiss Ferenc dr. egyetemi ny. r. tanár)

Az arteria meningeae media anastomozisairól*

Írta: NAGY DÉNES dr., egyetemi adjunctus

Az arteria meningeae media pontos anatómiáját nagyrészt sebészek dolgozták ki és csak kisebb részben anatómusok. Az arteria pathológiája és anatómiája szoros kapcsolatban állnak, mert sajátságos elhelyeződése miatt sérülése az életet közvetlenül veszélyezteti. Ez magyarázza a sebészek érdeklődését az arteria anatómiája és topographiája iránt.

Anatómiai tan- és szakkönyvekben röviden azt találjuk, hogy az arteria meningeae media az a. carotis externa egyik végágából, az a. maxillaris internából származik, melynek kezdeti szakasza a collum mandibulae és a ligamentum sphenomandibulare között helyezkedik el. Ebből a kezdeti szakaszból ered az a. meningeae media mindig önállóan, sohasem az urogenitális ebből a szakaszból származó a. alveolaris inferiorral együtt.

Az a. meningeae media kezdeti részét a nervus auriculotemporalis (n. mandibularisból) rendszerint két gyökérről veszi körül. Körülhálózják az arteriát a ganglion cervicale superiusból származó plexus caroticus externus rostjai is. Ez a perivascularis autonom plexus az arteriával együtt a középső koponyagödörbe lép, előbb azonban leváló rostjai a ganglion oticumhoz futnak és annak vegetatív gyökerét képezik.

Az a. meningeae media rövid lefutás után a n. mandibularisból eredő érő ramus meningicus társaságában a foramen spinosumon át a középső koponyagödörbe kerül és két, ill. három ágra oszlik. Ezek az ágak a csontok megfelelő barázdáiba feküdve, a keményagyhártya és a koponyaboltozat között a median vonal irányába futnak. Az elülső ág a homlokpikkely, a hátsó ág pedig a halántékcsontról pikkelyének barázdájában a falcsont és a nyakszirtcsont felé halad. A hátsó ág rendszerint kettévál, ezért japán szerzők az arteria elülső, középső és hátsó ágát különböztetik meg (1. ábra).

Rendszerint még a koponyagödörbe való belépés előtt finom ág lép ki az a. meningeae media törzséből, az ú. n. ramus meningicus accessorius, amely ágacskákat ad a tuba auditivának, a szájjpadizmoknak, a musculus pterygeideus externus és internusnak, végágaival pedig a foramen ovalen behatolva a ganglion semilunare körülvevő dura-kettőzetet látja el. Az arteria következő mellékága már a középső koponyagödörben eredő és a n. petrosus superficialis maiort kísérő a. pyramidis superficialis, amely a hiatus canalis nervi facialison át az arcidegcsatornába lép és abban az a. auricularis posteriorból eredő a. stylomastoideával anastomosál, másik ága pedig, az a. tympanica superior, a tegmen tympanin áthatolva, a dobüreg vérellátásában vesz részt.

* A Pathologus Szakcsoport 1948 március 13-i ülésén megtartott előadás.

Az arteria ellátási területe tehát a kemény agyhártya nagyrésze, a dobüreg, a cellulae mastoideae, környező koponyacsontok. Kapcsolatban áll a koponyát kívül borító lágyrészek arteriaival is.

Az a. meningeae media gyakorlati jelentőségét sérülései és a trigeminus érő gyökereinek végzett műtéteknél az arteria veszélyes közelsége adják meg. Koponyaalapi törések, halántéktájékat ért ütések esetében az arteria törzse vagy ágai megsérülhetnek. A rendszerint befelé történő vérzés következtében haematoma keletkezik, amely a következményes intracranialis nyomásfokozódás miatt elhanyagolt esetben 90%-ban exitushoz vezet, míg az idejekorán elvégzett megfelelő beavatkozás a mortalitást 33,1%-ra szállítja le. Ezt a viszonylag magas halálozást is nagyrésztben a csatlakozó meningitis okozza.

