

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

XCII. ÉVFOLYAM. 5. SZÁM. 1951. FEBRUÁR 4.

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLO AZ ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS KÖZPONT LAPJA

Felelős szerkesztő: HAVAS ANDRÁS DR. * Szerkesztőségi titkár: LÁNG IMRE

Szerkesztőség: Budapest, V., Nádor-u. 32. I. Telefon: 121-804.

Kiadóhivatal: Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó V. Bpest, V., Akadémia-u. 1. Tel.: 129-580. 97. m. á., 128-376.

M. N. B. egyszámalszám: 936.545

Hazai tudósok prioritása a vitaminológia kérdéseiben

Írta: JE. M. LEPSZKI

A tudományos vitaminológia az utolsó három-négy évtizedben fejlődött ki. Azelőtt csak szórványosan jelentek meg egyes olyan közlemények, melyeknek jelentőségük volt a vitaminokról szóló tan fejlődésében. Annak ellenére, hogy a vitaminológia ilyen fiatal tudomány, mégis számos új tényrt derített ki, melyek egyaránt értékesek a biológia és biokémia, a fiziológia és táplálkozás-higiéne, az állattenyésztés és az orvostudomány szempontjából. A vitaminológia tette lehetővé hogy alaposabban tanulmányozhassuk az anyagcsere folyamatait és jobban megérthessük a különböző kóros állapotok kóroktanát és patogenezisét.

Már a vitaminológia történetének első korszakában találkozunk olyan tényekkel, melyeket minden orosz orvosnak ismernie kell. Az első olyan munkát, mely pontos kísérletes kutatások alapján bebizonyította azon anyagok létezését, melyeket később vitaminoknak neveztek el, Oroszországban adta ki *Nikolaj Ivanovics Lunin* (1854–1937).

Hogy világosabban megérthessük, milyen módon jutott el *Lunin* felfedezéséhez, szólni kell arról a munkáról, melynek során meggyőződött arról, hogy vannak olyan anyagok, melyek nélkülözhetetlenek az élet számára. Fontos ez azért is, mert *Lunin* munkáját, melyet 70 évvel ezelőtt adott ki, nehéz eredetiben megszerezni. 1880-ban, Derptben (a régi orosz Jurjev, ma Tartu), a *Bunge* prof. vezetése alatt álló fiziológiai-kémiai intézetben a fiatal *Lunin* kísérleteket végzett, melyeknek célja az volt, hogy megállapítsa a szervesetlen sók jelentőségét az állatok táplálkozásában.

Nem sokkal előbb közöltek olyan kísérleteket, melyekből az következett, hogyha az állatokat

(kutyákat, galambokat) ásványi anyagokban szegény táplálékkal etetik, azok gyorsan elpusztulnak. Ki kellett deríteni, vajjon nem az okozza-e az állatok elpusztulását az ilyen táplálék mellett, hogy képtelenek semlegesíteni azokat a savakat, amelyek a szervezetben a fehérjék szétbontása folytán keletkeznek? *Bunge* javasolta *Luninnak*, hogy kísérletileg vizsgálja meg ezt a kérdést. *Lunin*, hogy sószegegy táplálékot nyersen, tejet savanyított meg ecettel és a csapadékat mintegy 15-ször átmosta desztillált vízzel, úgyhogy a szűrőn visszamaradt kazein és vaj keveréke már csak századrésnyi százalékban tartalmazott szervesetlen sókat, s ehhez a keverékhez nádcukrot adott. Kísérleti állatul felnőtt egerek szolgáltak. Italul desztillált vizet kaptak. Ilyen táplálékon az egerek csak 11–21 napig éltek. Egy másik kísérleti sorozatban, melyben az egerek ugyanazt a táplálékot kapták, de ehhez pótlólag még annyi nátriumkarbonátot is adtak, amennyi a szervezetben keletkező savak közömbösítéséhez szükséges, az állatok tovább éltek: 16–36 napig. Hogy az állatok életének meghosszabbítását itt nem a nátrium okozta, hanem a savak közömbösítése, azt *Lunin* a kísérletek következő sorozatával bizonyította be, melyben a táplálékhoz pótlólag nátriumkarbonát helyett nátriumkloridot adott. Ebben a sorozatban az egerek élettartama csak 6–20 nap volt.

Ily módon *Lunin* kísérletileg bebizonyította, hogy az olyan állatok, melyek szervesetlen sóktól mentes táplálékot kapnak, azért pusztulnak el oly gyorsan, mert képtelenek közömbösíteni a keletkező savakat. Mikor *Lunin* az egerek sótlan táplálékához hozzáadta mindazokat a sókat, melyek a tej összetételéhez tartoznak, az egerek

nem maradtak életben tovább, mint akkor, ha egyedül csak nátriumkarbonátot adott hozzá, nevezetesen 20–31 napig. Ugyanakkor az egerek egyéb életkörülményeiben semmi olyasmi sem volt, amitől elpusztulhattak volna. Amikor táplálékul tejet adott az egereknek, azok súlya megnőtt és hónapokon át egészségesek maradtak. Összegezve és értékelve kísérleti eredményeit, *Lunin* az alábbi alapvetően fontos következtetésre jutott: »Az egerek csak megfelelő táplálás mellett tarthatók életben az adott körülmények között. Minthogy azonban nem maradnak életben olyan táplálékkal való etetés mellett, mely fehérjéből, zsírból, cukorból, sókból és vízből áll, ebből az következik, hogy a tejben még olyan anyagoknak is kell lenniük, melyek feltétlenül szükségesek a táplálkozáshoz.«

Lunin N. I. ezen következtetésének rendkívül nagy a jelentősége, mert ezzel egy új tudomány-nak, a vitaminológiának rakta le az alapjait.*

Lunin maga jól felismerte felfedezésének egész horderejét. Ezért így ír: »Ezeknek az anyagoknak megtalálása és a táplálkozásban való szerepüknek tanulmányozása olyan kutatási terület, mely igen nagy érdeklődésre tarthatna számot.«

Lunin munkáját 1880-ban Derptben külön brosrában, mint disszertációt közzétették és ezen kívül a következő évben kinyomatták egy ismert német folyóiratban is (Zschr. für physiol. Chemie, 1881). Ennek ellenére az semmiféle visszhangra sem talált sem az orosz, sem a külföldi orvosi irodalomban. Ez természetesen nem volt véletlen. Ez volt a sorsa számos orosz tudós felfedezésének a cári időben. Oroszországban senki sem érdeklődött különösen a fiatal tudósok munkái iránt. A hivatalos szervek inkább lekiacsi-nylően vélekedtek a hazai tudományról, a külföldi tudósoknak pedig természetesen nem volt érdekük, hogy a számukra idegen szerzők munkáinak jelentőségét hangsúlyozzák. Lehetséges az is, hogy *Lunin* gondolatának az újszerűsége volt részben az oka annak, hogy sokan nem értették meg a jelentőségét.

Közel 30 évvel később az angol *Hopkins* azt a véleményét nyilvánította (amelyet kezdetben még nem igazolt kísérletileg), hogy az állatok nem maradhatnak egészségesek olyan táplálék mellett, mely kémiaiilag tiszta fehérjéből, szénhidrátokból, zsírokból és ásványi anyagokból áll, hanem szükségük van még valamilyen »kiegészítő táplálékfaktorokra« is. Ebből a fogalmazásból ítélve, *Hopkins* nem tulajdonított ezeknek az anyagoknak olyan alapvető jelentőséget a táplálkozásban, mint azt *Lunin* tette. Ez után már sokan »visszaemlékeztek« *Lunin* munkájára és gyakran kezdték őt idézni. Sajnos, a körülmények a továbbiakban úgy alakultak, hogy *Lunin* soha többé nem tért vissza a táplálkozás kérdéseinek tanulmányozásához — túlnyomórészt gyermekgyógyászattal foglalkozott s ehhez élete végéig hí ma-

* Ez több, mint 30 évvel *Funk* munkája előtt történt; nincs tehát igazuk azoknak a külföldi szerzőknek, akik ezt a felfedezést *Funk*nak tulajdonítják (Szerk.).

adt. Általános megbecsüléstől övezve, előrehaladt öreg korban halt meg Leningrádban.*

Elméleti szempontból nem kevésbé érdekesek és alapvető jelentőségűek azok az új tények, vélemények, gondolatok és hipotézisek a vitaminológia területén, melyek a múlt évszázadban az ismert orosz patológustól, *Viktor Vasziljevics Pasutin* professzortól származnak (1845. I. 16–1901. I. 20.)

*Lunin*tól eltérően, aki első munkája után, melyet a táplálkozás problémájának szentelt, többé nem tért vissza ahhoz, *Pasutin* egészen hirtelen bekövetkezett haláláig keményen dogozott az éhezés okozta betegségek etiológiájának és patogenezisének felderítésén. *Pasutin* gazdag tudományos örökséget hagyott hátra, mely megérdemli a leggondosabb tanulmányozást. A Kazanban, majd Peterburgban vezetése alatt dolgozó nagyszámú munkatársának vizsgálatai alapján *Pasutin* terjedelmes művet írt (több, mint 1700 sűrűn nyomtatott oldal) a teljes és részleges éhezéssel és azokról a betegségekről, melyeket a táplálék valamely alkotórészének a hiánya idéz elő. Ennél a munkánál részletesebb és érdekes gondolatokban gazdagabb mű a vitaminológia egész világirodalmában nem található.

A minket érdeklő fejezetek *Pasutin* »Általános és kísérleti patológia« című műve második kötetének első felét alkotják. A könyv első kiadása 1885-ben jelent meg, a második, bővített kiadást a múlt század utolsó 5 évében nyomatták, de az csak *Pasutin* halála után, 1902-ben látott napvilágot.

Az éhezés okozta betegségekről szóló fejezet elején *Pasutin* egészen modern magyarázatát adja annak a fokozott betegségi hajlamnak és a fertőző betegségek iránti fogékonyságnak, amely, mint már tudjuk, annyira jellemző az avitaminózis szervezetre: »A szervezet a szövetek nagyfokú sérülékenysége miatt »előkészült« minden lehetséges betegségre és mindannyiszor megbetegszik, ahányszor az őt környező közegben kedvezőtlen feltételek jönnek létre, bármilyen természetűek is azok« (803. old.). A legérdekesebbek azok az adatok, amelyeket *Pasutin* a skorbuttal kapcsolatban sorol föl, valamint az a vélemény, amelyet ezen betegség okáról nyilvánít.

Miután részletesen felsorolja a betegség tüneteit és tárgyalja azokat a feltételeket, amelyek rendszerint a skorbut tömeges elterjedését idézik elő (vitorlás hajókon hosszú utazás, sarkvidéki utazások stb.), *Pasutin* áttér a skorbut etiológiájára vonatkozó irodalmi adatok felsorolására. Ennek kapcsán saját véleményét nagyszámú ténnyel megerősítve, határozottan visszautasítja azt az akkoriban elterjedt felfogást, hogy a skorbut fertőző betegség.

Erről a kérdéstről alkotott véleményének kifejtésekor *Pasutin* rámutat arra, hogy az em-

* Kísérleti anyagát 1905-ben teljes egészében felhasználta a holland *Pekelharing*, aki hogy ellenőrizze és bizonyítsa *Eijkmann* munkájának a helyességét a beriberi etiológiájára vonatkozóan, betűszerint megerősítette *Lunin* vizsgálatait fehér egereken. (Szerk.)

beriség az ősidőkben csak kedvező klímájú vidékeken élt, ahol az év egész folyamán bőségben voltak friss, nedvdús gyümölcsök és főzelékek, melyeket nagy mennyiségben »élő« állapotban fogyasztottak. Abban a mértékben, amint a népek szétszóródtak a kevésbé kedvező, sőt a zord klímájú vidékekre is, az embereknek nem volt többé módjuk állandóan nyers termékekkel táplálkozni. Ebben látja *Pasutin* a skorbut alapvető okát.

Itt meg kell említeni, hogy nemcsak a múlt században, hanem még ennek a századnak az elején is az orvosok körében igen elterjedt volt az a nézet, hogy nemcsak a skorbutnak, hanem a pellagrának, beri-berinek és még néhány egyéb betegségnek is, melyek a táplálkozással kapcsolatosak s gyakran nagy számban fordulnak elő, az oka a romlott és valamivel megfertőzött táplálék. Ezért rendkívül érdekes, hogy *Pasutin* milyen pontosan állapítja meg a skorbut etiológiájának tisztán alimentáris és nem toxikus jellegét.

»A skorbut — olvassuk az 1241. oldalon — nem valami rendellenes anyagnak a skorbutos ételében jelenléte és toxikus hatása következtében fejlődik ki, hanem valamilyen anyagnak a hiánya következtében« (a kiemelés *Pasutin*tól származik).

Ezzel *Pasutin* a világirodalomban először állapította meg és határolta körül a »hiánybetegségek« fogalmát. Ez egyike a vitaminológia alapfogalmainak és a későbbiekben igen elterjedt a külföldi irodalomban.

Tovább fejtegetve a skorbut etiológiáját és rámutatva arra, hogy már néhány uncia citromnedv, amely sok vizet is tartalmaz, számottevő terápiás hatást eredményez, *Pasutin* így ír (1258. old.): »Ha elképzeljük, hogy ... az ismeretlen hatékony tényező számára csak igen csekély súlymennyiség marad, akkor lehetetlen nem csodálkozni azon, hogy milyen kevés táplálékdeficit elégséges ahhoz, hogy a szervezet olyan súlyos állapotba kerüljön, mint a skorbut«. Majd tovább ugyanott: »Kétségesnek látszik ezen szerves anyagok hatásának fermentszerű (kémiai) jellege is — annyira kevés kell belőlük oly erős hatás előidézéséhez.« Egyébként a fermentek szerepéről való feltevést *Pasutin* ugyanitt elveti, amikor rámutat arra, hogy főtt ételeknek is, mint például főtt burgonya, van skorbutellenes hatásuk.

Arra vonatkozóan, hogy mi az, aminek a nyers táplálékban olyan hatalmas szerepe van, *Pasutin* rámutat arra, hogy az nem lehet ásványi anyag, mint azt néhány kutató gondolta, hanem a táplálék szerves alkotórészeihez tartozik. »Az említett tápanyagok elégségesnek bizonyulnak arra, hogy pótolják a szervezet elvesztett anyagainak a legnagyobb részét, azonban végbemehetnek a szervezetben olyan bontások is, melyek talán a szervezetnek csak igen kis részletét érintik, melyeket azonban a szervezet nem tud újra felépíteni akkor, ha nem kap készen bizonyos igen bonyolult vegyületeket (1244. oldal; a kiemelés *Pasutin*tól származik). Abban az időben, mikor ezek a sorok íródtak, lehetetlen volt ennél határozottabban nyilatkozni a skorbut etiológiájáról.

Akkor, amikor a skorbut alapvető okának a szervezet anyagcserezavarát tekinti, mely az említett anyagoknak a táplálékból való hiánya következtében jön létre, *Pasutin* lehetségesnek tartja más etiológiai tényezők kisegítő szerepét is, mint pl. rendkívüli testi megerőltetés, erős és hosszú ideig tartó meghűlés és ehhez hasonló. Ezenkívül *Pasutin* rámutat arra, hogy a skorbut főképpen olyan egyéneken fejlődik ki, akik hosszú betegség, például malária, tuberkulózis, szifilisz, diabetesz következtében legyengültek. Ezzel az állításával *Pasutin* megelőzte az avitaminózisok endogén etiológiájáról alkotott legmodernebb felfogást.

A skorbutról szóló fejezet végén *Pasutin* bevallja, hogy ezen betegség etiológiájáról közölt koncepciója természetesen csak hipotézis. *Pasutin* véleménye szerint azonban az orvosnak hasonlítani kell ahhoz a csillagászhoz, aki meg van győződve egy bolygó létezéséről, mielőtt azt bárki is látta volna. »Az oldható fermentek sajátságait az orvosok már felismerték, mielőtt elkülönítették azokat; a fertőző kórokozók élő mivoltáról (contagium vivum) hamarabb győződtek meg, mint ahogy megismerkedtek a mikrobákkal; a chinakéreg bizonyos anyagával gyógyították már az intermittáló lázat, mielőtt még elkülönítették és tanulmányozták volna a chinint és így tovább. Úgy véljük, hogy azzal a magyarázatunkkal, melyet előbb ismertettünk, a legkönnyebben lehet összeegyeztetni a skorbut etiológiájára vonatkozó nézeteket a biztosan megállapított tényekkel és az erre a betegségre vonatkozó nagyszámú megfigyeléssel« (1269. old.).

A skorbut etiológiájára vonatkozó vizsgálatok, melyeket a következő két-három évtizedben végeztek, teljesen igazolták *Pasutin* meglátásának helyességét.

Meg kell emlékezni arról az orosz orvosról is, aki bár régi, szerény vidéki viszonyok között dolgozott, messze megelőzte kortársait az A-avitaminózis hemeralópia (farkasvakság) etiológiájáról alkotott nézetével. *Szaveljev M. V.*-re gondolunk, aki a múlt század 90-es éveiben a Tambovski kormányzóság orvosinspektorának a segédje volt.

A cári Oroszországban a farkasvakság igen elterjedt betegség volt, különösen a falusi lakosság körében. Minden év tavaszán, különösen rossz aratás utáni években, a megbetegedések száma emelkedett és igen aktuális feladat volt az ellene való küzdelem helyes megszervezése.

1891 tavaszán *Szaveljev* a voronyezsi kormányzóság zemljanszki járásának éhező lakosságát vizsgálta; 3 hét alatt körülbelül 1200 olyan embert látott, aki hemeralópiában szenvedett. Összevetette a vizsgált személyek egészségi állapotára vonatkozó adatokat azzal a kimutatással, hogy az illetők rendelkeztek-e gabona-, burgonya- és olajkészletekkel. Azt találta, hogy 97%-ban nem volt olajuk; ezek között farkasvakságban szenvedett körülbelül 10%, ugyanakkor, amikor azok közül, akiknek nem volt gabonájuk, vagy burgonyájuk, ez a százalékos arány 3–4-szer kisebb volt.

A farkasvakság etiológiájának kérdését boncolgatva, *Szaveljev* kategórikusan elutasítja az

abban az időben úgy Oroszországban, mint külföldön elterjedt nézetet, mely szerint az erős fénynek, a hűvös éjszakáknak stb. jelentőségük lenne és kitar az etiológia alimentáris jellege mellett, elsősorban hangsúlyozva a táplálék zsírszegénységének a fontosságát. Erről a kérdésről írott cikkének is a következő címet adta: »A farkasvakság, mint a zsíréhezés következménye.« (Vesznyik szugyeboj medicini, 1892, május. 81. old.)

Ma már tudjuk, hogy a növényi olajok nem tartalmaznak A-vitamint s nem védenek meg a farkasvakságtól. Azonban abban az időben, mikor Szaveljev vizsgálatait végezte, még semmit sem tudtak sem a vitaminokról, sem a növényi és állati zsírok tápértéke közötti különbségről.

A tények pontos tanulmányozásával és éles megfigyelésével Szaveljev helyes képet alkotott a farkasvakság etiológiájáról, nevezetesen annak tisztán alimentáris jellegéről. Ennek a ténynek pontos kísérleti igazolása csak sok évvel később következett be: csak századunk 20-as éveiben bizonyították be, hogy a retinában A-vitamin van és az résztvesz a látóbíbor szintézisében.*

Szaveljev prioritását a hemeralópia etiológiájának helyes felfogásában elismerték a külföldi vitaminológusok is (P. Giorgi, Mac Callum).

Végezetül meg kell állapítanunk, hogy hazánkban korábban, mint bárhol másutt a földön, megvalósult a vitaminológia és a többi tudományok által elért eredmények gyakorlati felhasználása: hála a Nagy Októberi Szocialista Forradalomnak, melyet Oroszország népei indítottak meg a Kommunista Párt vezetése alatt, a vitaminológia terén elért felfedezések és azok tökéletesítései ma már a nép javát szolgálják és nem egyes személyek meggazdagodását, mint a kapitalista országokban. Hazánk elsőségét ebben a tekintetben senki sem tagadhatja le és nem hallgathatja el.

Klinicszeszkaja Medicina 1950. 6. szám.

* Ugyancsak rá kell mutatni a petersburgi gyermek-kórházban dolgozó Szabad gyermekgyógyász kimagasló érdemére; ő 1909-ben először bizonyította be annak a lehetőségét, hogy a gyermek angolkórja egyedül csukamájolajjal meggyógyítható. Addig, mint ismeretes, gyógyító hatást angolkór esetén csak a foszfornak tulajdonítottak. (Szerk.)

Ér- és idegkomponens a késői terhességi toxikózisok patogenezisében

Írta: G. M. SZALGANNYIK

I.

A késői terhességi toxikózis patogenezise problémájának kidolgozásában a két utóbbi évtized folyamán a nefrogén, hepatogén és más elméletek helyett új, főleg hormonális elméletek léptek előtérbe, melyeket azonban a klinikai és laboratóriumi észlelések nem erősítettek meg eléggé.

Ez vonatkozik többek között a hipofízis, vagy helyesebben a hipofízis-follikulin elméletre, melyet annakidején Hofbauer állított fel és nálunk Mandelstam és Kaplun dolgoztak ki. A follikulin túlprodukcióról s annak hipertenziós tulajdonságairól szóló tétel nem bizonyult valónak sem a mi megfigyeléseinkben, sem más szerzőkben. Ugyanez vonatkozik a vazopresszín és az anti-diuretikus hormon túlprodukciójára is.

Alaptalannak bizonyult a másik, az előzővel ellentétes hormonális elmélet is, nevezetesen a Smith házaspár elmélete az elégtelen follikulin-termelésről és a gonadotróp-hormonok túltermeléséről, mint a toxikózisok okairól. E szerzők által javasolt módszer a toxikózisoknak nagy ösztrogén dózissal kezelésére nem vált be.

Az észlelések és elméletek ellentétessége arról tanúskodik, hogy a ténybeli adatok, melyekre azokat alapozták, sem specifikusak, sem törvényszerűek a toxikózisokra, hanem egyik-másik endokrin szervnek a kóros folyamatban részvételétől származnak.

Figyelmet érdemel az új nefrogén elmélet, mely a terhességi veséről szóló régi tanításhoz tér vissza, de új értelmezésben. Ez az elmélet a Goldblatt által kidolgozott eljárás eredményeképpen jött létre, amellyel állatokon a vesék művi isémizálása által tartós hipertóniát ért el. A kapott adatokat általában a hipertóniák és egyebek között a toxikózisok hipertóniás szindrómájának magyarázatára használták fel. Később azonban kiderült, hogy a veseartériák összenyomása állandó hipertóniát csak a nem terhes állatokon okoz, terheseken hipertónia nem jön létre. Sőt az is kitűnt, hogy ha az állat, melyen nefrogén hipertóniát váltottak ki, terhes lesz, akkor a hipertónia eltűnik és csak a szülés után jelentkezik újra. Ezt a körülményt Andrejeva és Gorizontov vizsgálatai derítették ki és különösen szemléltetően Kogan munkái.

Igy tehát a terhesség — legalábbis kísérletben — nemcsak hogy nem hajlamosít hipertóniára, hanem ellenkezőleg, úgy látszik a vesék isémizálásának angiotónikus hatását közömbösíteni képes. Lehetséges, hogy ez a magyarázata annak, hogy normális terhességben nemcsak hogy nincs ú. n. fiziológiás hipertónia, hanem ellenkezőleg, sok klinikus tapasztalata szerint a verőeres nyomás bizonyos csökkenése észlelhető, összehasonlítva a terhességen kívüli állapottal. Ami a vénás nyomás emelkedését illeti, amit Bronstein normális terhességben észlelt, az az általános vérmennyiség

növekedésével kapcsolatos és semmi összefüggésben nincs a vesék isémizálásával.

Ily módon jelenleg nincs egyetlen hormonális elmélet sem, mely akár hipotétikusan is megmagyarázná a kórfolyamat lényegét a toxikózisokban.

Az utóbbi években a kutatások egész sorozatát végezték a toxikózisok úgynevezett ödémás-nefrótikus csoportjának patogenezise kérdésében. Ezek alapján új helyzetből közeledhetünk a kérdés megoldásához. Bennünket a következő alapvető kérdések érdekeltek:

1. melyik szerv vagy rendszer az, mely az »első csapást« szenved a toxikózisok kóros folyamatában;

2. a toxikózisok kifejlődésének egész bonyolult láncolatában mi látszik a legáltalánosabbnak, állandónak és törvényszerűnek;

3. milyen a mechanizmusa a folyamat dinamikus fejlődésének.

Tagadva a toxikózisok minden fajtájának stereotip voltát, mi abból a feltevésből indultunk ki, hogy a toxikózisok minden alakjában keresni kell az elsődleges és általános tényezőket, amelyek azok alapulnak, azután a másodlagos tényezők egész komplexumát, melyek megkülönböztetik egyik csoportot a másiktól, egyik esetet a másiktól.

Ezen kutatások eredménye azt a szilárd meggyőződést érleli meg, hogy alapvető, elsődleges és legáltalánosabb tényezőnek a hajszáleres vérkeringésben jelentkező érrelváltozásokat kell tekinteni, melyek meghatározzák a folyamat további fejlődésének egész menetét.

Felsoroljuk a legfontosabb morfológiai, klinikai és kísérleti adatokat, melyek e feltevést igazolják.

Irodalmi adatok és saját morfológiai kutatásaink tanúsítják, hogy a legáltalánosabb és legállandóbb morfológiai elváltozások az érrendszerben találhatók. Majdnem ugyanazt a típust mutatják minden esetben, és pedig legsúlyosabban és leggyakrabban a kis erek, kapillárisok, prae-kapillárisok és arteriolák betegszenek meg. Észlelteink eklampsziában, vagy könnyebb toxikózisokban más okból elhaltak hulláinak boncolásakor nyertük. A legdurvább bontani elváltozások a belső szervek közül a vesékben és májban találhatók. Sokáig vitás kérdés volt, hogy ezek károsodásában mi az elsődleges, az érrelváltozások-e, vagy a szerv hámelemeinek elváltozásai. Manapság ezt a kérdést megoldottnak lehet tekinteni, amennyiben enyhe toxikózisban szenvedők egyéb ok miatt történt elhalálása esetén a vesék és máj hámeleiben rendszerint még nem voltak elváltozások, míg az erekben, szabályszerűen, elváltozásokat lehetett kimutatni, apró górcsövi vérzések és trombusok formájában. A vesékkel kapcsolatban hangsúlyozni kell a következő fontos körülményt. Sok klinikus azt tartja, hogy toxikózisokban mindenekelőtt a tubuláris rendszer szenved, a glomerulusok pedig kevésbé károsodnak. A mi észleléseink szerint a glomerulusokban az elváltozások szabályszerűen a hajszáleres hurkok közti apró vérzések formájában mutatkoznak, néha

trombórist találunk az oda és elvezető véredényekben, hasonlóképpen strukturális elváltozásokat a hajszáleres bazális hártáján. Ez a körülmény egyezik *Bronstein* klinikai adataival, melyek szerint a glomerulus filtráció zavarait már akkor meg lehet állapítani, amikor a vesék reabszorpciós képessége még nem változott.

Górcsövi vérömlenyek és trombózisok rendszerint az agyvelőben is vannak, ezenkívül az eklampsziában meghalt nők 15%-ában kiterjedtebb vérömlenyek is találhatók, melyek a halált közvetlenül is előidézhetik.

Érelváltozásokat, hajszáleres tárgulatokat, extravazátumokat, apró vérömlenyeket és trombózisokat találtak — szabályszerűen — a többi szervekben is, melyek kevésbé vagy egyáltalán nem vesznek részt a toxikózis folyamatában: a tüdőben, szívben, gyomorban, pajzsmirigyben, állalatti mirigyben, mellékvesékben stb. Emellett ezen szervek alapszövetében degeneratív elváltozásokat rendszerint nem találunk.

Ezen tapasztalatok nem újak, de a klinikusok és patológusok kevésbé vették figyelembe őket. Főleg a legdurvábban sérült szerveket vizsgálták, de nem tulajdonítottak fontosságot az érrendszer általános károsodásának. A klinikusok és patológusok figyelmüket főleg a szervek saját szövetének elváltozásaira irányították és nem gondoltak arra, hogy ezek kóros folyamat végeredményei, amit megelőznek az érrelváltozások.

A kísérleti adatok közül arról emlékezünk meg, amely valamennyi között a legnagyobb figyelmet érdemli meg, amikor t. i. a terhességi toxikózishoz hasonló folyamatot idézünk elő állatokon placentáris fehérjével végzett szénbibilizálással. Ezen kísérletekben, ahogy *Nyikolszkaja* munkáiból kiderül, ugyanaz a kép észlelhető, mégpedig minden szervben: az érrendszer károsodása.

Ennek alapján mondhatjuk, hogy morfológiailag mindenfajta toxikózist érrelváltozások jellemznek, kisebb-nagyobb fokban minden szervben, függetlenül attól, hogy a szerv alapszövege károsodott-e, vagy sem.

Áttérünk a klinikai észleletek tárgyalására. Az, hogy a toxikózisok klinikai megnyilvánulásaiiban az érrelváltozások dominálnak, következik már abból a tényből, hogy a hipertóniás tünetcsoport a legállandóbb az ú. n. triászban: a nefropátiában, praeeklampsiában és eklampsziában. A hangsúly azonban nemcsak és nem annyira a hipertóniás szindrómán van, mert az érrelváltozások lehetnek elsődlegesek és másodlagosak és a hipertóniás szindrómát megelőzi az a stádium, mikor tipikus elváltozások vannak az erekben, de artériás hipertónia még nincs. Mi először a vénás nyomást vesszük szemügyre, ami a normális terhességhez viszonyítva, a toxikózisokban emelkedik, ahogy *Bronstein* vizsgálatai mutatják, és másodszor azokat a tipikus elváltozásokat a hajszáleresben — elsősorban azok vénás hurkaiban, — melyek kivétel nélkül minden toxikózis esetén megtalálhatók a hidropsztól egészen az eklampsziáig. Kapillároszkópiás vizsgálatokkal, amint *Ivanov* munkájából kitűnik, köz-

vetlenül megfigyelhető a vizenyő keletkezésének folyamata, amikor is a háttér elsötétül a vénás hurkok tágulása, sztázisok és extravazátumok következtében, majd a háttér világossá válik, midőn a véráram normálissá lesz. A toxikózisok hidropszos fázisában változások csak a vénás hurkokban s a venulákban észlelhetők; a hajszálerek hurkok kalibere rendszerint nem változik és csak időről időre lehet észlelni gyorsan múló szűkülésüket, mely azonban egyáltalán nem hat vissza a verőeres nyomásra, vagy az csak rövid ideig és jelentéktelenül emelkedik.

Ezen adatok rendkívül jellemzőek, ezért kétségtelen, hogy ebben a jelenségben kell a vizenyők okát keresni.

Ezen elváltozások prototípusai a normális terhességben is megtalálható hajszálér elváltozások, de fiziológiás határok között. Eszerint ez fiziológiás jelenség, mely a szövetek jobb vérellátását eredményezi, de ellenkező irányba fordul, midőn patológiás ágens csatlakozik hozzá.

Ha tekintetbe vesszük, hogy hidropsz esetén rendszerint nem találunk olyan biokémiai és anyagcsere változásokat, melyek normális terhességben is meg ne volnának, akkor világossá válik, hogy a hajszálerek vénás hurkainak elváltozásai jelentik a károsodás első állomását és hogy ez az »első csapás« a toxikózisok patogenezisében.

Mi a mechanizmusa ennek az »első csapás«-nak? Minden okunk megvan arra, hogy ezt a mechanizmust trofikus idegfolyamatnak tekintsük, mint a feltételezett toxikus ágensnek a hajszálerek endotéljére és angioreceptoraira gyakorolt hatását. Abból a tételből indultunk ki, hogy minden biológiai folyamat, akár fiziológiás, akár patológiás, az idegrendszer által jön létre s hogy az utóbbinak vezető szerepe van a patológiás reakciók létrejöttében. A humorális tényező a toxikózisok patogenezisének első szakaszában, a toxikus ágensnek a hajszálerek interoreceptoraira gyakorolt hatásában nyilvánul meg.

Erről tanúskodnak a folyamat további fejlődése és a pletizmográfias vizsgálatok (Ivanov), melyek a reflexes reakciók felhasználásán alapulnak.

Mi a szervezet egységének és az idegrendszer döntő szerepének tételéből indulunk ki és midőn azt mondjuk, hogy a károsodás első szakaszában az angioreceptorok és reflexes érzőnők reakciója érvényesül, akkor a kóros folyamatot az egész idegrendszerrel és az egész szervezettel hozzuk kapcsolatba.

Ami az albuminuriát illeti, ez az első stádiumban, mikor a vesék működése még alig károsodott, megmagyarázható a glomerulus-kapillárisok áteresztőképességének zavarával, vagyis ugyanazon jelenséggel, mely általában a hajszálerekben mutatkozik. Azonban a glomerulusokban történő ultrafiltráció különbözik más szervek kapillárisainak filtrációjától és a glomerulus-kapillárisoknak saját külön szerkezetük is van. Emiatt ezek rendszerint később kapcsolódnak be a folyamatba, mint más szervek hajszálerek rendszere és károsodásuk formája is eltér más kapillá-

risokétól. Többek között vonatkozik ez a bazális hártya hajszálereinek elváltozásaira.

Áttérünk a hipertóniás szindrómára. Ennek magyarázata okozza a legnagyobb nehézséget.

Észleleteink alapján, melyekre itt részletesen nem térhetünk ki, mondhatjuk, hogy a hipertónia nem függ össze sem a vérmennyiség emelkedésével, sem a vér viszkozitásának változásával, sem az erek falának szklerózis okozta rugalmasságcsökkenésével.

Állíthatjuk-e, hogy a hipertónia létrehozásában toxikózisok esetén közvetlenül részt vesznek az agykéreg és a hipotalamikus központok, ahogy ez a hipertónia betegséggel kapcsolatban feltételezhető?

Mi feltételezzük, hogy a toxikózisok dinamikus kifejlődésében másodlagosan résztvesznek a vazomotorok, az érzőgató központok és az agykéreg is. Nincs alapunk azonban arra a feltevésre, hogy a központi idegrendszer elsősorban és közvetlenül károsodott a toxikózisokban.

Ismeretes, hogy a hidropsz tiszta formáiban és a hipertónia átmeneti stádiumában a szervek alapfunkciói, beleszámítva a központi idegrendszeréit is, nem károsodnak. Következésképpen a toxikózisok különböző formáira eltérő mechanizmust kellene feltételeznünk. A toxikózisok egységes patogenezisének alapelve azonban a kérdés másféle magyarázatát követeli. Míg a hipertónia betegségekben, mely központi eredetű, a kórfolyamat fejlődése a központtól a periféria felé halad, addig toxikózisok esetén a folyamat megfordul.

Ily módon minden út, a hipertónia jelenségeiben is a perifériás érrendszerhez vezet, az ellenállás megnövekedése felé, vagyis a hajszálerek és arteriolák rendszeréhez. Ez a körülmény, vagyis a hipertónia kapcsolata a hajszálerek és arteriolák verőeres hurkai tágasságának változásával világosan és minden kétséget kizáróan kiténik a kapilláriszkópiás és pletizmográfias vizsgálatokból. A hajszálerek görcse párhuzamos a verőeres nyomással és közvetlenül a nyomáscsökkentő szerek bevétele után a görcs csökkenése és a verőeres nyomás sülyedése legalábbis bizonyos fokig megfigyelhető. A toxikózisok súlyosabb eseteiben a reflexes érműködések is meg vannak zavarva, amint ezt a pletizmográfias vizsgálatok mutatják.

Szemfenéki vizsgálatok alapján feltételezhető, hogy a hajszálerek jelzett elváltozásai jelentkeznek a belső szervekben is, így többek közt az agyerekekben.

Mi hát a mechanizmusa a hajszálerek görcsének és így a hipertóniás tünetcsoportnak?

Ha a kapillárisok vénás hurkainak elsősorban károsodását, azok tágulásával és áteresztő képességük zavarásával a toxikus ágenseknek az endotélre és angioreceptorokra gyakorolt közvetlen hatásának tulajdoníthatjuk — akkor a verőeres hurkok és arteriolák görcsét a kóros folyamat fejlődésének további fokozataként foghatjuk fel, mely a láncreakciók és elsősorban az idegreakciók típusa szerint folyik le. Pontosabban, mi a hajszálerek görcsét, legalábbis bizonyos fokig kompenzáló, védő és neuroreflektórikus jelenségnek fog-

juk fel, mely a szövetek védelmére irányul a vízfelesleggel szemben, mely utóbbi a kapilláris tágulás eredményeképpen jön létre az áteresztőképesség növekedése és a hemato-parenchimas gát zavara miatt. A hajszálerek szűkülése arra irányul, hogy a folyadék kiáramlását a szövetekbe korlátozza és hogy szabályozza a filtrációt és reabszorpciót.

Ezt a feltevést a megfigyelések egész sora igazolja. Hidropszosok kapillároszkópiás vizsgálata a hajszálerek verőeres hurkainak gyorsanmúló szűkülését mutatta ki, mely azonban egyáltalán nem tükröződik vissza az artériás vérnyomásban, vagy annak csak kisfokú, gyorsan múló emelkedését okozza. Ismételt vérnyomásmérés hidropsz esetén valóban múló emelkedést mutat, főleg, ha a hidropsz kisebbfokú. Úgy látszik, ez a körülmény az a tényező, amely a szövetekbe való folyadékáramlás átmeneti csökkenését okozza. Ez az, amiért a magnézium terápia a hidropsz tiszta formájában nem ad megfelelő eredményt, mert a magnézium diuretikus hatása kevésbé kifejezett, mint vérnyomáscsökkentő tulajdonságai, melyek adott esetben nem pozitív, hanem negatív irányban érvényesülnek.

Ezenkívül gyakran megfigyeltük, hogy mikor a hidropszhoz hipertónia csatlakozott, akkor bizonyos idő múlva az ödémák csökkentek. Nefropátia közepes fokaiban majdnem sohasem látunk olyan kiterjedt vizenyőt, mint a hidropsz tiszta formáiban hipertónia nélkül. Csak a súlyos formákban, midőn a védekező mechanizmusok ellenkező irányba csapnak át, észlelhetünk néha ödémákat párhuzamosan a hipertóniával. Megemlítendő, hogy a nefropátia bizonyos fokán magnéziumszulfát bevitele a vérnyomást csökkenti s ugyanakkor az ödéma növekszik. Ez azzal magyarázható, hogy abban a stádiumban a magnézium hatásának hipotenziós komponense csökkent a hajszálerek görcsének eredeti kompenzáló szerepét és egyes esetekben elnyomja a kedvező diuretikus hatást.

Milyen neuro-reflektórikus mechanizmus az alapja a hajszálerek görcsös állapotának? Korai stádiumban a perifériás erek-reflexogén zónáinak reflexei dominálnak, később a reakcióba bekapcsolódnak a vazomotorok szélesebb területei, a

szimpatikus idegrendszer és esetleg az érmozgató központ is. Ily módon kezdetben átmeneti görcs és hipertónia van, ami a károsodás második fázisának felel meg; a továbbiakban tartós görcsös állapot és hipertónia alakul ki, mint harmadik fázisa a károsodásnak.

Amint már mondtuk, a hajszálerek és arteriolák görcse mint védő faktor később saját ellentétébe csap át. A hajszálerek bizonyosfokú tágulása, mely a normális terhességben fiziológias jelenség a szövetek nedvdúsabbá tételére, a toxikózisokban kórosan fokozódik, elárasztva a szöveteket vízzel és fehérjékkel. Ugyanígy a hajszálerek görcse, mely a szövetek és a vér közötti filtráció és antifiltráció folyamatát törekszik kiegyenlíteni, később állandósulva, kóros állapotá válik és szöveti hipoxiát, anoxiát, degeneratív elváltozásokat, valamint a szervek működési zavarát okozza. Circulus vitiosus jön létre minden következményével, mint a cserefunkciók megzavarása, acidózis, hormonális zavarok stb. Ez a károsodás negyedik fázisa, ami a praeeklampsiának és eklampsiának felel meg.

Hangsúlyozzuk, hogy a kóros folyamat nem mindig folyik le a szokásos típus szerint. Egyes esetekben a hipertóniás reakció megelőzheti az ödémás szindrómát, de megjelenhetnek egyidejűleg vagy izoláltan is. Ugyanez vonatkozik az albuminuriára is. Mindez azonban nem változtat a jelzett törvényszerűségeken, aminthogy nem tagadjuk az endokrinrendszer részvételét sem a toxikózisok patogenezisében. Ellenkezőleg, elismerjük, hogy sok esetben valóban lehetséges a vazopresszin mennyiségének megnövekedése a vér ultrafiltrátumában, ugyanúgy, ahogy más esetekben a gonadotropoknak vagy pedig az ösztrogéneknek bőségét vagy hiányát lehet kimutatni. Mindezek a tényezők azonban nem specifikusak, nem állandók és nem egyöntetűek.

Az elmondott tételek alapot szolgáltatnak arra, hogy a toxikózisok klinikumának sok homályos kérdését megmagyarázhassuk és kezelésüket észszerűbb alapra helyezzük.

Akusersztvo i ginekologija 1950. 4: 32—37 pp.

»A marxizmus-leninizmus ereje és életrevalósága abban rejlik, hogy gyakorlati tevékenységében éppen a társadalmi anyagi élet fejlődésének szükségleteire támaszkodik és sohasem szakad el a társadalom reális életétől.«

»A tudomány és a gyakorlati tevékenység kapcsolata, az elmélet és gyakorlat kapcsolata, ezeknek egysége — a proletariátus pártjának vezérszavak.«

»Ahhoz, hogy építhessünk, tudás kell, birtokba kell venni a tudományt. Ahhoz azonban, hogy tudjunk, tanulni kell. Tanulni, szívesen, türelmesen.«

(SZTÁLIN)

ULCUS-ANKÉT

A centenárius nagyhét egyik programpontjaként »a gyomorfekély, mint népbetegség« szerepelt. A témát akkor nem tárgyalták, nyilván azért, mert a fekélybetegség szembeszökő gyakorisága — és gyakorisága ellenére a vele kapcsolatos prophylaktikus és gyógyító problémák sokasága és megoldatlansága csupán általános benyomások alapján éltek a köztudatban.

Bármily nagy is azonban a benyomások értéke, — hiszen a benyomások sűrűn ismétlődő észleletek eredményei, — mégsem pótolhatják a tapasztalati tények dokumentumszerű feljegyzésének alapján gyűjtött statisztikai megállapításokat. Ezért a Belgyógyász Szakcsoport Gastroenterológiai alcsoportjának vezetősége szükségesnek tartotta a témának symposion keretében való széleskörű tárgyalását, még pedig statisztikai alapon; minthogy országos morbiditási statisztikánk nem volt, úgy vélte, hogy tájékoztatóul és a további munkálkodás számára útmutatóul, leghelyesebb, ha három, az ország különböző helyein lévő nagyobb gócpontnak, még pedig a budapesti OTI-nak ambuláns, Debrecennek és Pécsnek klinikai fekvőbeteg-anyagát dolgoztatja föl és tárja az illetékes tényezők elé.

Az előadássorozatot 1950. jan. 25-én tartották meg, a felmerülő problémák pedig febr. 6-án kerültek megvitatásra. Az anyag jegyzőkönyvi kivonata a Magyar Belorvosi Archivum 1950. é. 2. számában ugyan megjelent, de a szerkesztőség mégis helyesnek véli, ha ezen országos jelentőségű problémával kapcsolatos, az előadások keretében elhangzott megállapítások anyagát in extenso az olvasóközönség rendelkezésére bocsátja. (Szerk.)

Budapest Főváros VIII. ker. Tanácsa Dologház-utcai rendelője emésztőszervi műszeres vizsgálati osztályának
(főorvos: Szemző György dr. egyet. m. tanár) közleménye.

A gyomor-duodenumfekéllyel, mint népbetegséggel kapcsolatban megoldandó problémákról

Irta: SZEMZŐ GYÖRGY dr.

I. rész.

1. Az *ulcusra*, mint népbetegségre vonatkozó eddigi adatokról.

A gyomor-nyombélfekély világszerte konstálható nagy elterjedtségénél fogva a pathogenesisre, diagnosztikára és therapiára vonatkozó rendkívül intenzív tudományos munkásságra ösztökélt. Épp ez a nagy elterjedtség azonban joggal veteti fel a kérdést, vajjon elég-e a fekélyprobléma megoldását kizárólag az ilyen, végeredményben részletmunkásság szolgáltatata adatok összerakásától várni, nem kell-e vele, mint népbetegséggel is foglalkozni. Itt két kérdés merül fel. Az egyik az, hogy vajjon olyan gyakori-e, hogy ez a gyakoriság a népbetegség kritériumának megfelel, a másik az, ha a gyakoriság szempontjából megfelel, vajjon kórfejlődésében kimutathatók-e olyan közös nvezőre hozható tényezők, melyek prophylaktikusan — vagy kezelési módjaiban olyanok, melyek therapeutice — bizonyos mértékig egységesen, globálisan foghatók meg. Ha erre vonatkozólag adatokat keresünk az irodalomban, csak szegényes anyagra bukkanunk.

a) A kapitalista államok *ulcusellenes intézkedéseinek és elgondolásainak kritikája.*

A kapitalista termelési rend alapján álló országokban az *ulcus*szal, mint tömegbetegséggel, a praeventio szempontjából nem törődtek. A jó módúaknak megbetegedésük esetén lehetőségük volt magukat kezeltetni, sőt tanácsokat kaphattak

arra is, hogy recidiváik megelőzésére egyéni életüket valahogyan másképpen próbálják berendezni.

Természetes, hogy az orvosi kutatást és az orvosoknak egyes kérdésekben való állásfoglalását az ilyen világszemléletből fakadó megnyilatkozások és cselekedetek jellemzik. Ennek illusztrálására néhány adattal szolgálhatunk. Amerikában, ahol Sandweiss (27) javaslatára egy *ulcusbizottság* létesült, ez a bizottság magán a »*ulcusbizottság*«-on kívül a vagotomiás, hormonológiai, gastrektomiás, haemorrhagiás, psychosomatikus és financiai albizottságokra oszlik, de sem statisztikai, sem szociális vagy népegészségügyi albizottsága nincs. Az *ulcusbizottság* munkájának alapját pedig egyes, az *ulcus*kérdésben érdekelt kutatók vagy teamek speciális kérdésekre vonatkozó munkaprogramja képezi, melynek kivételét anyagilag támogatják. Az 1948. nov.-ig e célra megszavazott összeg mindössze 100.000 dollár volt. A barcelonai Vilardell (29) »Lehetséges-e a gyomor-nyombélfekély hatásos megelőzése?« c. dolgozatában a föltett kérdésre igenlőleg válaszolva, a tennivalókat két csoportra osztja: Tanácsok az orvosok, tanácsok a betegek számára — de arra, hogy milyen prophylaktikus lehetőségek kínálkoznak, nagyon óvatosan, minden konkrétum megjelölése nélkül csak Soler Dopff-nak a praeventiv orvostanról szóló előadására utal — mely előadás persze alig hozzáférhető, arra azonban, hogy ő maga sorolja fel az állam számára szükséges tanácsokat — nem volt bátorsága. A római Bonadies, (5) dolgozatában azt ajánlja, hogy mivel a fizikai

munkások úgy sem tudnak diétázni, inkább operáltassuk meg őket, a konzervatív módszereket csak azoknál alkalmazzák, akik az ezek keretébe tartozó tanácsaikat meg is tudják fogadni. Azt hiszem, hogy mindazok, akiknek módjuk van, mint jómagamnak, az operált gyomorúak nagyobb számával találkozni a gyakorlatban, ezeknek a valóságos »gyomornyomórékoknak« panaszai által impresszionálva, igazat fognak adni nekem, ha azt mondom, hogy a gyomorfekély operatív megoldásának szociális indicációja — antiszociális indicatio.

b) A fekélybetegség problémája a Szovjetunióban.

A Szovjetunióban a gyomor-duodenumfekély elleni küzdelemnek a szükségleti sorrendben a következő ötéves terv keretében 1948-ban érkezett el az ideje — és a Klinikesszkája Medicina 1948. 8. és 10., valamint Szovjetszkája Med. 1948. 5., 11., 12. számaiban megjelent cikkek, melyekre később még visszatérünk, példaképpül szolgálhatnak annak a valódi problémameglátásnak, amelyre itt szükség van.

Hirschberg (13) szmolenszki professzor vezeti be a cikksorozatot: »A gyomor-duodenumfekély, mint a szovjet egészségvédelem problémája« című munkájával. Ennek, valamint Flekel (7) cikkének méltatására (A korai diagnosztika jelentőségéről) később visszatérünk.

c) Néhány fontosabb külföldi statisztikai adat.

Mit értünk népbetegségen? Egy osztályra, ill. néprétegre való tekintet nélkül nagyon gyakran előforduló és a termelő munkában nagy kiesést, a nemzetgazdaságban nagy károsodást okozó betegséget. Megfelel-e a gastroduodenális fekély ezeknek a kritériumoknak? Erre megbízható statisztikai adatok adhatnának választ. A gastroduodenális fekély morbiditására vonatkozó ilyen, pontos statisztikai adatok azonban sehol sincsenek.* Becslésszerű adatok vannak. Így pl. az U. S. A.-ban 4,000.000-ra becsülik az ulcusbetegek számát (Aaron, Lipp, Milch) (1), mivel azonban ott mostanáig nem volt kötelező betegség elleni biztosítás, ez az adat megbízhatatlan. Németországra vonatkozólag 1939-ben a becslési szám 334.000 volt. Angliában a halálozással lehetett jól mérni az ulcus gyakoribbá válását. (7) Egyelőre csak az 1921–31. évek adatai állnak rendelkezésünkre, melyek szerint ez idő alatt 2656-ról 4235-re emelkedett a halálozás. A legutóbbi évek adataiból idézhetem azokat, melyeket Orr és Johnson (20) egyik közleményében olvashatni. Ezek szerint Tidy arról számol be, hogy az angol hadseregben a mult világháborúhoz képest 300-szorosra emelkedett az ulcusbetegek száma** és Avery Jones

* Ezért itt nem is foglalkozom sem a részleges statisztikákkal, pl. egyes városok, v. kórházak adataival, melyek az ulcusesetek szaporodásáról adnak felvilágosítást, sem azokkal a közleményekkel, melyek általánosságban érintik az ulcus gyakoribbá válásának témáját.

** Érdekes, hogy az amerikai hadseregben és haditengerészetnél ugyancsak tapasztalták az ulcuseseteknek a mult világháborúbelihez képest feltűnő szaporodását (Hussar) (14).

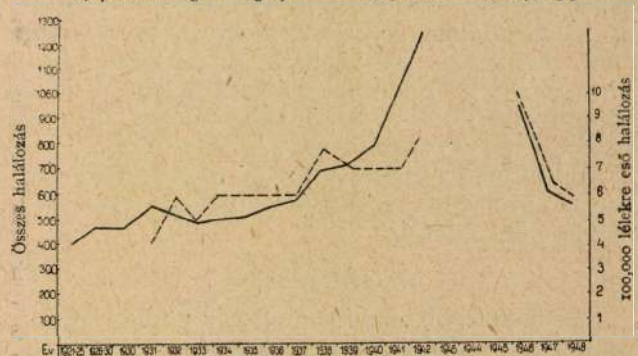
arról, hogy az iparban és közlekedésben foglalkoztatottak 5%-a ulcusbeteg. A lausanne-i gastroenterologiai kongresszus jegyzőkönyve 373 oldalon át foglalkozik az ulcussal, de egyik előadó sem jelentett országos statisztikát. A Szovjetunió eddigi tudomásom szerint ugyancsak nem rendelkezik ilyen statisztikával. A már említett Hirschberg (13) is, mint elsődleges tennivalót, az ulcusbetegek jegyzékbevételeének fontosságát jelöli meg.

d) Magyar vonatkozású statisztikai adatok.

Nézzük a magyar viszonyokat. Általános morbiditási statisztikánk nekünk sincs. Az ulcusbetegeknek a munkásság körében való emelkedéséről a háború alatt Friedrich (9) számolt be. Az országos halálozási statisztika (1. a mellékelt görbét) az évi ulcushalálozás 1921–25-beli átlagának, 380-nak, a 30-as évekbeli átlagnak 500 körülire való emelkedését mutatja. 1938-ban 711, 1946-ban 956 volt a halálozás. A 100.000 lélekre eső halálozás az 1931-beli 4-ről 1938-ban 8-ra, 1946-ban 10,4-re emelkedett. Örvendetes, hogy nyilván a hatásosabb postoperatív kezelés következményeként 1947-ben a halálozás 600-ra, 1948-ban 547-re csökkent, a 100.000-re eső halálozás 1947-ben 6,5-re, 1948-ban 5,9-re ment vissza.

Az ország lakossága

1938....	9.060,283	1942....	14.806,604
1939....	10.158,661	1946....	9.204,995
1940....	11.029,448	1947....	9.093,451
1941....	13.686,367	1948....	9.207,033



x. ábra. Magyarország ulcus halálozási görbéje. 1943–44–45-re vonatkozólag nincs adat. Kihúzott vonal: összes halálozás. Szaggatott vonal: 100,000 lélekre eső halálozás.

Részleges morbiditási statisztikánk a társadalombiztosítási sectorból van. Eszerint 1946-ban 5671 és 1947-ben 6384 tag és családtag szerepelt táppénzes vagy kórházi betegként. 331.041, ill. 335.633 betegségi nappal. 1946-ban az OTI-tagok halálozása 94, 1947-ben 73 volt. Az összes betegségi eseteknek 1946-ban 1,9%-a, 1947-ben 1,27%-a volt ulcusbetegség. Ez a statisztika nem teljes, mert nem szerepelnek benne azok a családtagok, akik betegségük idején sem táppénzt, sem kórházi ápolást nem kaptak és nem szerepelnek azok, akik fekélyükkel dolgoztak és csak gyógyszerellátásban részesültek.

Mondanom sem kell, hogy ebből a statisztikából szorzás, vagy számítás útján az országos

morbidityra vonatkozólag következtetéseket vonni bajos.

Bajos azért, mert nem tudjuk még, hogy pl. az 1946-ban biztosított 917.662 egyénhez és az 1947-ben biztosított 1.083.320 egyénhez hány olyan kiskorú tartozott, akik ritkán betegszenek meg ulcusban és nem tudjuk, hogy a földművelő lakosság közt ugyanolyan gyakori-e az ulcus, mint a többi néprétegek közt. *Bonadiesnek* (5) azt a megállapítást, hogy az ulcus a földművesek közt ritka, statisztikai adatokkal való megerősítés nélküli önkényes megállapításnak kell tartani.

De megtehetjük, hogy alapul vesszük a biztosítottak halálozását, ami, mint láttuk, 1946-ban 94 volt és azt vonatkoztatjuk az országos halálozásra (956), amely kereken 10-szeres, ezek alapján pedig a betegségi esetek számát is 10-szeresre becsülhetjük, vagyis kereken 56.000-re. Ez időtájt tehát az ulcusbetegek száma 50–60.000 közt mozgatható.

Azt, hogy az ulcus mekkora komolyan számbajövő viszonylagos nemzetgazdasági kárt jelent, nemcsak nem tudhatjuk értékelni, hiszen 1946-ban 331.041 ulcuskezelési nappal szemben 9.344.834, 1947-ben 335.633 ulcuskezelési nappal szemben 13.343.447 volt az összes betegségi napok száma s nem tudom, hogy ezen nagy számokon belül hogyan oszlanak meg a többi betegségek (pl. balesetek).^{*} Azonkívül ezt a statisztikát célszerű lenne szétbontani úgy, hogy a 331.041, ill. 335.633 kezelési nappól mennyi esett kórházi ápolásra és mennyi táppénzre; azonkívül célszerű lenne az összes (szóval kórházi, táppénzes és dolgozó) ulcusbetegre eső gyógyszerköltségek kiszámítása. Az azonban így is bizonyos, hogy 330.000 körüli betegségi nap jelentékeny társadalombiztosítási költséget és munkaidőkiesést jelent. A költségekre vonatkozólag egy hozzávetőleges adattal rendelkezem, ez pedig az, hogy az OTI visegrádi és pesthidegkúti gyógyintézeteinek 1949-re várható, ulcusbetegellátásra fordított kiadásai 3.000.000 forintba becsülhetők.

e) Tennivalók.

Legfontosabb tennivalóink egyike egy ulcus-kataszter felállítása lenne, melynek a morbiditásra és halálozásra vonatkozó adatokat kellene tartalmaznia. Nagyon célszerű lenne kartogramm fölfektetése. Minthogy a szovjetunióbeli tapasztalatok szerint (*Zasszorina* (30), aki *Acsarkan* és *Granat* terjedelmesebb munkáira hivatkozik) a gastroduodenális fekély a 4–14 éves gyermekek közt a háború előtt, *Klivanszkaja-Krolj* szerint pedig a háború alatt és után (18) nagymértékben emelkedett, javasolni kellene a Statisztikai Hivatalnak, hogy az eddigi »1 év alatti, 1–6 éves, 7 éven felüli« betegek szétbontott statisztikát úgy módosítsa, hogy a 7 éven felüliek csoportját még egy további, 7–15 év közöttiek csoportjára és 15 éven felüliek csoportjára bontsa széjjel.

^{*} A *tuberculosisra* vonatkozó adatok: 1946-ban 11.941 tag és családtag 834.689 kezelési, 1947-ben 7298 tag és családtag 554.055 nappal.

Vérkeringési szervek: 1946. 23.574 eset 1.006.967; 1947. 14.000 eset 668.745 kezelési nappal.

A klinikusokra, gyakorló orvosokra, nevezetesen a gyermekgyógyászokra nézve a szovjetunióbeli tapasztalatokból az következik, hogy gyermek-patienseik gyomorpanaszaival tüzetes kivizsgálások keretében foglalkozzanak.

Az ulcus-kataszter felállítása nemcsak azért lenne fontos, hogy megtudjuk, vajjon országos viszonylatban mekkora arányokkal kell számolnunk, hanem azért is, hogy egy bizonyos idő, pl. 5 vagy 10 év múlva teendő összehasonlítás céljaira meg legyen az alap, melyhez viszonyítva lemérhetjük azt, hogy munkásságunknak, intézkedéseinknek mekkora volt az eredménye.

II. rész.

1. Az ulcusmorbidity csökkentésére irányuló *prae-ventio* szempontjairól és a *prae-ventiv* teendőkről.

Akár megfelel az ulcus gyakorisága annak, hogy azt népbetegség gyanánt lehessen föl fogni, akár csak bizonyos néprétegekre kiterjedő betegség, bizonyos, hogy igen gyakori és hogy a pathogenesis, diagnosztika és terápiát illető részletmunkáságra, ill. annak irányítására is csak megteremtő nyitóléleg hathat, ha körfejlődésében, vagy kezelésében közös nevezőre hozható tényezőket találunk. Ilyen közös nevezőre hozható tényező pl. a diagnosztikára nézve az, amire *Flekel* (8) mutat rá s ez az, hogy esetei közül a betegség első évében csak 28,5%-ot diagnosztizáltak volt meg, 1–3 évvel a betegség kezdete után 27%-on, 4–6 év múlva 19,6%-on, 7–10 év múlva 14,5%-on, még később 10,5%-on ismerték fel az ulcust — a kezelésre nézve pedig az, amire a szmolenszki *Hirschberg* (13) hívja föl a figyelmet s ez az, hogy 1625 fekélyes beteg átvizsgálása során csak 14%-ban észleltek 1 évesnél rövidebb betegségi tartamot, 86%-ban az régebbi keletű volt s ezt összefüggésbe hozza azzal a körülménnyel, hogy ez a 86% előzetesen elégtelenül volt kezelve, minek következtében a fekély nem gyógyult meg, hanem csak latentia stádiumába jutott. Szerinte a beteget idejekorán három hónapig hospitalizálni kell; ez az átlagos idő, mely alatt a fekély begyógyulhat. Ettől az eljárástól ő a fekélybetegyek számának néhány év alatt egyötödére, sőt egyhatedére való csökkenését várja. Joggal mutat rá a szerző arra, hogy az ulcus pathogenesisének és egyéb sok megoldatlan problémájának végleges tisztázását nem várhatjuk be, hogy azon az alapon majd a jövőben kiépítsük a leghatásosabb terápiát; addig is, míg ez megvalósul, élni kell az említett, eddig is igen hatásosnak bizonyult eszközzel. Hazánkban erre a célra nincs elég férőhely, úgy hogy a kérdés ilyenén módon való megoldása a férőhelyszaporítástól fog függni.

Itt azonban még egy elvileg igen fontos kérdéssel kell szembe néznünk s erre a szovjetunióbeli közlemények (*Hirschberg* (13), *Gordon* (10), *Rachlin* (22)) is rámutatnak, ez pedig az, vajjon elegendő-e az ulcuskérdést pusztán a terápia szemszögéből megfogni; elég-e a terápiát intenzívebbé téve, az ulcust begyógyítani? Nem kell-e ennél

továbbmenve az ulcuskérdést úgy megfogunk, hogy a kérdések fölvetése, ill. az arra nyert válaszok a prophylaxisra nézve is fontos útmutatósokkal szolgálhassanak? E gondolat fölvetése három okból fontos.

1. Az ulcusbetegség első *attaque*-ja, vagyis az első friss fekély különleges praedisponáló momentumok hatására előzőleg ulcusmentes gyomorban keletkezik; bármily intenzív terápiával gyógyítsuk is be, praedisponáló momentumok további fennállása esetén recidívával kell számolnunk.

2. Az ulcus sokszor spontán gyógyul, tehát a gyógyulás igen gyakran *therápia nélkül*, nyilván a praedisponáló momentumoknak valamilyen megváltozása, sokszor külső milieu-beli változás folytán elterelése következtében áll be.

3. Az ulcus periodicitásában szereplő nagy, sokszor többéves tünetmentességek nehezen egyeztethetők össze azzal, hogy az előző fájdalmas *periodus*-jelezte ulcus több évig latensen állt fenn, — inkább az a valószínű, hogy a hosszú tünetmentesség idején a fekélybetegség szünetet tartott — a kiújulás pedig a praedisponáló momentumok kedvezőtlen alakulása folytán fekély-újraképződéssel egyértelmű. Emellett szól az, hogy a fekély sok esetben az eredeti fekélytől kisebb-nagyobb távolságban fekvő helyen újul ki. Az ulcus tehát esetleg meggyógyulhat, az ulcusbetegség azonban nem (*Hetényi*) (12).

Épp azért nem elég az *ulcusi* idejekorán diagnosztizálni, ki kell terjesztenünk az ulcus-pathológiára vonatkozó tudományos kutatást, melynek keretében szerep kell, hogy jusson a prophylaktikus szempontok figyelembevételének, a fekély-újraképződés megelőzésének, ami végeredményben az *ulcusbetegségnek* a kezelésével egyértelmű.

Itt ki kell indulnunk abból, hogy az ulcusbetegség nem tartozván a kimutatható kórokozó hatására létrejövő betegségek közé, az ellene való küzdelem első lépése a pathogenesisében szereplő *conditionáló* momentumok fölkeresése. Az ilyen természetű betegségek keletkezéséért nyilván *intrinsicus* és *extrinsicus* tényezők felelősek. A benne szenvedők betegsége tehát az *extrinsic* tényezők hatására létrejövő *repercussio*. Az ilyen betegeket tehát a milieujükkel való kölcsönhatás szempontjából kell vizsgálni. A kölcsönhatásban szerepet játszik a szervezet, mint igen komplikált *reflex-komplexusokat* különleges módon lebonyolító *alany* és az *extrinsic* tényező, a *külvilág*. Vizsgálendő tehát: I. a szervezet arra nézve, milyen körülmények, sajátosságok szabják meg milieu-érzékenységet, II. a milieu arra nézve, mennyiben tehető felelőssé azért, hogy betegségkiváltó, ill. *produkáló* tényező.

Ad I. A *szervezet vizsgálata* azt jelenti, hogy *biochemiai*, ill. *biológiai* folyamatai keretében különbségeket keresünk más, ulcusban meg nem betegedő emberek szervezetével szemben; emellett vizsgálhatjuk az egyes ember biológiai *egyensúlyi* állapotának az élet folyamán való válto-

zásait s azok jelentőségét az ulcusgenesis szempontjából. Vizsgálendő tehát részben az, hogy bizonyos *constellatív* momentumokat mennyiben lehet föllelni az ulcusban szenvedő betegeken, részben az, hogy ulcusban elhaltak szervezetében magának az ulcusnak pathogenesisében szerepet játszó *körbonctani*, vagy *kórszövettani* elváltozásokat lehet-e találni.

Ami az első kérdést, vagyis a szervezet vizsgálatát illeti, vizsgálándónak tartom a következőket:

a) *Megoszlás nemek szerint* (hormonális vonatkozások és idegrendszeri reakciók lefolyásai közötti különbségek); b) *megoszlás gyomor-duodenumbeli lokalizáció szerint*, különös tekintettel arra, hogy kor, testalkat és lelki sajátosságok szerint vannak-e vonatkozások; c) *megoszlás életkor szerint*, különös tekintettel a kezdeti tünetek jelentkezési időpontjára; d) *megoszlás betegtípus, azaz klinikai típus (Dajchovszkij)* (6), ill. *ontogenetikus sajátosságok (Ivanov-Szmolenszkij)* (15) szerint; e) *megoszlás lelkiség szerint*. Ez *somato-psychiatriai* vonatkozású kérdés. f) *Megoszlás különleges praedisponáló tényezők szerint* (allergia, vagotonia, *sympathicotonia*, gócfertőzés, gastritis, *gastroenterotyhphlitis*, hereditás, hiányos fogazat, évszaki ingadozások iránti érzékenység, a coronariák betegségei, bronchiektasiák, osteoporosis).

Ez lenne a *klinikai vonalon* megfogható adatszerzés útja. Az ulcusban elhaltakon részben nemek és korszerinti megoszlásra, vagy egyéb betegségekre (forrásbetegségekre) vonatkozó adatok lesznek nyerhetők, részben azonban, mivel a pathogenetikai kutatásnak egyik legfontosabb *terrénuma* az idegrendszer, a körbonctani és kórszövettani vizsgálatoknak ulcusbetegségben elhaltak központi és autonóm idegrendszerére kell majd kiterjeszkedniök. (E téren hazánkban úttörő munkássága van Baló-nak.)

Ad II. A *külső milieu* két szempontból vizsgálendő. Elsősorban is meg kell néznünk, melyek a károsító tényezők, másodsorban azt, megváltoztathatók, ill. kikapcsolhatók-e.

1. Károsító tényezők gyanánt szóba jöhet:

a) *célszerűtlen táplálkozás*,

b) maga a *foglalkozás* s itt elsősorban a testi munka esetleges kártékony hatásának kérdése merülhet fel. Ennek szerepéről később még szó lesz. Szellemi foglalkozásúaknál a szellemi munka is pathogenetikai momentum lehet, ha a vegetatív centrumok egyensúlyára kihat. Mindkettőnél szerepe lehet az elégtelen pihenésnek, elégtelen alvásnak, ami többek közt a lakás és munkahely egymástól való túlságosan nagy távolságával függhet össze;

c) *éghajlati tényezők, évszaki ingadozások*; d) *lelki momentumok*.

2. Mielőtt a *külső milieu tényezőinek befolyásolására* irányuló törekvéseket tárgyalnám, még néhány megjegyzést kell tennem.

A károsító tényezőket már nagyjából ismerjük. Azokra befolyásolhatóságuk szempontjából részben *magam mutattam rá 1927-ben* (28), részben azóta sokkal nagyobb anyagon *Hetényi* (12) és velünk egy időben több külföldi szerző (pl. *Robinson* (25), *Rivers* (24) is. E tényezők közül újabban egészen különös figyelembe részesülnek a különféle emocionális behatások. Mai előadásomban az onban arra szeretnék rámutatni, hogy az OTI-beteganyagon nyert megfigyelések arra intenek, hogy a testi megerőltetésnek, ill. a fizikai munkának az eddigieknél sokkal nagyobb figyelemmel kell adózzunk.

A testi munka splanchnicus-szűkítő (*W. R. Hess*), átmeneti gátlás után fokozza az aciditást és a gyomor motilitását (11), sőt az experimentális ulcusképződést siettetí. (3)

A testi munkával azonban szellemi functiók is járnak együtt és annak végzése közben a legkülönbözőbb idegrendszeri, psychés jellegű impulzusok is érvényesülhetnek. A »psychikus létformának« még az állatvilágban is szerepe van a létfeltételekhez való idomuláshoz s így a természetes kiválasztódáshoz is (*Szevercev*, cit. *Ananjev* (2) után).

Ezek szerint a károsító tényezők befolyásolás a szellemi munkavégzésnek, a testi munkának a szabályozásában, a táplálkozás helyes megszervezésében, valamint a lelki momentumok káros hatásának távoltartásában állhat, ami elvben keresztülvihető. Az éghajlati tényezők káros behatásai ellen való védekezés bonyolultabb probléma.

2. Saját anyagunk adatai.

Egyelőre még az ebben az egész óriási programban foglalt kérdőpontok valamennyijére megfelelően nagy anyagon végzett vizsgálatok alapján választ adni nem tudok. Ma csak ízelítőt adok az ezirányban folyó munkából. Azt az anyagot hozom, amit a kérdés vizsgálata szempontjából fontossági sorrendben elsősorban feldolgozandónak tartottam. Be tudok számolni az OTI-betegen szerzett tapasztalatok alapján a szervezetről az ulcusbetegnek nem, kor, lokalizáció szerint való megoszlása, valamint a külső milieu-beli tényezőkről foglalkozás szerinti distribúció alapján. Ez a beszámoló azon a statisztikán alapul, melyet *Wolf Rózsi dr.* segítségével készítettem el. *Wolf Rózsi dr.* átnézte a közp. gyomorosztály 1946–1947. évi 25.626 kórtörténetét és a 25.626 kórlap szerint 1690 ulcusesetet talált,* melyekre vonatkozólag a következő adatokat nyertük:

Itt két megjegyzést kell tennem. 1. Ebben az összeállításban nemcsak azok a duodenális ulcusok szerepelnek, kiknek röntgenlelete fekélyfészket, vagy fülkét mutat, hanem a bulbusdeformitások általában. Tudjuk ugyan, hogy bulbusdeformitás létrejöhet pericholecystitis, ú. n. essentialis periduodenitis és a bulbus spasmusai kapcsán is, de, ha a pericholecystitis okozta periduodenitis olyan nagyon gyakori volna, akkor a nők nagy cholelithiasismorbiditása a női bulbusdeformitások számát is megfelelően emelné, úgyhogy a két nem közt nem volna meg a táblázatból jól látható eltolódás a férfibetegek javára; az essentialis periduodenitis ritka, én magam kb. 2%-ra becsülöm, a bulbus spasmus pedig az esetek egy részében a fekély indirect jele. Végered-

* 1948. most van feldolgozás alatt.

1. táblázat

Év		Kórlapok száma	Ulcus	%
1946	férfi	4122	639	15.5
	nő	5134	152	2.95
1947	férfi	9125	718	7.86
	nő	7245	181	2.49
1946–47		25626	1690	6.5

2. táblázat

	Év	Ulc. duod.	Ulc. ventr.	Ulc. dupl.	Ulc. pyl.	Sten. pyl.	Resec. gyom.	Perfor. anamn.
Férfi	1946	492	112	11	1	10	13	29
	1947	554	105	13	10	13	23	32
	1946/47	1046	217	24	11	23	36	61
Nő	1946	114	30	1	1	3	3	1
	1947	155	31	6	1	7	1	1
	1946/47	269	61	7	2	10	4	2

ményben azt hiszem, hogy amennyit tévedünk, ha néhány nem ulcusos bulbusdeformitást ulcusnak minősítünk, annyit tévedünk, ha radiologice ép bulbus ellenére mégis fennálló ulcus duodenit nem veszünk észre. A rend kedvéért azonban azt is megcsináltam, hogy a bulbusdeformitás és ulcus duodenidiagnosisokat külön választva is megszámláltam és e számolás alapján is elvégeztem a férfiak és nők részesedési viszonyának kiszámítását. 2. Ez összeállításban feltűnően kevés a rezekált gyomor jelzésű eset; hiszen 1948. márciusában a vagotomiáról szóló előadás kapcsán 1946. febr. 1-től 1948. márc. 10-ig 63 ressec. gyomrú esetet regisztráltam volt. Ennek az eltérésnek oka, hogy sok ilyen eset kórlapjai, mint örökös crux medicorumokéi, átkerültek 1948-ba és 1949-be és lapjaikat már nagyon nehezen kereshetjük ki, pláne, miután a betegforgalomnak a társadalombiztosítás egységsítése folytán óriási megnövekedése szükségessé tette volt az azelőtt egységes osztály átmeneti kettéválasztását. Ilyen kórlapvesztéssel egyébként az ulc. duod. és ventr. csoportban is számolni kell; 1948-ban az első három hónap 300 ulcusbetege közt 30 az előző évből áthozott kórlap szerepelt.

I. A szervezet milieu-érzékenységet megszámláló tényezőkre vonatkozó adatok.

a) Férfi és nőbetegek számaránya.

Ha már most a férfiak és nők számarányát a rendelkezésre álló adatok alapján szemügyre vesszük, a következőket találjuk: (ad Ia.) Valamennyi bulbusdeformitást ulcus duodeninak véve

$$1946\text{-ban } \frac{\text{ffi}}{\text{nő}} = 4.3, 1947\text{-ben } 3.58, 1946/47\text{-re } 3.9.$$

Ha az ulcus duodeni (u. d.) diagnózisát a tiszta bulbusdeformitások esetektől elvitatjuk, akkor

$$1946\text{-ban } \frac{\text{u. d. ffi}}{\text{u. d. nő}} = 5.7, 1947\text{-ben } 2.8, 1946-47\text{-re } 3.69. \text{ A bulbusdeformitások esetek aránya, ill. hányadosa } 1946\text{-ra } 3.9, 1947\text{-re } 5.5, 1946-47\text{-re}$$

4-7. Az ulcus ventriculira vonatkozólag a hányadosok 1946-ra 3·7, 1947-re 3·4, 1946-47-re 3·55, ulcus duplexre a hányados (1946-47-re) 3·4, stenosis pyl.-ra 2·3, resectiós esetekre 9·0, perforatióra 30·5.

Ezek szerint statisztikám megint csak beigazolta azt a rég ismert tény, hogy a nők mostanában* sokkal kevésbé hajlamosak az ulcusra, mint a férfiak, egy felismerés, melyet Csépai elsőként próbált therapeutice értékesíteni.

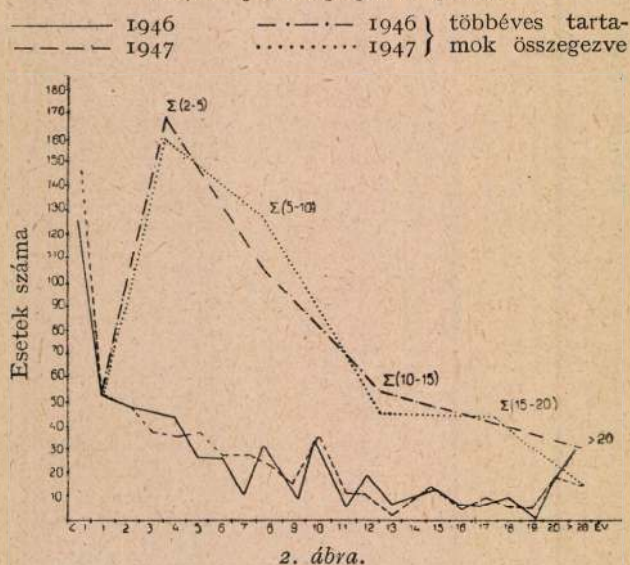
b) Gyomor- és nyombélfekélyek számaránya.

Adataink mindjárt világot vetnek az ulcus duodeni és ulcus ventriculi közti arányra is, a duodenális ulcus javára, mely, ha az összes bulbusdeformitást u. d.-nak vesszük, férfiaknál 1946-ra 4·4, 1947-re 5·27, nőknél 1946-ra 3·8, 1947-re 5, a két nemnél összesen 1946-ra 4·26, 1947-re 5·2, ha a csak bulbusdeformitással jelzett eseteket (b. def.) mint bizonytalanokat kivesszük, 1946-ra 2·95, 1947-re 2·99, míg a b. def.: u. v. viszony 1946-ra 1·84, 1947-re 2·6. Erre a kérdésre később még visszatérünk.

c) Betegségtartam és kor szerinti megoszlás.

A szmolenszki Hirschberg (13) hívta föl a figyelmet arra, hogy milyen jelentősége van a betegségtartamnak a szociális biztosításra nehezedő anyagi terhek szemszögéből. Az ő módszerét alkalmazva, megpróbáltam a betegeknek rendelésünkön való jelentkezése idején bemondott korából és a betegségtartamból kiszámítani azt, hogy az ulcusban való megbetegedésre melyik kor, mondjuk melyik dekád praedisponál leginkább. Minthogy azonban számoltam azzal, hogy a betegek egy része nem tud számot adni betegsége tartamáról és aki valamelyest tud, az több évet is tévedhet, igyekeztem a hibaforrások kiküszöbölésére többféle utat is megjárni. Ezért első sorban is több betegcsoport (1946. ffi., 1947. ffi., 1946. nő, 1947. nő) betegségtartamgörbéjét külön vettem fel. A görbék közt elég nagy a hasonlatosság,

Férfibetegek betegségtartamgörbéje



* A századforduló óta (fűzőviselet elhagyása?).

különösen a férfiaknál szembetűnő ez s ezt annál jelentősebb leszögezni, mert a férfibeteganyag nagyobb.

A görbék hasonlatossága minden esetre arra mutat, hogy az anamnesztikus adatok kevésbé megbízhatatlanok, mint gondolni lehetett volna. Jellemző rájuk, hogy a betegség első évében jelentkezők száma rendelésünkön elég nagy volt, valamint az, hogy a legnagyobb az egy éven belüli és egy éves (33·5%)* ill. 2-5 éves betegségtartamúaké (21·5%), ennél valamivel kisebb az 5-10 éves betegségtartamúaké (16·1%), míg a 10 éven fölülieké már jóval ritkább (10-15 év: 7·1%, 15-20 év: 4·9%, 20 évnél több 2·5%, ismeretlen 14·4%).

Hirschberg adatai: 1 é. 14%, 3 é. 40%, 3-5 é. 30%, 10 é. f. csak 16%.

Meglepő a 10 éven felüli betegségtartamúak alacsony %-os aránya. Vajjon nem azért van-e ez, mert a betegek egy része meg sem éri azt a kort, amelyben 10 évesnél hosszabb betegségtartamról tudna számot adni? Avagy nem lehetséges-e, hogy az ulcusok igen nagy része az évek folyamán mégis csak meggyógyul? Avagy talán csak kevesebb panaszt okoz azért, mert idősebb korban csökken az aciditás, avagy azért, mert idővel a betegek megtanulnak diétázni, ill. magukra vigyázni? Olyan kérdés ez, mellyel majd foglalkozni kell, annál is inkább, mert egyéb irodalmi adatok (Moutier, Hetényi) szerint, minél hosszabb idő múlva végzi az ember betegségei kontrollvizsgálatát, annál kevesebb gyógyultat talál.

Minthogy tehát az anamnesztikus adatok bizonyos fokig értékesíthetőknek látszottak, első sorban is azt néztem, vajjon a betegek mekkora korcsoportjai jelentkeznek a rendelésen, azaz hogy milyen volt a betegség megoszlása évtizedcsoportok szerint, másrészt azt, hogy az anamnesis alapján kiszámított valószínű betegségek kezdete hogyan oszlik meg évtizedenként. A beteganyagot 4 csoportba osztottam (1946. ffi., 1947. ffi., 1946. nő, 1947. nő). Az így nyert görbepárok sajátosságosan hasonlítanak egymáshoz és azokból kidűröl, hogy az ulcusos betegek legnagyobb kontingense az V. évtizedben jelentkezik, míg a megbetegedés időpontja általában a betegek többségében az élet útjának első felére esik, férfiaknál, nőknél egyaránt. A megbetegedési görbe előre-, a jelentkezési görbe hátratólt, úgy-hogy nyugodtan beszélhetünk a kettő között fennálló elhanyagolási sávról. (3. ábra.)

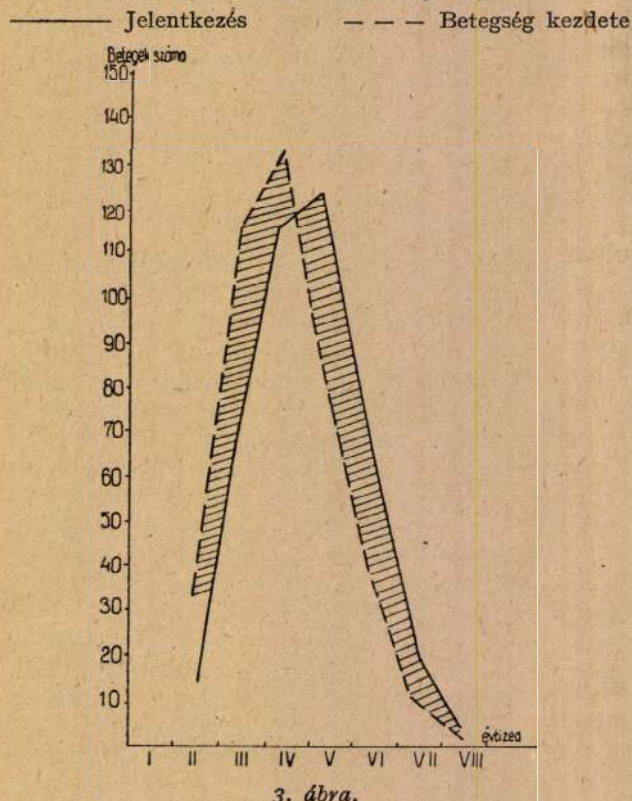
Ez elhanyagolási sáv eredete az ulcusbetegség egyik legnagyobb és társadalombiztosítási szempontból fontos kérdése. Tényezői közt bizonyára szerepel a betegek nemtörődősége, az orvosok hanyagsága, a fekélybetegség sajátossága, diagnosztikai módszereinek elégtelensége, terápiánk insufficienciája és praevenatív módszereinek hiányossága.

Számolva azzal, hogy a betegek hosszú évekre visszamenőleg való bemondásai alapján fölvetett adatokban mégis sok a bizonytalansági elem,

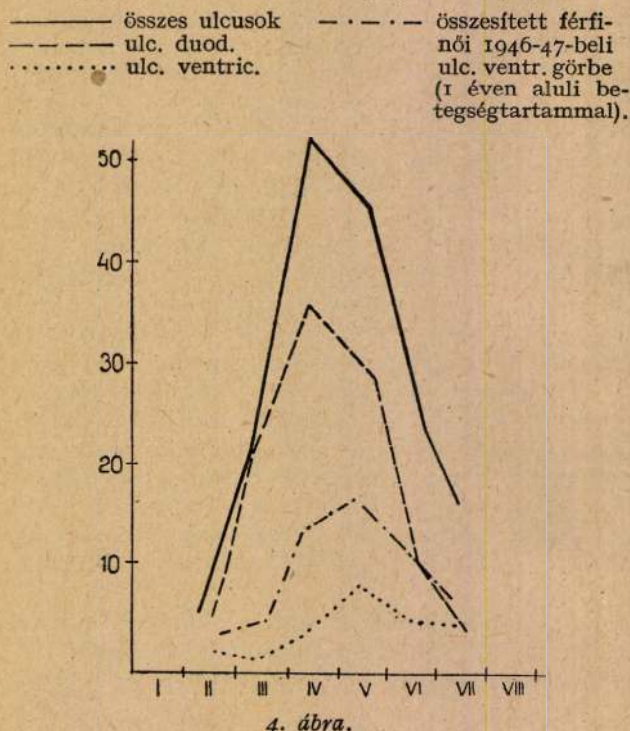
* Az egy éven belüli 27%, az egyéves 6·5%.

továbbá korgörbéket állítottam össze azoknak a betegeknek korcsoportonkénti elosztása szempontjából, akik azt állították, hogy betegségük első évében vannak; néhány napos, hetes, vagy hónapos panaszokkal jelentkező betegek ezek. Ezeket is négy csoportra osztottam: az 1946-os és 1947-es

»Elhanyagolási sáv» példája
az 1946. évi férfi beteganyag alapján



1947-beli 1 éven aluli betegségtartamú férfiak

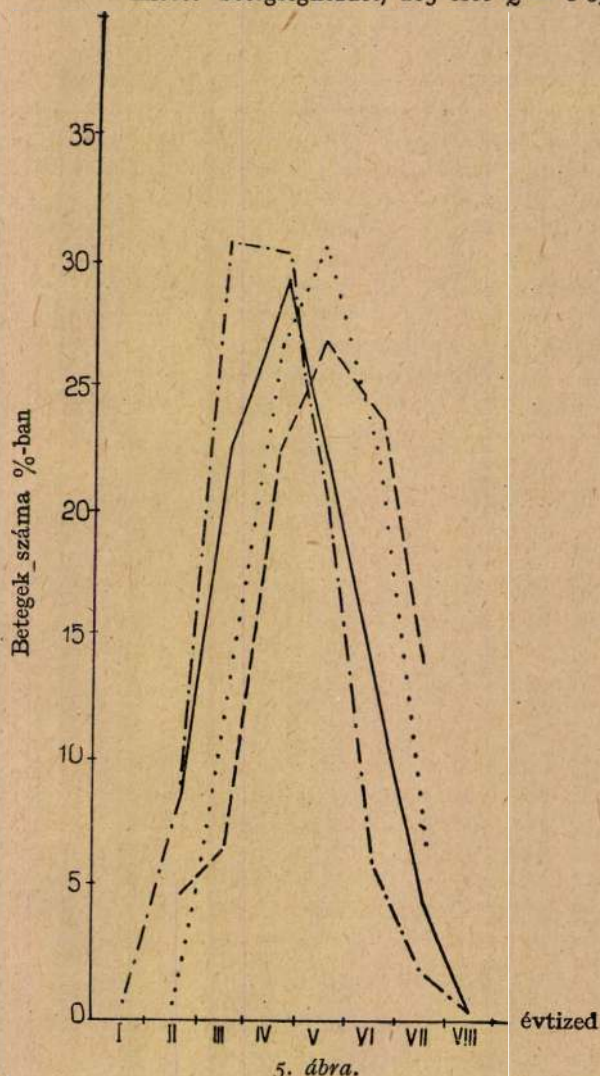


férfi-, valamint az 1946-os és 1947-es nőbetegek csoportjára. Ezeknek a korgörbéje hasonló alakot mutat, mint az anamnesis alapján kiszámított valószínű betegségkezdete alapján fölvetekké (4. ábra).

Igy tehát összesen nyolc betegcsoport van, mely hasonló módon való distribútiót mutat, de kádok szerint, úgy, hogy az adatok bizonyára annyira közel járnak a valósághoz, hogy belőlük valamelyes következtetések levonhatók.

Jobban megszemlélve a különböző évekre vonatkozólag megszerkesztett korgörbéket, azt vettem észre, hogy az 1946-ik évi női görbének két csúcse van. Ezt részben az idősebbkori ulcus létezésével hoztam összefüggésbe, részben azon-

- ulc. duod. férfiak és nők %-os egyesített görbéje 1946-47 (1 é. alatti betegségtartam) 276 eset $Q = 1.26$
- - - - - ulc. duod. férfiak és nők %-os egyesített görbéje 1946-47 (anamn. adatok alapján kiszámított betegségkezdete) 1031 eset $Q = 2.55$
- - - - - ulc. ventr. férfiak és nők %-os egyesített görbéje 1946-47 (1 é. alatti betegségtartam) 62 eset $Q = 0.51$
- ulc. ventr. férfiak és nők %-os egyesített görbéje 1946-47 (anamn. adatok alapján kiszámított betegségkezdete) 203 eset $Q = 0.63$



ban abban az irányban kezdtem elemeire szétbontani ezt és a többi görbét, hogy azoknak a kialakításában mennyire játszik szerepet a duodenális és mennyire a gyomorbeli fekély. Ekkor kiderült, hogy mind a férfiaknál, mind a nőknél az u. d. és u. v. korgörbéjének csúcspontjai általában egy évtizednyi távolságban vannak egymástól (l. 4. ábra).

Az eddig szereplő görbék az összes esetekre vonatkoztak. Minthogy férfiak és nők, valamint u. d. és u. v. a legkülönbözőbb számarányban fordulnak elő, a továbbiakban az összes eseteknek az egyes korcsoportok közti %-os eloszlását is kiszámítottam, majd azt görbék segítségével igyekeztem szemléltetvé tenni (5. ábra).