Az arteria sérülésének rendszerint a törött csont éles széle, gyakran csak a belső csontlemez, az ú. n. lamina vitrea törése az oka.

Figyelemreméltó, hogy az a. meningeae media sérülése csonttörés nélkül is előfordulhat, mint erre Bell classicus kísérlete már régebben rámutatott. Bell híg enyvoldattal töltötte fel az arteriát és azután a koponyára kis ütésekkel mért. Ezek az ütések a koponyacsontokon semmi elváltozást nem okoztak, megvizsgálva azonban az epiduralis teret, abban kismennyiségben enyv volt kimutatható, amely az arteria ágainak finom repedéseinek lépett ki a csont és a dura közé. Később Melchior 13 csontsérülés nélküli, nagyrészt sectiona kerülő a. meningeae media rupturát ismerttetett. Contre-coup sérülést igen ritkán látott. Ha fel is tételezzük, hogy Bell kísérletében az extravasatumok egyrésze artificialis lehetett, Melchior esetei Bell elgondolásának a helyességét kétségtelenül igazolják.

Az a. meningeae media törzsére vonatkozó morphologiai vizsgálatok eredményei a következőkben foglalhatók össze:

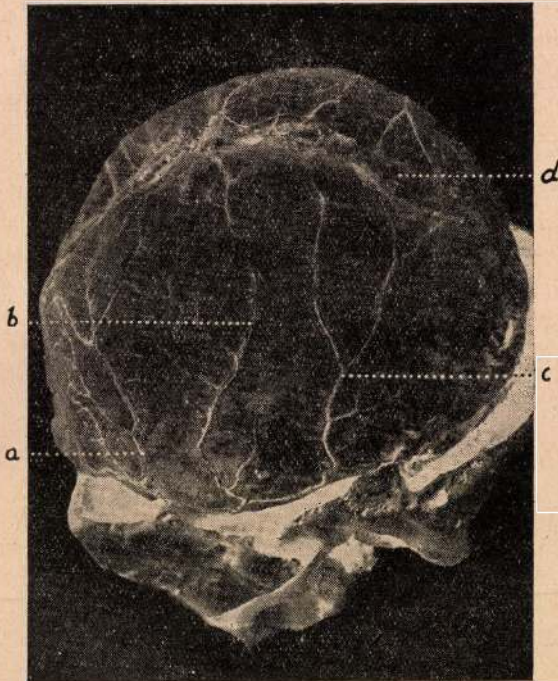
Az arteria kezdeti részét a n. auriculotemporalis 34 esetből 31 esetben két gyökérről vette körül. Két esetben az ideg az arteria medialis,

egy esetben annak lateralis oldalán helyezkedett el (Adachi).

Az arteria 99,1%-ban a foramen spinosumon keresztül lép be a középső koponyagödörbe (Chandler, Derezsinski, Bartlett, Kanavel, Davis, Jasuta). Ha a foramen spinosum hiányzik, akkor az arteria a foramen ovalt használja fel belépési helyül. A foramen spinosumnak és az arteriának ez a gyakorlatilag állandó viszonya indokolja Cushing eljárását, aki az arteria törzsének vérzését a foramen spinosumba helyezett viasszal, vagy fából készült szöggel látta el. A vizsgálok megegyeznek abban, hogy fejlődéstani szempontból a foramen spinosum jelenléte és az a. meningeae medianak az a. maxillaris internából történő eredése magasabbrendű emlősök tulajdonsága. Maj-

vérzés spontán megszűnik. Ilyenkor tehát nem arteriás, hanem vénás vérzésről volt szó.

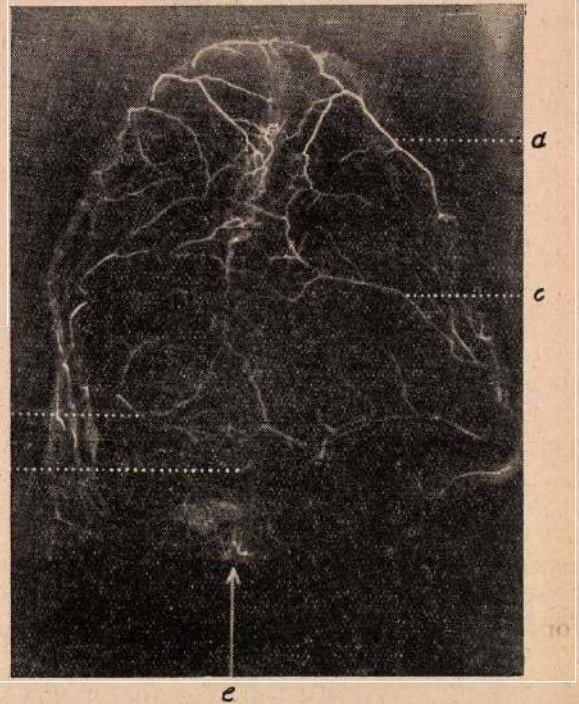
Az ágak topographiájának pontos ismeretét a gyors felkeresési lehetőség biztosítása tette szükségessé. A számos felkeresési mód használhatósá-



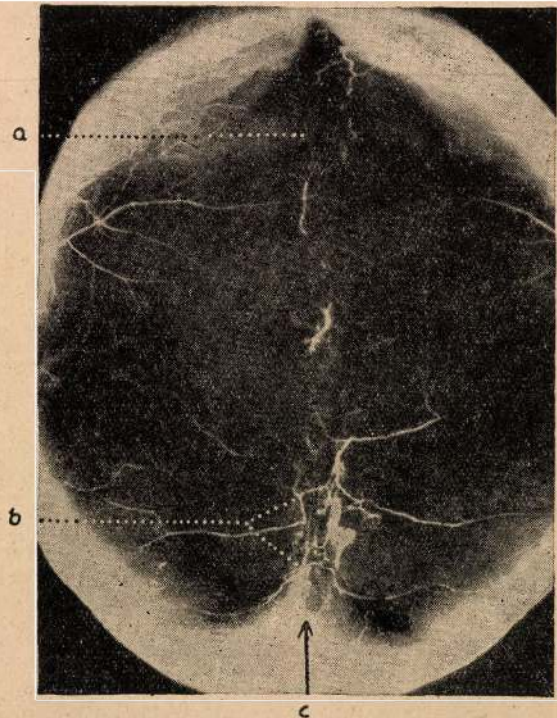
1. ábra. Felnőtt kemény agyhártyája. (Praeparatum.) Arteria meningeae media ágai: a) elülső, b) középső, c) hátsó ág; d) sinus sagittalis superior.

mokon pl. az a. meningeae media az a. ophthalmicából ered és az a. maxillaris internaival csak gyenge ág kapcsolja össze. Ilyen eset emberen egészen ritka. Gorillán Jasuta vizsgálatai szerint a foramen spinosum 43%-ban hiányzott.

Az a. meningeae media ágai az említett csontbarázdákban helyezkednek el. Az elülső ág helyzete meglehetősen állandó, a hátsó (vagy középső és hátsó) ágé azonban változó. Chandler és Derezsinski 1200 félkoponyát vizsgáltak és az arteria középső és hátsó ágaira vonatkozólag 9 variációt állapítottak meg. Figyelemreméltó az a megfigyelésük, hogy az elülső ággal az esetek 8%-ában egy csontbarázdában fut a sinus sphenoparietalis és a két vena meningeae media. Ez a sajátos anatómiai elhelyezkedés megmagyarázza azokat a ritka, egyébként érthetetlen eseteket, amelyekben a látszólagos a. meningeae media-



2. ábra. Csecsemő kemény agyhártyája. (Rtg.-felvétel.) a) arteriae meningeae ant. anastomozisai; b) arteria meningeae media elülső, c) középső, d) hátsó ág; e) sinus sagittalis superior.