A grafikus ábrázolás tehát azt mutatja, hogy az u. d.-esetek az első négy, az u. v.-esetek a második négy decenniumban halmozódnak, úgy, hogy az ember az első és második négy decennium fekélyeseteinek quotiensét nézi, úgy u. d. eseteiben 1-nél nagyobbat ($Q > 1$), u. v. esetében 1-nél kisebbet kap ($Q < 1$). Az u. v. betegek átlagos életkorának magasabb voltát Hetényi (12) is említi.

További megállapítás az, hogy bármelyik korgrafikont tekintsük is, mindegyiken fogunk találni olyan pontot, mely mutatja, hogy idős betegről van szó, sőt az is következtethető, hogy a betegek egy része aránylag idős korban betegedett meg. Az idős emberek fekélye már foglalkoztatta az irodalmat (Dajchovszkij (6), Kiefer és McKell (17), Rafsky, Weingartner és Krieger) (23). Ilyen esetünk 113 akadt. Minthogy a betegség valószínű kezdetének időpontjára vonatkozólag megállapíthatam, hogy ezek az időskorbeli ulcusok elég rövid anamnézisűek, megvizsgáltam, melyik az a korcsoport és melyik az az ulcusfajta, melynek anamnesise hosszú évekre néz vissza és megállapítottam, hogy az 1 évtizedet meghaladó betegségtartam főleg az 5. évtizedbeli (40 éven felüli) ulcusok eseteiben válik nyilvánvalóvá s itt is főleg a nyombél-fekélyek sajátossága.

A nemek, életkor és lokalizáció szerinti megoszlásra vonatkozó adatok jelentősége.

A nemek szerinti megoszlás a tüszőhormon gyomornyálkahártyát védő szerepének gondolatát ébreszti (Csépai). Csak hogy a női korcsoportgörbék a férfiakéval általában azonos lefutásúak. A női fekélymegbetegedések zöme tehát a 4. évtizedre esik, vagyis jóval megelőzi a klimakteriumot. Azonkívül 186 esetre vonatkozó főljegyzéseim szerint rendszeren menstruált 115 (62%), menopauzában volt, vagy nem menstruált 40 (21.5%), menstruációs zavara volt 31-nek (16.5%). Ez azt jelenti, hogy ha nem is tudjuk, hogy 186 nem fekélybeteg nő a menstruáció szempontjából hogy oszlanék meg, az ulcusbeteg nők akkora %-ban menstruáltak rendszeren, hogy a tüszőhormon védőszerepének túlzott jelentőséget nem tulajdoníthatunk. A nők aránylagos védettségének tehát nyilván valami más oka van. Talán az, hogy kevésbé vannak kitéve az élet viszontagságainak.

Van olyan statisztikai adat, mely szerint a dolgozó, vagyis ezeket a viszontagságokat a férfiakéval egyformán viselő nők közt nagyobb az ulcushalálozás, mint a férfiak közt (Ivy és Martin) (16).

Az életkor szerinti megoszlás két irányban is enged következtetést. Az egyik az, hogy mivel az u. d. és u. v. korcsoportgrafikonjainak csúcsai általában kb. egy évtizednyi távolságban is vannak egymástól — a kétféle lokalizációjú fekély közt valamelyes pathológiai különbségnek is kell lennie. Emellett klinikai és kísérleti adatok is szólnak. A másik az, hogy az esetek túlnyomó többségét kitevő duodenális fekélyekre vonatkozólag azt a következtetést lehet levonni, hogy azoknak pathogenesise szempontjából a szervezet a maga állományának és reakcióinak folytonos változásai közepette a 30. és 40. életév között van leginkább olyan milieu-érzékenységi állapotban, mely az ulcushajlamot involválja. Ez állapot összetevői lehetnek az aciditási értékeknek a korrall való változásai, a javakorbeli ember aktívabb életstílusa, idegrendszerének élénk reakciókészsége, neuroendokrin-egyensúlyának sajátos volta. Az esetek kisebbségét kitevő gyomorfekélyekre nézve ez a magyarázat nem elégséges. Lehet, hogy ezeknek genesisében inkább szerepelnek érelváltozások és praecancerosis.

Mindkettőre van adat. Van például eset, ahol egy u. d. vagotomiára meggyógyult, de a következőkben u. v. fejlődött. A resectiós készítmény a fekély alapján sclerotikus erek jelenlétét mutatta.

Külön kell foglalkozni avval a problémával, hogy az u. d.-t klinikailag miért diagnosztizáljuk annyival gyakrabban, mint az u. v.-t. Vajjon nem kórismézőnk-e előbbiből túlsokat és utóbbiból túlkeveset? E lehetőség mellett kórbonctani tapasztalatok szólnak, melyek szerint a sectiók során talált friss fekélyek és hegek is egyforma gyakorisággal találhatók gyomorban és duodenumban, sőt, Roulet és Frutiger (26) szerint 70 u. v.-ra 30 u. d. esik. Mellette szól az is, hogy az ulcushalálozás keretében Magyarországon 1940 és 47 között a gyomorfekély mindig többszörösen fölül-

3. táblázat

Átlagos $\frac{u. d.}{u. v.}$ hányados

férfi anyagunkon	4.8
nőbeteg anyagunkon	4.4

A halálozási statisztika szerint:

1940-ben	$\frac{754}{45} = 16.7$
1941-ben	$\frac{934}{68} = 13.7$
1942-ben	$\frac{1159}{92} = 12.6$
1946-ban	$\frac{893}{63} = 14.1$
1947-ben	$\frac{566}{34} = 16.6$

Roulet-Frutiger boncolási statisztikája szerint $\frac{u. v.}{u. d.} = \frac{70}{30} = 2.33$

multa a patkóbélfekélyt (lásd a 3. sz. táblázatot). Ellene szól az, hogy a friss fekélyekre vonatkozó boncolási statisztika legföljebb annyit mond, hogy egyes kórházakban vagy klinikákon mostanság fölvetelt kereső, súlyosabb fajta ulcusbeteggek közt egyforma arányban szerepel az u. d. és u. v., — a hegek pedig a lappangva lefolyó, tehát számunkra különösen nem érdekes fekélyeket árulják el. Mindenesetre feltűnő a discrepantia a magyarországi gyomor- és nyombélfekélyhalálozás adatai és a mi klinikai statisztikánk között. Az eltérés egyik oka talán az, hogy a klinikai tüneteket okozó nyombélfekély gyakoribb ugyan a klinikai tüneteket okozó gyomorfekélynél, de jobbindulatú is. Mindenesetre ahhoz, hogy a kérdésben tisztán lássunk, szükség van a gyomorfekély diagnosztikájának további kiépítésére és ügylőszik, hogy ehhez a gasztroszkópiát sűrűbben kell majd alkalmaznunk.

d) Megoszlás betegtípus szerint.

Ami az ulcusnak az alkathoz, azaz a szervezetnek az ontogenetikus sajátosságaihoz való viszonyát, ezt a *Dajchorszkij* (6) részéről is fölvetett problémát illeti, erre vonatkozólag befejezett vizsgálati sorozatom nincs. De épp fizikai munkásbeteganyagon szerzett eddigi benyomásművelő tapasztalataim alapján állíthatom, hogy tagbaszakadt atletikusok, pyknikusok, valamint astheniások egyaránt képviselve vannak az ulcusbeteganyagban.

e) A *psychikus tényezők szerepét* illetőleg röviden csak annyit, hogy az emotionális faktor helyét a somatopsychikai status keretében megállapítani és épp azért annak valódi szerepét ambulás beteganyagon tisztázni vajmi nehéz.

Ennek ellenére a betegek bemondásai alapján bizonyos impressio nyerhető. E téren, sajnos, számszerű adat helyett megint csak egy benyomásművelő tapasztalatomról tudok eddig beszámolni, mely azonban elég meglepő ahhoz, hogy itt megemlékezzem róla — s ez az, hogy bár az ulcuspáthológiában szerte a világon a lelki feszültséget tartják az egyik legfontosabb pathogenetikai tényezőnek — és bár a fizikai dolgozók közt szép számmal akad u. n. ideges ember, mégis jórészüket kifejezetten flegmatikus.

Persze a psychikum ezzel kimerítve nincs. Egyrészt a betegség maga is fokozhatja a benne szenvedőnek idegességét, másrészt *Pavlov* tanainak ismerete óta feltételes reflexeknek a szó mindennapi értelmében vett »idegesség«-től elvonatkoztatott szerepére is gondolni kell (v. ö. *Bikov* és *Kurcin* (4) itt nem részletezhető adatait).

f) A *szervezetben belüli különleges praedisponáló tényezőkre* vonatkozólag még nem szolgálhatok statisztikai adatokkal.

II. A külső milieu vizsgálata.

Áttérve már most a külső milieu vizsgálatára, ill. az ennek során eddig nyert adatokra, előre-

bocsátom, hogy ezek az adatok egyelőre számszerűség szempontjából még elég gyérek.

a) A *táplálkozás terén* két tényezővel kell számolnunk. Az egyik az, hogy a betegek nem szeretnek, nem akarnak diétázni, a másik az, hogy ha akarnának, sincs meg a módjuk rá. Számszerű adataim ezekről a tényezőkről még nincsenek. De azt számok nélkül is tudjuk, hogy ezen a vonalon még nagyon sok a tennivaló. Nemcsak arra gondolok, hogy üzemi diétás konyhákat kell létesíteni, hanem arra is, hogy ezekben a konyhákban meg kell tanulni *szaktudással (tudományos alappal!)* és *ügybuzgalommal főzni*, nemcsak sablonosan összekotyvasztott és a közhit szerint könnyűnek tartott ételeket kell a betegeknek juttatni. Tisztában kell lennünk azzal is, hogy az üzemi diétás konyhában csak ebédet kapnak a betegek, vacsorázniuk már otthon kell és hiába minden gondozás a közösség részéről, ha az asszony, a család és a szomszédság diétaellenesen van beállítva s a gyomorpanaszai miatt külön kosztra szoruló kényeskedőnek deklarálják és ezzel bosszantják. Ezen a téren még nagyon sok a tennivaló, nagyon sok felvilágosító, nevelő munkára van szükség. Nem mulaszthatom el, hogy itt rá né mutassak a leningrádi *Siskina* adataira, melyek szerint általában a gyógytáplálásban részesített összes betegeknek a munkaképtelenség napjainak száma az eredetinek 39·6%-ára csökkent, sőt ez a csökkenés odesszai, charkovi és moszkvai statisztikai adatok szerint 73—90%-ot is elért (*Pevzner*) (21).

b) A *betegek foglalkozását* illetőleg aránylag könnyebben szereztünk többé-kevésbé megbízható adatokat. Azokat összeállítva, látszólag meglepő eredményekre jutottunk. Ilyen pl. az, hogy a férfiak közt 1946-ban 39, 1947-ben 50, a nők közt 1946-ban 23, 1947-ben 28 foglalkozás volt, mely csak 1—1 képviselővel szerepelt az ulcusbetegek közt, 13, ill. 19 (ill. nőknél 3 és 7) foglalkozás 2—2, 6, ill. 10 (nőknél 1 és 2) foglalkozás 3—3 képviselővel. A leggyakrabban előforduló foglalkozások: férfiaknál a pontosabban meg nem jelölt szakmájú gyári munkások 66, ill. 110 (10·2, ill. 14·9%), nőknél 17 és 33 képviselővel (13·4%, 16·5%), majd a segédmunkások 60, ill. 102 képviselővel (9·3%, ill. 13·8%). A nők közül 1946-ban 57, 1947-ben 75 egyszerűen háztartásbelinek mondta magát (44·9%—37·5%). Érdekes, hogy

4. táblázat

Foglalkozás	1946		1947	
	összes	%	összes	%
Gyári munkás ..	66	10·2	110	14·9
Segédmunkás ...	60	9·3	102	13·8
Lakatos	38	5·9	29	3·9
Asztalos	30	4·6	30	4·0
Szűfő	22	3·4	23	3·1
Szerelő	17	2·6	18	2·4
Géplakatos	17	2·6	21	2·8
Műszerész	10	1·5	14	1·0
Napszámos	11	1·7	13	1·7
Nyomdász	9	1·4	9	1·2
Cipész	17	2·6	27	3·6
Szabó	6	0·9	22	2·9

1946-ban és 1947-ben az asztalosok száma 30 volt (4.6%, ill. 4%), a soffőröké 22, ill. 23 (3.4%, ill. 3.1%). A továbbiakban utalok a 4. sz. táblázat adataira. A közölt számokból nagyon messzemenő következtetéseket levonni nem mernék, de azt mégis csak kiugró adatoknak tartom, hogy a pontosabban meg nem jelölt szakmájú gyári munkások és segéd munkások voltak legnagyobb számban képviselve. Nyilván itt egyrészt a fizikai munka súlyossága játszhatik szerepet, másrészt vele kapcsolatos emocionális tényezők. Összefoglalólag a foglalkozásra vonatkozó adatokból azt következtetném, hogy a foglalkozásnak magának, úgy látszik, aetiopathogenetikai jelentősége alárendelt, inkább annak lehet itt szerepe, mekkora adott esetben a fizikai és szellemi erőfeszítésnek s a szervezeti teherbíróképességének aránya.

Végeredményben mindezek a tényezők befolyásolhatók s mivel az embernek módja van a környezetét aktíve megváltoztatni, bízunk kell abban, hogy módunkban lehet nagyon sokat tenni az ulcusbetegség terjedésének megfékezése terén. Persze, felsoroltam néhány befolyásolhatatlannak minősített tényezőt is. Ilyenek az

évszaki ingadozások.

Ezekre csakugyan nem tudok hatni. De ez nem jelent prophylaktikus-gyógyító tehetetlenséget, mert saisonérzékeny betegek megfelelő gondozásával ez a környezeti hatás ellensúlyozható. Persze így az ok eliminálása helyett a következményt közömbösítjük. Sajnos, feldolgozott beteganyagunk a saisonérzékeny betegek számára vonatkozó adatok híján e kérdés jelentőségének megítélésére alkalmatlan.

Csak azt állapíthattuk meg, hogy 1946-ban a jelentkező férfibetegek száma május és december közt alig ingadozott, míg 1947-ben a nők közül legkevesebben februáriusban, legtöbben szeptemberben jelentkeztek, a férfiak száma pedig márciusban és októberben mutatott kiugrást.

Itt kell szólni a lelki momentumokról is néhány szót.

Ezek a környezeti tényezők megváltoztatásával elvben befolyásolhatók. A somatopsychikus statusnak az ontogenetikai sajátosságoktól való részleges függése azonban egyéni tragédiák magvát rejtheti magában. Az e témakörrel való részletesebb foglalkozás jelen dolgozat kereteit túlhaladná. Itt tág tere nyílik majd a gastroenterologusnak a neurologussal való együttműködésre.

3. Az ulcusbetegség hatékonyabb gyógykezelésével kapcsolatos tényezők.

Minthogy a therapia foganatosításának feltétele a betegség diagnózisa, természetesen, hogy mindenekelőtt a diagnosztika problémáit kell rendezni. A kórisme kérdéseit illetően *Flekel* (8) a *fekély*, *Hetényi* a *fekélybetegség* korai felismerésének fontosságát hangsúlyozza. Az OTI-beteganyagon szerzett tapasztalataim szerint mindkettő egyaránt fontos, mert bár azelőtt magam is a »prae-ulcerosus stádium«, azaz a *fekélybetegség* kórismé-

zésének juttattam a legfontosabb szerepet, (28a) újabban, épűgy, mint *Gordon* (10), azt tapasztaltam, hogy ez a stádium az esetek jelentős részében hiányzik, a *fekélybetegség* mindjárt *fekéllyel* kezdődik. Erre utal az egy éven aluli betegségtartamúak magas %-os aránya. Ez esetek közt nem egy 4–5 napos, párhetes anamnesisű eset van.

A therapia kérdésében fontos az idejekorán való kezelésbevitel és a kiadás, az eset minőségéhez alkalmazkodó kezelés, mert ennek elmulasztása egyes esetekben már viszonylag korán irreversibilis, műtéti megoldást igénylő folyamatokhoz vezet, a műtéti kezelés eredményei pedig korántsem kielégítőek. Ezért műtétet csak arra valóban rászoruló esetekben szabad elvégezni. Recidivakészség egymaga ne legyen műtéti indicatio, csak irreversibilis elváltozás fennállása. Fontos lenne az egyes belgyógyászati therapiás eljárások rendszeres kiértékelése. Végül meg kell oldani a betegek rehabilitációjának kérdését, mely még az operált esetek egy jelentős részében sem lesz elkerülhető.

Hálás köszönetemet kell kifejeznem nagyon határozott támogatásukért — mely nélkül ezt a szerény munkámat, a maga egyelőre csak tájékoztatólag szolgáló adataival nem tudtam volna elvégezni — *Wolf Rózsi dr.* elvtársnőnek, a 25.626 kórlap átnézésének nagyon fáradságos és nagy lelkesedéssel végzett munkájáért. *Somogyi György dr.* elvtársnak, a Statisztikai Hivatal szociális osztálya vezetőjének, a statisztikai anyag szolgáltatásáért és az én statisztikám adatainak átnézéséért, valamint ezzel kapcsolatban adott tanácsaiért, *Dabis László dr.* elvtársnak, a közegészségügyi tanácsosának és *Juvancz Irénusz dr.* elvtársnak értékes útbaigazító tanácsaiért, *Iglói Károly dr.* elvtársnak (az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet dokument osztályán) a Szovjetunió ulcusra vonatkozó cikkeinek gondos lefordításáért, *Máriássy Mihály dr.*-nének egyes fontosabb adatok ki-jegyzéséért, *Németh Juliának* és mindenkinek, aki nekem segített.

IRODALOM. 1. *Aaron-Lipp-Milch*: J. A. M. A. 139. 8. 514. 1949. — 2. *Ananjev*: A szovjet lélektan sikerei. Szikra 1949. — 3. *Baronovszky-Wangensteen*: J. A. M. A. 139. 4. 232. (Ed.) — 4. *Bikov-Kurcin*: Szovjet orvostudományi beszámoló I. 2. 57–67. 1949. — 5. *Bonadies*: I. Congr. europ. d. soc. nation. de gastroenterol. 129. o. — 6. *Dajchovszkij*: Klinikesszkája medic. XXVI. 8. 39. 1948. — 7. *Davies*: Lancet 1936. márc. 7. és 14. — 8. *Flekel*: Klinikesszkája medicina XXVI. 8. 28. 1948. — 9. *Friedrich* Orvostud. közl. 1944. 4. — Schw. M. W. 1945. 2. — 10. *Gordon*: Klinikesszkája medicina XXVI. 8. 31. 1948. — 11. *Hellebrandt-Hoopes*: Am. J. Physiol. 107. 348. 1934. — *Hellebrandt-Teppe*: Ibid. 355. — *Hellebrandt-Dimmitt*: Ibid. 364. — *Hellebrandt-Baernstein-Hoopes*: Ibid. 370. — 12. *Hetényi*: Orvosi Hetilap 1938. 23. — 13. *Hirschberg*: Klinikesszkája Med. XXVI. 8. 16. 1948. — 14. *Hussar*: Gastroenterology 11. 2. 183. 1948. — 15. *Ivanov-Szmolenszkij*: Szovjet orvostud. Beszámoló II. 8. 404–424. — 16. *Ivy-Martin*: Gastroenterology 13. 3. 215. 1949. — 17. *Kiefer és McKell*: J. A. M. A. 133. 15. 1085. — 18. *Klivanszkája Krolj*: Szovjetszkája Med. I. 20–22. 1948. idézve Szovjet-Orvostudományi Beszámoló II. évf. 8. 437. 1950. (cseszmő- és gyermekgyógyászati rovat) után. — 19. *Lillehei-Wangensteen*: J. A. M. A. 139. 4. 232. (Ed.) 20. *Orr-Johnson*: Lancet 1947. júl. 19. — 21. *Peuzner*: Szovjetorvostudományi Beszámoló II. 5. 239. 1950. (Eredeti: Szovjetszkája Med. 1948. 1.) — 22. *Rachlin*: Szovjetszkája Medic. 10. 29. 1948. — 23. *Rafsky-Weingarten-Krieger*: J. A. M. A. 136. 11. 739. 1948. — 24. *Rivers*: Journal of the Mount-Sinai Hospital IV. 4. 167. 1937. — 25. *Robinson*: Illionis Medical. Journ. 77. 4. 338. 1937. American Journal of Digest. Dis. and Nutr.

II. 6. 333., III. 6. 375. — 26. Roulet-Frutiger : Schweiz. Med. Woch. 73. 3. 54. 1943. — 27. Sandweiss : Gastroenterology 5. 5. 404. 1945. — 28. Szemzö : Therapia 1927. 7. — 28a). Szemzö : Therapia 1938. 5. — 29. Vilar-dell : I. Congr. europ. d. soc. nation. de Gastroenterologie 133. — 30. Zaszorina : Szovjetszkaja Medic. 5. 29. 1948.

Г. Семзе: Язвенная болезнь как проблеме здравоохранения.

Язва желудка и двенадцатоперстной кишки показывает тенденцию роста во всем мире, но мы можем говорить только о приблизительном числе всех заболевших. В нашей стране смертность с 1921. г. повысилась с 370 в одном году на 570 в 1948 году, а смертность на 100.000 душ с 4 на 5,9. По статистике общественного страхования число лиц заболевших и леченых достигло в 1946 году 5671, в 1947 году 6384, а смертность 94 те. 73. Всего было 335.000 дней лечения. Из-за недостатка статистических данных нужно организовать учет язвенных больных. Число лиц заболевших язвой числится приблизительно на 50—60.000.

Задача состоит во первых: в обследовании чувствительности к среде, в обследовании самой среды, и после полученных фактов нужно принять соответствующие меры, во вторых в усовершенствовании диагностики и терапии.

Склонность к язве является вообще в 40 годах жизни, но в большинстве случаев больные приходили на обследование в пятом десятилетии. При анализе кривой касающейся возраста выяснилось, что большая часть лица которые болеют язвой двенадцатойерстной кишки заболели в 30—40 г. жизни, а больные язвой желудка в 50 годах. Отношение числа больных мужчин к больным женщинам стоит в размере 4:1. Отношение числа язвы двенадцатоперстной кишки к язве желудка у женщин 4,4:1, а у мужчин 4,8:1. С другой стороны смертность из-за язвы желудка гораздо больше чем из-за язвы двенадцатоперстной кишки. В последние годы 12,6—16,7 раз больше умерло от язвы желудка чем от язвы двенадцатоперстной кишки. Противоречивые цифровые данные требуют особенно щетный анализ и выяснение. В этиологии язвенной болезни конституция не играет никакой роль. К исследованию психике, лучше сказать соматопсихической основе нужно вовлечь в работ психиатра. Кажется, что значение профессии не играет большую роль в этиопатогенетике. Здесь могли бы говорить о размере напряжении психических и физических сил и выносимости организма. Физический труд может влиять вредно суживанием кровных сосудов брюшной полости. На колебание погоды и недовольство лиц влиять нельзя,

пока на остальные факторы принципиально можно влиять. Кажется, нужно организовать диетные кухни при заводах и начать санитарно просветительную работу. В дальнейших нужно совершенствовать диагностику, оценить терапевтические методы, уменьшить нуждающихся в операции; уточнить хирургическую технику и нужна реабилитация оперированных язвой.

Dr. Georges Szemzö: *Des problèmes à résoudre en rapport avec l'ulcère gastroduodénal, comme maladie du peuple*

La fréquence de l'ulcère gastroduodénal augmente dans le monde entier, mais nous n'avons aucune statistique concernant la morbidité, nous ne pouvons que juger le nombre des malades. — En Hongrie le nombre des décès est monté pendant les années 1921—1948 de 370 à 547, la mortalité par 100.000 habitants de 4 à 5,9. La statistique de la morbidité dans le secteur de l'assurance sociale indique en 1946 un nombre de 5671 et en 1947 de 6384 des malades traités pour ulcère. Dans ces années la mortalité était de 93, resp. 73. Le traitement de la maladie a exigé 335.000 jours par année. Puisque les données statistiques du pays sont insuffisantes, il est nécessaire de créer un registre des ulcéreux. Le nombre des ulcéreux en Hongrie varie peut être de 50.000 à 60.000 environ.

Pour se rendre compte et pouvoir agir il faudrait connaître les données procurées pendant l'analyse du milieu des malades et de leur sensibilité envers les facteurs de ce milieu. En outre, en perfectionner le diagnostique et la thérapie. La date du commencement de la maladie ulcéreuse est en général la quatrième décade, malheureusement la plupart des malades se présentent à la cinquième décade. En séparant l'ulcère ventriculaire et duodénal nous pouvons constater que la plupart des ulcéreux du duodénum tombent malade à la troisième et quatrième décade, la plupart des ulcéreux de l'estomac à la cinquième. — La relation des hommes et des femmes est en général 4:1. La relation des malades souffrant de l'ulcère duodénal et ceux de l'ulcère de l'estomac est chez les femmes 4,4, chez les hommes 4,8:1. Mais selon les données de la mortalité le rapport est inverse, l'ulcère de l'estomac figurant 12,6—16,7 fois plus souvent comme cause mortelle que celle due à l'ulcère duodénal. Donc il faut étudier la cause de ce contraste.

Vraisemblablement la constitution n'a aucune portée sur la pathogénèse de l'ulcère. Pour connaître la base somatopsychique nous avons besoin de la collaboration des neurologues. L'importance aetiopathogénétique de l'occupation n'est pas primordiale, la relation de l'effort physique resp. psychique et la capacité de l'organisme semble jouer un plus grand rôle. Le travail physique peut probablement agir nuisiblement par la constriction des vaisseaux du domaine du nerf splanchnique. Parmi les facteurs conditionnants du milieu nous ne pouvons pas influencer les vacillations des saisons et quelques situations malheureuses, les autres sont influençables. Il est très pressant d'instituer des restaurants diététiques dans les usines et de commencer une propagande pour expliquer l'importance d'un régime rationnel.

En outre il est nécessaire de perfectionner le diagnostique, de fixer précisément la valeur de chaque méthode thérapeutique, de diminuer le nombre des malades nécessitant une intervention chirurgicale, d'améliorer les méthodes chirurgicales et de «rehabiliter» les opérés — et les malades.

A pécsi Tudományegyetem Belklinikája

23 évi ulcus fekvőbeteg anyagának átvizsgálása kapcsán nyert egyes adatok és összefüggések

Irta: BENKŐ GYORGY dr. és MARTH SÁNDOR dr.

A pécsi belklinika 1925–47-ben ápolott 58.651 betege közül 2267-nek a felvétele ulcus pepticum miatt történt, ez a szám 1633 beteg között oszlott meg, egy beteg tehát átlagban 1.4-szer került felvételre. A teljes anyag áttekintésére törekedvén, az eseteket nem válogattuk és minden beteg szerepel az összeállításban, akit ulcusbetegnek ítéltünk. Így a pozitív röntgenlelettel bírókon kívül olyan ulcusoknak tartott gyomorvérzők is, akiknél a később elvégzett röntgenvizsgálat negatív eredményt adott, vagy a vizsgálat nem, vagy máshol történt meg, e mellett hosszú ulcusos anamnesissel és jellegzetes panaszokkal, lefolyással bírók direkt röntgentünetek nélkül is és néhány sectióval bizonyított eset. Felvételenként az ápolási napok száma 15.4 volt.

A fekélybetegség gyakoribbá válását boncolási statisztikák mutatják, melyek szerint a századfordulói 2–5%-kal szemben ma már a sectiók átlag 5–12%-ában, sőt — egyes szerzők szerint 13.8% (Roulet-Frutiger) v. 17.7% (Madelung), sőt 20.2% (Lehmann)-ában találtak fekélyt. Ezeknek 50–75%-a is az életben ismeretlen volt. Így érthető, ha klinikai beteganyagban a betegek százalékos aránya kisebb, pl. a pécsi klinikán 3.9% az utolsó 23 év alatt. E 23 éven belül azonban nem mutatkozott klinikánkon az ulcusbetegség számának növekedése, pedig számos szerző a klinikai beteganyagban is konstataulta az emelkedést, sőt a MESZHART pécsi bányatárspénztára főorvosának, Jáky-nak adatai szerint a bányászok közt az 1937–46. évek statisztikája az ulcusbetegség számának a háborús és azt követő években százalékosan 2–3-szorosára való emelkedését mutatja.

A nemek szerinti megoszlást illetőleg figyelmet érdemel, hogy az ulcus ventriculi a pathologusok szerint nőknél gyakoribb, mint férfiaknál, holott klinikailag férfiakon gyakoribb. A Bergmann- és Volhard-klinika adataival kb. egybehangzóan klinikánkon a férfi-nő arány átlag 4:1 volt (ulc. ventric. esetében 2.7:1, ulc. duod. esetében 5.4:1). Ebből az következtethető, hogy nőknél gyakrabban folyik le a fekélybetegség tünetmentesen.

Az életkor szerinti megoszlást az 1. táblázat mutatja.

Abból kiderül, hogy ha a betegség valószínű kezdetét tekintjük, a korcsoportgörbe csúcspontját férfiakon a 21–40., nőknőn a 31–40. év közt éri el; a gyomor-duodenumbeli lokalizáció szempontjából pedig a duodenumfekélyek többségének korábbi jelentkezése ötlük szembe. Ez a viselkedés általában megfelel a statisztikai adatoknak.

Ulcusbetegünk közt 585 volt a városi és 1048 falusi lakos, az arány tehát 1:1.8. A városi és falusi népesség aránya a Magyar Statisztikai

Hivatal zsebkönyvei szerint a feldolgozott évekre átlagban 1:2.2 Baranya megyében, ha pedig Somogy és Tolna népességének egyharmadát is hozzászámítjuk, mely megyék részben szintén a klinika ellátó területét képezik, akkor a városi és falusi népesség aránya 1:3.9. Anyagunkból tehát a városi lakosságnak nagyobb ulcusos morbiditására lehet következtetni. Ha fel is tesszük, hogy a városi lakosság hamarabb szánja rá magát kórházi kezelésre, ezt egyenlítyozza talán a vidéki megyei városok és Pécs egyes külvárosainak, szőlőtelepeinek falusi jellege, lakóinak falusi életmódja és foglalkozása.

1. Táblázat.

Életkor-csoportok	A klin. felvétel idején		A betegség valószínű kezdetének idején		duodenum
	%	%	%	%	
20 év alatt	1.4	5.1	6.4	2.7	7.0
21–30 év között	13.5	29.3	19.1	22.8	33.5
31–40 »	26.6	28.0	30.8	27.9	31.5
41–50 »	27.4	20.6	21.2	21.0	18.0
51–60 »	19.6	11.1	14.5	16.3	7.3
61–70 »	9.7	5.0	6.2	8.1	2.2
71 év felett	1.8	0.9	1.8	1.2	0.5

Feltűnő azonban, hogy míg az ulcusbetegség 64.2%-a falusi lakos volt, csak 20.5%-uk volt földműves, holott tudott, hogy a falusi népesség nagy részét országszerte általában földművesek alkotják (l. 2. táblázat).

2. Táblázat.

Foglalkozás	Szám	%
Földműves	335	20.5
Iparos	292	17.9
Háztartásbeli	200	12.2
Alkalmazott (vasutas, postás, altiszt stb.)	160	9.8
Napszámos	158	9.7
Tisztviselő (és pedagógus)	154	9.4
Bányász	89	5.5
Gyári munkás	71	4.3
Kereskedő	46	2.8
Egyéb (orvos, ügyvéd, pap, földbirtokos stb.)	128	7.8

Az évszaki ingadozásoknak az ulcusbetegséggel való vonatkozásait vizsgálva, azt találtuk, hogy az összes ulcusosokra vonatkozólag szeptember, október és november havában van az esetek kulminációja, míg a friss esetek jelentkezés júliusban éri el a maximumát.

A fekély lokalizációja szerint a gyomor és duod. fekély arányszáma 1:1.1 volt. Ehhez hasonló kis különbség mostanában alig található az irodalomban — oka valószínűleg abban keresendő, hogy csak fekvőbetegekről van szó. Krassóy ugyanis a pécsi OTI rendelőintézeti gyomorbeteg-

anyagok (melynek röntgenvizsgálatait jórészt klinikánk végezte) 1944-ben a gyomor-duod. fekély arányszámát 1:3-nak találta. Azt kell tehát hinnünk, hogy a gyomorfekélyes betegek nagyobb-számban igényelnek intézeti kezelést.

Az esetek 3-6%-a többes fekély volt, ezeknek kétharmadában gyomor és duod. fekély asszociált előfordulás állt fenn. Táblázatunkban nem szerepel 13 jej. fekély (9 esetben GEA, 4 esetben resectio után).

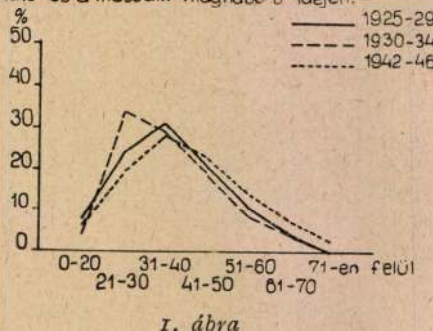
3. Táblázat.

Fekély helye	Szám	%	Csak gyomorfekély	
			Szám	%
Ventriculus	596	46.4		
Cardia és fornix ..			15	2.5
Nagygyömbület			1	0.2
Kisgyömbület			348	58.4
Hátsófal			30	5.0
Angulus (közéleben)			47	7.9
Praepyl. és pylorus			155	26.0
Duodenum	641	50.0		
Több ulcus	46	3.6		

Szociális vonatkozások.

Ezeknek fontosságára mutat, hogy az ulcus-betegek száma a háborús években és azok után megszorozódik. A kártékony tényezők egyrészt a

A betegség kezdetének ideje /kor/ a prosperitás, gazdasági depresszió és a második világháború idején.



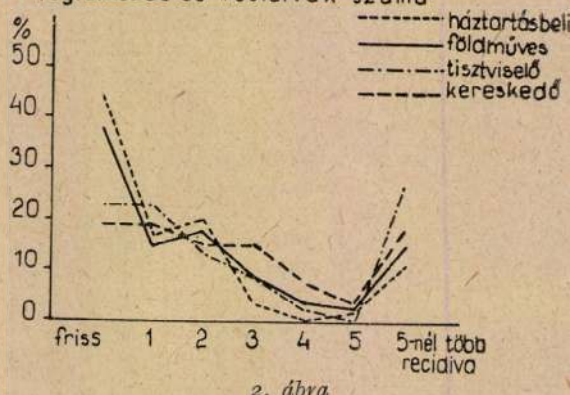
1. ábra

táplálkozási viszonyok romlása (hiányos fehérjezsírtáplálás, a koszt vitaminszegénysége, a durva, irritáló koszt, az étkezések helytelen összeállítása), továbbá emocionális faktorok. Ezt a kérdést korcsoportgörbéken vizsgálva (1. ábra), azt talál-tuk, hogy a gazdasági válság idején az ulcusbeteg-

ség kezdete előbbre tolódott. Érdekes azonban, hogy a múlt világháború éveiben a korgörbe el-lapult s a betegség kezdetének időpontja eltolódott az idősebb korosztályok felé! Nyilván a gazda-sági depresszió inkább a fiatalokat sújtotta, a hábo-rúval járó itthoni megpróbáltatásokat az idősebbek túrték nehezebben.

A betegek vagyoni helyzetének vizsgálata azt mutatta, hogy a pénztári biztosítottakon az ulcusbetegség jelentkezése relative fiatalabb élet-korra esik, míg a fizető és szegénysorsú betegek korcsoportgörbéje alig különbözik egymástól. Úgy látszik, hogy a túlnyomóan falusi szegénybetegek is jobb helyzetben voltak az ulcusbetegség fel-léptének időpontját illetően, mint a túlnyomóan városi biztosítottak. A városi és falusi lakosság ilyen ellentétéről már volt szó.

Foglalkozás és recidivák száma



2. ábra

Minthogy az ulcusbetegség súlyosságának hű kifejezője a recidivák száma, ez irányban is viz-szátokat végeztünk, mikoris azt találtuk, hogy a háztartásbeli nőknél és földműveseknél sok volt a friss ulcuseset és kevés az 5-nél több recidiva. (2. ábra). A recidivák szerint súlyossági sorrendben legrosszabbul állnak a kereskedők és tisztviselők. A napszimosok recidivakésztsége meglepetésünkre a földművesekéhez hasonlított, holott a napszá-mosok ulcusának vérzési frekvenciáját véve alapul, betegségük relative súlyosabb (37.3% az átlagos 29.7%-kal szemben). A gyári munkások, iparosok és alkalmazottak a recidivák szerinti súlyossági sorrendben a középhelyeken voltak.

»... semmiféle öt éves terv nem képes felmérni mindazokat a lehetőségeket, melyek a mi társadalmi rendünkben szunnyadnak s melyek csakis munkaközben, a terv megvalósítása közben kerülnek felszínre ...»

»Van egy tudományág, amelynek ismerete feltétlenül kötelező az összes tudományágak bolsevik-jaira nézve — ez a marxista-leninista társadalomtudomány, a társadalom fejlődési törvényeiről, a proletárforradalom fejlődési törvényeiről, a szocialista építés fejlődési törvényeiről, a kom-munizmus győzelmeiről szóló tudomány.»

(SZTÁLIN)

A debreceni Belklinika ulcusos beteganyagának statisztikai feldolgozása

Prof. FORNET, ABLONCZY, SZÁM és HAPPICH dr.-okkal munkaközösségben írta: DÁN ÁNDOR dr.

A klinikán bent fekvő ulcusos beteganyagot dolgozták fel és adataikat grafikonon mutatják. A statisztikai adatok kiértékelésében tekintettel kell lenni arra, hogy a klinikára kerülő ulcusos betegek száma függ attól, hogy mennyit küldtek be magánorvosok, biztosító intézetek és ambulanciák. De számolni kell azzal is, hogy az ulcusos betegek felvételét a pedagógiai és tudományos szempontok hol elősegítették, hol pedig gátolták.

Tizenhárom év alatt felvett 23.541 betegből 5295 esik az összes emésztőszervi megbetegedésekre. Utóbbiból 1045 ulcusos (20%). Az ulcusosok közül 77% férfi, 23% nő. A férfiaknál (796) 40% ulcus ventriculi és 60% u. duodeni, míg nőknél (299) az u. ventriculi 60% és az u. duodeni 40%, tehát fordított az arány. A duodenális ulcus aránya férfiak és nők között 3:1 a ventricularis ulcus aránya 2:1. 1944–1949 felvett 500 ulcusos anyagban a duodenális ulcusok aránya megváltozik, 4:1, a háború után tehát még kifejezettebben a férfiak arányában tolódik el, ezzel szemben az ulcus ventriculi évenkénti ingadozása parallel halad az egyéb emésztőszervi megbetegedésekkel. Nem mondható ez az ulcus duodenira, amelynek görbéje többször mutat ellentétes irányú ingadozást az emésztőszervi megbetegedések görbéjéhez viszonyítva.

Ulcusosok jelentkezésének gyakorisága az év folyamán hónapok szerint: mindkét nemnél, de különösen kifejezetten a férfiaknál a duodenális ulcus a 3. hónapban éri el a maximumát és ezután csökken, majd a 6. és a X.–II. hónapokban mutat újabb emelkedést. A ventriculi ingadozása csak a 7–10. hónapokban mutat a duodenaléhoz hasonlóságot. Ulcus gyakorisága életkor szerint: Az ulcus ventriculi a 25. évtől kezdve hirtelen emelkedik a 35. évig, innen az 50. évig alig mutat emelkedést, majd ezután a 70. évig egyenletesen csökken. Férfiaknál az u. duodeni gyakorisága szintén meredeken fut a 20. évtől kezdve és maximumát a 35. évben éri el és ettől kezdve egyenletesen csökken a 70. évig. A városban, illetve a klinikára felvett városi betegek között a megoszlás olyan, hogy nőknél az ulcus duodeni és ventriculi egyforma számmal szerepel, míg férfiaknál a duodenális ulcusok száma duplája a ventricularis számának és négyszerese a női egyforma számú duod. és ventr. ulcusnak.

Az ipari dolgozók százalékos aránya azonos az u. duodeni és ventriculi esetében, a mezőgazdasági dolgozók között az u. ventriculi fordul elő

nagyobb %-ban. A szellemi foglalkozásúak százalékos aránya az u. ventriculiban alig haladja meg a mezőgazdaságiakét, míg az u. duodeni esetében mind az ipariaknak, mind a mezőgazdaságiaknak háromszorosát teszi ki. Ha a szellemi foglalkozásúakat önálló és alkalmazott csoportba osztjuk, akkor azt látjuk, hogy mind az u. ventriculi, mind az u. duodeni esetében az alkalmazottak %-os aránya jóval nagyobb.

A klinika beteganyaga átlagban 53–60%-ban szellemi foglalkozású, ami azt jelenti, hogy az utóbbi táblázatban feltüntetett szellemi és fizikai munkások aránya azonos a klinika összes beteganyagának %-os arányával.

Összefüggést kerestek a praeulcusos anamnesis ideje és az ulcus localisatioja között és ebből megállapítható, hogy kb. egyforma arányban szerepel mindkét fajta ulcusban a 10 évnél, 5 évnél vagy 1 évnél hosszabb anamnesis. Hirtelen előzetes anamnesticus adat nélkül jelentkezett complicatio (vérzés) egyforma számmal szerepel, ill. egyforma %-u mind a ventriculi, mind a duodeni esetben. Glatzer 1945-ös monographiájából vett adat szerint a hivatásban dolgozó férjes asszonyok megbetegedése ötször annyi, mint a férfiaké ugyanabban a hivatásban.

Az a körülmény, hogy a duodenális ulcus grafikonjai eltérnek a ventriculariétól, szezonális vonatkozásban, foglalkozási ágakban, életkorban, amellyel szól, hogy a duodenális ulcus keletkezésében más faktorok is szerepet játszanak, mint a ventriculariében. *Hogy ez a faktor lehet szervezeten kívüli, vagyis környezeti, azt éppen a többi emésztőszervi megbetegedések jelentkezésének, számától való függetlenség is bizonyítja.*

Minden megállapítások kritikájához hozzátartozik az, hogy összehasonlítást kellett volna tenni mindazon helységek szociographiai adataival, ahonnan ulcusos beteg a klinikára bekerül. Hasonlóan redukálnunk kellett volna az életkor szerinti megoszlást, a lakosság életkori megoszlására. Viszont a klinika ugyanazon helyekről kapta mindig a betegeket és feltételezhető, hogy adataink háttérében azonos szociographiai háttér van.

Ahhoz, hogy az ulcusszal, mint népbetegséggel foglalkozhassunk, feltétlenül szükséges, hogy körképünkben számos faktor részletesebb kutatására kitérjünk, miután az ulcus pathogenesisének társadalmi faktorait csak így tudjuk felderíteni.

Reflexiók és gyakorlati javaslatok az ulcusproblémáról elhangozott előadásokkal kapcsolatban

Irta: FRIEDRICH LÁSZLÓ dr. egyet. m. tanár, közkórházi főorvos és SZEMZŐ GYÖRGY dr. egy. m. tanár

Amikor elhatároztuk, hogy az ulcusbetegséget népbetegségi vonatkozásai szempontjából fogjuk vizsgálni tárgyává tenni, mindjárt felvetődött a gondolat, hogy ez a kérdés egyetlenegy helyről származó, még oly nagy beteganyagnak, még oly gondos feldolgozása segítségével sem vizsgálható meg a maga teljes méreteiben. Föltételeztük, hogy az ulcusproblémával kapcsolatos számos kérdés regionálisan látszólag, vagy esetleg ténylegesen is, különbözőképpen fog megválaszolódni és ezért határoztuk el, hogy az OTI központi gyomorszűrésű óriási ulcusanyagának a budapesti ipari munkásság megbetegedési feltételei és körülményei szempontjából való vizsgálatával párhuzamosan két vidéki gócpont, Pécs és Debrecen ulcusbeteganyagán nyert tapasztalatokat is a szolgálatába állítjuk e fontos közegészségügyi probléma ügyének.

Azonosságokat, hasonlóságokat, de különbségeket is vártunk a három helyről származó beteganyag különböző részletkérdései tekintetében, melyeknek elemzése és összevetése alapján képeznék azután a további munkásságnak.

A 3 helyről származó beteganyagot összevetve, a következő azonosságokat lehet megállapítani:

1. Férfiak gyakrabban betegszenek meg, mint nők.

2. A budapesti és pécsi rendelőintézeti anyagban a duodenális fekély praedominál (könnyebb betegek), a klinikai beteganyagban a kétféle fekély megközelítően egyforma gyakoriságú (súlyosabb betegek).

3. A duodenális fekély viszonylag fiatalabb, a gyomor fekélye viszonylag idősebb korban jelentkezik. (A 2. és 3. alatti megállapításból a kétféle lokalizációjú fekély közti valamelyes pathogenetikai különbségre lehet következtetni.)

4. A panaszokkal jelentkező betegek átlagos betegségtartama alapján a budapesti és pécsi anyag egyaránt mutatja, hogy az esetek jelentős részében a betegség több éven át elégtelenül volt kezelve, helyesebben el volt hanyagolva (elhanyagolási sáv a grafikonon).

Eltérések. 1. Az évszaki ingadozásokra vonatkozó adatok teljesen szabálytalanok.

2. A foglalkozási tényező vizsgálata az OTI-beteganyagban a segéd munkások relative gyakori megbetegedését mutatja, Debrecenben (főleg a duodenális fekély) a szellemi foglalkozásúak közt volt gyakori. Pécsen a földművesek alacsony morbiditása tűnt föl. Ez ellentétben van Szarvas Andrással 1932-ben közölt adataival, melyek szerint Kecskeméten a földműves lakosság közt a fekélybetegség feltűnően gyakori.

E két pontban nyilván regionális különbségekről van szó, melyekre vonatkozólag kartoogrammszerű további vizsgálatok szükségesek.

A heterogenitást a beteganyag heterogen volta magyarázza. Viszont az egész beteganyagban mégis jelen kell lennie egy vagy több közös milieu-beli ulcerogen ágensnek. Ilyenek után kutatva a táplálkozás sajátosságaira, a fogazat állapotának elhanyagolására, a dohányzás túlhajtására és somatopszichikus mozzanatokra kell gondolni.

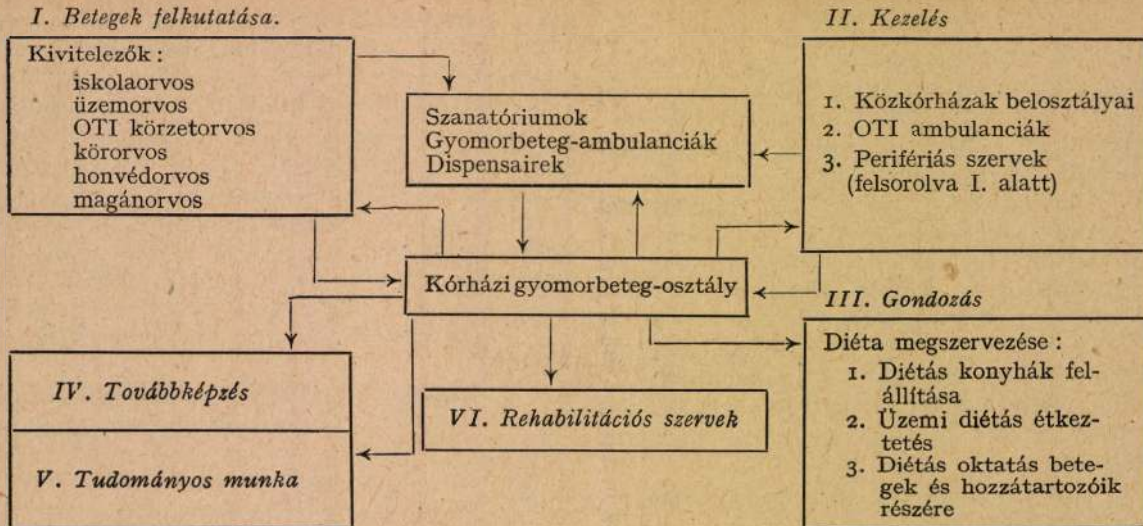
A nyert adatokból a tennivalókra vonatkozólag már bizonyos nyers direktívák hámozhatók ki.

Bár a kapitalista államokban ajánlott tennivalók kritikáját egyikünk (Szemző) már a bevezető cikkben hozta, itt még meg kell emlékeznünk a bécsi Boller javaslatairól, melyek a statisztikai adatfelvétel szükségességén kívül a betegek gondozói ellátására vonatkoznak. Ez utóbbi javaslatok közül feltűnőnek és nem eléggé érthetőnek látjuk a kórházi kezelés megrövidítésére vonatkozót, mely homlokegyenest ellenkezik a szomszék Hirschberg sokkal kézenfekvőbb javaslatával, mely épp a kórházi kezelés tartamának meghosszabbítására irányul.

A Szovjetunióban, ahol a fekélybetegségek elleni intenzív küzdelem a legújabb ötéves terv keretében az egyik legfőbb egészségvédelmi programpontra lett, tudtunkkal 1. a diagnosztika tökéletesítésére irányuló munkásságot (Flekel); 2. a hosszú hospitalizációt (Hirschberg); 3. a poliklinikai betegellátás megszervezésének keretében a gastroenterológiai esetek és ezek közt főleg a fekélybetegek gondozásának kiépítését ajánlották (Albov), ami gastroenterológiai osztályok, diétás étkezők hálózatainak és éjjeli szanatóriumoknak felállításával egybekapcsolt. Végül 4. Intenzív tudományos működést tartanak szükségesnek a fekélypatológia terén, összekötve a fiatal orvosgeneráció speciális kiképzésével ebben a szakmában.

A népi demokráciák közül Csehszlovákiából vannak adataink. Ott Masek nagy lelkesedéssel szervezte meg az üzemi diétás konyhákat, egyben kimutatva, hogy azoknak fenntartása gazdaságos számvetések mellett nem is olyan költséges, mint amilyennek azt tartják. Ezenkívül ott az ulcus ellenes küzdelem máris állami ellenőrzés mellett, de a biztosító intézetekkel karöltve folyik.

Hazánkban, bár egyikünk (Friedrich) már 1932 óta sürgetett hatályosabb intézkedéseket, az első komolyabb lépést a Tudományos Tanács tette, amikor 1949-ben megalakította az első ulcusbizottságot Hetényi elnöklete alatt, mely az ulcusdiagnostika és a terápia alapvető problémáit dolgozza fel. Második lépése az 1949 október 5-iki szélesebb körű ankét volt, ahol már a szociális vonatkozások problémája is szóba került egyikünk (Szemző) indítványára. Jelen előadássorozat is egyik eredménye az ezirányú munkásságnak.



Gyakorlati vonalon azonban — és épp ez az elmondottakból derül ki — már most is foganatosíthatók lennének bizonyos rendszabályok. Leginkább megvalósíthatónak az *Albov* ajánlotta fekélybeteg gondozás (poliklinikai és kórházi gastroenterológiai osztályok, üzemi diétás konyhák stb. felállítása) látszik. Ezek közül a legsürgősebb, *szinte halasztást nem tűrő intézkedés lenne az üzemi diétás konyhák felállítása*. Ezirányban már vannak ugyan kezdeményezések, 1950. február 1-ig 3 gyár is állított föl ilyen diétás konyhát (*Tarján dr.-től* nyert információ), de ez korántsem elegendő.

Alig képzelhető el azonban, hogy a szükségesnek mutató intézkedések valamilyen központi szerv irányítása nélkül foganatosíthatók lennének, mely szervnek a szovjetunióbeli, vagy a csehszlovák elgondolás szerint a népjóléti minisztérium égisze alatt kellene működnie.

Ez irányítaná központilag a szükséges munkálatokat, amelyekre vonatkozólag ajánlanánk az egyikünk (Fr.)-nek az 1950. január 25-iki symposion alkalmával előadott sémáját, melyet a mellékelt ábrán érzékeltetünk.

Ha végigtekintünk a cikksorozaton, azt kell mondanunk, hogy aránylag kevés pozitív ismeret mellett rengeteg probléma feltevését találjuk meg bennük. De ez így is van rendjén, hiszen mi most nem egy munka befejezéséről akartunk beszámolni, hanem arról, hogy *kezdeményezünk* arról, hogy alapját próbáljuk lerakni egy küzdelemnek, mely annál is nehezebb, mert nem egy meghatározott kórokozó ellen irányul, hanem sokágú vonatkozásaival rengeteg szempont figyelembevételét igénylő, körültekintő, fáradságos munkát fog jelenteni.

IRODALOM: *Albov*: Népegészségügy 1949. 14/15. 588. — *R. Boller*: Die Behandlung der Magen und Zwölffingerdarm Geschwüre. 1947. — *Friedrich L.*: Arch. F. Verdschrht. 1926. 30. 5/6. O. H. 1927. 17. Therapie der Gegenwart 1932. 8. Gyógyászat 1935. 13. M. B. O. E. 1942. VI. 5—6. nagygyűlése. Schw. Med. Woch. 1945. 2. — *Girsberg (Hirschberg)*: Klinicsenszkaja Medicina 1948. 8/10. és Szovjetszkaja Med. 1950. 5. 11—12. — *Masek* Centennáris Orvosi Nagyhét 1948. Előadás a Hyg. szakcsoportban és Nutrition, Dietetics 1947. 3. és Arch. des Mal. de l'App. Dig. 1946. 6/7.

A szegedi Tudományegyetem Kórbonctani és Kórszövettani Intézetének

(igazgató: *Korpássy Béla dr. egyet. ny. rk. tanár*) közleménye.

Emésztéses gyomorfekély és gyomorrák

Írták: KORPÁSSY BÉLA, ORMOS JENŐ, BENCZE GYORGY és BACHRACH DÉNES

A daganatos megbetegedések közül mind a klinikus, mind a gyakorlati problémákat szem előtt tartó kísérletes kutató szempontjából a gyomorrák a legfontosabbak egyike. Eredményes, ezidőszereint egyedül sebészeti gyógyításának döntő kérdése a korai felismerés. Ezt azonban nem elhanyagolható mértékben nehezíti meg az a tény, hogy a gyomorrákot megelőző állapotokról vajmi kevés biztosat tudunk. Igen nagyjelentőségű volna ebből a szempontból az emésztéses gyomorfekély és rák ma még homályos kapcsolatainak tisztá-

zása. Kétségtelen, bár kísérletesen még nincsen bizonyítva, hogy az emésztéses gyomorfekélyből rák indulhat ki. De egyrészt a »rosszindulatú átalakulás« gyakoriságát illetően oly nagyok a véleményeltérések, másrészt ezen folyamat valódi természetéről s azt feltehetőleg befolyásoló tényezőkről ismereteink annyira hiányosak, hogy szükségesnek látszik a problémát kísérletesen megközelíteni s ezt megelőzve, nagyobb emberi anyagon egységes nézőpontok szerint vizsgálat tárgyává tenni.

Saját vizsgálatok.

A szegedi Kórbonctani Intézet gyomorresecció anyagát dolgoztuk fel. Az intézetbe, 28 évi működése alatt, a szegedi Sebészeti Klinikáról és szegedi, vagy környékbeli városok kórházainak sebészeti osztályairól több mint félezer gyomorreseccatum küldetett be vizsgálatra, ezek közül azonban kizárólag a gyomorfekély és gyomorrák eseteket vettük figyelembe. A duodenum emésztéses fekélyével ezen munkában nem foglalkozunk. (Bocharov, Roer, Lichty és mások szerint egyébként a duodenum emésztéses fekélye csak kivételesen válik malignussá). A duodenumfekélyesetek elhagyásával anyagunkat összesen 320 eset képezi, ebből 139-et az utolsó negyedfél év alatt észleltünk.

Az 1946 előtti esetek tanulmányozásakor általában nem elégedtünk meg az intézet akkori tagjai által készített makro- és mikroszkópos leletekkel, hanem a legtöbb esetben átvizsgáltuk a megőrzött szövettani készítményeket, sőt, ha szükségesnek látszott, a megőrzött paraffinblokkokból új metszeteket is készítettünk. Midőn az emésztéses gyomorfekélyből kiinduló rák kérdésével behatódóan kezdtünk foglalkozni, hamarosan kiderült, hogy csupán a fekély legalaposabb szövettani vizsgálata alapján lehet ebben a kérdésben dönteni. Ezért 1947 óta minden egyes gyomorfekélyből több szeletet ágyasztunk be s sorozatos metszeteket vizsgáltunk.

Mivel különösen előrehaladottabb rákos burjánzás esetén a szövettani kép félrevezetheti az észlelőt, s néha egyáltalában nem könnyű megállapítani, vajjon a daganat emésztéses gyomorfekély talajáról indult-e ki, avagy másodlagosan emésztéses elváltozásokat mutató elsődleges gyomorrákról van-e szó, valamely gyomorráknak emésztéses fekélyből való eredetét csak azon esetekben vettük bizonyítottan, amelyekben az idült emésztéses gyomorfekély szövettani jellegzetességei minden kétséget kizáróan megtalálhatók voltak. Fedorejev, Dible, Dible és Davie, Newcomb, valamint saját tapasztalataink szerint ezek a következők: 1. A fekélyalapon az Askanaazy-féle rétegek. 2. Az izomréteg teljes elpusztulása a fekély alapján, helyén sarjszövet, ill. rostos hegszövet (l. 3. és 7. ábra). 3. Endarteriitis és endophlebitis (l. 2. és 10. ábra), továbbá idegbunkók a hegszövetben (l. 6. ábra). 4. A fekély szélén a muscularis mucosae és tunica musc. propria egymáshoz közeledése, vagy akár érintkezése (Newcomb azon állításával, hogy ez utóbbi jelenség a gyomorrák ulcusos eredetének legbiztosabb jele volna, azonban nem tudunk egyetérteni). Az idült emésztéses fekélyre jellemző ezen elváltozásokkal szemben elsődleges gyomorrák esetén az izomréteg megtartott, mivel a daganatszövet az izomrostok közé burjánzik anélkül, hogy azokat teljesen elpusztítaná; endarteriitis jelei, valamint idegbunkók mindig hiányoznak.

Nem hagyható figyelmen kívül az sem, hogy idült emésztéses gyomorfekély szélén nem egyszer intenzív regeneratív mirigybujánzás mutatko-

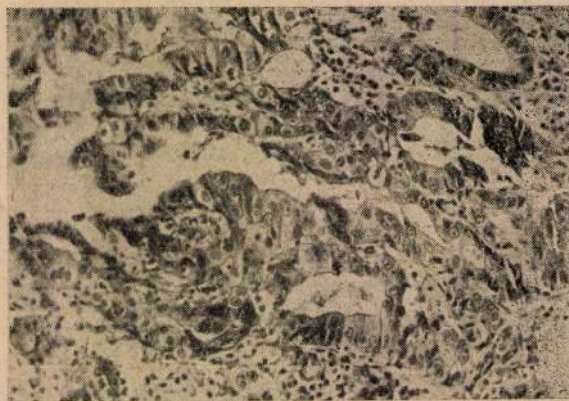
zik, ami, mivel mirigyszigetek a muscularis mucosae alá is kerülhetnek, malignitas gyanúját keltheti. Regeneratív mirigybujánzás esetén azonban a mirigy tubulusok alig térnek el a normalistól (Hadfield és Garrod). Wellbrock szerint malignitas csak akkor bizonyított, ha a mirigy tubulusok alakja szabálytalan, a burjánzó hámsejtek kifejezett atypicitást, polymorphismust és hyperchromasiát mutatnak s emellett a tunica muscularis daganatos beszűrődése is megállapítható. Praeinvazív rák (más néven carcinoma in situ) esetén az utóbbi elváltozás természetesen hiányzik (l. 1. ábra).

Az elmondottak legszigorúbb figyelembevételével 320 esetünkben 186 volt idült emésztéses gyomorfekély, 134 pedig elsődleges gyomorrák. A 186 emésztéses gyomorfekély eset közül 11, azaz 5.9% bizonyult ulcuscarcinomának.

Ulcuscarcinoma eseteink rövid ismertetése:

1. 25 éves nő (215/1926. ksz.). Két éve beteg, utóbb sokat fogyott. Gyomorresecció a szegedi kórházban. A pylorus egy ujj számára átjárható, a gyomor pylorusi részén, azt csaknem körkörösre elfoglaló nagy fekély. Szövettani dg.: Cc. simplex partim adenoides ex ulcere orta.

2. 58 éves férfi (312/1928. ksz.). 9 éves ulcusos panaszok, 3/4 éve étvágytalan, legyengült. Utóbb gyakran hányt, hányadéka kávéálszerű. Rtg.: pylorus-stenosis. 20 kg-ot fogyott. Aciditas: 15-47. Műtét a makói kórházban. A kiscsörbületen, részben a pylorusra is ráterjedő, kb. 5 forintosnyi, 1 cm mély fekély. Szövettani lelet: a fekély szélén, kis területen a mirigy tubulusok változó alakúak, a hámbeépítés nélkül többérvű, a hámsejtek alak- és nagyságbeli eltéréseket mutatnak, közöttük sejtoszlások (l. ábra). A membrana basalis helyenkint eltűnt, a muscularis mucosae azonban mindenütt megtartott. Dg.: ulcus pepticum chronicum rotundum ventriculi, a fekély szélén kiskiterjedésű praeinvazív adenocarcinoma.

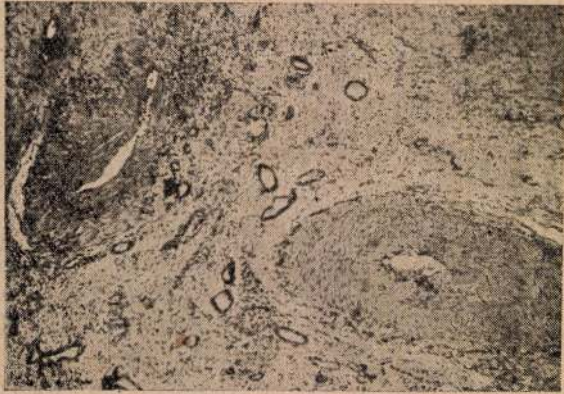


1. ábra.

Fekély szélén praeinvazív carcinoma (312/1928. ksz.). 250-szeres nagyítás.

3. 52 éves nő (379/1936. ksz.). Kétéves gyomorpanaszok, 3 hónapja gyakori hányás, sokat fogyott. Aciditas 16-28. A szegedi Sebészeti Klinikán operálták. Kl. dg.: ulcus ventriculi, stenosis pylori. Az antrum kiscsörbületi részén 1.5 cm átmérőjű, tölcészerűen szűkülő fekély, itt a gyomorfalat 1-1.5 cm vastag, igen tömört hegszövet képezi. Szövettani lelet: a fekély szélén hengerhámsejtekből álló atypusos burjánzás látható, mely áttörte a muscularis mucosae-t, de meglehetősen felszínes maradt. Dg.: ulcus pepticum chronicum callosum ventriculi talajából kiindult carcinoma cylindrocellulare.

4. 49 éves férfi (1068/1942. ksz.). Egy éve rendszeresen gyomorfájdalmak, gyakori hányás. A szegedi Sebészeti Klinikán operáltak. Kl. dg.: carcinoma ventriculi. Az antrumban a nagygörbületen 6×4 cm méretű, igen tömött alapú fekély. Szövettani lelet: a fekély szélén szabálytalan hámsejtekből álló, tömör fészkek, sok oszlo alakkal. Dg.: ulcus pepticum chronicum ventriculi talajából kiinduló carcinoma solidum simplex. A nagygörbületi nyirokcsomókban daganatos áttétek.



2. ábra.
Fekélyalapon, endarteriitises elváltozásokat mutató erek között burjánzó adenocarcinoma (1402/1949. ksz.). 50-szeres nagyítás.

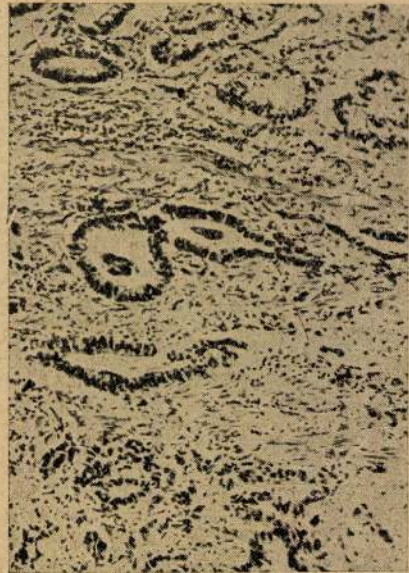


3. ábra.
Emésztési fekély alapja, a jellegzetes rétegekkel. Legalul a hegyszövetben rákos burjánzás (2299/1949. ksz.). 40-szeres nagyítás.

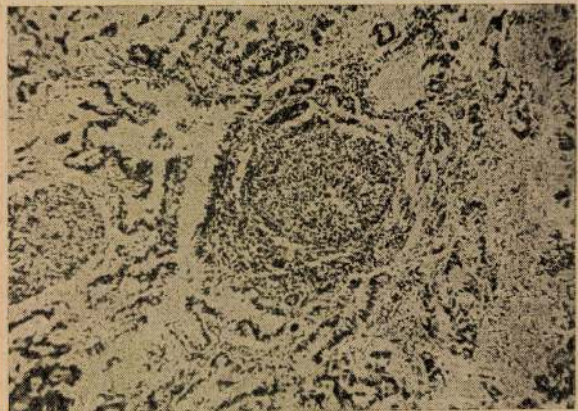
5. 43 éves férfi (950/1949. ksz.). 4 éves gyomorpanaszok, 3 hét alatt 8 kg-ot fogyott. Aciditas 40–64. A szegedi Közkórházban operáltak. Kl. dg.: ulcus ventriculi. A kisgörbületen, a pylorustól 5 cm-re 2.5×1.5 cm méretű, ovális alakú, 1.5 cm mély, erősen alávájtású fekély. A fekély szélén, közvetlenül a nyálkahártya alatt, kisborsónyi, szürkésfehér, elmosódott határú góc. Szövettani lelet: A fekély szélén, a szabadszemmel látott gócnak megfelelően, az izomrétegbe infiltratív módon burjánzó daganatszövet, amely atypusos hengerhámú bélelt, mirigyszerű képződményekből áll. Dg.: ulcus pepticum chronicum ventriculi talajából kiinduló adenocarcinoma.

6. 48 éves férfi (1055/1949. ksz.). Két és fél hónapos gyomorpanaszok, többször hányt, szurokszék, 10 kg

fogyás. Rtg.: az antrum praepylorikus részén a nagyhajlaton zöldbírói, csipkészerű árnyékkiesés, mogyrónyi kráterrel. A Sebészeti Klinikán operáltak. Kl. dg.: carcinoma ventriculi. A kisgörbületen a pylorusig terjedő, 6×6 cm nagyságú, szabálytalan alakú és széli $0.5-1$ cm mély, finoman szemcsés alapú fekély. Az egyebütt 6 mm vastag gyomorfallal itt átlag 1 cm-re megvastagodott. Szövettani lelet: a fekély szélén, mélyen a gyomorfallalba infiltratív burjánzó, fészkes szerkezetű



4. ábra.
A muscularis mucosae áttörő rákos burjánzás (2299/1949. ksz.). 175-szeres nagyítás.

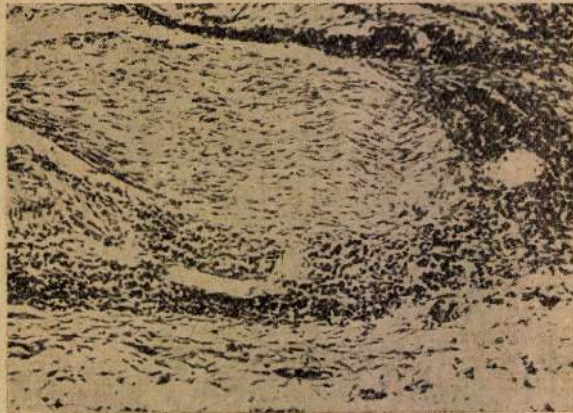


5. ábra.
Adenocarcinoma áttéte kisgörbületi nyirokcsomóban (2299/1949. ksz.). 100-szoros nagyítás.

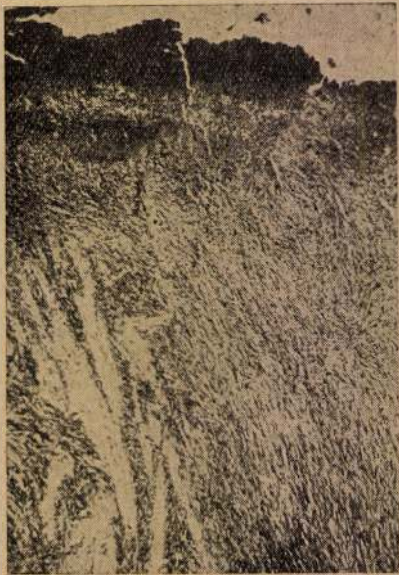
daganatszövet, amely néhol tömör fészkeket képez, másutt pedig mirigyszerű képződményekből áll. Dg.: ulcus pepticum chronicum ventriculi talajából kiinduló carcinoma partim solidum, partim adenomatousum. A tájéki nyirokcsomóban daganatos áttétek.

7. 57 éves nő (1402/1949. ksz.). 4 hónapos gyomorpanaszok, 6 kg fogyás. Rtg. lelet: a pylorusnak megfelelően, annak medialis oldalán tapintható kisdíó nagyságú, gömbölyű, kemény, a gyomorral és a pylorussal együtt mozgó resistentia. A szegedi Sebészeti Klinikán operáltak. Kl. dg.: carcinoma ventriculi. A kisgörbületnek megfelelően a pylorusi végtől 6 cm-re 50×12 mm nagyságú, szabálytalan alakú, $1-1.5$ cm mély, szemcsés alapú fekély. Szövettani lelet: A fekély szélén a nyálkahártyában, az izomrétegben és a fekély alapján levő

hegszövetben atypusos hengerhámmal bélelt mirigyszerű alakzatok (2. ábra). Dg.: *ulcus pepticum chronicum callosum ventriculi* talajából fejlődött adenocarcinoma. 8. 60 éves férfi (2299/1949. ksz.). 13 éves *ulcus* panaszok, legutóbb 6 kg-ot fogyott. Aciditas: 38–50. A szegedi Sebészeti Klinikán operálták. Kl. dg.: *ulcus ventriculi*. A kiskörbületen a pylorustól 1.5 cm-re 35×25 mm nagyságú, finoman szemcsés alapú fekély, amelynek megfelelően az izomréteg megszakadt és a fal hegesen



6. ábra.
Rákos burjánzás idegbunkó körül fekélyalapon. (407/1950. ksz.). 140-szeres nagyítás.



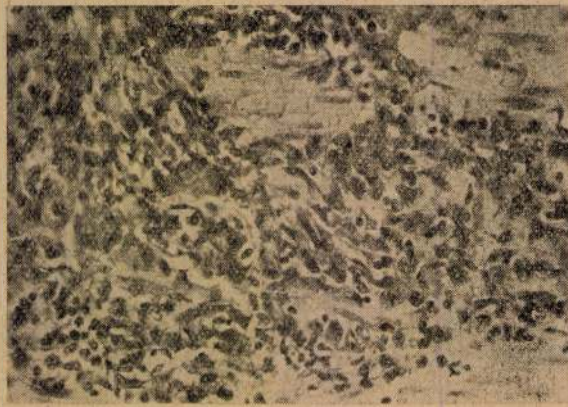
7. ábra.
Fekélyalap a jellegzetes rétegekkel. Baloldalt (a fekély széle alatt) még megtartott izomnyalábok. (907/1950. ksz.). 42-szeres nagyítás.

8–15 mm-re megvastagodott. Szövettani dg.: *ulcus pepticum chronicum ventriculi* talajából kiinduló carcinoma cylindrocellulare partim adenomatosum partim solidum (3. és 4. ábra). Egyik kiskörbületi nyirokcsomóban daganatos áttét (5. ábra).

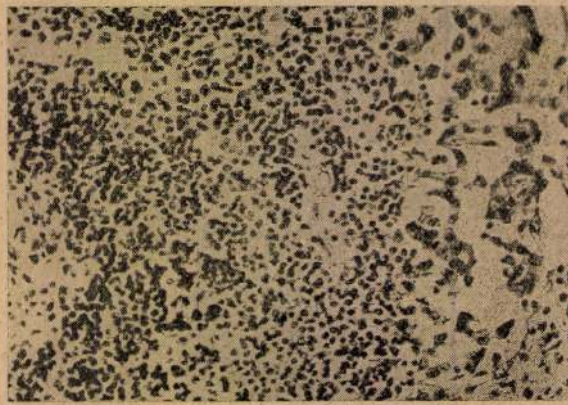
9. 52 éves férfi (407/1950. ksz.). 16 éves gyomorpanaszok, utóbb sokat fogyott. Aciditas a műtét előtt 56–80, vvt süllyedés 40/1 óra, Weber időnként pozitív. Rtg. rákra utaló tüneteket nem mutat. A kecskeméti Közkórházban operálták. Kl. dg.: *ulcus callosum ventriculi*, cc.? A kiskörbületen 2×1.5 cm méretű, alávájt szélű, 1.5 cm mély, finoman szemcsés alapú fekély, amelyben az izomréteg teljesen hiányzik. Szövettani lelet: a fekély szélén, az izomrétegben infiltratív módon

a mély felé kúszó, fészkes vagy köteges szerkezetű atypusos hámburjánzás (6. ábra). Dg.: *ulcuscarcinoma*.

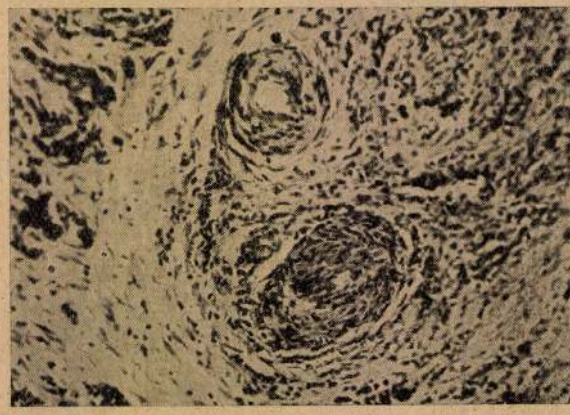
10. 60 éves nő (907/1950. ksz.). Egyéves gyomorpanaszok. Műtét a szegedi Közkórházban. Kl. dg.: *ulcus (carcinoma?) ventriculi*. A kiskörbületen a pylorustól 5–7 cm távolságra 5.5×3 cm méretű, ovális, alávájt szélű, finoman szemcsés alapú fekély. Az izomréteg itt megszakadt s a gyomorfalat 4–20 mm vastag hegszövet képezi. Szövettani lelet: a fekély szélén fészkes



8. ábra.
Erősebb nagyítású részlet a 7. ábra bal sarkából. Izomrostok között rákos burjánzás (907/1950. ksz.). 300-szoros nagyítás.



9. ábra.
Daganatos áttét kiskörbületi nyirokcsomó kéregállományában. (907/1950. ksz.). 280-szoros nagyítás.



10. ábra.
Emésztéses fekélyalapon endarteritis jeleit mutató erek körül rákos burjánzás (1202/1950. ksz.). 175-szörös nagyítás.

szerkezetű, infiltratív módon a mélybe terjedő daganatszövet (7. és 8. ábra). Dg.: Ulcuscarcinoma. Az egyik kiscsöves nyirokcsomóban daganatos áttét (9. ábra).

II. 60 éves nő (1202/1950. ksz.). Háromhetes gyomorpanaszok, 20 kg fogyás. Aciditas 40–60. Vvt. súlyos 20/1 óra. Weber pozitív. Rtg.-lelet rákra gyanús. Műtét a kecskeméti Közkórházban. Kl. dg.: ulcuscarcinoma. Praepyloricusan a kiscsöves nyirokcsomóban 5 forintosnyi, felhánytszerű, egyenetlen alapú fekély foglal helyet. Szöveti lelet: a jellegzetes emésztési fekély szélén, a gyomorfallal valamennyi rétegét infiltráló, mirigyutakat képező daganatos burjánzás (10. ábra). Dg.: ulcus chronicum pepticum talajáról kiinduló adenocarcinoma. Az egyik tájéki nyirokcsomóban daganat-áttét.

Epikrisis. II ulcuscarcinoma esetünk* közül egyszer volt a klinikai diagnózis ulcuscarcinoma, 5 esetben klinikailag emésztési fekély (ezek közül azonban 2-ben felvetődött a rákgyanú), 3 esetben rák, egyszer pedig pylorusszűkület állapított meg (egy esetben a klinikai kórismét nem sikerült megtudnunk).

A rákos burjánzás kiterjedését és az áttéteket illetően II esetünk így oszlik meg: egy esetben (2.) a muscularis mucosae-t át nem törő praeinvasiv carcinoma, 4 esetben (1., 3., 5., 9.) csupán a fekélyszél kisebb részét érintő, de a fekélyalapot még nem infiltráló, kicsiny kiterjedésű, a többi 6 esetben pedig nagyobb kiterjedésű, a fekélyalapot is infiltráló daganatos burjánzások. 5 esetben (4., 6., 8., 11. és 12.) voltak a tájéki nyirokcsomókban daganatos áttétek. A betegeknek műtét utáni állapotáról és további sorsáról nem sikerült adatokhoz jutni.

Gyakoriság, kor, nem. 186 idült emésztési gyomorfekély esetünk közül 11-ben, azaz 5.9%-ban állapíthattuk meg rák kiindulását. Ez annyit is jelent, hogy az anyagunk másik részét képező 145 gyomorrákból 11, azaz 7.6% indult ki emésztési fekélyből. Mint már említettük, 1946 óta fordítottunk nagyobb figyelmet e kérdésnek s ennek megfelelően ezen idő óta aránylag több ulcuscarcinoma is észleltünk: az utolsó negyedfél év alatt vizsgálatra került 139 gyomorresektió esetéből 69 volt egyszerű idült emésztési fekély, 7 ulcuscarcinoma, 63 pedig primaer gyomorrák. Eszerint az 1946 óta vizsgált eseteket kiemelve, az alábbi adatokat kapjuk: emésztési fekélyből kiinduló

rák: 9.2% (± 3.32); a gyomorrák eseteknek pedig 10% (± 3.59)-a származott megelőző emésztési fekélyből.

A nem figyelembevételével (I. táblázat) megállapíthatjuk, hogy bár anyagunkban négy-szer annyi gyomorfekélyes férfi szerepel, mint nő, mégis a 11 ulcuscarcinoma-esetből 5 volt nő. Ez annyit jelent, — legalábbis a mi anyagunk szerint — hogy nők idült emésztési gyomorfekélyéből gyakrabban (12.8%) indul ki rák, mint férfiakból (4.1%). Hangsúlyozni kívánjuk, hogy ezt csupán némi valószínűséggel állíthatjuk, mert a 2 csoport közti különbség nem significans.

II. táblázat

Életkor	Gyomorfekély eset	Ebből malignus		
		eset	%	középhiba
— 35 év ..	34	1	2.9	± 2.88
35–45 év ..	48	1	2.1	± 2.06
45–55 év ..	73	4	5.5	± 2.67
55– év ..	27	5	18.5	± 7.47

Életkor	Gyomorrák eset	Fekélyből indult ki		
		eset	%	középhiba
— 35 év ..	10	1	10.0	± 9.49
35–45 év ..	20	1	5.0	± 4.87
45–55 év ..	53	4	7.5	± 3.62
55– év ..	49	5	10.2	± 4.32

Ami a kor szerinti megoszlást illeti, a II. táblázat adataiból úgy látszik, hogy a kor előrehaladtával egyre nagyobb annak a valószínűsége, hogy gyomorfekélyből rák indul ki. 182 gyomorfekély esetünkben u. i. (4 esetben az életkort nem ismerjük) mindössze 27 volt 55 éven felüli egyén, de a 11 ulcuscarcinomából 5 szerepel ebben a csoportban, ami 18.5%-nak felel meg. Ezzel szemben a 45 éven aluliak csoportjaiban 82 gyomorfekélyes közül mindössze 2, azaz 2.4% volt ulcuscarcinoma. Az átlagos életkor: egyszerű emésztési fekély 44.9, ulcuscarcinoma 51.3 s végül primaer gyomorrák 51.8 év.

III. táblázat

A gyomorfekély nagysága	Esetek száma	Ebből malignus		
		eset	%	középhiba
— 1 cm	43	0	0.0	—
1–2.5 cm	71	3	4.2	± 2.38
2.5– cm	41	7	17.1	± 5.88

Rák kiindulását fekélyből feltehetően befolyásoló tényezők. Figyelembe vettük először is a fekély nagyságát. 155 esetünkben voltak erre vonatkozóan pontos adatok (III. táblázat). Míg az észlelt 43, egy cm-nél kisebb átmérővel bíró emésztési gyomorfekélyből egyszer sem indult ki rák, addig a 41, kettő és fél cm-nél nagyobb átmérőjű fekély közül 7-ből, ami 17.1%-nak felel meg. Ezen adat amellet szólni (szintén csupán némi valószínűséggel), hogy a nagyobb emésztési gyomorfekélyekből

I. táblázat

Nem	Gyomorfekély eset	Ebből malignus		
		eset	%	középhiba
Férfi	147	6	4.1	± 1.63
Nő	39	5	12.8	± 5.35
Összesen ..	186	11	5.9	± 1.73

Nem	Gyomorrák eset	Fekélyből indult ki		
		eset	%	középhiba
Férfi	93	6	6.5	± 2.56
Nő	52	5	9.6	± 4.08
Összesen ..	145	11	7.6	± 2.20

*Megjegyzés a korrekcióhoz. A közlemény elküldése óta további 2 esetben állapíthattuk meg ulcuscarcinoma: 48 éves férfi 2065/50 ksz.) a szegedi köz-kórházból és egy 56 éves férfi (2266/50 ksz. a Sebészeti Klinikáról).

gyakrabban indul ki rák, mint a kisebbekből. Természetesen az is lehetséges, hogy az ulcuscarcinomák egy része (főleg a nagyobb kiterjedésűek) már a rák kiindulása után nagyobbodott meg.

A localisatiót illetően az alábbi adatokat kapjuk: a pyloruson volt 26 fekély, ebből rák indult ki egy esetben (3.8%); praepylorikus fekély 35, ebből malignussá vált 6 (17%); a kisgörbületen volt 73 fekély, ebből malignussá vált 4 (5.4%); egyéb localisatio 7 eset.

Kérdés lehet, hogy a fekély időssége van-e valami befolyással a rák kiindulására. Ez a kérdés ilyen formában saját anyagunk alapján aligha válaszolható meg, legfeljebb a gyomorpanaszok fennállásának ideje vehető számításba, ami ugyancsak bizonytalan és nehezen értékelhető. A IV. táblázat

IV. táblázat

Tünetek tartama	Gyomorfekély eset	Ebből malignus		
		eset	%	középhiba
0—1 év ..	27	5	18.5	± 7.47
1—5 év ..	55	3	5.5	± 3.07
5—10 év ..	28	1	3.6	± 3.52
10— év ..	43	2	4.7	± 3.23

Tünetek tartama	Gyomorrák eset	Fekélyből indult ki		
		eset	%	középhiba
0—1 év ..	73	5	6.8	± 2.95
1—5 év ..	23	3	13.0	± 7.01
5—10 év ..	7	1	14.3	± 13.23
10— év ..	9	2	22.2	± 13.85

lázat adatai szerint anyagunkban a műtét előtt 1 éven belül mutatkozó gyomorpanaszokkal 27 ulcuseset szerepel s ebből 5 vált malignussá (18.5%). Az egy évnél hosszabbra nyúló panaszokat bemondott ulcusok között rák kiindulása ennél lényegesen alacsonyabb gyakoriságot mutat. Bár egyrészt az anamnestikus adatok megbízhatatlansága, másrészt eseteink kis száma miatt adataink távolról sem bizonyító erejűek, annyi mégis lehetségesnek látszik, hogy rák kiindulásának veszélye a feltehetőleg hosszabb idő óta fennálló emésztési fekélyekben nem nagyobb, mint a rövidebb idő óta keletkezettekben. Gyomorrák eseteinket így szempontból csoportosítva, viszont úgy látszik, hogy a hosszabb idő óta fennálló gyomorpanaszok gyakoribbak ulcuscarcinoma, mint primaer gyomorrák esetén.

Végül eseteinket a gyomortartalom savanyúsági viszonyai alapján is csoportosítottuk. Ezen összeállítás értékéből sokat levon az, hogy az aciditási viszonyok csupán eseteink egy töredékében voltak fellelhetők. 5 ulcuscarcinoma esetünk-ből 3 volt normacid, 2 pedig hypacid. (Merke 1949 és Stewart 1931 szerint ulcuscarcinoma esetén normalis, vagy magas savértékek találhatók).

Discussio.

Cruveilhier (1829), majd kevésbé utána Rokitsky (1842) vetette fel először az emésztési

gyomorfekélyből kiinduló rák kérdését. Hauser (1883) már pontos szövettani megfigyeléseket közölt. Ezóta az emésztési gyomorfekély malignussá válása-ának gyakoriságát illetően igen sok és feltűnően különböző adat jelent meg. Az egyáltalában nem ritka rendkívül magas értékekkel (Wilson és McCarty 1909, 71%, Mayo 1907, 54%, Finsterer 1930, 30% és mások) szemben nemcsak igen alacsonyak (Anschütz és Konjetzny 1920, 3–5%, Newcomb 1932, 3.75%, Melwisch 1943, 3%, Dible 1924, 1.9% és mások) találhatók, de egyes szerzők teljesen elutasító álláspontot is képviselnek (Silva-Mello 1935, Schindler 1937 és Hinton 1941, előbbi gastroszkopias vizsgálatok alapján). E végletek között szovjet szerzők adatai mintegy közepén foglalnak helyet (Fedorejev 1948, 15.3%, Vozneszenszkij 12%, Joszt 1924, 11.4%, Szavickij 1947, 11%, Elanszkij 1924, 7%). Ezen adatokhoz Verebely (1932) 6%-os és Merke (1949) 9%-os gyakorisága áll legközelebb.

Az említett feltűnő eltérések elsősorban módszertani hibák rovására írhatók. A 20%-nál nagyobb gyakoriságot megadó szerzők közlései (Finsterer-é kivételével) 1920 előttiék. Ily magas értékeket csaknem kizárólag sebészek közölnek, akik többnyire kicsiny és részben szövettanilag nem ellenőrzött anyagból vonták le következtetéseiket. De ha ezen régi és nyilvánvalóan téves megállapításoktól el is tekintünk, a minden esetben szövettani vizsgálatra támaszkodó szerzők adatai is eléggé eltérőek. Ennek magyarázata véleményünk szerint az, hogy a fekélyrák szövettani jellegzetességei nem voltak eléggé körülhatárolva s így sokszor inkább subjektív benyomások alapján döntöttek. Nyilvánvaló, hogy teljesen hibás következtetések származnak, ha a rákot megelőző emésztési fekély szövettanilag nem kellőképpen bizonyított, vagy ha a fekély szélén gyakori regeneratív mirigyburjánzást malignusnak vélik. De a túlságosan alacsony gyakoriság is téves lehet. Korai rák esetén u. i. az emésztési fekély szélének, csupán kis kiterjedésű részén lehet a malignus burjánzást kimutatni, s ezen terület szabadszemmel többnyire egyáltalában nem ismerhető fel, mikroszkóposan pedig — miként ezt Fedorejev is hangsúlyozta — csupán az egész fekély sorozatos feldolgozása esetén. Végül nem hagyható figyelmen kívül, hogy a legtöbb szerző az életkort és nemet egyáltalában nem veszi számításba, már pedig — mint azt saját vizsgálataink is mutatják — idősebb egyének és nők emésztési gyomorfekélyéből rák úgylátszik gyakrabban indul ki.

Ha ezek után a gyomorrák ulcusos eredetének gyakoriságát nézzük az újabb irodalomban, többnyire 10–18%-os értékeket találunk (Abrikosov 1935, Bocharov 1943, Fedorejev 1948, Pozsariszkij 1931, Rothmann 1933 és mások) s így a mi anyagunkból kijött 7.6% alacsonynak mondható. Pozsariszkij 400, Fedorejev pedig 500 gyomorrákot vizsgált s ezekből 10, ill. 15%-ot tartanak emésztési fekélyből eredőnek. Fedorejev azonban megjegyzi, hogy ez a gyakoriság a 20%-ot is elérné, ha a nem vitatható ulcuscarcinomákhoz azokat az előrehaladottabb gyomorrák eseteket is

hozzászámítaná, amelyeknek fekélyes eredete az ulcusos hegszövet pusztulása miatt csak igen részletes feldolgozás révén volna bizonyítható.

Mint láttuk, anyagunkban a nők ulcuscarcinomája gyakoribb. Ugyanezt találta *Melwisch* (1943) is, az ő anyagában férfiak gyomorfekélyéből 2.6%-ban, nők gyomorfekélyéből pedig 9.5%-ban indult ki rák. Korai volna még azonban ezen megfigyelések alapján a gyomorrák aetiológiájában hormonális tényezők szerepére következtetni.