3. ábra. Felnőtt kemény agyhártyája. (Rtg.-felvétel.) a) arteria meningeae ant.; b) arteriae meningeae mediae középső és hátsó ágainak anastomozisai; c) medián vonal (sinus sagittalis superior).

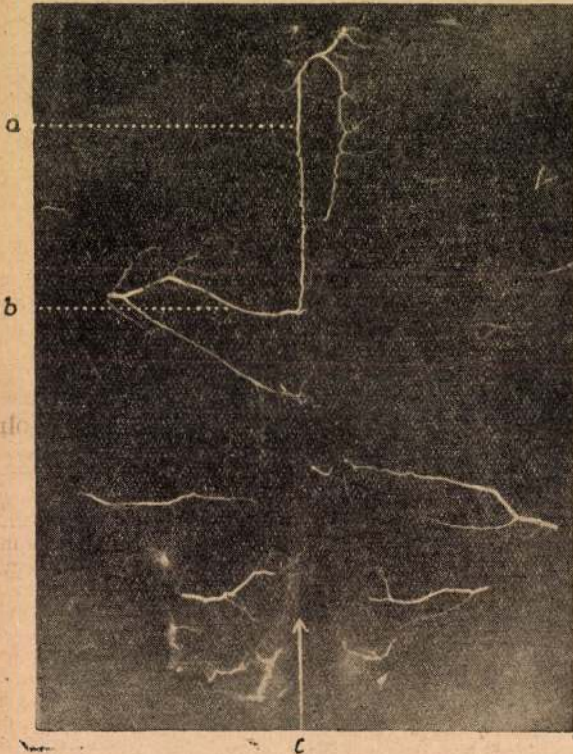
gát Giovanni Austoni vizsgálta. Az eljárások, amelyeket elsősorban sebészek, Krönlein, Kocher, később anatómusok, Fajisawa, Jasula, Poirier, Padula, Ssokoloff dolgoztak ki, éppen az ágak variabilitása miatt nem voltak teljesen megbízhatók. Másrészt a sérülés következtében fellépő haematomák nem pontosan az ágaknak megfelelően helyezkednek el. Az ágak elhelyeződése szerint történő ismert felosztás, *haematoma anterioris*, vagy *frontoparietale*, *h. medium*, vagy *temporoparietale* (leggyakoribb) és a *h. posterioris*, vagy *parietooccipitale* csak megközelítő tájékoztatást

orbitalis superioron keresztül az a. lacrimalissal, a tentorium cerebelli területében pedig a hátsó meningealis arteriakkal kötik össze. Hasonló anastomozisokról számol be a többi vizsgáló is.

Az arteriographia újabb anastomozisokat tett valószínűvé, amelyek a kétoldali a. meningeae media között állanak fenn. Az így közölt adatok morfológiailag kevésbé értékelhetők, hiszen a megfigyelések kóros esetekben történtek, másrészt az a. meningeae media nem volt izoláltan vizsgálható. A feltöltött arteriális rendszer többi tagja (circulus arteriosus Willisii, a. cerebralis ant., stb.) szintén árnyékot adott a Rtg. ernyőn.

Vizsgálataim a kétoldali a. meningeae media közötti anastomozisokra vonatkoznak és két csoportra oszthatók: állatkísérletekre és injectiós vizsgálatokra.

I. Az állatkísérleteket kutyákon végeztem. A koponyaboltozatot eltávolítva, a kétoldali a.

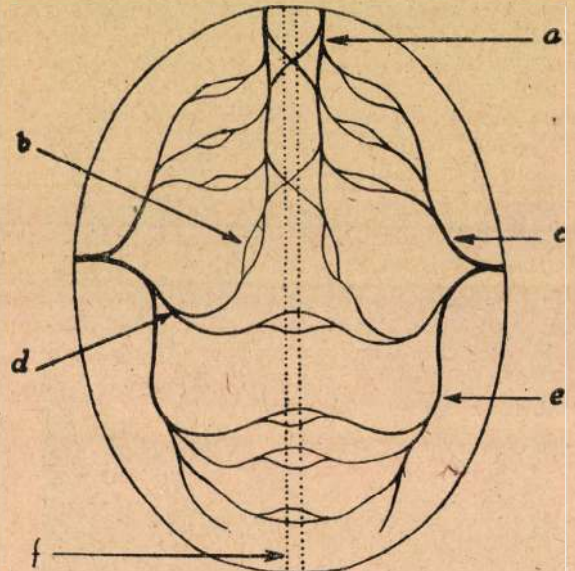


4. ábra. Csecsemő kemény agyhártyája. (Rtg.-felvétel.) a) arteria meningeae ant. sin.; b) ramus medius arteriae meningeae mediae sin.; c) sinus sagittalis superior.

nyújt. Minthogy pedig a keletkezett haematomát úgyis el kell távolítani, az egyes ágak felkeresését kiszorította a Wagner-féle osteoplastikus lebeny, amelynek elkészítését szükség szerint az a. carotis externának, végső esetben az arteria carotis communisnak lekötése is kiegészíthet.

Érdekes, hogy az anatómus vizsgálok jó része nem magát az a. meningeae media-t, vagy annak ágait, hanem a megfelelő csontbarázdákat vizsgálta. Így azután az anastomozisok jellegzetes területe, a praecapillarisok, amelyeknek csontbarázdájuk már rendszeren nincsen, nem kerültek pontosabb vizsgálat alá.

Nagyobb anastomozisokról Bardeleben, Poirier, továbbá Gray, Morris, Davis közöl adatokat. Bardeleben szerint néha anastomozis áll fenn az a. meningeae media frontalis-ága és az orrüreg arteriális hálózata között a foramen coecumon keresztül. Poirier rámutat azokra az anastomozisokra, amelyek az a. meningeae media-t a fissura



5. ábra. Összefoglaló vázlat a kétoldali arteria meningeae media anastomozisairól.

a) aa. meningeae anteriores; b) anastomozis az a. meningeae ant. és az a. meningeae media r. medius-a között; c) a. meningeae media ramus frontalis-a; d) a. meningeae media ramus medius-a; e) a. meningeae media ramus occipitalis-a; f) sinus sagittalis superior.

meningeae media között összekötő ágakat makroszkóposan látni nem lehetett. Azután több állaton lekötöttem az a. carotis externát, következő műtétben pedig az ismert anastomozisok kikapcsolására az a. carotis communist is. (Érdekes, hogy az állatok ezt a beavatkozást is jól tűrték. Mindössze múló paresis tüneteit láttam. Későbbi műtétben mindjárt az a. carotis communist kötöttük le, hasonló eredménnyel.) Kezdetben a műtét után egy héttel, később végzett műtétben három, ill. két nap múlva meglékeltem a lekötött oldalon az állatok koponyáját, a sinus sagittalis superior mellett. A lekötött a. meningeae media: ágaiban gyenge, de jól látható pulzálást észleltünk. A lüktetés olyan mértékben gyengült, amilyen mértékben távolodtunk a sinus sagittalis superiortól. Megölve és felboncolva az állatokat, a

sinus felett és a csont között kitágult, anastomozáló ágakat láttunk, amelyek a kétoldali a. meningeae mediat kötötték össze egymással. (Az anastomozisok erőssége természetesen egyenes arányban állott az arteria lekötése óta eltelt idővel.)