Ami az életkorral való kapcsolatot illeti, mint már említettük, a legtöbb szerző ezt egyáltalán nem veszi figyelembe. Egyes, nagyobb anyagra támaszkodó szerzők azonban ugyanúgy, mint magunk is, megállapítják, hogy idősebb egyének gyomorfekélyéből gyakrabban indul ki rák. Így *Melwisch* (1943) 13 ulcuscarcinoma esete közül 10 volt 60 éven felüli egyén.

A különböző lokalisációjú emésztéses gyomorfekélyek közül a malignussá válás veszélyét tekintve *Barrett* (1946) a nagygörbületeket állítja első helyre. *Stewart* (1931) viszont úgy véli, hogy azon gyomorfekélyekből indul ki leggyakrabban rák, amelyek a gyomornak rákra praedilectiós részein helyezkednek el. A mi adataink *Stewart* megfigyelését támasztják alá. Az emésztéses fekély nagysága és rák kiindulása közötti kapcsolatra egyedül *MacCarty* (1927) utal: szerinte 2.5 cm átmérőjűnél nagyobb emésztéses gyomorfekélyek szélén nem ritka a rákos burjánzás.

A gyomorpanaszok fennállásának tartamát különösen *Dible* (1924) és *Stewart* (1931) veszik figyelembe. E szerzők annyira mennek, hogy az ulcuscarcinomák csoportjából kizárják azokat az eseteket, amelyekben a panaszok csupán aránylag rövid idő óta jelentkeztek. Ez, — eltekintve a betegek nem ritkán téves bemondásainak túlértékelésétől — saját szövettani megfigyeléseikkel szembeni bizalmatlanságra vall. A mi anyagunkban több vitathatatlan ulcuscarcinoma is volt rövid anamnézissel.

Ha ezután azt kérdezzük, vajon a felsorolt adatok megvilágítják-e a gyomorfekély és gyomorrák kapcsolatának valódi természetét, határozottan nemmel kell felelni. Az, hogy valamely kisebb, vagy nagyobb műtéti anyagon az emésztéses gyomorfekély esetek között mily gyakori az ulcuscarcinoma, még nem ad kielégítő választ arra a nagyfontosságú kérdésre, vajon az emésztéses gyomorfekély praedisponál-e rákra? Legutóbb *Smith* és *Jordan* (1948), továbbá *Flood* és *Henning* (1950) közelítették meg leginkább ezen kérdés megoldását, mikor azt vizsgálták, hogy a gyomorfekélynek exact megállapítása után hosszabb időn át belgyógyászatiilag kezelt betegek mennyi idő múlva és milyen gyakoriságban kapnak gyomorrákot, s a kapott értékeket azonos korú, nem fekélyes egyének gyomorrákjának gyakoriságával hasonlították össze. Ezen, sajnos, eléggé kis anyagra támaszkodó vizsgálatok arra utalnak, hogy a gyomorfekélyes betegek hajlamosabbak akár a fekélyből, akár attól távolabbi helyről kiinduló gyomorrákra, mint a nem gyomorfekélyesek.

Rákot megelőző állapotnak tekinthető a fentiek alapján a gyomorfekély, s ha igen, vajjon mi az ulcuscarcinoma pathogenesise? A fekély szélén a hámsejtek fokozatos malignus transformatiójáról van-e szó, avagy a fekély egyszerűen alkalmi előfutárja a ráknak, csupán determinálja az egyéb tényezők hatására keletkező daganat lokalisációját, a Deelman-jelenséghez hasonlóan, minként azt *Willis* gondolja? Úgy véljük, hogy mindezekre a kérdésekre az ezen területen még egészen kezdetleges kísérleti kutatások fognak majd választ adni.

De ha a gyomorfekély és gyomorrák közelebbi kapcsolatainak tisztázásáról ma még aligha lehet is szó, vizsgálataink megvilágíthatják a kérdés nagy gyakorlati jelentőségét. A gyomorbántalmak klinikai diagnosztikájában a legnagyobb gondosságra van szükség, mert még a legkorszerűbb vizsgálati eljárásokkal sem lehet biztonsággal eldönteni valamely gyomorfekély természetét, kizárólag alapos kórszövettani vizsgálattal. Másrészt hangsúlyozni kell a konzervatív eljárásokat alkalmazó orvos nagy felelősségét. Úgy hisszük, aligha téved *Fedorejev* (1948) és *Merke* (1949), mikor hasonló megfontolások alapján a konzervatív kezeléssel dacoló emésztéses gyomorfekély mielőbbi műtéti gyógyítását sürgetik.

Összefoglalás.

1. 320 idült emésztéses gyomorfekély, ill. gyomorrák esetet dolgoztak fel. 186 gyomorfekély közül 11-ben (5.9%) lehetett rák kiindulását megállapítani. 145 gyomorrák eset közül pedig 7.6% származott emésztéses fekélyből.

2. Idősebb egyének és nők idült emésztéses gyomorfekélyéből úgy látszik gyakrabban indul ki rák, mint fiatalabb egyének és férfiak fekélyéből.

3. A nagyobb és praepylorikus emésztéses fekélyekből rák kiindulása gyakoribbnak látszik, mint a kisebb és egyéb localisációjú gyomorfekélyekből.

4. 11 ulcuscarcinoma esetük közül a gyomorpanaszok nem minden esetben nyultak vissza hosszabb időre.

5. Az ulcuscarcinoma gyakoriságára vonatkozó, az irodalomban található adatok között mutatkozó feltűnő eltérések okait taglalják s megállapítják, hogy ulcuscarcinoma semmiféle klinikai eljárással, vagy makroszkóposan nem ismerhető fel, hanem kizárólag igen alapos szövettani vizsgálattal.

6. A gyomorfekély és gyomorrák közelebbi kapcsolatainak tisztázására egyrészt nagyobb emberi anyagon végzendő s hosszabb megfigyeléssel egybekötött vizsgálatokat, másrészt kísérletes kutatásokat tartanak szükségesnek.

IRODALOM. *Abrikosov, A. I.*: Kruglaja jazva i rak. »Jazva zseludka i dvinacetipersztnoj kiski«. Biomedgiz 1935. Idézve *Fedorejev* után. — *Anschütz és Konjetzny*: Dtsche Z. f. Chir. 154, 1, 1920. *Askanaazy*: Rev. méd. de la Suisse Romande 40, 477, 1920. — *Barrett, M. K.*: J. Nat. Cancer Inst. 7, 127, 1946. — *Bocharov, A. A.*: Am. Rev. Soviet Med. 1, 532, 1943/44. — *Cruveilhier*: Anat. path. du Corps humain, Paris

1829. — Dible, J. H.: Brit. J. Surg. 12, 666, 1924/25. — Dible, J. H. és Davie, T. B.: Pathology, Churchill, London, 1947, 622. old. — Elanszkij, N. N.: Dissz., GIDUB v Leningrade 1924. Idézve Fedorejev után. — Fedorejev, A. Sz.: Rak zseludka iz jazvi. (Patologicseszakaja anatomija i klinika). Moszkva, Medgiz, 1948. — Finsterer: Arch. f. klin. Chir. 159, 30, 1930. — Flood, C. A. és Henning, G. C.: Gastroenterology 16, 57, 1950. — Hadfield, G. és Garrod, L. P.: Recent Advances in Pathology, Churchill, London 1947, 214. old. — Hauser, G.: Das chronische Magengeschwür, sein Vernarbungsprozess und dessen Beziehungen zur Entwicklung des Magenkarzinoms. Leipzig 1883. — Hauser, G.: Henke-Lubarsch's Handb. d. spez. path. Anat. u. Hist., Springer, Berlin 4/1, 497, 1926. — Hinton, J. W.: Bull. New York Acad. Med. 17, 829, 1941. — Joszt, V. I.: Novij Chirurgicseskij Arhiv 5, 531, 1924. Idézve Fedorejev után. — Kaufmann, E.: Lehrb. d. spez. path. Anat., Gruyter, Berlin u. Leipzig, 1, 642, 1931. — Lichty: Idézve Kleinerman és tsai után: Ann. Int. Med. 32, 451, 1950. — MacCarty: Idézve Kaufmann után. — Mayo, W. J.: Am. J. Surg. 45, 810, 1907. — Melwisch, H.: Mitt. a. d. Grenzgeb. Med. Chir. 46, 360, 1943. — Merke, F.: Helvetica Chirurgica Acta 16, 105, 1949. — Newcomb, W. D.: Brit. J. Surg. 20, 279, 1932/33. — Pozsariszkij: Ref. Zbl. Path. 51, 108, 1931. — Roer, H.: Zbl. Path. 84, 106, 1948/49. — Rokitsky: Handb. d. spez. path. Anat. 1842. — Rothmann: Arch. klin. Chir. 175, 201, 1933. — Schindler, R.: Idézve Barrett után. — Silva-Mello: Med. Klin. 31, 1672, 1935. — Smith és Jordan: Gastroenterology 11, 575, 1948. — Szavickij, A. J.: Chirurgija 9, 63, 1947. (Szovjet Orvostud. Besz. 2, 153, 1950.) — Stewart, M. J.: Lancet 2, 565, 617, 669, 1931. — Verebely T.: Orv. Hetilap 76, 409, 1932. — Vozneszenszkij: Idézve Fedorejev után. — Wellbrock, W. L. A.: Arch. Path. 8, 735, 1929. — Willis, R. A.: Pathology of Tumours, Butterworth, London, 1948. — Wilson, L. B. és MacCarty, W. C.: Am. J. Med. Sci. 138, 846, 1909.

Корпаша Бела, Ормош Ене, Бенде Дерьд и Бахрах Денеш: ЯЗВА И РАК ЖЕЛУДКА.

1. Они обработали 320 случаев хронической язвы и рака желудка. Из 186 язв в одиннадцати случаях (5.9%) можно было установить рак впоследствии, а из 145 случаев рака желудка 7.6% произошло из язвы.

2. Из язвы людей старших лет и женщин рак получается чаще, чем у молодых людей.

3. Из больших и препилорических язв происхождения рака бывает более частым, чем у меньших и имеющих другую локализацию.

4. Из 11 ulcus-carcinom-ы, жалобы на желудок появлялись иногда поздно.

5. Авторы рассуждают на тему о различных данных в литературе на счет частоты ulcus-carcinom-ы и устанавливают, что ulcus-carcinom-а никаким клиническим методом или макроскопическим исследованием не может быть обнаружен, а только лишь основательным микроскопическим исследованием.

6. Для выяснения вопроса связи язвы и рака желудка с одной стороны надо сделать исследования, которые связаны с длительным наблюдением на большем человеческом материале, а с другой стороны они считают нужным экспериментальные исследования.

B. Korpássy, J. Ormos, Gy. Bencze et D. Bachrach: Ulcère peptique de l'estomac et cancer de l'estomac

1° Le matériel dépouillé par les auteurs englobe 320 cas d'ulcère gastrique et de cancer gastrique. Sur les 186 ulcères, il y eut 11 (5.9 p. 100) qui servirent de point de départ constatable à la genèse d'un cancer. Quant aux 145 cas de cancer gastrique, ils en relevèrent 7.6 p. 100 ayant eu une origine ulcéreuse. 2° Il paraît que les ulcères peptiques chroniques de l'estomac d'indi-

vidus âgés et de femmes donnent plus fréquemment naissance à du cancer que ceux de sujets plus jeunes et d'hommes. 3° La production du cancer à partir d'ulcères peptiques de plus grande taille et prépyloriques semble se réaliser plus souvent qu'à base d'ulcères gastriques de moindre dimension et localisés ailleurs. 4° Parmi les 11 cas de cancer ulcérogène, les troubles stomacaux n'étaient pas toujours observables de longue date. 5° S'étant appliqués à mettre au clair les raisons des désaccords frappants entre les renseignements de la littérature relatifs à la fréquence du cancer ulcérogène, les auteurs précisent que le cancer ulcérogène n'est décelable par aucun procédé clinique, ni examen macroscopique, mais uniquement par un examen histologique très fouillé. 6° Les rapports mutuels plus intimes existant entre l'ulcère gastrique et le cancer gastrique demandent, pour être approfondis, d'une part des investigations sur un matériel clinique plus nombreux avec observations plus prolongées, d'autre part des recherches expérimentales.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

Natr. salicyl rectalisan

T. Szerkesztőség! A rheumás láznak nagy adag natr. salicyl-kezelése sokszor nehézségekbe ütközik, nemcsak a betegek subjectiv panaszai miatt, de objectiv tünetek (hányinger, hányás) következtében is. Ez vonatkozik a natr. hydrocarb.-nal kombinált módosításra is.

A jelzett betegség újabb terjedésére való tekintettel és a nagy adag natr. salicyl-kezelés kétségtelen eredményességét és nélkülözhetetlenségét figyelembe véve, nem látszik feleslegesnek alábbi tapasztalataim közlése.

En hosszabb idő óta a natr. salicylicumot rectalisan adom inf. rad. Altheaeben, a következő vény szerint:

Inf. rad. Altheae 10.00 : 200

Natr. salicylici 10.00

D. S. Négy egyenlő részletben egy nap alatt klizmában beadandó.

A klizmát a beteg hozzátartozója közönséges irrigátorral adja be, alacsony nyomás mellett.

Ezt a kezelési módot minden betegem kifogástalanul tűri, semmiféle mellékhatást nem észleltem. Ennél nagyobb adagokat is jól tűrnek a betegek.

A radix Altheae-t közismert »bevonó« tulajdonsága, magas szénhidráttartalma (nyák, amyllum, cukor) miatt választottam.

Közlésem aktualitását a legutóbbi belgyógyász nagygyűlés adja meg.

Az irodalomban nem találtam utalást a natr. salicylic. rectalis adagolására.

Steiner Ignác dr.

* * *

T. Szerkesztőség! Steiner Ignác dr. fenti levelét örömmel kell regisztrálni, mint minden olyan közlést, mely a salicyl nagy adagjának bevitelét propagálja és annak adagolását megkönnyíti. A salicyl rectalis adagolása valóban igen alkalmas módja a szor bevitelének, de az eljárás nem új. Steiner dr. figyelmét nyilván elkerülte az a vita, mely a kérdéssről az Orvosi Hetilap hasábjain folyt (Orvosi Hetilap 1950. 3. szám), aholis Purjesz Béla dr. és Tamás Loránt dr. orvos-örvagy ismertették azokat a kitűnő eredményeket, melyeket a salicyl rectalis alkalmazásával értek el. Az inf. rad. Altheae-nak oldószerként való alkalmazását viszont megszívlelendő ajánlatnak tartom.

Czoniczner Gábor dr.

ELŐADÁSOK, ULÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	T á r g y
1951. február 6. kedd	Budapest főváros Kék- golyó-utcai Közkórház, Orvosi Tanácskozó, XII., Kék-golyó-u. 5.	d. u. 7 óra	Budapest főváros Kék- golyó-utcai Közkórház Tudományos Egyesülete	Reimann Pál dr.: Klinikai patológiai konferencia. A kórház 1950. évi kórbonctani anyagának összefoglaló kiértékelése.
1951. február 7. szerda	Stomatológiai Klinika, VIII., Mária-u. 52.	este ¼9 óra	Fogorvos Szakcs.	Skoloud Ferenc dr., Kertész Jenő dr.: Állsonthiányok sebészeti és protetikai korrekciója.
1951. február 7. szerda	I. sz. Gyermekklinika, VIII., Bókay János- utca 54.	d. u. 7 óra	Gyermekgyógyász Szekcs.	1. Petényi Géza dr.: Naevus pigmentosus pilosus. (Bemutatás.) 2. Kovács István dr. (Pécs): A pécsi Gyermekklinika nephritis anyagának analízise. (Előadás.) 3. Szemelvények a szovjet orvosi irodalomból a nephritissel kapcsolatban.
1951. február 8. csütörtök	II. sz. Belklinika tan- terme, VIII., Szent- királyi-u. 46.	este 8 óra	Tüdőgyógyász Szekcs.	Szovjet referáló-est.
1951. február 9. csütörtök	I. sz. Női Klinika tan- terme, VIII., Baross- utca 27.	este 8 óra	Nőgyógyász Szekcs.	Továbbképző ülés. Batizfalvy János dr.: A genitális tuberculosus patológiája és terápiája.
1951. február 10. szombat	Bőrgyógyászati Klinika tanterme, VIII., Mária- utca 41.	d. u. 6 óra	Bőrgyógyász Szekcs.	1. Betegbemutatók. 2. Előadások: Kirdy Kálmán dr.: A nervizmusról. Szodoray Lajos dr.: A nervizmus bőrgyógyászati vonatkozásai.
1951. február 12. hétfő	Akadémia ülésterme, V., Akadémia-u. 2.	d. u. 6 óra	Magyar Tudományos Akadémia Orvosi osz- tálya	Sebestény Gyula dr.: »A tüdőrák« (Előadás.) Az előadást vita követi.
1951. február 13. kedd	Korányi-kórház előadó- terme, VII., Szövetség- utca 14—16.	este 8 óra	Korányi-kórházcsop. orvosai	1. Alföldy Jenő dr.: A gégeszt és a fülgyógyászat eseteiről. 2. Megay László dr.: A röntgen szerepe a sürgős esetek felismerésében.
1951. február 13. kedd	István-kórház, IX., Nagyvárad-tér 1.	d. u. 1 óra	István-kórház tudomá- nyos köre	1. Klinikai kórbonctani demonstrációk. 2. Szovjet irodalom referálása: Lendvai József dr., Papolczy Ferenc dr.

»Népi demokráciánk mind nagyobb támogatást nyújt a tudományos munkának és a tudomány embereinek. Szocializmust építő országban ez természetes, nemcsak azért, mert a tudományt és a tudomány embereit igazán csakis a nép és a népi államhatalom képes értékelni és megbecsülni, hanem azért is, mert nyilvánvaló, hogy nagyszerű ötletes tervünket csupán a tudomány cselekvő közreműködésével és segítségével tudjuk megvalósítani.«

(GERŐ ERNŐ)

ÉRTESÍTÉS.

1951. január 1-től kezdődőleg a kórházak, egészségügyi intézmények, egészségügyi kérdésekkel foglalkozó hatóságok részére

az orvosi folyóiratokra eddig csupán a szakszervezeti tagok részére nyújtott kedvezményes árakat léptettük életbe.

Az alacsony — önköltségen aluli — árak megállapításánál az a cél vezetett bennünket, hogy az egyes kórházak, intézmények a rendelkezésükre álló, meghatározott sajtókeret erejéig a továbbiakban minél több orvosi szaklapot rendelhessenek meg. A magunk részéről így kívánunk hozzájárulni a kórházak, egészségügyi intézmények jobb munkájához, melyhez igen komoly segítséget jelent az orvosi folyóiratok rendszeres tanulmányozása.

Biztosak vagyunk benne, hogy egészségügyi intézményeink vezetői örömmel fogadják az előfizetési árak mérséklését és rövidesen beküldik újabb előfizetéseiket. Az új, alacsony árak is visszatükrözik az egészségügyünk területén végbement forradalmi változást, azt a törekvést, hogy orvosaink szaktudásuk fejlesztésével egyre inkább megfeleljenek szocializmust építő társadalmunk egészségvédelmi követelményeinek.

Árjegyzék

az Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó Vállalat (Budapest, V., Akadémia-utca 1.) kiadásában megjelenő orvostudományi folyóiratokról.

L a p c í m e	Megjelenik évente	Egységes évi elő- fizetési ár Ft
Bőrgyógyászati és Ven. Szemle	6	36.—
Fogorvosi Szemle	12	60.—
Gyermekgyógyászat	12	96.—
A Gyógyszerész	12	39.—
Kísérletes Orvostudomány ..	6	90.—
Magyar Belorvosi Archivum	4	48.—
Állandó mellékletei: n		
Ideggyógyászati Szemle		
Tuberkulózis Kérdései		
Magyar Nőorvosok Lapja ..	12	120.—
Magyar Radiológia	4	48.—
Magyar Sebészet	4	60.—
Állandó mellékletei:		
Orr, Fül, Gégeszt		
Urológia		
Szemészet	4	60.—
Orvosi Hetilap—Szovjet		
Orvostudományi Beszámoló	52	120.—
Népegészségügy	12	60.—

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

A Tolnamegye Tanácsa V. B. X. Közegészségügyi és Népjóléti Osztálya ált. 341-1/2/1951. X. sz. felhívására a szekszárdi kórházban megüresedett alábbi orvosi állásokra pályázatot hirdetnek:

- I. 1 kórházigazgatói, 410 kulcsszámmal,
- II. 2 kórházi főorvosi (belgy. és labor.), 412 kulcsszámmal,
- III. 2 kórházi adjunktus (tbc. és belgy.), 414 kulcsszámmal,
- IV. 1 szakképesítésű sebész-alorvos, 423 kulcsszámmal,
- V. 1 szakképesítés nélküli alorvos, 431 kulcsszámmal,
- VI. 2 szakképesítés nélküli segédorvosi állásokra, 439 kulcsszámmal.

A Tolnamegye Tanácsa V. B.-hoz címzett bélyegtelen kérvényeket a meghirdetés napjától — február hó 15-ig bezárólag kell benyújtani Tolnamegye Közkórháza Igazgatóságának, Szekszárd.

A kérvényhez a számlista 1-12. okmányai mellékelendők.

Ha a pályázó közszolgálati alkalmazott, úgy kérvényéhez a hiteles törzskönyvi lap másolata csatolandó.

Szepesi János dr.
osztályvezető főorvos,
mb. kórházigazgató-főorvos.

A mezőhegyesi járási kórházban részint üresedésben lévő, részint újonnan szervezett alanti orvosi állásokra pályázatot hirdetnek: 1 alorvosi állás és 1 segédorvosi állás.

A pályázathoz mellékelni kell a számlista 1-12. sorszám alatti okmányokat.

A pályázatokat a mezőhegyesi járási kórház vezető főorvosához kell beküldeni, a Békésmegyei Tanács Végrehajtóbizottság X. osztályához, Békéscsaba, címezve.

Arva József dr.
vezető-főorvos.

A Budapesti Állami Kórháznál áthelyezés folytán megüresedett belgyógyász-főorvosi állásra pályázatot hirdetnek. Felhívom a pályázni óhajtókat, hogy pályázatukat a Budapesti Állami Kórház Igazgatóságának címezve, a pályázatokhoz szokásos iratokkal felszerelve jelen hirdeteménynek az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet hivatalos lapjában való megjelenéstől számított 8 napon belül a Budapesti Állami Kórház Igazgatója, XII., Alkotás-utca 48. sz. címre küldjék meg.

Budapest, 1951. január 20.

Molnár Béla Emil dr.
igazgató-főorvos.

Fizessen elő
magyar lapokra

külföldön élő barátai
és ismerősei részére

a KULTURA Könyv és Irlap
Külkereskedelmi Vállalatnál
Budapest, VIII. ker., Rákóczi-út 5
Telefon: 342-507

Felvesz előzetéseket forintfizetés
ellenében az »Orvosi Hetilap«-ra,
valamint az Egészségügyi Könyv-
és Lapkiadó összes kiadványaira
és az összes magyar napi- és heti-
lapokra és folyóiratokra

Röntgen- és orvosi gépek

közvetítése garanciával, szerelés, javítás és modernizálás

Bisztray-Balku Sándor

okl. gépészmérnök, hiv. röntgenszakértő

Budapest, II. ker. Bimbó-út 63. Telefon: 150-534

Otitidem

curat: **OTICUR** sol.

gyógyító és fájdalomcsillapító oldat
a heveny és idült középfülgyulla-
dás kezelésére.

EVIPAN-NATRIUM

Intravénás narkotikum

A SEBÉSZI ÉS IDEGGYÓGYÁSZATI ALTATÁSOKHOZ
GYORS ELALVÁS • Izomba bázisnarkotikumként • RETROGRÁD AMNÉZIA

MAGYAR PHARMA GYÓGYÁRU RT.



Budapest, XIV., Telepes-utca 53. Tel.: 496-334

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

XCII. ÉVFOLYAM. 6. SZÁM. 1951. FEBRUÁR 11.

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLO

AZ ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS KÖZPONT LAPJA

Felelős szerkesztő: HAVAS ANDRÁS DR. * Szerkesztőségi titkár: LÁNG IMRE

Szerkesztőség: Budapest, V., Nádor-u. 32. I. Telefon: 121-804.

Kiadóhivatal: Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó V. Bpest, V., Akadémia-u. 1. Tel.: 129-580. 97. m. á., 128-376.

M. N. B. egyszámlaszám: 936.545

A tüdőtuberkulózis sebészi kezelése

Írta: L. B. BOGUS

Az utóbbi éveket a mellkasi sebészetnek, különösképpen a tüdőtuberkulózis sebészetének fejlődése jellemzi. A tüdőtuberkulózis kezelésében a sebészi módszerekkel elért sikereket két tényezőnek köszönhetjük: először általában a mellkasi sebészet fejlődésének, másodsorban annak, hogy a tüdőtuberkulózis kavernás alakjában a gyógy-szereknek még igen csekély a hatása.

Az utolsó ötven évben a tüdőtuberkulózis sebészete a kollapszus terápia elérésére irányult. Általánosan elismert tény, hogy a mesterséges légmell és az ezt kiegészítő műtétek: szalagégetés, torakoplasztika, a phrenikus kitépése, a rekeszizom bénítása céljából, az extrapleurális pneumolízis és az azt követő légmell, vagy oleothorax alkalmazása érdekes beavatkozások.

Az utóbbi években mindezeket a műtéteket vizsgálat tárgyává tették, egyrészt azért, hogy a műteti technikát tökéletesítsék, másrészt azért, hogy az egyes műtétek javallatait pontosabban meghatározzák. A tüdő egyes részeinek kollapszus terápiáját kidolgozták és általában elfogadták. Így pl. egyre inkább alkalmazzák alkalmas esetekben a sérült tüdő rész teljesértékű kollapszusát. A tüdő megtámadott részének és a kavernák koncentrikus összenyomásának eszméje szovjet szerzőktől (*Stefko, Kvasnyin, Bogus* stb.) származik és a tüdőtuberkulózis sebészi kezelésében alkalmazzák is. Ezt a javaslatot a mesterséges légmellkezelésben is figyelembe veszik.

Általánosan elismert dolog, hogy a mesterséges légmellkezelés csak akkor eredményes, ha a tüdő nincs szalagosan kihúzva a mellkasfalhoz.

Éppen ezért *N. G. Sztojko* azon indítványa, hogy a mesterséges légmellkezelés bevezetése után thorakoszkopiával meg kell állapítani, nincsenek-e szalagok, ma már szabállyá vált. Ma a sebészek egybehangzó véleménye az, hogy a szalagégetést minél korábban a mesterséges légmell elkészítése után rövid időn belül el kell végezni, amint a lég-hólyag kifejlődött és az intrapleurális nyomás elérte, vagy megközelítette a nullát. A gyakorlatban legjobban bevált idő a légmellkezelés megkezdésétől számított 4–6 hét. Ezt a határidőt a beteg egyéni sajátosságai szerint (a folyamat jellege, a beteg általános állapota, a mesterséges légmellhez történő alkalmazkodás, a pleura reaktivitása stb.) lehet változtatni.

Az utóbbi években igyekeznek a szalagégetést tökéletesíteni és az ezzel kapcsolatban jelentkező szövődmények számát csökkenteni. A *Jakobaeus*-műtettel a szalagoknak csak 30–40%-át lehet átégetni, a többit csak részlegesen, vagy pedig a szalagot át nem égethetőnek kell tekinteni.

Az a törekvés, hogy anatómiailag minél tökéletesebb légmellet készítsenek szalagégetés nélkül, több olyan javaslatot eredményezett, amelyek az összenövések műteti megoldásának százalékát lényegesen emelik.

A rövid összenövések égetés előtti érzéstelenítését egyre inkább alkalmazzák. Így a műtét teljesen fájdalommentes, aminek nagy jelentősége van, különösen a gyermekpraxisban és a túlérzékeny betegek kezelésében. A rövid és kis felületű összenövések, valamint a vérereket tartalmazó összenövések hidraulikus leválasztása olyan betege-

ken, akiken a *Jakobaeus*-műtét hasonló eredményt adott volna, a tökéletes légmell képzését biztosítja.

A *Della Boss*-féle »száraz« égetés, a rövid összenövés *Kosztromin*-féle »kiegetése« és más szovjet sebészek módszerei lehetővé teszik, hogy a mellhártya összenövéseket 65%-ban leválasszák.

Ezen műtéttel kapcsolatban a szövődmények megelőzésére irányuló eljárások közül említést érdemel a kiterjedt összenövések szétválasztásakor a *Visnyevszkij*-féle vago-sympathicus blokádnak (*Glasszon*), a vérző erek elektrokoagulációja, a kiömlő vér eltávolítása műtét közben (*Peszsanszkij*), valamint antibiotikumok adása mind intramuszkulárisan, mind intrapleurálisán. Ezek alapján számolhatunk azzal, hogy a mesterséges légmellkezelésben részesülő betegek kb. 90%-ában a légmellkezelés kezdetét követő 1–2 hónapon belül el kell végezni a mellhártya összenövések megszüntetésére irányuló műtétet.

Az összenövések megszüntetése céljából nem szabad csak a *Jakobaeus*-műtétre korlátozni a beavatkozást, hanem a leghatásosabb műtétet kell elvégezni. Az összes profilaktikus rendszabályokat figyelembe kell venni és alkalmazni. Amikor a mellhártya összenövések megszüntetése valamilyen ok folytán nem lehetséges (teljes lapszerinti lenövés, a mellhártya gümösödése), vagy amikor az összenövések megszüntetése után sem esik össze a kaverna és így a légmell a kívánt hatást nem hozza meg, nem szabad az időt húzni, hanem gondoskodni kell, hogy kiegészítő vagy új műtéttel elérhető legyen a kaverna zárása. Abban az esetben, ha a kaverna a tüdő alsó felében, vagy a hilus mellett helyezkedik el, vagy pedig friss beszűrődés van, célszerű kiegészítésként a légmellkezelés mellett még a phrenicus alkoholos infiltrációjával, vagy átvágásával a rekeszt megbénítani. Azon esetben, amikor a csúcs szélesen letapadt és a szalagokat nem lehet átégetni, alkalmazható a *Lodizsenszkij*-féle extrapleurális szalagátvágás, vagy a *Sztojko*-féle extrapleurális pneumolizis.

Olyan esetekben, amikor ezen műtéteket nem lehet elvégezni (kiterjedt összenövések a mediastinummal, periferikusan elhelyezkedő vékonyfalú kavernák), vagy a műtéti beavatkozás következtében sem esett össze a kaverna, a légmellkezelést abba kell hagyni. Ma már mindenki előtt világos, hogy a hatástalan légmellkezelés folytatása súlyos, gyakran gyógyíthatatlan szövődmények (exszudatív pleuritisz, spontán légmell, bronchogén disszemináció) forrása lehet.

Az összenövések megszüntetése után kell a nagyobb műtéti beavatkozások felől dönteni. Olyan esetekben, amikor a tüdő állapota miatt a légmell kezelés indokolt lenne, de a széles és kiterjedt összenövések miatt az nem lehetséges, haladéktalanul foglalkozni kell a műtéti kezelés kérdésével.

A műtétet legjobb a folyamat fellángolásmentes szakában végezni. Némely esetben azonban az infiltratív fellángolás idejében is sikerrel avatkozhatunk be, hogy ezt gyorsabban megszü-

tethessük. Itt elsősorban a rekeszideg alkoholosítása jöhet számításba. A rekesz bénítása a folyamat jellegét gyakran feltűnően megváltoztatja, még a heveny lefolyású lobitisekben is.

A szanatóriumi ápolás gondosabbá tétele, valamint az antibiotikumok alkalmazása a műtétek előtt feltétlenül kívánatos. A konzervatív kezelés idejének kinyújtása azonban gyakran nem hozza meg a kívánt eredményt, mert a hosszadalmas várakozás ideje alatt kifejlődhetnek a bronchogén metasztázisok.

Az extrapleurális pneumolizist és a torakoplasztikát széles körben alkalmazzák. A tüdő extrapleurális leválasztását, valamint az extrapleurális pneumotorax és extrapleurális oleotorax kérdését *Sztojko* és *Chruscseva* részletesen ismertették. Ezt a beavatkozást körülírt, nem nagy kavernás folyamatok kezelésére ajánlják, ahol nincs kifejezett fibrózis. A tüdő felső részében levő folyamatok esetén az eredmények jobbakként, de ez a műtét sikeresen alkalmazható a tüdő alsó részében elhelyezkedő kavernák gyógyítására is.

Olyan esetekben, amikor az extrapleurális légmell hosszabb időn át nem tartható fenn, a leválasztott tüdőcsúcsot borda autotranszplantációval is lehet állandóan komprimált állapotban tartani (*Bogus*, *Muchin*, *Dichno*).

Ezen műtét szigorú javallata, valamint az utóbbi időben a műtét technikájára vonatkozó számos újítás alapján el lehet mondani, hogy ez a hatásos beavatkozás általában nem vonja maga után a szervezet megrázkódtatását. Kétoldali csúcsfolyamat esetében mindkét oldalt elvégezhető, vagy a másik tüdő egyéb műtéti beavatkozásával kombinálva.

Sokkal gyakrabban alkalmazzák a torakoplasztikát. *Antyelava*, *Sztojko*, *Giljman* és a többi szovjet sebészek módosításai, a javallat pontosabb meghatározása alapján ma már nem lehet a »kétségsbeesés műtété«-nek nevezni. A műtét felbontása szakaszokra, helyi érzéstelenítés alkalmazása, a vérátömlesztés és egyéb tökéletesítő kiegészítések csökkentették veszélyességét, úgy, hogy egyes sebészek ma már arról írnak, hogy a műtéti halálozás az 1–2%-ot nem haladja meg.

A helyesen megválasztott műtéti módszer és a gondosan végzett műtét után ma az esetek 70–80%-ában gyógyulás következik be. Amíg azonban a körülírt, nem nagy kavernás folyamatokban a klasszikus paravertebrális torakoplasztika alkalmazása elég, a nagy heges falú kavernák zárásához ez a műtét nem mindig elégséges. Ilyen esetekben mellső-hátsó torakoplasztikát kell végezni. Az elől, vagy mediálisan elhelyezkedő kavernák zárásához a kiterjesztett torakoplasztika egyik változatát kell elvégezni. Ilyen esetekben célszerű az első bordát a bordaporccal, — nyakkal és — fejjel együtt eltávolítani, átvágni a csigolya és a szegycsont mellett a borda közötti lágyrésznyalábokat (ligaturák elhelyezése után) és részleges extrapleurális pneumolizist végezni, leválasztva a tüdőcsúcs elülső és hátulsó medialis részét. Ezen beavatkozás következtében a tüdő felső részének maximális koncentrikus összeesése érhető el és

ezzel egyben a kaverna hegesedésének a kilátása is a legjobb.

A nagy, friss, bőséges köpetürítéssel járó kavernák miatt végzett torakoplasztikák előtt ajánlatos a kaverna drénezése. Ez a beavatkozás a gennyes tartalom és a levegő eltávolításával 1–2 hónap alatt a kavernák falának gyógyulását és a kaverna méreteinek jelentős csökkenését hozza létre. Ilyen esetekben a torakoplasztika révén elérhető a zsugorodó kaverna teljes gyógyulása és elkerülhető az aspirációs pneumonia gyakori szövődménye is.

A szovjet sebészek (*Sztojko, Bogus, Aszejev, Gorovenko* és mások) munkái alapján az izolált nagy és hatalmas kavernák nyílt kezelése egyre jobban terjed (kavernotomia). Ezzel a műtéttel kapcsolatban az eddigi tapasztalatok azt mutatják, hogy a tüdőtuberkulózisnak ez a korábban gyógyíthatatlannak tartott formája is sikeresen kezelhető.

A mellhártyák összenövése után a gümös kaverna két szakaszban végzett megnyitása aránylag veszélytelen beavatkozás. Az első, előkészítő szakaszban a kaverna fölött eltávolítjuk a bordát és a műtési sebet kitamponáljuk. A tamponálás a mellhártya lemezek között erős összenövéseket hoz létre, a műtési sebben pedig sarjszövet képződését idézi elő. A második szakasz, a kaverna megnyitása, 10–14 nap múlva következik. Ilyenkor már elmúlt az a veszély, hogy a mellhártyaüregbe beterjed a fertőzés, vagy pedig a kaverna tartalma megfertőzi a műtési seb lágy szöveteit. A kavernát szélesen fel kell tární, falát 80%-os trichloreccsavval le kell öblíteni. A nyitott kaverna kezelése abból áll, hogy a specifikus elváltozásokat és a baktérium flórát eltüntetjük és egészséges granulációs szövet fejlődését segítjük elő. E célból az első időben a kaverna falát antiszeptikus anyagokkal ecseteljük és utána tamponáljuk. A tamponokat paraaminosalicilsavval, vagy olajos balzsamkeverékkel itatjuk át.

A kaverna megnyitása után 2–3 hónap alatt méretei lényegesen megkisebbednek és falait egészséges sarjszövet borítja be. A fenéken csökken a látható hörgnyílások száma. Nagyobb kavernák esetén ebben az időben kell elvégezni a kiegészítő torakoplasztikát, hogy a gyógyuló kaverna teljesen záródjék. Kisebb kavernák esetében elég, ha bőr-izom plasztikát végzünk. A kavernotomia és az azt követő nyitott kezelés indokolt és jó eredményeket ad abban az esetben is, amikor a torakoplasztika elvégzése után a laposra összenyomott kaverna nem gyógyul be.

A tüdőereken végzett műtéteket még alig alkalmazzák. Meg kell említeni, hogy körülhatárolt, egy lebenyre kiterjedő folyamat, kisebb kavernával jól reagál a megfelelő lebeny vénájának lekötésére. A véna lekötsése után beálló kötőszövetképződés elősegíti a folyamat gyógyítását. A tüdőartéria lekötsése elvégzendő abban az esetben is, ha el nem állítható tüdővérzés esetén megállapítást nyert a vérzés kiindulási helye és más beavatkozás sikertelen maradt. Az egész arteria

pulmonalis lekötsését eddig még nem alkalmazták.

Gyűjtik a tapasztalatokat arra vonatkozóan is, hogy tuberkulózissal kapcsolatban a tüdő egy részét, vagy az egyik oldali tüdőt eltávolítják. Ennek a súlyos műtétnek a tüdőtuberkulózisban igen korlátozott javallata van. A tüdő rezekció javallt szigorúan egyoldali tuberkulomák, több kavernás, hörgszűkülettel, vagy bronchiektáziákkal szövődött folyamat esetén. Ezen műtét alkalmazása előtt antibiotikumok alkalmazása, a szervezet teherbíró képességének megállapítása elengedhetetlen feltétel.

E cikk keretében lehetetlen a tüdőtuberkulózis gyógyítását célzó összes műtési eljárások ismertetése. Ez annál kevésbé lehetséges, mert a tüdőtuberkulózis sebészetével kapcsolatban meg kell emlékezni a gennyes mellhártyagyulladások sebészi kezeléséről is.

A gennyes mellhártyagyulladás a tüdőtuberkulózis egyik igen súlyos szövődménye. Kigyógyításához mind az orvos, mind a beteg részéről a legteljesebb kitartásra és következetességre van szükség. A gennyes mellhártyagyulladás kezelése azzal kezdődik, hogy punkcióval eltávolítjuk a mellhártya üregéből a gennyet és antibiotikumokat fecskendezünk be. A tapasztalat azt mutatja, hogy legjobb eredményeket az 5–10%-os paraaminosalicilsav adja, amit 30–50 ccm mennyiségben célszerű a genny eltávolítása után a mellhártyaüregbe vinni.

A gyakori gondos gennyeszívások és antiszeptikum-antibiotikum befecskendezések az esetek kb. 30%-ban a mellhártyaüreg záródását és a folyamat gyógyulását eredményezik. Az esetek legnagyobb részében ez a kezelés nem lesz sikeres. Ilyen esetekben 2–3 hónap múlva gondolni kell a műtési beavatkozásra, nehogy amiloidózis, vagy más szövődmény fejlődjék ki. Azokat a betegeket, akiknél az empiéma bronchiális, vagy torakális sipollyal szövődött, azonnal be kell mutatni a sebésznek is.

A beszámolók adatai arra mutatnak, hogy a szovjet sebészek ezen a területen is nagy sikereket értek el. Az általuk kidolgozott műtétek az esetek nagy százalékában sikeresek. A gümös empiéma kezelésében jól bevált a több szakaszban végzett torakoplasztika, amit a mellüreg széles megnyitása előz meg. Ezután az üreget 5–10%-os paraaminosalicilsavval átitatott tamponokkal töltik ki, 2–4 hétig. Ezután kezdik meg a torakoplasztikát, minden szakaszban 3–4 bordát távolítva el. Az egyes szakaszok közti idő, a beteg általános állapotától függően, 2–3 hét. A műtét sajátossága az, hogy a bordákat a nyakkal és fejjel együtt távolítjuk el, előlről pedig a három felső borda porcát is. Átvágjuk a bordaközi fonatokat is a csigolyák és a szegycsont mellett. A csigolya oldaláról és felső aperturájáról, valamint a szegycsonttól leválasztjuk a fali pleurát. Ezzel megszüntetjük a costo-vertebrális és a costo-sternalis »holt teret«. A műtét elvégzése után pleurarés marad a rekesz fölött, valamint az V–VIII. bordák elülső részei mögött. A maradék üreget a műtét utolsó szakas-

szában szüntetik meg, az említett bordák eltávolításával a fali pleura kimetszésével és a friss műteti seb lebenyes bőr-izom plasztikájával.

A sokféle műteti beavatkozást, minden egyes esetet külön-külön megítélve kombináljuk és egészítjük ki. Néha egy beteg végzünk egymás után több műtétet, a rekeszideg alkoholozásán kezdve, a fellángolás megszűnte után a tüdő rezekcióig.

A tüdőtuberkulózisban alkalmazott műtétek nagy száma lehetővé teszi, hogy minden egyes beteg gyógyulási kilátásait másképpen ítéljük meg, mint azelőtt. Ma a gyógyító orvosnak nem az a gondja, hogy állítson-e fel műteti indikációt, vagy ne, hanem az, hogy a beteg állapotát és a

folyamat jellegét figyelembe véve, a korszerű sebészeti beavatkozások közül melyiket válassza. A tüdősebészet a sebészet nagy önálló ágává fejlődik és hivatva van arra, hogy a tuberkulózis gyógyításában nagy feladatokat oldjon meg. Nem teszi feleslegessé a betegek hosszadalmas szanatóriumi kezelését, de igen sok esetben ennek a kezelésnek egyik igen fontos láncszeme.

A tüdőtuberkulózis sebészetének további fejlődését a belgyógyászok, tüdőszakorvosok és sebészek együttes munkájának kell meghoznia. Az antibiotikumok és kémikáliák széleskörű alkalmazása a műtét előtt és után a feladatok megoldását meg fogja könnyíteni.

Szovjetszkaja Medicina 1950. 10. sz.

A vírusfertőzések kemoterápiájáról

Írta: V. I. TOVARNICKIJ

Az utolsó húsz év folyamán igen nagy munkát végeztek a vírusfertőzések ellen ható kemoterápiás szerek kutatása terén. Ezen kérdéssről több száz tudományos munka jelent meg, a legkülönbözőbb kemoterápiás szereket (antibiotikumokat, szerves vegyületeket stb.) százsámra próbálták ki. Az elért eredmények azonban távolról sem kielégítőek. Jelenleg annyit tudunk, hogy limfogranuloma-pszittakózis csoportba tartozó fertőzések, azaz a baktériumokhoz közelálló vírusok ellen hatásosak a szulfonamidok és antibiotikumok. A többi vírusfertőzés ellen — és ez a többség — egyelőre nincsenek eléggé hatásos gyógyszereink.

Véleményünk szerint ennek az az oka, hogy a kemoterápia problémáival foglalkozó kutatók a vírusfertőzéseket azonosítják a bakteriális fertőzésekkel. A vírusfertőzések kemoterápiás gyógyításának problémája nemcsak azért bonyolult kérdés, mert hiányzik az olyan elmélet, amilyent bakteriális fertőzések esetére oly eredményesen kidolgoztak, hanem azért is, mert vírusfertőzések esetén igen nehéz megtalálni a kemoterapeutikum számára legalkalmasabb támadási pontot. Bakteriális fertőzések esetén a kemoterápiás szerek közvetlenül a baktériumsejtre hatnak és elpusztítják azt. A szervezet sejtjeire gyakorolt hatásuk csak járulékos, mellékes és nem is kívánatos. A vírusok viszont a fogékony sejteken belül szaporodnak és ezért a kemoterápiás szerek számára nehezen elérhetőek. Sőt, ez utóbbiak alkalmazása még azzal a veszéllyel is jár, hogy elsősorban a vírust tartalmazó sejtet károsítják. Mindez érthetővé teszi, hogy miért volt a vírusfertőzések kemoterápiája mindezideig elméleti és gyakorlati szempontból kevéssé kidolgozva.

A Szovjet Orvostudományi Akadémia víruskutató intézete elvállalta a nehéz, de hálás feladatot, hogy ezen probléma megoldására bekapcsolódik néhány laboratóriumával s hogy a legközelebbi évek folyamán megteremti a vírusfertőzések kemoterápiájának alapvető elméleti előfeltételeit.

Fenti kérdésben néhány szovjet tudós (V. I. Rizskov, S. D. Moskovszkij, V. I. Tovarnickij és mások) már régebben értek el kísérleti eredményeket és bizonyos következtetéseket vontak le, amelyek mind arra utaltak, hogy a vírusfertőzések kemoterápiájának kutatását teljesen más irányba kell terelni, mint azt eddig tették.

A kemoterapeutikumok alkalmazásában vírusfertőzések esetén a következő lehetőségeink vannak: 1. közvetlen hatás a vírusra inaktíválás céljából; 2. hatás a fogékony sejtek receptorjaira, amelyek a vírust adszorbeálják, az adszorpció megakadályozása és a receptor tönkretétele céljából; 3. hatás a sejtanyagcserére, miáltal az anyagcsere iránya megváltozik és elpusztul a sejtben szaporodó vírus anélkül, hogy a sejt maga károsodnék, 4. az egész szervezet anyagcseréjére gyakorolt hatás a szervezet védekező folyamatainak a felélénkítése céljából.

A kemoterápiás szerek hatásmechanizmusa igen sokféle lehet még az egyes csoportokon belül is. A vírus inaktíválása nem okozza feltétlenül a részecske elpusztulását, amit in vitro nehéz megvalósítani, hanem előidézheti a vírusproteinek aktív csoportjainak a blokádját, miként az laboratóriumunk munkái folyamán nem egyszer bebizonyosodott. Ez az átalakulás új vegyületképzésnek, oxidációnak és nehéz fémekkel való kötődésnek egyaránt lehet következménye. A fogékony sejt receptor-részére gyakorolt hatás esetén feltétlenül szükséges minden egyes esetben ezen receptorok természetének, sajátosságainak és szerkezetének aprólékos kiderítése, hosszantartó ártalommal szembeni viselkedésének és a megváltozott szerkezet gyors helyreállításának a tanulmányozása. Lehetséges továbbá a receptor szerkezetének blokádját olyan anyagokkal, amelyek a vírusfehérjék aktív csoportjaihoz hasonlóak (kémiai interferencia) A kemoterápiás szerek hatása arra is irányulhat hogy a sejtben ne képződjenek elegendő mennyiségben olyan vegyületek, amelyek a vírus szintéziséhez feltétlenül szükségesek, vagy pedig olyan

vegyületek, amelyek szerkezetileg az előbbiekhöz hasonlóak (fiziológiai interferencia); megnyilvánulhat továbbá a kemoterápiás szereknek a sejtekre gyakorolt hatása az oxidációs-redukációs folyamatok megváltoztatásában és, végül, az egyes enzimszerek működésének megváltoztatásában, sőt ideiglenes gátlásban is.

Bonyolultabbnak látszik annak a megmagyarázása, hogy milyen mechanizmus szerint hathatnak a kemoterápiás szerek az egész szervezetre. Mindazonáltal az utóbbi időben némi fény erre a kérdésre is derült már. Szovjet kutatók (V. I. Rizskov és mások) megállapították, hogy a vírusmegbetegedések a sejttanyagszere zavarával járó kórképek, és hogy ezek a jelenségek jelentékeny mértékben befolyásolják az egész szervezet anyagcseréjét. A vírusfertőzések patológiáját ma már nem magyarázhatjuk meg — miként azt eddig tettük — azzal, hogy a vírus olyan anyagokat von el a sejttől, amelyek annak számára feltétlenül szükségesek (passzív parazitizmus). Ellenkezőleg, ez a parazitizmus igen aktív, úgy biokémiai, mint fiziológiai szempontból. Még nem tudjuk, hogy miképpen kell az anyagcsere ezen zavarait kiküszöbölnünk, de a cél már látható.

Amennyiben a vírusok nukleoproteidek (pl. a növényi vírusok), vagy liponukleoproteidek (pl. az állatok és az ember vírusai), úgy természetesen mindenkor arra kell törekednünk, hogy megakadályozzuk ezen biológiailag aktív komponensek szintézisét és termelését. Világos, hogy a fehérjék és nukleinsavak szintéziséről van szó. Mivel a nukleotidok R—5 foszforibozid szisztémájával a vírusok nem rendelkeznek és ezen az alapon teljes mértékben függnék a sejt megfelelő enzim-, azaz energia-szisztémájától*, így könnyen elképzelhető, hogy ezen irányban a vírus szaporodása akadályozható.

Feltevéseinket néhány példával támasztjuk alá, ugyanazon sorrendben, ahogyan kifejtettük őket és rámutatunk a kemoterápiás szerek hatásának valószínű mechanizmusára vírusfertőzések esetén.

Szovjet tudósok (V. L. Rizskov, A. I. Agalov és V. I. Tovarnickij) számos munkában kimutatták, hogy a vírusok biológiai aktivitásában milyen óriási szerepe van a vírusfehérjék egyes funkcionálisan aktív csoportjainak. Ezen csoportok blokája (pl. protaminokkal és fehérjékkel) fenti sajátságok elvesztését eredményezi, amit nemcsak in vitro, hanem in vivo kísérletekkel is sikerült bizonyítanunk (»proteinterápia« — terminológiánk szerint). Ezen csoportok lekötése lehetséges szerves vegyületekkel, így pl. nehéz fémekkel is. Bebizonyult továbbá, hogy a blokkolt (azaz inaktivált) vírus kémiai úton reaktiválni lehet az élő szervezetben is. Mindez kétségtelenül megerősíti a megfelelő elméleti feltevések helyességét.

A sejtreceptorok természete az összes vírusok számára még nem ismeretes, de az influenza-vírus tekintetében már vannak bizonyos adataink. Kísérletileg már ma meg tudjuk akadályozni

az influenza vírusának eritrociták vagy a tüdősejtek általi adszorpcióját azáltal, hogy mukoid természetű receptorait tönkretesszük. Ez többféleképpen történhet: Imitátorok (poliszaccharidák) bevitelével, vagy a receptorok oxi-csoportjainak elbontásával és megkötésével, végül pedig megfelelő fermentumokkal (mucináze típus) történő oldással. A kísérletek tanúsága szerint ez nem csak megelőzés, hanem gyógyítás is.

Ami az anyagcserét, többek közt a proteinok szintézisét illeti, megállapításainkat a következő példával bizonyítjuk: Megállapították, hogy a triptofán alkatrésze a fágok fehérjéinek és biológiájukban lényeges szerepe van. Mindazonáltal bebizonyult, hogy az l-triptofán elősegíti a baktérium-fág adszorpcióját, valamint a lizist, a d-triptofán viszont nem. De az 5-metiltriptofán már nem sejtetően, hanem ellenkezőleg, erősen gátlóan hat a fág szaporodására. Ugyanilyen hatású a fagra egy másik aminosav, a fenilalanin és analogja, a 2-pirimidilalanin: az első serkenti, a második gátolja a fág szaporodását. Fenti vegyületek teljes mértékben ártalmatlanok magára a baktériumtestre és ebben az értelemben az ideális kemoterápiás szerek példájául szolgálhatnak az analog aminosavak csoportjából.

A nukleinsavak szintézise szempontjából igen érdekesek azok a munkák, amelyek a nukleinsavak és nukleotidoknak akridinekkel való megkötésével foglalkoznak, ami eléggé tartós komplexumok képzését idézi elő és megszünteti a nukleinsavak hatásosságát. A kérdés ezen oldala már némileg elméleti és gyakorlati megoldáshoz jutott V. L. Rizskov munkáiban, aki a probléma további kidolgozását növények és baktériumok vírusain folytatja.

A makroorganizmus anyagcseréje — miként láttuk — vírusfertőzések esetében jelentékeny mértékben károsodik s a megfelelő gyógyító beavatkozás egyelőre titok még. Mindazonáltal egyes megfigyelések és a tényleges adatok azt mutatják, hogy a központi idegrendszernek vezető szerepe van a szervezet fogékonyságában ezen fertőzésekkel szemben. Ez azonban csak a jelenségek szintézise. Analízisük és az egyes lényeges momentumok pontos meghatározása még hátra van.

Néhány fehérjevegyület, amelyek — miként mi azt már 1945-ben bebizonyítottuk — in vitro nagy adag vírust képesek inaktiválni, kis adagokban az influenzavírus 1—10-szeres halálos adagjával fertőzött egerek 50—75%-át tudják gyógyítani intramuszkuláris alkalmazással — némelyikük intranazális úton is. A profilaktikus hatás azonban igen gyenge.

A légutak sejtjeinek receptoraira ható anyagoknak és néhány oxidálószernek intramuszkuláris alkalmazás esetén eszerint van profilaktikus és terápiás hatása, míg intranazálisan hatásalanoknak mutatkoznak.

Kiderült továbbá néhány bonyolult szerkezetű aminosavgyököknek, valamint egyes akridineknek és laktonoknak ezen fertőzés lefolyására gyakorolt hatása, ami egereknek 10 letális dózis bevitelét teszi lehetővé.

* Ezért a vírusok csak az élő sejtben tudnak szaporodni, de elméletileg elképzelhető szintetikus sejt-környezet előállítása is.

Ezek a rövid elméleti megfontolások és néhány gyakorlati eredmény a vírusfertőzések kemoterápiája terén. Meg vagyunk róla győződve, hogy a szovjet tudósok kitarató és egyetértő kollektív munkával a közeljövőben nemcsak elméletileg,

hanem gyakorlatilag is meg tudják oldani a vírusfertőzések kemoterápiájának egyes problémáit, amelyeknek olyan óriási jelentősége van a nép-egészségügy szempontjából.

Vesznyik AMN. 1950. 1. sz.

E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

A budapesti Tudományegyetem Kórélettani Intézetének (igazgató: Sós József dr. ny. r. tanár), az Állami Rheuma Kórház (igazgató: Schulhof Ödön dr. m. tanár) és a Szabolcs-utcai Állami Kórház (igazgató: Benedek László dr.) szívvizsgáló intézetének közleménye

Eljárás a szív feszülési és kiürítési szakának meghatározására

Írta: UNGHVÁRY LÁSZLÓ dr., SOMLÓ ERNŐ dr., ZAKARIÁS IMRE, FARKAS FRUZZSINA és GRYNÆUS TAMÁS

Az EKG hatalmas lépésekkel haladt a szívizomzat ép vagy kóros voltának felismerésében. Szinte napról napra világosabban látjuk, hogy a szívizomzat mennyire részt vesz a szervezetnek csaknem minden komolyabb megbetegedésében. De amilyen mértékben finomodik az EKG segítségével megállapított szívizomlaesiók felismerése, ugyanolyan mértékben fokozódik az a kíváncsi is, hogy ezen laesiókat a szív működése szempontjából kellően értékelni is tudjuk.

A szívizom anatómiai vagy functionalis sérülése, azaz a pozitív EKG-lelet még mit sem mond a szívizom teljesítőképességéről.

Mikor már a decompensatio finomabb vagy kifejezett klinikai tünetei jelentkeznek, akkor már nem férhet kétség ahhoz, hogy a szívizomzat teljesítőképessége csökkent. De a pozitív EKG-lelet, vagyis az anatómiailag vagy funkcionálisan sérült szívizom és az insufficiens szívizom között még hosszú az út. A myocardialis laesio mellett a szívizom teljesítőképessége lehet teljesen kifogástalan és lehet, hogy sohasem is jut el az insufficiencia állapotába.

A szívizomzat teljesítőképességének problémája természetesen nemcsak magát a cardiologust érdekli, hanem mindazokat az orvosokat is, akik egyéb szempontból akarják a beteg szívizomzatot igénybevenni (műtét, hydrotherapia, szülés stb.) és választ várnak arra, hogy ezt milyen mértékben tehetik meg.

A kérdést régóta több oldalról igyekeznek megvilágítani (egyszerű functionalis próbák, szív-munka meghatározása stb.). A cél egy egyszerű, de mégis elég érzékeny és megbízható eljárás kidolgozása lenne, amely éppoly könnyen keresztülvihető, mint az EKG, sőt azzal kapcsolatban minden egyes vizsgálatnál rutinszerűen elvégezhető. Ilyen kipróbálandó út lenne a szív mechanikus működésének regisztrálása (cardiographia, rheocardiographia, ballistographia, Röntgen kymographia stb.). Hogy ez az út valóban járható, azt pl. a mechanikai és elektromos systolék összehasonlításából származó eredmények mutatják. Hegglin, (5), aki egy nagyobb monographiában foglalkozik a kérdéssel, egy külön kórképet az energetikai-dinamikai insufficiencia kórképét írta körül.

Blumberger (1, 2) a mechanikus systolét két részre bontja fel, úgymint: 1. feszülési, 2. kiürítési szakra. Synchron EKG-n 3 felvételt készít, amely az EKG, a szívhang és carotis-görbéből áll. A kiürítési szakot az az idő jelzi, amely a carotis-görbe kezdetétől az incisuráig van. A feszülési szakot pedig azzal a különbséggel fejezi ki, amely a mechanikus systole és a már meghatározott kiürítési szak között van. A mechanikus systolet pedig a Q-hullám kezdete és a II. szívhang kezdete közötti távolság adja meg.

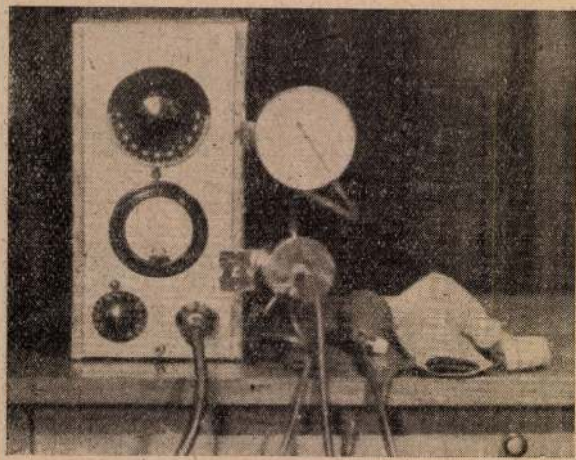
Beurich és Mass (3) 1 évvel ezelőtt az eljárást úgy egyszerűsítette, hogy nem kellett 3 synchron-felvételt csinálni, hanem csak kettőt. Egyszer a carotis-görbét és a szívhangot vették fel synchron, azután az EKG-t s a carotis-görbét. Hogy ez az eljárás valóban a mindennapos praxisban alkalmazható legyen, további egyszerűsítésre kellett gondolnunk. Először is ki kellett kapcsolni a synchron-gép szükségességét, mert (különösen még nálunk) az EKG-gépek legnagyobb része nem synchron és az egyes elvezetéseket csak egymásután lehet felvenni. Másrészt ki kellett kapcsolni a carotis-görbék felvételéhez szükséges pelottás vagy egyéb megoldásokat, amelyeknek körülményesebb kivitele igen gyakran oka annak, hogy az orvos ezt a vizsgálatot még akkor sem végzi el, ha egyébként synchron-gép és arteria-görbe felvőkészülék a rendelkezésére áll.

Oscillographiás kísérleteink közben gondoltunk arra, hogy a kérdés megoldására felhasználjuk megfelelő módosítással az egyikünk (Zakariás) (14) által már forgalomba hozott és a magyar katódsugár-csőves EKG-hoz közvetlenül, egyéb készülékekhez pedig kis átalakítással kapcsolható pótkészüléket (RKG). A megoldás sikerült is. Jelen közleményünknek az a célja, hogy ezen eljárásunkat ismertessük és leírjuk azon tapasztalatainkat, amelyeket ezen eljárással cardiovascularisan egészséges egyénekben nyertünk.

I. A készülék ismertetése.

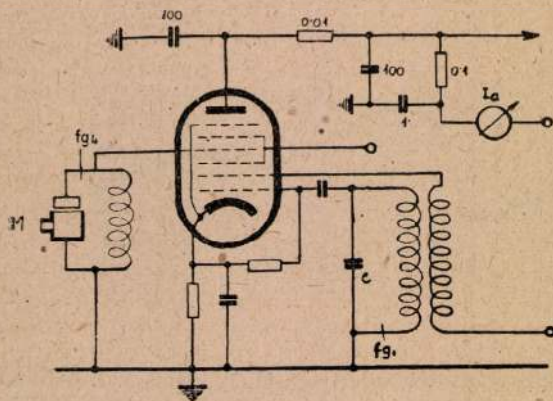
Az 1. ábrán a készülék kísérleti példánya látható. A felvételen felismerjük a már ismertetett (9., 11.) Radiokardiográfot, melyről azonban a karok hiányoznak. Helyettük csatlakozás van a készülék jobb oldalán középpont elhelyezett »Kon-

denzátor-manométer» számára, mely a keskeny (kb. 4 cm) mansettában fellépő oscillációkat (nyomásváltozásokat) kapacitásváltozásokká alakítja át. A föltötte elhelyezett manométeren leolvashatjuk a mansetta-középnymást, melyet a szokásos módon egy labdac és egy leeresztőszelep segítségével állíthatunk be a kívánt értékre.



1. ábra.

A kapacitásváltozásokat egyetlen erősítőcső (AK1) segítségével alakítjuk át elektromos feszültségváltozásokká. A rádiókészülékekből ismert cső első és második rácsa a szokásos módon, mint elektromos rezgőkeltető van kapcsolva (a 30–300 m hullámsávban bármelyik frekvencia alkalmas).

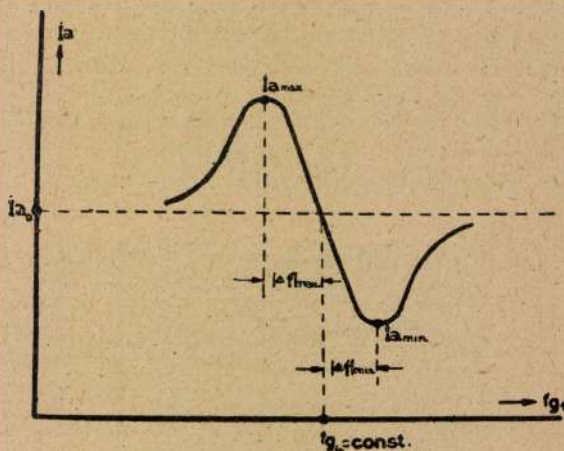


2. ábra.

A cső negyedik rácására azonban nem adunk jelfeszültséget, hanem csak egy rezgőkört kapcsolunk, melynek frekvenciája megközelítőleg (1–2 százalék) megegyezik a cső által keltett rezgések frekvenciájával. Az első rácson áthaladó elektronok, melyeknek száma a rezgések ütemében változik, a negyedik rác közelébe érve, azon töltéseket indukálnak, melyek szintén a rezgések ütemében ingadoznak. A negyedik rácson levő körrelhangolás a körön fellépő feszültség fázisösszeget változtatja (lásd 2. ábra). Az M-mel jelzett »kondenzármannométer« kapacitásváltozásai ennek folytán a 3. ábrán látható anódáramváltozásokat okozzák, melyek a (0.1 megohm) munkaellenállá-

son, mint feszültségváltozások jelennek meg.

A helyes munkapontot (kb. az »S« görbe középtáján) a közepén látható tárcsával a rezgőkör kapacitásának a megváltoztatásával állítjuk be, amit a készüléken levő műszeren ellenőrizhetünk. Ezen feszültségváltozásokat bármelyik elektrokardiograph készülék segítségével felerősít-



3. ábra.

hetjük és regisztrálhatjuk. Általában a cső fűtő- és anódtápfeszültségeit az EKG-készülékből vehetjük, mivel a cső kis anódáramfogyasztású.

II. A vizsgálat kivitele.

A beteg az EKG-vizsgálatnál szokásos fekvő helyzetben van. Felcsatoljuk az EKG végtag-elektrodjait. A szívcsúcslökés vagy az abszolút szív-tompulat fölé erősítjük a szívhang-mikrofont egy a mellkast körülfogó szalaggal. Az egyik felkarra egészen a hónalj magasságába feltesszük a készülék keskeny mansettáját teljesen a szokásos vérnyomásmérő mansetta mintájára. Megfigyeljük, melyik elvezetésben látszik legjobban a QRS complexum és a következőkben ezt az EKG-elvezetést használjuk (leginkább a II. elvezetést).

A legalkalmasabbnak talált elvezetésre egy időben rávesszük az optimális brachialis-görbét is. Az optimális brachialis-görbét úgy kapjuk meg, hogy a mansetta nyomásának változtatása közben az EKG-készülék figyelő részén vagy a katodsugárcső utóvilágító ernyőjén állandóan szem előtt tartva a görbét, megállapítjuk azt a nyomást, amelyen az incisura a legélesebben látszik. A mansetta nyomásának változtatásával tulajdonképpen a brachialis oscillatiós görbéit állítjuk elő. Az oscillatiós görbéken az incisura a különböző nyomásokon más és más intenzitással jelenik meg, de az incisura helyét a nyomás változtatása, amint azt megállapítottuk, nem befolyásolja. Egy ilyen brachialis oscillatiós sorozatot a 4. ábrában mutatunk be.

A 4. ábrában a mansetta nyomását 80 és 150 Hg/m nyomás között 10–10 m/m-ként változtattuk. Minden egyes nyomásnál megfigyeltük, illetve felvettük a brachialis oscillogrammját. Ez az oscillogramm mutatja, hogy a készülék folyamatos-

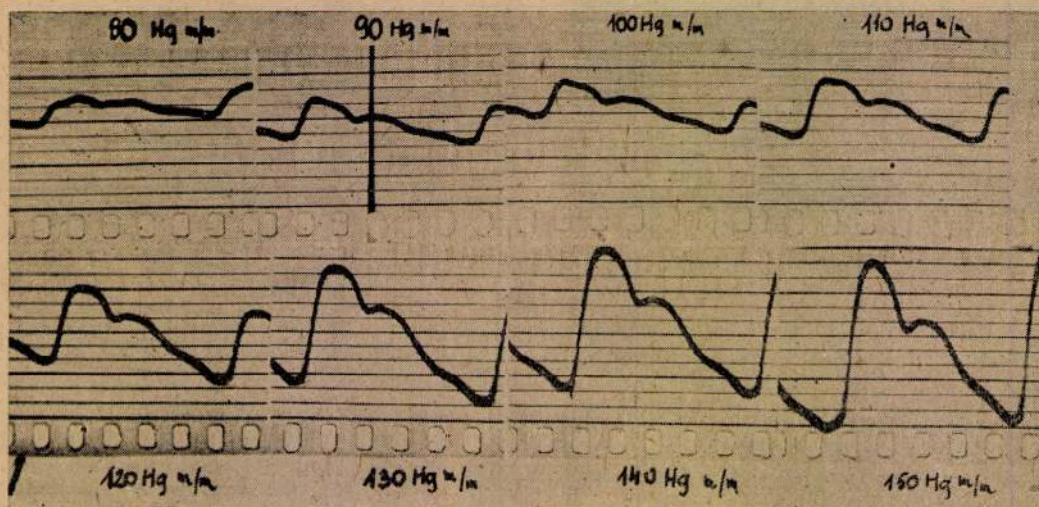
ban lévő kisebb technikai kiegészítések után (lassúbb regisztrálás és a nyomás automatikus feljegyzése) nagyérzékenységgű ütőér oscillograph gyanánt is használható lesz. Láthatjuk, hogy jelen esetben az incisura a legnagyobb, illetve legmélyebb a 150 Hg m/m-es mansettanyomás mellett.

Ezen ú. n. optimális brachialis-görbét fotografáljuk rá a II. vagy a legjobbnak talált végtag-elvezetésre. A görbe nagyságát a készülék érzékenységet szabályozó gombbal úgy állítjuk be, hogy a görbe éppen betöltse az egész film szélességét. Ezt a felvételt azután már nem a szokásos 3 cm/sec, hanem — a pontos leolvasás miatt — 9 cm/sec sebességgel készítjük (lásd 5. ábra).

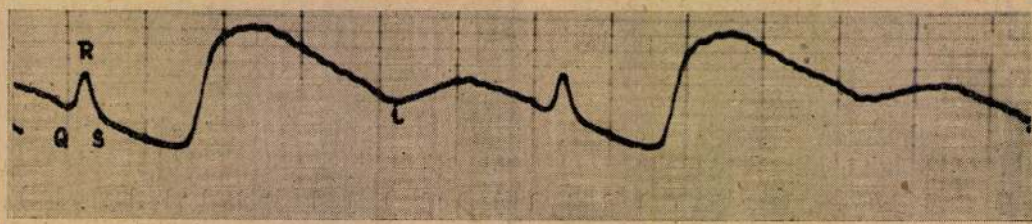
zésével és nyomásával bajlódni és főleg nem kell a synchron EKG-készülék. A leolvasás is egyszerűbb az egymásra fotografálás révén.

Az eljárást úgy is egyszerűsíthetjük, hogy mindhárom görbét egymásra fotografáljuk és így csak egyetlen egy felvételt kell készítenünk (lásd 7. ábra).

Nem hallgathatjuk el, hogy vannak olyan esetek, ahol semmiféle nyomás mellett sem tudunk olyan mély incisurát kapni, amely a kiszámítás pontosságához szükséges (pl. kövér egyének). Ez az eset persze minden eljárásnál előfordulhat, ahol a számítás alapját arteria-görbe adja. Olyan esetekben ugyanis, ahol dikrotia nincs vagy kicsi



4. ábra.

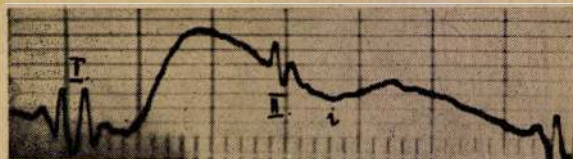


5. ábra.

Ezután elkészítjük a következő felvételt ugyancsak 9 cm/sec sebességgel. Itt az optimális brachialis-görbére fotografáljuk rá a szívhang-görbét (lásd 6. ábra).

(aorta stenosis, sclerosis stb.) nem is számíthatunk jó incisurára.

Megközelítő értéket azonban ilyen esetben is kaphatunk, úgy hogy a mechanikus systoléból



6. ábra.



7. ábra.

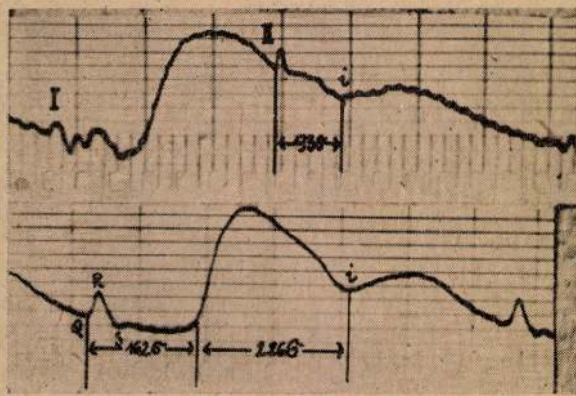
Az egész eljárás tehát a végtagelvezetésekén kívül még 2 felvételtől áll, ami kb. 2—3 perc alatt elvégezhető. Nem kell keresni semmiféle arteria pulzálás helyét, nem kell a pelotta helyes elhelye-

levonjuk a feszülési időt, ez adja a kiürítési időt. A feszülési időt pedig egy átlagos hullámterjedési idő (88 c) levonásával számítjuk ki.

Ha az elektromos systole értékét is meg akar-

juk határozni, célszerű azt az EKG-elvezetést, amelyben a T-hullám a legnagyobbnak látszik, 9 cm/sec sebességgel szintén megcsinálni, hogy értéke szintén σ -ban pontosan megadható legyen.

III. A feszülés és kiürítési szak kiszámítása és értéke norm. egyénen.



8. ábra.

Ha a fent leírt technikával a 2 felvételt megcsináltuk, akkor ezekből a feszülési és kiürítési szakok nagyságát, valamint a mechanikus systolét a következőképpen számíthatjuk ki: a brachialis-görbe kezdetétől az incisura legmélyebb pontjáig mért és σ -ban kifejezett idő ($0.10'' = 100 \sigma$) adja a kiürítési időt. A Q-hullám kezdetétől a brachialis-görbe kezdetéig mért időből levonva a II. szívhang kezdetétől az incisura leg-

össze. A számítást a 8. ábra felvételein mutatjuk be.

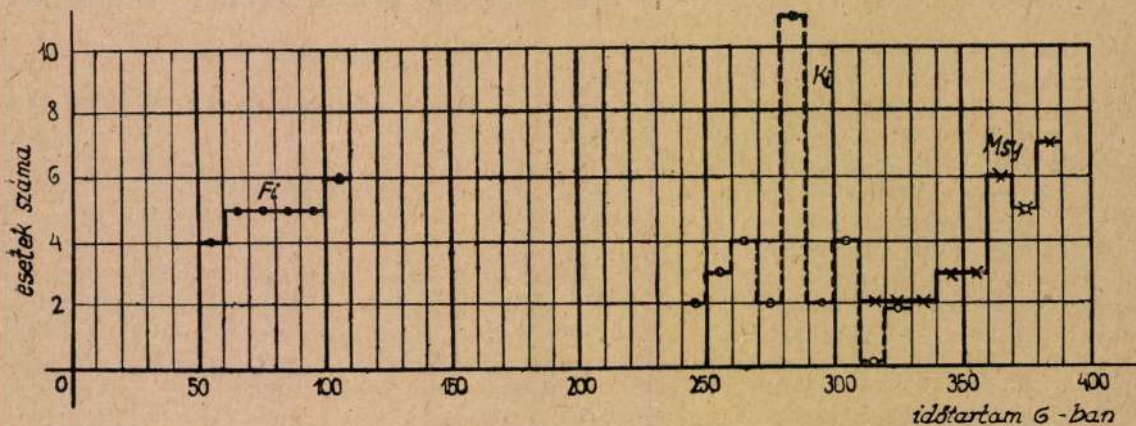
Eljárásunkkal 30 egészséges egyénnél végeztük el a kiürítés, feszülés, mechanikus systoletartam meghatározásokat. Meghatározásaink adatait a következő táblázatban foglaltuk össze.

A táblázatból és a 9. ábrából láthatjuk, hogy normális értékeink a következők: a feszülési idő 50–100 σ , a kiürítési idő 240–330 σ között ingadozott. A pulzushullám terjedési idejének átlaga a 30 esetből az aortától a brachialisig, illetve a brachialison lévő felvételi helyig 88 σ .

Összefoglalás.

Eljárást dolgoztunk ki oscillometriás brachialis-görbék segítségével a szív feszülési és kiürítési szakának meghatározására. A meghatározás egyszerű és kurzív munkára alkalmas. Synchron EKG-készülék nem igényel, hanem egy kis pótkészülékkel keresztülvihető, mely minden erősítőcsöves EKG-készülékhez csatlakoztatható. Ismeretjük egészséges egyénekben ezen eljárásokkal talált eredményeinket.

Hogy ezen vizsgálati módszer mennyiben lesz értékesíthető a szívműködés elégtelenség korai felismerésében, azt a nagyobb kóros anyagban elvégzendő, további vizsgálatok fogják eldönteni. Latens és manifest keringési elégtelenségben szenvedő betegeken végzett ilyen vizsgálatunk folyamatban vannak.



9. ábra.

mélyebb pontjáig mért időt, megkapjuk ugyancsak σ -ban a feszülési időt. Természetes, hogy ezt a mérést ugyanazon systolén kell elvégezni, amelyiken a kiürítési időt is meghatároztuk, ismerve mindkét értéknek a frekvenciával, illetve a megelőző diastole hosszával való erős változását. A II. szívhang és az incisura közötti idő megfelel annak az időnek, amely szükséges ahhoz, hogy a pulzushullám az aorta-billentyűtől a mansetta helyéig jusson el. Ez az idő a frekvenciától független. Ha a kiürítési és feszülési időt összeadjuk, megkapjuk a mechanikus systolé teljes tartamát, melyet az elektromos systolével hasonlíthatunk

Köszönetünket fejezzük ki Wenzler L. gépészmérnöknek, aki értékes segítséget nyújtott a készülékek mechanikai és optikai részének a megszerkesztésével, valamint Tábori Henrik és Bérci Sándor technikusoknak közreműködésükért.

IRODALOM. K. J. Blumberger: Arch. Kreislaufforsch. 6, 203, 1940. — K. J. Blumberger und B. Meier: Arch. Kreislaufforsch. 14, 231, 1948. — H. Beurich u. H. Maas: Arch. Kreislaufforsch. 15, 226, 1949. — Harris: Proc. J. R. E. 1935. — R. Hegglin: Die Klinik der energetisch-dynamischen Herzinsuffizienz, 1947. Basel—NewYork. — W. Holzer, K. Polzer und A. Marko: Rheokardiographie, 1946. Wien. — Lepeschkin: Das Elektrokardiogramm 1945. Dresden. — H. Maas: Z. Kreislaufforsch. 38, 228, 1949. — Plenczner S.: A vérkeringési szervek és a sport, 1943. — Reckling-

hausen: Blutdruckmessung und Kreislauf, 1940. Dresden.
— Rósa L.: Cardiologia Vo. XIII. Fasc. 1/2 1948. —
Starr, I., Rawson A. J. and Schroeder, H. A.: Am. J.
Physiol. 123—195, 1938. — Vernon E. Krahl: Am.
Heart. J. 39, 2. 1950. — Zakariás I.: Tungsram Rádió
1938—39. 103.

(Fenti témakörre vonatkozó szovjet irodalmi ada-
tokkal az Orvostudományi Dokumentációs Központ
mindezeideig nem rendelkezik.)

Унгвари Ласло, Шомло Эрне, За-
кариаш Имре, Фаркаш Фружина,
Гринеус Тамаш: МЕТОД ДЛЯ УСТАНОВ-
ЛЕНИЯ ПЕРИОДА РАСТЯЖЕНИЯ И СУЖЕ-
НИЯ СЕРДЦА.

Нами был изображен метод для установления
периодов сужения и растяжения сердца при по-
мощи кривой остиометрической субклави. Этот
метод подходит для простой испытательной работы
и не требует синхрон Е. К. G. аппарата, а можно его
производить с маленьким вспомогательным апар-
том, который можно присоединить к каждому Е. К.
G. аппарату с усилителем. Ознакомливаем с резуль-
татами, которые находили у здоровых людей с по-
мощью этого метода.

Как можно будет осуществить этот исследова-
тельный метод при раннем диагнозе недостаточ-

ности сердечной мышцы, это решат исследования,
произведенные на большем патологическом матери-
але. Исследования над больным выраженной и
скрытой недостаточностью кровообращения уже в
течении.

L. Ungváry, E. Somló, I. Zakariás,
M^{lle} F. Farkas et T. Grynæus: Une méthode
pour la détermination de la période de mise en tension et
de la période d'évacuation du cœur

A l'aide des courbes oscillographiques de la sous-
clavière, les auteurs mirent au point un procédé destiné
à établir les périodes de mise en tension et d'évacuation
du cœur. Le procédé est simple et approprié à la pra-
tique courante, il n'exige pas d'appareil électrocardio-
graphique synchronisé, étant exécutable avec un petit
appareil complémentaire ajustable à n'importe quel
électrocardiogramme muni de tubes amplificateurs. Ils
font état des résultats relevés sur des sujets sains au
moyen de ce procédé.

Pour ce qui concerne la possibilité de la mise à
profit de cette méthode d'exploration aux fins d'un
diagnostic précoce de l'insuffisance myocardique, elle
attend, pour être élucidée, des examens ultérieurs à
réaliser sur un matériel pathologique plus abondant.
De tels examens pratiqués sur des insuffisants car-
diaques latents, de même que manifestes, sont en
cours d'exécution.

A budapesti Eötvös Lóránd Tudományegyetem I. sz. Gyermekklinikájáról. (Igazgató: Gegesi Kiss Pál dr. egyet. ny. r. tanár) és II. sz. Nőiklinikájáról (igazgató: Zoltán Imre dr. egyet. ny. r. tanár)

A placenta E-vitamin barrière-ének vizsgálata

Írta: GERLÓCZY FERENC, BENCZE BÉLA, SZÉNÁSY JÓZSEF és KUNCZ DÉNES

Bevezetés.

Az ostrom utáni években erősen felszaporodott koraszülöttscleroedemák d, l- α tocopherol-acetat peroralis bevitelére pathológiás vízleadás és fokozott diuresis mellett gyorsan eltűntek, az egyidejűleg fennálló belső oedemák lecsapolódtak és a prognosis megjavult (7, 8, 10). Más újszülött-, csecsemő- vagy gyermekkori oedemákra az E-vitamin ilyen — egyikünk által észlelt — vízelvonó hatása nem érvényesült (8, 9, 10, 11). Három év múlva — 1948 második harmada óta — a scleroedemások száma ismét csökkent, prognosisuk — mint az E-vitaminnal nem kezelt háborúelőtti-eké — ismét rosszra vált, amiért hiánybetegségre gondoltunk (9, 11).

A scleroedemák legtöbbször a 2—3. életnapon léptek fel. Ekkor a koraszülöttek érzékenyen reagáltak E-vitaminra. Minél későbbi időpontban adtuk a tocopherolt, az E-vitamin diuresist fokozó hatása annál kisebb volt. Figyelmünket ezért a koraszülött első életnapjainak E-vitamin viszonyaira fordítottuk.

Mielőtt kísérleteinkhez (koraszülötteken) hozzáfogtunk volna, szükségesnek látszott normális viszonyok vizsgálata kihordott újszülötteken. Az alábbiakban tehát arról számolunk be, hogyan viselkedik az egészséges terhes anya vérének E-vitamin tartalma a szülés megindulásakor és a magzat megszületésekor, hogyan viszonylik utóbbihoz a köldökzsinór vérének E-vitamintartalma (placentalis barrière) és végül hogyan viszonylik

ehhez, mint kiindulóponthoz az újszülött vérének E-vitamin tartalma az első életnapokban.

Irodalmi áttekintés.

(A γ értékek 100 ccm savóra, illetve plasmára vonatkoznak.)

Quaije és Harris (15) az emberi vérplasma átlagos tocopheroltartalmát 1200 γ -nak találták, Minot (13) 1000 γ -nak, Vinet, Andrée és Meunier (21) 1500 γ -nak. d'Oliveira (14) szerint az emberi vérserum E-vitamin tartalma 600—1000 γ , míg a »telített« serumé 1000—1200 γ . Az emberi vérben constans tocopherol szintet nem lehetett megállapítani (Abderhalden (1)). Átlagban az emberi vér E-vitamintartalma 500—1850 γ körül mozog, utóbbi érték már terhesek vérére vonatkozik.

A vér tocopherol tartalmát több tényező befolyásolja. Így az évszak (táplálék): Varangot, Chailley és Rieux (19) szerint az év első egyharmadában 36 normális egyénnél a középérték 200 γ . Az E-vitamin koncentrációja évszak szerinti variációt mutatott, ami az E-vitamin természetben való előfordulásának (és így az emberi táplálék-
nak) változásaival függött össze (Varangot (17)). Férfiaknál és nem terhes nőknél az értékek gyakorlatilag azonosak (Straumfjord és Quaije (16), Varangot, Chailley és Rieux (19), d'Oliveira (14)). A vér E-vitamin napszaki ingadozását nem észlelték (Abderhalden (1)). A sokszor ellentmondó (vagy eltérő) eredményeknek okát főképpen abban látjuk, hogy különböző (potenciometrikus, ferro-

kolometrikus, térfogatoss és kolometrikus) methodikával történtek a mérések s ezért az így kapott értékek összehasonlításra nem alkalmasak.

A terhes nő vérének E-vitamintartalmára vonatkozó irodalmi adatok eltérők. *Abderhalden* (1) nem tudott összefüggést kimutatni a terhesség ideje és az E-vitamin szint között (III–IX. mens.) és a graviditás alatti magasabb E-vitamin-szint szerint a jobb táplálkozással függ össze. A női értékeket átlagban 368–995 γ -ban adja meg, a 400 γ alatti értékeket kórosoknak tartja. Ezzel szemben *Varangot* (17), továbbá *Varangot*, *Chailley* és *Rieux* (18) kimutatták, hogy a terhesség alatt ellentétben azzal, amit más vitaminoknál látunk, amikor is a terhesség folyamán ezek vér-szintje csökken, a vér tocopherol tükre jelentősen emelkedik. Így míg férfiaknál és nem terhes nőknél az átlagérték 200 γ , addig a terhes asszonyok átlagos középértéke ennél jóval magasabb: 320 γ . Emelkedett értékeket talált terhesség alatt *Straumfjord* és *Quaife* (16) is, de az adatok különböznek *Varangot* és munkatársai (18) adataitól. Utóbbiak szerint ugyanis a terhesség első trimeszterében magasabb volt a vér E-vitamintartalma (340 γ), mint a harmadikban (310 γ), ezzel szemben *Straumfjord* és társa éppen fordítva azt látta, hogy a terhesség hónapjainak emelkedésével a plasma tocopherol tartalma növekedett (1170 γ -ról 1620 γ -ra). Nem terhes nőkön végzett vizsgálatait 1050, 1040 γ eredményt adtak.

Evans és más szerzők régebbi elképzelései, hogy a placenta E-vitaminban gazdag szerv, beigazolódott (*Athanassiu* (2) és mások). *Athanassiu* (2) 6, a terhesség tizedik hónapjáról származó 300–420 g súlyú placenta összes E-vitamin tartalmát 1700–4500 γ -nak találta (560–1070 γ /100 g placenta). A vér terhesség alatt megnövekedett tocopheroltartalma szülés után visszaesik a terhességen kívül észlelt nívóra; *Varangot*, *Chailley* és *Rieux* (18) szerint 320 γ -ról 220 γ -ra, *Straumfjord* és *Quaife* (16) szerint pedig az anyai érték szülés-kor 1070 γ , a placenta magzati értéke 340 γ , tehát az anya E-vitamin szintje 5–7-szer nagyobb, mint a magzaté. *Varangot*, *Chailley* és *Rieux* (20) szerint az anyai és magzati vérszint között összefüggés nem volt észlelhető. *Athanassiu* (3) szerint a vénás köldökzsinórvér 1250–2000 γ -t, az artériás csak 200–600 γ -t tartalmaz ugyanannyi serumban.

KISÉRLETI RÉSZ.

Vizsgálati anyag.

Csak olyan egészséges vajdók vérért vizsgáltuk, akik anamnesisében abortus, koraszülés nem szerepelt. A vizsgált 14 asszony közül 10 először terhes, 2 másodszor terhes, 1 harmadszor és 1 negyedszer terhes vajdó szerepelt. Koruk 19–32 évesig terjedt. Menstruációs anamnesisük szerint első vérzésüket 12–17 éves korukban kapták meg, a továbbiak négy hetenként jelentkeznek, 3–6 napig tartanak. A menarche időpontja, további vérzések cyclicus lefolyása, időtartama és mennyisége genitalis hypoplasia ellen szól. Csak 2 esetben volt 145 Hgmm, a systolés vérnyomásuk, 3 esetben találtunk opaleszkáló fehérjét a vizeletükben, amelynek jelenlétét az ugyanakkor kimutatott genny mennyisége a vizeletben megmagyarázta. A fenti 2 adat alapján és miután kóros vizenyőt egy esetben sem találtunk, az esetleges terhes-

égi toxicosis jelenlétét ki tudtuk zárni. Vajúdás alatt egyiküknek sem volt láza. Mindegyik szülőnő az utolsó vérzés, első magzatmozgás alapján számítva, a terhesség végén volt; az újszülöttek – 8 fiú- és 6 leánymagzat – súlya 2700–3750 g között mozgott egy 2400 g súlyú ikermagzat kivételével. A magzatok testhossza 51–54 cm volt. Az újszülöttek egészségesek voltak, az első életnapokban semmi eltérés a normálistól nem volt.

Vérvétel.

A vizsgálatokat az 1949. XI. 21. és 1950. II. 2. között eltelt két és fél hónapban végeztük. Kivételt képez a 33., 34., 35. eset, ezek később, az 1950. III. 4–1950. III. 20. közötti időben kerültek vizsgálatra.

Az I. vérvétel a szülés megindulásakor történt az anya karvénájából. Az első szülőfájás és az I. vér vétele között eltelt idő átlagban 8 óra volt ($\frac{1}{2}$ –19 óra); a vért ugyanis akkor vettük, amikor az asszony fájásokkal felvételre került a szülőszobára.

A II. vérvétel közvetlenül a magzat megszületése után történt az anya karvénájából. Az I. és II. vérvétel között eltelt idő, amely azonos a szülőszobára való felvétel és szülés időpontja között eltelt idővel: átlagban 6 $\frac{1}{2}$ óra volt (45 perctől 25 óra 10 perc).

A III. vérvétel evvel egyidőben a köldökből történt. A III. vérvételt a köldökzsinór átmetszése a magzat ellátása után végeztük oly módon, hogy lemetsztettük a köldökzsinór érfogóval leszorított anyai végét. Az így felfrissített méhlepény felőli köldökzsinórcsonkot belőgtatuk egy steril kémcsőbe, amely a legtöbb esetben spontán megtelt vérral a lepényi fájások hatására. Így tehát mivel a vért a köldök átmetszése után vettük a v. umbilicalis vért kaptuk. A II. és III. vérvétel gyakorlatilag egy időben történt.

A IV. vérvétel az újszülöttről történt az első napokban. 8 esetben a második, 3 esetben a harmadik, 2 esetben a negyedik és 1 esetben a hatodik 24 órában vettük le a vért. A vérvétel fejvénából történt.

Vizsgálati methodika.

A levett vért alvadás után azonnal centrifugáltuk s az E-vitamin meghatározások a vérserumban végeztük el. Mikro eljárásunkhoz 2–4 cm³ vérsavó bőven elegendő. Az ismert mennyiségű vérsavóból – előzőleg meglugosítás után – alacsony forrponthu petrolaetherrel az E-vitamint (a lipoidokkal együtt) kiráztuk s a petrolaether eltávolítása után a Furter-Meyer-f. reakciót véghezvittük (4). Az így előállított "tocopherol-vöröset" ugyancsak petrolaethéres kirazással elkülönítettük, majd o-phenilendiaminnal átalakítottuk phenazinderivatummá, melynek fluorescenciáját absorptiós chromatographiás tisztítás után mértük. Az E-vitamin így átalakított és tisztított phenazinderivatumának fluorescenciája felhasználható az E-vitamin quantitativ meghatározásához.

Egyikünk ezen általa módosított meghatározást máshelyütt részletesen fogja ismertetni (5).

Kísérleti eredmények.

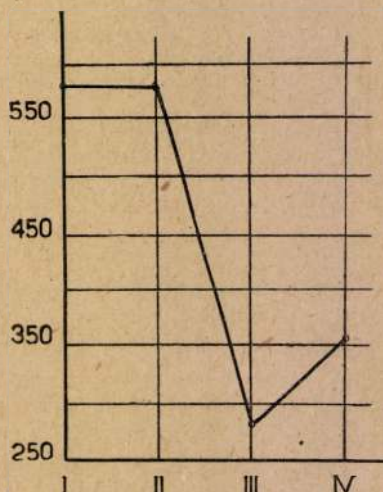
14 esetben végeztünk összesen 53 vizsgálatot (3 esetben az I–III, 11 esetben az I–IV. meghatározást végeztük el). Az eredmények összesítését táblázatban és grafikonban tüntettük fel.

Kiértékelés.

A vizsgált anyák vérének E-vitamin tartalma erősen változó (210–1090 γ). Megjegyezni kívánjuk, hogy a 33., 34. és 35. esetet márciusban vizsgáltuk és így ezen három kiinduló érték különösen magas voltának (legmagasabbak a 14 közül) oka a koratavaszi változatosabb étrend is lehet.

I. táblázat.

Sorszám	100 cm ³ vérsavó E-vitamin tartalma gammában			
	I. vérével	II. vérével	III. vérével	IV. vérével
2	216.0	210.0	90.0	Ø
3	270.0	230.0	246.0	Ø
4	875.0	858.0	304.0	378.0
II	277.0	258.0	154.0	257.0
13	333.0	402.0	137.0	256.0
20	552.0	477.0	185.0	257.0
22	764.0	649.0	298.0	218.0
23	652.0	791.0	214.0	296.0
27	316.0	405.0	413.0	371.0
31	620.0	542.0	318.0	422.0
32	462.0	334.0	307.0	354.0
33	1156.0	890.0	405.0	510.0
34	707.0	948.0	362.0	Ø
35	936.0	1095.0	529.0	564.0
M	581.0	578.0	283.0	353.0
σM	76.6	78.4	32.4	33.6
P. E	50.5	52.9	21.9	22.7
S	0.004		1.8	
M	579.0		318.0	
σM	77.5		33.0	
P. E	52.2		22.2	
S	4.6—4.7			



Az anyától levett I. és II. (I. ott) vér E-vitamin tartalma között significans különbség nem mutatkozott. Az anyától levett vér (I-II) és a köldökzsinór véna umbilicalisának vére, tehát a magzat vére (III) között significans különbség mutatkozott, amennyiben a köldökzsinór vére kb. fele annyi E-vit.-t tartalmaz, mint az anyai vér. Az újszülött (IV) vérének E-vit. tartalma a köldökzsinór (III) vérének E-vitamin tartalmához viszonyítva emelkedést mutatott 11 eset közül 9-ben. Ez az emelkedés, ha nem is significans, a colostralis tejelválasztás megindulásával látszik összefüggésben lenni. Erre határozott feleletet csak további sorozatos vizsgálataink elvégzése után tudunk adni, mely vizsgálatokkal az újszülött vérsavójának E-vit. tartalmát hosszabb időn át követjük. Az újszülött vérének E-vit. tartalmában észlelt ezen emelkedésnek másik általunk feltételezett okát, t. i. a vér besűrűsödését hematokrit vizsgálatokkal fogjuk tisztázni.

Összefoglalás.

14 esetben összesen 53 vizsgálatot végeztünk a szülés megindulásakor és közvetlenül a magzat megszületése után az anya, a köldökzsinór, illetve az első napokban az újszülött vérsavójának E-vit. meghatározására. A meghatározások az E-vit. (tocopherol) phenazin derivatumának fluorescentitásának mérésén alapultak.

1. A szülés megindulása és közvetlenül a magzat megszületése után, de a placenta leválása előtt levett anyai vér tocopherol tartalma között significans különbség nem mutatkozott.

2. A szülő anyától levett vér és az ugyanekkor levett köldökzsinór (magzati vér) E-vitamin tartalma között jelentős különbség mutatkozott: az anyai vér E-vitamin tartalma átlagban kétszer volt magasabb, mint a köldökzsinór véréé.

3. Az újszülött első napjai alatt a vérsavó E-vit. tartalmában némi emelkedést észleltünk, ez azonban nem mutatkozott significansnak. Azt, hogy ezen észlelt emelkedés valóban fennáll-e, további vizsgálatainkkal fogjuk eldönteni.

4. Az anyák vérének E-vitamin tartalma feltűnően ingadozik (különböző).

IRODALOM. 1. Abderhalden R.: Schw. Med. Wschr. 76, 196, 1946. — 2. Athanassiou, G.: Klin. Wschr. 24, 170, 1946. — 3. Athanassiou, G.: Klin. Wschr. 362, 1947. — 4. Bencze, B.: Kémikusok Lapja. 5, 87, 1944. — Hoppe Seyler's Zschr.: 282, 1947. — 5. Bencze, B.: Kémikusok Lapja: megjel. alatt. — 6. Dombrowszkaja, Ju., F.: Vitamini v. Pediatrit 1948 Moszkva. Izdatel'sztvo Akademii Medicinskich Nanka CCCP. — 7. Gerlóczy, F.-Návor, C.: Paed. Dan. 2, 266, 1947. Erratum Paed. Dan. 3, 58, 1948. — 8. Gerlóczy, F.: Experientia 5, 252, 1949. — 9. Gerlóczy, F.: Paed. Dan. 5, 169, 1949. — 10. Gerlóczy, F.: Ann. Paed. 173, 171, 1949. — 11. Gerlóczy, F.: Paed. Dan. 6, 83, 1949. — 12. Kudrijasov B. A.: Biologicseskije Osznovi Ucsenija o Vitaminach 1948. (Szovjetszkaja Nanka.) — 13. Minot, A. S.: J. Lab. Clin. Med. 29, 772, 1944. — 14. Oliveira, E. J.: Amsterdam Diss. 81, 1942. — 15. Quaipe, M. L.-Harris, Ph. L.: J. Biol. Chem. 156, 499, 1944. — 16. Straumfjord, J. V.-Quaipe, M. L.: Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 61, 369, 1946. — 17. Varangot, J.: Compt. Rendue Acad. Sci. 214, 691, 1942. — 18. Varangot, J.-Chailley-Rieux: Compt. Rendue Soc. Biol. 137, 393, 1943. — 19. Varangot, J.-Chailley-Rieux: Compt. Rendue Soc. Biol. 137, 210, 1943. — 20. Varangot, J.-Chailley-Rieux: Compt. Rendue Soc. Biol. 138, 24, 1944. — 21. Vinet-André-Meunier: Compt. Rendue Acad. Sci. 213, 709, 1941. — 22. Gerlóczy, F.: Orvosi Hetilap 91, 1191, 1950.

РЕЗЮМЕ СТАТЕЙ:

В 14 случаях было произведено 53 исследования ради определения «Е» витамина в сыворотке матери в начале родов, после рождения ребенка, так же в пуповине и в первые дни в сыворотке новорожденного. Определение основывалось на измерении флуоресцентности деривата феназина «Е» витамина (токоферола).

1. В содержании «Е» витамина в крови матери, взятой в начале родов и после рождения плода, но до отделения плаценты, значительной разницы не оказалось.

2. В содержании «Е» витамина в крови роженицы и в то же время взятой крови из пуповины (кровь зародыша) разницы оказалась значительной. Содержание «Е» витамина в крови роженицы в среднем оказалось в 2 раза больше, чем в крови пуповины.

3. В первые дни у новорожденного мы наблюдали

небольшое повышение в содержании »Е« витамина в крови, но оно не оказалось значительным. Действительно ли существует наблюдаемое нами повышение, решат наши дальнейшие исследования.

4. Содержание »Е« витамина в крови матери заметно колеблется (т. е. различное).

Gerlóczy-Bencze-Szenásy-Kuncz
Examen de la barrière en vitamine E du placenta.

Chez 14 sujets, en tout 53 examens ont été faits au début de l'accouchement et aussitôt après expulsion du fœtus, pour détermination de la vitamine E contenue dans le sérum resp. de la mère, du cordon et du nouveau-né de quelques jours. Les déterminations sont basées sur la mesure de la fluorescence des dérivats phénatiniques de la vitamine E (tocopherol).

1° Entre la concentration en tocopherol du sang maternel prélevé au début de l'accouchement et de celui prélevé aussitôt après expulsion du fœtus, mais avant décollement du placenta, aucune différence significative n'a été observée.

2° Entre la concentration en vitamine E du sang maternel et celle du sang fœtal, prélevés au même moment, une différence importante a pu être constatée. La concentration en vitamine E du sang maternel a été en moyenne deux fois plus élevée que celle du sang prélevé du cordon ombilical.

3° Pendant les premiers jours du nouveau-né, la concentration en vitamine E du sérum sanguin a accusé une augmentation peu importante. Des examens ultérieurs seront appelés à décider si cette augmentation observée devra être tenue pour réelle.

4° La concentration en vitamine E des divers sangs maternels est très variable.

Budapesti Állami Szülész-nőképző Intézet közleménye. (Mb. igazgató: Kovács Károly dr. intézeti főorvos.)

A magzati vérsavó Toxico-test reakciója*

Írta: BEREZNAV ISTVÁN int. főorvos, a »Toxicosis kutató munkaközösség« tagja

Péteri és Tarján beszámoltak vizsgálataikról az Orvosegyesületben 1949 februárjában, amikor is a terhességi mérgezésben szenvedők vérsavójában ki akarták mutatni a Goldblatt-féle vérnyomás-emelő faktort. E betegek vérsavójában azonban a várt vérnyomás-emelő komponens helyett egy vérnyomást-süllyesztő anyagot sikerült találniuk. A kísérletek további nagyobb anyagon való vizsgálatára az I. sz. Női Klinikán munkaközösség alakult, melyhez a Szülész-nőképző Intézet beteganyagával csatlakoznom, a klinika vezetőjének és a munkaközösség tagjainak előzetes engedélyével folyt a lehetőségét kaptam.

Ismereteink igen sokat fejlődtek a terhes szervezet élettani és kóros folyamatainak felderítésében, mégis csak az utóbbi időben fordult a kutatók figyelme a magzat vérchemiai és egyéb biológiai elváltozásainak kutatása felé az őt ellátó anyai szervezet toxemiájával kapcsolatban. Közismert tényt szemléltet *Neuweiler W.* beszámolója, mely szerint a toxemiában, eklampsiában szülési, tehát mechanikus traumák nélkül született csecsemők szülés utáni fejlődése semmivel sem rosszabb, mint a más egyéb csecsemőké. Így már statisztikailag is bizonyítható *Szendi* és mások kísérletes vizsgálatai alapján leszűrt azon megállapítás, miszerint a chorionrendszer a terhes méh felől fenyegető ártalmakkal szemben hathatósan és aktívan védelmezi a magzatot. Tehát a placenta biológiai működését tekintve, a jórészt fizikális permeabilitás mellett nem tekinthető egyszerű molekuláris szűrőnek (*Anselmino*), mert magánviseli az önálló működésű fiziologiás permeabilitás jellegét is (*Höber*). Ez teszi lehetővé a magzat számára a külső körülmények és számára veszélyes anyagcsere-ingadozások elkerülhetését.

* Az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet Nőgyógyász Szakosztályának 1950. III. 9-én tartott tudományos ülésén elhangzott előadás alapján.

Ezen megfontolások alapján az anyai serummal végzett és eléggé állandó eredményt mutató (Toxico-test) reactio elvégzését, melyről több mint 200 eset kapcsán a Nőgyógyász Szakosztályban 1950 januárjában számoltunk be, kiterjesztettük a magzati serumra is.

Vizsgálati anyagunk mindenkor magzati serum volt. A kísérleti anyagot közvetlenül a köldökzsinórból vettük, a magzat megszületése után azonnal, lehetőleg még lüktető állapotban vágva át azt, a magzat felőli lefogás után. Az így lefogható vérmennyiség átlagosan 20–40 ccm körül mozog. Alvas után a savót lepipettáztuk, amennyiben ez elmaradt, mely jelenség az újszülöttvér alacsony fibrinogen tartalma miatt gyakran észlelhető, úgy centrifugálással választottuk le a corpuscularis elemeket. Az így nyert vizsgálati anyaggal, az anyai serummal végzett Toxico-test kísérlethez hasonlóan, az urethannal altatott macska kipreparált véna femoralisába adtunk testsúlykg-ként egy ccm-t. Ugyanakkor a kipreparált arteria carotisba kötött higanyosmanométerrel mértük és rögzítettük a macska vérnyomásingadozásait.

A normalis újszülöttviszonyok megállapítása végett öt kísérletsorozatot végeztünk. Minden egyes kísérletsorozatunk végén biztosan pozitív savót adtunk ellenőrzésképpen, pozitív eredménnyel is, hogy az állat reakcióképességéről bizonyosságot szerezzünk. Ezen eseteinkben úgy az anyai, mind a magzati serum *negatív* eredményt adott, többszörösen megismételve a kísérleteket.

A normalis újszülöttviszonyok megállapítása után kísérleteink további folyamán *pozitív* Toxico-test reakciót adó, tehát toxemiában szenvedő anyák újszülöttjei serumának kiértékeléséhez kezdtünk. Kísérleteinkben mindenkor előbb az anyai serum reakcióját végeztük el és ha az pozitívnak bizonyult, úgy a kellő időt — rendszerint

10 percet — várva a tachyphylaxia kiküszöbölésére, adtuk be a magzati serumot. Ennek leolvasása után ismét 10 perccel később megismételtük újra az anyai serummal a kísérletet. Ezzel őrizvén ellen, hogy az állat a pozitív első reactiót követően esetleg refractor stadiumba nem került-e?

Ilyen feltételek mellett 122 pozitív Toxico-test reactiót adó anya újszülöttjének serumával elvégzett kísérleteinkből 116 esetben *negatív* és 6 esetben *pozitív* eredményt kaptunk.

Anyai TT pozitív : 122 eset.

Magzati TT negatív : 116.				Magzati TT pozitív : 6.			
I. P.	M. P.	érett	kora	I. P.	M. P.	érett	kora
99	17	104	12	4	2	6	—

A pozitív TT-reactiót adó magzati serumok reactio-erőssége sohasem érte el az anyai serumét és annak csupán 40–50%-át adta mérhetően. A hat pozitív esetből három esetben a táglulási szakban lépett fel eklampsiás roham, másik háromnál ugyan rohamig nem jutott a folyamat, de igen súlyos praeeclampsiás stadium fejlődött ki a szülés alatt. Részletesebb ismertetésük a következő:

1. eset (1178/1127—1949): 41 é. II. P. Stat. post sec. caes. Elhúzódó táglulási szak vége felé eklampsiás roham. Korai burokrepedés. Rissmann-kúra és hypertoniás szőlőcukor i. v. Fogóműtéttel 3400 g-os élő magzat. 18. napon gyógyultan távoznak.

2. eset (33/34—1950): 28 é. I. P. Terhességében VII. hónapig semmi kóros, azóta ellenőrzésre nem jelentkezett. Felvételnél oedema, vizeletben alb.: ++, vérnyomás: 120/70 Hg. m/m. 13 órai vajadás után 3 ujjnyi méhszáj mellett egy órán belül 5 eklampsiás roham. Ismételt hypertoniás szőlőcukor-oldat és Rissmann-kúra mellett a szülést fogóműtéttel fejeztük be, 2800 g élő magzat. 17. napon gyógyultan távoznak. Húgsav érték a roham előtt anyai vérben 6.4 mg%.

3. eset (68/71—1950): 25 é. I. P. Felvételnél vizeletben alb.: +, oedema nincs, vérnyomás: 150/90 Hg. m/m. Ekkor anyai vérben TT. negatív. 24 órai vajadás alatt vérnyomása erősen emelkedik, vizeletében alb.: ++++ ismételt kap hypertoniás szőlőcukor-oldatot. Ekkor TT. erősen pozitív. 37 órai vajadás után tűnőfélben levő méhszáj mellett eklampsiás roham. Húgsav érték a roham előtt 12 órával levett vérben: 8.47 mg%. Rissmann-kúra, majd 44 órai vajadás után 3050 g élő magzat. Szülés előtt közvetlenül levett vér húgsavértéke: 10.89 mg%. 20. napon gyógyultan távoznak.

4. eset (545/522—1949): 29 é. I. P. Felvételnél vizeletben Esbach: 4‰, oedema, vérnyomás: 140/90 Hg. m/m. Ismételt kap hypertoniás szőlőcukor-oldatot. Elsődleges fájásgyengeség alakul ki, mely burokrepedés után sem javul. Vérnyomása emelkedik, vizeletkiválasztása csökken. Discordans szemfenéki lelet, erősen pozitív TT. Húgsav: 8.9 mg%. 60 óras vajadás után sec. caes.: 3450 g élő magzat. Műtét utáni első 24 órában 35 ccm vizeletkiválasztás. 14. napon gyógyultan távoznak.

5. eset (704/668—1949): 36 é. III. P. Előző két szülésnél vidéken állítólag rángógörce volt. Egy hónap óta dagad a lába. Felvétele a terhességben: vizeletben alb. túros csapadék; vérnyomása: 215/115 Hg. m/m. TT: erősen pozitív. R. N.: 32 mg%; húgsav: 4 mg%.

Ágynyugalom, szigorúan beállított diéta, ismételt kap hypertoniás szőlőcukor-oldatot. Vérnyomása bár csökken, de átmeneti javulás után folyadékfelvétele és leadása állandóan discordans. R. N.: 43.5 mg%, húgsav: 6.8 mg%-ra emelkedik. TT. positivitása emelkedik. ACR: discordans. A kiviselt terhesség megszakítása a leletek alapján sec. caes.-val. 3950 g élő magzat. 19. napon gyógyultan távoznak.

6. eset (1153/1098—1949): 39 é. I. P. Felvételnél vizeletben alb.: op.; oedema, vérnyomásemelkedés nincs. I°-ban egyaránt szűk medence. 24 órai vajadás után vizeletében fehérje túros csapadék. Vérnyomás: 155/110 Hg. m/m. R. N.: 16.5 mg%. Húgsav: 6.8 mg%. TT.: erősen pozitív. Ismételt kap hypertoniás szőlőcukor-oldatot. Sevenal-inj.-t. Tekintettel a kialakult praeeclampsiás állapotra, szűkmedencére, burokrepedés után sem javuló szülétevékenységre sec. caes.: 3050 g élő magzat. 17. napon gyógyultan távoznak.

Pozitív eseteink értékelésénél figyelembe kell venni azt, hogy ezen esetekben az anyáknál a vajadás alatt bevezetett gyógyszeres kezelés természetesen a magzatokon is éreztetik hatásukat. Ezen gyógyszerek, mint kristalloidok nem találnak ellenállásra a placentán való átjutásban és a magzatokon centrálisan, majd peripheriásan is kifejti hatásukat, így okozói a magzati vérsavó által adott pozitív TT. eredménynek. Ennek bizonyítására egészséges, tehát negatív TT-t adó vajdóknak a magzat megszületése előtt kb. 10–20 perccel adtunk a szokott (Sevenal, Morphinum, Luminal, Evipan-Na stb.) gyógyszereket, vagy azok kisebb adagját. Minden esetben a magzati serummal pozitív TT-eredményt kaptunk bizonyítván, hogy az előbb leírt eseteinkben is mindenek szerint a bevezetett gyógyszeres kezelés volt a magzati serum positivitásának az oka.

Az anya és magzat közötti összefüggésben, mit a TT. reakcióra vonatkozólag igyekeznünk vizsgálatainkban tisztázni, okként — természetesen a kettő közötti válaszfalat, a placentát látjuk. A placentában, ebben a nagy idegmenet szervben lejátszódó és ma még sok tekintetben kevésbé tisztázott életfolyamatokra *Neuweiler W.* álláspontja látszik leginkább elfogadhatónak. E szerint a lepény physiologiai működése csak annyiban különbözik a physikálistól, hogy a sejtek aktív működése következtében sikerül bizonyos anyagok átjutását elősegíteni, illetve megakadályozni, mely összetett folyamatok lezajlása e szerv sejtjeinek életéhez van kötve s melyet e sejtek aktív kiválogatóképessége és átalakítóképessége befolyásol.

Eddigi kísérleteink értékelésénél szeretnénk hangsúlyozni *Nikolajev A. P.* álláspontját, aki arra figyelmeztet, hogy a kísérleti eredményeket csak nagyon óvatosan szabad emberre érvényesíteni. Tekintettel kell lenni arra, hogy jelentős különbség van a terhes és nem terhes kísérleti állatok reakciói között is.

Összefoglalásként mindezek szemelőttartásával csupán annyit szeretnénk leszögezni, hogy a toxaemiában szenvedők vérsavójában kimutatható TT. pozitív, tehát vérnyomást süllyesztő factor által adott reactio, ugyanezen betegek magzatainak vérsavójában 122 esetből 6 eset kivételével negatív eredményt adott. Ezen jelenség magyará-

zatát a placenta aktív működésében tételezzük fel, melynek tisztázására kísérleteinket tovább folytatjuk.

IRODALOM. 1. Péteri és Tarján: O. H. 1948. 28. 889. — 2. Goldblatt: J. Phys. 1935. 84. — 3. Neu-

weiler W.: Schweiz. Med. Wschr. 1948. 53. — 4. Szendi B.: O. H. 1933. 40.; O. H. 1934. 33.; Magy. Nőorv. L. 1940. 5–6. — 5. Anselmino: Arch. Gynec. 1929. 137. 724. — 6. Höber: Lehrb. d. Physiol. Springer 1920. — 7. Nikolajev A. P.: Trudi in-ta Akus. i. Gin. M. 1948. 3. 34. pp.

A pécsi Tudományegyetem Szülészeti és Nőgyógyászati klinikájának közleménye.

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

Új megfigyelések genitális rákok histochemiai vizsgálata kapcsán

(Előzetes közlemény)

Írta: LAJOS LÁSZLÓ dr. és PÁLI KÁLMÁN dr.

Klinikánkon a McManus-Hotchkiß-féle histo-kémiai methodikával már hosszabb idő óta széles-körü vizsgálatokat végeztünk lepényeken, hypo-physiseken, petefészkeken, illetőleg méhnyálkahár-tyákon. A reactio a fehérvérkéhez kötött szénhydra-tok (mucopolysaccharidák, mucoproteidek és gly-coproteidek) kimutatását teszi lehetővé. Positív a reactio akkor, ha bizonyos szövetelemek viola-színűre festődnek. Anélkül, hogy eddigi vizsgálá-tunk eredményeit e helyen ismertetni kíván-nánk, csak annak megállapítására szorítkozunk, hogy éppen ezek a histokémiai vizsgálatok világi-tottak rá arra, hogy a fehérvérkéhez kötött szén-hydratoknak a legkülönbözőbb anyagcsere folya-matokban milyen döntő jelentősége van.

Ezek a tapasztalatok indítottak bennünket arra, hogy a genitális csatorna rákjait vizsgáljuk az említett módszerrel. Érdeklődésünk előterében a korai carcinomák állottak annál is inkább, mert klinikánkon hosszabb idő óta kiterjedt rákszűrő vizsgálatok folynak. Eddig hüvelyi, portio, méh-test, petevezető és petefészkek rákokat volt alkal-munk vizsgálni. Ennek eredményeit abban fog-lalhatjuk össze, hogy a portio normalis többrétegű laphámjának *basalis rétege pozitív reactiót sohasem ad*, ellentétben a stratum polygonale intensív fes-tődésével. Meglepetéssel észleltük, hogy már a *praeinvasiv*, tehát intraepithelialis carcinomák különböző fokozatai a hám basalis rétegével tel-

jesen azonos *színtelen képet mutatnak* a metszete-kben, aminek segítségével ezeket a kezdeti rákos folyamatokat szembetűnően tudjuk demonstrálni. A portio invasiv carcinomái, valamint az ivar-csatorna egyéb helyein előforduló *rákok* tapasztat-lataink szerint általában szintén *negatív reactiót adnak*. Főként előrehaladott rákos folyamatoknál, csak a helyenként szigetesesen fellépő pozitív szem-csékét tartalmazó receszerkezet mutatja nyomait a festődésnek.

Eddigi észleléseinket két szempontból tartjuk figyelemre méltónak: Egyrészt értékes segédesz-köznek bizonyult ez az eljárás a praeinvasiv rákok *korai felismerésében*, másrészt pedig a rákos szö-velek *biokémiájába* is bizonyos betekintést enged, amennyiben ezen kóros folyamatok kialakulásában — úgy látszik — a *fehérvérkéhez kötött szénhydratok* anyagcseréjének *fontos szerepe van*.

Feltételezésünket az utolsó egy-két év iro-dalmi adatai is megerősíteni látszanak. *Shellar* és munkatársai ugyanis kimutatták, hogy rosszter-mészetű, respective rákos daganatok mellett az emberi serum albumin-fractiójához kötött poly-saccharidjai jelentősen megszaporodnak. Ugyan-csak ők derítették ki azt is, hogy a kísérletesen elő-idézett rákok növekedésével szoros párhuzamban, az állatok vérsavójában is hasonló elváltozások következnek be.

»Minden hasznos dolog, mint vas, papíros stb. kettős szempontból jön figyelembe, minőség és mennyi-ség szerint. Minden ily dolog sok tulajdonság összessége és ezért különböző oldalról lehet hasznos. E külön-böző oldalakat és a dolgok sokféle használati módját felfedezni történelmi tett. Ugyanígy azoknak a társa-dalmi mértékeknek felfedezése, amelyekkel a hasznos dolgok mennyiségét nézik.«

Marx Károly.

A Magyar Tudományos Akadémia

I. Országos Onkológiai Konferenciájának határozati javaslatai

I.

Határozati javaslatok a rosszindulatú daganatok elleni küzdelem szervezési kérdéseiről.

Hazánkban felszabadulásunkkor a rosszindulatú daganatok elleni küzdelem elmaradott állapotban volt. Ez az elmaradottságunk a kapitalista egészségügy örökségeként maradt reánk. A kapitalista egészségügy nem tud és nem akar szervezett küzdelmet folytatni a daganatos betegségek ellen. Nem tud ilyen küzdelmet folytatni azért, mert a magánpraxisra épülő kapitalista egészségügy képtelen az egészségvédelmet olyan egységbe fogni, amely a daganatos betegségek elleni küzdelemhez szükséges. Nem akar ilyen küzdelmet folytatni azért, mert az uralkodó osztály által irányított egészségügyet nem küldi olyan ügyért harcba, mely túlmegy a maga érdekein. Ilyen a daganatos betegségek elleni küzdelem is, melynek területén a burzsoázis tagjait a jól fizetett magángyakorlat megfélemlően el tudja látni.

A felszabadulás után a szocializmus alapjainak lerakásával hazánkban is napirendre került a rosszindulatú daganatok elleni szervezett harc problémája. A Szovjetunió példája megmutatta, hogy ez a harc kizárólag a szocializmus társadalmi viszonyai között vezethet eredményre. A Szovjetunió szocialista egészségügye a világon egyedülálló eredményeket ért el a daganatok elleni küzdelemben. E példa követése számunkra is biztosítja a lehetőségét annak, hogy elmaradottságunkat végleg felszámoljuk.

A hároméves terv sikere és az ötéves tervünk eddigi eredményei már eddig is fokozatosan megteremtették a daganatok elleni szervezett küzdelem feltételeit. Ez kifejezésre jut azokban az eredményekben is, melyeket a felszabadulás óta elértünk. Népjóléti Minisztériumunk lerakta a Központi Onkológiai Intézet alapjait, megindította és fejlesztette a méh- és emlőrák szűrővizsgálatait és megkezdte az onkológiai káderek kiképzését. Ezek az eredmények jelentékenyek, világosan mutatják eddigi fejlődésünket, de még nem kielégítőek. A rosszindulatú daganatok elleni küzdelem hiányosságait a következőkben foglalhatjuk össze:

1. A daganatok elleni küzdelem egészségügyi hálózata, amely ennek a küzdelemnek alapját képezi, még hiányos. Ennek következtében harcunk a betegségek ellen még szervezetlen és nem egységes szempontok szerint irányított. 2. Orvosaink nem ismerik eléggé a daganatos betegségek elleni küzdelem kérdéseit, hiányosságok mutatkoznak úgy a daganatok felismerése, mint kezelése terén. 3. Lakosságunk tájékozatlan a rosszindulatú daganatok kérdéseiben, nem ismeri azokat a feladatokat, melyek e betegségek elleni küzdelemben reáharulnak.

A Népjóléti Minisztérium ötéves terve fontos feladatnak jelölte meg a daganatok elleni küzdelmet. Népi demokráciánk szocializmust építő programja megteremti a lehetőségét annak, hogy ezt a feladatot korszerű és szocialista módszerek alkalmazásával megoldásra vigyük. A Magyar Tudományos Akadémia egyetértésben a Népjóléti Minisztériummal, felismerve e kérdés nagy jelentőségét, összehívta az Első Országos Onkológiai Konferenciát. A Konferencia megtárgyalta a daganatok elleni küzdelem szervezési feladatait és következő határozatot hozta:

1. Ki kell építeni a daganatok elleni küzdelem egészségügyi hálózatát. E téren első feladat a Központi Onkológiai Intézetnek, mint a hálózat módszertani és szervezési központjának a teljes kifejlesztése. A második feladat az onkológiai hálózat középszerveinek, a vidéki onkológiai központoknak megteremtése. Ilyen intézeteket, megállapított ütemterv szerint Miskolcon, Pécsen, Szegeden, Debrecenben és Győrött kell létesíteni. Harmadik feladat, hogy a vezető és középszervek megteremtésével egyidejűleg, az onkológiai hálózat alapszerveit, a 100–200.000 lakosságú területen működő onkológiai központokat meghatározott ütemterv szerint életre hívjuk.

2. Az onkológiai hálózat megteremtésének alapvető feltétele az orvos- és egészségügyi káder-probléma megoldása. Gondoskodnunk kell megfelelő számú — kb. 250 — szakonkológus kiképzéséről. Szakonkológusokat lehetőleg sebész, nőgyógyász, radiológus és pathologus szakorvosokból kell kiképezni. A káderképzés feladataival meg kell bízni a Központi Onkológiai Intézetet, mely ezt a feladatot a Népjóléti Minisztérium irányítása alatt látja el. Emellett jelentősen emelnünk kell az általános képzettségű orvosok onkológiai ismereteinek színvonalát. Ennek érdekében az egyetemi oktatásban és az orvostovábbképzésben az eddiginél lényegesen többet kell foglalkozni az onkológia szervezési, pathologiai, diagnosztikai és therapiás problémáival. Megbízást kell adni a magyar onkológiai tankönyv megírására.

3. Az onkológiai hálózat kiépítése, a diagnosztikai és gyógyító munka kiértékelése és feljavítása csak úgy javulhat meg, ha ezek alapján megfelelő statisztikai adatfelvétel szolgál. El kell készíteni a daganatos megbetegedések morbiditási, mortalitási statisztikáját és ezen túlmenően olyan statisztikai adatfelvételre van szükség, melynek alapján tiszta képet kaphatunk a daganatos betegek felismerésének, kezelésének és gondozásának helyzetéről. Külön gondot kell fordítani a daganatos betegségek szociális vonatkozásaira, a foglalkozásnak és az életkörülményeknek e betegségek keletkezésére és lefolyására gyakorolt hatására. E problémák megoldása érdekében kötelezővé kell tenni a daganatos betegek bejelen-

tését és kezelésükre, valamint gondozásukra vonatkozó folyamatos adatszolgáltatást.

4. A kiépített onkológiai hálózat szerveinek vezetésével ki kell terjeszteni a szűrővizsgálati mozgalmat. Általánossá kell tenni a 35 évnél idősebb nők méh- és emlőrákvizsgálatát. A hálózat fokozatos kiépítésével, megfelelő számú káder előkészítésével, valamint a tömegszervezetekben vitt aktív munkával meg kell teremteni az előfeltételeit annak, hogy a 35 évnél idősebb nők szűrővizsgálatát kötelezővé teheszük. A kötelező szűrővizsgálatokat e feltételek megteremtése nyomán fokozatosan kell elrendelni. Irányt kell venni a többi daganatos betegségek szűrővizsgálatának megvalósítására. E területen a szűrővizsgálatokat elsősorban a foglalkozásuk folytán fokozatosan veszélyeztetett dolgozók csoportjaira kell kiterjeszteni. A szűrővizsgálatok szervezésével és irányításával meg kell bízni az onkológiai hálózat közép- és alapszerveit.

5. Széleskörű akciót kell indítanunk dolgozó népünk bevonására a daganatok elleni küzdelemben. Kiterjedt felvilágosító munkát kell végezni a propaganda minden eszközének felhasználásával, a rák gyógyíthatóságnak igazolására, a korai tünetek megismertetésére, a megelőzés szempontjainak népszerűsítésére és a szűrővizsgálatokra való felhívásra. Aktivizálni kell a rákellenes küzdelemben tömegszervezeteinket, a szakszervezeteket, a nőszervezeteket és a Vöröskeresztet. A felvilágosító munka számára megfelelő propaganda anyagot dolgozzon ki.

II.

Határozati javaslatok a rosszindulatú daganatok korai diagnosztikájának és terápiájuk egységesítésének kérdéseiről.

Az Első Országos Onkológiai Konferencia megállapította, hogy a daganatok elleni küzdelem terén mutatózó elmaradottságunkban az egészségügyi szervezés hiányosságai mellett jelentős szerepet játszanak a klinikai munka hiányosságai. Ezek egyaránt fellelhetők a praeblastomatozisek és a daganatok korai felismerésének és kezelésének területén. E megállapításokból kiindulva, a konferencia a következő határozati javaslatokat terjeszti elő:

1. Klinikai kutatómunkát kell indítani a praeblastomatosisek tanulmányozására.

a) A méh- és emlőrák szűrővizsgálatok eredményeit fel kell dolgozni a praeblastomatozisek szempontjából. E vizsgálatok során foglalkoznunk kell az erosio portiois és a méhnyakrák, továbbá a cervixpolypusok és a méhnyak-, illetve méhtestrák közötti összefüggésekkel. E vizsgálatok klinikai, kórszövettani és statisztikai módszerek felhasználásával végzendők.

b) A méh- és emlőrákszűrővizsgálatok eredményeit fel kell dolgozni az emlődaganatok praeblastomatozisei, a chronikus mastopathia és a jóindulatú emlőrákdaganatok szempontjából is. Vizsgálni kell a praeblastomatosisek összefüggé-

seit az emlő és a női genitáliák rosszindulatú daganataival. E vizsgálatokat klinikai, kórszövettani, laboratóriumi és statisztikai módszerek felhasználásával kell végezni.

c) Az egyéb praeblastomatozisos állapotok klinikai kutatásának kérdéseiben a konferencia azt az elvi határozati javaslatot terjeszti elő, hogy a Szakszervezet szakosztályai tűzzék napirendre a kérdések tárgyalását és e célból minden érdekelt szakosztály alakítson munkabizottságokat.

2. A korai diagnosisek kérdéseinek kutatása terén a konferencia a következő súlypontokat határozza meg:

a) A belgyógyász és sebész szakosztály tűzze napirendre a gyomorcarcinoma korai felismerésének kérdését. Klinikai statisztikai módszerekkel folytasson széleskörű adatfelvételt a szovjet kutatók által bevezetett »aprótünetek« kutatására. Dolgozzon ki pontos és konkrét szempontokat a gyomorcarcinoma korai felismerésére irányuló anamnesztikus adatfelvétel módszere és értékelése részére.

b) A röntgenszakosztály tűzze napirendre a gyomorcarcinoma korai röntgendiagnosztikájának kérdését. Kezddjen el kísérleti munkát az ernyőfényképezési módszer kiértékelésére a gyomorcarcinoma felismerése terén. Kutasson olyan módszerek és vizsgálótechnikai eljárások megállapítása után, amelyek az ernyőfényképezés hatásfokát a gyomordiagnosztikában feljavítani képesek.

c) A nőgyógyász szakosztály indítson kutatómunkát a collum uteri praeinvasiv carcinomájának diagnosztikai kérdéseiben. Kutasson olyan tünetek után, melyek a kórforma klinikai felismerését biztosabbá teszik.

d) A sebész szakosztály foglalkozzon az emlőrák korai klinikai tüneteivel. Klinikai statisztikai módszerekkel vizsgálja ki az emlőrák úgynevezett börtüneteinek kérdését. E vizsgálatok során induljon ki a szovjet kutatók alapvető megállapításaiból és igyekezzen azokat továbbfejleszteni. Dolgozzon ki pontos módszertani utasításokat az emlő klinikai vizsgálata számára, különös tekintettel a daganatok korai felismerésére.

e) A pathologus szakosztály foglalkozzon a különböző szövettani eljárások, a próbaexcissio, a kenetvizsgálat, a punctatumvizsgálat és az aspirációs vizsgálat eredményeinek összehasonlító kiértékelésével a rosszindulatú daganatok korai diagnosisa szempontjából.

f) Az érdekelt szakosztályok foglalkozzanak az endoszkopiás vizsgálati módszerek kérdésével, különös tekintettel a vizsgáló eljárások rutin módszerekként való bevezetésére. Vonatkozik ez a bronchoszkopiára, oesophagoszkopiára, gastroszkopiára, rectoromanoszkopiára és cytoszkopiára.

g) A rosszindulatú daganatok korai felismerésének klinikai kutatási kérdésében a konferencia azt az általános elvi határozati javaslatot terjeszti elő, hogy minden érdekelt szakosztály foglalkozzon ezekkel a problémákkal és adjon meg minden

támogatást az e területen érdemleges munkát végző kutatóknak.

3. A konferencia megállapította, hogy a rosszindulatú daganatok kezelése terén hazánkban még nem alakultak ki az egységes módszertani szempontok. Ennek következtében a műtéti, valamint a sugaras daganatkezelés területén nem ritkán olyan kezelési eljárások kerülnek alkalmazásra, melyek súrolják, sőt olykor át is lépik a műhiba határait. Ezért szükségesnek látszik, hogy érdekelt szakosztályaink foglalkozzanak a daganatok egységes kezelési módszereinek meghatározásával. E tárgyalások során igyekezzenek a maguk szakterületén a kezelésben mutatkozó műhibák kérdését felvetni és a megengedhető therapiás beavatkozások és a műhibák határát lehetőség szerint élesen megvonni. Hazai viszonyaink között a kezelés standard módszereinek pontos körülhatározása és e kérdések széleskörű ismertetése különösen a méh, az emlő, a gége, a végbél és a hólyag rákjainak szempontjából elsőrangú és sürgős feladat. Ezekon kívül azonban a standard kezelési módszerek kidolgozására irányuló törekvést ki kell terjeszteni a többi daganatokra is.

4. A rosszindulatú daganatok korszerű kezelése csak akkor valósítható meg, ha a betegek ellátásában a műtéti beavatkozást végző orvos, a radiologus és pathologus szorosan együttműködnek. Ennek az együttműködésnek nemcsak a therapiás beavatkozások végrehajtásában, hanem az indicatio felállításában is minden esetben meg kell valósulnia. Törekedni kell arra, hogy intézményeinken belül megteremtjük ezen szoros együttműködés állandó szervezeti formáit.

5. Klinikusaink körében propagálni kell azt az akciót, mely a daganatos betegségek felismerése és kezelése terén elkövetett orvosi mulasztások és hibák felderítésére irányul. Minden elhanyagolt állapotban kezelésre kerülő beteg és minden hibás therapiás beavatkozás esetében meg kell állapítani a hibák okait. A vizsgálatok eredményeit illetékes szakmai körökben esetenként le kell tárgyalni.

III.

Határozati javaslatok a tudományos daganatkutatás kérdéseiről.

1. Figyelembe véve a kutatási irányok gyakorlati jelentőségét, a most folyó munkát és a káderviszonyokat, véleményünk szerint a kutatások a következő irányokban folytathatók kilátásosan:

a) A daganatok sugár-, biológiai és kémiai therapiájára vonatkozó vizsgálatok.

b) A morphologiai kutatás, ahol a praeblastomatosisek és a daganatok terjedésére vonatkozó vizsgálatok állhatnak előtérben.

c) Az idegrendszer szerepének vizsgálata a daganatképződésben és az azt megelőző állapotok kialakulásában.

d) Pathogenesis kutatása, különös tekintettel az endogen carcinogenekre.

e) Kémiai, histochemiai methodikával történő daganatkutatás.

2. Javasoljuk az Akadémia Elnökségének, illetve az Orvosi Osztály Elnökségének egy onkológiai szakmai bizottság megszervezését, amelynek feladata lenne a tudományos munka egybefogása és összehangolása, a tudományos káderek kiképzéséről való gondoskodás stb.

3. A hazánkban folyó kutatás seregszemléjeként egy onkológiai tudományos kongresszus megrendezését tartjuk szükségesnek, amelynek súlyát és jelentőségét igen emelné, ha a Szovjetunióból és a népi demokráciákból is számíthatnánk részvevőkre.

4. A szervezett onkológiai kutatás megindítása kapcsán szükséges a szovjet onkológiai irodalom megismerése és a Szovjetunióban folyó onkológiai kutatásnak tanulmányutak kapcsán való megismerése. A kádereképzés problémájának pedig óriási segítséget jelentene, ha a Szovjetunióban hosszabb tanulmányúton, vagy aspirantúrával volnának kiképezhetők a káderek.

5. Javasolja a konferencia központi állatistálló felállítását, mely tiszta törzsekből származó kísérleti állatokkal tudja ellátni a kutatókat.

»Az egészségügyi dolgozóknak radikálisan szakítani kell a multból hozott beállítottsággal, a magányakorlatra építő emberek gondolkodásmódjával, a polgári gondolkodással, a nyugati tőkés országok hatása alatt kialakult kozmopolita szemlélettel.«

»Szükséges, hogy orvosképzésünket igyekezzünk állandóan javítani annak a célnak érdekében, hogy minél magasabb képzettségű orvosokat adhassunk dolgozó népünk érdekeit szolgáló egészségügyi munkánk számára.«

RATKÓ ANNA Egészségügyi Miniszter december 20-i beszédéből.

K A Z U I S Z T I K A

A pécsi Tudományegyetem Belklinikájának (igazgató: Ángyán János dr.
egyet. ny. r. tanár) közleménye

A tüdőverőér emboliájával kapcsolatos EKG-eltérések

Irta: FARÁDI LÁSZLÓ dr. és SZABÓ ZOLTÁN dr.

A tüdőverőér törzsének, vagy ágainak embolus okozta elzáródása a szív állapotában és működésében — esetenként különböző mértékben — változást okoz. Ezen elváltozásokat tükrözik az ilyen esetekben észlelhető EKG-elváltozások. Klinikai és kísérletes megfigyelések alapján az általánosan észlelt eltérések a következőkben foglalhatók össze: a P csipke amplitúdója a II. és III. elv.-ben megnő (P pulmonale). A PQ-idő átmenetileg megnyúlik. Az ST₁ süllyed, a T₁ pozitív, az ST₃ emelkedetté válik, a T₃ negatív, gyakran hegyes és mély, többé-kevésbé hasonlóan a hátsó fali elhalás képéhez. A II. elv. ST-T-je többnyire az I. elv.-hez hasonló, azonban az ST-szakasz süllyedése kevésbé kifejezett. A QT-idő *Heggin* és *Holzmann* (1) szerint megnyúlik. Ez a teljes kép az eseteknek csak mintegy 10%-ában fordul elő (*Sokolow, Katz és Muskovitz*) (2), miután az EKG-változások múltó jellegűek, jelenlétük attól az időponttól függ, amikor az EKG az emboliás áttak után készült. Az ST-szakasz eltérése már órák alatt eltűnhet. A P és T csipke elváltozása viszont napokig szokott fennállni. Atipikus EKG-képek gyakoriak, így hiányozhat az ST₃ emelkedése, vagy a T₃ »coronariás« jellege. Ritmuszavarok is sokszor tarkítják a képet, így pitvari és kamrai extrasystolek, sinu-auricularis és atrioventricularis vezetési zavarok, ritkán Wilson-block. A vezetési zavarok és különösen a Wilson-f. szárblock múltó, gyorsan váltózó jellegűek. Módosítják az embolia által kiváltott EKG-képet, az embolia előtti elváltozások, különösen koszorúsér-sclerosis esetén.

A tüdőverőér emboliájával kapcsolatosan fel-lepő szívelváltozások, ill. az ezeket tükröző EKG-eltérések oka részben az, hogy a jobb szívfél akut módon kitágul, a kisvérköri nyomásfokozódás következtében, amely tengelyváltozáshoz és táplálkozási zavar folytán folytán ST-T eltéréshez vezet (*Mc Ginn és White* (3); *Barnes* (4); *Vander Veer*; *Kuo és Marshall* (5); *Renner* (6)). Ezt a táplálkozási zavart még fokozza, a — kísérletekből következtethető pulmonokardialis reflex útján kiváltott — coronariaspasmus (*Scherf és Schönbrenner* (7); *Radnai, Egedi és Dudics* (9); *Radnai és Mosonyi* (8)).

A tüdőemboliával összefüggő és fent ismertetett elváltozások az irdalmi adatok szerint többnyire az embolia bekövetkezte után több órával, vagy napokkal készült görbéken voltak felismerhetők.

Egy ilyen esetet észleltünk F. I. 42 éves férfibetegünkénél, aki endocarditis subacuta kór-

jelzéssel 1950. II. 21—III. 22-ig feküdt klinikánkon. III. 18-ig, napi 1.000.000 E penicillin adása mellett subfebriles. Ezen a napon hirtelen hidegrázás, nagyfokú tachykardia (90-ről 130/percre), nehézlégzés, véres köpetürítés lép fel. Köpete a következő napokon is véres, hőmérséklete 38—39° C körül, tüdőviznyő lép fel s fokozódó keringés gyengeség tünetei között III. 22-én exitál. Kórboncolási kórjelzés: endocarditis chr. fibrosa partim petrificata et endocarditis verucosa acuta valv. semilun. aortae. Embolia arteriae pulm. I. s et ramorum parvorum eiusdem I. s.

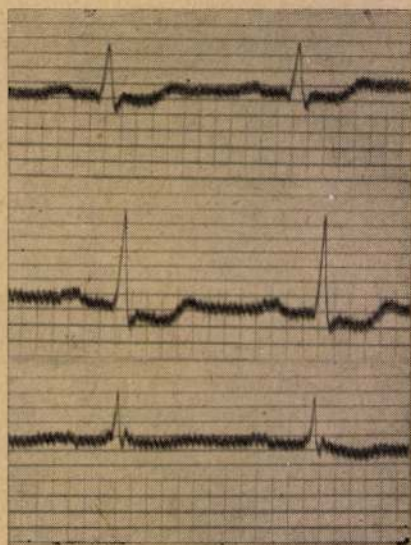
A tüdőembolia fellépése utáni 2. és 3. napon (1950. III. 20. és 21.) EKG-t készítettünk, ezeken, részben az embolia előtti (1950. II. 22.) görbével összehasonlítva a következő elváltozások figyelhetők meg (I. és II. ábra). Kifejlődött a »P pulmonale«, a tengelyváltozásra utaló mélyebb S₁. Az ST₁₋₃ az embolia után készült mindkét görbén emelkedett az isoelektr. vonalig. Megkisebbedett az R csipkének amplitúdója. Az utolsó felvételen már jelentkezik a negatív T₃.

Mélyebb betekintést enged az emboliával kapcsolatosan a szív állapotában és működésében létrejött változásokba egy betegünk esete, akinél az EKG megfigyelését percekkel a tüdőembolia bekövetkezte után megkezdjük és 20 perc múlva bekövetkezett haláláig folytattuk.

K. J.-né, 42 éves, klinikára felvettük 1950. II. 22-én. Évek óta fennálló deréktáji fájdalmai és fehérfolyása miatt (rupt. perin. invet. descens. pariet. vaginae, cystocoele, erosio portionis) 1950. II. 10-én típusos első-hátsófali plastikát végeztek. A műtét után 10 nappal, röviddel az ágyból való felkelés után szívtáji fájdalom, szapora pulsus (104/p.) és nehézlégzés lépett fel. Klinikánkra történt áthelyezés után (II. 23-án) még mindig szegycsonttáji szűrő-nyomó jellegű fájdalomról panaszkodik. Sápadt, subfebriles, tachykardiás (130/p.). RR: 130/80 Hgmm. Mellkas rtg. átv.: szív árnyéka minden irányban valamivel kiszélesedett, bal kamra erősen ívelt, szívcsúcs lekerekített. Mediast. alsó és középső harmada mérsékelten beszűkült. Vvssülly.: 25/48. VVt: 4.680.000; hgb: 96%, fvs: 12.000. Vizelet: fs: 1023; feh: op., ül.: 10—15 fvs., 1—1 vvs és hámsejt. II. 23-án állapota változatlan. Ezen a napon EKG-t készítettünk, amikor a beteget a szállító-kocsiról az ágyra átemelik, hirtelen ismét heves szívtáji és mellkasi fájdalmat érez. Nagyfokú dyspnoe, nyugtalanság és halálfélelem kíséretében pulsus-száma 140-re szökik, könnyen elnyomható. RR: 120/70 Hgmm. A továbbiakban fokozódó collapsus tüne-

tei, nagyfokú cyanosis és dyspnoe mellett. Kórbonct. dg.: thrombosis venarum cellulosim vaginæ, inde emb. arter. pulm. l. u.

Az emboliás attak előtt készült görbén lapos T_2 és negatív T_3 (III. ábra). Az attak alatt sorozatban felvett görbéken — eltekintve a legkorábban készült I. elvezetéstől (IV. ábra) — sinusritmus van. A későbbi felvételeken egyre ritkuló sinusritmus és helyenkint sinu-auricularis block figyelhető meg (V. ábra). A P csipke jellemzőnek leírt elváltozása hiányzik, mély Q_3 nincs. A QRS az első felvételeken kiszélesedett, a kiszélesedés főleg az S csipkére esik, az S_1 kiszélesedett, megvastagodott, S_2 pozitív, csomós, S és R a III. elv.-ben egybeesik. ST_{2-3} emelkedett, T_2 pozitív, T_3 negatív. A görbe típusa az előzőkhöz képest megváltozott, jobbra deviál. A QT-idő kifejezetten megrövidült.



1. ábra. 1955. II. 22. (emb. előtt) F. J. 42. é.

Az embolia után közvetlenül tehát a típusos elváltozások közül megjelent a jobb típus és a jobb coronaria területének «laesioja». Mint atipikus elváltozás fellépett múltó formában a Wilson-block és mint — az irodalmi adatokkal ellentétben álló elváltozás, a relatív QT-idő megrövidülése. Utóbbi Hegglin és Holzmann (1) szerint többnyire megnyúlt a tüdőemboliák esetében. Tekintettel arra, hogy irodalmi adatok szerint a QT megrövidülését többek között O_2 -hiány, elvérzés, fuladás esetén megfigyelték, ezt az elváltozást esetünkben is általános hypoxaemiára, ill. a szívizomhypoxaemiájára vezetjük vissza.

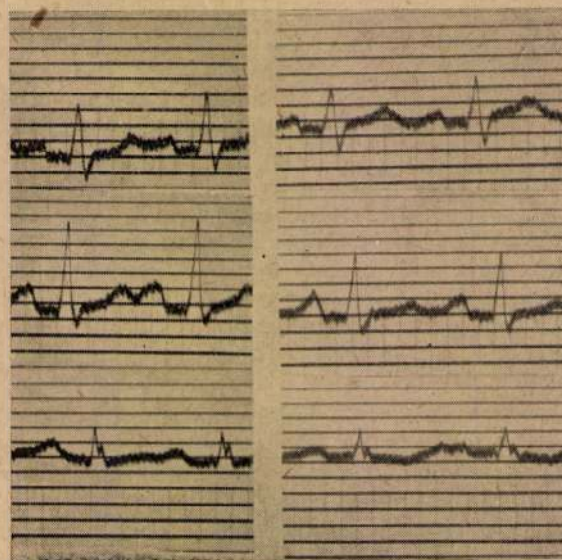
Az eddig leírt elváltozásokon kívül különös érdekességgel bír az embolia utáni első felvétel (IV. ábra). I. elvezetésében látható ritmuszavar. Itt minden második kamrai komplexum között 1—1 alacsony pozitív P csipke látható, azaz a P szaporasága fele a QRS-nek (legalább is látszólag), emellett a P és a QRS hullámok egymás között mereven ritmusosak.

A ritmuszavar magyarázata nem könnyű feladat. Két lehetőség tételezhető fel: 1. a P csipke

nem vezetődnek át a kamrába, 2. átvezetődnek. Amennyiben a P és a QRS csoportok egymástól függetlenek, azaz teljes pitvar-kamrai block van, az a sajátos helyzet áll fenn, hogy a kamraműködés szaporább, mint a pitvari. Ezen feltételezés mellett tehát kamrai tachykardia áll fenn. A kamrai ingerképző központ ez esetben a bal Tawara-szárból tételezhető fel és a bal Tawara szárból kiinduló ingerképzéssel önmagában magyarázható lenne a Wilson-block képének múltó jellegű megjelenése. (Dobozy levélbeli közlésben e mellett a feltételezés mellett foglal állást.)

Amennyiben a másik feltételezés szerint a P és QRS csoportok nem függetlenek, mindenképp kizárható az, hogy a P csipkék a kamra felől visszavezetettek (2 : 1 kamra-pitvari block formájában), miután a P csipkék egyértelműen pozitívak.

Tekintettel arra, hogy a minden II. kamrai

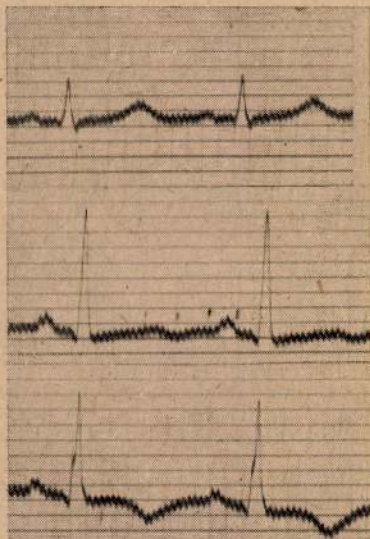


2. ábra. 1950. III. 20. (emb. után 48 óra) F. J. 42. é. 1950. III. 21. (emb. után 72 óra)

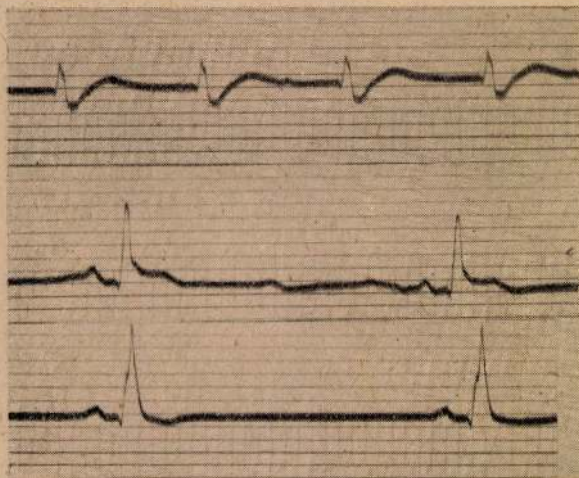
komplexum között látható P csipke átvezetési ideje (amennyiben átvezetést tételezünk fel) 0-20'', azaz a normalis határán van, magyarázható ez a ritmuszavar (amelyre Zárday szóbeli közlésben hívta fel a figyelmünket) Wenckebach-periodusokkal oly módon, hogy a látható P csipke a periodus I. tagja, a periodus II. tagja a T csipkében van s átv. ideje: 0-35'', míg a III. tag a következő QRS csoportban, ill. a Q csipkében van. Így a látható P csipkét követő QRS a periodus I. tagjából vezetődött át (0-20'' PQ idővel), a P által meg nem előzött QRS az előző T-jében rejtőző P-ből vezetődött át (0-35'' PQ idővel), míg a periodus III. P-jét követően a QRS kiesett. Ezzel a feltételezéssel mindenesetre megmagyarázható az, hogy a látható P-t követő PQ idő állandó és hogy a pitvari ingerképzés mégis csak magasabb frekvenciát produkál, mint a kamrai. A QRS csoportok egymás között mereven ritmusosak voltak az egyetlen, amely nehezen illeszthető be ebbe a magyarázatba, miután a denervált szíveken való-

ban egészen szabályos Wenckebach periodikával, a klinikai gyakorlatban viszont ilyen ritkán találkozunk.

A kétféle lehetőség közül (teljes av-block kamrai tachykardia a bal Tawara-szárból kiinduló ingerképzéssel és Wenckebach periodika + Wilson-block) ha nem is tudunk bizonyítékok hiányában választani, a klinikus számára kiemelendő az, hogy az atrioventrikularis vezetésben zavar



3. ábra. (emb. előtt felv. EKG.) K. 42. é.



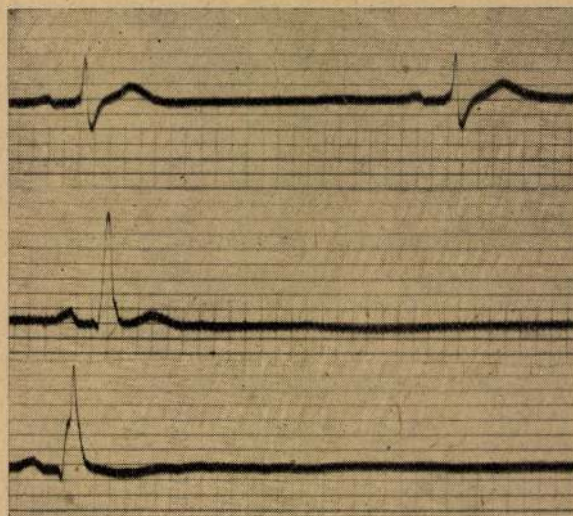
4. ábra.

(10 p.-el az emb. attak után készült EKG.) K. J. 42. é.

van, amelyhez az intraventricularis vezetés zavara is társult mindenek szerint, emellett — mint azt már előbb leírtuk — a sinuscsomó ingerképzésének csökkenéséről és a sinu-aurokularis vezetés zavaráról is szó van. Mindezek az elváltozások, amelyekkel ilyen komplex formában irodalmi adatok között nem találkoztunk, jól magyarázhatók a mindkét oldali tüdőverőér eltömeszelődésével és az ezt követő hirtelen beálló és nagyfokú nyomásfokozódással a jobb kamrában, amely a jobb kamra dilatatiojához, táplálkozási zavarához vezet. Emellett a jobb koszorúterületének rossz vérrellátása-

ban — a bevezetőben említettek alapján — reflexes ischaemiás táplálkozási zavar is szerepelhet.

Míg elsőnek említett esetünk a szokványos elváltozásokat mutatta az egyik tüdőverőér és kisebb ágainak elzáródása után, addig a másik esetben igen komplex és atipikus elváltozásokat láttunk. Az utóbbi eset gazdag és atipikus EKG-képét azzal magyarázzuk, hogy alkalmunk nyílt percekkel az embolia bekövetkezése után az EKG regisztrálására olyan esetben, amikor az embolus mindkét oldalt elzárta a tüdőverőér törzsét. (Ilyen gyorsan halálhoz vezető esetben általában nem kerül sor az EKG felvételére.) Ilyen módon alkalmunk nyílt a tüdőembolia legsúlyosabb formájával járó EKG-elváltozások demonstrálására.



5. ábra. (emb. attak után folyt. felvett EKG.) K. J. 42. é.

Összefoglalás.

Tüdőembolia két esetét ismertettük.

Az egyik esetben a bal tüdőverőér elzáródása után 48–76 órával készült EKG-k a jellemzőnek leírt elváltozásokat mutatták.

A másik esetünkben a tüdőverőér törzsének mindkét oldali elzáródása kapcsán, az embolia bekövetkezése után közvetlenül és azután az exitusig folyamatosan készített görbéken atipikus és bőséges elváltozások jelentek meg: fokozatosan ritkuló sinusműködés, sinu-aurikularis vezetési zavar, jobbtípus, a jobb coronaria területének vérrellátási zavara, a relatív QT-idő megrövidülése, múltó Wilson-block és egy sajátos megjelenésű atrioventrikularis vezetési zavar. E lelet gazdagságát a kétoldali elzáródás okozta súlyos haemodynamiai változással és a súlyos általános hypoxaemiával magyarázzuk.

IRODALOM. 1. Hegglin és Holzmann: Klin. Wschrft. 1146. (1937) és Z. klin. Med. 132: 1 (1937). — 2. Sokolow, Katz és Muskovitz: Amer. Heart J. 19: 66 (1940). — 3. Mac Ginn és White: J. A. M. A. 104: 1473 (1935). — 4. Barnes: J. A. M. A. 109: 1374 (1937). — 5. Vander Veer, Kuo és Marshall: Amer. J. Med. Sci. 219: 117 (1950). — 6. Renner: J. Amer. Int. Med. 31: 1090 (1949). — 7. Scherf és Schönbrunner: Z. klin. Med. 128: 455 (1935). — 8. Radnai és Mosonyi: Z. exp. Med. 98: 755 (1936). — 9. Egedy, Dudics és Radnai: Z. exp. Med. 92: 324 (1933).

A szegedi Tudományegyetem Kóronctani és Kórszövettani Intézetének közleménye.

(igazgató: dr. Korpássy Béla egyet. ny. rk. tanár)

Lymphogranulomatosis (Hodgkin-kór) átmenete reticulosarcomába, szövődményes ureterelzáródással

Irta: KÖRPÁSSY BÉLA dr. és TÖRÖK JÁNOS dr.

Vitatott, hogy a lymphogranulomatosis (Hodgkin-kór) fertőző sarjadzások, vagy daganatos természetű megbetegedés-e. Dawidowsky szerint a lymphogranulomatosis a reticuloendotheliosisok egyik nosologailag önálló formája. Krajewsky és Brumberg e megbetegedést ugyancsak a reticuloendotheliosisok közé sorolják s szerintük előfordulnak a tipusos reticuloendotheliosis és lymphogranulomatosis között éles határnélküli átmeneti formák is. Legutóbb azután többen közöltek pontosan kivizsgált eseteket, melyekben jellegzetes Hodgkin-kórnak reticulosarcomába való átmenete volt megállapítható (Tischendorf, Gall és Mallory, Herbut, Miller és Erf, W. Fischer).

Az említettekhez hasonló saját esetünknek külön érdekességet kölcsönöz még az is, hogy daganatos természetűnek bizonyult ureter elzáródással s következményes pyelonephritissel szövődött. Ez azután a klinikai elkülönítő kórismét nem kis mértékben zavarta meg.

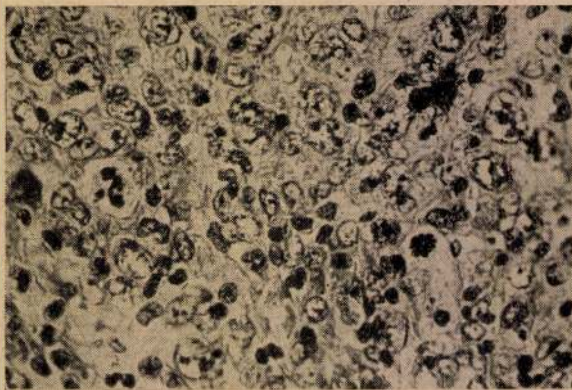
A 18 éves fiatal férfi panaszai 1949 januárban kezdődtek deréktáji fájdalmakkal. Először 1949 márciusában került kórházba (Szentes). Kórházi tartózkodása alatt láz jelentkezett, s ezzel egyidőben a cervicalis, axillaris és inguinalis nyirokcsomók fájdalmatlanul megnagyobbodtak. Az egyik inguinalis nyirokcsomót eltávolították, s abban szövettanilag fészkekbe rendeződve hámsejtekhez hasonló sejteket láttak, atypusos magoszlásokkal. A szentesi kórszövettani vélemény carcinoma áttét gyanúját vetette fel. dr. Széchenyi Nagy László belgyógyász főorvos az esetet ennek ellenére lymphogranulomatosisnak tartotta, s Röntgen-kezelést alkalmazott. A szentesi közpórházban a vérkép: vvt. 3,8 mill., fvs. 7200, eo 3%; vizelet: fehérje op., genny ++, üledékben 20–30 fvs.

A beteget 1949 júniusában a szegedi Bel-Diagnosztikai klinikára vették fel. A felületi nyirokcsomók megnagyobbodtak, Westergreen 134 mm. 1 óra múlva. Vérkép semmi jellegzeteset nem mutat. A vizeletben sok genny, az üledékben látóterenkint többszáz genny-

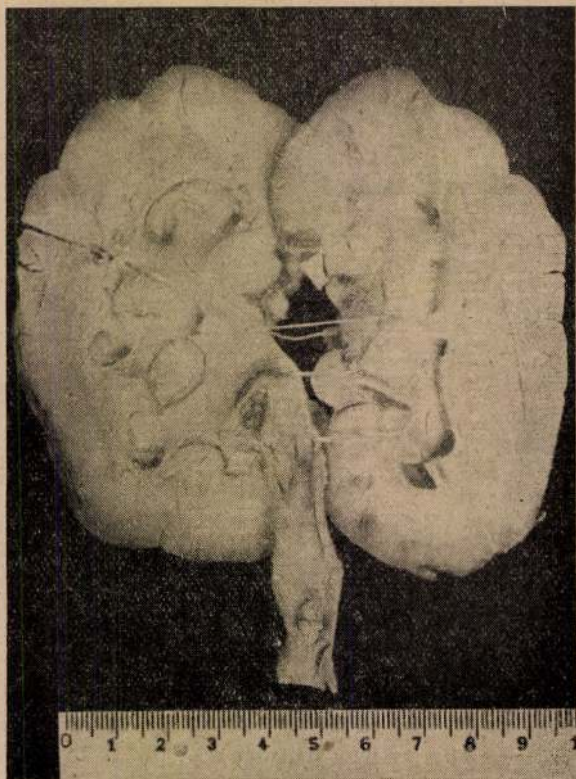
sejt. A gyanú ekkor subacut sepsisre irányult, a j. veséből való kiindulással. Bár a vér és vizelet többszörösen megismételt bakteriologiai vizsgálata negatív volt, a betegnek nagy dosisokban penicillint, streptomycint, PAS-t és ultraseptylt adagoltak. Ezen kezelés ellenére az intermittáló septikus láz nem csökkent, s a beteg állapota semmit sem javult.

Június hó végén két megnagyobbodott inguinalis nyirokcsomót diagnosztikus célból eltávolítottak. A kórszövettani leletből (1154/1949. Ksz. VII. 2.) az alábbiakat emeljük ki: »... a nyirokcsomókban észlelt elváltozások a reticulosarcomák csoportjába tartozó megbetegedésre utalnak. Néhol a kép reticulosarcomának felel meg. Hangsúlyozni kell még a szövettani képnek a Hodgkin-kórhoz való hasonlóságát is (1. ábra). Ismeretesek az irodalomból kevert, ill. átmeneti formák a két megbetegedés között» (prof. Korpássy).

A továbbiakban pyelographiás vizsgálat alapján jobb oldali pyonephrosist tételeztek fel, s a jobb vesét 1949. VII. 10-én eltávolították. A műtét után megnyitott pyelonból mintegy 25 cm³ sűrű, kissé véres genny ürült. A kóronctani lelet (1250/49. Ksz.): 105 g súlyú vese, 6,5 cm hosszú uretercsomkkal összefüggésben. Az ureter lumenét babnyi, puha összeállású, szürkésfehér színű csomó zárja el, ami az ureter nyálkahártyájával nem áll összefüggésben (2. ábra). A vesemedence és kelyhek tágultak, az egyik pyramis csúcsán szemcsés felszínű szövethiány. Szövettanilag a vesében igen súlyos gennyes pyelonephritis észlelhető. Az uretert elzáró csomóban nagy, polymorph, elvívve kétmagvú sejtek láthatók, közöttük nagyszámú polymorphmagvú leuko-



1. sz. ábra. Eltávolított nyirokcsomó (1154/49. Ksz.). Burjánzó reticulumsejtek, két magoszlással; egy-egy eosinophilsejt 600-szoros nagyítás.



2. sz. ábra. Az eltávolított vese (1250/49. Ksz.).

cyta és eosinophil sejt (3. ábra). Az eltávolított vese makro- és mikroszkópos képe alapján nem lehetett kétséges, hogy a korábban excidált nyirokcsomóban találttal azonos jellegű veseelváltozás okozta a gennyes pyelonephritist, az ureterelzáródást pedig, mindenek szerint az egyik pyramis csúcsáról leváltott (demarcalódott) daganatrézlet beékelődése.

A beteg állapota a nephrectomia után sem javult. Augusztusban, miután minden eddigi gyógykezelés teljesen hatástalan volt, mustárnitrogén-kezeléssel próbálkoztak (két naponként 3,75–4 mg-t adtak i. v.). Az eredmény a VII. 2-i kórszövettani lelet ismeretében nem meglepő: a beteg 13 nap múlva teljesen lelégtalano-



3. sz. ábra. Az uretert elzáró csomó (1250/49. ksz.). Nagy, elvélve többmagvú reticulumsejtek, sok eosinophilsejt és polymorphmagvú leukocytá. 350-szörös nagyítás.



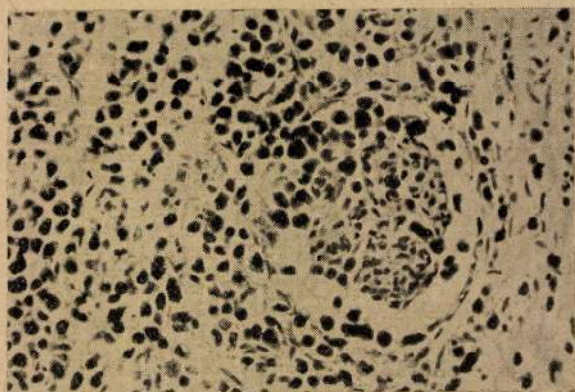
4. sz. ábra. Lép (254/1949. Bjsz.). Reed—Sternberg-féle óriássejtek, reticulumsejtek és számos eosinophilsejt. 350-szörös nagyítás.

dott s közérzete is kifogástalanná vált. A remissio azonban mindössze 9 napig tartott, majd a hőmérséklet fokozatosan emelkedni kezdett, s rövidesen oedemák is jelentkeztek. Exitus 1949 IX. 23-án.

A boncjegyzőkönyv (254/1949. Bjsz.) főbb adatai: 165 cm hosszú, 44 kg súlyú, lesoványodott fiatal férfi holtteste. Szív 180 g. Mindkét tüdő alsó lebenyében subpleuralisan, több színes-gombostűfejnyi-borsónyi, tömött, szürkés-fehér csomó. Hasonló csomók voltak a nagyobb hörgők és a trachea nyálkahártyájában is. Lép 560 g, metszlapján élénk vörös alapon számos borsónyi-babnyi sárgás-szürke csomó. A gyomor pylorusi részén a nyálkahártyában néhány, a duodenumban pedig számtalan borsónyi-lencsényi csomó. A jejunum és ileumban ily csomók inkább a serosa alatt mutatkoztak. Máj 1365 gr, állományában több borsónyi-mogyorónyi szürkés csomó. Pancreas 80 g. Bal vese 173 g, a kéregállományban több, a felszínből is kiemelkedő, borsónyi-mogyorónyi szürkés-sárga csomó. Néhány színes-gombostűfejnyi csomócska volt az ureter nyálkahártyájában is. Agy 1285 g, a sella turcica alapján szürkés-

sárga, puha idegenszövetes beszűrődés. A paratrachealis, mediastinalis, hónalji, mesenterialis és inguinalis nyirokcsomók babnyiai, mogyorónyi, tömötték, egymással összekapaszkodva nincsenek, metszlapjuk halványszürke, csaknem egyenmő.

Szövettani kép. A nyirokcsomókban (j. és b. inguinalis, j. és b. axillaris, mediastinalis, paraaortalis és mesenterialis) az eredeti szerkezet teljesen eltűnt. Nagy polymorph sejtek uralják a képet, ezek halvány cytoplasmával és általában nagy hólyagos maggal bírnak, egy prominens nucleolussal és finom chromatin hálózattal. A mag chromatintartalma azonban igen változó, számos sötétre festődő, szeszélyes alakú maggal bíró sejt is megfigyelhető. Egyes nyirokcsomókban (így a mediastinalisokban) számos két-, vagy többmagvú óriássejt is feltűnik, tűkörképszerűen elrendezett magvakkal, más nyirokcsomókban viszont ily óriássejtek alig, vagy egyáltalán nem fordulnak elő. Ezen nagy sejtek között tájékonként, sőt az egyes nyirokcsomókban látóterekenként is változó számban eosinophilsejtek és lymphocyták mutatkoznak. Eosinophilsejtek pl. a mediastinalis nyirokcsomókban helyenként tömegesen találhatók, más nyirokcsomókban viszont csak elvétve, vagy egyáltalán nem fordulnak elő. Csekélyfokú fibrosis csaknem valamennyi nyirokcsomóban mutatkozik, legkifejezettebb ez a mediastinalisokban.



5. sz. ábra. Vese (254/49. Bjsz.). Burjánzó reticulumsejtek betörése egy glomerulusba. 350-szörös nagyítás.

A májban képződött csomók szerkezete is eléggé változó, bár itt is a nyirokcsomóképet uraló nagy sejtek, nyilvánvalóan differenciálatlan reticulumsejtek burjánzása dominál. Helyenként több Reed-Sternberg típusú óriássejt és eosinophilsejt, valamint mérsékelt-fokú fibrosis mutatkozik. A lépben észlelt csomók szerkezete típusos lymphogranulomatosis példáz: polymorph reticulumsejtek, Reed-Sternberg-féle óriássejtek és eosinophilsejtek (4. ábra). A veseelváltozásokban a májhoz hasonlóan, a reticulumsejtek burjánzása uralja a képet (5. ábra), néhol azonban sok eosinophilsejt és fibrosis érdemelnek említést.

A tüdőben talált subpleuralis csomók, a trachea és duodenum nyálkahártyájában és submucosájában, valamint a jejunum és ileumban subserosusan jelentkező csomók csaknem kizárólag igen polymorphmagvú reticulumsejtekből álló daganatoknak felelnek meg, bár elvétve ily sejtek között néhány lymphocytá és eosinophilsejt is előfordul. Hasonló szerkezetű kisebb góccok voltak a pancreasban, a csontvelőben, a prostatában perivascularisan, valamint a sella turcica alapján.

A reticulumsejtek intenzív burjánzására utal a csaknem mindenütt megfigyelhető sok és nem egyszer többszörös magoszlás. A Gömöri szerint ezüstözött készítményekben a burjánzó reticulumsejtek között mindenütt finom rosthálózat figyelhető meg.

A boncolási adatok tehát mindenben megerősítik a próbakimetszéssel eltávolított nyirokcsomó szerkezete alapján alkotott véleményünket. Míg a

lépben, mediastinalis nyirokcsomókban, a máj és veseelváltozások némely részletében a kép lymphogranulomatosisnak (Hodgkin-kór) felel meg, addig más nyirokcsomókban, a tüdőkben és a nyálkahártyákban, valamint a vese és a máj más részleteiben a reticulosejtek burjánzása annyira előtérbe kerül, hogy a reticulosarcoma diagnózisát kézenfekvő. Legszembetűnőbb a lymphogranulomatosisnak éles határnélküli átmenete a vesében és májban, ahol egyes látóterekben Hodgkin-kór típusosnak mondható képe, közvetlen szomszédságban pedig reticulosarcoma szerkezete ismerhető fel.

Az eset klinikai diagnosztikai és therapiás tanulságai: a szentesi bizonytalan kórszövettani vélemény után a próbaexcisiót meg kellett volna ismételni. Mindenesetre VII. 2-i szövettani leletünk indokolta volna a mustárnitrogenkezelés azonnali megkezdését. A jobb vese eltávolítása viszont felesleges volt. Kétségtelenül megnehezítette a klinikusok helyzetét a j. ureter szövődményes elzáródása. A vizeletelválasztó és elvezető készülék egyébként ritkán vesz részt lymphogranulomatosisban (l. Rodehüser).

Végeredményben ez az eset is alátámasztja azt a felfogást, amit hazánkban pathológiai vonalon egyedül mi vallunk (Korpássy), hogy t. i. a lymphogranulomatosis (Hodgkin-kór) lényegében daganatos természetű megbetegedés.

Összefoglalás. 18 éves férfinál 8 hónapi betegség után halállal végződő, generalisált lymphogranulomatosiszt észleltek. A különböző nyirokcsomókban és egyéb szervekben igen kiterjedten jelentkező elváltozások szövettani szerkezete változatos: néhol a kép típusos lymphogranulomatosisnak, másutt reticulosarcomának felel meg. A májban, vesében és némely nyirokcsomóban a 2 elváltozás éles határ nélkül megy át egymásba. A lymphogranulomatosis daganatos természetű megbetegedésnek tartják.

IRODALOM. Dawidowsky: idézve Rapaport után: Russ. Arch. path. Anat. 2, 72, 1936. Ref. Zbl. Path. 80, 209, 1943. — Fischer W.: Zbl. Path. 86, 257, 1950. — Gall és Mallory: Am. J. Path. 18, 381, 1942. — Herbut, Miller és Erf: Am. J. Path. 21, 233, 1945. — Korpássy és Szabó: Pathologus Szakcsoport Kongresszusa 1948 (közvetlen). — Krajewsky és Brumberg: Russ. Arch. path. Anat. 2, 82, 1936. Ref. Zbl. Path. 80, 210, 1943. — Rodehüser: Zbl. Path. 82, 161, 1944. — Tischendorf: Dtsch. Arch. klin. Med. 186, 98, 1940.

Hozzászólás a gyógyszerfogyasztási és termelési terv problémáihoz

Hogyan készítette el az István-kórház az 1951. évi gyógyszerfogyasztási tervét?

Írta: LENDVAI JÓZSEF dr. igazgató-főorvos

1950. év nyarán, sok más kórházzal együtt, az István-kórház is azt a feladatot kapta, hogy készítse el az 1951. évi gyógyszerfogyasztási tervét. Szocialista tervállamban ez szükségszerű feladat. Miután ilyenirányú tapasztalatunk nem volt, a feladat nehéznek látszott.

A kiindulópont nem lehetett más, mint az elmúlt évek tapasztalata. Gyógyszerészeink tapasztalata szerint a nagy tételekben fogyó gyógyszerekből és gyógyszeralapanyagokból kórházi viszonylatban nagyjából állandó az évente elfogyasztott mennyiség. Így például phenacetin, amidazophen, coffein, morhium az István-kórházban 1949-ben ugyanannyi fogyott, mint 20–25 évvel előbb. A codeinfogyasztás a felére csökkent ugyan, de erre elfogadható magyarázat részben az, hogy akkor minden belosztályunkhoz egy-egy 55 ágyas tüdőosztály is tartozott, másrészt a penicillin és sulfamidok alkalmazása. Viszont a 25 év előtti fogyasztáshoz képest ma egyáltalában nem fogy acetanilid és azophen.

Gyorsabb változás mutatkozik a különleges-ségek fogyasztásában. Ezt a multban erősen befolyásolta a profitért versengő gyárak propagandája. Ezenfelül az új különlegesség piaca — ha a gyógyszer beválik — eleinte gyorsan bővül: egyre több esetben alkalmazzák és indikációterülete is szélesedik. Később, jobb készítmény bevezetése esetén zsugorodik alkalmazási lehetősége. Ilyen

esetektől eltekintve a gyógyszerfogyasztás azonban állandónak mondható, főként kisebb időtartamokra.

Gyógyszertárunk dolgozói összeállították az 1949-ben, illetve az 1950. év szeptemberéig az István-csoport kórházai által fogyasztott gyógyszer-mennyiséget, mégpedig tételenként. Ha tekintetbe vesszük a kórházcsoporton belül az időközben bekövetkezett számszerű eltolódást, lényeges változás a nagyobb mennyiségben fogyó tételekben nem volt. Tehát ez a számszerű összeállítás is gyógyszerészeink tapasztalatát igazolta. Az összeállítások értékelésénél tekintetbe kell venni még azt is, hogy 1945. és 48. között, sőt korlátozottan — egy-egy tételben — még 49-ben is a kórház sok szerzetadományt használt fel.

A N. M. gyógyszerügyi osztályától tervünk összeállítására a következő útmutatást kaptuk: az »Irányszám«-kimutatás, illetve cikklistánban feltüntetett, többségben elsőrendű fontosságú és nagy mennyiségben használt gyógyszerekből tételenként állítsuk össze 1951. évi gyógyszer-szükségleti tervünket, külön megjelölve a negyedévi szükségletet. Az 1951-ben felhasználásra kerülő antibiotikumok, a cikklistánban nem szereplő gyógyszerek, továbbá a vegyszerek minőségi és mennyiségi megjelölésére nincs szükség. E gyógyszerek és vegyszerek beszerzésére hitelkeretünkől megfelelő összeget kell biztosítani.

A fentiek alapján a következőképpen jártunk el: Megállapítottuk a gyógyszerek beszerzésére rendelkezésünkre álló keretet. Összeállításunk arra mutatott, hogy antibiotikumokra, továbbá ezeknek a gyógyszereknek és vegyszereknek a beszerzésére, melyből részletes tervet készíteni nem kellett, gyógyszerköltségvetésünk 35%-a szükséges. Összeállításaink további adatai szerint költségvetésünk 65%-a szükséges a cikklisztában szereplő gyógyszerekre. Számításunk ez a része körülbelül megegyezett a N. M. által felállított normával (lásd később). A kórház vezetői értekezletén részletesen megtárgyaltuk a tervekészítés technikáját. Az értekezlet határozata alapján az 1951. évi tervet az alábbi szempontok figyelembevételével végeztük: 1. az István-kórház 1949. évi tényleges gyógyszerfogyasztása. 2. Az 1950. évi tapasztalatait, főként az utolsó öt hónapról. 3. A negyedévenkénti előirányzatnál számításba vesszük az időnszerűséget (salicyl stb.).

A gyógyszerterv elkészítéséhez az N. M. tájékoztató »Irányszám«-kimutatása feltűnteti azokat a gyógyszereket, melyekből a részletes terv készíthető. Minden egyes gyógyszernél megadja szakok szerint azt a gyógyszer mennyiséget is, melyet a betegek tíz ágyon — teljes ágykihasználás mellett — egy év alatt fogyasztanak. A megadott normák, mint erre már rámutattunk, csak néhány kórház, köztük az István-kórház adatainak felhasználásával készültek és — mint kiderült — sok szempontból hibásak. A kis egységekből levont általánosító következtetések nagy hibák forrásai lehetnek. Például kórházunkon belül az egyik belosztály tízszer annyi ephedrint használt, mint a másik. Ilyen és más okokból fordulhatott elő, hogy ezek a tájékoztató irányszámok sokszor távol estek a tényleges szükséglettől. Kirívó hiba például, hogy szülészeti osztálynál, melynek a sebészettel közel azonos a morphiumpfogyasztása, a kimutatásban a morphiuminjekció irányszáma szerepel. Mindezek alapján mi a N. M. normáit figyelembe vettük ugyan, de a tervekészítés alapjául az említett három pontot tekintettük.

1949. tavaszán kórházunk ágylétszáma a 32 ágyas urológiai osztállyal bővült. Ettől eltekintve 1949. január óta ágylétszámunk, illetve beteganyagunkban lényegesebb változás nem volt; ágykihasználásunk, betegforgalmunk nem változott. Tervezésünkben tehát csak azt a változást kellett figyelembe venni, melyet az urológiai osztály felállítása jelentett.

A vezetői értekezleten kidolgozott egy irányvázlatot, a vezetők osztályértekezletén a dolgozók elé vitték és e szempontok alapján mindegyik osztály a dolgozók aktív részvételével alakította ki tervét. A hozzászólásokat jegyzőkönyvben rögzítették. A tervekészítés üteme szerint az igazgatóság részére két hét idő maradt a tervek egybefogására: hasonló szakú osztályok terveinek összevonására, az egész kórház egységes tervének kialakítására, az árazásra, 14 klinikai osztályból álló, 1150 vegyes-ágyas kórháznál szükség van ennyi időre még akkor is, ha ebben — társadalmi munka formájában — többen részt vettek.

A kórház összevont tervét összehasonlítottuk a gyógyszerterv már említett 1949. és 50. évi kimutatásával. Ez ugyan az egész kórházcsoporthoz fogyasztását mutatta, mégis következtetni tudtunk belőle az István-kórház fogyasztására és így nagyobb eltérés esetén a hiba forrását megkereshettük és kijavíthattuk. Természetesen az ellenőrzésnél figyelembe vettük az N. M. normáit is. Nagyobb eltérés esetén az egyes osztályok még egyszer átvizsgálták saját adataikat és ha szükségesnek látszott, módosították a tervet. *Elértük tehát a szocialista tervekészítés nélkülözhetetlen feltételét: a résztervek megalkotása a kórházi dolgozók aktív részvételével és segítségével történt.* Az összefogó és ellenőrző munkát is kollektív munkára alapítottuk és ebbe gyógyszertervünk dolgozóit is bevontuk. Vitás esetben a döntést magamnak tartottam fenn.