2. Az *injectio*s vizsgálatokat csecsemő és felnőtt koponyákon végeztem. Injectióra könnyen befecskendezhető, gyorsan merevedő, Rtg. contrast anyagot tartalmazó masszát használtam. Kiemelve a durát a koponya üregéből, Rtg. ernyő alatt a feltöltött arteriákat izoláltan vizsgálhatuk. Rtg. felvétel után kipraeparálva az a. meningeae media ágait, a praeparatív vizsgálat a röntgenvizsgálat észleléseit mindenben alátámasztotta. A vizsgálati eredmények a következők:

A sinus sagittalis superior két oldalán húzódik előlről hátrafelé a két a. meningeae anterior, amelyek a megfelelő oldali a. ethmoidalis ant.-ból (ex. a. ophthalmica) származnak. A két a. meningeae anterior a sinus sagitt. sup. felső falában leggyakrabban nyolcas alakban elhelyezkedő anastomozisok kapcsolják össze. Az a. meningeae ant. ágai lateral felé futva anastomozálnak az a. meningeae media ramus frontalisának felfelé és medialis felé futóágaival. A készítményeken makroszkóposan is látható volt, hogy az a. meningeae media ramus frontalisának ágacskái lateral felől medialis felé haladva fokozatosan elvékonyodnak, viszont azok az ágak, amelyekkel anastomozisokat képeznek és amelyek az a. meningeae ant.-ból származnak, medialisan erősebbek és lateral felé (az anastomozis felé) vékonyodnak el. A dura mater elülső harmadában tehát a kétoldali a. meningeae media nem közvetlenül, hanem a két a. meningeae ant. útján anastomozál egymással (2. és 3. ábra).

Az a. meningeae media középső és hátsó ága a sinus sagitt. sup. felső falában közvetlenül kapcsolatba lép a túloldali hasonló ággal. Az anastomozisok a feltöltés után csaknem olyan erősnek mutatkoznak, mint azok az ágak, amelyekből erednek. Úgy látszik, nagy tágulásra képesek (2. és 3. ábra).

Az a. meningeae ant. törzse hátrafelé futva anastomozál az a. meningeae media középső ágával (4. ábra), úgy, hogy az egész arteriás rendszer egységes hálózatot képez.

A sinus sagittalis superior alsó falában is láthatók finom ágacskák, ezek azonban elsősorban a sinus falának a táplálására szolgálnak. Kisebbszámú anastomozisok itt is találhatók a két oldal között.

A műtéti és injectio>s vizsgálatok összefoglalása:

1. A kétoldali a. meningeae media között anastomozisok állanak fenn.

2. Az anastomozisok a sinus sagittalis superior felső falában helyezkednek el. Kisebbszámú anastomozisok a sinus alsó falában is találhatók.

3. A kétoldali a. meningeae media középső és hátsó ágai a sinus sagittalis superior hátsó két-harmadában közvetlenül anastomozálnak egymással, az elülső ágak azonban a sinus elülső egyharmadában a két a. meningeae anterior közbeiktatásával (5. ábra).

4. Rendes körülmények között az anastomozisok nem kifejezettek, ha azonban valamilyen tényező a kemény agyhártya arteriás keringését akadályozza, vagy megszünteti, akkor a praeformáltan jelenlevő anastomozisokon át erőteljes collateralis keringés alakul ki és ilyen esetekben ezekkel az anastomozisokkal mindig számolni kell.