A gyógyszertervvel kapcsolatban a következő kérdések és hibák merülnek fel:

Minőségi jellegűek: 1. A cikklisztában felsorolt gyógyszerfélések közül *sok olyan hiányzik*, mely a kórházban nagy mennyiségben fogy és áruk a gyógyszerhitelkeretnek el nem hanyagolható részét képezik. Így például natr. hydrocarb., magn. sulf., but. cacao, ferr. hydr. red., alkohol, benzín, tinct. jodi, saccharin és mások. 2. A terv a kimutatásban szereplő gyógyszereknek csak a mennyiségét veszi számításba, a minőségre nincs tekintettel. Nagyon sok szakcsoport, így a belgyógyász-szakcsoport »Therapiás anarchia« ankétosorozaton foglalkozott azzal a kérdéssel, hogy bizonyos betegségek eseteiben milyen gyógyeljárások célszerűek és melyek minősülnek polipragmáziának vagy eredménytelennek. Foglalkozott ezenfelül azzal a kérdéssel is, hogy *mely gyógyszerek jó és megfelelő hatásfokúak, melyek kevésbé hatásosak és melyek hatástalanok*. A nagyobb tömegben fogyó gyógyszerek közül csak a sokféle digitalis- és májkészítményre utalok. Az ankétok eredményei egyáltalában *nem érvényesülnek sem az útmutatóban*, sem a cikklislista összeállításában. Természetesen tudom, hogy a meglevő készleteket lehetőleg el kell fogyasztani és az ankét eredményei csak a gyógyszertermelés megfelelő irányítása után érvényesülhetnek teljes mértékben. Mégis helytelen, hogy hatástalannak minősített gyógyszerek és készítmények (Myofort stb.) is szerepelnek a cikklisztában. A szelekció lehetőségét a N. M. útmutatója az igazgató részére biztosítja. Véleményem szerint azonban helyesebb volna az Egészségügyi Minisztérium illetékes osztályának szorosabb együttműködése az egyes szakcsoportokkal és az ankétok eredményeinek felhasználása az 1952. évi tervben. Ha az útmutatóban a kórházigazgató ezeket a szempontokat megkapná, akkor biztosabban és bátrabban szelektálhatna. Ma még általában az ankétok eredményeit sem ismerik. Még nagyobb jelentőségű az ankétok eredményeinek összehangolása a gyógyszertermelési tervekkel. Ha a termelést elsősorban a fogyasztástól tesszük függővé, akkor megszüntetjük ugyan a mennyiségi pazarlást, de nem szűnik meg a pazarlásnak az a formája, melyet a

gyengébb minőségű, esetleg hatástalan gyógyszer alkalmazása okoz. Sőt, a pazarlásnak ezt a formáját állandósítjuk. Meggyőződés, hogy álláspontomat magukévé teszik mindazok a szakértők, akik olyan egészségügyi intézményben dolgoznak (kórház, klinika, rendelőintézet), ahol a különféle gyógyszerek hatását módjukban áll tárgyilagosan ellenőrizni.

B) Szervezési jellegűek: 1. kórházunk 1950. április elején kapta meg a felszólítást a N. M.-tól az 1949. évi gyógyszerfogyasztásának összeállítására. A feladatot június 15-ikére kellett elvégezni. Az osztályok az 1949. évi gyógyszerfogyasztást gyógyszerkönyveik alapján úgy kezdték feldolgozni, hogy összeállításukban minden egyes gyógyszer szerepelt. Az adatok összeállítása közben kórházunkban igazgatóváltozás történt. Csak később szereztünk tudomást arról, hogy a gyógyszerösszeállítást csak a N. M. által a *cikklistában megadott gyógyszerfeleségekre kell elvégezni*. Az osztályok által elkészített kimutatásoknak átdolgozása nagy munkát jelentett ugyan, de mégsem volt haszontalan és felesleges. Később a terv készítésénél ezekből a kimutatásokból állapítottuk meg, hogy a gyógyszerhitelkeretünknek hányadrésze fordítható a cikklistában szereplő gyógyszerekre és az összegnek milyen százalékát teszik ki azok a gyógyszerek, melyek a cikklistában nem szerepelnek. Mindamellet más munkát kezdtünk el és végeztünk, mint amit vártak tőlünk. A hiba csak akkor derült ki, mikor a N. M. gyógyszerügyi osztálya néhány héttel a terminus előtt ellenőrizte munkánkat. Bebizonyosodott tehát a bolsevik szervezési munka egyik alaptételének helyesége, melyet jól ismerünk a Szovjetunióból kapott tapasztalatokból: a végrehajtás ellenőrzésének helyes megszervezése nélkülözhetetlen. 2. Nehézséget okozott az a körülmény, hogy a gyógyszerfogyasztási tervek mennyiségi és összegszerű összeállítását a *régi gyógyszerárak alapján készíthetjük csak el*. Csak a munkálatok végzése közben jelent meg az Országos Tervhivatal kiadványa, mely a gyógyszerkészítmények jegyzékét és új árszabását tartalmazta. A gyógyszertervnek ez az új árszabás szerinti átdolgozása nagy munkát jelentett. Társadalmi munka formájában azonban ezt is áthidaltuk és a N. M.-ba beterjesztett tervünk már az új árszabás alapján készült.

Az Egészségügyi Minisztérium értékelése szerint gyógyszerfogyasztási tervünk reális és e munkát az összes fővárosi köz-kórházak közül az István-kórház végezte el a legkörülményesebben.

A gyógyszerkészítmények terv valódi értéke csak 1951. év folyamán fog eldőlni. Kisebb hibák valószínűleg találhatók tervünkben, olyan hibák, melyekkel nem számoltunk, vagy nem is számolhattunk. Ha ilyen hibákat megtalálunk, módunk lesz a legközelebbi keretszerződések megkötésekor kijavítani.

A gyógyszerkészítmények terv elkészítése úttörő munka. Hogy tervünk reálisnak és jónak bizonyult, azt annak a lelkes munkának köszönhetjük, melyben kórházunk dolgozói kollektíve, legjobb tudásuk szerint vettek részt. Érvényesült

az elv: a felülről elindított tervet a dolgozók leg szélesebb rétegei dolgozták ki. Mindenki tudta, hogy olyan munkát végez, mellyel a szocialista egészségügyet építi.

Hozzászólás a gyógyszerellátás tervszerűsítéséhez

Irta: Zemplényi Imre dr. bányafőorvos

A magyar gyógyszerellátás észszerűsítését csak úgy lehet elérni, ha helyesen van megszervezve a termelés, elosztás, fogyasztás, ha eredményes és gazdaságos a beteggyógyítás, a megelőző tevékenység és minden gyógyító szerv szem előtt tartja az anyagtakarékosságot és az önköltségsökkentést. A gyógyszergyártás, ellátás és társadalombiztosítás államosításával megvan a lehetőség a kérdés korszerű, szakszerű és időálló megoldására. Az ehhez szükséges alapot csak a mult adatszolgáltatása és a beállott változások hatásainak helyes megítélése, valamint a jelen állapot pontos ismerete biztosíthatja. Mindenekelőtt azonban azokat a legfőbb szempontokat kell ismernünk, amelyek az egész kérdésben irányadók.

1. A hazai gyártásban megszűnt a párhuzamos gyártás, — hirdetés, verseny — gyári titok, nyereszkesedés.
2. A behozatalban megszűnt a nagytőke és hazai kiszolgálóinak befolyása, anyagi érdeke.
2. Az orvosi magángyakorlatban megszűnt a társadalombiztosítás hitelének rontása azáltal, hogy minden gyógyszer felírható.
4. Megszűnt az OTI gyógyszerrendelési útmutatójának hatása, a főorvosi engedélyezést igénylő szerek ügyének új rendezésével, az utólagos engedélyezést biztosító másolatos sárga receptek bevezetésével.
5. A szakorvosi rendelések nagyarányú fejlesztésével a receptúra jelentős változáson ment át, részben a szakorvosok írta receptekkel, részben a beutaló orvosoknak gyógykezelési tanácsokkal.
6. Jelentősek a személyi és szervezeti változások, amelyek rendeletben, módszerekben és szokásokban megfelelő jelentős változásokat hoznak, úgy helyi, mint járási és országos viszonylatban.

Igen helyes tehát, ha az új egészségügyi minisztérium ezt a folyékony rendszert ki akarja kristályosítani és egységes, végleges alapra helyezni.

Ismeretes a hazai gyógyszertermelés mennyisége és minősége az egyes kórházak, szakrendelések, körzeti orvosi rendelők, gyógyszerárak, házi gyógyszerárak, kézi-gyógyszerárak, mentőszekrények anyagfogyasztása, pénzbeli költsége. Sajnos, nem mindenütt részletezve, nem pontosan és csak rövidebb időre. Hasonlóan ismeretesek a gyógyszerbehozatal és kivitel megfelelő adatai. Az ebből nagy gonddal és hozzá-

értéssel összeállítható kép azonban csupán bizonyos következtetések levonásával képe-sít, melyek módot adnak a hibák felismeré-sére és a javítás módjainak megállapításaira, de nem elegendők a jövő anyagfogyasztásá-nak és költségeinek pontos megítélésére, mely csak sok és sokféle tényezőtől függ.

Ezért igen helyes az a rendelkezés, amely a szükségleteket az 1952-es évre akarja tisztázni és az 1951. évet ennek előkészítésére szánja. Ezt kívánjuk szolgálni az alábbiakkal:

Meggyőződésünk szerint beigazolódtott, hogy a pénztári gyógyszerrendelési útmuta-tók sem a gyógyítás szakszerűvé tétele, sem a takarékoság szempontjából nem váltak be. Éppen ezért nyomatékosan hangsúlyozni kívánjuk azt a régi javaslatunkat, hogy arra hivatott szakemberek állítsák össze az egyes betegségek korszerű, bevált és gazdaságos gyógymódjait a falu, a város, a szakrendelés, kórház, klinika lehetőségeinek teljes ismeré-tében. Ezen a téren mód nyílik a Magyar Gyógyszerkönyv korszerűsítésére, értvén ez alatt mindazon drog-ok kihagyását, amelyek idejüket múlták és csak holt terhet jelen-tenek a gyógyszertárakban. De mód nyílik a kapitalista rendszer kettősségének megszüntetésére is, amely üzleti érdekből hivatalos és különlegességi készítményeket különböztet meg. Ezzel lényegesen egyszerűsödik úgy a gyógyszerészek, mint az orvosok munkája a vények szerkesztésében, illetve elkészítésé-ben, a gyógyszerári raktár kezelésében, az önköltség és ügykezelés csökkentésében.

A cél nyilván kevés, hatásos, korszerű, jól ismert gyógyszer és gyógymód használata. Az egyes orvosok vonatkozásában eddig ez volt a helyzet; az egyéni receptúra rendszerint szűkkörű volt. De az egyének között annál nagyobbak voltak az eltérések. Ez azokat a gyógyszertárakat sújtotta, amelyekben sok orvos vényeit kellett elkészíteni és így be kellett rendezkedni eltérő igényeiknek ki-elégítésére.

Annak idején pénztári receptekönyv szer-kesztését javasolták, amely betegségenként sorolja fel a bevált gazdaságos gyógymódokat és gyógyszerenként sorolja fel azok helyes fel-használását, kitérve természetesen az egyéb gyógymódokra is, amelyek részben felesle-gessé tehetik a gyógyszeres kezelést, részben annak hatását jelentősen fokozzák vagy ki-egészítik. A javasolt rendszer egyedül alkal-mas a gyógyszerkészítmények észszerű fel-használására, úgy ahogy ezt a közérdek kívánja. Különösen fontos volna egyes idült és gyakori betegségek kezelésének észszerű-sítésénél, amelyek rengeteg költséget és mun-kát okoznak, kellő eredmény nélkül. Első-sorban a gümőkór, nyombélfekély, asthma, magas vérnyomás, ideggyöngeség, epebántal-mak ilyenek, amelyekben évtizedekig tartó állandó és eredménytelen gyógykezelés ta-pasztalható ugyanakkor, amikor a korszerű

gyógyítás részben már ismeretes, de beveze-tésének lehetőségei jóformán teljesen hiá-nyoznak abban a körben, ahol a tömegek kezelése folyik, a körzeti kezelőorvosi ren-delőkben, falun, tanyán.

Mindezek alapján javaslatunk a követ-kező:

1. Megállapítandó az 1951-es év gyógy-szertermelése, behozatala, kivitele országos vonatkozásban, a gyárak, nagykereskedők, gyógyszertárak, egészségügyi intézmények részéről, körzeti elosztásban.

2. Megállapítandó a gyógyintézetek, ren-delőintézetek, körzeti orvosi rendelők szük-sége, mennyiségi és minőségi vonatkozás-ban:

- a) a multbeli adatok felhasználásával;
- b) a felesleges szerek elhagyásával;
- c) a jövőbeli szükséges szerek beállítá-sával.

3. Elkészítendő az egyszerűsített és kor-szerűsített új Magyar Gyógyszerkönyv.

4. Elkészítendő a korszerű gyógymódok gyűjteménye, betegségenkénti rendezésben, az összes gyógymódokra kiterjedően, a Gyógy-szerkönyv új kiadásának és a gyógyszergyár-tás, behozatal, kivitel új rendszerének függ-vényeképpen.

5. Megszüntetendő a gyógyszerkülönle-gességek kiemelkedő jellege és az ezzel kap-csolatos rendelési korlátozottság. Amit gyár-tunk, népünknek gyártjuk.

4-es ponthoz: A korszerű gyógymódok gyűjteményének az alapja a betegségek gya-koriság legyen, mert csak ez ad módot a cél-szerű gyógyítás gyógyszer-szükségleteinek megszabására.

A korszerű gyógymódok gyűjteményének tekintettel kell lennie a falusi rendelők fel-szerelésére és a segédlet nélkül dolgozó orvos lehetőségeire.

A gyűjtemény lényeges követelményei-nek kielégíthetősége érdekében egységesíteni kell a falusi orvosi rendelők felszerelését, minden vonatkozásban.

6. A rendelői készletek megszabásában a józan észnek kell érvényesülni a bürokráciá-val szemben. Főleg ott, ahol gyógyszertár helyben nincs, a gyógyszerbeszerzés nagy nehézségekkel és késedelemmel jár. Készlet-ben tartandó mindaz, ami sürgősen szük-séges, amiért nem érdemes vényt írni, amiben rögtöni ellátás megtakarítást tesz lehetővé: a gyógyszer-mennyiségben, idővesztésben, gyógytartalomban, táppénzben, útiköltség-ben.

7. Az egészségügyi szolgálat összes fontos kérdései szakszervezeti keretben havonként kötelező rendszeres, alapos megvitatásban részesítendő, különös tekintettel a felmerült hibákra és újítási javaslatokra, az építő-kritika és a közvetlen személyes összekötte-tés, munkaközösség szellemében.

8. Az orvostudomány haladásának megfelelően a 4. pont alatt javasolt gyűjtemény évenként pótlással látandó el, amely a túlhaladottakat törli, a bevált újat ismerteti.

Az elmondottakat alkalmasnak tartjuk arra, hogy a gyógyítás és megelőzés munkáját színvonalban emeljék, egységessé, gazdaságossá és eredményessé tegyék.

Az Egészségügyi Minisztérium észrevételei

Válasz: Lendvai dr. cikkére

I. Az István-kórház észrevételezi, hogy a múlt évben elkészített terv cikklisztájában igen sok nagyobb mennyiségben fogyó cikk nem szerepel és ezzel kapcsolatban egyes cikkeket meg is említ. Azok a cikkek, amelyeket az István-kórház megemlít, nem tartoznak az Egészségügyi Minisztérium hatáskörébe. Nem mondjuk azonban azt, hogy a tavalyi cikklisztánk teljesen jó volt. Idén átnéztük a tavalyi cikkjegyzéket és a Közegészségügyi Tanáccsal, valamint egyes szakemberekkel való megbeszélés alapján egyes cikkek selejtezéséről kívánunk intézkedni s ezeket természetesen a tervkészítéshez melléklendő cikkjegyzékből is kihagytuk (másokat pedig bevettünk). Meg kell jegyeznünk azonban, hogy valóban hiba volt, hogy az ankétoknak az eredményeiről osztályunk nem szerzett tudomást. A jövőben a hiba nem fog előfordulni, mivel az Orvos-Egészségügyi Szakszervezettel az ankétok kérdését már megtárgyaltuk s ezek eredményeit az 1952. évi tervben már felhasználjuk.

2. A végrehajtás ellenőrzését a jövőre vonatkozólag szintén megszervezzük, úgyhogy az gyors és közvetlen legyen.

3. A tavalyi nehézségeket a gyógyszerárak körül úgy küszöböljük ki, hogy idén az úrlapokban kinyomatjuk a ma érvényben lévő gyógyszerárakat és ezek alapján kell elkészíteni a tervet.

4. A cikkjegyzéket ebben az évben jóval előbb fogják a kórházak megkapni, mert tudjuk, hogy jó munkát csak úgy várhatunk el az intézményektől, ha a munka elvégzésére elegendő idejük van. Mi is elvárjuk a kórházaktól, hogy most sokkal jobb munkát adjanak, mint amilyen a tavalyi volt.

Mindent összevetve, örömmel fogadtuk az István-kórház építő kritikáját és kérjük a többi kórházakat is, hogy bírálják meg a tavalyi tervrendeletünket és közöljék javaslataikat az elkövetkezendő évek tervkészítési munkálataira.

Válasz Zemlányi dr. cikkére

I. Az Egészségügyi Minisztérium már régen foglalkozik az új Magyar Gyógyszerkönyv szerkesztésével, ami valóban döntő fontosságú, hiszen a régi Gyógyszerkönyv igen sok gyógyszere idejét múlta és szükséges a Gyógyszerkönyv korszerűsítése a fejlődésnek megfelelően.

II. Zemlányi Imre dr. helyesen látja, hogy a cél kevés, hatásos gyógyszer használata és nem

helyes egyes készítmények túlzott kiemelése. Természetesen azonban mindig lesznek olyan gyógyszerek, amelyeket állandóan hivatalosan kötelezően a gyógyszerháznak raktáron kell tartania és olyanok, amelyeket nem.

III. Utalunk az István-kórház cikkére vonatkozó válaszadásunkra, ahol már megírtuk, hogy az Egészségügyi Minisztérium már igen sok hatástalan gyógyszerkészítmény selejtezését vette tervbe s ezekre már 1952-ben tervezni nem kell.

IV. Az Egészségügyi Minisztérium február hónapban minden egészségügyi intézmény és minden gyógyszerháztól felé rendeletet ad ki, hogy 1952-es évre gyógyszerfogyasztási tervet kell elkészíteni. Ezt a tervet jól csak úgy lehet elkészíteni, ha az orvosok és a gyógyszerészek meg tudják teremteni a jó kollektív együttműködést. Ezzel kapcsolatosan kisebb probléma a kórházak és gyógyszerészek együttműködése, hiszen azok tervüket csakis úgy tudják elkészíteni, ha együtt dolgoznak. Szeretnénk azonban kihangsúlyozni a körzeti orvosok és gyógyszerháztól, a rendelőintézetek és gyógyszerháztól együttműködésének fontosságát.

Tavaly is készítettünk a kórházakkal 1951. évre gyógyszerfogyasztási tervet. Ennek azonban voltak hiányosságai a Népjóléti Minisztérium részéről is s a kórházak részéről is. Ezért tartjuk szükségesnek, hogy még mielőtt a rendelet megjelenik, úgy az cikkjegyzéket, mint az útmutatót az Orvosi Hetilapban leközöljük, hogy a tervrendelet kiadásáig széles körben meg tudják vitatni az orvosok és gyógyszerészek a tervkészítés módját és a mult tervkészítés hiányosságait.

Reméljük, hogy minél több orvos szól hozzá az 1952-es évi gyógyszerfogyasztási terv elkészítéséhez és építő kritikájával is segíti a tervnek az elkészítését.

V. Igen helyes, hogy a cikkíró felveti annak a problémáját is, hogy az orvosok szűk receptúrája viszont egyes orvosok teljesen eltérő receptúrája a gyógyszerésznek a munkáját nagy mértékben nehezíti és a tervszerűséget bizonyos fokig akadályozza, azonkívül magának a betegnek sem válik hasznára. Ennek kiküszöbölésére a cikkíró javaslatai helyesek, még annyit tennénk hozzá, hogy sok minden probléma megoldódna (addig is, amíg a javaslatait teljesen gyakorlatilag megoldani nem lehet), ha az orvosok és a gyógyszerészek jól együttműködnének.

VI. A rendelőintézetek gyógyszerfogyasztásának normáit most dolgozzuk újból ki, miután a

régi normák bürokratikusán és nem a gyakorlatnak megfelelően voltak megállapítva. Azokon a helyeken, ahol a körzeti kezelőorvos székhelyétől messze van a gyógyszer-tár, ott kizsákmányozást engedélyezésével kívánjuk a gyógyszerbeszerzést megkönnyíteni. Alábbiakban közöljük tehát

1. útmutató-tervezet (amit a rendeletünk mellé segítségképpen adunk az intézmények számára) és amit egynéhány kórházzal, szakemberrel már megtárgyaltunk ;

2. a gyógyszerfogyasztási tervürlap fejlécét.

1.) ÚTMUTATÓ TERVEZET

»A kórház, gyógyintézet, klinika vezetője az 1951. évre megállapította a gyógyszerköltség keretét a múlt évben a kórház által már elkészített megoszlási arány szerint felosztja az egyes osztályok között. A felosztás az osztályvezető főorvosok bevonásával történik. Természetesen ugyanúgy, mint a multban, külön költségkeretet kell hagyni az osztályok részére a gyógyszerrovatot terhelő és a tervürlapban fel nem sorolt gyógyszerek, tápszerek, műtéti anyagok és kapcsok, tűk, röntgenfilmek, laboratóriumi anyagok és esetleges egyéb orvosi segédeszközök beszerzésére.

Az intézet tervét osztályonként részletezve kell elkészíteni. Helyesnek tartom, hogy a kórházi gyógyszer-tár (ha van) az 1951. évi tervürlap (tehát a multévi) megjegyzés rovatába már most előzetesen beírja a saját adatai alapján, saját szempontjai szerint az előzetes tervet s ezt kapják meg az egyes kórházi osztályok felülbírálat és átdolgozás végett.

Az osztály vezetője munkatársai (tehát az orvosok, főnővér, gyógyszerfelelős) bevonásával a cikkjegyzékből kiválasztja az osztály működéséhez szükséges gyógyszereket és kötszereket. Az egyes gyógyszerekből beszerzendő mennyiséget a rendelkezésre álló hitelkeret, a meglévő készlet, az ágylétszám, a betegforgalom és a gyógyszerigénylőkönyv adatai és végül — ha van — házi-gyógyszer-tár, annak feljegyzéseinek felhasználásával kell megállapítani.

A kórháznak ez évben nem küldök meg irányszámokat. Éppen ezért okvetlenül figyelembe kell vennie a kórháznak, illetve osztálynak a szakszervezet segítségével az 1951. évi terv első negyedévének teljesítését és így kell az osztály 1952. évi gyógyszerfogyasztási tervezetét megállapítani. A tervezetet az osztály dolgozói elé kell vinni s azok javaslatait, amennyiben azok helyesek, be kell

venni a tervbe. A jegyzőkönyvet a tervhez kell csatolni.

Felhívom a figyelmet ennek a pontnak a betartására is, mert a dolgozók javaslatai a mult tervkészítési tapasztalatok alapján sokban elősegítették a tervezés munkáját. A terv teljesítésében pedig még döntőbb tényező, hogy az osztály valamennyi dolgozója tisztában legyen a tervvel.

Amennyiben a kórház, illetve annak gyógyszer-tára más kórházakat, rendelőintézeteket gyógyszerrel ellát, úgy azon kórházak, illetve rendelőintézetek tervét határidő előtt két héttel be kell adni annak a kórháznak, amelyhez gyógyszer-ellátás szempontjából tartozik. A kórház ezeket összesíti saját tervével és összehasonlítja a házi-gyógyszer-tár adataival. Az előző évi gyógyszer-tári adatok globális forintértékénél az 1952. évi terv globálisan több nem lehet, kivéve, ha ennek a kórházfejlesztési terv az oka. Egyes cikkeknel körülbelül 5—10%-os eltérés engedhető meg az előző évi fogyasztási adatokhoz viszonyítva. (Az összesített terv címrovatába a kórháznak be kell írnia, mely kórházak, rendelőintézetek összesítése szerepel a tervben. A gyógyszerellátás szempontjából nem független kórházak, valamint rendelőintézetek osztályainak részletterveit ugyanúgy, mint a kórházak osztályterveit az illető kórház főorvosi értekezlete vizsgálja felül. A gyógyszer-ellátás szempontjából nem független kórházak (illetve rendelőintézetek) részletterveit azonban az ellátó kórház igazgató-főorvosa által egybehívott bizottság is felülbíráltni tartozik. (A bizottság áll annyi szakemberből, ahány osztálya az illető kórháznak van s az igazgató-főorvosból és a gyógyszerészéből.) A bizottságban a gyógyszerellátás szempontjából nem független kórház, illetve rendelőintézet képviselője is legyen jelen.

A felülbírálat szempontjai a következők :

a) biztosítani kell, hogy az egyes osztályok részére a szükséges gyógyszerekből a legjobb és a leghatásosabb gyógyszerek szerepeljenek a tervben ;

b) gondoskodni kell arról, hogy a tervben megállapított mennyiségek reálisak legyenek ;

c) felül kell vizsgálni, hogy az osztály betartotta-e a rendelkezésére álló hitelkeretet, ha nem, módosításra kell utasítani ;

d) meg kell nézni, mik voltak az 1951. évi tervezés hiányosságai, kiküszöbölték-e azokat a mostani tervezésben, amennyiben nem, úgy az osztályt módosításra kell utasítani.

2.) A GYÓGYSZERFOGYASZTÁSI TERVÜRLAP FEJLÉCE

Cikkelszám	A gyógyszer neve	Egység	Egységár	1951. évi igény	Összérték	I.	II.	III.	IV.
						negyedévben			
						T. Á.	T. Á.	T. Á.	T. Á.
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

Jelmagyarázat : T = tervezés, Á = átvétel ill. tényleges fogyasztás.

Külön felhívom a figyelmet arra, hogy a gyógyszerárakat a »Magyarországon forgalomba hozatalra engedélyezett, törzskönyvezett gyógyszerkészítmények V. Hivatalos Jegyzéke« alapján adtam meg. Amennyiben egy-két gyógyszernek az ára időközben megváltozna vagy a kórház más csomagolásban kívánja megrendelni a gyógyszereket, mint amilyenben megadtam, úgy a legújabb áron árazza ki.

A multban előfordult, hogy egyes kórházak törtcsomagolásokat kértek vagy félampullákat terveztek meg. Felhívom a figyelmet arra, hogy ez a tervkészítés komolyságát sérti.

A cikkjegyzékünk a tavalyitól annyiban különbözik, hogy a hatástalan készítmények hiányoznak s egyes hatásos készítmények kerültek be a cikkjegyzékbe.

Határidők.

A kórházigazgató megkapja a rendeletet kb. február 15-ig. Az osztályvezetők a kórház igazgatójától megkapják kb. 20-ig. Az osztályok elkészítik a tervet április 7-ig. A kórház összesíti és felülbírálja a tervet április 20-ig. Április 21-én már az egyes tanácsoknak, illetve minisztériumoknak meg kell kapnia a tervet.

Ú J Í T Á S O K

Anyagmegtakarítás fogorvosi röntgenfilmeknél

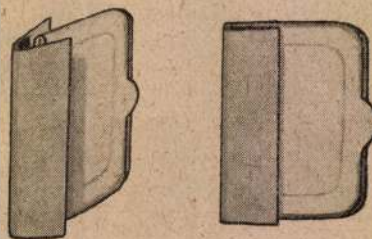
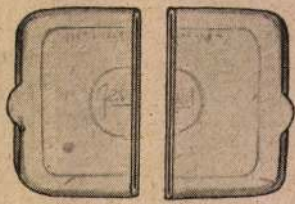
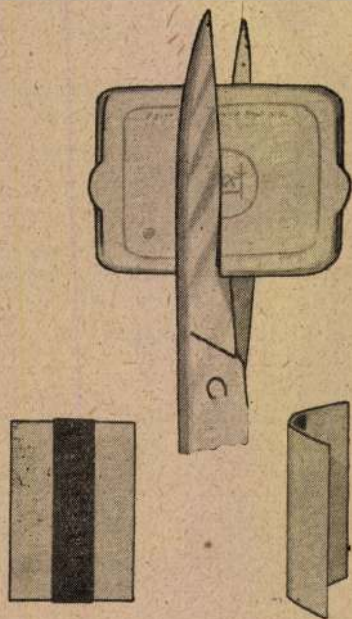
Írta: SOMJÉN IVÁN dr. adjunktus, Korányi II. kórház

Fog röntgenfelvételeket nemcsak fogászati rendelőintézetek, hanem majdnem minden kórház röntgenlaboratoriuma is készít, ezért az alábbi — Korányi Kórház újítási bizottsága által elfogadott — újításom bevezetése minden röntgenlaboratoriumban anyagmegtakarítást jelent.

Fogászati rtg-filmek nálunk 3×4 cm méretben kerülnek forgalomba. Ha egy egygyökerű fogról akarunk rtg.-felvételt készíteni, akkor nincs szükségünk ilyen nagyságú filmekre, sőt a filmnek ez a mérete a betegnek kellemetlen, a felső fog-sorban hányingert okoz, az alsó fogaknál pedig a film széle a száj fenekét nyomja és ez a film behelyezését is akadályozza. Gyermekeknel a normál méretű filmek alkalmazása éppen ezért igen nagy nehézséggel jár.

Normál méretű rtg-film becsomagolt állapotban közepén való átvágásával 3×2 cm nagyságú filmet kapunk. A 3 cm hosszúság teljesen elegendő az egygyökerű fogak és a körülötte levő elváltozások lefényképezésére. A filmeket sötét-kamrában vágjuk ketté, a bevágás helyét fekete papírsíkba burkoljuk és leragasztjuk (1. ábra 1.). Az ilyen filmre készített felvételeken a foggyökér a két szomszédos fog koronai részével együtt látható, ami a diagnózis mellett a filmek identifikálását is megkönnyíti (1. ábra 2.).

Az egygyökerű fogak lefényképezésére ez az eljárás 100%-ban bevált, tehát praemoláristól praemolárisig alkalmazható. A gyökérkörüli elváltozások kitűnően láthatók, a film kisebb mérete a behelyezést megkönnyíti. Áll ez főképp a szem-



1. ábra.



2. ábra.

fogakra, ahol az alsó és felső állcsontnak erősebb görbülete van és a kis filmek használata megkönnyíti a filmnek a fogtengely irányában való elhelyezését, a fogság jobban centrálható és ezáltal az elvetülés mértéke is kisebb lesz.

Tejfogak rtg-felvételénél minden esetben fél filmet használunk, melyeket hosszanti irányban helyezünk el. Cariesek diagnosztizálására is alkalmas a fél film, természetesen ebben az esetben hosszirányban, a fog nyaki részének megfelelően helyezük el, mert a gyökérkörüli állapotok elhanyagolhatók.

Ha hídpillérekről készítünk rtg-felvételt, két fél filmmel tökéletes képet nyerhetünk

a pillérek körüli elváltozásokról. Egy normál filmre, ha a pillérek egy kissé távolabb állanak egymástól, nem tudjuk a gyökereket kivetíteni.

A filmek csomagolása egyszerű, minimális költséggel és idővel jár, használatával kb. 30%-os anyagmegtakarítás mellett az egyes fogakról még jobb és könnyebben kiértékelhető képeket kapunk. A Korányi II. Közkórház fogászati osztályán való bevezetésével évi kb. 3000 rtg-felvétel készítése mellett 1000 darab rtg-filmet takarítottunk meg.

Ez mutatja, hogy országos viszonylatban való bevezetésével sokezer forintot takaríthatunk meg népgazdaságunk számára.

ELŐADÁSOK, ULÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	T á r g y
1951. február 13. kedd	László-kórház Kultur- otthona	d. u. 1/2 óra	László-kórház orvosai	1. Beszámoló. Pázsit P. Antal dr.: A transfúziós anket eredményei. 2. Tompa Zoltán dr.: N. S. Rozanova cikkének referátuma: A szervezet sensibilizációjának szerepe a vérértömlesztés utáni szövödmények kialakulásában. 3. Szövet-átültetés terén tett tapasztalataink. Elméleti rész: Pázsit P. Antal dr.; gyakorlati rész: Szentpétery Bódog dr.
1951. február 14. szerda	Semmelweis-terem, VIII., Szentkirályi- utca 21.	d. u. 6 óra	Belgyógyász Szakspt	Szemínáriumi előadás. Hetényi Géza dr.: »A cukorbetegség néhány fontos kérdéséről.«
1951. február 14. szerda	Egyetemi Bőrklínika, VIII., Mária-u. 41.	este 8 óra	Bőrgyógyász Szakspt	Prof. Lehoczky Tibor: Az idegrendszeri syphilis. (Továbbképző előadás.)
1951. február 15. csütörtök	II. sz. Sebészeti Klínika tanterme, VIII., Öllői- út 78.	d. u. 8 óra	Sebész Szakspt	Bemutatás. 1. Temesvári Antal dr.: Morbus Raynaud operált esete. 2. Hüttl Tivadar dr.: Gyomor-diverticulum. 3. Póka László dr.: Totális gastrektomia, oesophago-jenustomia rekesz-plasztikával. Előadás. 4. Frank György dr., Gáll Ida dr., Juhász Balázs dr.: Az intraarterialis transfúzió kivérzéses klinikai halál esetében. 5. Temesvári Antal dr.: Környéki nyirokcsomók kirtása szájüregi carcinómák esetében.
1951. február 15. csütörtök	Országos Sportorvosi Intézet előadóterme, V., Kossuth Lajos- tér 15.	este 1/2 óra	Sport- és Iskolaorvosi Szakspt	Bayer Margit dr.: »A szociális viszonyok hatása az iskolásgyermekek súlyára és hosszönvekedésére.« Ruzicska Andor dr.: »Időorvosi vonatkozások a serdülők sportorvosi vizsgálatánál.«
1951. február 15. csütörtök	Rókus-kórház ülésterme, VIII., Gyulai Pál-u. 2.	este 1/2 óra	Urológus Szakspt	Tudományos ülés. Ugray Imre dr.: Megaloureter esete. (Bemutatás.) Kovacs László dr.—Merényi István dr.: Uretermozgások vizsgálata emberen. (Előadás.)
1951. február 18. vasárnap	Fül-orr-gége-klinika, VIII., Szigony-u. 36.	d. e. 10 óra	Fül-orr-gége Szakspt	Krepuska-emlékezés. 1. Müller Harald dr.: Az orr fejlődési rendellenessége mellett fennálló csontos choanalis atresia műtéti gyógyult esete. 2. Szemantik Jenő dr.: Szövödményes arcüreggyulladások társult hypophysis tályog. 3. prof. Réthi Aurél: Sinus cavernosus thrombosisának gyógyulása a sinus feltárása után. 4. Jantsek Gyula dr.: Fistula broncho-oesophagealis. 5. Ladányi József dr.: A heveny nátha által okozott munkaoravesztés kérdése. 6. prof. Krepuska István: A labyrinth-sebészet újabb eredményei és célkitűzései. (Krepuska-emlékelőadás.)

Helyreigazítás. Az O. H. folyó év 4. (január 28.) számában hirdetemény jelent meg a *békéscsabai* megyei közkórházban lévő *röntgenfőorvosi* állásról. A pályázati kérvények benyújtásának helyes időpontja nem az ott megjelölt terminus, hanem *február 17.*

PÁLYÁZATI HIRDETMEÉNYEK

(A pályázatokban felsorolt mellékletek helyett számjegyek állnak. E számlista mutatja, hogy egy-egy számjegy milyen mellékletnek felel meg.)

1. Születési anyakönyvi kivonat.
2. Magyar honosságot igazol. hatósági bizonyítvány.
3. 60 napnál nem régebbi keletű hatósági erkölcsi, valamint a családi állapotot igazoló bizonyítvány.
4. A közszolgáltatásra alkalmas szellemi és testi épséget igazoló újkéltű tisztiorvosi bizonyítvány.
5. Az ország területén orvosi gyakorlatra jogosító oklevél. Nem honosított oklevéllel rendelkezőknek külföldön szerzett oklevelüket és az Orvos Szakszervezet igazolását kell csatolniok arravonatkozóan, hogy rájuk nézve az 1400/1945. V. K. M. számú rendeletben (Magyar Közlöny 71. sz.) a honosításhoz megkívánt előfeltételek fennállanak. Azoknak a pályázóknak, akik elvesztett vagy megsemmisült okirat alapján pályáznak, az Orvos Szakszervezet igazolását kell csatolniok arra nézve, hogy a pályázó hol, mikor és milyen tanulmányok alapján szerzett orvosi oklevelet, külföldi oklevél esetén pedig azt is, hogy a honosítás előfeltételei pályázóval szemben fennállanak.

6. Esetleges szakorvosi képesítés, illetve szakképzettséget igazoló okmányok.

7. Esetleges nyelvismeretekre vonatkozó adatok.

8. Rövid életrész (curriculum vitae) esetleges tudományos működés igazolásával, a tanulmányok egy-egy példányának csatolásával.

9. Igazolóbizottság határozata, vagy ha a pályázót még nem vonták igazoló eljárás alá, ennek indoka.

10. Esetleges eddigi alkalmaztatásáról szóló működési bizonyítványok.

11. Esetleges polgári közszolgáltatásban való alkalmazást igazoló okmányok.

12. Egyetemi lecke-könyv, szigorlati bizonyítványok és kórházi szolgálati könyvecské.

Megjegyezzük, hogy ha a pályázó közszolgáltatásban áll, úgy a 2., 3., 4., 5. és 11. pontokban előírt okmányokat nem kell csatolni.

A Tolnamegye Tanácsa V. B. X. Közegészségügyi és Népjóléti Osztálya ált. 341—1/2/1951. X. sz. felhívására a szekszárdi közkórházban megüresedett alábbi orvosi állásokra pályázatot hirdetek:

- I. 1 kórházigazgatói, 410 kulcsszámú,
- II. 2 kórházi főorvosi (belgy. és labor.), 412 kulcsszámmal,
- III. 2 kórházi adjunktus (tbc. és belgy.), 414 kulcsszámmal,
- IV. 1 szakképesített sebész-alorvos, 423 kulcsszámmal,

V. 1 szakképesítés nélküli orvos, 431 kulcsszámmal,
VI. 2 szakképesítés nélküli segédorvosi állásokra,
439 kulcsszámmal.

A Tolnamegye Tanácsa V. B.-hoz címzett bélyeg-
telen kérvényeket a meghirdetés napjától — február hó
15-ig bezárólag kell benyújtani Tolnamegye Közkör-
háza Igazgatóságának, Szekszárd.

A kérvényhez a számlista 1—12. okmányai mellé-
kelendők.

Ha a pályázó közszolgálati alkalmazott, úgy kér-
vényéhez a hiteles törzskönyvi lap másolata csatolandó.

Szepesi János dr.
osztályvezető főorvos,
mb. kórházigazgató-főorvos.

Ricse község Tanácsa Végrehajtóbizottsága.
31—18/1951. sz.

Ricse község Tanácsa VB. Ricse községben megüre-
sedett és jelenleg helyettesítés útján betöltött községi
bábai állásra pályázatot hirdet. A községi Tanács Végre-
hajtóbizottságához címzett pályázati kérvényhez a kö-
vetkező okmányokat kell csatolni:

1. Születési anyakönyvi kivonat, 2. hatósági erkölcsi
bizonyítvány, 3. bábai oklevél, 4. újképletű tisztiorvosi
bizonyítvány, 5. politikai megbízhatóságot igazoló bizo-
nyítvány, 6. önéletrajz.

Az állás javadalma a 33/1950. I. 29. M. T. sz. ren-
deletben megállapított fizetés. Kérvényeket a pályázat
megjelenésétől számított 15 napon belül kell Ricse
község Tanácsa Végrehajtóbizottsága címre beadni.

Ricse, 1951. január 25.

Szűrös József
VB. elnök.

A Győri Megyei Közkórház alábbi orvosi állásokra
hirdet pályázatot:

1 adjunktusi állás a sebészeti osztályon,
1 adjunktusi állás a belgyógyászati osztályon,
1 segédorvosi állás az ideg- és elmeosztályon.

Pályázni óhajtok kérvényüket a szokásos okmá-
nyokkal és kétpéldányú önéletrajzzal a Győr-Sopron-
megyei Tanács Végrehajtóbizottságához címezve, e hir-
detmény megjelenését követő 15 napon belül a Győri
Megyei Közkórházhoz nyújtják be.

Amennyiben az adjunktusi állások az osztályon
működő orvosokkal töltenének be, úgy a pályázat
segédorvosi állásokra szól.

Győr, 1951. január 23.

Csillag Sándor dr.
igazgató-főorvos h.

Állami Gyermekvédő Intézet, Szeged
3.366/K/6—2/1951.

Az Egészségügyi Minisztérium 3.365/39—5/1951. sz.
rendeletre a szegedi Állami Gyermekvédő Intézetet kór-
házasította és egy szakképesítéssel rendelkező orvos
felvételét engedélyezte. Az újonnan rendszeresített gyer-
mekorvosi állásra nyilvános pályázatot hirdetnek.

Az állás javadalmazását a 40/1950. M. T. sz. ren-
delet 423-ik kulcsszám alatt írja elő.

Pályázati kérdéshez csatolni kell a számlista 1—12.
sorszám alatti feltüntetett okmányokat. Ha a pályázó
közszolgálatban áll, úgy a 2., 3., 4., 5. és 11. pontokban
előírt okmányok helyett a törzskönyvi kivonatot lehet
mellékelni.

A pályázat 1951. március 1-ig a fenti intézet igaz-
gatóságához kell benyújtani.

Szeged, 1951. január 25.

Reiss Elek dr.
igazgató-főorvos.

Városi Közkórház, Gyöngyös
1/2/1951.

A vezetésem alatt álló Gyöngyösi Városi Közkórház-
nál újonnan rendszeresített és egyéb üresedésben lévő
alábbi állásokra pályázatot hirdetek:

1. Belgyógyász adjunktusi állás. Feltétel az egyéb
kellékeken kívül belgyógyász-szakorvosi képesítés.

2. Alorvosi állás a sebészeti osztályon.

3. Alorvosi állás a szüléset-nőgyógyászati osz-
tályon.

4. Két segédorvosi állás.

5. Gyógyszerész állás.

Az állások javadalmazása a 40/1950. M. T. sz. ren-
delet szerint.

A pályázati kérvényhez csatolni kell a számlista
1—12. sz. alatti okmányait.

Közszolgálatban állók a 2., 3., 4., 5. és 11. pontok-
ban megjelölt okmányok helyett a törzskönyvi lap hite-
les másolatát csatolják.

Pályázati határidő: 1951. március 10.

Pályázati kérvények Heves vármegye Tanácsa
Végrehajtóbizottságához címezve posta útján vagy sze-
mélyesen nálam nyújtandók be.

Gyöngyös, 1951. január 27.

Wiltner Sándor dr.
igazgató-főorvos.

AZ ENTEROBIUS (OXYURIS)
VERMICULARIS SPECIFICUMA

Genticid

D R A Z S É

WETOL LABORATORIUM

MÁJGYULLADÁS
MÁJRESISTENS PERNICIOSA
TERHESSÉGI HÁNYÁS

Polybé 
(B₁-, B₂-, B₆-vitamin és nikotinsavamid)
injekció

NEURITIS, NEURALGIA
SEBORRHOEÁS AKCÉMA
EXSUDATIV DIATHESIS

Magyar Pharma Gyógyszer R. T.



Budapest, XIV., Telepes-u. 53. Tel.: 496-334

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA
XCII. ÉVFOLYAM. 7. SZÁM. 1951. FEBRUÁR 18.

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLO AZ ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS KÖZPONT LAPJA

Felelős szerkesztő: HAVAS ANDRÁS DR. * Szerkesztőségi titkár: LÁNG IMRE

Szerkesztőség: Budapest, V., Nádor-u. 32. I. Telefon: 121-804.

Kiadóhivatal: Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó V. Bpest, V., Akadémia-u. 1. Tel.: 129-580. 97. m. á., 128-376.
M. N. B. egyszámalszám: 936.545

T O V Á B B K É P Z É S

Az Országos Közegészségügyi Intézet közleménye. (Főigazgató: Havas András dr. egyet. m. tanár.)

Az influenza-kérdés jelenlegi állása

Írta: FARKAS ELEK dr.

Az influenza vírus-eredetű, heveny fertőző betegség, amely — tudomásunk szerint — 1510 óta többször okozott nagy kiterjedésű és súlyos lefolyású pandémiákat.

Kóroktan. Az influenza kórokozója az influenza-vírus; ez a megállapítás azonban az aetiológiai alapon definiált influenzára érvényes. Járványtani és klinikai alapon ugyanis nehéz megvonni a határt az influenza és a hozzá hasonló »hűléses« betegségek között. Mai felfogásunk szerint a pandémiákat mindig az influenza-vírus okozza, de influenza-vírus okozhat kisebb helyi járványokat is és ezek sokszor csak kóroktani kutatás alapján különíthetők el az influenza klinikai képét utánzó egyéb, sokszor ugyancsak járványszerűen terjedő betegségektől. Az utóbbiak kórokozója lehet másféle, ma még nem eléggé definiált vírus, de lehet baktérium is.

Az influenza-vírusnak serologiai alapon két típusát: A és B típust szokás megkülönböztetni. 18 év tapasztalata alapján mondhatjuk, hogy a pandémiákat az A típus szokta okozni, a B típus inkább kisebb járványok előidézőjeként szerepel. *A kettő közt immunitástani rokonság nincs.* A vírus, különösen az A típus, igen változékony. Szinte minden járványból más és más antigen-sajátságú törzs tenyészik ki és a legújabb A törzsek már alig vannak rokonságban a 18 évvel ezelőttiekkel. Különösen feltűnően különböznek egymástól az 1946 előtt és az azóta izolált A törzsek; ezért az utóbbiakat külön altípusnak tekintik és A'-vel jelölik (A-prime, A 1947).

Influenza vírus-kísérletekre alkalmas fogékony kísérleti állatok: a vadászmenyét, a hörcsög és az egér, az utóbbit azonban közvetlenül emberi anyaggal általában nem lehet fertőzni. A vírus izolálása ma leginkább a beteg toroköblítő folyadékának keltetett tyúktojásba való oltása útján szokott történni. Pozitív esetben a vírus elszaporodik az embrióban és néhány napi továbbkeltetés után kimutatható az amnion-folyadékból. A vírus abban a töménységben, ahogy az amnion-folyadékban jelen szokott lenni, már adja az ú. n. Hirst-próbát, ami abból áll, hogy a hozzákevert vörösvérsejteket agglutinálja. (Leginkább tengerimalac-, vagy csirke-vörösvérsejtet használnak.) Ezt a reakciót homolog immunsavó magas higításban specifikus módon gátolja, más típusú immunsavó csak aránylag töményen, aspecifikus módon. Ezen az alapon az izolált vírus típusa meg lehetős egyszerűen megállapítható.

A már tojáshoz szoktatott törzsek legjobban a keltetett tojás allantois-zsákjában tenyésznek és az allantois-folyadékból nyerhetők a legnagyobb mennyiségben. Másik szokásos tenyésztési mód egerek tüdejében, ahol a vírus aether-narcosisban való orrbacsoptentése után pneumoniát okoz.

A vírus hővel szemben igen érzékeny: 56 fokon fél óra alatt elveszti fertőzőképességét, kevésbé ellenálló a legtöbb deszinficienssel és u. v. sugárzással szemben is, de 30%-os alkohol nem befolyásolja fertőzőképességét. 50%-os glicerinen jól eltartható, CO₂ jégben (–76°), vagy lyophilizált állapotban jól konzerválható. Az ismert

antibioticumokkal és chemotherapiás szerekkel szemben (penicillin, streptomycin, chloromycetin, aureomycin stb.) resistens.

Az influenza-virus haemagglutináló képességét annak köszönheti, hogy a vörösvérsejtek felületén elhelyezett mucoid természetű »receptorok«-hoz affinitása van; azok adsorbeálják a virust, de 37 fok körüli hőmérsékleten a virus enzim-szerű hatás alapján elbontja ezeket a receptorokat, erre az agglutinatio megszűnik és a virus felszabadul. A virus képes elbontani a receptorokhoz hasonló, de vérsejtektől független, oldatban lévő mucoidokat is. A vérsejthez adsorbeálás és onnan való kioldás segítségével a virust tisztítani és koncentrálni lehet.

Bár a virus kórokozó szerepe már bizonyítást nyert, az még vita tárgya, hogy a betegség kifejlődésében mennyiben van szerepük bakteriumoknak is. Különösképpen a Pfeiffer-féle H. influenzae szerepével foglalkozik sokat az irodalom. A szakemberek többsége mégis amellett van, hogy maga az influenza — sokszor az igen hirtelen végzetes pneumoniával együtt — tisztán virus-eredetű és bakteriumoknak, többek közt a Pfeiffer-bacillusnak, inkább a szövödmények előidézésében lehet szerepük.

Immunitás. Az influenza átvészélése jelentékeny, de intenzitásában hamarosan csökkenő immunitást hagy maga után. Kísérleti állatok az átvészélés után a homolog virus lethalis adagjának sokszorosával szemben védettekké válnak; rekonvaleszcens önkéntes vállalkozók ugyancsak védettséget mutattak a homolog virussal szemben. A betegség alatt a savóban, a légzőszervekben és azok váladékaiban specifikus ellenanyagok jelennek meg.

Járványtan. Az influenza a légutakon keresztül terjed. A virus leginkább tüsszentéskor, köhögéskor kerül a levegőbe, de beszéd közben is keletkeznek olyan cseppecskék, amelyek hosszasan képesek lebegni. Beszáradt váladékokból (pl. zsebkendőről) keletkező porok levegőbe jutásának valószínűleg kisebb a szerepe. Még kisebb az étellel való fertőződésnek a valószínűsége.

A betegség nagy contagiozitása (néha majdnem 100%) megmagyarázza rendkívül gyors, robbanásszerű terjedését. Figyelembe kell venni még az inkubációs idő rövid voltát és azt, hogy az influenza már az inkubációs szakban is fertőzhet.

Az influenza-járványok minden korosztályt érintenek, a legtöbb áldozatot mégis a legyengült öregek és a csecsemők közül szedik. Nálunk legtöbbször januárban jelentkeznek és februárban, március elején lezajlanak. Az 1918–19-es pandémia kivételes volt, mert a nyári és őszi hónapokban dühöngött.

A kiugró nagy pandémiák egymásutánjában nincs szabályszerű periodicitás. A sokat emlegetett 30 esztendő periodus csak a két legutóbbi pandémia közti időre vonatkozik. Ezzel szemben a közbeeső, aránylag enyhébb járványok — különösen azok, amelyeket az A típus okoz — meglehetősen szabályszerű időközökben szoktak fel-

lépni; pl. a 20-as és 30-as években csaknem egész Európát végigjárt epidémiák minden második, kivételesen csak harmadik évben követték egymást. Európában ezek a járványok rendszeresen nyugatról keletre vonultak, de a Szovjetunió járványai többnyire nem estek egybe a nyugat- és közép-európaiakkal. Ez minden jel szerint arra vezethető vissza, hogy a Szovjetunióval aránylag kicsi volt a forgalom.

Ez volt a helyzet 1941-ig. Az ezt követőleg 1943–44 telén Nyugat-Európában fellépett járvány a közbeeső fronton már csak nehezen hatolt át és nálunk már nem is érezte hatását. Ugyanez volt a helyzet 1946–47 telén a különbséggel, hogy akkor már a frontnak a szerepét a nyugati országok egyre élesebb elkülönülése vette át. Ezen a télen tenyészték ki először A' altípusú törzsek. Nyugaton 1948–49 telén is volt A' típusú járvány, ez hozzánk csak márciusban ért el igen enyhe helyi járványok formájában. Ez volt az A' altípusnak egyetlen bizonyított megjelenése hazánkban. Az idei nyugati járványból ugyanebbe az altípusba tartozó törzsek tenyészték ki.

Az influenza A járványok 2–3 évenkénti megjelenését azzal magyarázzuk, hogy ennyi idő kell a lakosság járvány utáni védettségének olymértű csökkentéséhez, hogy az már újabb járvány elterjedését megengedje. Influenza B járványoknál egyes helyeken 4–5 éves periodicitást figyeltek meg.

Az influenza-járványok keletkezése és kifejlődése körül két olyan igen fontos kérdés van, amire még nem tudunk kielégítő feleletet adni:

1. Hogyan keletkeznek a járványok, azaz mi történik a virussal a járványok közti időben?
2. Hogyan keletkeznek az olyan kirívóan súlyos pandémiák, mint amilyen az 1918–19-es és az előtt az 1889–90-es volt?

Az első kérdés magyarázatára két felfogás áll egymással szemben. Az egyik szerint influenza-járvány mindig van valahol a Földön és a modern közlekedési eszközök segítségével a virus bármikor eljuthat addig járványmentes területekre. Mielőtt a lakosság fogékonysága azt lehetővé teszi, a járvány az ilyen területen fellép.

A másik felfogás szerint a virus mindig jelen van egészséges virus-gazdák szervezetében, tehát azt nem kell behozni. Csak immunitástani, meteorológiai, táplálkozási stb. tényezőktől függ, mikor válik a virus virulenssé.

A második kérdésre, hogyan keletkeznek a kirívóan nagy pandémiák, még kevésbé tudunk felelni. Az 1918–19-es járvány esetében két körülményt szokás felhozni magyarázatuként: a lakosság háborús rossztápláltságát és azt, hogy előzőleg elég sokáig elmaradtak a járványok és a lakosság elvesztette az immunitását. Emellett szokták felhozni, hogy ez a pandémia fiatalok közt erősebben pusztított, mint idősebbek között, akiknek talán még 1889-ből maradt vissza valamelyes immunitásuk. A virusok ilyen felerősödésére állatkísérleti hasonlóság van. Ha valamely törzset rá nézve legkedvezőbb körülmények között passzálunk, a törzs »fix virus«-sá válik, amely a használt

kísérleti állatfajra maximálisan virulens. Ez törtenhetett 1918-ban emberi vonatkozásban.

Szóba jöhet, hogy a nagy pandémiákat egészen új típusú vírus okozza, amely talán az állatvilágból származik és először megy át emberre, ezért nem találkozik immunitással. Arról is sok szó esik, hogy a nagy pandémiákban két kórokozó együttesen hat.

A pandémiák enyhe esetekkel szoktak kezdődni, később jönnek a súlyos lefolyású, igen heveny esetek (pl. órák alatt kifejlődő naemorrhagiás pneumonia), majd a társfertőzéses szövődmények. A legutóbbi pandémia végül is összefolyt az Economo-féle encephalitis-járvánnyal. Tekintettel a gyors terjedésre, mintegy hat hétig tart, amíg nagyjából az egész lakosság átesik a fertőzésen és a járvány lassan megszűnik.

Az idei járvány még a múlt év tavaszán kifejlődött svédországi gócból indult ki. Ugyanazon a területen 1949-ben is volt A' típusú járvány. A járvány 1950 őszén fellángolt, novemberben áterjedt Dániára, decemberben Belgiumra, Észak-Irországra, Nyugat-Németországra, Angliára, majd Irországra és Skóciára, januárban pedig Izlandra, Grönlandra, Franciaországra és Spanyolországra. A járvány — a jelentések szerint nem különösen súlyos, bár Anglia egyes részein a megbetegedések arányszáma magasabb, mint az utóbbi 14 év alatt bármikor. Halalozás csak elgyengült, öreg emberek közt számottevő. Hollandiában sok a staphylococcusos-szövődmény. Nálunk e cikk megjelenéséig nem mutatkozott jele valódi influenza-járványnak.

Az influenza járványtanával részletesebben foglalkozik a Népegészségügyben február hónapban megjelenő cikk.

Laboratóriumi diagnózis. Az influenza-fertőzés diagnózisa felállítható a heveny szakban, ha sikerül a vírust kitenyészteni, vagy specifikus reakcióval kimutatni, a rekonvaleszcencia idején pedig a specifikus ellenanyagszint jelentős emelkedése alapján. A vírus izolálásának módjára már a kórokozó tárgyalásánál rátértem. Az eljárás igen kényes és átlag négy napig tart, tehát rutinszerűen nem, hanem csak kutatómunka kapcsán alkalmazható. Szovjet szerzők a haemagglutinációs próba érzékenységét fokozták és az új próbát jó eredménnyel alkalmazzák a vírus közvetlen kimutatására a toroköblítő folyadékból. Ez a próba gyors és egyszerű, de akárcsak a vírus izolálásának a kísérlete, ez se minden valódi influenza esetén pozitív.

Megbízható próba a savó ellenanyag-titer-emelkedésének a kimutatása két vérminta vizsgálata alapján. Az egyik mintát a betegség kezdetén, a másikat 10—14 nappal később kell venni. A titeremelkedés kimutatására a specifikus antigekekkel végzett komplementkötési és haemagglutinatio-gátlási próba szolgál. A próbáknak szí-

gorúan quantitativaknak kell lenniök. Ezeknek az eljárásoknak az a hátránya, hogy csak a betegség lezajlása után adják meg a diagnózist; járványtani kutató munkában mégis nagy hasznukat vesz-
szük.

Küzdelem a járvány ellen. Általában a jó szellőztetés, óvakodás a meghűléstől, betegség esetén ágybanmaradás, a váladékok fertőtlenítése (forró vízben) a legtöbb irányelvek. A beteg embert munkahelyéről haza kell küldeni.

Fontos a felvilágosító propaganda, amely a fenti előírások népszerűsítésén kívül a cseppfertőzésre és elkerülésének módjaira kell, hogy vonatkozzék.

Nem utolsó sorban fontos a jó táplálkozás, ami — hála az életszínvonal emelkedésének — ma már mindenki számára biztosítható. Helyes a szokásos étkezést kiegészíteni vitaminok — főleg C és gyermekeknek D — szedésével.

Az antibiotikumok az influenza ellen nem, csak a szövődmények ellen jönnek szóba.

Utoljára maradt a specifikus küzdelem. Ma már biztosan tudjuk, hogy influenza ellen mind aktív, mind passzív módon lehet immunizálni. Leginkább eredményes a formalinozott vakcina bór alá fecskendezése. Az ilyen oltóanyag előállítása azonban igen körülményes. Ennek és a többi eljárásnak is hátránya, hogy az immunitás csak pár hónapig jelentős és hogy az oltás csak azok ellen az antipusok ellen véd, amelyekből az oltóanyag készült. Így bármilyen eredményes megfelelő alkalmazás mellett a formalinozott oltóanyaggal való oltás, tömegoltásra mégis alkalmatlan.

Gazdaságosabb a szovjet szerzők által ajánlott élő vakcina, aminek a helyi alkalmazásától ők jó eredményt láttak. Ez az eljárás sokat ígér, de még sok tapasztalatot kell vennie szerezni addig, amíg tömegoltásokban veszélytelenül tudjuk alkalmazni.

Passzív immunizálással ugyancsak szovjet szerzők érték el a legjobb eredményeket mind a megelőzés, mind a therapia terén. Lö-hyperimmunsavot használtak és azt az orr-garatba permetezték. Hazai tapasztalatok szerint a sertés igen alkalmas állat ilyen hyperimmunsavó előállítására. Ez az eljárás is gazdaságosabb, mint a szubkután immunizálás, hátránya azonban az, hogy permetezni nem elég egyszer egy járvány során.

Az influenza elleni immunizálás terén a kutatás világszerte folyik. Számos jel mutat arra, hogy mind ezen a terén, mind a chemoprophylaxis terén sikerül olyan eredményeket elérni, amelyeket már nemcsak kísérletképpen, hanem gyakorlatilag az egész nép számára lenet értékesíteni és ezzel az influenza fenyegető rémét végleg leküzdeni. Különösen biztatók azok a kutatások, amelyek a vírus és a szervezet egymasrahatásának tisztázását tűzték ki célul.

Az influenza klinikája

Írta: KALOCSAI KÁLMÁN dr., egyetemi magántanár, őorvos

A nyugati államokban mutatkozó influenza azt a nyugtalanító kérdést veti fel, nem egy új »spanyol« kezdete-e ez a járvány s az »angol nátha« nem lesz-e épp olyan félelmes, mint az elődje?

Jólesik erre nézve olvasni *Tusinszkij* véleményét:

»Meg lehetünk győződve, hogy olyan katasztrófa, amilyen az 1918–1920. évi influenza-pandemia volt, nem ismétlődik meg többé... ha ezt a betegséget jól megismerjük és megtanulunk küzdeni ellene.« *Ivasencov* és mások munkáiból tudjuk, hogy az esetek súlyos lefolyását bakteriális társfertőzés okozta s ez ellen ma már tudunk védekezni.«

Igen valószínű, hogy ez a pandemia, ha el is ér hozzánk, nem lesz súlyosabb, mint az 1920 utáni járványok (1929, 1940). De megindulása igen időszerűvé teszi, hogy nagy vonásokban áttekintsük ennek a betegségnek klinikai képét s gyógyításának lehetőségeit.

• • •

Az influenza klinikai képe igen változatos lehet s már régóta próbálkoznak azzal, hogy változatait valami rendszerbe foglalják a betegség különféle alakjainak megkülönböztetésével. *Rosszijszkij* a grippéről szóló könyvében tízféle ilyen felosztást sorol fel csupán szovjet szerzők részéről; a rendszerező kísérleteknek ez a nagy száma is mutatja, hogy nem sikerült kielégítő megoldást találni. A változatok megkülönböztetése azért nehéz, mert egyrészt keveredhetnek egymással, másrészt egyik-másik között csak fokozati különbség van. *Rosszijszkij* maga csak kétféle influenzát különböztet meg: a szövődmentlent és a szövődmentyest.

Leghelyesebbnek látszik, ha a mérsékelt hurut tal járó alakot tartjuk a betegség jellemző formájának; ez ugyanis a leggyakoribb. Fokozataiként foghatjuk fel a csökevényes alakot, a tiszta influenzalázat (hurutos tünetek nélkül), az ideg-influenzát, a hypertoxikus vagy fulmináns influenzát s esetleg azokat a pulmonális alakokat is, amelyekben a pneumoniát maga az influenzavírus okozza. Mint változat jöhet szóba a gastro-intestinális és a rheumás alak. Minden egyebet a szövődmentyekhez sorolhatunk.

Kórkép és lefolyás. A betegség lappangási ideje rövid, 1–2 nap. Hirtelen kezdődik, borzongással vagy hidegrázással. A láz csakhamar 39° fölé emelkedik, vagy ezt megközelíti.

A láz felszökkenését rendszerint erős fejfájás kíséri. Enyhébb esetben sem hiányzik, magas lázban pedig rendkívül kínzó lehet; a fájdalom helye többnyire a homlok vagy a halántéktáj;

gyakran a szemgolyók fájnak, kivált nyomásra, vagy a szemek összetérítésére. Gyakori a káprázás és a szédülés. A beteg bágyadt, adynamiás, összetört, »mintha megverték volna«; kellemetlen, sokszor rendkívül kínos izomfájdalmat érez ágyéktáján és végtagjaiban, főként a lábikrákban és a combfeszítőkben, máskor a vállában és a mellkas egyes pontjain.

A hurutos jelenségek vagy azonnal mutatkoznak, vagy egy-két nap múlva. Az arc duzzadt, piros, kissé lilás árnyalatú, a kötőhártya belövelt, a szem könnybelábadt és fénykerülő. Orrában a beteg kellemetlen szárazságot, sebzettséget érez; nem ritka az orrvérzés. Az orrhurut minduntalan orrfúvára készíti, a váladék azonban kevés vagy semmi; a bő híg váladékkal járó nátha inkább influenza ellen szól és közönséges náthára utal. A melléküregek hurutjára kopogtatásra jelzett fájdalommaság hívja fel a figyelmet. A trigeminus kilépő helyei nyomásra sokszor érzékenyek. Fül-fájdalom, fülzúgás jelezheti, hogy a hurut az Eustach-kürtöket is érinti.

Torkában a beteg szintén kaparó szárazságot érez; a nyelés is fájdalmas lehet. A torok vizsgálatakor anginas jelenségeket találunk: a garat hátsó fala és a garatívek belöveltek, a mandulák kissé duzzadtak és pirosak. A *Franke*-tünet, hogy t. i. a pir az elülső garatívról vékony csík alakjában húzódik rá a lágyszájpadra s a *Korach*-tünet, hogy e csík közepéből legyezőalakú belöveltség terjed szét az uvulán, nem mindig van meg: a lágyszájpad sokszor egészében belövelt s élénk cseresznye-piros színével élesen elválik a kemény szájpadtól. Olykor vérzéses pontocskák is mutatkoznak rajta, máskor, inkább gyermekeken, piciny vízszertü tartalmú hólyagocskák. Jelentékenyebb nyaki nyirokcsomóduzzanat rendszerint nincsen, de a nyirokcsomók nyomásra érzékenyek lehetnek. Előfordulhat herpes labialis is.

A nyelvet szürkésfehér lepedék borítja; szélén és elülső harmadában papillái pirosak és kissé duzzadtak lehetnek, úgyhogy a skarlátos nyelvre emlékeztethet. Sonkanyelv, térképnyelv, márványnyelv is előfordulhat.

Olykor hamarosan, máskor 2–3 nap múlva laryngitis és tracheitis jelentkezik kínzó száraz köhögéssel, szűró fájdalommal a gégében, meg a szegycsont mögött; többen csaknem kórjelzőnek tartják a felső légcsőgyűrű nyomási fájdalommaságát. Eleinte a köhögés teljesen száraz, fájdalmas; a görcsös erőlködéssel ürített csekély szívós váladék vérral lehet festve. A tüdőn még nincsen hallgatódzasi eltérés. Később a bronchitis jeleként sípolást, búgást hallani; ekkor a váladékürülés is megindul. A köpet nyálkás vagy nyálkás-gennyes, szürkésárga, tömött, légbuborékokat nem tartalmaz.

A lép kissé megduzzadhat.

A pulzus lehet szapora, sőt szaporább a lázzal arányos mértéknél, nem ritka azonban a relatív, sőt abszolút bradycardia sem (percenként 50–60 érlökés). Atropinra a bradycardia megszűnik. A szívhangok tompák lehetnek. A vérnyomás normális maradhat, csak a súlyos esetekben csökken.

A vérképben rendszerint leukopeniát találni monocytosisal; a jóindulatú esetekben az eosinophilok nem mindig tűnnek el. A balratérülés és a sejtek toxikus-degenerációs elváltozásának foka az eset súlyosságától függ. Szövődmények esetén leukocytosisba csaphat át a vérkép, de a leukopenia is megmaradhat, sőt fokozódhat. A vérséjsüllyedés mérsékelten gyorsult, súlyosabb szövődmények esetén a gyorsulás fokozódik.

Az étvágy többnyire hiányzik. A betegnek jobbára székrekedése van, ritkább a hasmenés.

A vizeletben fehérje és cukor lehet, esetleg hyalin cilinderek is.

Kiütéssel is járhat az influenza; az észlelt *exanthemák* egy része azonban gyógyszerkiütés is lehet (1940-ben különösen sok chininexanthemát láttunk). A valódi influenzás kiütés aránylag ritka. Jelentkezése nem függ a betegség súlyosságától, enyhe esetekben is mutatkozhat. Állhat kanyarót utánzó nagyobb foltokból, vagy egészen apró, csaknem pontszerű foltocskákból; többnyire rózsaszínű, de lehet sötétebb vörös is, a skarlát-kíütéshez hasonló. Jobbára múló, alig tart egy napig, de olykor csak két-három nap alatt halványodik el. A bőr utána nem hámlik.

Ami a betegség *lefolyását* illeti, a szövődmény nélküli influenza rendszerint 2–6 nap alatt lezajlik: a continua vagy ingadozó láz néha hirtelen, bő izzadással szűnik meg, de gyakrabban a gyors lysis. Mérsékelt hurut a lázmenetre nincs hatással, sőt jelentkezése a láztalanodással eshet egybe. Súlyosabb szövődmény láza persze egybeolvadhat a kezdeti lázzal.

Meglehetősen gyakori néhány nap, akár egy hét múlva a láz kiújulása (kétszakaszos lázgörbe); némelykor csak puszta láz jelentkezik, máskor a hurutos tünetek is fellobbanak. A második láz, ha nem szövődmény okozza, rendszerint kisebb az elsőnél, néha csak egyetlen múló felszökkenés, máskor néhány napig is eltart.

A hurutos tünetek általában hamarosan elmúlnak, olykor azonban a köhögés, köpet, hurutos zörejek hetekig, sőt egy-két hónapig megmaradhatnak s esti hőemelkedések is makacsul visszatérhetnek; az ezekkel járó izzadás, gyengeség, soványodás gümőkór gyanúját keltheti. Makacs lehet a rekedtség is.

A lábadozás a betegség rövid tartamához képest sokszor feltűnően hosszú: a lábadozó sokáig bágyadt, megviselt, munkabírása korlátozott lehet. Egy-két hétig még szövődmény is veszélyezteti; úgylátszik, hogy erre különösen hajlamosít a testi megerőltetés.

Fokozatok. Nem ritka a betegség *csökevényes, satnya alakja*. Múló rosszullet, rövid, akár néhány napig tartó láz, enyhébb borzongás, csekély fej-

fájás, bizonytalan izomfájdalom, némi bágyadtság, étvágytalanság, esetleg enyhe hurutos jelenségek: mindössze ennyiben áll a betegség.

Főként a pandemiák elején (pl. az 1918-i pandémia első hulláma idején) fordul elő nagy számmal a *tiszta influenza-láz*. Az általános tünetek a jellemző hirtelen kezdet után meglehetősen hevesek, de hurutos tünetek vagy egyáltalában nem mutatkoznak, vagy csak csekély anginában és enyhe kötőhártyahurutban állanak. A lefolyás lehet gyors: a láz már egy nap múlva megszűnhet. Tarthat azonban 3–4 napig is, sőt előfordulnak elhúzódó esetek 7–8, akár 14 napig tartó lázas állapottal. A reconvalescencia vontatott s alatta a láz kiújulhat, sőt megeshet, hogy a második lázzal együtt hurutos tünetek is támadnak.

Az idegrendszer súlyosabb funkciózavarával jár az *idegrendszeri influenza*. A rendkívül kínzó fej- és tagfájdalmakhoz szorongás, pszichikus nyugtalanság, delirium, meningismus csatlakozhat, továbbá neuralgiák (trigeminus, intercostalis, ischiadicus), bőrhypaesthesia, káprázás, fátgyulladás, a szag- és ízérzés hiánya. A beteg roskatagsága igen nagyfokú. Álmatlanság gyötörheti, máskor meg aluszékony. 3–4–5 nap múlva a láz oldódik és a nyugtalanító jelenségek megszűnnek, a fejfájás és az álmatlanság azonban sokáig megmaradhat. A lábadozás hetekig tarthat. Meglehetősen gyakori a láz kiújulása s nem egyszer hurutos jelenségek is kísérik.

Az influenzás toxicosis legsúlyosabb formája a *fulmináns influenza*. Már az elején súlyos vasomotorbénulás tünetei mutatkoznak: sápadt, fakó arcszín, szederjes ajkak, légszomj (jellemző a hosszabb szünetekkel elválasztott gyors ki- és belégzés), alacsony, puha, egyenlőtlen pulzus, vérnyomáscsökkenés, száraz nyelv, meteorismus. A kórképhez subicterus, bő albuminuria, toxicus vérzés csatlakozhat. Motoros nyugtalanság, kézremegés, pehelyszedegetés, delirium, teljes öntudatlanság támad. Az ilyen esetek már 24 óra alatt halállal végződhetnek.

Változatok. Az emésztőrendszer zavarai uralkodnak a *gastrointestinalis alakban*. Az általános jelenségek egyébként ugyanolyanok, mint a hurutos alakban, a hurutos tünetek azonban teljesen hiányozhatnak. Némelykor inkább a gyomortünetek, máskor a béltünetek (csikarás, nyálkás vagy véres-nyálkás széklet) a feltűnőbbek. Ritkán előfordul, hogy a toxikus érsérülésekből vérzés indul meg (gyomorvérzés, bélvérzés). A lefolyás lehet igen súlyos, főként gyermekeken, a halál akár 24 óra alatt is beállhat; igen aggasztó a haemorrhagiás alakok jóslata. A gyógyuló esetekben a javulás 2–3, esetleg 4–5 nap múlva indul meg.

A csúzos jelenségek a legfeltűnőbb tünetek a *»rheumás«* alakban. Az izmok fájdalma főként mozgáskor fokozódik; sajátságos a szemmozgató izmok és a mimikai arcizmok fájdalmassága. Az ízületek fájdalma is igen heves, de elváltozás többnyire nincs rajtuk; olykor a térd monarthritise az ízület kisebb-nagyobb duzzanatával

jár. Előfordulhat azonban polyarthritishoz hasonló alak is.

A *pulmonális alakot* célszerűbb a szövődmények között tárgyalni.

Szövődmények. Az első helyen a légutak szövődményei állanak. Támadhat gennyedés az orr melléküregeiben, tüszős vagy nekrotikus tonsillitis. A gégeben a gyulladás oedemát okozhat, vagy álhártyás gyulladást (chorditis fibrosa); tracheotomiára is szükség lehet, kivált gyermekeken. Porckörüli tályogok képződhetnek, lesüllyedhetnek a gátorba, sepsist okozhatnak. Igen súlyos szövődmény a trachea és a bronchusok gennyeselhalásos gyulladása: a köpet véres-gennyes lesz, erős légszomj támad, szederjesség jelenik meg, a beteget szorongás kínozza. A dyspnöe semmiképpen nincs arányban a fizikai vizsgálat leletével s a röntgenképen is legfeljebb a bronchusok élesebb rajzolata látszik, vagy nagyobb kiterjedésű, egészen finom fátvolozottság. A légszomj oka ilyenkor nyilván váladékpangás az apróbb bronchusok bénulása miatt, de közrehathatnak benne a tüdőben elszórt apró oedemás góccok is a légzőfelület csökkentésével. Ilven esetekben a halál teljes asphyxiában a tüdő beszűrődése nélkül is bekövetkezhet. Ugyanilyen asphyxiás tünetek jellemzik az influenzás bronchiolitist is; itt is igen szegényes a fizikai lelet. A jóslat igen súlyos; a gyógyuló esetekben is a lefolyás igen vontatott. Rendszerint később beszűrődéses góccok is kialakulnak.

Legfontosabb légzőszervi szövődmény a *pneumonia*; a halálesetek legnagyobb része ennek a rováására esik. A pneumoniás szövődmény igen nagy arányszáma (50%) tette olyan félelmes az 1918-i pandémiát.

Tusinszkij három alakját különbözteti meg az influenzás pneumoniának:

1. Korai, influenzás pneumonia; ez vagy az influenzával együtt kezdődik, vagy a betegség 1–5. napján keletkezik. Okozója az influenzavírus.

2. Késői influenzás pneumonia; ez az influenza 5. napján túl támad. Etiológiájában egyaránt szerepel a vírus és a bakteriumos ráfertőzés.

3. Influenza utáni pneumonia. Ezt pusztán bakteriumos fertőzés idézi elő.

Amint *Szomorogyincev* kimutatta, a vírus degeneratív-nekrotikus elváltozásokat idéz elő a hörgők hámfájában és a tüdő-epitheliumban. A tüdőszövet védőtevékenysége ezzel megszűnik s a pathogen mikroflora virulenssé válik. A torkot valósággal ellepik a pneumococcusok, Pfeifferbacillusok, haemolytikus streptococcusok, micrococcus catarrhalisok. A betegség 13–30. napjár azután számuk elenyészővé csökken.

Ivasencov harmic évvel ezelőtti vizsgálatai bebizonyították, mi volt a spanvilláz tömeges pneumonia-szövődményének oka. Kimutatta, hogy »az influenza talajára rétegződött a pneumococcus egy sajátos variánsának fertőzése«. Az influenza szervezet, biokémiájának megváltozása folytán erre a fertőzésre a rendestől eltérően reagált. Így mintegy új betegségformák és a mikroorganizmusok új variánsai keletkeztek.

A legutóbbi influenzás epidemia (1946–1948) képe egészen más volt, mint a korábbiaké, főként mint az 1918-i pandémiáé. *Tusinszkij* a változást abban foglalja össze, hogy a lázas szak rövidebb volt, a lefolyás enyhébb, a tüdőbeszűrődés kevésbé masszív. Megszaporodtak viszont az idült pneumoniák. Ennek okát abban látja, hogy megváltoztak a pneumococcus biológiai sajátosságai, továbbá, hogy a penicillin és a sulfamidok széleskörű alkalmazása kiküszöböli a bakteriumos társfertőzés hatását.

Az influenzás pneumonia lehet gócos és egybefolyó és lehet lebenyes croupus pneumonia is.

A *gócos pneumonia* keletkezhet mindjárt a betegség legelején (ezt nevezhetjük az influenza pulmonális alakjának). Támadhat azonban később is, akár az első hét végén. A korai eseteket a láz elnyúlása jelzi, a későbbiek a láz kiújulása. Nem egyszer heves dyspnöe is támad s vérköpés jelentkezhet. A fizikai lelet kezdetben igen szűkös, esetleg körülírt helyen némi crepitatiót vagy apróhólyagú szörcsölést hallani; az apró góccokat sokszor csak gondos kereséssel lehet kikutatni. Később a góccok egybeolvadhatnak s nagyobb beszűrődés képződhet leginkább az alsó lebenyben, nem egyszer mindkét oldalt. Sokszor a beszűrődés nem áll meg a lebeny határán, hanem az egyik tüdőfelet kétharmadrészben, vagy akár teljes egészében elfoglalhatja s a másik tüdőfélben is kisebb-nagyobb lebenykes góccok alakulhatnak ki. Ez az egybeolvadás nem egyszer igen rohamosan, akár egy nap alatt végbemegy. A beszűrődés felett a tompulat erős, de gyakran nem találni sem hörgi légzést, sem bronchophoniát, a röntgenkép is csak sötét, egynemű árnyékot mutat.

Gyacsenko és *Koran* írtak le sajátos atipikus pneumoniákat főként fiatal felnőtteken. Ezek a lebenyek peremén helyezkednek el, néha centrális pneumoniával társulva. Lázzal, köhögéssel, fejfájással, nyálkás-gennyes köpettel járnak. A vérképben levő monocytosis arra vall, hogy viruseredetűek. A fizikai vizsgálat lelete igen szűkös ezekben a széli pneumoniákban, a röntgenképük azonban igen jellemző: főként a felső lebenyben vannak s leginkább a jobboldalon; az infiltrátum vagy a tüdő peremén helyezkedik el, vagy a tüdőkapuból sugárzik ki a tüdő széle felé. Rendszerint enyhe lefolyásúak.

Vannak azután ú. n. splenopneumoniák erős tompulattal az alsó tüdőrészek felett, gyengült légzéssel és mellrengéssel, úgy, hogy mellhártyaizmadmány képét adják. Igen hosszú lefolyásúak, néha két hónapig is elhúzódnak.

A *croupus jellegű pneumonia* többnyire a betegség 4–6. napján jelentkezik, de támadhat mindjárt kezdetben, vagy a lábadozásban, akár két hét múlva is. Olykor mint centrális pneumonia kezdődik, máskor egyszerre lep meg egy egész lebenyt; meglehetősen gyakori a felsőlebeny-pneumonia. Sokszor nem típusos: lebenykes gócból folyik egybe s nem egyszer vándorol, a lebeny határán túlkúszik, távolabbi lebenyre átsap; némelykor csak egyetlen lebenyt hagy szabadon. Ezenkívül lappangva, alattomosan kezdődhet még

láztalan lábadozón is: a hidegrázás helyett több apró borzongás jelezheti. Az oldalszűrés sokszor hiányzik s többnyire nincs meg a jellegzetes duzzadt arcpír: a beteg arca halvány, szeme beesett. A hörgi légzést sem mindig találjuk meg s a crepitation helyett sokszor apróhólyagú szörcsölést hallani.

Nagyjelentőségű influenzában a tüdő röntgenvizsgálata, mert fizikai vizsgálattal sokszor nem lehet kimutatni a tüdő beszűrődését, vagy legalább is nem mindig annak kezdetén. A kopogtatás és hallgatódzás szűkös lelete után sokszor meglepő, hogy a röntgenkép milyen terjedelmes beszűrődést derít ki.

Röntgennel az influenzás pneumonia három típusát különböztethetjük meg: 1. serosus-catarhalis alakot a tüdőmező fátyolozottságával és a homály erősödésével a tüdőszélek felé; 2. lobaris homályt adó alakot; 3. miliaris jellegű alakot, amelyet röntgennel alig lehet megkülönböztetni a miliaris tuberkulózistól.

Néha a röntgenlelet nem felel meg a klinikai képnek: határozott tompulat és hörgi légzés ellenére sem mutat elváltozást a tüdőszövetben.

A láz az influenzás pneumoniában többnyire continua, de olykor szabálytalanul ingadozik, bőséges izzadásokkal. Előfordul, hogy a láz csekély és cyanosis is alig van. Rendszerint azonban nagyobb fokú szederjesség és légszomj mutatkozik. A rohamosan elharapódzó alakokat már az ajtóból meg lehet ismerni a beteg szederjes sápadtságából, nagy nyugtalanságából, pihegve kapkodó légzéséből. A halál előtt azután a nyugtalanság megszűnik s a szénsavmérgezés sajátos euphoriát támaszt.

A beteg olykor éles oldalszűrés jelez, gyakoribb azonban a tompa mellkasi fájdalom.

A pulsus maradhat gyér is, de többnyire megszorodik, kivált a súlyos esetekben. Baljóslatú az embriocardia, vérnyomáscsökkenés, meteorismus.

A köpet minősége különböző: lehet nyálkás-gennyes, lehet világos vérral festve s lehet akár olyékonnyan ömlő vér is; ilyen haemorrhagiás alakokat főként a nagy pandemiák alatt láttak sokat. De lehet a köpet rozsdaszínű is, még pedig mind a gócos, mind a croupus jellegű alakokban.

A lép kissé duzzadt. Olykor icterus támad. Gyomorbeli tünetek (hányás, hasmenés) súlyosbíthatják a kórképet.

A vizelet nagy fajsúlyú, vöröses, lázas fehérje van benne. Valóságos nephritis is előfordul s igen baljóslatú. A diazopróba pozitív lehet.

A pneumonia lefolyása egyrészt a folyamat kiterjedésétől függ, másrészt az általános toxicosis fokától. A halál beállhat asphyxiában, vagy a keringés összeroppanása miatt. Némelykor heveny tüdővízenyő öli meg a beteget. Hirtelen óriási légszomj támad sötét szederjességgel; a köpet igen bőséges, szilvalészerű, habos; a pulsus alig számlálható; a tüdőn nagy területen crepitationt hallani. A halál órák alatt beállhat.

Végzetesre fordíthatja a lefolyást az is, hogy a beszűrődött tüdőszövetben elhalások és gennyes

beolvadások keletkeznek. Az ilyen roncsoló pneumoniát (pneumonia dissecans) a rendkívül bő gennyes-véres köpet árulja el; ez egészen higan folyó és dögbűzű lehet. Nagyfokú légszomj kínozza a beteget, arca fakó, szederjes, eszmélete sokszor zavart.

A gyógyuló esetekben a láz jobbra nem hirtelen szűnik meg, hanem fokozatosan, 2–3 nap alatt oldódik. Ez megindulhat 4–5–7 nap múlva, de nem ritka a 14 napig, sőt tovább elhúzódó pneumonia sem. Olykor lázcsökkenés mutatkozik néhány napra s krízis vagy oldódás látszatát kelti; ez a csalóka jobbulás többször ismétlődhet (pneumonia recurrens). Valóságos recidiva is előfordul: akár 7–8 napi láztalanság után is újabb góc jelenhet meg.

Sokszor feltűnik, hogy a láz és szubjektív tünetek enyhülését nem követi a tüdőfolyamat oldódása: a röntgenkép változatlan homályt mutat. Hetekig tarthat ez az állapot, úgy, hogy a gümőkór gyanúja merül fel. Az ilyen idült pneumoniák egy része végül mégis oldódni kezd s nyom nélkül meggyógyul. De zsugorodásnak is indulhat a beszűrődés, bronchiektasia alakulhat ki; ilyenkor, kivált ha a folyamat a felső lebenyben van, a kép rendkívül hasonlít rostos gümőkörhöz. A carnifikált tüdőszövetben tályogok is képződhetnek.

A gócos tüdőgyulladás oldása után is idült hörghurut maradhat hátra többnyire az alsó tüdőlebenyben s hosszabb idő múltán szintén bronchiektasia keletkezhet belőle.

Meglehetősen gyakori szövődménye az influenzának a *pleuritis*. Ez lehet száraz, vagy izzadmányos. Utóbbi elhelyeződhet szabadon s lehet többrekeszű vagy lebenyközi. Az utóbbit fizikai vizsgálattal kimutatni alig lehet: dyspnoe, köhögés, borzongás, mell- és vállfájdalom hívja fel rá a figyelmet és a röntgenkép derítheti ki.

Igen súlyos szövődmény a korai gennyes pleuritis. Nagy dyspnoeal és cyanosissal jár, izzadmánya rohamosan szaporodik. Kétoldali is lehet. Az izzadmány eleinte híg és hol szürkésbarna, agyagosvízszínű, hol a málnalére emlékeztet. Később tejfelszerűen besűrűsödik. Csaknem mindig streptococcus tenyészik ki belőle. Kivált akkor rendkívül baljóslatú a folyamat, ha a tüdő is nagyobb területen beszűrődött, de veszélye enélkül is igen nagy.

Az influenza *idegrendszeri szövődményei* is igen változatosak lehetnek s jelentőségükben alig maradnak el a légzőszervi szövődmények mögött. A kisebb járványos fellobbanások alatt azonban csak elvétve mutatkozik meg a vírus neurotropiája ilyen mértékben: a súlyos és tarka idegrendszeri szövődmények halmozódása a nagy pandemiák sajátossága.

Legnevezetesebb az idegrendszeri szövődmények közül az *encephalitis haemorrhagica*. Többnyire az influenza lezajlása után jelentkezik, hirtelen, váratlanul, vagy egy-két napos bizonytalan prodroma után: a gyöttrő fejfájás, majd nyugtalanság, eszméletzavar után az öntudat fokozatosan homályosodhat el a teljes eszméletlenségig. A sú-

lyos alakokban a beteg vagy állandó epileptiformis göresben rángatózik, vagy mély comában hever s két-három nap, sőt akár 24 óra alatt is beállhat a halál. Javarészt azonban a lefolyás kedvező: a félelmes kezdő tünetek, az eszméletlenség, rángógörcs, magas láz néhány nap alatt elmúlnak. Ritkán hiányoznak a bénulásos góctünetek: ezek kiterjedése igen különböző lehet: hemiplegia, agyidegbénulással társuló végtagbénulás stb. Némelykor bulbaris és kisagyi tünetek is jelentkeznek. A bénulások jóslata ügylátszik kedvezőbb, mint az egyéb betegségekhez csatlakozó alakokban: 1–2–4 hét, de nem egyszer néhány nap alatt is nyomtalanul meggyógyulhatnak. Előfordul azonban hónapokig elhúzódó hűdés, vagy akár lassan progrediáló alak is.

Az egyéb szövödmények közül csak megemlíthjük a gócos vagy haránt *myelitist*, a ritka *agytályogot*, a középfül gennyesedéséből kiinduló agyi *sinus-phlebitist* és *thrombosit*, a perifériás idegek *neuritisét* és az influenzás *psychosit*.

Az *agyhártyák* influenzás folyamata lehet puszta *meningismus*; ez 1–2 nap alatt, sokszor egyetlen gerinccsaplásra megszűnhet. Előfordul azonban valódi *meningitis* is: a gennyes liquorból Pfeiffer-bacillus, pneumococcus, streptococcus nőhet ki.

A *keringési szervek* részéről kétféle ártalom fordulhat elő: a szív- és érbeidegzés toxikus zavara és a szívizom bántalma.

A hevenyszakban nem ritka a hőmérsékletnek nem megfelelő tachycardia, gyakran azonban éppen bradycardiát találhatunk. Az extrasystolia aránylag ritka és többnyire hamarosan megszűnik, de nagy figyelmet kell rá fordítani, mert az ilyen extrasystoliás betegek hirtelen halál fordulhat elő. Az arhythmia egyéb formáit is találni: pulsus alternanst, ingaritmust. Elektrokardiografikailag kimutattak pitvarlebegést, intraventricularis vezetési zavart, teljes blokkot (*Kofman, Kiss, Dressler*). Leggyakoribb azonban a dolgozóizomzat ártalma.

A súlyos alakokban igen jelentékeny lehet a környéki keringés bántalmazottsága (vérnyomás-csökkenés, dyspnoe, sápadtság, meteorismus). A hypertoxikus esetekben a halál oka teljes vasomotoros collapsus.

Az influenza elején a systolés nyomás kissé nő s a diastolés jelentékenyen csökken, ennél fogva az amplitudo igen nagy, capillaris pulsus is előfordul. A gyógyuló esetekben a diastolés nyomás rendszerint fokozatosan nő meg.

Az influenza kiállása után a myocarditis rendszerint meggyógyul, de súlyosabb vagy enyhébb formában tartósan is megmaradhat. Jóval gyakrabban a hosszú ideig tartó vasomotorneurosis: a gyógyulás után hónapokig fennállhat a szédülésben, a végtagok zsibbadásában, sápadtságban, enyhe cyanosisban nyilvánulhat.

Az influenza után szívneurosis is maradhat hátra tachycardiás rohamokkal.

Az érmegbetegedések közül aránylag gyakori a thrombophlebitis, jóval ritkább az artériák gyulladása vagy emboliája.

Súlyos és bajjóslatú a toxikus érártalom olyan foka, amely vérzésekre vezet (bőr-, bél-, tüdő-, agyvérzés).

Egyéb szervekben is okozhat az influenza szövödményes megbetegedést, ezek közül megemlíthetjük az appendicitist, a rendszerint elgennyedő parititist, a toxikus májártalmat (subicterus, urobilinogenuria), az orchitist, az izomszakadást, izomhaematomát, inhuvelygyulladást, a myringitis haemorrhagicát (vértartalmú bullácskák képződése a dobhártyán), a purulens otitist, a keratitist. Az incretiós mirigyek közül a *mellékvese* ártalmát írja le *Rosszijszkij*: a spanyoljárvány alatt nem egyszer az addisonismus tüneteit észlelte: adynamiát, hypotoniát, bőrpigmentatiót. Leírtak influenza után heveny pankreatitist is, továbbá diabetes súlyosbodását.

Gyakoriak az influenza alatti *hőszámzavarok*: a menses korábbi megjelenése, menorrhagia, metrorrhagia, dysmenorrhoea. S különösképpen veszélyezteteti az influenza a *terhes nőt*, kivált a pneumoniával szövődő esetekben gyakori a heveny tüdőoedema. Jobbára abortus indul meg, vagy koraszülés; ez pedig, sőt az influenza alatti rendes szülés is rendszerint rohamos rosszabbodásra vezet. A gyermekágyban kapott influenza ellenben nem jár nagyobb veszéllyel.

Az influenzát *hajhullás* követheti, kivált az 1918-i pandémiában s főként fiatal nőknél mutatkozott nagy mértékben. A hajhullás csak úgy három hónappal a betegség után indul meg. A kihullt haj újra kinő.

Prognosis. A betegség jóslatában elsősorban a járvány természete lehet irányadó. Kor, testalkat s egyéb körülmény csak a kisebb epidémiákban tesz számot; a nagy pandemia nem válogat, sőt 1918-ban éppen a viruló fiatalok halálása volt a legnagyobb.

Az idős kor mégis általában rontja a prognosist, és gyenge szervezetűek, vagy akiknek keringése nem kifogástalan, könnyebben áldozatul esnek, mint jól fejlett egészségesek. Idült hörgurutban, emphysemában, szívbaiban, vesebaiban szenvedőkre fokozott veszély az influenza és sokszor gyógyulás esetén is rosszabbodásnak indul utána a régi betegség. Alkoholismus is rontja a prognosist.

A legfőbb veszélyt a szövödmények jelentik, ezek jóslatára jobbára már kitértünk.

Némelyek megfigyelése szerint enyhébb gümőkórosakon az influenza többnyire jóindulatúan folyt le. Ezt azonban nem lehet szabálynak tekinteni, sőt enyhe tuberculosist az influenza súlyosbíthat, megnyugodott folyamatot fellobbanthat, súlyosabb tuberculosis pedig, s mesterséges légmell is aggasztóvá teszi a prognosist.

Diagnosis. Nagy pandemia idején az influenzát megismerni könnyű: az enyhe s a rendestől eltérő alakok diagnosisa is szinte magától adódik. A járványok kezdetén azonban az orvosok sokszor álltak tanácstalanul az első malignus kórképek előtt, így pl. 1918-ban több helyütt tüdőpestisre gyanakodtak.

Járványtól mentes időben viszont azáltal esik meg gyakran a téves diagnosis, hogy egyéb lázas betegséget az influenza kényelmes körjelzésével intéznek el. Ajánlatos ebbe a diagnosisba csak akkor belenyugodni, ha minden egyéb lehetőséget ki lehet rekeszteni.

Az influenza-vírus felfedezése óta lehetségessé vált az influenza laboratoriumi diagnosisa is. Az állatoltás és a vírusközömbösítő ellenanyagok kimutatása nehézkes, alkalmazható azonban a *Szomorogyincev* kidolgozta haemagglutinációs próba a beteg toroköblítő folyadékával.

Módot ad az influenza elkülönítésére az ú. n. szezonhurutoktól a Koljegyickaja-f. citologiai diagnosis is. Azon alapszik, hogy az influenzás orrnyálkahártyáról vett kenetben főként hengerhámot lehet találni, a szezonhurutos orrnyálkahártya kenete pedig inkább leukocytákat tartalmaz.

Az influenza és az ú. n. szezonhurutok vagy hűléses hurutok megkülönböztetésére a Szovjetunió Egészségügyi Minisztériumának Orvostudományi Tanácsában az influenza leküzdésére alakult Bizottság a következő táblázatot állította össze:

Az influenza megkülönböztető diagnosisában ezenkívül szóba kerülhetnek mindazok a betegségek, amelyek kezdő szakaszukban hasonló általános jelenségekkel s több-kevesebb hurutos tünettel járnak: a poliomyelitis, az encephalitis epidemica, a kiütéses hagymáz, a kanyaró stb.

Az influenzás pseudocroup és a diftériás croup közt csak bakteriologiai vizsgálattal lehet különbséget tenni; ennek eredményét azonban nem várhatjuk be, a szérumoltással sietnünk kell.

Nem egyszer nézik influenzának a tüdőgümőkór lázas szóródásait s viszont gümőkór gyanúját kelti sokszor a sokáig nem oldódó influenzás tüdőbeszűrődés. A röntgenlelet sem dönt mindig biztosan s csak a gondos és ismételt köpetvizsgálat tisztázhatja az esetet.

Szovjet klinikusok (*Kofman, Korovin*) határozott eltéréseket állapítottak meg az A- és B-típusú influenza lefolyásában, megcáfolva azt a nézetet (*Henle, Jackson*), hogy ezeket nem lehet klinikailag megkülönböztetni. Adataik szerint a B-típus majdnem kétszer annyi szövödményt okoz, mint az A. Több a pneumonia s több az idegrendszeri szövödmény is a B-típusban; az elektro-

A betegség jellemzői	Influenza	Felsőlégtüi heveny hurut
A járvány kitörésének jellege	Nem függ az időjárástól. A járvány gyorsan terjed, nem ritkán elharcpózik az egész országban, sőt az egész földgolyón	Nem ritkán a külső hőmérsék hirtelen változásával kapcsolatos. Leggyakrabban mutatkozik átmeneti évadban, tavasszal vagy ősszel. Rendszerint nem nagy kiterjedésű
Fertőzőképesség	Nagy	Nem mindig erős, vagy hiányzik
Kórokozó	Filtrálható vírus, amely a betegek torokában és garatjában választódik ki. Haemagglutinációs próba pozitív. A betegségen átesettek vérplasmájában vírusközömbösítő ellenanyagokat lehet kimutatni	Influenzabacillus, pneumococcus, strepto- és staphylococcus. A haemagglutinációs próba negatív. A betegségen átesettek vérplasmájában nincs vírusközömbösítő ellenanyag
Immunitás	1-2 évig tart	Nem jön létre
Meghűléses tényező	Nincs szerepe	Nagyjelentőségű
A betegség kezdete	Hirtelen kezdet, hidegrázással, rendszerint prodroma nélkül	Legtöbbször fokozatos
Klinikai kép	A kórképben az intoxicációs jelenségek uralkodnak	A kórképben a torok és a felső légutak hurutos tünetei uralkodnak
Hőmérsék	Nagy láz, nem ritkán remittáló, gyakran kétszakaszos	Az esetek egy részében nincs nagyobb hőemelkedés
Adynamia	Erős	Enyhe vagy hiányzik
Nátha	Nem kifejezett vagy hiányzik	Egyike a hurutos tüneteknek
Kötőhártyahurut	Gyakori tünet	Ritkán mutatkozik
Fejfájás, szemek fájdalmasága	Heves	Mérsékelt, vagy hiányzik
Rekedtség	Nem mindig van meg	Gyakori tünet
Köhögés	Nem állandó tünet, legtöbbször száraz	Rendszerint megvan. A köpet nyálkás-gennyes
Herpes	Ritkábban	Gyakrabban
Vér	Leukopenia, lymphocytosis, monocytosis, an- vagy hyposinophilia, a neutrophilok toxikus-degeneratív elváltozásaival	Nincs jellegzetes elváltozás

A felsőlégtüi hurut bakterium-ozkta formáin kívül meg kell különböztetnünk még az ú. n. fertőző náthát (rhinitis contagiosa), amelyet az influenza-vírussal nem azonos vírus okoz. Fertőzőképeése nagy. Igen erős náthát idéz elő, de láz és általános tünetek nélkül.

cardiografiás elváltozások jóval maradandóbbak. *Korovin* és *Tusinszkij* megfigyelései szerint az A-típus (1946-i járvány) leginkább a tüdő és a bronchusok stromáját támadja meg (heveny hörgőtágulat, volumen pulmonum auctum) s pneumoniái interstitialis jellegűek. A B-típusban vi-

szont (1947-i járvány) inkább a bronchusok és az alveolusok nyálkahártyáját éri az ártalom.

A kiütéses influenzát skarláttól vagy kanyarótól kell elkülöníteni. A skarlátot legbiztosabban a kioltó-próbával ismerhetjük fel. Kanyaró mellett (és rubeola mellett is) a tarkómirigyek duzzanata szól.

Therapia. Az influenzás beteget ajánlatos nem súlyos esetben is ágybafektetni, jó melegen betakarni. Jót tesz a fázékony betegnek a hagyományos *diaphoresis* forró itallal (orosz-, hársfa- vagy bodza-, vagy csipkebogyótea, vagy limonádé); emellett azonban rendszerint antipyreticumra is szükség van a fejfájás, tagfájdalom és közérzet-zavar enyhítésére. Rendelhetünk salicylkészítményt, amidazophent, vagy ezekből s phenacetinből, meg chininből (0.10) kevert port, esetleg 0.10 coffeinnel és 0.01 aethylmorphinnal. Igen hatásos a chinolinsulfosavas amidazophen (germicid, caushy): a lázat teljesen megszünteti, a közérzetet szinte euphoriássá javítja, gyulladáscsökkentő hatása is van, collapsust pedig sohasem láttunk tőle. Háromszor egy grammot adhatunk belőle.

A *hydrotherapiás* lázcsillapítástól tanácsos tartózkodni: az influenzás beteg a hideget igen rosszul tűri, többnyire még a homlokára rakott hidegborogatástól is borzadozik. A súlyos, colapsus-fenyegette beteget pedig inkább melegíteni kell.

Súlyosan induló esetben ajánlatos enyhe ingerkeltőt is befecskendezni (8–10 kcm omnadin vagy polysan izomba); ezzel talán rövidíthetjük a betegséget s valamelyest csökkenthetjük a szövődmények veszélyét.

Az influenza specifikus *szérumos kezelését* a háború előtt szovjet klinikusok sora próbálta ki. Az inhalációs módszert alkalmazták azzal a céllal, hogy közvetlen hatást gyakoroljanak a még ép nyálkahártyák hámjára s közömbösítve a vírus noxiáját az influenzás pneumoniát vagy megelőzzék, vagy fajlagosan gyógyítsák. A szovjet szerzők tapasztalatai szerint a szérum-inhalatio csak hamar megszünteti az általános toxikus jelenségeket, a hurutos tünetekre ellenben alig van hatása: úgylátszik, ezeket bakteriumos tényező tartja fenn. Az inhalációhoz specialis inhalációs készülékre van szükség elektromos porlasztóval és inhalációs maszkokkal.

Tusinszkij nagy jelentőségűnek tartja a szövődetlen influenza kezelésében penicillin és szulfamid inhalációját a pathogen mikroflóra elfojtására és az influenzás-bakterialis tüdőgyulladás megelőzésére.

Ha a *környéki keringés gyengesége* mutatkozik (alacsony pulsus, csökkent vérnyomás, hűvös végtagok, cyanosis) pulsolont vagy pedrolont adunk akár három óránként, továbbá coffeint és strychnint (napi 4–6 mg), ezenkívül centralis izgatókat, lobelint.

Az *étrendet* a lázhoz és a beteg étvágyához szabjuk. Böven itassunk gyümölcsnedveket, limonádét, vagy csipkebogyóteát C-vitamin juttatása végett; súlyosabb esetben ajánlatos injectióban is adni ascorbinsavat (0.50–0.80), továbbá B₁-vitamint (0.010) és A-vitamint, vérzéses esetekben

rutascorbint. Nagyfokú adynamia vagy igen vontatott lábadozás esetén kéreghormon-injectio (cortin, desoxycorticosteron) kerülhet szóba.

Szeszes italokat (rumos vagy konyakos fekete-kávé, tokaji bor) inkább csak a meggyengült keringés javítására itatunk.

A láz megszűntével a beteg két napig maradjon az ágyában s felkelése után szobáját egy hétig ne hagyja el, mert a szövődmények néhány napig láztalan időszak után is jelentkezhetnek. Meghűlés-től, testi megerőltetéstől ezután is legalább egy hétig óvakodjék.

A *szövődmények* közül az *orrhurutot* csillapíthatjuk valamely náthakenőccsel (5%-os ephedrin, adrianol), vagy szippantóporral (stryphnoni, acidi borici aa 1.0, aethylí aminobenz. 3.0, sacchari lactis 5.0.) A *melléküregek gyulladásakor* helyi meleg borogatáson és camillatheás gőzölése kívül germicidet és sulfamidokat rendelhetünk, de ha egy-két nap alatt javulás nincs, ajánlatos szakorvoshoz fordulni punctio, esetleg kitakarítás végett. A *laryngitis* enyhébb alakja rendszerint jól meggyógyul a szokásos orvoslásra (beszédtilalom, kamillás gőzölés, meleg borogatás a nyakra, köhögéscsillapítás). A súlyos *álhártyás alakokban* sulfamidkészítmények mellett diftériaszérumot is kell bőven adnunk. Némelyek szerint ez nemcsak óvatosságból szükséges, hanem egyéb előnye is van: a szérum nem fajlagos ingerhatása is gyorsítja a lepedék leválását. Tapasztalataink szerint még hathatósabb a teinjectio (difteriás croupban is jól támogatja a serotherapiát); hogyha a keringés állapota miatt kockázatosnak látszik, nagy adag *omnadint* adhatunk (10 kcm érbe). Ha a beteg elfullad, tracheotomiát kell végezni. *Tracheobronchitisben* a hurut enyhítésére forró italt itatunk s a mellkasra meleg borításokat rakunk. A calcium-injectio gyulladáscsillapító hatását is felhasználhatjuk. Gondoskodnunk kell a levegő párasságáról. Amíg a hurut teljesen száraz, a kínzó köhögést narkoticummal is csillapíthatjuk; mihelyt a váladék-képződés megindul, köptetőket rendelünk (hacsak nincs vérzőhajlam). *Gennyes tracheitisben* 0.5%-os tanninos permetet lélegeztetünk be s penicillint. A köhögéscsillapítókkal ilyenkor csínján kell bánni, mert a váladék amúgy is pangásra hajlamos a bronchoplegia miatt. Inkább enyhe szerekkel próbálkozunk (elixir. thymi comp., sevenal) s a bronchoplegiát igyekezzünk strychninnel leküzdeni. Nagyobb fokú dyspnoe esetén oxygent lélegeztetünk be (negyedóránként 10–15 liter), lobelin-injectiót adunk, mustáros borogatást rakunk a mellkasra, forró láb- és kézfürdőt véte-tünk, glucoset és calciumot fecskendezünk érbe. Ha *tüdőödema* mutatkoznék, ezenkívül vért bocsátunk le (200–400 kcm). Igen fontos ilyenkor, hogy a beteg tökéletes nyugalomban fekdjék; vizsgálat céljából se mozgassuk. Köptető tilalmas; a köhögést codein- vagy aethylmorphin-cseppek tapogatózó adagolásával csillapíthatjuk. Erélyesen támogatjuk a keringést.

Az influenzás *pneumonia* gyógyítására a legutóbbig sulfamid-készítményeket alkalmaztunk. Adagjuk volt belsőleg egyszerre 2 g, majd négy-

óránként 2 g két napig, hatóránként 1 g 1 napig s ha szükséges, még 3×1 g két-három napig. A kellemetlen melléktüneteket sokszor jól elháríthatjuk nikotinsavval (3×0.05). Hányás esetén intramuscularis alkalmazásához folyamodhatunk.

A sulfamidok hatása jobbra igen feltűnő volt: a láz két nap alatt lebontakozott s a közérzet megjavult; a tüdőbeszűrődés oldódása rendszerint vontatottabb. Szembeötlő a halálozás csökkenése: 1940-ben, mint *Telegdi* közölte, ultraseptylrel gyógyított pneumoniás eseteinkből 9.1% halt meg, a többi kórházi pneumoniából pedig 24.1%. Az ultraseptyles esetek halálozása is jórészt a későn beszállított betegekből került ki.

A penicillinkúra remélhetőleg még javít ezen az eredményen, kivált sulfamidokkal együtt alkalmazva.

A specifikusan ható szereken kívül adhatunk ingerkeltőket (omnadin), ezenkívül, kivált ha a pneumonia vérzések, ascorbinsav, rutascorbin ajánlatos. Nagy dyspnoe esetén oxygent lélegeztetünk be. A keringési gyengeség ellen adjunk analepticumokat: coramint, pulstont vagy pedrolont, strychnint s szívyszerül strophanthint.

A tüdőbeszűrődés elhúzódó oldódásakor tapasztalataink szerint nagy adag omnadintól (10 kcm érbe) várhatunk a legtöbbet.

A roncsoló tüdőgyulladást, *tüdőtályogot* a sulfamidon és penicillinen kívül alkohol-injectióval, arsenobenzollal próbáljuk gyógyítani, továbbá illóolaj-injectiókkal, myrtollal, rövidhullámmal. Ha a beteg állapota tovább romlik és a tályog hozzáférhető, pneumotomia javallt. Az *empyema* kezelésében óvakodni kell a korai bordacsonkolástól, mert a toxikus állapotban levő betegen ez többnyire a keringés összeroppanására vezet. Később végezve is sok hátránya van a nyílt thoracotomiának. Ha az empyema nem gyógyul meg sulfamidkúrára és csapolásokra (csapolás után penicillinbefecskendezéssel), legtanácsosabb az exsudatum zárt leszívása azzal a szívó-öblítő eljárással, amelyet *Pázzil* írt le (O. H. 1942. 46. sz.).

Az influenza egyéb szövődményeinek kezelésében az adódó belgyógyászati, sebészeti vagy ideggyógyászati javallat szerint járunk el.

Prophylaxis. Az influenza megelőzése alapulhat a fertőzés terjedésének akadályozásán és a szervezet védőerejének növelésén.

Kétségtelen, hogy az influenza egy pandémia alatt mindenütt ott van, s eszerint voltaképpen csak a világtól való tökéletes elzárkózással lehetne elkerülni a fertőzést. Ez azonban nem jelenti azt, hogy az óvatossági rendszabályok fölöslegeseek, ezekkel ugyanis megnehezítjük legalább is a maszszív fertőzéseket, másrészt pedig esetleg megóvhatjuk magunkat némely nem kívánatos társfertőzéstől. Ezért a beteg köhögés, tüszögés közben tartson szája elé zsebkendőt, maradjon otthon, látogatókat ne fogadjon, lehetőleg családtagjaival se igen érintkezzen, ha nincs külön szobája, rekessze el az ágyát spanyolfallal. Köpetét és zsebkendőjét szódás kifőzéssel fertőtlenítsse. A súlyos és szövődményes eseteket legjobb kórházban elhelyezni. A beteg környezete viseljen gázmaszkot. S a beteg szoptatóanya is szoptatáskor.

Az egyéni védekezésben a zsúfolt helyiségek kerülésén s a mindennapi higiénie szabályainak megtartásán kívül fontos az egészséges életmód: tartózkodás a kimerüléstől, éjtszakázástól, mértéktelen alkoholfogyasztástól. Mindenképpen téves az a nézet, hogy az influenza ellen a legjobb védelem az illuminált állapot.

A praeventióra ajánlott gyógyszerek hatássága nincs kétségtelenül bizonyítva (formamint, chinin). A Szovjetunióban jó eredményt láttak a padlók 0.02%-os chlormésszel való felmosásától (10%-os oldatból egy vizes pohár egy vödör vízbe). *Jegerov* és *Naranovics* adatai szerint iskolákban a padló felmosása után egy-két nappal teljesen megszűnt az addig nagyszámú betegedés.

Jó hatást láttak a Szovjetunióban a nyilvános helyiségek levegőjének ultraviola-besugárzásától is.

Mindenesetre ajánlatos a szervezetet ellátni C-vitaminnal (tablettákban, vagy csipkebogyóforrázatban). Főként gyermekeken gondoskodni kell A—D-vitamin juttatásáról is.

Az aktív immunizálás kérdésének állásáról másik cikk számol be.

E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

A budapesti Eötvös Lóránd Tudományegyetem II. sz. belklinikájának közleménye
(Igazgató: Haynal Imre dr. egyet. nyilv. r. tanár)

Adatok centralis eredetű vízyangcserezavarok pathogenesiséhez

Írta: KOBULNICZKY EMIL dr. és MATSCH JENŐ dr.

A centralis eredetű vízyangcserezavar legismertebb formája a diabetes insipidus. Ez az ismert excessiv polyuriában nyilvánul meg. Oka lényegében kettős lehet: a hypophysis hátsó lebeny antidiureticus hormonjának hiánya, illetve csökkent termelése és a diencephalon azon központjainak és pályáinak sérülése, melyeken keresztül a hormon hatását kifejti.

Az antidiureticus hormon mellett *Hann* (1) a hypophysis mellső lebenyben egy diureticus

hormont tételezett fel. Ennek jelenlétét és hatóképességét egyrészt azon észlelet igazolja, hogy diabetes insipidus csak ép működésű mellső lebeny mellett fejlődik ki és azon kísérleti tény támasztja alá, hogy mellső lebeny károsítással embernél (*Teel* (2), *Kylin* (3)) és egyes állatoknál (*Ara* (4)) jelentékeny diuresis idézhető elő.

Berblinger álláspontját a hypophysis-hypothalamus functionális egységéről éppen a vízháztartás szabályozásának központi, reguláló rendszer-

érzékelési legjobban. Ha ezen rendszert egy-sébe akarjuk foglalni, a következő összeállítást szerkeszthetjük meg: hypophysis mellső lebeny-hypophysis hátsó lebeny-tractus supraoptico-hypophyseos-nucleus supraopticus-nucleus para-ventriculáris(?) -tractus tubero-hypophysealis (?) -tuber cinereum. Ezen rendszer természetesen ma-gasabb agyi központok által is szabályoztatik. E szabályozás legegyszerűbb példája a psyches izgalom okozta diuresis gátlás. Peripherias regu-látora pedig, legalább is ami az adiuretintermelést illeti, a vér osmoticus concentrációja (Verney (5)) és részben talán a vér onkoticus nyomása is (Kobulniczky-Matsch (6)).

Klinikailag elsősorban ezen rendszer oly irányú működészavarát észlelték és tanulmányoz-ták, mely a legfeltűnőbb klinikai megnyilvánulás-sal jár: a diabetes insipidus. Később olyan víz-rententióval, illetve oedemával járó eseteket írtak le (Grassheim (7), Ellinger-Hare-Simpson (8), Ky-lin (3), Bach és Tako (9)), melyeket mint a diabetes insipidus ellentétes kórképét lehetett felfogni (l'affection opposée au diabète insipide-Zondek). Ezek egyrészt a liquor adiuretintartalmának fokozott voltát kimutatták, míg más esetekben a hypophysis mellső lebeny csökkent működése következtében a hátsó lebeny relatív túlsúlya volt megállapítható (Kylin (3) és Curschmann (10)).

Ismeretes a mellső lebeny gonadotropin ter-melése és a gonadok hormontermelése közötti össze-függés. Ismeretes továbbá az ú. n. menstruációs oedemák kórképe, melyet 1933-ban Thomas (11) írt le elsőnek. Ennek lényege a mensés előtti napok-ban fellépő és annak megjelenésével hirtelen ki-ürülő vízretentiók. E vízretentiók egészséges fiatal nők 30%-ában gondos testsúlyméréssel és a víz-forgalom ellenőrzésével könnyen kimutathatók (Okey és Steward (12), Sweeney (13), G. Thorn és Kendall, (14) és állatkísérletekben megerősítést nyertek) majmokon; Krohn és Zuckermann (15) kutyákon; G. Thorn és Harrop (16), G. Thorn-Nelson és D. Thorn (17)). E vízretentiók kivételes esetekben súlyos tüneteket okozhatnak, mint ezt Eideken és Griffith (18) esete is bizonyítja: 26 éves, mitralis stenosisban szenvedő nőnél 14 cycluson keresztül a menses megelőző napokban acut tüdőoedema lépett fel. Ez minden esetben csak higanys diureticumok és cardiacumok adá-sával volt megszüntethető, illetve megelőzhető. A hypophysis tájra adott röntgenbesugárzás óta eltelt több mint 10 hónap alatt a betegnél tüdő-oedemát észlelni nem lehetett. Gennes (19), Chat (20) és mások asthma bronchiáléban szen-vedő betegek him sexualis hormonnal történő kezelése kapcsán többször észleltek és írtak le nagyméretű oedemákat, anélkül, hogy ezen oede-mák keletkezését kielégítő módon magyarázni tudták volna.

Egy évvel ezelőtt egy nőbeteg esetét ismer-tettük (21), kinél 13 évvel előbb Chrobak-műtét történt. 12 évvel a műtét után climaxos panaszai kezdődtek és ezért orvosától néhány hét alatt 900.000 E follikulus hormont kapott. A kezelés végén a beteg bokái és alszárai jelentékenyen

megduzzadtak és a jelzett helyeken az ujjbenyo-matot jól megtartó oedemát lehetett kimutatni, ugyanekkor testsúlya is jelentékenyen megnöve-kedett. Egy férfitbetegünk prostatahypertrophiája miatt néhány hét alatt 600 mg Testosteronpro-pionátot (Neohombreol) kapott. E betegnél a bokák felett, az alszáron, az alkaron és mindkét kézfejen az előbbi beteghez hasonlóan oedemát találtunk.

Mindkét esetben, miután gondos klinikai vizs-gálatokkal a vízretentiók egyéb, cardialis, renális, hepaticus okait ki tudtuk zárni, arra kellett gon-dolni, hogy a vízretentiók a hormonadagolással kapcsolatban, tehát valószínűleg a vízányagsere centralis, regulációs egyensúlyzavara folytán ke-letkeztek.

Ismeretes ugyan a sexualis hormonok NaCl retentiót előidéző hatása és egyesek a praemen-struatiós oedemát is ilyen eredetűnek tartják (Mach (22)), eseteinkben azonban NaCl retentiót kimutatni nem tudtunk és a hormonadagolás meg-szüntetése után és teljes NaCl megvonás mellett sem tudtuk az oedemák lecsapolódását elérni, ellenben, mint a továbbiakból kitűnik, hypophy-sis mellső lebeny adagolása eredményre vezetett.

Eseteinkben (kórtörténeti szám: T. R.-né R/16/1949 és B. Gy. dr. E/5/1949) tehát arra kel-lt gondolnunk, hogy a nagy mennyiségben adagolt hormonkészítmények a hypophysis mellső lebeny gonadotropin termelésének visszaszorí-tása mellett ezen lebeny egyéb funkcióit, tehát a Hann-Werner-féle diureticus hormon termelését is csökkentik és az ily módon keletkezett relatív hátsó lebeny túlsúly okozta a vízretentiókat.

Ennek igazolására a következő bizonyítási lehetőségek állottak rendelkezésünkre:

1. a mellső lebeny esetleges hypofunctiójának kimutatása;

2. a liquor adiuretintartalmának meghatáro-zása;

3. mellső lebenykivonatok hatásának meg-figyelése és

4. sexualis hormonok, illetve sexualis hormo-nok és a betegek esetében használt mellső lebeny-kivonatok együttes hatásának tanulmányozása patkányok vizeletürítésére.

Nőbetegünk esetében az éhgyomri vércukor-érték 50 g dextroseval való peroralis terhelése után 142 mg%-ig emelkedett. Alapanyagcseréje Krogh szerint plus 10%, spec. dyn. hatás plus 4%. A 10 V. E. glanduitrinrel végzett folyadékterhe-lés eredménye különösen értékelhető, amennyiben az első 4 óra alatt a beteg mindössze 150 ccm vize-letet ürített, mely jóval a Fehér (23) által meg-adott 300 ccm-es significans érték alatt marad. Férfitbetegünkénél az éhgyomri vércukorérték 50 g dextrose-terhelés után 146 mg%-ra emelkedik maximálisan. A beteg alapanyagcseréje 20 dkg sajt elfogyasztása után emelkedést egyáltalán nem mutatott és a glanduitrines folyadékterhelés első 4 órájában mindössze 220 ccm vizeletet ürített.

Megvizsgáltuk a betegek liquorának a patká-nyok folyadékterhelési görbéjére gyakorolt hatá-

sát is. *Burn*-nak a *Graf* (24) által módosított eljárását használva azt találtuk, hogy egyik beteg liquora sem csökkentette significans módon a patkányok vizeletürítését és így megállapíthattuk, hogy a betegek liquoradiuretinszintje nem magasabb a normálisnál, tehát nem állhat fenn abszolút hátsó lebenytúlsúly.

Ezek után valószínűnek látszott tehát, hogy betegeinknél, amennyiben az oedemák oka centralis egyensúlyzavar, az csak relatív hátsó lebenytúlsúly, illetve abszolút mellső lebeny hypofunctio következménye lehet.

Ezt terapiás eredményeink igazolni látszottak. Mindkét betegnél mellső lebeny extractumokat (Extr. hypophyseos pars ant. Klerk) adagoltunk. A készítmény hatásosságát igazolni látszott azon megfigyelés, hogy nőbetegünkönél a készítmény három héten át, napi 1 ccm-nyi mennyiségben történő adagolása alatt struma fejlődött ki. E vizes kivonatok injektálásának eredményeként mindkét betegnél az oedemák teljes mértékben visszafejlődtek, holott például férfibetegünk esetében a hím sexualis hormonkezelés kapcsán kifejlődött oedemák a hormonkezelés (sexualis) megszüntetése után is még hetekig fennállottak és csak a hypophysis mellső lebenykészítmény fenti mennyiségben és ideig tartó adása után lehetett ezen oedemákat végleg megszüntetni.

Végül állatkísérletekben vizsgálat tárgyává tettük a folliculushormonnak és a testosteronepropionátnak a patkányok vizeletürítésére gyakorolt hatását és vizsgáltuk tovább azt, hogy ezen hatás a betegek esetében használt mellső lebeny extractumokkal hogyan befolyásolható. Végyes étrenden tartott és a vizsgálat előtt 5 órán át éheztetett és szomjazztatott, átlagában 220 g-os patkányoknak gyomorsondán testsúly 10 g-onként fél ccm csapvizet adtunk. Normális körülmények között a 2 és 1/2 órán át gyűjtött vizeletmennyisége 8.5 és 13.7 ccm között változik. Vizsgálatainkhoz 12-12 fehér patkányt használtunk. A patkányokat 3-3 csoportba osztottuk. Az első 4-4 kísérleti állat az ú. n. üres kísérletek céljait

szolgáltatta. A második csoporthoz tartozó 4-4 patkánynak 72 órával a vizsgálat megkezdése előtt 2500 I. E. folliculushormont, illetve 2.5 mg Neohombreolt adtunk. A harmadik csoport 4-4 patkányának pedig a II. csoportban jelzett anyagokon kívül, 24 órával a vizsgálat elvégzése előtt 1-1 ccm-t a betegek esetében használt hypophysis mellső lebenykivonatot is injektáltunk.

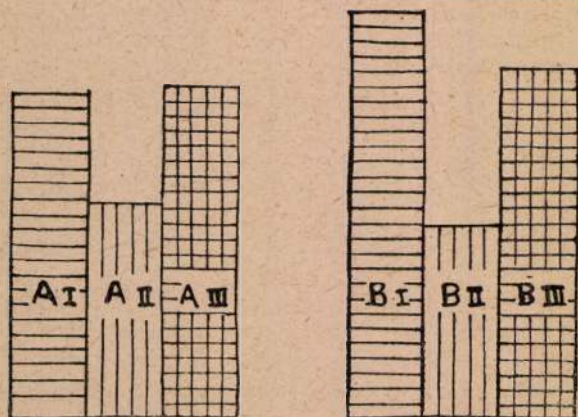
A két 12-es (3×4) csoport eredményeit az ábrák szemléltetik.

A fenti adatokból látható, hogy az adott sexualis hormonok a patkányok vizeletürítését significans módon csökkentik, viszont hypophysis mellső lebenykivonattal egyidejű adása a sexualis hormon okozta vizeletretentiót kiküszöböli.

Feltevésünk igazolására elvégzett vizsgálatok szerint tehát mindkét betegünk esetében a hypophysis mellső lebeny csökkent működése nagy valószínűséggel felvehető. A liquoradiuretinszint egyik esetben sem volt emelkedett. Mellső lebenykivonattal adása az oedemákat megszüntette. Állatkísérletekben pedig a sexualis hormon okozta diuresisgátlást mellső lebenykivonattal ki lehetett védeni.

Összefoglalás. Folliculushormon, illetve testosteronepropionat nagyobb mennyiségben történő adása kapcsán létrejött oedemák pathogenesisét vizsgálva, nagy valószínűséggel megállapítható, hogy az oedemákat e hormonok okozta hypophysis mellső lebeny csökkent működés, illetve relatív hátsó lebenytúlsúly okozta.

IRODALOM. 1. *Hann F.* : Fr. Z. Path. 21. 337. 1918. (Cit. : *Wermer* : Wien. Arch. f. inn. Med. 32. 189. 1938.) — 2. *Teel* : Cit. : *Kylin* (lásd 3.). — 3. *Kylin* : Die Klinik der hypophysären Erkrankungen. Verl. Barth. 1943. — 4. *Ara W.* és *Decaneas* : Wien. Arch. inn. Med. 33. 349. 1940. — 5. *Verney* : Lancet 6430 és 6431. 1946. — 6. *Kobulniczky E.* és *Matsch J.* : M. Élettani Társ. XV. Vándorgy. 1949. — 7. *Grassheim K.* : Klin. Wschr. 11. 1257. 1932. — 8. *Ellinger P., D. C. Hare* és *S. L. Simpson* : Quart. J. Med. 6. 241. 1937. (Cit. : Kongrzb. 92. 616. 1938.) — 9. *Bach I.* és *Tako* : Orv. Tud. Közl. 116. 1943. — 10. *Curschmann H.* : Med. Welt. 550. 1936. (Cit. : Kongrzb. 86. 212. 1936.) — 11. *Thomas W. A.* : J. Amer. Med. Assoc. 101. 1126. 1933. — 12. *Okey R.* és *D. Steward* : J. Biol. Chem. 99. 717. 1932. (Cit. : *Cachera R.* : La semaine d. Hop. de Paris 41. 2471. 1947.) — 13. *Sweeney J. S.* : J. Amer. Med. Assoc. 103. 234. 1934. — 14. *Thorn G.* és *E. Kendall* : Ann. Int. Med. 14. 757. 1940. — 15. *Krohn P. L.* és *S. Zuckermann* : J. Physiol. 88. 369. 1937. — 16. *Thorn G.* és *G. Harrop* : Science 86. 40. 1937. — 17. *Thorn G., K. R. Nelson* és *D. Thorn* : Endocrinology 22. 155. 1938. — 18. *Edeiken J.* és *J. K. Griffith* : J. Amer. Med. Assoc. 115. 287. 1940. — 19. *Gennes L.* : Cit. : *Chiray M., H. Mollard* és *H. Maschas* : Syndromes dig. et Path. neuro-hormonale. Libr. Maloine Paris. 1944. — 20. *Chat N.* : Les Therapeutiques par les substances oestrogenes chez l'homme These de Paris. 1942. — 21. *Kobulniczky E.* és *Matsch J.* : Klin. Med. 4. 176. 1949. és Klin. Med. 4. 395. 1949. — 22. *Mach R. S.* : Les troubles du metab. du sel et de l'eau. Masson et Cie 1946. — 23. *Fehér L.* : Közlés alatt (Bp. II. Bel.). — 24. *Gráf F.* és *Huzella T.* : Orv. Hetilap 273. 1948.



Mindkét ábra 1-1 oszlopa 4-4 patkány átlagos 2 és 1/2 óra alatti folyadék ürítését mutatja :

A. I. 8.6 ccm. A. II. 5.7 ccm. A. III. 8.8 ccm.

B. I. 10.7 ccm. B. II. 5.1 ccm. B. III. 9.3 ccm.

Az Eötvös Lóránd Tudományegyetem II. sz. Belklinikájának
(igazgató: Haynal Imre dr. egyetemi ny. r. tándr) közleménye.

A mustárnitrogén hatása a véralvadásra

Írták: ANTALÓCZY ZOLTÁN dr., KOMÁROMY JÓZSEF dr. és SELLEI CAMILLO dr.

A véralvadás colloid-chemiai folyamat, melynek során a sol állapotú fibrinogen fibrinné dermed. A halmazállapotok ezen durvulásának létrejöttét és lényegét nagyszámú theoria igyekszik magyarázni, de még ma is a Morawitz-Schmidt féle tan képezi azok gerincét. Az újabban használatos methodusok azonban már lehetővé teszik, hogy a véralvadás egyes phasisairól is képet nyerjünk. A véralvadásnak egy ilyen részletjelensége a thrombininactiválás is, melynek folyamatát *Gerendás* tisztázta. Felfogása szerint a thrombininactiválás részben adsorbív, részben pedig fermentatív folyamat. A heparin antithrombinikus és antiprothrombinikus hatású, ezért heparinaemia alkalmával az alvadási idő elnyúlik. Ezen felfogás helyességét alábbi klinikai megfigyeléseink is igazolják.

Hetvenhét éves beteg, akinek carcinomáját fél éve diagnostizáltak először, összesen 3 mustárnitrogen injectióban részesült másod-, illetőleg harmadnaponként. Testsúlykg-ként 0.1 mg mustárnitrogént kapott és a betegnél a megszokott hányingeren és hányáson kívül az injectio adásának napján vagy másnapján magas láz és hidegrázás támadt. Állapota fokozatosan romlott, végül az utolsó mustárnitrogen inj. beadása után 3 nap múlva collapsusba került és meghalt. Az exitus előtti órákban hasmenéses széklete kifejezetten véres volt. A sectionál azt láttuk, hogy a jobb felső tüdőlebenyt egészében kitöltötte egy ökölnyi nagyságú, jól körülhatárolt kemény daganat, melynek metszlapján diónyi, sárgásszürke bűzös váladékkal telt üreg volt látható. A gyomor-bélhuzam nyálkahártyáján necrosisok nem voltak, annak csupán nagymérvű bővérűsége volt szembetűnő.

Arra gondoltunk, hogy a lázak a daganatszövet szétesése folytán jöttek létre. A mustárnitrogennek a tumorsejtek szétesését fokozó hatása révén pedig olyan anticoagulációs factorok, valószínűleg heparinszerű anyagok juthattak a vérbe, melyek a mustárnitrogen therapia folyamán egyébként is létrejövő heparinaemián kívül okozói voltak a gastro-intestinalis haemorrhagiáknak. Ez a felfogásunk annál inkább indokolt, mivel *Smith, Allen* és munkatársai azt találták, hogy szövethaemorrhagiák alkalmával valóban anticoagulációs factorok válnak szabaddá. Ezek után, amint azt a táblázatunk mutatja, 25 ilyen vonatkozású betegnél gyűjtöttünk össze véralvadásra vonatkozó adatokat.

Táblázatunk adatai azt mutatják, hogy az esetek többségében az alvadási idő elnyúlik és a thrombininactiválás is fokozódik. A prothrombin idő általában normalis, viszont szembetűnő, hogy acut leukaemiák alkalmával jelentős prothrombin deficitet találtunk. Acut leukaemiáknál *Bernard* szintén azt találta, hogy az alvadási idő elnyúlik,

szerinte az antithrombinszint emelkedése folytán. A laukaemiás esetekben minden bizonnyal a csontvelő sejtjes elemeinek nagyfokú pusztulása okozza a véralvadási zavart. Ugyanezen ok folytán húzódik el a véralvadás a mustárnitrogen therapia folyamán is, mert a mustárnitrogen részben a csontvelő sejtjes elemekre, részben pedig valószínűleg a heparint termelő sejtekre is hat. Magunk is több mustárnitrogen-készítmény cytotoxicus hatását figyelhettük meg, amidőn a különböző készítmények cytotoxicus hatásától függően anaemia, leukopenia és thrombocytopenia lépett fel. *Smith, Jakobson, Spurr* és *Allen* közleményükben szintén beszámolnak gastrointestinalis, illetőleg cerebralis haemorrhagiákról, melyek mustárnitrogen kezelés kapcsán jöttek létre. Eseteikben (5) az alvadási idő meghatározhatatlanul megnyúlt volt, vagy 24 óra alatt sem alvadt meg a vér. Szerzők betegeiknek testsúlykg-ként 2 mg toluidinkéket adtak, mely rendszerint elég volt ahhoz, hogy az alvadási idő 24 órára normalizálódjon. Az alvadási idő

I. Táblázat.

Klinikai diagnosis	Alvadási idő percekben	Prothrombin %	Coagulációs factor
	+++	++	+
1. Acut leukaemia	12	90	0.7
2. Acut leukaemia	15	76	0.6
3. Acut leukaemia	11	85	0.7
4. Acut leukaemia	9.5	80	0.6
5. Chr. myeloid leukaemia	3	100	0.9
6. Chr. myeloid leukaemia	9	100	0.6
7. Cc. ventriculi	12	100	0.6
8. Cc. pulmonis	9	100	0.7
9. Cc. lignuae cum metast	9	100	0.7
10. Cc. tonsillae	7	110	1.1
11. Cc. pulmonis	—	—	0.8
12. Cc. auris	5	100	1.0
13. Cc. pylori	4	100	1.1
14. Cc. pulmonis	10	100	0.6
15. Cc. recti	5	88	1.0
16. Cc. vesicae urinae	7	100	0.7
17. Abscessus pulmonis	7	100	0.9
18. Abscessus pulmonis	8	110	0.8
19. Empyema thoracis	8	100	0.8
20. Abscessus mediastinalis	5	100	1.0
21. Abscessus pulmonis	7	110	0.7
22. Abscessus pulmonis	9	100	0.7
23. Hepatargias coma ..	—	52	0.6
24. Icterus simplex	6	90	1.0
25. Icterus simplex	6	85	0.9

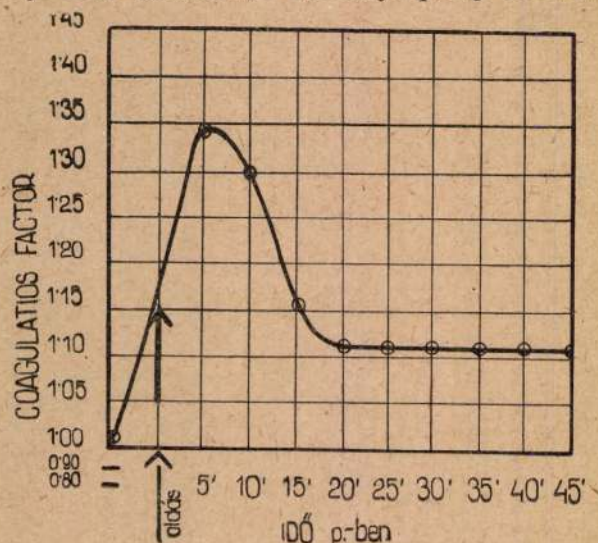
+++ Az alvadási időt paraffinozott óráüvegen üvegszálnak áthuzogatásával néztük. Norm. érték 3–6 perc.

++ A prothrombin időt az egy phasisú Quick-metódussal határoztuk meg.

+ A Gerendás-módszerrel nézett thrombininactiválás *Pálos* szerint coagulációs factorban (controll-érték/talált érték) van kifejezve.

* A tihanyi symposionon (1949. márc. 3–5.) tartott előadás nyomán.

akkor is normalizálódott, ha a vérhez in vitro adtak toluidin kéket. Ezen megfigyelések tehát azt bizonyítják, hogy mustárnitrogen terapia folyamán az alvadási idő megnyúlása a keringő heparin, ill. heparinszerű anyagok vérszintjének az emelkedése folytán jönnek létre. A továbbiakban aztán arra voltunk kíváncsiak, hogy in vitro kísérletekben hogyan változik a thrombininaktiválás a feltételezett fermentatív működéssel befolyásoltatása révén. Erre vonatkozóan szintén mustárnitrogennel végeztünk kísérleteket. Egyikünk *Sellei* ugyanis már 1934-ben megfigyelte ték szöveti gázyangcserekísérletekben a mustárgáz activ hatását rosszindulatú daganatokban. Kimutatta, hogy mustárgáz hatására a szövetek oxygen fogyasztása normalizálódik, glykolythicus fermentatív funktiója pedig csökken.



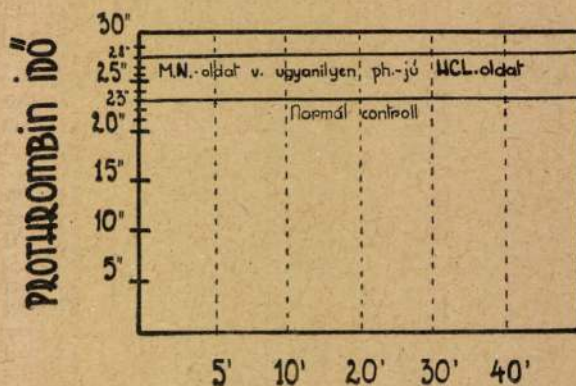
I. ábra a phys. NaCl-ban oldott mustárnitrogen biológiai aktivitásának feltűntetésére a thrombininaktiválás alapján. A thrombininaktiválási idő coagulatio factorban kifejezve.

A különböző mustárkészítmények hatásának alapja is fontos sejtenzymek inaktiválása, amint azt *Gilman*, *Philips* és *Karnovszky* (1946) kimutatták.

Kísérleteinkhez *Karnovszky* által rendelkezésünkre bocsátott mustárnitrogen (methyl-bis- β -chloraethyl-amin) használtunk, mely poralakban üvegenként 10 mg mustárnitrogent tartalmaz. Ezt a mennyiséget 10 ccm physiologiás konyhasóban oldottuk és ebből az oldatból meghatározott időpontokban 0.1 ccm-t tettünk 2 ccm vérhez, melynek thrombininaktiváló képességét vizsgáltuk. Azt találtuk, hogy a mustárnitrogen a thrombininaktiválást csökkenti, biológiai aktivitása pedig az első percekben állandóan fokozódik és kb. 5 perc múlva éri el aktivitásának maximumát. Ettől az időtől kezdve a mustárnitrogen aktivitása állandóan csökken és mintegy 20 perc múlva már constans hatású marad (lásd I. ábra). Érdekes, hogy a mustárnitrogen oldat a prothrombinidőt nem változtatta meg. Azt láttuk, hogyha a mustárnitrogen oldatot 5–10–20–30 és 40 perc múlva tettük a vérsavóhoz, az a prothrombin időt mindig ugyanolyan mértékben nyújtotta meg, mint egy hasonló pH-jú sósavoldat (I. 2. ábra).

Ezen kísérleteink folyamán arra gondoltunk, hogy a mustárnitrogen kation biológiai aktivitása a heparin felé irányul, mivel a heparin *Gilman* és *Philips* vizsgálatai szerint mustárnitrogennel reagáló csoportokat tartalmaz. Valóban, a heparin + mustárnitrogent tartalmazó vér thrombininaktiválása a csak heparint tartalmazó vérhez képest csökkent is. Ennek értelmében tehát a mustárnitrogennek a thrombininaktiválásra való hatása a mustárnitrogen basis erős pozitív töltésével hozható összefüggésbe. Ezen elképzelés értelmében a pozitív normalpotentialú mustárnitrogen kation neutralisálja a heparin savi gyökeket. Mivel pedig a heparin anticoagulációs hatása negatív electromos töltéseihez van kötve (*Chargaff* és *Olson*) a mustárnitrogen neutralisatio révén inaktivvá válik. A heparin neutralisatioja a ható thrombin mennyiségét növeli, ezért a thrombininaktiválás csökken, azaz a vér hamarabb alvad meg.

Összefoglalás: 1. A mustárnitrogen in vivo a thrombininaktiválást fokozza, az alvadási időt elnyújtja a létrejövő heparinaemia következtében.



II. ábra. Ugyanazon mustárnitrogen oldat biológiai aktivitása a prothrombin-időben nem jut kifejezésre.

2. In vitro kísérletekben mustárnitrogen hatására a thrombininaktiválás csökken. A mustárnitrogen kation valószínűleg neutralisálja a heparin savi gyökeket.

3. A mustárnitrogen biológiai aktivitása az oldás után 5 perc múlva éri el maximumát és 20 perc múlva lényegesen kisebb és constans hatású marad.

IRODALOM. *Barnard*: *Jama* 132, 263, 1946. — *Sellei-Jány*: *Biochemische Zeitschrift* 1935. 275. 3. 4. — *Chargaff* és *Olson* *cyt. Jorpes.*: *Heparin in the Treatment of thrombosis*, 1946. — *Gerendás*: *O. L.* 1947, 42. — *Gerendás*, *Csefkó*, *Udvardy*: *O. H.* 1948, 3, 24. — *Gilman* és *Philips*: *Science* 103, 2675, 1946. — *Pálos László Ádám*: *O. L.* 1948, 52. — *Smith*, *Jakobson*, *Spurr*, *Allen* és *Block*: *Science* 1949, 107–2784–474. — *Smith and coworkers.*: *Jama* 132, 263–1946.

Писали: Др. Анталочи Золтан, др. Комароми Йожеф и др. Шеллен Камилло: ДЕЙСТВИЕ ГОРЧИЧНОГО АЗОТА НА СВЕРТЫВАНИЕ КРОВИ.

1. Горчишный азот in vivo понижает способность тромбина активироваться, удлиняет время свертывания крови, вследствие создавшейся гепаринемии. 2. В экспериментах in vitro активизация тромбина из-за горчишного азота уменьшается. Катион горчишного азота наверно нейтрализует

кислотную группу гепарина. 3. Биологическая активность горчичного азота достигает максимума через 5 минут как он растворяется, а через 20 минут действие его становится значительно меньше и констатино.

Z. Antalóczy, J. Komáromy et C. Sellei:
L'effet de la moutarde azotée sur la coagulation sanguine

1° La moutarde azotée effectue *in vivo* une augmentation de l'activation thrombinique et un

allongement du temps de coagulation dû à la production d'héparinémie.

2° Les expériences *in vitro* présentent une diminution de l'activation de la thrombine sous l'action de la moutarde azotée. Il paraît probable que les radicaux acides de l'héparine soient neutralisés par le cation de la moutarde azotée.

3° L'activité biologique de la moutarde azotée atteint son maximum 5 minutes après la dissolution; au bout de 20 minutes elle s'abaisse sensiblement tout en conservant une activité constante.

A csornai kórház belosztályának (főorvos: Ferenczi Sándor dr.) közleménye

A Vidal-reactio viselkedéséről typhus elleni védőoltásoknál különböző lázas betegségek hatására*

Irta: FERENCZI SÁNDOR dr.

Ismeretes, hogy a hastyphus alatt a beteg vérében a typhusbacillusokat agglutináló antitestek megszorodnak, a Vidal-reactio positiv lesz, vagyis a beteg vérsavója a typhusbacillusokat 100 feletti hígításban is agglutinálja. A typhus előrehaladtával az agglutinintermelés mindjobban fokozódik, a Vidal-reactio mindig nagyobb hígításban lesz positiv. Ezt a tény már régen megfigyelték, így Topley és Wilson már 1928-ban grafikonon ábrázolták, hogy a typhus előrehaladtával hetenként mennyivel lesz több a positiv Vidal-reactiók száma. Nálunk Peleskei dolgozta fel azt a kérdést 1935 végétől megjelent közleményeiben. Ezekből a megfigyelésekből azt a szabályt lehetett felállítani, hogy ha egy lázas betegség alatt a Vidal-reactio titer emelkedik, tehát mindig nagyobb hígításban lesz positiv, akkor a betegnek hastyphusa van. Ez a szabály tényleg érvényes volt addig, amíg a typhus elleni védőoltások nem kezdtek nagyobb mértékben elterjedni. Ezzel kapcsolatban azonban csakhamar azt figyelték meg, hogy a typhus elleni védőoltás után is positiv lesz a Vidal-reactio, utána egy idővel negativvá válik, de akármilyen más, közbejött lázas betegség hatására ismét positivvá válhat, tehát sorozatos vizsgálatnál itt is titeremelkedést találhatunk anélkül, hogy a betegnek hastyphusa lenne.

Pontos vizsgálatok hiányoztak abban az irányban, hogy a védőoltottnál néhány százalékban állnak elő ilyen nem specifikus »védőoltási reakciók« (minek oka főleg a védőoltottnak kis száma volt), tehát nem lehetett pontosan megítélni, hogy hány százalékot von le ez a tény a Vidal-reactio megbízhatóságából? Mindenesetre ezt a lehetőséget mindig szem előtt kell tartani, tehát ezek után már nem jelenthet 100%-osan typhust az a tény, hogy a Vidal-reactio titer emelkedik egy lázas betegség alatt. Romberg már 1923-ban, Fejes pedig 1926-ban közölték azt a megfigyelést, hogy typhus ellen védőoltottnál a Vidal-reactio más lázas betegség hatására is újra positivvá válhat. Hogy nem specifikus inger mennyire fokozhatja a Vidal agglutinációs titerét, azt Löhr megfigye-

lése is bizonyítja, aki bizonytalan typhus esetekben teinjectiót ajánl, mely után 12 órával a Vidal-reactio titer erősen fokozódik, ha a betegnek typhusa van, de a Vidal-eredmény bizonytalan volt.

Hogy az így előállott zavart kiküszöböljék, a Vidal-reactiót nemcsak quantitative, hanem qualitative is kezdték vizsgálni. Ugyanis felismerték, hogy a typhusbaktérium testében és csillóiban másféle antigének vannak, az O-, illetve H-typusúak és ezek ellen ismét kétféle antitest termelődik, melyek ismét elkülöníthetően kétféle agglutinációt hoznak létre, az O- és a H-typusú. Egy ideig a megfigyelés azt látszott bizonyítani, hogy védőoltás után főleg a H-typusú agglutinatio lesz positiv és nem specifikus ingerre, tehát más lázas betegségre is ez válik ismét positivvá. Eszerint a H-typusú agglutinatio bármily magas volta, vagy pedig titermelkedése egy bizonyos lázas betegség alatt egyáltalán nem bizonyít typhus mellett, míg ha az O-typusú agglutinatio akár 200-ig is positiv, vagy pedig emelkedik a titer, akkor az biztos typhust jelent (Lóvrekovich). Hegler, Schmidt, Jóós szintén hangsúlyozták, hogy kellő kritikával kell megítélni typhus elleni védőoltás után a Vidal-reactiót és titeremelkedést.

Nagy szerint is, typhus ellen védőoltottnál a H-typusú agglutinatio lesz positiv, tehát lázas betegnél védőoltás után ez nem értékesíthető typhus mellett. Ellenben a O-typusú agglutinatio bizonyítóbb erejű, mely erősebb hígítás mellett akkor is typhus mellett szól, ha a beteg védőoltást kapott, ugyanis szerinte is a védőoltás nem szokott O-typusú agglutinációt hátrahagyni.

Lembach szerint is az 1:200, vagy az ennél magasabb titerű O-typusú agglutinációról feltételezhetjük, hogy specifikus agglutinációról van szó, tehát typhusa van a betegnek és ilyenkor általában titeremelkedést találunk.

Még 1941-ben észleltem és közöltem két esetet, egy miliaris tbc-t és egy maláriát, mindkettő oltva volt typhus ellen és mindkettőnél a O-typusú agglutinatio 800-ig volt positiv, a H-typusú pedig 6400, illetve 800-ig. Akkor fel is hívtam a

* Előadva a Kolab Szakcs. 1949. dec. 15-i ülésén.

figyelmet arra, hogy a O-typusú agglutinatio is előfordulhat mint nem specifikus reactio is ily nagy hígításban is, tehát nőni kellett a titerének egy más, lázas betegség hatására. A háborús viszonyok miatt akkor nem volt lehetőség arra, hogy egy ilyen betegnél a Vidal-titer változását hetekig figyelemmel kísérjük annál is inkább, mert akkor még csak főleg katonák voltak oltva typhus ellen.

Ezután több közleményt olvastam, melyekben szintén arról számoltak be, hogy O-agglutinin védoltottaknál is előfordul és azért a typhus körismézésében nem értékelhető (Regamey és Grumbach, Pijper, Schöne). Ugyanekkor más véleményt is lehet olvasni, így Gózon azt állítja, hogy a Vidal-reactio titeremelkedése biztos typhust jelent és idézi, hogy egyesek szerint védoltottaknál csak H-typusú agglutinin található.

Mivel, amint látható, az irodalomban az egyes agglutinációs típusok (H és O) jelentőségéről eltérők, sőt ellentétesek a vélemények, így érdekesnek látszott nagyobb beteganyagban kivizsgálni, hogy hány százalékban lépnek fel ezek a nem specifikus reakciók?

Elkezdve ezirányú vizsgálataimat, válogatás nélkül küldtem vért Vidal-vizsgálatra minden lázas betegtől, akinél a betegség oka kimutatható volt és typhus ellen védoltást kapott. A vizsgálatokat az OKI végezte (a budapesti központ és a szombathelyi állomás). Összesen 100 beteget vizsgáltam így meg, ezek közül az első 10 pozitívát addig észleltem, míg a pozitív Vidal-reactio ismét negatívvá vált. Ez eléggé körülményes volt, nehéz volt már gyógyult és kibocsátott betegeket hetekig, sőt hónapokig berendelni újabb vérvételekre, ezért a további eseteknél a pozitív esetben is már csak egy vizsgálat történt. Az egyszeri vizsgálatnál kevesebb pozitív eredményt lehetett kapni, mint az ismételnél, amint a következőkből kiténik.

Az első 30 beteg vizsgálatánál 10 esetben kaptam pozitív Vidal-reactiót, ezeket addig követtem, amíg negatívvá váltak. A következő betegségekkel lehetett védoltás után pozitív Vidal-reactiót találni: tonsillaris sepsis, abscessus paranephriticus, gangraena pulmonum, influenza, malária, pleuritis, pneumonia, cholangitis, polyarthrititis és phlegmone linguae. Negatív Vidal-találtam ugyanezeknél a betegségekkel (kivéve a tonsillaris sepsist), továbbá pelveoperitonitis gonorrhoeicánál, leptospirosis grippotyphosánál, meningitis serosánál, enterocolitis acutánál, valamint lázas herpes labialisnál. Tehát amint látjuk, az »oltási« Vidal-reactiók nincsenek bizonyos betegségekhez kötve, sokkal inkább úgy látszik, hogy a beteggel, illetve a beteg alkatával vannak összefüggésben, az erre irányuló vizsgálataink folyamatban vannak. Érdekesnek látszik az első tíz részletesen kivizsgált esetből négyet bővebben ismertetni:

1. L. L. 27 éves férfi, védoltva typhus ellen 1947. áprilisában. 1948 május 15 óta beteg, betegsége tonsillitissal kezdődött, azóta állandóan magas a láza, hidegrázásai is vannak. Kórházi felvétel május 30-án. Igen nagy, közepesen összeálló tonsillák, septicus hőmérséklet, fehérvérsejtszám 16.000, különben negatív lelet. Penicillint, ultraseptylt és lázcsillapítókat kap. Június 1-én hirtelen nagyfokú hasi görcsei jelentkeztek, főleg a has

felső része nyomásérzékeny, defense is észlelhető, fehérvérsejtszám 19.500, hőmérséklet 39 fok C. Metastaticus hasi tályog (esetleg annak perforációja) gyanúja miatt hasműtét történt, mikor is a hasi lelet teljesen negatív volt (tehát a betegsége harmadik hetében), a hasban és a vékonybelekben semmit sem lehetett találni, tehát esetleges hastyphust, vagy pedig bélperforációt ki lehetett zárni. A műtét tehát nem tudott magyarázatot adni a beteg hirtelen hasi fájdalomára és a defenserára. A műtét után tovább folytatódott a penicillinkezelés (2.200.000 egység), ultraseptylt, vérártómosztást is kapott a beteg, a láza csökkent és június 7-től kezdve a beteg teljesen láztalan volt. A műtési területben felületes bőrgennyedés keletkezett, így az per secundam gyógyult (talán ez is hozzájárult a gyógyuláshoz, abscessus fixatio?), de a beteg június 14-én gyógyultan hagyta el a kórházat. A Vidal-reactio eredményei a következők voltak: május 30-án úgy a H, mint az O típus 1:200-ig pozitív, június 4-én ugyanaz az eredmény. Július 5-én a H típus 1:1600-ig, az O típus pedig 1:400-ig pozitív. Július 20-án úgy a H, mint az O típus 1:800-ig pozitív. Tehát a beteg láztalan, gyógyult állapotában tovább nőtt a Vidal-reactio agglutinációs titere! Nov. 30-án úgy a H, mint az O típus 1:200-ig pozitív. Dec. 31-én mindkettő ismét 1:400-ig pozitív (a két vizsgálat között a betegnek pár napig tartó lázas meghűlése volt). 1949. március 20-án mindkét típusú agglutinatio még mindig 1:200-ig pozitív. Tovább nem lehetett a vizsgálatokat folytatni. Megjegyzem még, hogy úgy itt, mint a többi vizsgálatoknál a haemocultura állandóan negatív volt. Tehát ennek a betegnek biztos, hogy nem volt hastyphusa, nagy, gyulladásos tonsillái voltak, a fehérvérsejtszáma 16.000–19.000 között változott és a betegsége harmadik hetében történt hasműtétnél a vékonybelekben semmiféle elváltozást nem lehetett találni. Érdekes még az, hogy a betegnél akkor következett be a Vidal-reactio nagyfokú titeremelkedése, amikor már régen láztalan volt és a reconvalescentiában volt, mikor is a H-typusú agglutinatio titere 1:200-ról 1:1600-ra, az O típusé pedig 1:200-ról 1:800-ra nőtt meg és ezek a reakciók feltűnő hosszú ideig pozitívak maradtak. A véreket mind »atypusos hastyphus, védoltva« megjegyzéssel küldtük be az OKI-nak.

2. V. A. 40 éves férfi, oltva 1946-ban. Május 26. óta beteg, lázas. Felvétel június 9-én. Eleinte csak lázat lehet észlelni helyi lelet nélkül, fehérvérsejtszám 15.200, majd június 22-én megtaláljuk a baloldali vesekörű tályogot, még aznap feltárás, június 25-től kezdve láztalan és július 4-én elhagyta a kórházat. Vidal eredményei a következők: június 13-án negatív, június 20-án a H típus 1:200-ig, az O típus 1:100-ig pozitív. Július 2-án mindkettő ismét negatív. Itt tehát szintén a szemünk előtt emelkedett és csökkent a Vidal-reactio titere vesekörű tályog esetén, az első eredmény negatív volt, tehát ha nem ismételtük volna, akkor ez az eset a negatívak közé tartozott volna.

3. B. I. 36 éves férfi, oltva 1948. májusában, fogolytáborban tetra-oltással. Lázas július 1. óta, hidegrázásai vannak. Felvétel július 7-én, plasmódium pozitív, maláriellenes kezelésre július 10-től láztalan és 20-án gyógyultan távozik. Vidal eredményei: július 18-án H típus 1:400-ig pozitív, O típus és paratyphus B negatív. Július 27-én H típus változatlan, ellenben paratyphus B ellen is 1:400-ig pozitív lett az agglutinatio! Nov. 28-án ismét egyik agglutinatio negatív. Tehát ebben az esetben is szemünk láttára növekedett és csökkent a paratyphus B elleni titer malária esetén és pedig szintén akkor, amikor a beteg már régen láztalan volt!

4. B. J. 46 éves férfi, oltva 1946-ban. Szept. 29. óta lázas, felvétel szept. 30-án, bal alsólebeny pneumóniája van. Csak ultraseptylre gyógyult, okt. 1-től már láztalan, tehát csak két napig volt lázas! Október 8-án már gyógyultan hagyja el a kórházat. Vidal eredményei: okt. 2-án (tehát ekkor már láztalan volt) H típus 1:200-ig, O típus 1:100-ig pozitív. Okt. 8-án ugyanez az eredmény. Okt. 26-án H típus 1:800-ig, O típus 1:100-ig pozitív. Nov. 9-én H típus 1:400-ig, O típus 1:200-ig pozitív, végül nov. 22-én mindkettő negatív.

A többi hat esetben a Vidal-reactio 1:200–400-ig volt pozitív, ezekből az O-typus 4 esetben volt 200-ig, vagy efelett pozitív. Három esetben az OKI az eredményt »oltási reactio?« megjegyzéssel küldte vissza.

A harminc megvizsgált acut lázas betegségben szenvedő betegből csak egy volt a nő (pneumoniája volt, a Vidalja negatív eredményt adott), aminek valószínűleg az a magyarázata, hogy míg a férfiak jóformán kivétel nélkül oltva voltak typhus ellen a katonaságnál, addig a nőknek csak egy része kapott védőoltást, továbbá az, hogy az acut lázas megbetegedés (pneumonia, pleuritis) a férfiak közt gyakoribb volt, ami valószínűleg a szabadban való munkával van összefüggésben.

Ha ezt a tíz eredményt vizsgáljuk, akkor azt látjuk, hogy bár mindegyik vér »atypusos hastyphus« és »védőoltást kapott« megjegyzéssel lett beküldve az OKI-nak, csak három esetben küldték vissza az eredményt »oltási reactio?« megjegyzéssel, a másik két esetet csak a *Vidal-reactio jelenleg szokásos értékelése alapján* hastyphusnak lehetett volna venni, bár ezek is csak oltási reakciók voltak. Nézzük most azt, hogyan viselkedett a kétféle agglutinatio, a H- és az O-typus? A H-typusú agglutinatio mind a tíz esetben 1:200-ig, vagy felette volt pozitív, míg az O-typusú csak hat esetben volt az, egyszer pedig a paratyphus B elleni agglutinatio volt 1:400-ig pozitív. Tehát tény az, hogy typhus elleni védőoltás után a H-typusú agglutinatio gyakrabban pozitív, mint a O-typusú, de azért az *O-typusú is elég gyakran pozitív* ahhoz, hogy a Vidal-reactio 100%-os értékelhetőségét megdöntse. Érdekesekek végül azok az esetek, ahol akkor volt észlelhető a Vidal-reactio titeremelkedése, amikor a betegek már láztalanok voltak. Tehát *nem tartható fenn továbbra is az az állítás, hogy a Vidal-reactio titeremelkedése csak typhus alatt fordul elő* és így az okvetlen typhust jelent, *sem az, hogy védőoltás után csak a H-typusú agglutinatio fordul elő* és ezért az 1:200-ig, vagy efeletti O-typusú agglutinatio *bizosan typhust jelent*.

A következő 70 esetben csak egyszer történt a Vidal-reactio vizsgálata, ebből 15 esetben volt a Vidal-reactio pozitív. Ezekben az esetekben a H-typusú agglutinatio titere 1:100-tól 1:1600-ig, a O-typusú pedig O-tól szintén 1600-ig terjedt, 200-ig és felette pedig tíz esetben volt pozitív. Ez százalékra kevesebb, mint az első harmincnál, de a magyarázatára kitértem már, mert az előző csoportban volt eset (a 2. számú), mely a negatívok közé utott volna, ha csak egyszeri vizsgálat történt volna. Tehát valószínűleg ebben a 70 esetben is több pozitív Vidal-eredményt lehetett volna kapni, ha a többször végeztük volna el a Vidal-reactiót, mert lettek volna olyan esetek, melyeknél az ismételt vizsgálatnál vált volna a Vidal-reactio pozitívvá. Tehát a 70 esetben kapott 15 pozitív Vidalból 10 esetben volt a O-typusú agglutinatio 200-ig, vagy felette pozitív, egyszer pedig a paratyphus C ellen volt 1:400-ig pozitív (pneumoniás betegnél), tehát ezeket az eseteket egyes szerzők szerint

a laboratóriumi eredmény alapján typhusnak lehetett volna venni. A H-typhus 13 esetben volt 200-ig, vagy felette pozitív, egy esetben csak 100-ig volt pozitív, ugyanekkor az O-typus 1:400-ig volt pozitív. A paratyphus C-t agglutináló esetben a beteg szintén kapott védőoltást, de úgy a H-, mint az O-typusú agglutinatio negatív volt nála.

Tehát összegezve a két csoportot, 100 olyan lázas betegnél, akik typhus ellen védőoltva voltak és kimutatható lázas betegségük volt, 25 esetben volt pozitív a Vidal-reactio. Ebből 18 esetben volt olyan jellegű, hogy az O-typus 1:200-ig, vagy felette volt pozitív, vagy pedig paratyphus B és C ellen volt pozitív és így ez, ellentétben az irodalomban közölt vélemények egy részével, még sem jelenteti typhust. Ismétlem, hogy ezek a számok valószínűleg nagyobbak lettek volna, ha többször is lehetett volna minden betegnél a Vidal-reactiót elvégezni.

Ezekből a megfigyelésekből tehát több következtetést lehet levonni. Először is azt, hogy védőoltottnál a Vidal-reactiót csak az *egész klinikai képpel egybevetve* lehet megítélni, tehát itt a *typhus körismézése nem Vidal-diagnózis*. Ezt bizonyítja az is, hogy az OKI összesen csak négy esetben küldte vissza az eredményt »oltási reactio?« megjegyzéssel (ezekből egy a második, 15-ös csoportban volt), holott a többi 21 is csak az volt. Látjuk továbbá azt is, hogy nem segít a Vidal-reactio kvalitatív vizsgálata sem, mert az O-typusú agglutinatio is elég gyakran fordul elő védőoltás után is 200-as és feletti higitásban, sőt egész 1600-ig láthattuk a titer emelkedését. Ebből viszont az is következik, hogy védőoltottnál egy lázas betegség alatt a *Vidal-reactio titeremelkedése egyáltalán nem bizonyítja azt, hogy az illetőnek biztosan typhusa van*.

Sajnos, az irodalomban ismertetett Vi-typusú antigénnel, illetőleg agglutinációval nem állott módunkban megfigyeléseket gyűjteni, Pijszerint ugyanis ez csak typhusnál (illetve bacillus-gazdánál) fordulna elő, védőoltás után nem.

Tehát 100 esetből 25-ben kaptunk kifejezett Vidal-titer emelkedést védőoltás után, más lázas betegség hatására akkor, amikor a betegnek biztosan nem volt typhusa, tehát az *esetek 25%-ában kapott pozitív Vidal-reactio egy esetben sem volt specifikus*, azaz nem typhus következtében állott elő, hanem csak oltási reactio volt, azaz typhus elleni védőoltás után más lázas betegség hatására, tehát *nem specifikus ingerre lett pozitív*. Ezekből négy esetben a laboratóriumi szakemberek előtt is felmerült az oltási reactio gyanúja, de 21 esetet csak a laboratóriumi eredmény alapján typhusnak lehetett volna venni, tehát még így is 21%-ban adott volna a Vidal-reactio téves eredményt védőoltottnál, ha csak a laboratóriumi eredményt néztük volna az egész klinikai kép helyett!

Összefoglalás: Szerző 100 typhus ellen védőoltott betegnél, akiknek más, kimutatható lázas betegségük volt, sorozatos vizsgálatokat végzett

abban az irányban, hogy a Vidal-reactiójuk hogyan viselkedik?

Arra az eredményre jutott, hogy 100 beteg közül 25-nél volt található olyan fokú Vidal-reactio titeremelkedés, ami miatt az illető betegséget typhusnak lehetett volna tartani. Az OKI serológiai laboratóriuma, mely a vizsgálatokat végezte, figyelmeztető megjegyzések mellett is csak négy esetben látta az oltási reactio gyanúját fennforogni, így a többi 21 esetet csak a laboratóriumi eredmény alapján typhusnak lehetett volna tartani. Tehát 25%-ban volt kifejezett (1:200-ig és felette) Vidal titeremelkedés anélkül, hogy a betegnek hastyphusa lett volna és ez 18%-ban volt olyan jellegű, hogy a jelenleg szokásos megítélés szerint typhusra bizonyítónak lehetett volna venni. Az O- és H-typhus szerinti megkülönböztetés sem segít védőoltás után, mert 16 esetben (%-ban) a O-typusú agglutinatio is 1:200-ig, vagy pedig felette volt pozitív (lásd Lovrekovich), anélkül, hogy a betegnek typhusa lett volna.

Tehát typhus ellen védőoltottnaknál a Vidal-reactio 18–25%-ban ad téves eredményt, ha az illetők valamilyen más lázas betegséget kapnak, azaz különböző jellegű Vidal-reactio titeremelkedéseket kapunk akkor is, ha a betegnek hastyphusa

egyáltalán nincsen. Tehát ilyen esetekben a Vidal-eredményt kellő kritikával kell fogadni, egyéb vizsgálatokat is kell végezni (fehérvérsejtszám, mellkas rtg-átvilágítás stb.) és a kórismét csak az egész klinikai kép szem előtt tartásával szabad felállítani. Természetesen, ha a haemocultura lenne pozitív, vagyis ha a beteg véréből (vagy széklet-, vizeletből) a typhusbacillust ki lehet tenyészteni, akkor az egész biztos typhust jelent, egyes igen ritka kivételektől eltekintve (bacillus-gazda kap egyéb lázas betegséget).

IRODALOM. Fejes : Jendrassik, Belorvosi diagnosztika, 1926. — Ferenczi : Orvostudományi Közlemények, 1942, 16. sz. Klinische Wochenschrift, 1942, 44. szám. Népegészségügy, 1948, 4. 14. szám. — Gózon : Népegészségügy, 1947, 42. szám. — Grumbach, Regamey : Schweiz. Med. Wochenschrift, 1941, 13. szám. — Hegler : Deutsch. Med. Wochenschrift, 1934, 6. sz. — Jós : Orvosi Gyakorlat kérdései, 1936, 13. szám. — Lembach : Aerztliche Wochenschrift, 1948, 91. o. — Lovrekovich : Bakteriológia, 1935. — Löhr : Deutsche Med. Wochenschrift, 1924, 17. sz. — Nagy : Orvosok Lapja, 1949, 7. sz. — Peleskei : Népegészségügy, 1948, 10. sz. — Pájer : Afr. Med. J. 1943, 11. sz. — Romberg : Mering, Belgyógyászat, 1923. — Schmidt : Prag. Med. Zeitschrift, 1935, 9. sz. — Schöne : Deutsch. Med. Wochenschrift, 1944, 27/28. szám. — Topley és Wilson : Cit. Lovrekovich, Bakteriológia.

A G Y A K O R L A T

A szem sérülései a gyakorlóorvos szempontjából

Írta : PELLÁTHY BÉLA egyetemi magántanár, kózkórházi főorvos

A szemsérülések egyes fejezeteit olyan sorrendben fogom tárgyalni, amely sorrend nem annyira a sérülés súlyosságához igazodik (pl. áthatoló szembetegség, idegentest a szem belsejében stb.), hanem ahhoz a szemponthoz, hogy a gyakorlóorvos ténykedése milyen fontosságú, a szembetegség megmaradása, vagy a beteg fájdalmának enyhítése, ill. állapotának elviselhetőbbé tétele érdekében. A mindennap előforduló szemsérüléseket részletezni fogom, közben azokat a hibákat is megemlítem majd, amelyeket gyakran látunk. Azokat a sérüléseket, amelyek súlyosak ugyan, de a gyakorlóorvosnak velük kevés tennivalója van, csak röviden érintem. A szemsérülések megelőzésének és a baleseti kártalanítás, ill. véleményadásnak kérdését is röviden tárgyalom.

A szemsérülések között a maródási sérülések azok, amelyeknek elsősegíssel ellátása döntő fontosságú mind a szembetegség megmaradása, mind pedig a sérülés súlyosságának mérséklése szempontjából. Minden gyakorlóorvosnak maradéknélküli kifogástalansággal és felelősséggel tudnia kell ezért a maródási sérüléseket ellátni. Leggyakrabban az oltott méstől és méshabarcstól származó sérülések fordulnak elő, de a lúgkóddattól, savaktól történő sérülések sem ritkák.

A maródási sérülés orvosi ellátása haladéktalanul sürgős. El kell távolítani a szemrés területétől, kötőhártyákról és az áthajlási redőkből a maróanyag legkisebb részecskéit is. A jól végzett, azonnali orvosi segítség megmentheti a szembetegséget a pusztulástól, megelőzheti a szaru- és kötőhártya nagyobb területű elhalását és az azt követő hegképződést, összes ismert következményeivel.

Legelső teendő a szemrés széttárása és bő kiöblítése, lúgsérüléskor 3%-os bórsavoldattal, vagy ha ez nincs kéznél, szén-savas vízzel, közönséges kútvízzel vagy tejjel. Azonnal utána ki kell fordítani a felső szemhéjat és vizes vattával vagy gézzel letörölni onnan a méz-, habarc- vagy más idegentest részecskéket, ugyanakkor 3–4%-os cocaine-, vagy 1%-os pantocain-oldatot kell a kötőhártyára cseppenteni fájdalommentes munkánk biztosítására. Rögtön ezután következik a felső szemhéjnak Desmarres-kanállal történő kettős kifordítása. Megtörténik, hogy a felső áthajlási redőben nagyobb tömegben találjuk az oda bejutott, pépszerű oltóanyagot vagy habarcst. Haladéktalanul el kell távolítani minden legkisebb darabkáját. Ha a méz már annyira beáramlott a kötőhártyába, hogy onnan kiöblíteni vagy nedves vattával letörölni nem lehet, üveg- vagy fapálcikára csavart, megvizezett, vagy érzéstelenítő folyadékba mártott vattaecsettel kell onnan ledörzsölni, sőt, ha szükséges, tompa fémesszközzel lekaparni vagy csípővel kiszedegetni. Az egész

művelet közben ismételtén és bőven le kell öblíteni a kötőhártyát és megismételni a szemhéj kifordítását is, hogy a kötőhártya legkisebb ráncja is kisimuljon és onnan a maróanyag eltávolítható legyen. Ki kell fordítani Desmarres-kanállal az alsó szemhéjat is, hogy az alsó áthajlási redő ráncából is kikerüljön a maróanyag. Végezetül 1–2 csepp cukoroldatot (syrup. splx.) vagy paraffinolajat cseppentünk, vagy bőrvaselint teszünk a szembe és kötéssel ellátva, minden esetben szakorvoshoz, vagy intézetbe küldjük. Ugyanígy történik a másféle maróanyagtól történt sérülés (marólúg, savak) ellátása is, azzal a különbséggel, hogy savakkal történt sérülések után enyhén lúgos folyadékkal (3–5%-os natr. bicarbonic.) öblítünk. Az öblítés mindig bőséges legyen, a folyadék bő sugárban érje a kötőhártyákat. Mindezt a legkisebb fájdalom okozásával kell végeznünk, mindig gondolnunk kell arra, hogy a maródási sérülések fájdalmasak. A kifordított szemhéj kötőhártyájára 3–4-szer is cseppenthetünk érzéstelenítő oldatot. Ha azonban érzéstelenítő cseppünk nem volna, akkor érzéstelenítés nélkül is maradéktalanul el kell végeznünk a fent elmondottakat, mert a maróanyag eltávolításával nem várhatunk percekig sem. Érzéstelenítés nélkül fájdalmas a művelet, de a felnőtt azt — megfelelő tájékoztatás után — jól eltűri, a gyermeket pedig, még kifogástalan érzéstelenítés esetén is, nem egyszer le kell fogni.

Minden szemorvos látott már olyan mész- vagy mészhabarcs sérültet, akinek felső áthajlási redője tele volt, az első orvosi segítségnyújtás után is idegentestrészekkel. Nem távolították el maradéktalanul a szembe jutott mész- vagy habarcsrészeket, mert az orvosnak nem volt eszébe a szemhéj kettős kifordításához (Desmarres-kanál), vagy talán az egyszerű felső-szemhéj kifordítást sem tudta elvégezni. Kétségtelen, hogy fénykerülő sérült szemén, különösen ha a beteg a szemhéját összeszorítja, nem könnyű feladat a felső szemhéj kifordítása, ennek ellenére minden gyakorlóorvosnak tudnia kell kifordítani a felső szemhéjat, éppen úgy tudnia kell a Desmarres-kanál alkalmazását is: szétvágni vele a szemrést, valamint kettősen kifordítani a felső és alsó szemhéjat. A felső szemhéj kifordítása egyszerű, sőt, könnyebben elvégezhető feladat, mint az ujjal történő kifordítás. Az áthajlási redőket Desmarres-kanállal tudjuk csak teljesen feltárni, éppen ezért ennek az egyszerű és évekig, sőt, megfelelő gondozás mellett évtizedekig is használható eszköznek nem szabad hiányoznia egyetlen gyakorlóorvos műszertárából sem, sőt, mivel az eszköz kicsiny és nem sérülékeny, állandóan az orvosi táskában is hordható. Érzéstelenítő szemcseppnek (3–4%-os cocain. hydrochlor., vagy 1%-os pantocain oldat) is mindig lennie kell az orvosi rendelő gyógyszerei között, amelynek használatára a maródási sérüléseken kívül is lépten-nyomon szükség lehet.

A maródási sérülést szenvedett szem sorsa attól függ, milyen terjedelmű és milyen mélyre terjedő szövetelhalást okozott a maróanyag és főleg, hogy a szaruhártya milyen mértékben sérült.

A szemgolyók és szemhéjak kötőhártyáján a súlyosabb maródás következtében kisebb-nagyobb terjedelmű, fehéresszürke foltokat látunk, területében és környékén pontszerű, vagy nagyobb szövetközi vérzésekkel. Az épen maradt kötőhártyarészek vörösek, váladékosak, vizenyősek. Az oedema (chemosis) különösen a szemgolyó kötőhártyáján kifejezett. A fehéresszürke foltok elhalt kötőhártyarészek. Ha savtól történt a sérülés, az elhalt kötőhártyarészek sötétszürke, vagy barnás színűek lehetnek. A szaruhártyán kisebb-nagyobb terjedelmű, elmosódott szélű homály jelzi a szövetpusztulást. Minél fehérebb, ill. sűrűbb és kiterjedtebb a szaruhártya elhomályosodása, annál súlyosabb a szövetelhalás. Az elhalt, homályos szaruhártyarész száraz küllemű, tompa fényű, érzékenysége csökkent. Nagyon súlyos esetben az egész szaruhártya opálszerűen homályos és érzéketlen lehet, a kötőhártyák pedig olyan terjedelemben fehéresszürke színűek, elhaltak lehetnek, hogy álhártyás, vagy diphtheriás gyulladáshoz hasonló. Könnyű sérülés esetén a kötőhártyák élénk vörösek, váladékosak, duzzadtak, a szemgolyó kötőhártyája oedemás, esetleg pontszerű vérzésekkel, a szaruhártyán pedig csak hámszárazságot látunk. A szemhéjak, vagy arc bőrének maródása csak tömény lúg- vagy savsérülés után súlyosabb. Bő leöblítés, ill. közömbösítés és olaj vagy kenőcs alkalmazása szükséges. A mész csak ritkán, vagy alig okoz a szemhéj bőrén komolyabb sérülést.

Az első segítségnyújtás utáni gyógyítás eredménye attól függ, milyen állapotban került a beteg a szakorvoshoz, vagy gyógyítóintézetbe. A szakorvos feladata a szövetekbe ivódott maróanyag további hatástalanítása (különböző kémiai szerek), az elhalt szövetek szétesésével kapcsolatos károsodások elhárítása, ill. az elhalt és eltávolított szövetek pótlása (Denig-műtét), a kötőhártyaösszenövések megakadályozása stb., amelyeknek tárgyalása kívül esik közleményem keretén. Az elhalt részek leöklődnek, helyüket a kötőhártyán heg-szövet foglalja el, a szaruhártya, ha felületesen és nem nagy területen sérült, egyszerű homály hátrahagyásával gyógyulhat, súlyosabb esetben azonban a cornea átfúródhat, utána staphyloma C. maradhat, sőt, egész terjedelmében széteshet és a szemgolyó elpusztulhat. A kötőhártya hegesedése, ill. zsugorodása a szemgolyó megmaradása mellett is súlyos kellemetlenségeket (symblepharon, entropium, trichiasis stb.) okozhat. Az elhalt szövetek életképességét visszaadni nem lehet, újból vissza kell térnem ezért az első orvosi ellátás rendkívüli fontosságára, amely legelső sorban hivatott a szembe jutott maróanyag további káros hatásának megakadályozására.

Meg kell még említenem a prognosistól történő nyilatkozás kérdését, mert a beteg vagy hozzátartozója legelőször az első segítséget adó orvost fogja megkérdezni a szem sorsáról. Mindig nagyon óvatosan kell nyilatkozni, különösen ha a szaruhártya is sérült. A beteg látása közvetlenül a sérülés után kielégítő lehet, annak ellenére, hogy a szaruhártya széli része, a kötőhártya- és sclerával

együtt súlyosan sérült. A látás a sérülés utáni napokon átmenetileg még javulhat is, a szemgolyó mégis elpusztulhat. Az elhalt kötőhártya-részek lelökődése már a sérülés utáni napokon kezdődik, hetekig is eltarthat, a szaruhártya elhalt részei azonban csak később, a 3–4. hét után lökődnek le, a sérülés igazi súlyossága tehát akkor fog csak mutatkozni. Mivel a beteg mindig kedvező színben szereti látni jövőjét, intézetben is nem egyszer megtörténik, hogy a súlyos maródási sérült, vagy hozzátartozója, mivel a beteg látása felvételekor még kielégítő, kétkedve fogadja az orvos kedvezőtlen prognózisát. Az is meggesik, hogy a sérülés utáni 4–5. héten, amikor a baj előre jelzett súlyossága előtte is nyilvánvaló lesz, szemrehányóan kérdezi a beteg, hogyan lehetséges, hogy az intézetbe felvételekor még jól látott, azóta pedig látása ahelyett hogy javult volna, teljesen elveszett. Ha nem jelezték volna kezelőorvosai előre a baj súlyosságát, és arra ilyenkor nem emlékeztetnék, bekövetkezett állapotát hajlandó volna esetleg a kezelés rovására írni. Leghelyesebb ezért, hogy a gyakorlóorvos, aki a beteg kritikájával szemben sérülékenyebb, mint egy gyógyító-intézet, óvatos prognózis adása után azonnal intézetbe irányítja a maródási sérültet.

A *tintaceruzával* (anilin-festék) történő sérüléseket említem még, amely a kötőhártya elszíneződése miatt első pillantásra ijesztő lehet, súlyosabb bajt azonban akkor okoz csak, ha a ceruzabél darabja a szaruhártyába fúródott, vagy húzamosabban érintkezett a szaruhártya hámjával. A szemet bőségesen ki kell öblíteni és érzéstelenítés után gondosan átnézni a kötőhártyákat (Desmarres-kanál!), hogy nem fúródott-e be valahová a ceruza darabkája. Színe elárulja, könnyen meg lehet találni. Ha tudunk készíteni $\frac{1}{2}$ –1%-os hydrogen hyperoxyd-oldatot, azzal öblítjük ki a szemet, üvegpálcára csavart és megnedvesített vattaecsettel ismételt ledörzsöljük a legjobban elszínesedett helyeket. Ha a ceruzabél valahová befúródott, tompavégű idegentest-kivevő eszközzel óvatosan kiemeljük vagy kikaparjuk. Ebben az esetben helyesebb szakorvoshoz küldeni a beteget, mint kezelését vállalni, ha azonban tintaceruzakaparék került csak a szembe (gyermekek véletlenül a szemükbe fújják), akkor bőséges kiöblögetés és az előbb leírt kitisztogatás után megnyugtathatjuk a beteget, ill. hozzátartozóit, hogy nincs nagyobb baj, a kötőhártya lila-színeződése 1–2 nap alatt elmúlik, mindössze néhány napig váladekos lesz a szem, ami miatt otthoni becseppentésre enyhe adstringenst rendelhetünk. Ha a szaruhártyába fúródott a ceruzahegy, azonnal szakorvoshoz kell küldeni. Azért részleteztem ezt a sérülés-féleséget, mert a beteg ilyen esetben, az ijesztő elszíneződés miatt mindig felkeresi az orvost.