IRODALOM. Rauber-Kopsch: Lehrbuch u. Atlas der Anatomie des Menschen. — Spalteholz: Anatomie des Menschen. — Corning: Lehrbuch der topographischen Anatomie. — Bardeleben: Lehrbuch der systematischen Anatomie des Menschen III. — Poirier: Traité d'Anatomie Humaine. — Tandler: Topogr. Anat. dringlicher Operationen. — Kirschner-Nordmann: Chirurgie III. — Sonntag: Grundriss der gesamten Chirurgie. — Bailey: Die Hirngeschwülste. — M. Wassermann: Extracranial ligature of the middle meningeal artery. Lancet 1940. I. 643—644. — Fischer-Sander-Plasmann: Cerebrale Arteriographie nach Wundspäthblutungen. Zentralorgan für Chirurgie 1940. 99. — Adachi: Arteriensystem der Japaner, Band I. — Giovanni Austoni: Anatomisch-röntgenologische Untersuchungen zur Feststellung, wie die verschiedenen schädel-topographischen Methoden für die arteria meningeae media übereinstimmen. Zentralorgan für Chirurgie 1941.

Hypnodin injectio

Intramuscularis vagy subcután, szükség szerint napi 1—2 injectio.

Mindennemű fájdalom csillapítására, főleg ott, ahol az opiátok contraindicáltak.

Gynecologiai műtétek után (curettagé, laparotomia etc.) urológiai és sebészeti eseteknél.

A bél passagét nem zavarja.

REX gyógyszervegyészeti gyár és
gyógyszerkereskedelmi r. t.

Trichomonacid tablettá

Trichomonás fertőzések specifikus gyógyszere
Gonorrhoeás és post gonorrhoeás fluoroknál.
Vulvovaginitis, colpitis-sequens eseteiben.

Napjában 1—3-szor 1—2 tablettát magasan
a hüvely boltozatba helyezni és esetleg tamponnal fixálni.

BUDAPEST — DEBRECEN

Megjelent!

MAGYAR IMRE DR. ÉS
PETRÁNYI GYULA DR.

A BELGYÓGYÁSZAT ALAPVONALAI

I. RÉSZ

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 életteni és kör-tani alapok felújítására, megerősítésére és kibő-vítésére, valamint a belgyógyászat legújabb hala-dásának megismerése céljából a gyakorló orvos számára is hasznos.

Megrendelhető a Magyar Orvosok Szabad Szak-szervezete kiadóhivatalánál, Budapest, V., Nádor-utca 26. V. em. Telefon: 127-752.

Augusztus végén megjelenik a gyakorlati üzemorvosi kérdéseket és az iparegészség-ügy haladását ismertető folyóirat

„Az üzemegészségügy“

és melléklete

„Az iparegészségügyi közlemények“

A lap az üzemorvosi szakcsoport tagjainak tagsági illetményként díjtalanul jár és elő-fizetési ára egy évre Ft. 60.—. illetve üze-mek részére Ft. 100.—



Mindkét lap főszerkesztője dr. Rostás Osz-kár, az OTI egészségügyi főosztályának ve-zetője, az »Üzemegészségügy« szerkesztői: dr. Kenedi István és dr. Mariska László üzemorvosok, az »Iparegészségügyi közle-mények« szerkesztői: dr. Pacséri Imre ma-gántanár és dr. Timár Miklós, az OTI ipar-egészségügyi laboratóriumának vezetői.

Megjelent a MOKT. kiadásában

DR. BALOGH KÁROLY

egyetemi ny. r. tanár

A STOMATOLOGIA TANKÖNYVE

c. műve, amely a fogászat három főirányán kívül (fogászati sebészet, konzerváló fogászat, fogpótlástan) felöleli a fogászati részlettudományok minden ágát (fogászati röntgen, száj-betegségek, állcsonttörések stb.) a mindennapi gyakorlat által megkívánt mértékben.

Az 552 oldalas könyv 710 eredeti, részben színes ábrával könnyíti meg az egyes mozzanatok megértését.

A könyv bolti ára 280.— Ft, a Magyar Orvosi Könyvkiadó Társulat tagjai azonban 40% kedvezménnyel kapják és az ellenértéket két részletben is (felét átvételkor, felét két hónapon belül) fizethetik.

Megrendelés:

Magyar Orvosi Könyvkiadó Társulat, Budapest, V. kerület, Nádor-utca 26. V. emelet
TELEFON: 127-752