Az *égési sérülések* első ellátása már távolról sem jelent olyan felelősséget a gyakorlóorvos számára, mint a maródási sérülése. A szövetpusztulás megtörténik a sérülés pillanatában, súlyossága akkor fokozódik csak, ha az égési sérülést okozó anyag egyszersmind maró anyag is, amikor pedig ellátása a maródási sérülésével azonos. Egyébként

az első orvosi segítségnek főleg a beteg fájdalmait kell enyhíteni. A szemet ki kell mosni, az esetleges idegentesteket eltávolítani (érzéstelenítés!), a szemet, ill. környékét zsíros kötővel ellátni. Aránylag nehéz a forró szuroktól, kátránytól eredő sérülések ellátása, mert ezek az anyagok erősen a szemhéjához, arc bőréhez tapadhatnak. Érzéstelenítés után főleg a szemgolyót és kötőhártyákat tisztogassa meg az orvos, bőven öblítse ki a szemet, a szemhéj és arc bőréhez tapadt idegentestek letisztításával, ha az nem megy könnyen, ne bíbelődjék, a beteget úgyszakorvoshoz, vagy intézetbe kell küldeni, ahol ezt elvégzik majd.

Égési sérüléstől aránylag ritkán pusztul el a szemgolyó, inkább csak a szemhéjak sérülnek, a pilla- és szemöldökszőrök lepörkölődnek. A szemhez, archoz csapódó láng, forró gőz, víz vagy izzó tárgy, pl. égő cigaretta, égő gyufafej stb. hatására ugyanis a szemhéjak reflektorikusan, görcsösen záródnak, a nedves, élő szövetekkel érintkező forró anyag pedig hőmérsékéből azonnal veszít. Még alacsony hőmérséken olvadó és a szembe fröccsent fémtől (pl. ólom) is ritkán pusztul el a szemgolyó, magas hőfokon olvadó fém (pl. vas) azonban már a szembe fröccsenés pillanatában oly mélyen megégetheti, sőt átégetheti a szemgolyó burkait (a szemgolyó belsejébe is hatolhat), hogy a szemgolyó nem menthető meg. Az ilyen sérülés súlyossága természetesen attól függ, hogy milyen mennyiségű olvasztott fém került a szemrés területébe és mennyi ideig érintkezett a szemgolyóval. Az idegentestek eltávolításán, fájdalomcsillapítás és kötés alkalmazásán kívül más tennivalója nincs a gyakorlóorvosnak, a szem további sorsát az intézeti kezelés módosíthatja. Természetesen ilyenkor a szemhéjak, szemhéjszélek is többé-kevésbé súlyosan sérülnek. Külön kell említenem a magasfeszültségű áramvezetékek rövidzárlata alkalmával, a kisülés lángjától, magától az *ív*-től történt égési sérülést. Nagyon ritka, de éppen olyan súlyos is a sérülés. A rendkívül magas hőfokú elektromos *ív* egy pillanat alatt rendkívül súlyosan sértheti a szemgolyót is, szemhéjakat és környékét is. A szemgolyó elpusztulhat a saját, de még inkább a szemhéjaknak súlyos égési sérülése következtében. Az ilyen sérülés rendszerint nemcsak a szemet éri, hanem olyan súlyos általános állapotot is okoz, hogy a szem sorsa másodrendű kérdés a beteg életveszélyes állapota mellett. Ellátása ugyanaz, mint az égési sérülésé általában.

Az elektromos forrasztás (elektromos ívvel), vagy kvarclámpa fénytől támad az *ophthalmia electrica*- vagy *conjunctivitis photoelectric*-nak nevezett rendkívül kellemetlen, fájdalmas bántalom, amelyet az *ív*- vagy kvarcfény rövidhullámú (ultraviola) sugarai okoznak. A kötőhártya és szemhéj duzzanatán és vörösségén kívül erős nagyítással a szaruhártya hámját szurkáltnak találjuk. A rendkívül érzékeny szaruhártyahámon az ultraviola sugarak nagyjában olyan változást okoznak, amelyet hosszabb hatás után a bőrön is előidéznék. A szaruhártya hámjának ez a bántalmazottsága okozza néhány órával a sugárhatás után jelentkező, rendkívül fájdalmas, égető

érzést, amely miatt a beteg álmából felébred, elaludni többé nem tud, szemét kinyitni nem tudja, ha egy pillanatra mégis kinyitja, ömlik belőle a könnyfolyadék, a fény rendkívüli módon bántja. Még éjjel is azonnal felkeresi az orvost, helyesebben odavezettedi magát. Ezért kell a gyakorlóorvosnak is ismernie a bajt, amely, ha a betegnek rendkívüli ijedelmet okoz is, komoly következménye nem szokott lenni. Ha éjjel olyan beteget hoznak, helyesebben vezetnek az orvoshoz, aki szemrését görcsösen összeszorítja, sőt, kendővel elfedi és azt mondja, hogy álmából nagy fájdalomra riadt fel, azonnal azt kérdezzük, nézett-e villamoshegesztést néhány órával a baj jelentkezése előtt, vagy kvarckezélen volt-e. Rendszerint igenlő a válasz. Érzéstelenítő becseppentése az első teendő. Másodpercek alatt megszűnik a beteg nagy fénykerülése, könnyezése, fájdalma, szemét ki tudja nyitni, aggodalma egy csapásra elmúlik, nagy megkönnyebbülés váltja fel az eddigi riadalmat. Az érzéstelenítés után megnézzük, nincs-e idegentest a szemében, bár az anamnesis eléggé tisztázta a baj eredetét. Utána a beteget megnyugtattuk, hogy másnapra már lényegesen jobb lesz az állapota, 2 nap alatt pedig meggyógyul. Otthonra $\frac{1}{2}$ –1%-os cocain hydrochlorcseppet írhatunk fel, amelyből, ha nem tudna elaludni, félóránként, de legfeljebb 3–4 ízben cseppentsen a szembe. Ezzel jóformán mindig biztosítani tudjuk további éjjeli nyugalomát, másnapra már lényegesen könnyebb az állapota, harmadnapra pedig megszűnnek a panaszok és munkáját is folytatni tudja.

A napba (napfogyatkozás), vagy elektromos ivfénybe történő huzamosabb nézés maradandó bajt okozhat a látóhártyán, éspedig a sárgafolt táján. A röntgen- és rádió Sugárak miatt manapság, a védőkészülékek fejlettsége mellett, alig történik sérülés.

Nagyon fontos a gyakorlóorvos szempontjából a *mindennap előforduló idegentestek* észlelése és ellátása. Leggyakoribb idegentest a porszem, koromszemcse, apró rovar a kötő-, ill. szaruhártyán, továbbá köszörülés, esztergályozás, vagy más munka közben a szaru- vagy kötőhártyához csapódott, apró idegentest. Azokat az idegentesteket, amelyeket a pislogás a belső szemzugba terel, a beteg saját maga, vagy környezete távolítja el. Ha már orvoshoz megy a beteg, az idegentestet legtöbbször a felső szemhéj kötőhártyáján (a sulcus subtarsalisban) vagy a szaruhártyán találjuk meg.

A beteg megvizsgálásához a felső szemhéj kifordítása, illetve a szaruhártyának focalis fényben (nagyítóval) vizsgálata szükséges. A felső szemhéj kötőhártyájába ékelődött idegentestet a szemhéj egyszerű kifordításával megláthatjuk. Az idegentestet üvegpálcikára csavart, megnedvesített, vagy érzéstelenítő-folyadékba mártott vattaecsettel letörölhetjük, vagy ha erősebben a kötőhártyába ékelődött, tompa fémesszközzel eltávolíthatjuk. Ha a szemhéj egyszerű kifordításával nem találunk idegentestet, fordítsuk ki a Desmarres-kanállal is. Sohasem szabad a Desmarres-kanállal

kifordítást elmulasztani, ha a sérülés faággal, fű- vagy szalmaszállal, kalászos növényvel, vagy üveg-szilánkkal történt, mert ezeket az idegentesteket gyakran az áthajlási redőben találjuk meg. Érzéstelenítés után gombos szondával kutassuk át ilyenkor a kötőhártya ráncait is. Ne felejtjük el megnézni a könnypontokat sem, mert néha hajszáldarabka (fodrászok), vagy pillaszőr furakodik a könnypontba és az izgatja a kötőhártyát. A kötőhártyán volt idegentest eltávolítása után a szem bekötésére rendszerint nincs szükség.

Más a helyzet, ha az idegentestet a szaruhártyán találjuk meg. Eltávolításához érzéstelenítő becseppentése szükséges mindig. Először megnedvesített vattaecsettel próbáljuk letörölni. Ha ilyen módon nem sikerül maradék nélkül eltávolítani, ami legtöbbször köszörülés, esztergályozás, csiszolás közben szerzett idegentest esetén fordul elő, akkor az idegentestet fém-műszerrel kell eltávolítani, ill. a szaruhártya szövetéből kikaparni. A fémesszköz lehet hegyes, lándzsaalakú, vajt-szondához hasonló, vagy hajlított és lekerekített hegyű műszer. Gyakorlóorvos részére a hajlított végű, éles, de nem hegyes eszközt ajánlom, amellyel a szaruhártyába fúródott idegentestet és az utána esetleg visszamaradó rozsdaudvart is jól ki lehet kaparni, anélkül, hogy a szaruhártya átfúrásától tartanunk kellene. Nagyon fontos körülmény, hogy az idegentest helyén maradt rozsdaudvart is teljesen eltávolítsuk, ennek megtörténtét pedig nagyítóval ellenőrizzük. Ha meggyőződünk arról, hogy a rozsdaudvart is teljesen eltávolítottuk, akkor valamiféle bakteriumölő szert (pl. 1%-os trypaflavint, vagy rivanolt), esetleg 1–2%-os dionin-oldatot cseppentünk a szembe, vagy ha ilyen gyógyszerünk nincs, anélkül leköttjük a szemet. A kötést a következő reggel vegye le a beteg, ha szűrőérzése akkor már nincs, kötés nélkül maradhat, ha azonban a szűrőérzés még nem szűnt meg, újabb 24 órára kösse le a szemét. A szaruhártya hámja 24, de legfeljebb 48 óra alatt regenerálódik, ezzel a szűrőérzés megszűnik. Ha 2 nap alatt nem múlnék el a szűrés, akkor a beteg jelentkezék újból, amikor megnézzük, nincs-e infiltratum az idegentest helyén; ha van, annak megfelelően kezeljük tovább, vagy küldjük szakorvoshoz. *Szigorú szabálynak* tekintünk, hogy ha idegentest eltávolítása közben a legkisebb hámhiány támadt a szaruhártyán, különösen pedig, ha fémesszközzel kellett az idegentestet eltávolítani, utána mindig kössük le a szemet a következő nap reggeléig. Ha a kötést elmulasztjuk, az érzéstelenítő folyadék hatásának elmúltával — kb. $\frac{1}{2}$ óra múlva — a szűrőérzés ismét jelentkezik és ha erre nem figyelmeztettük, a beteg méltatlankodva tér vissza azzal, hogy az idegentest még mindig a szemében van, ha ugyan bizalmát veszítve nem fordul más orvoshoz. Ha a szaruhártyára tapadt porszemet vagy koromszemcset nedves vattaecsettel könnyen letörölhetjük, kötés nem szükséges, de akkor is figyelmeztetni kell a beteget, hogy néhány óráig még érezni fogja az idegentest helyét. Ha az idegentest eltávolításához valami műszert kell használni, ajánlatos a műveletet a beteg fekvő helyzetében végezni,

gyakori eset ugyanis, hogy a beteg — felnőtt, erős férfi is — a szokatlan művelet pszichikai hatására collabál, ha ülőhelyzetben van. Néha a cocain is hozzájárul a collapsus okozásához.

Itt kell megemlékezni arról a hibáról, amelyet a kartársak — még a szemészetben jártasabbak is — gyakran elkövetnek. Közönséges, felületes szaruhártya-idegentest eltávolítása után is lépten-nyomon látunk atropinnal, vagy scopolaminnal kitágított pupillát, de látunk maximálisan tág pupillát még kötőhártyahurut esetén is. A szaruhártyai idegentest eltávolítása után nincs semmi szükség a pupilla kitágítására, — kivéve, ha a szakorvos írisz-izgalom miatt elrendeli — még kevésbé szükséges a pupillatágítás kötőhártyahurut miatt. A nem szemész orvosnak is tudnia kell, hogy atropin- vagy scopolaminbecseppentés után 5–6 napig tág marad a pupilla és bénul az alkalmazkodóképesség, ami zavarhatja a beteget munkájában, sőt, munkaképtelenné is teheti. Amint fent már mondtam, a szaruhártya hámfájának kiterjedt hiányai is regenerálódni képesek 24 óra alatt, 48 óra elmultával pedig legtöbb esetben teljes a gyógyulás. Az idegentestet tehát már el is felejtette a beteg, amikor a tágított pupilla még mindig zavarja munkája végzésében. Leghelyesebb, ha a pupillatágítók alkalmazását a szakorvosra bizzuk.

Ha a szaruhártyába, kötőhártyába, orbitába vagy szemhéjakba nagyobb idegentest fúródott, amelynek vége a sebből kiáll, csípővel vagy más műszerrel eltávolíthatja a gyakorlóorvos, ha azonban nehezen volna kihúzható, né erőltesse, hanem kösse be a szemet és küldje szakorvoshoz. Ugyanígy járjon el, ha legkisebb gyanú volna arra, hogy idegentest van a szemszög belsejében. A mágneses idegentestek aránylag könnyen eltávolíthatók a szemszög belsejéből (óriásmágnes, kézi mágnes), a nem mágneses anyagok eltávolítása már a szemszög elülső részéből is sokkal nehezebb, az üvegtestből eltávolítás pedig gyakran eredménytelen, helyesebb, ha az idegentest kicsiny, legtöbbször csak eredménytelen kísérlet marad. Ilyenkor a szemszög sorsa a benne maradt idegentest anyagától, helyétől, a sérülés és idegentest nagyságától és több egyéb körülménytől függ, az esetek legnagyobb részében előbb-utóbb enucleatióra kerül sor.

Itt emlitem meg az anamnezis gondos kikérdezésének rendkívüli fontosságát. Nem egyszer megtörténik, hogy a beteg nem is sejti, hogy idegentest került a szem belsejébe, hanem szemének kivörösödése miatt jelentkezik. Az anamnezis kutatása közben mellesleg említi meg csak, hogy napokkal előbb kalapálás, vagy más munka közben a szeméhez csapódott valami, aminek jelentőséget nem is tulajdonított, mert a becsapódás pillanatában fájt csak a szeme, utána a fájdalom teljesen megszűnt, látása sem romlott. Máskor meg a beteg el akarja titkolni a sérülést (gyermek), az orvosnak a szem állapotából kell ilyenkor a sérülésre következtetni. Az idegentest olyan kicsiny — mákszemnyi — is lehet, hogy néhány nappal a sérülés után még szakorvos is alig, vagy

nem is találja meg a bemeneti nyílást. Az intézeti, ill. Röntgenvizsgálat adhat csak megnyugtató eredményt ilyen esetekben. Az anamnezisre ezért mindig nagy gondot fordítsunk.

A szemhéjakba, orbitába fúródott apró idegentest sokszor nem okoz bajt. Ha mélyen van az orbitában (pl. sörét), eltávolítását legtöbbször meg sem kíséreljük, a nagyobb idegentestet azonban lehetőleg el kell távolítani, intézetben. Az orbitasérülésekre különös gondot fordítsunk, mert életveszélyes következményei is lehetnek.

Külön emlitem a robbanási sérüléseket. A bányászalesetek ellátása kíván nagyobb jártasságot a gyakorlóorvos részéről. Legtöbbször nem annyira magától a robbanóanyagtól, ill. szilánkjaitól, mint inkább a kicsapódó szén-, kő- vagy más ásványi anyagdaraboktól sérül a beteg. Az egész arc, a szemhéjak, a szaruhártya és a szemszög kötőhártyájának a szemrés területébe eső része tele lehet sűrűn egymás mellett ülő, apró, ill. kisebb-nagyobb idegentestekkel. A beteg a szemet emiatt nem tudja nyitva tartani, vagy még kinyitni sem. A beteget a baleset színhelyéről azonnal az orvoshoz viszik, arca ezért legtöbbször füstös, poros, olajos, néha egészen fekete és véralvadékos, vagy vérző. Ha az arcon vagy máshol nincs erősebb vérzés, akkor azonnal a szemrészt kell feltárni és érzéstelenítőt cseppenteni. Amíg az érzéstelenség bekövetkezik, az arcot kell lemosni, esetleg benzinnel megtisztogatni, a nagyobb és kiálló idegentesteket kiszedni a bőrből. Közben meg lehet ismétetni az érzéstelenítő becseppentését. A beteg mindjárt ki tudja nyitni a szemet, vizsgálata könnyebbé válik. A szemrésztétárása után rendszerint azonnal megállapíthatjuk, történt-e áthatoló szemszög sérülés vagy nem. Ha csak gyanú van a szemszög burkainak áthatoló sérülésére, nagyon óvatosan tapintsuk meg a szemszög keménységét. Áthatoló sérüléskor a szemszög megpuhul. Szerencsés esetben megtörténhetik, hogy áthatoló szemszög sérülés nincs, csak felületes, apró idegentestekkel csapódott tele a szem, de azokból néha százszámra van a szemrészt területében és kötőhártyákon. A szemet óvatosan kimosuk, az idegentestek nagyját nedves vattacettel kitöröljük, a nagyobbakat csípővel kiemeljük, az összes idegentestszemcse eltávolítását azonban meg se kíséreljük, arra törekedünk csak, hogy a beteg állapotát a kórházba érkezéséig elviselhetőbbé tegyük. Ha a szemszögon áthatoló sérülés van, akkor csak nagyon óvatosan kimosással tisztítsuk meg a szemet, az idegentestek közül pedig csak a nagyobbakat emeljük ki csípővel a szemrészt területéből. Kötéssel, azonnal kórházi szemosztályra küldjük.

A szaruhártya szövetéből az apró idegentestek tömegét a szakorvos sem tudja eltávolítani, de nem is törekszünk erre, mert a szaruhártya szöve az idegentestek bizonyos fajtáit elég jól tűri, a mélyebben levő apró idegentestek eltávolításával pedig nagyobb kárt — homályt — okoznánk a szaruhártya szövetében, mintha az idegentest ott marad. Legjobban a lőporszemcséket tűri a szem, de a közömbös ásványi anyagokat is eléggé jól.

A most elmondott robbanási sérülés nyomait évekkel a gyógyulás után is azonnal felismerjük, mert jóformán mindig sűrűn egymásmelletti, sötétkék színű, kisebb-nagyobb festékezett foltok maradnak vissza az arc és szemhéjak bőrén, de a szaruhártyában is megmaradnak az idegentestszemcsék, melyek olykor a látóélességet sem csökkentik számbavehető mértékben.

A másfajta robbantási sérülés első ellátása könnyebb. A szem megvizsgálása, esetleg érzéstelenítése és a felületes idegentestek eltávolítása után kötéssel, azonnal kórházba küldjük.

A háborúk alatt nagy volt a hadianyagok robbanásától eredő szemsérülések száma, a háború után pedig főleg a gyermeksérülések (fiúgyermek) voltak gyakoriak, közöttük sok olyan sérülés is, amikor idegentest fúródott a szem belsejébe. Ezek között kevés volt a mágnessel húzható, sőt, szinte szabály volt, hogy a hadiszerek robbanásától származó idegentest nem mágneses. Hogy ez mit jelent, a fentiekből már tudjuk.

Az éles tárgyval történt szemgolyó- és szemhéjsérülések ellátása egyszerű. Ha a szemgolyó is sérült, kötéssel azonnal szakorvoshoz kell küldeni. A szemhéjak kisebb és felületesebb sérüléseit otthon kezelheti a gyakorlóorvos, varrattal egyeshítheti a sebszéleket, ha azonban a sérülés nagyobb, különösen pedig, ha a szemhéjszél is átszakadt, akkor ellátása operáló szemész-szakorvos kezébe való.

Súlyos szemsérüléseket okoz a szódavizes üvegek szétrobbanása. A nagy erővel szertereplő üvegszilánkok megsérthetik az arcot, a szemhéjakat, de a szemgolyót is oly súlyosan, hogy azonnali enucleatio is szükséges lehet. Tömeges

sérülést — 6—8 egyén sérülését — is okozott már egy üveg szétrobbanása. Az óvatossági rendszabályok betartása előzheti meg ezeket a sérüléseket. (Szódavizes üveg nem való az asztalra, hanem a padlóra állítsuk.) Azért említem meg ezt a sérülésfelelőset külön, mert a gyakorlóorvos kollégák között sokan vannak, akik hivatali minőségükben is ellenőrizhetik az előírt óvatossági rendszabályok betartását.

A tompa tárgyval történt sérülés első ellátása, különösen, ha a szemhéj roncsolódott, már több körülményt igényel. Ha csupán a szemgolyó sérült, de burkai nem szakadtak át, akkor is küldjük szakorvoshoz a beteget, mert a szem belsejében minden látható külső jel nélkül is olyan súlyos sérülés támadhat, amely a látóélesség maradandó csökkenését, sőt később a szem pusztulását is okozhatja (lencséficamodás, commotio retinae, chorioidea-repedés, vérzések stb.). Megtörténhetik, hogy a sclera átszakad anélkül, hogy az azt fedő kötőhártyán seb támadna, sőt a szem belsejének egy része — a lencse is — a kötőhártya alá kerülhet. Az ilyen súlyos állapotnak feltűnő jelei (duzzanat, vérömleny a kötőhártya alatt) vannak; azonnal szakorvos kezébe kell adni a beteget. Vigyázni kell a szemhéjak roncsolt sebei- nek első ellátásakor. Néha a szemhéj valósággal foszlányokra szakad a súlyos sérülés miatt. Az ilyen sérült feltétlenül operáló szemész kezébe kerüljön! Az első orvosi segítség alkalmával lássuk el szabályszerűen a sebet, a sebfelszínre ne jódincturázzuk meg, de még a környékét se túlságosan, a szemhéj bőrének roncsolt, lógó, néha összekunkorodó részeiből pedig semmi körülmények között sem szabad eltávolítani a legkisebb darabkát sem,

BESZÁMOLÓ SZÓFIAI UTAMRÓL

A Szakszervezetek Országos Tanácsa és az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet megbízásából résztvettem az 1950. októberében Szófiában megtartott I. Bolgár Sebész-kongresszuson. A kongresszus jelentőségét nagymértékben fokozta az a körülmény, hogy a szovjet-bolgár egészségügyi hét keretében rendezték és ilymódon a Szovjetunió és a népi demokráciák kiküldöttjei is résztvettek azon. A szovjet delegáció tagjai voltak *Maria Vasziljevna Iljina*, a Szovjetunió Egészségügyi Szakszervezetének elnöke, *Ognev* sebészprofesszor és *Jazikov* orthopaed professzor. Csehszlovákiát *Seidl* és *Teplý* elvtársak, Romániát *Radulescu* orthopaed professzor és *Dimitriu* egészségügyi államtitkár képviselte. A magyar delegátusok *Schmidt Lajos dr.* sebészprofesszor és én voltunk. A Szovjetunió ezenkívül még egy 8 tagú delegációt küldött ki a szovjet-bolgár egészségügyi hétre, melynek vezetője *Vinogradov* professzor volt.

A Sebész-kongresszus 4 napig tartott, tervszerű előkészítését az Egészségügyi Minisztérium, a Szakszervezet és a Sebész Szakcsoport együt-

tesen végezte. Olyan kérdéseket tűztek ki főtémáknak, amelyeknek szakmai és tudományos fontosságukon túlmenően a bolgár egészségügyi szempontjából is nagy jelentőségük van. A kongresszust *Vasziljev* elvtárs, a bolgár Orvos-Egészségügyi Szakszervezet elnöke nyitotta meg, utána a külföldi delegációk nevében *Iljina*, *Seidl*, *Schmidt* és *Dimitriu* mondták el üdvözlő beszédeiket. Megválasztották a kongresszus elnökségét, melynek tagjai lettek: *Kolarov* bolgár egészségügyi miniszter, *Dimitrov* helyettes egészségügyi miniszter, a Szovjetunió részéről *Iljina*, *Ognev* és *Jazikov*, csehszlovák részről *Seidl*, magyar részről *Rubányi* és román részről *Dimitriu*. Az elnökségben ezenkívül képviselve voltak a Szakszervezet, a Sebész Szakcsoport és a honvédség is.

Az első nap főtémája az echinococcus betegség sebési kezelése volt. Az echinococcus Bulgáriában népbetegség és így megelőzése és gyógyítása is igen fontos egészségügyi probléma. *Tomov* professzor a máj-echinococust, *Dimitrov* a tüdő-echinococust, *Cservenakov* pedig az echinococcus ritka localisatiót referálta. A második nap főtémája a fekélybetegség sebési kezelése volt. Az ulcus gyakori betegség Bulgáriá-

ban és az utóbbi években a műtéti technika fejlődésével párhuzamosan túlsokát és nem elég szigorú indició alapján operáltak. A cél az volt, hogy az ulcusműtétek indicióit pontosabban megbeszéljék és lerögzítsék. *Popov* a fekélybetegség aetiopathogenesisééről, *Ploskov* a műtéti kezelés indicióiról, *Kaplanov* a műtéti technikáról és *Rainov* a késői eredményekről tartott referátumot. A harmadik főtéma a hadi sebészet és baleseti sebészet volt. *Sztoljanov* ezredes, a bolgár hadsereg fősebésze részletesen ismertette a tábori egészségügyi szervezést, annak sebészi vonatkozásait. Külön foglalkozott a shock, égés és fagyás kérdéseivel. *Lukanov* a has és medence lövési sérüléseit, *Bojtsev* professzor a gerincoszlop, *Filipov* pedig a koponya és agy sérüléseit referálta.

A Sebész-kongresszuson, illetőleg a szovjet-bolgár egészségügyi hét keretében igen érdekes és nagy-jelentőségű előadásokat tartottak a szovjet delegátusok. *Birjukov* leningrádi fiziológus professzor mesterről, *Pavlov*ról tartott 2 óras előadást Szófia legnagyobb filmszínházában, a Moszkva Kinóban. *Iljina* »Az egészségügyi szervezés a Szovjetunióban« címmel, *Ognev* professzor »A szovjet sebészet haladásáról«

mert az operateur-szemész ezekből a szakadozott részekből is rekonstruálni tudja a szemhéjat, néha olyan kielégítő módon, hogy a sérülésnek nyoma is alig marad. Nyomatékosan ismétlem ezért, hogy az ilyen sérült haladéktalanul és okvetlenül operáló-szemész kezébe kerüljön. Minél később kerül műtétre, annál nehezebb a műtét elvégzése is, de annál rosszabb kilátás van a jó gyógyulásra is.

Mezőgazdasági vidéken a szarvasmarhák gon-
dozóinak szarvütéstől vagy döféstől eredő sér-
lése nem ritkaság. A szemgolyó burkainak meg-
repedése gyakori ilyen esetben, de még az is elő-
fordul, hogy az állat szarvának hegye az orbitába
fúródik és életveszélyes bajt okoz. Ilyenkor, de
minden más gyanús esetben is a prophylacticus
tétanus-serum adását nem szabad elmulasztani.

A szemgolyó áthatoló sérülései után, de külö-
nösen, ha idegentest van a szem belsejében, nem
szabad figyelmen kívül hagyni a sympathiás gyul-
ladás veszélyét. Felesleges volna a kérdést bőve-
ben tárgyalni, csupán azt tartsa szem előtt a gya-
korlóorvos, hogy minden áthatoló szemgolyó-
sérülés, vagy idegentestes szemgolyó, amely nem
akar megnyugodni, már a sérülés utáni hetekben
is okozhat a másik szemén sympathiás gyulladást.
Az ismeretlen okból, de különösen sérülés miatt
zsugorodott szemgolyó, különösen, ha kivörösödik,
vagy fájdalmas, még évtizedekkel a szemgolyó
összezsugorodása után is okozhat a másik sze-
men sympathiás gyulladást. Az ilyen egyéneket
figyelmeztessük a teljes megvakulás veszélyére,
lehetőleg tartsuk szemmel őket, magyarázzuk
meg nekik, hogy ha a másik szem is megbetegszik,
menthetetlenül megvakul és sokan keservesen meg-

bánták már, hogy nem hallgattak idejében az
orvos tanácsára. Utasítsuk őket minél előbb inté-
zetbe enucleatio végett.

Az áthatoló szemgolyósérülések gyógyulási
eredménye általában rossznak mondható. A sérült
szemgolyóknak kb. csak 12—15%-a marad teljes
látóélességű, ezzel szemben több mint 50%-a
gyakorlatilag megvakul, illetve ezeknek több mint
fele előbb-utóbb enucleatióra kerül. A balesetek
megelőzésének kérdése ezért rendkívül fontos és
további fejlesztésre váró feladat.

Az összes baleseteknek kb. 10%-a szem-
sérülés. A tanítás, ill. védekezés módjának meg-
ismertetése a legjobb elősegítője a baleset meg-
előzésének, amellyel, hogy az üzemek kötelesek
gondoskodni a dolgozók megfelelő védelméről.
Legkönnyebben védőüveggel óvhatja meg magát
a sérüléstől a dolgozó. A különböző foglalkozási
ágak szerint sokféle szemvédő használatos. Poros
levegőben dolgozók jól záró autószemüveget visel-
jenek, köszörűsök, esztergályosok közönséges, de
megfelelő vastagságú szemüveggel védik szemü-
ket, helyes, ha ez a szemüveg olyan üvegből vagy
anyagból készül, amely nem törik szilánkosan.
Kötörők, vagy nagyobb szilánkoknak kitett dol-
gozók fémszálfonatból készült szemvédőt visel-
jenek, erős fényhatásnak kitett dolgozók pedig
(kohómunkások, villamos hegesztők stb.) meg-
felelő színes üveget. Olyan gépekre, amelyekből
sok szilánk vagy szikra pattog ki, külön készülék
is szerelhető, amely az egész arcot vagy fejet
védi. Üzemeinkben ma már üzemi orvosok mű-
ködnek, az ő feladatkörükbe tartozik a baleset
megelőzésének kérdése is, de rendeletek is intézked-

Anfilogov onkológus professzor pedig
»Az onkológiai szervezés a Szovjet-
unióban« címmel tartott előadást.
Ognev professzor a fekélybetegséggel
kapcsolatban még igen érdekes elő-
adást tartott »Az idegrendszeri be-
hatások és ulcus« címmel, Anfilogov
professzor pedig »A gastroscopia és
röntgenvizsgálat jelentősége a gyom-
orrák korai diagnosztikájában« kér-
déséről. Jazikov orthopaed professzor
»A rokkantak rehabilitációs kérdé-
sei«-i ismertette. A többi külföldi
részvevők közül Radulescu profesz-
sor a functionalis kezelés jelentősé-
géről az orthopaediában tartott elő-
adást és filmet is mutatott be, amely
a nyomorékok, a rokkantak funcio-
nalis kezeléséről és rehabilitációról
szólt. Rubányi a baleseti sérültek
complex functionalis kezeléséről szóló
előadását Szojanov mondta el orosz
nyelven, majd pedig a Petrovskij-
klinikának a complex kezelésről ké-
szült filmjét mutatta be. A baleseti
sérültek complex functionalis kezelé-
sének elve és gyakorlata, amelyet a
III. sz. Sebészeti Klinikán szovjet
mintára Petrovskij professzor hono-
sított meg, a hallgatóság körében igen
nagy érdeklődést váltott ki.

A kongresszus végén Dimitrov
helyettes egészségügyi miniszter fog-
lalta össze annak eredményeit és

mondta el kritikáját. Hangsúlyozta,
hogy a kongresszusnak legnagyobb
hiányossága az volt, hogy a túlsú-
folt program miatt hozzászólásokra,
vitára nem maradt elég idő. Ezután
megállapodtak a jövő évi sebész-
kongresszus 2 főtemájában: a he-
veny hasi megbetegedések és a csont
és ízületi tuberculosis.

A kongresszus igen nagyjelentő-
ségű volt számunkra főleg két szem-
pontból. Az egyik, hogy alkalmat
nyújtott nekünk ahhoz, hogy a
Szovjetunió és a népi demokráciák
képviselőivel való személyes meg-
beszélések és kapcsolatok révén so-
kat tanulhassunk tőlük, a másik pe-
dig az, hogy közvetlenül láthattuk
és megismerhettük a bolgár sebészet,
a bolgár orvostudomány és az egész
bolgár egészségügy azon óriási fejlő-
dését, amelyet a felszabadulás óta
elértek. A legnagyobb meglepetés
az volt, hogy a bolgár sebészet a
chirurgia minden ágában mennyire
fejlődött és milyen magas fokot ért
el. Kétségtelen, hogy úgy ebben,
mint általában a bolgár orvostudo-
mánynak és egészségügynek a szo-
cializmus felé való haladása szem-
pontjából döntő jelentőségű a Szov-
jetunióval való szoros kapcsolat és
együttműködés. Mi magyarok tud-
juk értékelni ennek nagy jelentő-

ségét, mert hiszen mindennapi mun-
kánkban módunk van érezni és ta-
pasztalni azt a nagy segítséget, amit
Petrovskij és Szapozskov elvtársak
személyes ittléte, a munkába való
aktív bekapcsolódása, irányítása je-
len a magyar egészségügy és orvos-
tudomány helyes irányba való fej-
lődése szempontjából.

Szófiai tartózkodásom alatt alkal-
mam volt megismerni a bolgár
egészségügyi szervezés, a felsőokta-
tás és továbbképzés néhány fontos
kérdését. Bulgáriában egészségügyi
minisztérium működik és ennek a
hatáskörébe tartozik minden egész-
ségügyi kapcsolatos feladat. Az or-
vosi fakultást kiemelték az egyetem
keretéből és mint »Orvosi Akadémia«
az egészségügyi minisztériumhoz tar-
tozik. A helyettes egészségügyi mi-
niszter Dimitrov sebészprofesszor, aki
jórészt az egyetemen és a felsőokta-
tási reformmal kapcsolatos ügyeket
intézi. A felsőoktatási reformot szov-
jet mintára dolgozták ki és az lénye-
gében megegyezik a mi tervezetünk-
kel. Az orvosképzés 6 évig tart,
sebészetet 4 éven át, a III.-tól a VI.
évig tanítják. A III. évben általános
sebészetet, topographiai anatómiát
és sebészeti műtétet, a IV. évben
részletes sebészetet, a V. évben az
ú. n. kórházi, vagy alkalmazott se-

nek a dolgozókat védő berendezések alkalmazásáról.

A súlyosan sérültek között rendkívül sok a gyermek (25–30%), főleg fiúgyermek, akiknek balesetét legtöbbször pajkosság, vagy veszedelmes játék okozta. A gyermekek sérülését fokozott felügyelettel és a korai egészségügyi oktatással lehet csak csökkenteni.

A gyakorlóorvosnak néha már az elsősegélynyújtáskor véleményt kell adnia a sérülés súlyosságáról a hatóságok részére. Rendszerint előszóval kell közölni a véleményt. Az olyan sérülést, amely előreláthatólag 8 nap alatt meggyógyul, könnyűnek jelezzük, a 8 napon túl gyógyulót már súlyosnak. Az áthatoló szemgolyósérülés mindig súlyosnak számít. Ha írásban kell leletet és véleményt adni, akkor pontosan le kell írni az állapotot, látóélességet is vizsgálni kell, ha pedig a látóélesség fénykerülés vagy fájdalom miatt nem vizsgálható, azt jelezni kell. A nem sérült szem állapotát is le kell írni, ill. látóélességét feltüntetni. Ha a gyógyulás után adjuk a leletet, az orvoslás befejezésének idejét tekintjük a gyógyulási idő végének. A gyógyulási idő utólagos megállapításakor óvatosságnak kell lenni. Míg a közvetlenül a sérülés után adott vélemény csak hozzávetőleges és »előreláthatólag« jelzéssel történik, tehát módosulhat, addig az utólagosan történt gyógyulási időmegállapítás már jogi vonatkozásban is felhasználható tényről rögzít le. Nem szabad a sérülés nyomának eltűnéséig számítani a gyógyulási időt, mert pl. a szemhéj bőre alatti vérzés nyomának eltűnése hetekig tarthat, az állapot mégsem súlyos, sőt, azt 8 napon belül gyógyult kisebb sérülés vagy különösebb bajt nem okozó tompa ütés is előidézhette.

A bíróság elé kerülő szemései esetekben inkább a szakorvos véleményét kéri ki, így azokkal a gyakorlóorvosnak kivételesen van csak dolga, a munkaképességsökkenés százalékos megállapítását azonban — különösen iparvidékeken — nem egyszer el kell végeznie.

A munkaképességsökkenés (rokkantság) fokának megállapításához nagy körültekintés szükséges. Oly sokféle körülményt kell ilyenkor mérlegelni (a sérült és a másik szem állapota, látóélesség, üveggel javíthatóság, fényérzés, színérzés, látótér, a kétszemű látás lehetősége, a sérült munkájához szükséges látás, a baj végleges vagy változó jellege, a betegség időbeni keletkezése, oka; mindezt össze kell egyeztetni a beteg bemondásával, mérlegelni a baj másodrendű következményeit, mint könnyezés, kancsalság, kozmetikai hatás, a beteg socialis helyzete stb., stb.), hogy a rokkantság mértékének megállapítására és a baleseti kártalanítás elbírálására merev szabályokat felállítani vagy alkalmazni nem lehet, hanem csak általános irányítást adni. Legfontosabb irányítónk a látóélesség mértéke, ezért csupán ezt érintem.

Mindkét szem látóélességének figyelembevételével a Maschke-féle táblázat ad áttekinthető, de csak irányjelző mértéket, melyhez jobb híján ma is alkalmazkodunk. (A Maschke-féle táblázat megtalálható a Csapody-féle »Látáspróbák« című könyvben.) Irányjelző mérték ez csupán, mert a látóélesség egymagában nem mindig elegendő az elbíráláshoz. Hogy szélsőséges lehetőséget említsék: a beteg mindkét szemén $\frac{1}{5}$ lehet a látóélesség, ennek ellenére — ha a látótér maximálisan beszűkült (pl. degeneratio pigmentosa retinae, munkaképesség csökkenése akár 100%-os lehet.

bészetet. Az V. év sebészeti tantervébe van az orthopédia és traumatologia beiktatva. A XI. félévben szintén kórházi bészeti szerepel a tantervben, azonban túlnyomólag gyakorlati kiképzés. A XII. félévben már profilizozzák a hallgatókat aszerint, hogy az illető preventív (megelőző) vagy gyógyító orvos lesz. Ennek megfelelően az utolsó félévben mindenki már a szűkebb szakmájával fog foglalkozni behatóbban. Az ideológiai oktatásnak igen fontos szerepe van a tantervben: Az első évben a marxizmus-leninizmus alapjait, a második évben a dialektikus és történelmi materializmust és az ötödik évben politikai gazdaságtant fognak tanítani.

A továbbképzés és szakorvosképzés céljaira külön továbbképző intézetet létesítenek, amely szintén az egészségügyi minisztériumhoz fog tartozni. Erre a célra az egyik legnagyobb kórházat fogják felhasználni. A volt Vöröskereszt kórházban központi ú. n. »acute-kórházat« létesítettek mindenféle hevenybeteg részére. Egyelőre sebészeti, baleseti és belgyógyászati osztály működik. A heveny esetek ellátása szempontjából igen nagyjelentőségű, hogy ebben a kórházban működik a

központi mentőszolgálat és a központi ágynylántartó hivatal is. A központi vérellátó szolgálatnak fióktintézte van ebben a heveny kórházban.

A szakcsoportok — épúgy, mint minálunk — az Orvos-Egészségügyi Szakszervezethez tartoznak és ennek előnye úgy a szakcsoportok politikai irányításában, mint szakmai és tudományos munkájában tapasztalható.

A kórházkultúrára igen nagy gondot fordítanak. Igen jó és részletes kórtörténet- és lázlapnyomtatványaik vannak, amelyeket pontosan vezetnek. A műtökhöz csak fehér köpeny, sapka, álarc és vászonból készült lábvédő felvétele után szabad bemenni.

Alkalmunk volt meggyőződni arról, hogy Bulgária a politikai, társadalmi, gazdasági és kulturális fejlődés vonalán is erős tempóban halad a szocializmus felé vezető úton. A mezőgazdaság vonalán a földműveseknek kb. 50%-a termelőszövetkezetekben dolgozik. Az államosítás terén is nagy a haladás (állami áruházak, gyógyszerárak, borbélyüzemek stb.). A kisiparosok legnagyobb része szövetkezetekbe tömörült. Mindenfelé fo-

lylik az építkezés. Számos hatalmas könyvesbolt van Szófiában, ezek közül 3 kizárólag szovjet könyveket és folyóiratokat árul, de minden nagyobb könyvesboltban kaphatók a legkülönbözőbb szakmájú szovjet könyvek. Minden téren tapasztalható az a szoros kapcsolat, mely Bulgáriát a Szovjetunióval összeköti és amely nagy segítségükre van a szocializmus építésében. Kétségtelen, hogy a nyelvi hasonlóság ezt a kapcsolatot nagy mértékben elősegíti.

Végül meg kell említenem azt a meleg baráti kapcsolatot, amelyet a bolgár elvtársak a Magyar Népköztársaság irányában éreznek és aminek lépten-nyomon tanújelét is adták. Azok az elvtársak, akik a Centenárius Kongresszuson Budapesten részt vettek, ismételtelen hangzottak, hogy felejthetetlen élmény maradt számukra a Magyarországon eltöltött idő. Minden alkalmat megragadtak, hogy a magyarországi viszonyok után érdeklődjenek. Leírhatatlan az a vendégszeretet és az az igazi elvtársi barátság, amellyel egész ott-tartózkodásunk alatt körülvettek.

Rubányi Pál dr.

A munkaképességcsökkenés mértéke orvosilag 100%-nál magasabb nem lehet, mert ez már a teljes munkaképtelenséget jelenti, az orvos mégis megállapíthat ennél magasabb százalékot is, mivel a beteg szociális helyzetét is mérlegelnie kell. Ha a beteg a 100%-os rokkantság mellett magatehetetlen is és állandóan másik egyén támogatására szorul, — pl. teljesen vak, vezetgetni kell — akkor 110–125%-ot, vagy még magasabb százalékot is megállapíthat az orvos; a 100%-on felüli mértéket azonban már külön indokolnia kell, mert ez az orvosi szempontokon túl már a járadék megállapításának kérdését (jogi feladat) érinti és »tehetetlenségi járadék« címen ítélik meg a rokkant részére. Azért részleteztem ezt a kérdést, mert a

Csapody: »Látáspróbák« c. könyv Maschke-féle táblázatában 125%-ig terjedő értékeket talál az olvasó, amelynek okát egyébként a könyv is megadja.

Ismételve, hogy a részletes, véleményes lelet megszerkesztéséhez, illetve a munkaképességcsökkenés mértékének megállapításához megfelelő szakismeret, nagy körültekintés és jártasság szükséges, amely jártasság csak szakorvostól várható el, azt ajánlom a gyakorlóorvos kartársaknak, hogy a bonyolultabb vélemények megadása végett, ha lehetőség van rá, küldjék betegeiket vagy szakorvoshoz, vagy pedig teljes kivizsgálásra berendezett intézetbe.

K A Z U I S Z T I K A

A budapesti Eötvös Loránd Tudományegyetem I. sz. Gyermekklinikájának közleménye.

(Igazgató: Gegesi Kiss Pál dr., egyet. ny. r. tanár.)

Gyógyult Wilms-tumor

Írta: ERDŐS ZOLTÁN dr. tanársegéd és KOÓS AURÉL dr. c. rk. tanár

Ritkán adódik alkalom rosszindulatú vesedaganat miatt elvégzett nephrectomia után közel 10 évre az ellenőrző vizsgálat megejtésére. Betegünkön 1940 augusztusában a bal veséből kiinduló adenomyosarcoma miatt műtétet végeztünk, ennek kórtörténetét ismertetjük.

A beteg (K. I. 412/1940.) első klinikai felvétele 1940 IV. 2-án történt. A 2 éves, 10-70 kg súlyú kisfiú anamnesisében sem luesre, sem tuberculosisra, vagy egyéb más betegségre jellemző utalás nem szerepel. Egyetlen gyermek, 8 hónapra született, farfekvéses szülés, asphyxiájából élesztteni kellett. Két hónapig csak anyatejet kapott, aztán fokozatosan vegyes táplálékon volt. Első fog megjelenése, felülés 7 hónapos korban; jár, beszél 15 hónapos korban. Rendes fejlődés, semmiféle betegségen nem ment keresztül. Két hét óta lázas (38–38,5° C), étvágytalan, köhög. Ettől kezdve obstipál is, vizelete zavaros. Szülei a has baloldalán daganatot vettek észre; ezért kéri felvételét és kivizsgálását.

Felvételi status: gyengébben fejlett, közepesen táplált beteg. Bőre tiszta, hámlás, exanthema nem látható. Közepes tonus és turgor. Halvány nyálkahártyák, torokképletek duzzadtak, belövelltek, garat hátsó falán gennyfüggöny. A felső metszőfogakon circularis caries. Részarányos mellkas, élettani tüdőhatárok, kóros elváltozás nélkül. Szívcsúslökés baloldalt a IV. bordaközben a medioclavicularis vonalban, jobb határ: a sternum jobb széle, felső határa a II. borda felső széle. Kellő ékeltségű, tiszta szívhangok. Pulsus 102/sec., kp. telt, rhythmusos, aequalis. Has puha, jól áttapintható, a bal bordaív alatt nagy almányi, a hasfalat elődomborító, porckemény, gömbfelszínű alkotó,

dudoros felszínű, éles szélű, minden irányban jól elmozdítható, a rekesz mozgását nem követő, bőrral össze nem kapaszkodó terimenagyobbodás észlelhető, mely fájdalommentes, felette a bőr reactionmentes. J. o. felső közép vonalig mozdítható a tumor; a máj 2 harántujnyi, a lép nem tapintható. Idegrendszer részéről kóros elváltozás nincs, egyéb eltérés nem észlelhető. Az elvégzett vizsgálatok közül a tuberculinreakciók negatívak; Wassermann, Meinicke negatív, Vérték Hgb.: 68%, Vvt.: 2,340.000. Qualitativ vérvképben: pálca 1, karély 44, eo. 8, baso. 1, ly. 46, mono. 8% volt. Vörösvértest süllyedés 15 perc (Linzenmayer szerint), vérnyomás 95/60 Hg mm.; maradéknitrogen 27 mgr%, Se Cl.: 394 mgr%, Fehérjefraccio: összfehérje: 9,5, alb.: 5,9, glob.: 3, fibrinogen: 0,6%. Röntgen-mellkasátvilágítás: kóros elváltozást nem mutat. A hasban azonban b. o. egészen a kismedencébe érő intenzív homály. Üres rtg.-felvételen hasonló elváltozás látható. Vizeletben makroszkoposan nem látható kóros elváltozás, az üledékben látóterenként 2–3 vvs. és 30–40 fvs. A széklet parazitológiai vizsgálata: enterobius vermicularis mutatott ki. A beteget grippéje miatt néhány napra hazaadtuk, azonban szülei csak 3 hónap múlva, július hó 31-én hozták vissza. Az újrafelvételi status nagyjából az előbb leírt adatokat mutatta, csupán a tumor nagysága növekedett és a hurutos tünetek tűntek el. Vizsgálatainkat intravenás pyelographiával egészítettük ki: 4 ccm Uroselectan B-t fecskendeztünk érbe és a beadás után 5, 15, 30 perccel röntgenfelvételeket készítettünk. A felvételeken látható, hogy míg a jobb vese kiválasztja a contrastanyagot, addig a bal vesén

kiválasztás nem látszik. Az anamnesis, a klinikai kép, vizsgálati eredmények és pyelographiás-vizsgálatok után veseeredetű rosszindulatú daganatot tételeztünk fel, melynek műtét útján való eltávolítását határoztuk el. Kellő előkészítés után a műtétet elvégeztük (*Koós Aurél dr.*). Transperitonelais behatolással a bal vesével összefüggő daganatot vesével együtt eltávolítottuk, az ureterre folytatódó kóros szövettel együtt. A kórszövet-tani vizsgálat (*Romhányi György dr.*) eredménye: Makroszkoposan: nagyökölnyi, kötőszövetes tokkal fedett, sima, részben durvább, göbös felszínű tömött szövetdarab, metszéslapján köteges szerkezetet mutat. A daganat szívós konszisztenciájú. Veseparenchyma több metszéslapon sem ismerhető fel. Mikroszkop alatt a daganat változó részleteket mutat. Nagy mezőkben találhatók sima izomkötegek, zsírszöveti szigetekkel keverve. Másutt sejtdús, laza kötőszövetekbe ágyazott sejtszigetek találhatók, amelyek kerekded sejtekből állanak, ezeken belül szűkebb és tágabb mirigyes alakzatok kifejlődése észlelhető. Dg.: Adenomyosarcoma renis. Sima sebgyógyulás után rtg.-besugárzást kezdünk el. Ez alkalommal 2520 r.-t, majd októberben 1260, 1941. januárjában 504, áprilisában 504 r.-t, összesen 4788 r.-t adtunk. A beteg állapota kifogástalan volt, súlyban gyarapodott és teljesen panaszmentessé vált.

Ezután a beteget 8 évig nem láttuk. 1948. februárjában jelentkezett újra, amikor acut nephritisszel állt kezelésünk alatt. Hatheti klinikai kezelés után gyógyultán távozott, majd 2 hónappal később a feltehetően gócként szereplő tonsillákat eltávolítottuk.

Legutóbbi (1950 III.) ellenőrző vizsgálatunk alkalmával a kislány teljesen panaszmentes.

Vesedaganatok előfordulása felnőtteknél mindössze $\frac{1}{2}\%$ -a, gyermekeknél 20%-a az összes daganatféléseknek. Osztályozásuk körül nem alakult ki egységes felfogás; *Balogh Ferenc* felosztása látszik még a leghasználhatóbbnak. Három csoportot különböztet meg: az első csoportba tartoznak a jóindulatú daganatok (kötőszövetiek és hámeredetűek egyaránt): fibroma, lipoma, adenoma, cysta stb. A második csoportba sorolandók a rosszindulatú daganatok (kötőszövetiek): reticuloendothelioma lipomatodes (hypernephroma), valamint a különböző sarcomák; hámeredetűek: az összes carcinoma fajták. Végül a harmadik csoportba tartoznak a teratoidok, ahova a Wilms-tumor is sorolandó.

A Wilms-tumor, másnéven embryoma, adenomyosarcoma, adenosarcoma, sarcocarcinoma, fibro-myo-rhabdo-myo-sarcoma leggyakrabban 1–3 életév között fordul elő (eddig a legfiatalabb: *Hartenstein* észlelése: congenitalis 2 hónapos, a legidősebb 9 éves volt). A nemi megoszlásban nincs különbség. Általában egyoldali, de kétoldali megjelenésű Wilms-tumort is leírtak (*Schwers* és *Wagner*). Keletkezésére vonatkozólag egyesek a Wolf-jaratokból (*Eberth* 1892), mások az ősveséből (*Birch-Hirschfeld*), míg *Wilms* (1899) differenciálatlan mesoderma szövetből származtatja, amikor még a harántcsíkt izomrészre (myotom),

támasztó szövetre (sclerotom) és ősvesére (nephrotom) osztható.

Macroscoposan a Wilms-tumor göbös felszínű, szürkés tarka képet nyújt, az ép és kóros rész között a határ elmosódott az infiltratív növekedés miatt, de néha kötőszövetes tokkal határolódik el a daganat az ép résztől. Máskor az ép részben apró, szigetszerű, daganatos góccok is láthatók. Gyors növekedésükkel 4–5 kg súlyt is elérhetnek. A szövettani kép bonyolult és érdekes a változatoság nemcsak különböző daganatok áttekintésekor szembetűnő, hanem egy daganaton belül is: epithelsejtek (részben elszarusodottak), mirigyszerű csatornák, üregek, cysták sarcomás stroma ágyazva. Ezeken kívül harántcsíktizom, simaizom, elnyálkásodott szövetek, zsír, porc-szövet és osteoid elemek is fellelhetők.

A klinikai tünetek közül a tumor az, ami a leggyakrabban hívja fel a figyelmet a kóros állapotra. Az első tünet rendszerint a has növekedése, természetesen asymmetriás és a daganat helyének megfelelően jobb- vagy baloldali; a lumbalis tájék kevésbé érintett, a tumor retroperitonealis elhelyezkedése miatt a rekeszmozgást nem követi. Míg felnőtteknél a vesetumorerő fellépése 54%-ban haematuriát, 35%-ban fájdalmat okoz — ez gyermekeknél a legnagyobb ritkaságok közé tartozik. (*Taddei* szerint a gyermekeknél 6%-ban van haematuria s csupán 1%-ban jelentkezik fájdalom.) A vérvizelés ritka volta az erek rugalmasságával, vagy pedig a tumor vesepolusokon való elhelyezkedésével függhet össze. A vizelet sem mennyiségben, sem összetételében nem változik, az ép vese kompenzáló működése miatt. Láz az esetek 8-2%-ában észlelhető; a malignitas jele és a daganat szétesésével függ össze. Az általános állapot jó, leromlás, cachexia hónapokig fennálló tünetek után fejlődik ki.

A beteget magára hagyva, compressió tünetek jelentkeznek, melyek a rekesz feltolásában (dyspnoe), a belek összenyomásában (obstipatio) a ductus choledochus comprimálásában (icterus, és a hasúri vénák összenyomásában (oedema) ascites) nyilvánulnak meg. Az exitus néhány hónap alatt, ritkábban egy év alatt következik be.

A kórisme felállítása rendkívül nehéz, a legkisebb gyanúnál röntgen- és urológiai vizsgálatot kell elvégeztetni. A röntgenfelvétel korán kimutatja a vese megnagyobbodását; pyelographiával a vese kiválasztási zavara, vesemedence és kelyhek összenyomása, alakváltozása, valamint az ureternek az élettani helyzettől való eltérése kimutatható. A cystoscopiás vizsgálat az ureter-actiók hiányát mutatva, értékes diagnostikai jel lehet.

Az elkülönítő kórisme szempontjából szóba jöhet hydronephrosis, mely veleszületett, vagy szerzett is lehet: sokkal lassabban fejlődik, a kiváltó októl függően egy, vagy kétoldali megjelenésű. A polycystas vese kétoldali, így a Wilms-tumortól való elkülönítése aránylag könnyű. A solitaer és multiplex cysta inkább felnőtteknél gyakoribb. *Kretschmer* 100 esete közül csupán 6 volt gyermekkori. Minthogy lappangva fejlődnek,

egyoldaliak, vizeletelváltozást nem okoznak, inkább összetéveszthetők a Wilms-tumorról. Szóba jöhet még: neuroblastoma (inkább a csontba okoz áttételt), vese echinococcus, vesekő, vesetuberculosis, pyonephron, amiktől való elkülönítése sokkal könnyebb. Más hasúri szervek megbetegedése közül szóba jöhet periappendicularis tályog, máj-echinococcus, májcysta, ovarialis cysta, splenomegalia, leukaemia, amelyektől a kór-előzmény és a kórlefolyás alapján az elkülönítés nem okoz különösebb nehézséget.

A Wilms-tumor áttételeket főképpen a tüdőben, agyban és a májban okoz. Egyes szerzők a beteg vizsgálata kapcsán kifejtett hosszabb és ismételt palpationnak szerepet tulajdonítanak az áttétek korai kifejlődésében. Ritter és Scott Wilms-tumor miatt operált betegüknél 10 év után fellépő ellenoldali vesedaganatát az előzőtől függetlennek tartják.

A kórjóslat igen rossz: Wheeler statisztikája szerint a mortalitás 80–90% egy éven belül, Warner is 70–90%-os mortalitásról ír. Utóbbi 11 esetéből 12,3% élt 2 évet, vagy ennél többet; 18,4% egy hónapon belül, 69,3% 15 hónapon belül halt meg. A többi szerzők közül Cambell 37 esete közül 2, Higgins 26 esete közül 4, Kretschmer 24 esete közül 3 gyógyult. Újabban Ladd 60 esete közül 14 a valószínűleg gyógyult esetek száma; szerinte, ha egy év után nincs visszaesés, a gyógyulás valószínűnek mondható. Pristley ugyancsak jó eredményekről számol be, a műtét előtt is rtg.-besugárzást alkalmazva. Végleges eredményt természetesen csak hosszabb idő múlva lehet fenti előnyös eredményről mondani. Sem a tumor nagysága, sem annak szövettani képe nem alkalmas arra, hogy ebből kórjóslatot mondjunk. A tapasztalat inkább az, hogy kisebb tumorok korábban okoznak áttétet, mint a nagyobb térfogatúak.

A kezelés sikere az elmondottak alapján minél korábbi sebészeti beavatkozáson múlik. Mivel a tumor sugárérzékeny, nagy, műtetre alkalmatlan tumorokat előzetesen be kell sugározni (Pristley) és a megkisebbedett tumort utána sebészileg eltávolítani. Az utóbesugárzás minden esetben elengedhetetlen. Az, hogy a röntgenbesugárzás nem minden esetben eredményes, annak tulajdonítható, hogy a daganat különböző szövettípusokat tartalmaz, így a harántcsíktól izomrészt rendkívül ellenálló a besugárzással szemben. Ez az oka annak, hogy a Wilms-tumorok sem egyformán reagálnak a röntgensugár behatására.

Összefoglalás.

10 évvel ezelőtt operált és gyógyult Wilms-tumor esetét ismertettük. A korai diagnózisra kívül igen fontos a palpation minél ritkább és minél kíméletesebb véghezvitele, azonnali sebészeti beavatkozás, pre- és postoperatív röntgenbesugárzás.

IRODALOM. A. P. Graham: J. of Urology 58 : 1022, 1947. — N. A. Harvey: J. of Urology 57 : 669, 1947. — H. Hartenstein: J. of Pediatr. 35 : 381, 1949. — H. L. Kretschmer: J. of Urology 39 : 250, 1938. — Ritter—Scott: J. of Pediatr. 34 : 753, 1946. — W. E. Ladd—R. R. White: JAMA 117 : 1858, 1941. — J. T. Priestley—T. L. Schulte: J. of Urology 47 : 7, 1942.

»A Gyógyszerész« versenyfelhívása

A most folyó hatalmas lendületű pártkongresszusi munkaverseny, amelyben üzemekben, bányákban, földeken és hivatalokban a dolgozók milliói vesznek részt, fokozott feladatok elvégzése elé állítja minden szakma valamennyi dolgozóját. Ez az óriási méretű felsorakozás bennünket is arra kötelez, hogy munkánk megjavítása érdekében, a magunk területén versenyre hívjuk ki a közegészségügy nagy célját szolgáló orvostudományi lapok szerkesztőseit. Ebben a versenyben kifejezésre kell jutnia minden olyan szempontnak, amely szerkesztési, kiadáshivatali és nyomdai vonalon az ütemterv betartásával emeli az együttműködés lehetőségét és ezzel szervezésben kapcsolódunk a szocialista tervgazdálkodásba.

A még a Pártkongresszus előtt meginduló verseny pontjai a következők:

1. A szaklapok tudományos színvonalának emelése.
2. Különös gond és figyelem fordítása arra, hogy a lehetőség szerint minden egyes közleményhez kikeressük és abba beépítsük a világ élenjáró tudományának, a szovjet tudományának az anyagát.
3. A »Gyógyíts jobban«, az újítási és a tapasztalat-cseremozgalom kiszélesítése.
4. A szaklap keretében a továbbképzés minél tervszerűbb megoldása.
5. Minden olyan munkaverseny tudományos alátámasztása és népszerűsítése, amely az egészségügyi ellátás zavartalanítását kívánja biztosítani.
6. Ugyanezt a célt szolgálja az a törekvés is, hogy megteremtjük a legszorosabb együttműködést a gyakorló orvos és a gyakorló gyógyszerész között.
7. A nyilvános bírálat és hozzászólások megszervezése.
8. »Élenjáró elmélet« címen indítsunk egy »háromperces« rovatot, ami tükröképe legyen az alkotó béke megvédéséért harcoló százmilliók döntő szerepének, a munka, a tudomány, a szocializmus eredményei megvédésének.
9. A kéziratok pontos és tiszta leadása.
10. A hasáblevonalok minél gyorsabb és pontosabb átjuttatása és visszaküldése.
11. Az azokon történő javítások, az utólagos szerzői változtatások lecsökkentésével, csak nyomdai hibákra szorítkozzanak.
12. Az imprimátúra két napon belüli visszajuttatása a nyomdába.
13. A szerkesztőség kövessen el mindent annak érdekében, hogy a szaklap valóban ott legyen minden orvos és gyógyszerész, minden gyógyszerári dolgozó munkaasztalán. Ez pedig azt jelenti, hogy maguk a szerkesztők is foglalkozzanak a lap olvasótáborának a megnövelésével.
14. A szerkesztőség vegyen irányt arra és ilyen értelemben világosítsa fel munkatársait, hogy csak a feltétlenül szükséges rajzokról és képekről készítsenek kliséket.

Hisszük, hogy ennek a versenynek a kiértékelése meg fogja mutatni, hogy a mindenkihez eljutó jó szaklap a legjobb irányító és segítség a selejtes tudományos munka elvégzésében, öt éves tervünk sikeres végrehajtásában.

Budapest, 1951. január 28-án.

Székelly Jenő

»A Gyógyszerész«
felelős szerkesztője.

* * *

Kiadóvállalatunk örömmel üdvözlí »A Gyógyszerész« című folyóirat felelős szerkesztője, Székelly Jenő elvtárs kongresszusi versenykihívását. E versenykihívás az orvosi szaklapok tudományos színvonalának emelése és a szakmai továbbképzés állandó, tervszerű szolgáltatása állítása mellett, az egyes cikkek minél zavartalanabb sajtó alá rendezésének kérdésével is foglalkozik. A magunk részéről azzal kívánjuk

támogatni a szerkesztőségek munkaversenyét, hogy az orvosi lapok előállítását végző Athenaeum-nyomda dolgozóinak bevonásával — a Munkamegjavító Bizottság kiértékelése alapján —

1 vándorzásút,
illetve 1—1 jutalomkönyvet
juttatunk a versenyben legjobb eredményt elért három szerkesztőségnek.

Egyben javasoljuk, hogy

1. A MDP Kongresszusának tiszteletére megindított verseny a szerkesztőségi munka megjavításának állandó eszköze maradjon és a folytatódó verseny kiértékelése félevenként történjen. (Első kiértékelés júniusban.)

2. Az egyes szerkesztőségek írásban válaszoljanak Székely elvtárs versenykihívására. A beérkezett válaszokat és a verseny folyamán elért eredményeket az ORVOSI HETILAP-ban közöljük, hogy így biztosíthassuk minden munkaverseny mozgató, szervező erejét: a nyilvánosságot.

Budapest, 1951. február 5.

Egészségügyi Könyv- és Folyóirat-
kiadó Vállalat.

A PATHOLOGUS SZAKCSOPORT HÍREI

A Szakcsoporthoz 1951. évi őszi nagygyűlésének főtémája a nervismus lesz. A főtémával összefüggő előadások június 30-ig jelenthetők be a főtítkárnál. (Antal Pál dr., Budapest, VII., Alsóerdősor 7.)

A Szakcsoporthoz sokszorosítva és mikrofotogramokkal ellátva kiadja — elegendő számú megrendelés esetén — Sümegi István dr. rk. tanár Csontdaganatok című továbbképző előadását. Egy sokszorosított példány ára a mikrofotogramm-sorozattal együtt kb. 40.— Ft lesz. Megrendelések a főtítkárhoz küldendők.

A Szakcsoporthoz 1951. február 17-én ankétot tart a budapesti II. Kórhonctani Intézet tantermében szakmai problémákról (személyzeti norma, dologi ellátmány, tudományos munka lehetőségei, közép-káderek problémái stb.).

ELŐADÁSOK, ULÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1951. február 20. kedd	László-kórház Kultúr-otthona	d. u. 1/2 óra	László-kórház orvosai	1. Tamási Pál dr.: A Menière-féle betegség és kezelése. 2. Kálmán Jenő dr.: A scarlat és a morbilli vírusfertőzés szövődményei.
1951. február 21. szerda	Állami Rheuma-kórház (Lukács-fürdő)	este 1/2 óra	Észak-Budai csoport és Rheuma-szakcsop. együttes tudományos ülése	Tudományos ülés. 1. Szovjet irodalmi referátum. 2. Előadás. Sailer Károly dr.: egyet. m. tanár: Ostitis fibrosa generalisata. (Recklinghausen f. kör.)
1951. február 21. szerda	Orvosegyesület, VIII., Szentkirályi-u. 21.	d. u. 1/4 óra	Fogorvos Szakcsop.	Kemény Imre dr.: A funkciók lenyomat lényege és a lemez határainak megállapítása.
1951. február 22. csütörtök	Országos Sportorvosi Intézet előadó-terme, V., Kossuth L.-tér 15.	este 1/2 óra	Sport- és Iskolaorvosi Szakcsop.	Arató Emil dr.: Erőnlétmérés és tréningvezetés.
1951. február 22. csütörtök	II. sz. Belklinika tanterme, VIII., Szentkirályi-u. 46.	este 8 óra	Tüdőgyógyász Szakcsop.	Erdélyi Mihály dr.—Kerényi Imre dr.: A nem-gümős mellkasi megbetegedések röntgenológiai és műtéti megoldásai.
1951. február 22. csütörtök	Idegklinika tanterme	este 8 óra	Pavlov Elme-ideggyógyászati Szakcsop.	Előadás. Iván László dr.: Nyaki sympatektomia hatása az agyi elektromos tevékenységre. 2. Juhász Pál dr.: A honvédségnél észlelt összeseések elektroencephalographiás leleteinek differenciál diagnosztikája. Bemutatások. 1. Csanda Endre dr.—Horváth András dr.: Intramedullaris tuberculom. 2. Csorba Antal dr.: Dystrophia myotonica esete. 3. Horváth András dr.—Juhász Pál dr.: Neurotikus betegek encephalogramma. 4. Juhász Pál dr.: Anoxiás corticalis necrosis.
1951. február 22. csütörtök	I. sz. Női Klinikai tanterme, VIII., Baross-utca 27.	este 8 óra	Nőgyógyász Szakcsop.	Tudományos ülés. 1. Szabó István dr. (Balassagyarmat) — Nyársalási sérülések. (Bemutatás.) 2. Árvay Sándor dr.: A vetélésekről, különös tekintettel a művi vetélésekre. 3. Radányi Sándor dr.: A női sexualis hormonok és a mozgásszervi betegségek vonatkozásai.
1951. február 23. péntek	II. sz. Szemklinika	d. u. 6 óra	Szemész Szakcsop.	Vezetőségi ülés.
1951. február 23. péntek	II. sz. Szemklinika	este 8 óra	Szemész Szakcsop.	Tudományos ülés. Bemutatás. Nánay Tibor dr.: Kétoldali cataracta subluxata operált esete. Előadások. Bendenrütter Ferenc dr.—Gózon Gizella dr.—Oldás Imre dr.: Trachoma a statisztika tükrében. Sztrilich Lajos dr.: Vizsgálatok a trachoma valódi fertőződésének, védtetésének és tisztasági viszonyainak tárgyában. Veres Eml dr.—Farkas Károly dr.: Szemfeszülés és histaminról. P. Szántó Olga dr.: Anglioid sávokról.
1951. február 23. péntek	I. sz. Sebészeti Klinikai, VIII., Baross-u. 23-25. Könyvtár-terem	este 8 óra	Orthopaed Szakcsop.	1. Szovjet közlemények. Referálja: Rójkó Antal dr. 2. Bemutatás. Simon Lajos dr.: Erőz demervatio a térden arthrosis deformans esetében. 2. Előadás. Koncz Imre dr.: A világhírhözott csipőficam kezelése az I. sz. Gyermek-klinikán. (1946—50.)
1951. február 27. kedd	István-kórház, Nagyvárad-tér 1.	d. u. 1 óra	István-kórház Tudományos Köre	Tudományos ülés. Bemutatás. Okos Gizella dr.: Paramyeloblastos leukaemia. Előadás. 1. Brenner József dr.—Jablonszky Lajos dr.: Lédere-típusú anaemiák. 2. Péter Endre dr.: Újabb adat a genitális tuberculosos bőrkórtani vonatkozásaihoz. 3. Lehoczky Tibor dr.: Narcolepsia (hypnolepsia) EEG-lelettel.

»Népi demokráciánk mind nagyobb támogatást nyújt a tudományos munkának és a tudomány embereinek. Szocializmust építő országban ez természetes, nemcsak azért, mert a tudományt és a tudomány embereit igazán csak a nép és a népi államhatalom képes értékelni és megbecsülni, hanem azért is, mert nyilvánvaló, hogy nagyszerű öltéves tervünket csupán a tudomány cselekvő közreműködésével és segítségével tudjuk megvalósítani.»

(GERŐ ERNŐ)

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

A vezetésem alatt álló *egri Megyei Kórháznál* üresedésben lévő alábbi állásokra pályázatot hirdetek:

1. *1 kórházi-főorvosi* állás, kulcsszám 412.
2. *1 laboratóriumi-főorvosi* állás, kulcsszám 412.
3. *1 röntgen-laboratóriumi főorvosi* állás, kulcsszám 412.

4. *3 segédorvosi* állás, kulcsszám 439.

5. *1 intézeti gyógyszerész* állás, kulcsszám 417.

Állások javadalmazása a 40/1950. M. T. sz. rendeletben megállapított illetmény.

A pályázati kérvényhez csatolni kell a számlista 1–12. sz. alatt felsorolt okmányokat.

Közszolgálatban állóknak a 2., 3., 4., 5. és 11. pontokban megjelölt okmányokat csatolni nem kell, e helyett a törzskönyvi lap hiteles másolata csatolandó.

Akik a fenti állások valamelyikét elnyerni óhajtják, a Heves megye tanácsa végrehajtóbizottságához címzett pályázati kérvényüket nálam posta útján vagy személyesen nyújtják be.

Pályázati határidő: 1951. évi február 28.

Járányi János dr.
kórházig.-főorvos,
Megyei Kórház, Eger

A vezetésem alatt álló *Budakeszi Állami Korányi Tüdőbeteggyógyintézet* 2 üresedésben lévő *osztályos főorvosi* állásra pályázatot hirdetek. A pályázati határidő a megjelenéstől számított 15 nap (Budakeszi Állami Korányi Tüdőbeteggyógyintézet, Budapest, XII., Pihenő-út 1.)

A kérvényhez eredetiben vagy hitelesített másolatban csatolandók a számlista 1–12. sorszám alatti okmányok.

A 9. és 10. pontban kívánt nyilatkozatnak nem a valóságnak megfelelő módon való kiállítása az esetleges alkalmazást hatálytalanítja. Csak olyan pályázó kérelme vehető figyelembe, akinek szakorvosi képesítése van s szakképesítése óta legalább ötévi szakmai gyakorlatot tud igazolni.

Budapest, 1951. február 1.

Dessauer Pál dr.
igazgató.

Budapest Főváros Tanácsának Végrehajtóbizottsága
3.411/398. sz. 1951. X. o.

Pályázatot hirdetek a *Budapesti Városi Tanács központi kórházainál* üresedésben lévő *1 belgyógyász, 2 tüdőgyógyász, 1 gyermeksebész, 1 laboratóriumi és 1 röntgen-főorvosi* állásra.

A kinevezendő főorvosok illetményeit a 40/1950. (I. 29.) M. T. számú rendelet, jogait és kötelességeit a Működési Szabályzat állapítja meg.

A bélyegtelen pályázati kérvényeket a Budapesti Városi Tanács Végrehajtóbizottságához címzetten a X. Közegészségügyi osztály kezelőirodájába (Központi Városháza, II. pavillon, I. em. 10.) kell legkésőbb 1951. február 28-ig benyújtani.

A bélyegtelen pályázati kérvényhez eredetiben vagy hitelesített másolatban az alábbi okmányokat kell csatolni.

a) az ország területén orvosi gyakorlat folytatására jogosító oklevelet; b) magyar honosságot igazoló bizonyítványt; c) a Szakszervezet Igazolóbizottságának határozatát; d) hat hónapnál nem régebbi keletű hatósági erkölcsi bizonyítványt; e) szellemi és testi épséget igazoló, hat hónapnál nem régebbi keletű tisztiorvosi bizonyítványt; f) szakorvosi képesítést bizonyítvány; g) működési bizonyítványokat és tudományos működést igazoló iratokat; h) nyilatkozatot arról, hogy pályázó nem a B-lista rendelet 2/a pontja alapján elbocsátott orvos; i) nyilatkozatot arról, hogy a pályázónak milyen elfoglaltsággal és illetménnyel járó állása vagy megbízatása van s végül j) röviden megszövegezett életrajzot.

A h) és i) pontban említett nyilatkozatnak nem a valóságnak megfelelően kiállítása az esetleges kinevezést hatálytalanítja.

Azoknak a pályázóknak, akik jelenleg is közszolgálatban állanak az a), b), c), d), e), valamint a h) és i) pontban felsorolt okmányokat, illetve nyilatkozatot csatolniuk nem kell. Okmányaik helyett *Törzskönyvi lapjuk* hiteles másolatát csatolják.

Az elkésztett benyújtott vagy hiányosan felszerelt kérvényeket figyelembe venni nem lehet.

Budapest, 1951. január 23.

Pongrácz Kálmán s. k.
a végrehajtóbizottság
elnöke.

Tiszafüredi járási Tanács Végrehajtóbizottsága.
313-17/1951.

Szólnok megye tiszafüredi járásához tartozó Tiszaigaz községben megüresedett *községi bába* állásra pályázatot hirdetek.

Felhívom a pályázókat, hogy sajátkezűleg írt kérvényükhöz az alábbi okmányokat csatolják:

1. Születési anyakönyvi kivonat; 2. illetőséget igazoló községi bizonyítvány (vagy állampolgársági igazolás); 3. hatósági erkölcsi bizonyítvány; 4. bába-oklevél; 5. igazolóbizottsági határozat vagy politikai megbízhatóságot igazoló bizonyítvány; 6. újkéltű tisztiorvosi bizonyítvány; 7. eddigi szolgálatot és működést igazoló iratok; 8. sajátkezűleg írt rövid önéletrajz.

Az állás jövedelme a 40/1950. I. 29. M. T. sz. rendelet szerint folyósítandó fizetés.

A tiszafüredi járási Tanács VB. Elnöki Osztályához címzett pályázat határideje, jelen pályázati hirdetménynek az Orvosi Hetilap-ban és az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet hivatalos lapjában való megjelenésétől számított 30 nap.

Tiszafüred, 1951. január 31.

A VB rendeletéből.

Járási Közkórház, Sátoraljaújhely.
75/1951.

A sátoraljaújhelyi járási közkórháznál üresedésben lévő *négy segédorvosi és két képesített laboratóriumi asszisztens* állásra pályázatot hirdetek.

Az állások javadalmazása a rendeletben megállapított illetmény. A pályázati kérvényhez csatolandók a számlistán megjelölt okmányok. A szabályszerűen felszerelt kérvényeket a sátoraljaújhelyi járási Tanács Végrehajtóbizottságához címezve a kórház igazgatójához kérem beküldeni.

Sátoraljaújhely, 1951. január 29.

Waller Sándor dr.
kórházigazgató-főorvos.

Budapest-Lipótmezei Áll. Elme- és Ideggyógyintézet.
3.412/F/9-1/1951.

Nyilvános pályázatot hirdetek a budapest-lipótmezei áll. elme- és ideggyógyintézetnél betöltésre kerülő:

1. egy *elmeorvos* szakképesítéssel bíró főorvosi,
 2. egy *elmeorvos* szakképesítéssel bíró főorvosi és
 3. egy *belgyógyász* szakképesítéssel bíró alorvosi állásra.
- A főorvosi állásra pályázók kérvényüket az Egészség-

ügyi Minisztériumnak, az alorvosi állásra pályázók az intézetnek címezve, de valamennyien az intézet igazgatóságához adják be az egészségügyi lapokban közölt »szám-magyarázat« szerint a szükséges iratokkal felszerelve.

A pályázat határideje 1951. február 28.

Bővebb felvilágosítást az intézet személyzeti osztálya nyújt.

Budapest, 1951. február 3.

Stief Sándor dr. s. k.
egyetemi rk. tanár,
mb. igazgató-főorvos.

Városi kórház, Kecskemét.

A kecskeméti kórházban üresedésben lévő: 1. orv-, fül-, torok-, gégegyógyász kórházi főorvosi, 1. alorvosi (belgyógyászatban), 2. segédorvosi (szülészeten), 1. segédorvosi (laboratóriumban) állásokra pályázatot hirdetek.

Kecskemét Város Tanácsa V. B.-hoz címzett kérényeket a pályázati hirdetmény megjelenésétől számí-

tott 15 napon belül kell benyújtani Kecskemét Város Közkórháza Igazgatóságának.

A kérvényhez a számlista 1–12. okmányai mellékelendők.

Köszölgálati alkalmazottaknál a kérvényhez a törzkönyvi lap hiteles másolata csatolandó.

Acs Miklós dr.
igazgató-főorvos
egyetemi magántanár

Otitidem

curat: **OTICUR sol.**

a heveny és idült középfülgyulladás kezelésére.

A napokban jelenik meg a

Kísérletes Orvostudomány

c. kéthavonkénti folyóirat.

Közli az elméleti kutatások eredményeit, az élettan, biokémia, gyógyszer-tan, kórtan, bakteriológia területén. Emellett ismerteti a gyakorlatban jól bevált módszereket is.

Megrendelhető:

az Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó Vállalatnál
Budapest, V., Akadémia-u. 1. Telefon: 129-580, 97. mellékáll.

M. N. B. egyszámúszám: 936.545.

Előfizetési ára 1 évre..... 90— Ft

Legkiválóbb nőorvosaink tollából hoz nőgyógyászati, szülészeti és a nőgyógyászat területét érintő endocrinologiai cikkeket a

MAGYAR NŐORVOSOK LAPJA

Megjelenik havonta az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet Nőgyógyász Szakcsoportjának szerkesztésében.

Megrendelhető:

az Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó Vállalatnál
Budapest, V., Akadémia-u. 1. Telefon: 129-580, 97. mellékáll.

M. N. B. egyszámúszám: 936.545.

Előfizetési ára 1 évre 120— Ft



Alkaloidamentes • Simaizomgörcs-oldó • Fájdalomcsillapító



MAGYAR PHARMA GYÓGYÁRU RT.

Budapest, XIV., Telepes-u. 53. T.: 496-334

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN
AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA
XCII. ÉVFOLYAM. 8. SZÁM. 1951. FEBRUÁR 25.

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLO AZ ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS KÖZPONT LAPJA

Felelős szerkesztő: HAVAS ANDRÁS DR. * Szerkesztőségi titkár: LÁNG IMRE

Szerkesztőség: Budapest, V., Nádor-u. 32. I. Telefon: 121-804.

Kiadóhivatal: Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó V. Bpest, V., Akadémia-u. 1. Tel.: 129-580. 97. m. á., 128-376.

M. N. B. egyszámalszám: 936.545



A vérbetegségek kóroktana és kórszármazása

Irta: J. M. TAREJEV

A vér betegségeit elsősorban a morfológiai változások alapján tanulmányozták és mind a mai napig a morfológiai hematológia maradt az alapja az e betegségekről kialakult klinikai elgondolásoknak. Ennek nagyrészt az a magyarázata, hogy a keringő vér könnyen hozzáférhető a morfológiai vizsgálat számára: a klinikai hematológia a sejt-kórtan alapján vált különleges szakmává. Nem változtatott a lényegen a csontvelő és néhány más vérképző szerv intravitális punktátumainak vizsgálata sem. Ugyanakkor a vér betegségeinek területén különösen élesen jelentkeztek a tisztán morfológiai tanulmányozás negatív oldalai: a funkcionális törvényszerűségek és az egységes egész szervezet patológiájának háttérbe szorítása. E szempontból igen szemléltető a vérbetegségekről szóló tankönyvek és monográfiák anyagának beosztása — a terjedelmes morfológiai fejezet után közvetlenül a vérbetegségek egyes formáinak tárgyalása következik.

Meg kell említenünk természetesen azt is, hogy az utóbbi időben történtek ugyan megmozdulások a funkcionális hematológia irányában, de ez az irányzat jóformán abban merült ki, hogy 1. anémiákban vizsgálták a pigmentanyagcserét és a légzési folyamatokat, 2. tanulmányoztak egyes vérképző anyagokat (vas, réz, fehérje- és aminosavkomplexumok antianémiás anyagai és főleg az utóbbi években a folsav, a B₁₂-vitamin). A vérbetegségek kóroktanának és kórszármazásának kérdésében azért maradt viszonylag olyan szűk a látókörünk, mert ezeket a betegségeket lényegében csak a vér alakelemei és a csontvelő morfológiai változásainak, a pigmentanyagcsere állapotának és az egyes vérképző

anyagok nem kielégítő hatásának szempontjából vizsgáltuk.

Rá kell mutatnunk arra is, hogy a vér morfológiájának és a vérképzés kemizmusának részleges tanulmányozásában kimerülő időszak előtt egyes élenjáró tudósok, például *Botkin*, *Osztroumov*, *Zacharin*, *Addison*, *Biermer* szélesebb alapokon tanulmányozták a vér betegségeinek klinikumát; a hazai fiziológia és a klinikai orvostudomány fejlődése során *Sztaszesszko*, *Lang*, *Koncsalovszkij* és munkatársaik munkáiban is találhatunk példát arra, hogyan kell helyesen, átfogó módon tanulmányozni a vérbetegségben szenvedő embert.

Sz. P. Botkin egészen világosan fogalmazta meg a vérbetegségek neurogén eredetéről szóló felfogását: feltételezte, hogy az agyban külön központja van a vérképzésnek és vérpusztulásnak és azt vallotta, hogy vannak elsődlegesen centrális, azaz lényegükben kortiko-viszcerális és vannak neuro-reflektorikus eredetű vérbetegségek. Szerinte mind a klorózisnak, mind a vészes vérszegénységnek kettős oka lehet: egyrészt központi, másrészt perifériás. Az idegkészülékekben mutatózó változások — mint *Botkin* hangsúlyozta — klorózis esetén nem ritkán elsődlegesek, a vérben található változások viszont csak másodlagos, következményes jellegűek. A féreganémiákról is azt tartotta *Botkin*, hogy »az idegkészülékeknek a férgek okozta állandó ingerlése a központi idegrendszer közvetítésével áttérjedhet azokra a szervekre, amelyek irányítják a vér pusztulását és a vörösvérsejtek képződését; ebben az utóbbi esetben pedig működésük akadályozása súlyos vérszegénységet okozhat«. Klinikai észlelései alapján bizonyítottan tartotta azt is, hogy pszichés

tényezők hatására fehérvérűség is keletkezhet, még pedig nem csak »lienális«, hanem limfás leukémia is; ezzel együtt azt a véleményét is hangoztatta, hogy a nyirokcsomóknak megvan a maguk külön központi idegkészülékük, amely az izomzatukra hat és megváltoztatja tonikus állapotukat. A lép méreteinek leukémiás vagy más eredetű változásait *Botkin* elsősorban a központi szabályozás változásaival hozta összefüggésbe. Azt állította, hogy a »nyúltagyban, esetleg a nagyagyban lehetnek olyan idegközpontok, amelyek szabályozzák a lép izmait és a lép ereinek lumenét«. Így magyarázta például a lép heveny megduzzadását apoplektikus inzultus után.

Botkin tehát abban az időben meglepően széles alapon vitte be a nervizmus gondolatát a vér betegségeinek tanába.

A múlt században nagy jelentőséget tulajdonítottak a neurogén tényezőknek a vér olyan betegségei kórszármazásában, amelyeket később inkább infekció és intoxikáció közvetlen következményének tartottak. Így például különös jelentőséget tulajdonítottak a neurális purpurának (tabes dorsalis, neuralgiák kapcsán); a kloroform- és a maláriás purpurát neuro-vaskuláris betegségnek tekintették stb.

A központi idegrendszernek és az endokrin rendszernek a perifériás vérre és a csontvelői vérképzésre kifejtett befolyását az utóbbi években *G. F. Lang* és iskolája (*Isztamanova, Szvircevszkaja*) vizsgálták rendszeresen. *V. G. Vogralik* (1937) szerint a neurotrofikus-komponens, amely fő láncszeme a korrelációs folyamatoknak, a vérképzésre is kiterjeszti hatását; észlelései szerint a lumbális szimpatikus határköteg novokain-blokádja megváltoztatja a vérképben (vörös-, fehérvérkép, trombocitákép) mutatkozó reakciókat. Számos közlemény foglalkozik az emocionális és a feltételes reflexes leukocitózissal (*Jarcev*, 1948, stb.).

Nem kétséges, hogy azok a köztiagyi endokrin hatások, amelyek elsősorban keltik fel figyelmünket a vér betegségeivel kapcsolatban, alapjában szintén a kérgi reguláció zavarai következtében változnak meg. Igen nagy jelentőséget tulajdonítanak a szovjet szerzők (*Szukacsev*) a köztiagy-hipofízis zavaroknak a vészes vérszegénységhez közelálló, igen komplex sprue-betegség legtöbb tünetének kialakulásában. A hipofizer kachexia jellemző tünetének tartják az achiliához csatlakozó aplasztikus anémiát, míg a köztiagy-hipofízistáj ingerlése után leukocitózist, eritrocitózist és eritroblasztózist észleltek. Az eritrémiát is gyakran tekintették diencefalikus eredetűnek; jellemző vonása ez a hipofízis bazofil adenómája esetén észlelt kórképnek. Gondos anamnézissel sokszor állapíthatjuk meg azt, hogy egyes vérbetegségek, mint pl. az aplasztikus anémia (vagy ellenkezőleg, eritrémia), lezajlott terhességgel, terhességi toxikózisokkal függenek össze, még pedig olyan módon, hogy az agykéreg és a köztiagy-hipofízis rendszer állandóbb jellegű funkciózavarokat szenvedett (hasonlóan azon esetekhez, amelyekben a terhességi toxikózis nyomán

hipertónia betegség alakul ki) és nem olyan elemi tényező hatására jött létre, mint a terhések banális anémiás állapotaiban szereplő mirigyelégtelenség, vitaminhiány vagy elégtelen gyomorszekréció.

Oppel klinikáján *Bock* (1923) azt észlelte, hogy a »spontán gangrénában« szenvedő betegek vérében a mellékvese kiirtása után szabályszerűen csökken a trombociták száma; hosszabb lappangási szak után eléggé kifejezett limfocitózis mutatkozik. A legutóbbi időben közöltek olyan észleléseket is, amelyekből arra következtethetünk, hogy a hipofízis-mellékvese hormonok hatást fejtenek ki a limfociták szétesésére a perifériás vérben és a nyirokcsomókban, és ennek során durva diszperzitású fehérvettestek szabadulnak fel és eltűnnek a keringő vérből az eozinofil sejtek. Már *Zacharin* és *Osztroumov* azt tanították, hogy a ptefészekműködés elégtelensége hatással van a klorózis keletkezésére és a vas asszimilációjára. Később is több szerző írt le hipovariális anémiát és hemorragiás diatézt.

A központi idegrendszeri eredet szempontjából könnyebben tudjuk értelmezni a vérbetegségek egyes tüneteit, a vérbetegségek együttes előfordulását más betegségekkel és lefolyásuk egyes sajátosságait. A klorózis tüneteiről *Botkin* igen helyesen írta: »Felette fontosnak tartom, hogy ne keressünk feltétlen okozati összefüggéseket e betegség egész szimptomatikájára és a vér vörösvértestjeinek megfogyása között.« A klorózis és a vészes vérszegénység eseteiben észlelt lázat a megfelelő központ ingerlésével magyarázta. Nyilván centrális eredetű a leukémiák eseteiben észlelt, tachikardiával és izzadással stb. kapcsolatos anyagcserefokozódás, amely tüneteket rendszerint nem szokták helyesen értékelni e betegség klinikumában. Centrális eredetű a vészes vérszegénységet ritkán kísérő, és még jellemzőbben a sprue mellett észlelt diabetes insipidus.

Az eritremiák előfordulását gyomor-nyombél-fekély vagy hipertónia-betegség kapcsán szintén helyesebben tudjuk magyarázni a közös központi eredettel, mintha a gyomorműködés, illetőleg a vérmenyiség fokozódásával stb. próbáljuk magyarázni.

Azokat a ritka eseteket, amikor a leukémiás vagy eritrémiás betegek vérösszetétele közbejött heveny fertőzések hatására normális lesz (pl. az eritrémiás beteg vörösvértestjeinek száma kruppos pneumónia következtében 12 millióról 7 millióra esik) szintén könnyebb megmagyarázni a központi szabályozás hirtelen megváltozásával, mint ahogyan a nefrotikus szindróma, az asthma bronchiale és a hipertóniás állapot is megváltozhat valamilyen közbejött fertőzés következtében. A klorózis tüneteinek és a trombopéniás purpurában szenvedők vérzékenységeinek a terhesség alatti javulását (akárcsak a fekélybetegség javulását a terhességben) szintén az endokrin regulációban bekövetkezett eltolódásokkal hozhatjuk kapcsolatba. Nemrég észleltünk egy aplasztikus anémiás vérképpel lefolyó retikuloendoteliózist, amely esetben a vérzékenység mindig javult a menstruáció idején.

Végül azokat az eseteket, amikor az eritrémia anémiába vagy leukémiába megy át, valamint a vérbetegség jellegének hasonló hirtelen megváltozásait is, nem annyira a csontvelő kimerülésének szempontjából, illetőleg nem a külső tényezőknek közvetlenül a vérképző szervekre kifejtett hatásával kell magyarázni, mint inkább azzal, hogy a folyamat fejlődése folyamán megváltozott a központi szabályozás.

A vér egyes betegségei recidiválási hajlamoságának (hemorragiás diatézisek, anaemia perniciosa, chlorosis), a sokszor egészen váratlanul minden látható ok nélkül ismétlődő rohamszerű rosszabbodásoknak magyarázatában is figyelembe kell venni a kéri hatásokat, a perifériás idegrendszerre ható ingereket.

Nem tanulmányozhatjuk külön-külön az anémiák, a leukémiák, a hemorragiás diatézisek kóroktanának és kórszármazásának kérdését, amint azt mai kézikönyveink gyakran teszik, mert igen jól tudjuk, hogy ugyanazok az ártalmak — toxin, fertőzés stb. — a vének különféle megbetegedéseit okozhatják. Régóta tudjuk, hogy az ipari benzolmérgezés hemorragiás diatézist, trombopénias purpurát, de aplasztikus anémiát és leukémiát is okozhat. Az úgynevezett szeptikus angina az agranulocitózistól a hipoplasztikus és aplasztikus anémiáig, sőt a mieloblasztos leukémiáig (V. Sz. Nyeszterov) a legváltozatosabb ártalmakat okozhatja a vérben. A szulfamid-készítményekkel szembeni intolerancia következtében ugyanilyen hemopatiák keletkezhetnek, beleértve a kifejezett leukemoid reakciókat is. Lényegében ugyanilyen változatosak a sugárhatás következményei is; a röntgenológusok foglalkozási betegségei közt jól ismerjük a neutropéniát, az aplasztikus anémiát és a leukémiát.

Sok beteg fordulnak elő egyidejűleg és együtt a vérbetegségek látszólag igen távolálló formái és azt is láthatjuk, hogy az egyik kórforma hónapok vagy évek múlva másik formába megy át. Ilyenek például az eritroleukémiák, a hemorragiás diatézisek trombopénias-vaszkuláris formái, azok az esetek, amikor az eritrémia leukémiába, a késői klorózis vészes vérszegénységbe és — ritkábban — fordítva, az aplasztikus anémia leukémiába (pl. hemocitoblasztózisba vagy retikuloendoteliózisba) a leukémia vagy limfogranulomatózis pedig helyileg agresszív növekedést mutató formákba (leukoszarkomatózis, limfoszarkóma) megy át. Az ilyen, későn megnyilvánuló leukémiás ill. daganatos kórfolyamat véleményünk szerint, azáltal jöhet létre, hogy hirtelen és mélyrehatóan megváltozik a vérképzőszervek anyagcseréje (pl. aplasztikus anémia vagy agranulocitózis eseteiben), vagy pedig azáltal, hogy zavar áll be a regeneratív folyamatokban; ez utóbbit már Zikov (1914) a sejtek rosszindulatú elfajulása egyik tényezőjének tartotta. Tehát a leukémia mint második betegség jöhet létre valamilyen preleukémiás vagy pretumoros betegség alapján.

A vérbetegségeket is, éppen úgy mint a többi szerv betegségeit, szélesebb alapon kell tanul-

mányozni a külső környezet különböző tényezői hatására történő keletkezésük szempontjából. A hematológusok figyelmét mégis az elsődleges, esszenciális, idiopátiás vérbetegségek kötik le elsősorban. Igaz ugyan, hogy az anémiákkal kapcsolatosan sokszor mutatnak rá arra, hogy alaptalanul beszélnek elsődleges formákról, mégis mind újabb és újabb formákat írnak le mint tisztázatlan etiológiájú önálló betegségeket (sarlósejtes anémia, oszteoszklerotikus anémia stb.). A leukémiák és a hemorragiás diatézisek közül is a legtöbb hematológus továbbra is főleg az elsődleges formákat tanulmányozza. Pedig gyakrabban kellene arra is gondolniok, hogy minden betegség a környezet tényezői megváltozásának, valamilyen, jóllehet sokszor nehezen kideríthető ártalomnak hatására bekövetkező reakció. Így például a külföldi irodalomban az utóbbi időben nagy figyelmet szentelnek a gyermekek gyakori naftalinmérgezésének, amely Lederer-típusú heveny hemolitikus anémiát okozhat; az utóbbit pedig egészen egyszerűen és helytelenül az idiopátiás heveny hemolitikus anémiák csoportjába sorozzák. Fokozott kininérzékenység esetén például súlyos hemolitikus reakciót okozhatnak összetett receptekben felírt egészen apró kininadagok is; a beteg esetleg nem is ismeri a gyógyszer összetételét.

Nem tették kellő kritika tárgyává a vérbetegségek keletkezése kérdésében széles körben vallott konstitúciós-abiotrofikus koncepciókat. Így például a csontvelőnek anaemia perniciosa eseteiben észlelt megaloblasztos átalakulását a beteg világrahozott alkati tulajdonságára vezették vissza, holott Viszockij már 1905-ben a phenylhydrazin-anémiával kapcsolatos kísérletei alapján megdöntötte azt a felfogást, hogy a csontvelő megaloblasztos elfajulása specifikus sajátja lenne az anaemia perniciosa kórképének. Az aplasztikus anémia és az agranulocitózis okának szintén kritikátlanul a csontvelő világrahozott csökkentértékűségét, illetőleg az ilyen csontvelőnek hosszú ideig elhúzódó másféle anémiák okozta kimerülését szokták tekinteni. Aplasztikus anémiában rendszerint megmarad a gyomor-nedvelválasztás és normális marad a vérsavó fehérjeösszetétele, ami ellenkezik azzal a felfogással, hogy a szervezet általánosságban csökkent értékű lenne. Sőt, a súlyos, allergiás agranulocitózis és az aplasztikus anémia, éppen úgy, mint a többi súlyos allergiás reakció, sokszor éppen a fiatal, erős, virágzó egészségű egyénekben támad, amint azt például a heveny májatrófiáról tudjuk. Azok a betegek, akik átvészelték az agranulocitózist, évtizedekig normális vérképpel szabályosan reagálnak a fertőzésekre stb. Az ellen a feltevés ellen, hogy a csökkent értékű csontvelő kimerülésének nagyobb szerepe lenne a vér betegségeinek patológiájában, szól az a klinikai tapasztalat is, hogy az aplasztikus anémiát nem olyan anémiás állapotok hozzák létre, melyek hosszú ideig megfeszített munkával terhelik a vérképző szerveket, mint például az idült hemolitikus anémia vagy a multiplex vérző teleangiectaziák. Az anaemia perniciosa eseteiben évtizedekig nem

következik be a vérképző működés kimerülése, hanem szubsztitúciós terápiával mindig teljesen helyre tudjuk állítani; a »vész« jelző ebben a betegségben lényegében csak a gerincgyi jelenéseket illeti.

Különös csökönyösséggel szokták hangsúlyozni a betegség világrahozott alkati jellegét az idült hemolitikus anémiával kapcsolatban; főleg a vörösvértestek alakváltozását — a szferocitózist — minősítik világrahozott anomáliának és ezzel hozzák kapcsolatba a vörösvértestek fokozott pusztulását. Holott a szferocitózis a környezet megváltozásának, főleg hemolitikus mérgek hatásának következménye; lehet azonban, hogy csak a nagyfokú oxigénhiány miatt jön létre, ahogyan *Albickij* már 1883-ban kutyakísérleteiben kimutatta. »Az oxigénhiány hatása az állati szervezet anyagcseréjére« című munkájában a következőket olvassuk: »Ha a vért a mikroszkóp alatt mozgásba hozzuk, alig látunk piskótaalakokat, jóllehet akadályok megkerülése közben a vörösvértestek meggömbülnek, megnyúlnak stb. Egyszerűen az a benyomásunk támad, mintha a vörösvértestek valóban golyóalakúakká válnának, csak nagyon kevés pénztekercset találunk«.

Az idült hemolitikus anémiák és egyes más vérbetegségek eseteiben előforduló úgynevezett alkati, ill. trofikus fekélyek alapján véve nyilván az idegrendszer működésével függenek össze, néha különleges humorális tényezők, sok esetben külső tényezők (fertőzések, hideg-trauma) hatására keletkező hideg-agglutininok és hemolizinek közvetítésével. Ezek a fekélyek meggyógyulnak, ha eltávolítjuk a lépet, mint az ilyen ingerhatások központját, egyúttal pedig eltűnnek a vérből a hidegben kötő antigének is. A vérbetegségek mellett a körmökön (koilonychia), a nyelven, a nyelvcsőben, a gyomorban észlelt trofikus változások szintén neuro-humorális zavarok következtében jönnek létre és a trofika szabályozásával többé-kevésbé visszafejlődésre bírhatók.

A vérbetegségek eredetének tanulmányozásában a káros tényezőknek a szervezetre kifejtett külső hatása és a szervezetnek ezen ártalmakra adott típusos reakciói mellett behatóbban kell tanulmányozni a szervezet reaktivitásának változásait és e változások okait.

A betegség klinikai kialakulásában néha nagyobb jelentősége van a szervezet reakcióképességének, mint egyes külső etiológiai tényezőknek (mással az etiológiával). Számos példát találunk erre a kórtan más területén is. Asthma bronchiale, reumatizmus, urtikaria, ekzéma esetén a betegség fellobbanását okozhatja mikroba-tényező, hő-tényező, a táplálkozás megváltozása — a betegségnél, a beteg munkaképtelenné válásának főoka a szervezet reaktivitásának megváltozása.

A test-idegen anyagok (mérgek) hatására bekövetkező vérbetegségek sokszor mutatnak határozott allergiás jellegűt, sokszor találkozunk egyén-intoleranciával, ami csak a mérgező anyag sokszor igen kis mennyiségeinek ismételt behatására

fejlődik ki; a kórkép igen viharos és a többi szervrendszeren is világosan látjuk az allergia jeleit. Az allergiás bántalmakat jellemzi a következő alapvető triász: a vérösszetétel megváltozása (gyakrabban leukopenia, ill. agranulocitózis és aplasztikus anémia), gyógyszer-láz, gyógyszeres dermatitisz, kevésbé állandó tünetek az izületeken, ereken, veséken, májon, idegrendszerben (pl. herpes zooster, radiculitis) vagy más szerveken mutatkozó elváltozások. Különösen gyakran áll a betegség előterében a dermatitis exfoliativa típusú bőrkiütés és az angioneurotikus oedema, neutrofil-leukopenia, időnként átmeneti eozinofilia mellett, például a legkülönbözőbb gyógyszerekkel — tiouracil, szulfamidkészítmények, luminál, piramidon, arzénvegyületek, arany, stibium, streptomycin, penicillin stb. — szembeni intolerancia eseteiben, anélkül, hogy ezek a jelenségek megfelelően e szerek farmakológiai, ill. toxikológiai sajátosságainak. A súlyos reakció maga is deszenzibilizálhatja a beteget; ez megmagyarázza azt, hogy a betegség akkor is hullámszerűen zajlik le, ha a kórokozó állandóan megvan a szervezetben.

Aránylag kevés esetben észlelünk a vérben allergiás aspecifikus elváltozásokat, mint dagadtos megbetegedésre, fertőzésre és más etiológiai tényezőkre adott individuális reakciókat.

Ezzel szemben a szervezet disztrófiás állapota, amint *M. D. Tusinszkij* Leningrádban végzett vizsgálatai mutatják, a vészes vérszegénység klinikai képének eltűnését okozhatja, holott ezt a betegséget rendszeren elégtelen táplálkozással és a csökkent értékű csontvelő kimerülésével hozzák összefüggésbe. Úgy látszott, hogy a szervezet disztrófiás átalakulása a leukémiának és a hemolitikus anémiának is könnyebb lefolyását eredményezheti.

Úgy látszik sok vérbetegség esetén, éppen úgy mint az avitaminózisokban (skorbut), a betegség létrejöttéhez bizonyosfokú anyagcserére, a szervezet reaktivitásának bizonyos fokára van szükség. A kísérleti kórtanban is találunk olyan adatot, amely megerősíti azt, hogy a hemolitikus reakció foka függ a szervezet tápláltsági állapotától. *Albickij* (1883) említett munkájában az oxigénhiány hatására beállított kísérletes hemoglobiniával kapcsolatban két azonos kísérletet közöl a kísérleti kutyák abszolút éheztesítésével. Az egyik kísérlet az éhezés kezdetén (6–7. nap), a másik a végén (15–18. nap) történt. Az első kísérletben, mint rendszeren, erős hemoglobinuria következett be, a második kísérlet során a vizeletben hemoglobinnak csak nyomait találta és a vérbomlás más termékeinek kiválasztása sem fokozódott jelentősebb mértékben.

A vérbetegségekkel kapcsolatosan különös figyelmet kell fordítanunk arra az időszakra, amelyben a szervezet kijut a disztrófiás állapotból, amikor is a hipertonía betegség, a reumatizmus, a septicus endokarditisz és egyes érbetegségek kapcsán gyakrabban találkozunk egyébként ritka vérbetegségekkel, vérreakciókkal, úgymint: eritroblasztos, aplasztikus anémia, hemorragiás kapilláritoxikózis és a vaszkuláris hemorragiás

diatézisek egyéb formái, agranulocitózis, akut leukémia, retikuloendoteliózis, leukémiás és aleukémiás hemocitoblasztózisok, mielomatózisok stb.

Általában arra hajlunk, hogy a szervezet reaktivitásának hol az allergiás, hol a disztrófiás irány felé tolódásának nagy jelentőséget tulajdonítsunk a vér és más szervrendszerek betegségei egyes törvényszerűségeinek értelmezésében. Így például számos betegségnek — anaemia perniciosa, diathesis haemorrhagica — a tavaszi hónapokban bekövetkező rosszabbodását nem annyira a vitaminok és esetleg más anyagok hiányával kell összefüggésbe hoznunk, mint inkább a szervezetnek ebben az időben bekövetkező magasabbfokú reaktivitásával, központi idegrendszerének és az endokrin-vegetatív szabályozás nagyobb labilitásával stb. Ezzel szemben a limfás leukémia a haladottabb életkorokban még idősebb lefolyású, a korral csökkenő reaktivitás következtében, míg a serdülő korban gyakrabban észleljük a heveny lefolyású leukémiákat. A progresszív betegségekből, mint például tüdőtuberkulózisban, gyomorrákban kifejlődő kachexia visszafelé fejlődésre bírja azokat a hemolitikus reakciókat, amelyek néha jellemzően mutatkoznak meg e betegségek korai szakaszaiban.

Az elmondottak alapján különböző hematológiai reakció fejlődhet ki az egyes egyénekben egy és ugyanazon vegyi mérge, ugyanazon fertőzés,

ugyanazon szerv rosszindulatú daganatának hatására, amint azt a tuberkulózissal, a maláriával, gyomor- és bronchusrákkal stb. kapcsolatosan ismételtén észlelhettük. Az említett betegségek gyakoriságuk miatt aránylag nem ritkán okozzák a vérképző rendszer leukemoid, hemolitikus, eritroblasztikus, hemorragiás és más hasonló reakcióit, amilyenekkel más betegségek mellett is találkozunk. Ebből következik az, hogy elvileg hibás egyes szűklátókörű hematológus-specialistáknak az a következtetése, hogy az ilyen vagy amolyan vérkép kizárja ezt vagy azt a betegséget, mint ahogyan tagadni próbálják, hogy egy bizonyos fokú lázas reakció összefügghet valamilyen fertőzőes góccal (tonsillitisz, szalpingitisz stb.) azért, mert nem számolnak a szervezet általános reaktivitásának döntő jelentőségével.

Nyilvánvaló tehát, hogy a hematológiában is sürgetően revideálnunk kell a kórformák etiológiai és patogenetikai lényegének kérdéseit az észszerű osztályozás és nomenklatura kérdései az élenjáró fiziológiai tudomány szempontja szerint. Ebben a munkában a szervezet egységéből és a környezettel való kölcsönhatásából, a központi idegrendszer vezető jelentőségéből, a reakciók labilitásából és az összetett szervezet változó általános reaktivitásából kell kiindulnunk.

Klinicszeszkaja Medicina 1950. II: 22-29 pp

A vérképzés központi szabályozása

Írta: V. A. BEJER

Köztudomású, hogy Sz. P. Botkin alapította meg a klinikai orvostudomány kísérletes irányzatát. Ő rakta le a nervizmus tanának alapjait is. I. P. Pavlov szerint a fiziológia szempontjából ez a legnagyobb érdeme Szergej Petrovicznak.

Sz. P. Botkin Csernyisevszkij és Gercen haladó filozófiai tanain nevelkedett és I. M. Szeccsenov nagyjelentőségű fiziológiai munkáinak hatása alatt építette fel eredeti nervizmus-elméletét, amelynek lényege az, hogy a szervezetet a maga egészében, minden fizikai és pszichikai sajátosságának összességében kell szemlélnünk.

Nem akarok ezen a helyen részletesen foglalkozni azzal, hogy milyen termékenyen hatott Botkin koncepciója az orvostudományra. Itt csak arra mutatok rá, milyen jelentős szerep jut tanításainak a vérképzés tanulmányozásában. Joggal állíthatjuk, hogy Botkin fektette le a funkcionális hematológia alapjait.

Sz. P. Botkin vetette fel először a vérképzés központi szabályozásának kérdését, ő mutatott rá először arra, hogy számos vérbetegség mellett elváltozásokat találunk az idegrendszerben is. Így pl. a kloróziról szóló előadásában Botkin kritikával illette azt a magyarázatot, amelyet a humorális elmélet próbált adni erre a betegségre, de ugyanúgy bírálta az érrendszer veleszületett szűk volta-

ról szóló virchow-i elméletet is. Rámutatott arra, hogy ennek a betegségnek alapjában a központi idegrendszer elsődleges elváltozásait találjuk, amelyek valamilyen úton hatnak a perifériás vér összetételére. Botkin ezt az állítását számos klinikai példával támasztotta alá, amely esetekben súlyos pszichés élmények hatására alakult ki a klorózis típusos kórképe. Az anaemia perniciosáról szóló előadásában Sz. P. Botkin ugyancsak fellelve azt a gondolatot, hogy ebben a betegségben is az idegrendszer elváltozásai állanak előtérben.

»Mély meggyőződésem, hogy van egy olyan központ, amely a vér összetételére hat« — mondotta Botkin az anaemia perniciosa-ról tartott előadásában. »De nem tartanám lehetetlennek — fűzte hozzá — hogy bizonyos mértékű kapcsolat áll fenn ezen kóros állapot és a bélcsatorna perifériás idegkészülékeinek szalagférgék okozta izgalma között.«

Sz. P. Botkin rámutatott arra, hogy a vérképzés centrumának létezése egyelőre csak hipotézis és állatkísérleteket végzett az idegrendszernek a vérképzésre kifejtett hatásának bizonyítására.

Ezzel kapcsolatban igen értékes munkát végzett egyik beosztott orvosa, L. I. Tumas, aki a csontvelőnek a megfelelő idegek ingerlése

és átvágása után bekövetkezett változásait vizsgálta. Egyik közleményében, amely »A csontvelő elváltozásai a hozzávezető idegek átmetszése után« címmel 1844-ben jelent meg a »Klinikai hetilap« 14. számában megállapította, hogy a kutya és a házinyúl üldöidegének átmetszése után a kóros oldalon a csontvelő lényegesen különbözik az ép végtagban talált csontvelőtől. Makroszkópiusan halványabb, puhább volt a normálisnál és térfogata is megkisebbedett; mikroszkópos vizsgálattal sejtszegénységet, a csontvelősejtek számbeli megfogyását találta; világosan látszott a csontvelő retikuláris kötőszöve. *L. I. Tumas* szerint tehát a csontvelő-atrofia kifejezett tünetei mutatkoztak. Egy másik »A csontvelőhöz vezető idegek ingerlésének hatása a vérben található vörös vértetek számára« c. munkájában *Tumas* kimutatta, hogyha az állatok végtagjain egyes idegeket hosszabb ideig, 4–6 óra hosszat (15–15 percig, 2–3 perces szünetekkel), elektromos árammal ingerlünk, akkor a perifériás vérben a vörös vértetek száma 14–15%-kal emelkedik. Ezek az adatok és *Sz. P. Botkin* és tanítványainak munkái megmutatták, hogy az idegrendszernek kétségtelenül van szerepe a vérképzésben. *Sz. P. Botkin* halála után azonban ezek az útmutatások feledésbe merültek.

Botkin koncepcióit *I. P. Pavlov* fejlesztette a legmagasabb tudományos fokra, és zseniális munkáival felhívta ezekre a kérdésekre az elméleti tudósok és klinikusok figyelmét. De csak napjainkban kezdődött meg *Botkin* tudományos hagyatékának mélyreható tanulmányozása, csak most talált az ő szemlélete általános elismerésre. Századunk 30-as éveiben a szovjet klinikus figyelme újra a vérképzés idegi szabályozására irányult és számos munka jelent meg, amelyek folytatását jelentik a botkini iskola irányzatának, de most már korszerűbb alapon — *I. P. Pavlov* tanainak alapján. *Asztachov*, *Avrutisz*, *Bezuglov*, *Pavlovskij*, *Peszenko*, *Csernyikov* és *Jermis*, *A. J. Grubergric*, *Sztyepanov*, *Istamanova*, *Turakov* hangsúlyozzák a III. és IV. agykamra környékén fekvő központi idegrendszeri apparátus jelentőségét a vérösszetétel közvetlen szabályozásában.

Minc és *Fuks* a fehérvérképnek a pneumo-encefalográfia hatására bekövetkező változásait vizsgálták. Megállapították, hogy nagymennyiségű liquor lebocsátása és helyébe levegő bevitel után kifejezett neutrofil leukocitózis támad, balratolódással. A perifériás vérben a legnagyobb változások 3 órával a levegő befúvása után mutatkoztak és 24, ritkábban 48 óra múlva állottak helyre a normális viszonyok. Ezeket az adatokat *Alpern* is megerősítette. Kimutatta, hogy a ventrikulográfia 13.000-től 23.000-ig terjedő neutrofil leukocitózist okoz. Ezt számos külföldi szerző vizsgálatai is alátámasztották. *Rosenov* kísérletben mutatta ki, hogy a corpus striatum, a thalamus opticus és a hippocampus tájékának megsúrása neutrofil leukocitózist okoz, balratolódással. Házinyúl-kísérletben sikerült kimutatni, hogy a közti-agy megsúrására a vörös-vértetek és a reticulociták száma jelentősen

megnőtt, továbbá normoblasztok és Jolly-testes eritrociták jelennek meg a perifériás vérben. *Riccitelli* házinyulakban sértette a IV. agykamra alapját, továbbá más agyrészleteket és arra a következtetésre jutott, hogy az agyban nem csak egy, hanem több olyan központ is van, amelyek szabályozóan hatnak a vérképzésre; ezek minden valószínűséggel a III. agykamrát körülvevő szövetekben és a IV. agykamra alapján fekszenek. A legtöbb ilyen munka azonban kizárólag a perifériás vér tanulmányozásával foglalkozott; csak egyes kiszakított tényeket állapítottak meg és nem általánosították az eredményeket. A Nagy Honvédő Háború tapasztalatai egész kiterjedésében tárták fel a vérképzés kérdésének tanulmányozását egyes sebesülésekkel és a traumás sérülésekkel kapcsolatosan. Elsősorban az derült ki, hogy egyes sebesülések esetén, függetlenül azok lokalizációjától és jellegétől, azonnal változás következik be a vérben és a vérképző szervekben.

A harctéren végzett munkánk során volt alkalmunk a perifériás vérben kifejezett leukocitózist és erős, sokszor a mielociták megjelenéséig terjedő balratolódást észlelni. Ez a leukocitózis, amely egyes esetekben 40.000–60.000, átlagosan 20–30.000 fehérvérsejtre rúgott köbmilliméterenként, már a sebesülést követő első órákban mutatkozott, 2–4 napig tartott, majd a vérkép ismét normálissá vált, amennyiben nem állottak be szövődmények a sebesülés, vagy esetleg a műtét következtében. Mi az oka annak, hogy a sebesülteken leukocitózist észleltek? Elsősorban azt kellett eldönteni, vajjon eloszlási leukocitózisról, vagy valódi, a csontvelő fokozott működésével járó leukocitózisról van-e szó. Ennek a kérdésnek eldöntésére 9 sebesültön *M. I. Arinkin* eljárása szerint vizsgáltuk a csontvelőt és meggyőződünk arról, hogy az esetek többségében megtaláljuk a csontvelőelemek izgalmanak jeleit; ez pedig arra mutat, hogy a sebesültek leukocitózisa esetében valódi leukocitózisról beszélhetünk.

Később ezt a feltételezésünket a legteljesebb mértékben igazolták *G. A. Rjazskin* kísérletei és klinikai vizsgálatai. Nagy anyagon (63 fedett koponyasérülésben és végtagtörésben szenvedő beteget vizsgált és 60 kutyán végzett kísérleteket), kimutatta, hogy már 30 perccel, legfeljebb 1–2 órával a koponyatrauma után emberben és állatban a perifériás vérben kifejezett neutrofil leukocitózist találunk, a csontvelőben pedig a mielociták, metamielociták és pálcikamagvú neutrofilek gyorsabb érését észleljük. Ezek a munkák, valamint más szerzők (*Gugel*—*Moronov*, *Chorosko*, *Sachnovics*, stb.) munkái alapján tehát feltételezhetjük, hogy a sebesülteken néhány órával a sebesülés után mutakozó neutrofil leukocitózis esetében valódi, nem pedig eloszlási leukocitózisról van szó. Mi okozhatja a sebesülteken és a fedett koponyasérülésekben szenvedőknek ezt a valódi leukocitózist? Nem tekinthetjük ezt a leukocitózist vérzés utáni leukocitózissá, mert sok esetben a vérzés igen jelentéktelen volt; nem magyarázhatjuk fertőző folyamat megindulásával sem,

amilyen folyamat gyakran jelentkezik sebesülés szövődmenyeként, mert eseteink, főleg pedig *J. A. Rjazskin* esetei azt mutatták, hogy a leukocitózis és a csontvelő elváltozásai már fél órával vagy 1 órával sebesülés után, tehát a fertőző folyamat kialakulása előtt mutatkoztak; hozzá kell fűznünk, hogy minden sebesültünkön, a magas fehérvérsejtszám ellenére normális vörösvérsejt-süllyedést találtunk.

A sebesülteken megállapított leukocitózist nem tudjuk másféle okokkal magyarázni. *I. P. Pavlovnak* és *K. M. Bikovnak* az agykéreg működéséről szóló tanainak megvilágításában a közvetlenül a sebesülés, ill. a zárt koponyasérülés után a perifériás vérben jelentkező leukocitózist és a mieloblasztok fokozott proliferációját a csontvelőben csak azzal magyarázhatjuk, hogy a trauma hatására először a perifériás receptorok izgalma következik be, majd az impulzusok reflexes úton áttevődnek az agykéregre; innen megfelelő ingerek jutnak a csontvelőbe, amelyben — mint ismeretes — igen bőven találunk idegvégződéseket.

A feltételes reflexek felhasználásával *K. M. Bikov* akadémikus és munkatársai megállapították, hogy a belső szervekből impulzusok mennek az agykéregbe, amelyeknek alapján időleges kapcsolatok képződhetnek. *K. M. Bikov* akadémikus rámutatott a kéregsejtek nagyfokú érzékenységre és arra is, hogy milyen sebességgel mennek át az impulzusok az effektor-szervekbe; ezért nincs abban semmi csodálatos, hogy — a mi adataink és *Rjazskin* adatai szerint is — már 30–60 perccel a trauma után változásokat találunk a csontvelőben és a perifériás vérben.

K. M. Bikov iskolája kimutatta az interoreceptorokat a gyomor, a bél, a máj, a lép, a vese, a hasnyálmirigy, a belső elválasztású mirigyek ereiben; az utóbbi időben elégséges bizonyítékot szereztek arra is, hogy a vérképző szerveknek is megvannak a maguk interoreceptorai (*Jarosevszkij*).

Mindazonáltal be kell ismernünk, hogy a vérképzés normális élettanát és kórélettanát még nem dolgozták fel kellő módon és ennek hiányát ma erősen érezzük.

A csontvelőnek és a perifériás vérnek tanulmányozása egymagában nem adhat választ a csontvelő elemeinek proliferációjával, azok érésével és a perifériás vérbe jutásával kapcsolatos minden egyes kérdésre.

A Nagy Honvédő Háborúban szerzett tapasztalatok és *K. M. Bikov* iskolájának az interoreceptorokra vonatkozó tanai együttesen arra mutatnak, hogy milyen szoros kapcsolat áll fenn a vérképzés folyamata és a központi idegrendszer között; a hematológia tehát felveheti azt a funkcionális irányzatot, amelyről már *G. F. Lang* is beszélt.

Az utolsó évtizedekben klinikánkon végzett vizsgálatok azonfelül azt is megmutatták, hogy a csontvelő reaktív állapota igen finom indikátora az egész szervezet reaktivitásának és viszont az utóbbi elsősorban az idegrendszer állapotával függ össze. Tehát jelenleg felette fontos annak tisztázása,

hogy hogyan hat a központi idegrendszer, elsősorban az agykéreg, a vérképző szervek működésére.

Ezzel kapcsolatban feltétlenül meg kell említenünk *B. I. Bajandurov* munkáit, aki decerebrált állatokon vizsgálta a csontvelőt és a perifériás vért. Kölyökkutyákon az agy egyik féltekéjének eltávolítása után a csontvelő sejtes elemeinek általános megsaporodását észlelte; a szaporulat létrehozásában elsősorban a neutrofilek, a hemocitoblasztok és a megakariociták vesznek részt. (Utóbbiak száma átlagosan a kétszeresére emelkedett.) A másik agyfélteke eltávolítása után is talált elváltozásokat, azonfelül megállapította a bazofil plazma nélküli megakariociták erős (2–5-szörös) megnagyobbodását; a megakariociták magja piknotikus degeneráció jeleit mutatta. Sérültek a csontvelő erei is, amit vérzéses göcök jelenléte erősített meg. A kutya perifériás vérében a következő változásokat találta az egyik agyfélteke eltávolítása után: kezdetben csökkent, majd emelkedett a vér hemoglobin- és bilirubin-tartalma és a retikulociták száma. A fehérvérképben 16.000–18.000-ig terjedő neutrofil leukocitózist és 400–500.000-es számokat elérő trombocitózist talált; a vér fajsúlya emelkedett. Azokban a kutyákban, amelyeknek mindkét agyféltekét eltávolította, a műtétet követő első napokban az eritrocita-szám és a retikulocita-szám csökkenését, a hemoglobin-bilirubin és a trombocita-szám emelkedését észlelte. A leukocita-szám is emelkedett, de kisebb mértékben, mint az egyik félteke eltávolítása után. A retikulociták számbeli csökkenése, sokszor teljes eltűnése, az agy mindkét féltekéjének eltávolítása után *B. I. Bajandurov* szerint a vér összetételét szabályozó mechanizmusok zavarát bizonyítja; lehetséges, hogy megváltozik az eritrociták érési folyamata és elmarad a retikulocitaképződés stádiuma; az utóbbiak a csontvelő fokozott működése mellett szólnak. Ilyen változások következnek be a csontvelőben és a perifériás vérben az állatok agyféltekéinek eltávolítása után. Ha az agyféltekéket nem teljesen távolította el, hanem csak felszínesen, vagy kissé mélyebben sértette mindkét agyféltekét, akkor a vérelváltozások kevésbé élesen, de egyébként azonos jelleggel mutatkoztak, azaz mindkét esetben neutrofil leukocitózist észlelt a hemoglobin-tartalom és a vörösvértestszám csökkenése mellett. Ugyanilyen elváltozásokat talált a kutyakölykeken koponyatrauma után is: a hemoglobin-tartalom, a vörös-vértestszám csökkent, a neutrofil leukociták száma emelkedett, balra tolódással, a fiatal alakok és a pácikamagvúak megsaporodásával; ezek a változások rövid ideig állottak fenn és az első hét végére helyreállt a normális vérkép.

B. I. Bajandurov véleménye szerint a vérképnek az agyféltekék mélyreterjedő sértése vagy eltávolítása után bekövetkező változásai az idegrendszer trofikus hatásának megváltozása következtében jönnek létre.

B. I. Bajandurov ezen gyakorlati és elméleti szempontból egyaránt fontos adatait a legutóbb teljes mértékben megerősítették *G. A.*

Táblázat. A csontvelő és a perifériás vér összetételének megváltozása zárt koponyatrauma előtt és után 1 órával. (5. sz. kutya.)

A csontvelő és a perifériás vér	A vizsgálat ideje	
	A trauma előtt	1 órával a fe- dett koponya- trauma után
Csontvelő		
Mieloblasztok	0.6%	—
Promielociták	0.4%	0.6%
Neutrofil mielociták	0.6%	0.4%
Eozinofil mielociták	0.6%	—
Neutrofil metamielociták	0.4%	3.8%
Eozinofil metamielociták	—	1.6%
Pálcikamagvúak	17.6%	33.6%
Karélyos magvúak	19.2%	49.0%
Eozinofilek	3.8%	1.2%
Bazofilek	0.6%	0.6%
Limfociták	8.4%	3.0%
Monociták	4.8%	2.6%
Plazmasejtek	0.4%	0.4%
Retikulo-endotél sejtek ..	1.0%	0.8%
Proeritroblasztok	4.2%	1.8%
I. rendű eritroblasztok ..	6.4%	7.2%
II. rendű eritroblasztok ..	19.4%	10.8%
III. rendű eritroblasztok ..	4.6%	2.0%
Ferrata sejtek	0.1%	—
Megakariociták	0.2%	0.2%
Retikulociták	0.1%	—
Botkin-Gumprecht testecskék	—	0.6%
Perifériás vér		
Hemoglobin	63.0%	50.0%
Eritrociták	6,010.000	4,750.000
Leukociták	7.800	22.000
Fiatal neutrofilek	—	1.0%
Pálcikamagvú neutrofilek ..	14.5%	31.0%
Karélyosmagvú neutrofilek ..	15.5%	0.5%
Limfociták	25.0%	2.0%
Monociták	10.0%	2.5%
Retikulociták	0.2%	0.5%
Trombociták	66.000	133.000
Vörösvérsejtsüllyedés	8 mm	10 mm

Rjazskin (V. I. Popov klinikája) fent idézett munkái. Azok az eredmények, amelyeket Rjazskin zárt koponyatrauma után észlelt a kutya csontvelőjében és perifériás vérében, teljes egészében megerősítik Bajandrov leleteit, valamint azokat a megállapításokat is, amelyeket a Nagy Honvédő Háború idején tettünk. Rjazskin a koponyatraumán kívül a végtagok törésének a vérképzésre kifejtett hatását is tanulmányozta, kísérletben és emberen egyaránt. Az eredmények azonosak, de mennyiségi szempontból kevésbé kifejezetten voltak. Ebből azt a következtetést vonhatjuk le, hogy a vérképző szervek részéről mutatkozó változások közös, azaz centrális eredetűek. Arra gondolhatunk, hogy a végtagszonkok sértése ingereli a helyi receptorokat, az inger az efferens pályán eljut az agykéregbe, a kéregből pedig — lehetséges, hogy több közbeeső láncszemen keresztül — a vérképző szervekhez. Nem kétséges tehát, hogy az agykéreg sérülése vagy az agy fedett traumája határozott eltolódásokat okoz, egyrészt a csontvelőben, másrészt a perifériás vérben; ez pedig egyrészt nagy elméleti jelentőséggel bír, amennyiben megerősíti azt a felfogást, amelyet először Botkin mondott ki, t. i. „hogy a vérképzés szabá-

lyozása centrálisan történik, másrészt pedig a csontvelőkép és a perifériás vérkép e változásai gyakorlati célokra is felhasználhatók. Az agy traumái esetén, a vérképző szervek útmutatásai alapján következtethetünk a kóros folyamat lezajlására, azaz a hematológiai vizsgálatot közvetlenül a gyakorlat szolgálatába állíthatjuk. Ezt a megállapításunkat számos, már a Nagy Honvédő Háború után megjelent munka is megerősíti.

Értékes vizsgálatokat végzett ezen a téren Blasovszkij, aki lovakon vizsgálta a vegetatív idegek ingerlésének hatására a fehér vérképben bekövetkező változásokat. A nervus sympathicus nyaki részének elektromos árammal történő ingerlése neutrofil leukocitózist, a nervus vagus ingerlése pedig leukopéniát, limfocitózist és eozinofiliát okozott. Gubergic és Zakrzsevszkij szintén leukopéniát észleltek a macska nervus vagusának ingerlése után. Iszlamanova a házinyulak felső nyaki dúcának mechanikus és vegyi ingerlésének hatására a vörös vértetek és a retikulociták megsaporodását és a csontvelői eritropoézis fokozódását észlelte. A klinikánkon észleltünk egy beteget a nervus axillaris neurómájával, akit az idegklinikára küldött át a 12.500—18.400 között ingadozó neutrofil leukocitózisa miatt. A beteg legmondosabb klinikai vizsgálata sem mutatott ki semmiféle eltérést a normálistól. Kimondottuk tehát azt a feltevésünket, hogy a leukocitózis a neurómával függ össze, esetleg oly módon, hogy a sértett idegből reflexingerek indulnak ki. A betegen elvégeztük a váll tájékának infiltratív érzéstelenítést, mire a leukocitaszám a következő napon normális értékekre (8.400—6.600) csökkent a fehérvérkép is normálissá vált.

A klinikai gyakorlatban nem ritkán találunk ilyen példákkal. Emlékezzünk arra, hogy fájdalomingerek esetén a perifériás vérképben a neutrofil leukocitózist találunk kifejezett balra tolódás nélkül. A csontvelőben ilyenkor a proliferáció csökkenését, a mieloid csontvelőelemek érésének meggyorsulását találjuk; az eritropoézis jóformán semmi változást sem mutat. Észleléseink egyeznek A. G. Pinusz leleteivel.

Az említett változások mechanizmusa érthetővé válik, ha I. P. Pavlov és K. M. Bikov interoreceptor elmélete alapján értelmezzük azokat. Végeredményben számos anémiás állapot patogenezésében nagy jelentőséget kell tulajdonítanunk az idegrendszer közvetlen hatásának, elsősorban a központi szabályozás zavarainak. Ilyen értelmű utalásokat találunk Vladosz, Kasszirszkij és Alexejev munkáiban is. Különösen áll ez az ú. n. hiporegeneratív anémiákra, amelynél gátolt az eritroblasztok érése és ezért a perifériás vörösvértest és hemoglobin-tartalmának kifejezett csökkenése mellett a csontvelő eritroblasztjainak erős megsaporodását találjuk, elsősorban az I. és II. rendű (bazofil és polikromatofil) eritroblasztok aránylagos felsaporodásával. Nem érthetünk egyet azoknak a szerzőknek véleményével, akik úgy gondolják, hogy az eritroblasztok érése a csontvelőben viszonylag autonóm és humorális

befolyások alatt álló folyamat lenne (*Kolotova—Pajevszkaja és Hartling.*) A felsorolt irodalmi adatok cáfolják ezeket a feltevéseket.

A vérképzés szabályozásáról szóló áttekintésünk befejezésül hangsúlyoznunk kell, hogy mindaz, amit először *Botkin* mondott ki a vérképzés központi szabályozásáról, ma már teljes megerősítésre talál a szovjet és részben a külföldi szerzők munkáiban is. *K. M. Bikov* iskolája továbbfejlesztette *Pavlov* tanait és a pavlovi módszertant alkalmazta a belső szervek állapotának tanulmányo-

zására. Ez viszont lehetővé teszi, hogy helyesen foghassunk a vérképzés folyamatával kapcsolatos nehéz kérdések tanulmányozásához. Az élön végzett sternum-punkció, amelyet kiváló hematológusunk, *M. I. Arinkin* vezetett be, lehetővé tette a kísérletes és klinikai észlelések közvetlen összehasonlítását; mindez együttvéve záloga annak, hogy eredményesen dolgozhassuk fel a vérképzésnek nemcsak elméleti, hanem gyakorlati szempontból is nagyjelentőségű kérdéseit.

Klinicseszka Medicina 1950. 9. 45—51. pp.

Az idegrendszer szerepe a perifériás vér morfológiai összetételének szabályozásában

Írta: G. SZ. BJELINKIJ

I. P. Pavlov tanainak továbbfejlesztésével *K. M. Bikov* és munkatársai jelentősen gazdagították az agy magasabb részeinek a belső szervek működését szabályozó hatására vonatkozó ismereteinket.

Munkafeladatunknak az agykéregnek a vér sejtjes összetételének változására gyakorolt hatása vizsgálatát tűztük ki. Ezek a változások, mint ismeretes, vagy a vérképzés és vérpusztulás viszonyának, vagy a vér eloszlásának megváltozásából fakadhatnak.

Nem mindig könnyű dolog ezt a két folyamatot különválasztani.

L. I. Tumas már 1884-ben *Sz. P. Botkin* klinikáján megállapította, hogy a környéki idegek ingerlésére a perifériás vérben emelkedik a vörösvértestek száma. Számos olyan kísérletet ismerünk, amelyek arra mutatnak, hogy adrenalin és más ingerlő anyagok hatására nemcsak a speciális rak tározószervekből, hanem magukból a vérképzőszervekből is jutnak be sejtek a keringő vérbe (*Tarejev, Isztamanova.*).

1942-ben, amikor a sebesültek vérének morfológiáját vizsgáltuk és adrenalin-befecskendezést használtunk az eloszlási leukocitózis, eritrocitózis és trombocitózis funkcionális vizsgálatára, meggyőződhattünk arról, hogy az adrenalin egyes sebesülteken nemcsak az érett alakok számát szaporítja a keringő vérben hanem gyakran, okozza a hemogramm balratolódását és a retikulociták relatív és abszolút megszorodását. A fiatal alakoknak ez a megszorodása 3—5 perccel az adrenalin befecskendezése után mutatkozik, 20—30 perc alatt éri el tetőfokát és 50 perc—1½ óra múlva tér vissza a kiindulási értékekre.

Azonkívül vérátömlesztések és zsírtalanított tej intramuszkuláris befecskendezése után az esetek többségében rövid idő (30—60 perc) múlva csökken a fehérvérsejtszám, majd nem ritkán észlelünk kifejezett (10—20.000) leukocitózist 1—1.5 órával a készítmény beadása után; egyúttal pedig a retikulociták és a pálcikamagvú leukociták relatív és abszolút szaporodását észleljük.

15 sebesültön és betegen vizsgáltuk a vér összetételét 30 perccel az adrenalin (1 ccm 1:1000 hígítású oldatból) befecskendezése után az ujjbegy véreben, a szegycsontponttámban (*Arinkin* szerint) és a lépben (saját eljárásunkkal). Számos esetben a szegycsont ponttámban és a lépben az érésben levő sejtek relatív csökkenését találtuk; a kevésbé mozgékony sejtek (vörös- és fehérvérsejtek kora alakjai, megakariociták, hisztionociták és plazmasejtek) megszorodásával szemben. Ugyanakkor a perifériás vérben emelkedett az érett granulociták és eritrociták száma, nyilván azoknak a vérsejteknek rovására, melyek elsősorban a nervus vagus hasi ágai által innervált érterületeken rakódtak le, vagy pedig a vérképző szervek szinuszaiban és kapillárisaiban maradtak vissza. E kísérletek eredményei egyeznek *Rubinstein* adataival, aki 1900-ban bordák csontvelejét vizsgálta olyan anyagok befecskendezése után, melyek fokozzák a perifériás vérben a leukociták számát. *K. M. Bikov* laboratóriumában pletizmográfiás vizsgálattal megállapítottuk, hogy a bőr alá fecskendezett adrenalin hatására a kutyaiban egyidejűleg következik be a perifériás vér leukocitáinak és trombocitáinak megszorodása.

A tisztára fiziológiás eloszlási leukocitózisok, mint pl. az emésztési, a miogén, a sztatikus, az emocionális leukocitózis teljesen az érrendszer idegi szabályozó mechanizmusával függenek össze.

I. P. Pavlov tanai és annak a hatalmas anyagának alapján, amelyet *K. M. Bikov* laboratóriumában gyűjtöttek össze tanítványai, a vizcerális funkciók adaptációs változásai az agy legfelső részének, a kéregnek szabályozó hatása alatt állnak; ennek központjai szabályozzák az értónus és a vér egész eloszlásmechanizmusát az ú. n. fiziológiás leukocitózisokban.

Ami a miogén, az emocionális és a többi, ideges alapon bekövetkező leukocitózist illeti, az ilyenek lehetőségét általánosan elfogadják. Csak mechanizmusuk értelmezése változott meg az élettan és kórélettan fejlődésével.

Verigo (1891) Mecsnyikov laboratóriumában, Medvegyjev (1893), N. Csisztovics (1894). Demjan-covics (1898) és V. V. Podviszockij (1906), a vérnek ezen rövidlejárátú változásait az érpályán belüli megoszlás változásával, a vérnek a raktárakból a keringésbe (és vissza) kerülésével magyarázta. Legkiválóbb hazai patológusunk, V. V. Podviszockij 1906-ban már határozottabban nyilatkozott e kérdésről. Számos esetben, főleg peptonnak és más anyagoknak a vérbe fecskendezésekor a leukociták átmenetileg visszamaradnak a lép, a máj és főleg a tüdő hajszálereiben, úgyhogy a borszűrással vett vérben kisebb számban találjuk őket, mint amennyi valóságos számuknak megfelelően.

Barcroft és Hoff csak jóval később kezdte tanulmányozni a lép depófunkcióját, mint hazai tudósaink.

K. M. Bikov laboratóriumában megállapították, hogy az agykéreg szabályozza a lép összehúzódásait (Bikov és Gorskov 1932; Kelman 1935), ugyanabban a laboratóriumban Jarosevskij 1948-ban kimutatta, hogy a csontvelő szöveteiben vannak olyan receptorok, amelyek vegyi ingerekre, főleg adrenalinra reagálnak, mely utóbbi — mint ismeretes — felszabadítja a gátlás alól a vérdepók egész rendszerét, többek között a lépét és a csontvelőt is.

1946-ban fogtunk a központi idegrendszernek a vérképzésre és véreloszlásra kifejtett hatásának tüzetesebb tanulmányozásához.

A kísérleteket a Kísérletes Orvostudományi Intézet általános fiziológiai osztályának hangszigetelő kamráiban végeztük két himkutyán (»Pirat«, »Rizsik«). A kutyák standard táplálékot kaptak. Kétszer naponta, reggel 9 órakor és másodszor a kísérletek befejezése után 16 órakor adtunk vegyes táplálékot. Az előkészítő szakban (1947. II. 3-tól 1947. II. 28-ig) mindkét kutya naponta néhány óráig a kísérleti padon állott, mindegyik a maga külön kamrájában, minden külső ingertől elszigetelve. Minden félórán felváltva a jobb- és balfülűkből borotvametszéssel vettük a vizsgálatra kerülő vért. Az első 3–4 héten mindkét kutya fehérvérsejt- és vörösvértest-számában hullámszerű spontán ingadozások mutatkoztak; ezekről egyes szerzők gyakran úgy emlékeznek meg, hogy miattuk lehetetlen a kutya élettani vérnormáinak megállapítása.

Az előkészítő hónap vége felé azonban a bőrben a fehér- és vörösvértestszám az egész kísérleti idő alatt eléggé egyenletessé vált; a spontán hullámok lecsillapodtak és csak 16 óra felé, amikor a kutyák már hosszú ideig állottak a kísérleti padon, emelkedett a fehérvérsejtszám (8600-ról 14.650-re, 10.200-ról 13.350-re) és a vörösvértestszám 5.540.000-ról 6.230.000-re). A fehérvérsejtképlet eléggé állandó maradt. A görbe emelkedésével egyidejűleg motoros nyugtalanságot is észleltünk. Miután a 21 napig tartó észlelési idő alatt, standard étrend és táplálkozás mellett elértük azt, hogy a periferiás morfológias vérösszetétel görbéje eléggé megnyugodott, megállapítottuk, hogyan viselkedik a görbe vegyes

táplálék, majd nyershús (300 g) feltétlen reflexei hatására.

Ennek példájaként közöljük az I. táblázat adatait.

I. táblázat. A fehérvérsejtszám ingadozása feltétlen táplálkozási ingerek hatására

Idő	A fehérvérsejtek száma 300 gr hús után	Idő	A fehérvérsejtek száma vegyes táplálék után
16 óra 15 perc	11.250	18 óra 20 perc	11.000 (étkezés)
16 » 35 »	—	18 » 30 »	10.350
17 » 50 »	9.850	19 » 35 »	10.200
18 » 50 »	10.100	20 » 35 »	12.050
19 » 50 »	12.850	21 » 35 »	12.950
20 » 50 »	13.900	22 » 35 »	13.800
21 » 50 »	12.850	23 » 35 »	12.150
22 » 50 »	10.250	0 » 35 »	

Ezek a típusos görbék azt mutatják, hogy a kutyán hús adására rendszerint kétfázisú leukocita-görbét kapunk — leukopéniát rákövetkező leukocitózissal. Ugyanilyen, de kevésbé határozott görbét kapunk a trombocitákra is. Az eritrocitákra vonatkozólag az első fázis nem állandó, a második fázis kevésbé kifejezett. 5–6 órával az étkezés után a leukociták, az eritrociták és trombociták száma a kiindulási szintre esik vissza. Vegyes étrend hatására a morfológiai elemek rendszerint hasonló, de kevésbé állandó és kevésbé kifejezett görbét mutattak. A vér e reakcióinak törvényszerűségét mindkét kísérleti kutyánkon meg tudtuk állapítani.

A második kísérlet sorozat a következő volt: Mindkét kutyát 16 órakor etettük. A leukociták és a többi alakelem eléggé egyenletes görbéi a kísérlet végén, azaz 16 órakor, emelkedni kezdtek. Ezután a kutyák etetését 16 órától 18 órára tettük át. Néhány nap múlva a 16 órai etetés kor észlelt sejtszámemelkedés elmaradt és a sejtek száma 18 órakor kezdett emelkedni és az állandó jellegűvé vált. Amikor a kutyákat 20 órakor és 9 órakor etettük, a leukocitózis is 20, illetőleg 9 órára tevődött át.

Kiderült tehát, hogy az etetési idő szándékos eltolásával feltételes reflexet lehet kialakítani a vér morfológiai összetételével és a táplálékfelvétellel összefüggő egész reakció-komplexussal kapcsolatban. Az áthelyezett etetési időkre vonatkozó, jelentőségüket veszített feltételes reflexek kialakításával ki tudtuk mutatni a kéregműködésre jellemző belső gátlásos folyamatot is.

Egyik kutyánkon ki tudtuk mutatni olyan, a kéregműködésre jellemző belső gátlási folyamatot, amely kívülről ható, az állatot váratlanul érő extraceptív, bőr-, hallási és interoceptív, a feszülő húgyhólyag felől kiváltott ingerek hatására következik be. Ezekben az esetekben elmaradt a görbe emelkedése, sőt rövid ideig tartó csökkenést is észleltünk. A feltételes reflex időbeli kapcsolataira, kialakítására vonatkozóan analóg adatokat tudunk megállapítani másik kutyánkon is.

A feltételes reflexet a táplálkozási leukocita-görbék menete, azok kétfázisos átmeneti jellege,

a vér táplálkozási feltételes reflex-reakcióinak kezdetén és azok lezajlása során észlelt komplex jellege (a nyáleválasztás egyidejű fokozódása, a kutya általános izgalma, a légzési szám megszapordása, a szív-érrendszerben bekövetkező változások) bizonyítják, hogy a vér morfológiai összetételének változásai az emésztés folyamán nemcsak azoknak a fizikai és kémiai ingereknek hatása alatt állanak, amelyek a bélhuzamban magában, a benne továbbhaladó táplálék és emésztési termékek hatására keletkeznek, hanem — amint kísérleteink mutatják — a központi idegrendszer legfelső része, nevezetesen az agykéreg is befolyásolja ezeket az eltolódásokat.

A központi idegrendszernek az emésztési leukocitózisra gyakorolt szabályozó hatását megerősíti az a körülmény is, hogy a kutya idegrendszeri típusától függően, az emésztési leukocitózis egyik esetben erősebben, a másik esetben kevésbé kifejezetten mutatkozott, ismét más esetekben pedig teljesen elmaradt.

Ahhoz, hogy a leukocitózist kutyáinkon kimutathassuk, hosszú időre volt szükség az életben szerzett pozitív és negatív feltételes reflexek kioltásához.

Az emésztési leukocitózisnak ellenőrzése emberen azt mutatta, hogy ez különféleképpen nyilvánul meg az idegközpontok állapota szerint, mint pl.: az idegrendszer típusa, a beteg állapota az altatásos terápia folyamán, novokain hatása a szimpatikus góciókra. Észleléseink arra mutatnak, hogy ezek a tényezők igen nagy jelentőségűek az emésztési leukocitózis foka szempontjából.

Vizsgálatokat végeztünk az emésztési miogén-leukocitózissal kapcsolatosan is, anélkül, hogy ennek mechanizmusára kiterjeszkedtünk volna (ezen a téren még ma sem alakult ki egységes vélemény); hozzáfogtunk annak a hatásnak vizsgálatához, amelyet az agykéreg az izommunkával kapcsolatos leukocitózisra fejt ki.

Terhelésül a játékkal kapcsolatos munkát választottuk, mert a kutya mindennapos életében ez a legmegszokottabb és legtermészetesebb munka. Ezekhez a vizsgálatokhoz a »Pirat« nevű igen erős, ingerlékeny és játékos kutyát használtuk. Szóbeli parancsra, amelyet tapsolással és M_{60} metronom-ütésekkel kísértünk, Pirat az előszoba külső ajtajától a vizsgálószoba ajtaján levő nyíláson keresztül a szoba túlsó faláig futott, felugrott a vizsgálópadra, majd visszafutott a bezárt külső ajtóig. Ezt az utat 40–50-, illetve 70-szer tette meg.

Később már az M_{60} hangjára is motoros izgalomba jött Pirat; légzése mélyebbé vált, nyelvét erősen öltögette, leugrott az asztalról, futásnak eredt, a külső ajtó és a vizsgálópad között és ezt folytatta szinte megszakítás nélkül a játék végéig. A kísérlet folyamán vért vettünk a sejt számláláshoz és felkent készítményekhez: a futás előtt, 5 perccel a futás után és azon túl minden félórán.

Minden egyes kísérletünkben a leukocitaszám már az első (5 perces) próbában fokozódott

és a maximumot az első, ritkábban a második (30 perces) és csak kivételesen a harmadik (1 órási) próbában érte el; a kiindulási értékekre a második (30 perces) vagy a harmadik (1 órási) ritkán a negyedik (1.5 órási) próba idejére ment vissza.

A Pirat nevű kutyán a futásra 7–10 perc alatt bekövetkező reflexes fehérvérsejtszaporodás, a kísérletek többségében inkább a limfociták, mint a granulociták megszapordásában mutatkozott. Ez a tény érthetővé válik, ha gondolunk arra, hogy számos szerző észlelte a lép megkisebbedését izommunka hatására. E megkisebbedés azáltal jön létre, hogy az elraktározott vér bejut a keringő vérbe.

A vörösvértestszám emelkedése nem minden kísérletben (a kísérletek 50%-ában) következett be és jóval csekélyebb volt a fehérvérsejtszám emelkedésénél (4.4–8.4%) majdnem minden esetben megnőtt a trombociták száma (5.4–20.5%).

27 ilyen izommunka-kísérlet után Piratot nyakörvvel tettük a munkapadra. Az M_{60} hangja a kísérletező aktív közreműködése nélkül izgalmat és játékipulzust váltott ki. Annak ellenére, hogy a kutya semmiféle izommunkát sem végzett, a fehérvérsejtszám éppen úgy emelkedett, mintha a kutya elvégezte volna a szokásos játékát. 7 feltételes reflexes kísérlet után, amelyeket felváltva hajtottunk végre a »feltétlen játék«-ossal, megkezdtük az M_{120} -szal szembeni differenciálást; ezt az ingert egyszer sem erősítettük meg játékkal. Az M_{120} -szal végzett első próbák motoros izgalomba hozták Piratot, de az 5. kísérlettől kezdve a kutya az M_{120} hallatára hátat fordított a kísérletezőnek és jóformán mozdulatlan maradt. A differenciáló kísérletek, amelyeket felváltva végeztünk, hol feltétlen reflexes ingerrel (futással), hol feltételes reflexingerrel (M_{60}) azt mutatták, hogy a differenciálódás a hatodik kísérletre következett be és a kilencedik kísérletre megerősödött. Ezután a feltételes reflex, amelyet már nem váltogattunk feltétlen kísérlettel, kialudt. Az első kísérletekben, amikor Pirat még ellenkezett a feladat teljesítése — izommunka végzése — ellen, alig láttunk fehérvérsejtszaporulatot és csak a hatodik kísérlet után kezdett mutatkozni a fehérvérsejtszám emelkedése. Ugyanezt észleltük a feltételes futással egybekötött kísérletben is. (II. táblázat.)

II. táblázat. A fehérvérsejtszám emelkedése

Feltétlen futás		Feltételes futás	
A fehérvérsejtszám emelkedése %-ban	Kísérletek száma	A fehérvérsejtszám emelkedése %-ban	Kísérletek száma
0	4	9.4	1
4.6–9.6	5	17–18.6	3
11–18.8	9	20.7–25.8	4
20.2–28.8	8	32	1
33–38.2	4		
45.1	1		

Feltételes ingerekkel végzett kísérletekben a fehérvérsejtszám emelkedése csekélyebb volt, mint a feltétlen ingerrel végzett kísérletekben.

A fehérvérsejtszám gyors emelkedése, majd gyors visszatérése a kiindulási értékekre, arra mutat, hogy az izommunkával kapcsolatos leukocitózis eloszlási és amellett reflexes jellegű leukocitózis.

A feltételes reflexes leukocitózis kialakulása, és a leukocitózisnak a differenciálás folyamán észlelt elmaradása, a feltételes reflex elmaradása kialakása után, azt bizonyítják, hogy a vér megoszlásának megváltozását előidéző impulzust az agykéreg indította el, éppen úgy, mint ahogyan az a táplálásra bekövetkező emésztési leukocitózis esetében is történt.

Ugyanígy vizsgáltuk az emocionális tényező jelentőségét a leukocitózis létrejöttében. Erős emocionális inger (egy másik kutyával megrendezett verekedés) hatására Pirat-on jelentős eltolódásokat észleltünk. A további kísérletek során kiderült, hogy már annak a ketrecnek megpillantása, amelyikben előzőleg a másik kutya ült, agresszív reakciót váltott ki Piraton és vérében feltételes reflexes jellegű eltolódásokat okozott, amelyek kialudtak, amint 7 kísérlet során nem találtak »megerősítésre« (III. táblázat).

III. táblázat. A fehérvérsejtszám %-os emelkedése

Közvetlenül verekedés után	A rács mögötti találkozás után, de verekedés nélkül	Az üres ketrec meglátására
+71.7	+5.6	+45.7
+65.8	+46.1	+44.2
+77	+70.8	+34.2
+	+24	+23.8
	+48.7	+23.2
		+10.8
		+3

A harmadik táblázatból azt látjuk, hogy a fehérvérsejtszám a verekedés után emelkedik legelőször; kisebb volt az emelkedés egyszerű találkozáskor, amikor az ellenfeleket rács választotta el egymástól és nem került sor verekedésre, még kisebb emelkedést találtunk a feltételes találkozás után. A trombociták is jelentős ingadozást mutattak (+9–81%-ig). A vörösvértestszám kisebb ingadozásokat (+3.2–+11.7%-ig) mutatott, de ezek tartósaknak bizonyultak (az eltolódás gyakran hosszabb ideig, 30 percig vagy 1 óráig tartott), amint azt előző kísérleteinkben is észlelhetünk.

A vér sejtjes elemei számának reflektorikus eltolódása tehát kísérleti kutyánkon mind feltétlen, mind feltételes ingerek hatására, ugyanúgy, mint az előbbi kísérletekben is közvetlenül az inger alkalmazása után következett be és rendszerint 30 percig tartott. Ezeket az eltolódásokat eloszlásos eltolódásoknak kell minősítenünk. Feltétlenül gondolnunk kell arra, hogy az emocionális állapot az adrenális rendszer mobilizációját és a lép összehúzódnását okozza.

Hogy a legtisztább formában tanulmányozhassuk a feltételes reflexes leukocitózist, célszerűnek véltük automatikus inger felhasználását a feltétlen leukocitózis kiváltására.

I. P. Pavlov laboratóriumában Podkopajev (1926) apomorfinnal és Krilov (1925) morfiiummal bebizonyította, hogy lehet feltételes reflexeket kidolgozni olyan vegyi ingerekre is, amelyek a véren keresztül hatnak a központokra. Ugyanilyen céllal mi klinikánkon a leukopénia és granulopénia esetében már régóta használatos nukleinsavas nátriumot (a készítmény 5%-os oldatának 2 ccm-jét szubkután injekció formájában) használtuk automatikus ingerként.

Pirat és Rizsik nevű kutyánkat először hozzászoktattuk a befecskendezés nélküli szúrásokhoz, majd később a szúrást fiziológiás konyhasó oldat befecskendezésével (Piratnak 0.7 ccm, Rizsiknek 0.4 ccm) egészítettük ki. Ezután megkezdtük a feltételes reflex kidolgozását, Piraton az 1. számú, Rizsiken a 2. számú csengővel. Amikor már egyik kutya vérében sem mutatkozott számbavehető ingadozás a fiziológiás konyhasó befecskendezésére, az 5%-os nátrium nucleicum oldatból ugyanakkora mennyiségeket adtunk be a hát bőre alá; a beszúrással egyidejűleg 40 másodpercig kombináltuk az 1. számú (Pirat) és a 2. számú (Rizsik) csengő hangját. A befecskendezés után mindkét kutyát nyakörvétől megszabadítva tettük az asztalokra és a kísérlet végéig ilyen nyugalmi helyzetben maradtak. Az így nyert leukocita görbék mindkét kutyán kétfázisúak voltak: az első 1.5–2.5 órában a leukocitaszám csökkenését észleltük, majd számuk a kísérlet végéig fokozatosan emelkedett. Munkafeltételeink mellett a kísérleteket nem tudtuk 4–5 órán túl folytatni. A kísérlet első fázisában a leukocitaszám csökkent, a másodikban emelkedett és mindkét változásban a limfociták és a granulociták is résztvettek. Az első fázisban aránylag erősebben csökkent a limfociták száma és a második fázisban is ezeknek a száma emelkedett erősebben. A pálcikamagú fehérvérsejtek száma gyakran emelkedett a második fázisban, főleg a kísérlet vége felé. A feltételes reflex mindkét kutyán a preparátummal végzett 14. kísérlet után kezdett mutatkozni. A reflex kiváltása céljából minden előkészületet megtettünk a befecskendezéshez, de a befecskendezést magát nem hajtottuk végre. Kiderült, hogy sikerült a feltételes reflex kialakítása. A reakció kisebb fokú és kevésbé tartós volt ugyan, mint feltétlen ingerlés esetében. Időnként megszilárdítottuk ezeket a feltételes kísérleteket nukleinsavas nátrium befecskendezésével. Amikor a feltételes reflexes kapcsolatok már egészen nyilvánvalóan megerősödtek, hozzáfogtunk differenciálásukhoz. E célból másféle csengőket használtunk (Piraton a 2., Rizsiken az 1. sz. csengőt), anélkül, hogy bármiféle manipuláció történt volna. A differenciálás során végzett első kísérletekben a fehérvérsejtgörbe ugyanúgy változott, mint a feltételes reflexes görbe; később a differenciálás kidolgozásával együtt a görbe csaknem egyenessé vált és jóformán semmi ingadozást sem mutatott. Amint a differenciálás megszilárdult, nem erősítettük meg a csengő hangját nukleinsavas nátrium befecskendezésével, mire a feltételes leukocitózis fokozatosan kialudt.

Tehát automatikus ingerek alkalmazása is meggyőzhetett arról, hogy az agykéreg szabályozza azt a mechanizmust, amely a perifériás vér sejtes elemeinek ingadozását okozza.

K. M. Bikov laboratóriumának adatai szerint az interoceptív feltételes ingerek alapul szolgálhatnak feltételes reflexek kidolgozására. A mi kísérleteinkben a nukleinsavas nátrium volt az az interoceptív inger, amelynek alapján kialakult a vérmegoszlásra ható feltételes reflex. A kutya külső környezetében számtalan indifferens ingert találunk. Ezek, ha időben egybeesnek azokkal az interoceptív ingerekkel, amelyek a vér morfológiai összetételének ingadozását okozzák, feltételes ingerekké válnak és így idézik elő a vérösszetétel napi ingadozásait.

Kísérleti adatainkra támaszkodva, klinikai anyagon folytattuk rendszeres vizsgálatainkat.

Tizennégy gennyedő sebben szenvedő beteg vérért vizsgáltuk kötözés előtt és kötözés után. Azokon a betegeken, akiken a sarjadzások már feltisztultak, vagy a seb felszín jelentéktelen volt nem észleltünk változást a vérben a kötözés hatására. Azokban a betegeken viszont, akiknek

színe alkotja. Ugyanígy az oldalgymrok elülső szarvainak fenekét és külső falát a corpus striatum állományához tartozó nucleu. caudatus felső mediális felszíne. A levegőnek a gerinccsatornába fúvása tágítja a kamrákat, nyomást gyakorol annak belső felszínére; ennek következtében az említett, a vér összetételét szabályozó központok ingerlését követik a vérmegoszlás feltétlen reflexei.

Hogy a liquor kezdeti nyomásától függetlenül nagyobb nyomásingadozásokat kapjunk, elhatároztuk, hogy a punkciónál felhasználjuk a liquor szivattyúzását (Szeranszkij szerint), ahogyan azt Gorskov és Bobkov (1931) ajánlották a reumás poliartritiszek kezelésére.

Ezt a módszert először három macskán végzett laboratóriumi kísérlettel ellenőriztük. E kísérletekben igen kifejezett véképeltváltozásokat találtunk.

A reumás poliartritiszben szenvedő betegeken a liquorszivattyúzás előtt helyi réteges anesztéziával érzéstelenítettük azokat a szöveteket, amelyeken keresztül beszúrtuk a Bier-féle tűt. Nyolc betegen vizsgáltuk a vért lumbálpunkció előtt és után. Két betegen elvégeztük a lumbál-

IV. táblázat. A sejtszámok ingadozása lumbálpunkcióval kapcsolatban.

	Punkció előtt		A punkció után 5 perccel		15 perccel		30 perccel	
	fvs	vvs	fvs	vvs	fvs	vvs	fvs	vvs
1.	7000	4,980.000	10.200 (+97.6%)	6,350.000	9400	5,630.000	6.800	4,700.000
2.	6150	4,700.000	13.200 (+114.6%)	5,390.000 (+99.6%)	11.350	4,420.000	—	—
3.	6400	3,040.000	9.600	4,420.000	7600	4,70.000 (+57.2%)	—	—
4.	6100	2,120.000	9.150 (+33.5%)	3,260.000	7550	2,230.000		

sebfelszíne gennyes volt és a kötözés fájdalommal járt, reakciót észleltünk a vér részéről. Ezt már a fronton is észleltük (M. J. Jubimova, 1943); ugyanilyen közléseket tett A. I. Jarcev (1947).

Sz. P. Botkin már 1875-ben beszélt és írt arról, hogy «lehetséges, hogy az agyban vannak olyan központok, amelyek a vér összetételére hatnak». Tarchanov a nyúltagyon ezt demonstrálni is tudta (Botkin előadásai alapján idézve). Hoff (1928) végérvényesen bebizonyította ezt azzal, hogy az agykamrába végzett levegőbefúvással nagyfokú leukocitózist tudott előidézni. Aszlachov és Avrutisz (1935) 22 betegen encephalográfiával magas leukocitózist tudtak létrehozni. Ez csak 4 betegen maradt el, akiknek agykamrái deformáltak voltak. Rozenov a corpus striatum, thalamus és hypothalamus sejthalmazainak megszúrásával idézett elő magasfokú leukocitózist. A gerinccsatornába befecskendezett levegővel A. J. Gubergic (1941), V. Bezuglov (1935) és mások tudtak leukocitózist létrehozni.

A levegő befúvása az agykamrákba mechanikusan ingerli a hypothalamus tájékának sejtcsoportjait és a kéregalatti dúcokat, mivel a harmadik agykamra falát a látódudorok belső fel-

punkciót, de a fokozott liquornyomásra tekintettel a szivattyúzást nem végeztük el. Ezekben az esetekben a vér jóformán semmi eltérést sem mutatott. Négy esetben a likvor nagy nyomással ürült és ez nagy nyomásingadozást okozott az agykamrákban (ezért nem végeztünk szivattyúzást sem). Ezeken a betegeken a leukocitaszám emelkedését észleltük (IV. táblázat).

A IV. táblázat adataiból látjuk, hogy a leukocita és eritrocitaszám lényegesen emelkedett.

Csak két betegen végezhetünk ismételt lumbálpunkciót szivattyúzással. A szivattyúzás igen lassan történt, oly módon, hogy a fecskendőbe háromfzben szívunk fel 3—3 ccm liquort és visszafecskendeztük a gerinccsatornába. Ezzel kapcsolatosan is megvalósítottuk mindazokat az előfeltételeket, amelyeket a feltételes reflexekkel végzett kísérletezés megkíván. A punkcióhoz, mint előbbi kísérleteinkben is, a beteget külön vizsgáló szobában helyeztük el, ahol a szúrásig minden előkészületet megtettünk, de a szúrást magát nem végeztük el. A feltételes inger ugyanúgy, sőt néha erősebben fokozta a leukociták és eritrociták számát, mint a feltétlen reakció.

Ily módon sikerült megerősítenünk azt, hogy

a köztiagy magvai és a kéregalatti dúcok, azaz azok a központi képletek, amelyek kereszthaladnak az afferens impulzusok, egyúttal központjai a véreloszlásra ható feltétlen reflexeknek is. Ugyanakkor azt is sikerült megállapítanunk, hogy közvetlen (a liquoroszlopon keresztül történő) ingerlésekkel feltételes reflexeket is ki lehet dolgozni.

Ebből, az a következtetés kínálkozik, hogy azokban az esetekben, amikor exteroceptív ingerek hatására a véreloszlásra ható feltételes reflexek képződnek, az említett kéregalatti dúcok a központjai azoknak a feltétlen vérmegoszlási reflexeknek, amelyeknek alapján létrejönnek az időleges kapcsolatok.

Tehát arra a következtetésre jutottunk, hogy a szervezet normális létfeltételei mellett (amelyeket vizsgálataink során jóformán nem is érintettünk) van egy mozgékony, a vérképzés és a vérpusztulás lassúbb folyamatain kívül álló, a külső és a belső környezet gyorsan változó feltételeitől függő rendszere a szervek és szervrendszerek vérellátásának. Ez a rendszer a vért a tárolási területek érrendszeréből azon szervek és szervrendszerek érterületébe tereli, ahol éppen fokozott vérsejtszükséglet mutatkozik. A vérnek ez az áthelyeződése a megfelelő kéreg alatti központok feltétlen ingerlésére, vagy pedig az agykéregnek intero- vagy exteroceptív ingerekkel kapcsolatos befolyásának hatására következhet be. Ez a reakció nem egyedülálló a szervezetben, amennyiben tartalékok tárolása és azok felhasználása a fokozott szükségletek kielégítésére általános tulajdonsága a szervezet funkcionális rendszereinek, mint pl. az epe képződése és ürülése, a glikogén képződése és tárolása a májban, majd a vérbe kerülése glukóz formájában stb.

A vérképzés és a véreloszlás ingereinek kölcsönhatásától, a vérképzőszövet reaktivitásától függően különböző feltételek alakulnak ki a tekintetben, hogy a vér elemei hol a raktárakba, hol a keringő vérbe kerülnek. Következésképpen a perifériás vér morfológiai változásai útján férhetünk hozzá leginkább ezeknek mindennapos vizsgálatához. E folyamatokat idegi és humorális hatások szabályozzák, amelyek eléggé állandó szinten tartják a keringő vérben a sejtek számát nyugalmi állapotban és külső és belső környezeti hatásokra növelik, vagy csökkentik.

Klinikai körülmények között a véreloszlás ingadozásai általában rövid lejáratúak és a vérképzés és vérpusztulás folyamatainak csökkenése vagy fokozódása által a beálló mennyiségi és minőségi változások (a fehérvérkép eltolódásai, a

sejtek izgalmi és degeneratív változásai, poikilocitózis, polikromatofília) többé-kevésbé azonos jelenségekben nyilvánulnak meg.

Következtetések.

1. A szervek és szervrendszerek kortikális funkciószabályozása kiterjed a vér morfológiai összetételének, azon megváltozásaira is, amelyek a vérnek a tároló szervekből a keringésbe jutásával (és viszont) függenek össze. Lehetséges, hogy ez a szabályozás kiterjed a vérképző szervek működésére is.

2. A perifériás vér sejttözetételének: a fehérvérsejt-, a vörösvértest- és trombocitaszámnak adrenalin befecskendezése után közvetlenül bekövetkező megszorodása mellett nemritkán észlelt »megfiatalodása« és ennek a hullámnak rövidlejáratú lefolyása arra mutat, hogy a vérnek ezen eltolódásában nemcsak a lépben és más tárolószervek érrendszerében tárolt vér vesz részt, hanem a vérképzőrendszerekben (csontvelő, lép) érő és felhalmozódó sejt elemek is.

3. Megerősítést nyertek a kutya vérosszétételében mutatkozó spontán, hullámszerű ingadozások is, amelyeket már több szerző leírt. Kimutattuk, hogy ezek az ingadozások feltételes reflexjellegű ingadozások.

4. Feltételes reflexes emésztési leukocitózissal járó emésztési reakciót alakítottunk ki. Az étkezés idejének áthelyezésével eltolódik az emésztési leukocitózis feltételes reflexe is és kialszik az előzőleg az erre az időpontra kialakított feltételes reflexes véreltolódás is. Létrejöttének feltételei és görbéinek jellege szerint ez a feltételes reflex a vér elosztódásának megváltozásában nyilvánul meg.

5. Hasonló feltételes reflexes véreltolódásokat kaptunk kutyákon izommunkával és emocionális ingerekkel kapcsolatosan.

6. Feltétlen jellegű véreltolódásokat észleltünk sebesültek kötözése közben, ha a sebfelület elég nagy volt, a sebfelzár gennyedt és a kötözés fájdalmas volt. A kötözéssel kapcsolatos feltétlen reflexekre is sikerült feltételes véreltolódási reflexeket kiépíteni.

7. A lumbális liquorszivattyúzásnál véreltolódás jön létre a thalamus alatti és a kéregalatti magvak intraventrikuláris felszínének ingerlése folytán. Ezek a véreltolódások időlegesek, átmeneti jellegűek és a véreloszlás megváltozásán alapulnak; ezen változásokkal kapcsolatban feltételes reflexeket lehet kialakítani.

Klinicseszka Medicina 1950. 9: 52-63 pp.

A leukózisok kemoterápiája

(Az újabb irodalom áttekintése)

Írta: J. A. KASSZIRSZKIJ

Uretán

Annak ellenére, hogy a leukózisok diagnosztikáját és klinikumát részletesen feldolgozták, a leukózisok patogenezisééről, még kevésbé etiológiájáról, jóformán semmiféle pontos adattal sem rendelkezünk. Ez nagyon megnehezíti az oki kezelés észszerű és hatásos módjainak kidolgozását. Az orvostudomány történetéből azonban tudunk olyan esetekről, hogy a klinikai hipotézisekre alapított gyógymód tette lehetővé a betegség patogenezisének tisztázását. Így történt ez az anaemia perniciosa esetében.

Érthető tehát, hogy a leukózisok terápiájának területén végzett kutatások önálló kutatások jellegével bírhatnak és feltétlenül gondosan kell tanulmányoznunk eredményeit mind experimentális, mind klinikai szempontból.

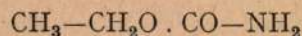
A leukózisok kezelése terén hosszú ideig tartó nyugalom után a legutóbbi időben bizonyos mozgás indult meg.

Számos úgynevezett citosztatikus szert ismerünk meg, amelyek gátolják a proliferáló sejtek szaporodását. E szerek legnagyobb részét erős sejtmérgek, amelyeknek a beteg sejten kifejtett hatásuk mellett csak minimálisan szabadna károsítaniuk az egészséges sejteket. Ennek a terápiának elve a bakteriosztatikus tanából fakad; ennek megfelelően született meg az úgynevezett citosztatikus fogalma is.

A citosztatikus hatás mechanizmusát még nem sikerült teljesen tisztázni.

Az egyik elmélet szerint a citosztatikus szerek a sejtek fermentum-rendszerét támadnák meg és ezzel gátolnák, ill. szüntetnék meg teljesen a sejtek oszlását; a másik elmélet szerint a támadás pontja a minden sejtre eléggé specifikus jellegű nukleoproteid-rendszer lenne.

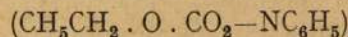
Az első ilyen szer, amely az utóbbi években nagy figyelmet keltett a leukózisok kezelése terén, az uretán — a karbaminsav etil-észtere:



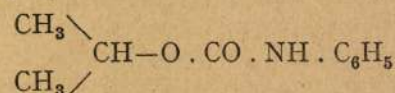
Az uretánt, mint tudjuk, több mint száz évvel ezelőtt állították elő szintetikus úton. A múlt század 70–80-as éveiben tudósaink (Lanov) sokat foglalkoztak vele. Az uretánt ettől kezdve gyakran alkalmazták a laboratóriumokban kísérleti állatok altatására. Warburg megállapította, hogy a fenil-uretán gátló hatást fejt ki a tengeri sün megtermékenyített petéinek mitotikus folyamataira. 1925-ben tanulmányozták az uretán hatását az egerek leukocitózisára. Szövettenyészetekben az, uretán gátló hatást fejtett ki az egér-rák gyorsan növekedő sejtjeire (Ludford, 1936); leírták az uretánnak a rosszindulatú daganatokban megnyilvánuló gátló hatását. Rövidesen tisztázták azt is, hogy az uretán

a mitózist végig gátolja a mitózis folyamatának második felében (szemben a kolchicinnal, amely a mitózist a metafázisban állítja meg). Azt is megállapították, hogy az uretán csökkenti az állatok fehérvérsejtszámát.

Ezen az alapon kezdték 1946-ban alkalmazni az uretánt a leukózisok kezelésére. Leginkább az etil-uretánt használják, de egyesek a fenil uretánt



és a fenilizopropil-uretánt:



alkalmazzák. Ezek a vegyületek aktívabbak az etil-uretánnál, de egyúttal toxikusabbak is, különösen az utóbbi.

Moeschlin és Meili vizsgálták az uretán hatását egészséges emberek vérére és csontvelőjére.

Megállapították, hogy 2–4 g-os napi adagokban az első 2–3 napon némi limfocitózis mutatkozik, amelyet a szerzők irritatív limfocitózisnak tartanak. A granulocitákra kifejtett hatás jóval később mutatkozik és kevésbé kifejezett; 8 hét alatt a csökkenés 20–25%-ot ér el.

Az említett szerzők azt találták, hogy az uretán nem hat a normális eritro- és trombo-poézisre.

Ami a mielogrammokot illeti, az uretánnak 2–4 hétig történő szedése igen jelentéktelen hatással van a sternális csontvelőre és nem csökkenti a mitózis-indexet.

Klinikai alkalmazása

Az uretánt először Paterson, Heddow, Thomas és Watkins (1946) adták 36 idült mieloleukózisban szenvedő betegnek és azonnal kiderült, hogy csökkenti a leukocitaszámot és megkisebbíti a lépét és a nyirokcsomókat.

A Szovjetunióban Vladosz, Jurovskij, Samšina és Svedszkij 1949-ben közölték a leukózis uretánkezelésével szerzett eredményeiket. 32 idült mieloleukózisban és 9 idült limfocitózisban szenvedő betegen vizsgálták az uretán hatását; kiderült, hogy az uretán a mieloleukózisokra jobban hat, mint a limfocitózisokra. Adataik szerint az előzőleg röntgenbesugárzásokkal kezelt betegek nehezebben reagálnak az uretánra, mint az először kezelésre kerülő betegek, de vannak kivételek is.

A kezelés módja különböző. Vladosz szerint az uretánt belsőleg 1–1.5 g-os adagokban rendeljük; az első napon 2 g-ot adjunk, majd az adagot másodnaponként 1 g-mal emeljük, amíg elérjük az 5–6 g-os maximális napi dózist. Egye-

sek más rendszert követnek és a kezelést nagy átütő adaggal (6 g) kezdik, majd a szokásos adagokkal folytatják.

Az uretán hatására a remisszió rendszerint 2 hét alatt következik be. A fehérvérsejtszám gyorsan csökken, a fehérvérkép normalizálódik. Érdekes, hogy a szedés első napjaiban nem hosszú izgalmi szakot észlelhetünk (a leukocitaszám emelkedik, megnagyobbodnak a leukémiás daganatok).

A legjobban a lép és a máj reagál az uretánra. Különösen mieloleukózisokban látjuk azt, hogy a lép már 2–3 heti uretánkezelés után szinte visszamegy a bordaív alá.

Limfás leukémia eseteiben igen heterogének az uretánkezelés eredményei. *Paterson* és munkatársai 12 idült limfás leukémiában szenvedő betegen elért eredményeiket közlik; ezek gyengébben reagáltak erre a kezelésre, mint a mieloid leukémiák. A kezelés folyamán a nyirokcsomók duzzanata csökken, de nem szűnik meg teljesen. A legtöbb szerző megerősíti, hogy az uretán gyengébben hat a limfás leukémiára, mindazonáltal továbbra is közölnek olyan eseteket, amelyekben ez a készítmény kedvezően hatott erre a betegségre. *Heilmeyer*, *Constant* és *Mc Gill* számoltak be arról, hogy az uretán különösen jó hatással volt a limfás leukémia egyes eseteiben. A leukocitaszám egyik esetükben 260.000-ról 3600-ra csökkent; a kezelés kezdetén a készítményben 90% volt a limfociták száma, a kezelés végére a fehérvérkép normálissá vált. Ezek a szerzők 52 g uretánt adtak két hét alatt. *Hirschberg* öt limfaleukózis esetét közli, amelyekben nem mutatkozott lényeges klinikai javulás. *Bedinger*, *Poucher* és *Lamarzi* szintén negatív eredményeket közölnek.

Greif sem ért el kielégítő eredményeket limfás leukémiákban és ezért később röntgenbesugárzással kombinálta az uretánkezelést, sőt a röntgenkezelést előnyben részesíti az utóbbi kezeléssel szemben.

Az akut leukózisokban még gyengébbek az eredmények, mint az idült limfaleukózisban. *Heilmeyer* jó uretán-eredményekről számol be, de a kezelés folyamán a leukocitaszám sokszor túlesősen csökkent és egyes esetekben panmyelophthisis képe alakult ki. Ezért akut leukózisokban az uretánhatást több mint kétségesnek kell minősítenünk. *Heilmeyer* egyes eseteiben az akut leukózis remisszióját érte el, amely egy esetben körülbelül egy évig tartott. *Schwarz* és *Tieni* azt találták, hogy akut leukémiákban az uretán hatására fokozódik a mielo- és az eritropoézis. *Moeschlin* szerint az uretán néha teljesen kiszorítja a kóros leukémiás sejteket, enélkül azonban, hogy helyreállna a normális vérkép.

Watkins és mások közlése szerint akut mieloleukózisban az uretán adagolására aránylag gyorsan csökkent az éretlen sejtek száma. A csontvelőképben az uretán adagolása után a trombociták gyorsabb érését és a trombocitaszám emelkedését találták; ennek következtében csökkent a vérzé-

kenység is. *Watkins* ilyen jelenségeket csak 2–3 nappal az uretánkezelés megkezdése után (2 g-os napi adagok) észlelt. Az uretán hosszabb adagolása után a kóros sejtek rezisztenciájának fokozódását találta és az akut mielózis progrediált. Olyan eseteket is említ, amelyekben az uretánkezelés közben, vagy utána súlyos leukémiás infiltrátumok fejlődtek ki a bőrben.

Az uretán jóformán semmit sem hatott a normális eritro- és trombopoézisre. Még nagy uretánadagok sem okozták a vörösvértestképzés észrevehető károsodását. Sok szerző szerint az uretán csak a leukociták mitózisaira hat és egyáltalán nem befolyásolja az eritroblasztok mitotikus folyamatait. *Heilmeyer* közölt két olyan esetet, amelyekben a betegek állapota uretán hatására annyira rosszabbodott, hogy a fehérvérkép javulása ellenére elpusztultak. Más szerzők is a vörösvértestszám csökkenését és panmyelophthisis kifejlődését említik uretán alkalmazása után. Ezekben az esetekben a vérátömlesztés néha kedvező eredménnyel járt.

Az uretánnal kezelt mieloleukémiás betegek csontvelőjén végzett vizsgálatok azt mutatják, hogy csökken a mitózisok és a mieloid sorba tartozó éretlen sejtek száma. A fehérvérsejtek az érettebb formák irányába tolódnak el. Megváltozik a fehér- és vörösvérsejtek viszonya is, a csontvelőben megnő az eritroblastok száma és meggyorsul az érésük. Csökken a leukociták, elsősorban a neutrofilek, kisebb mértékben az eozinofilek és még kevésbé a bazofilek száma (*Alekszejev*). Jóllehet az eozinofilek és bazofilek abszolút száma 1 mm³-ben némileg csökken, százalékos arányuk emelkedik (*Alekszejev*); a leukogramm erős eltolódást mutat az eozinofilek és különösen a bazofilek irányában — kialakulhat a bazofilsejtes leukémia képe (különösen meglepő volt klinikánk egyik ilyen esete — 60% bazofil sejtet számoltunk).

A fehérvérsejtszám csökkenésének tempója egyénenként változik, de az uretánkezelés megismétlése rendszerint nem jár olyan »csökkentési effektussal«, mint az első alkalmazás. Az uretánkezelésre bekövetkező remisszió 1½–5 hónapig tart (*Vladosz* és munkatársainak saját klinikánk észlelései szerint).

Sok külföldi szerző, nálunk *Vladosz*, *Jurovsz-kaja*, *Samsina* és *Svedszkij* nagy elragadtatással nyilatkoztak az uretánkezelésről és előnyben részesítették azt a leukózisok régebbi kezelési módjaival szemben. Találunk az irodalomban olyan utalásokat is, hogy az uretánt jó eredményekkel használták leukémiás retikulo-endoteliózisok, limfogranulomatózis és limfoszarkomatózis kezelésére.

A leukémia uretánkezelésének kritikája

Mik az uretánkezelés negatív oldalai?

Elsősorban az, hogy az uretán súlyos diszpepsiás zavarokat, émelygést, hányást, nem ritkán hasmenést is okoz. Érdekes, hogy az uretán az exkretorikus típus szerint hat, mert paren-

terális, klizma formájában történő adagolás mellett is többé-kevésbé kifejezett diszpepsiás zavarokat okoz. Az említett diszpepsiás zavarok nem ritkán annyira súlyosbodnak, hogy igen negatív módon hatnak a beteg általános állapotára, akik végül is egyáltalán nem hajlandók enni. A betegek étvágya általában már az uretánkezelés kezdetétől fogva csökken. Sok betegünk erősen fogyott, adinámiássá, aluszékonnyá vált és teljesen eltompult. Ezek a jelenségek egyáltalán nem közömbösek a leukémia további lefolyása szempontjából. A tapasztalat azt mutatja, hogy a diszpepsiás zavarok szerepe egyáltalán nem mellékes jelentőségű: a diszpepszia negatív tényezőként hat a leukózisos betegek testi jólétére.

A következő negatív momentum az, hogy az uretán hatására a leukocitaszám gyorsan csökken és nem mindig látjuk előre a csökkenés határait.

Webster három ilyen idült mieloleukózis esetet ír le.

Igen szemléltető az az esete, amelyben azon a beteg, aki 39 napig napi 3 g uretánt szedett 80% hemoglobin és 24.000 fehérvérsejt mellett hemorragiás jelenségek mutatkoztak. Beszűntette az uretán szedését, ennek ellenére a fehérvérsejtszám 200-ra esett és a beteg meghalt.

Egyik esetünkben az uretánkezelés hatására a leukocitaszám 144.000-ról 600-ra esett, a beteg általános immunitása erősen csökkent és bekövetkezett gümös fertőzésének disszeminálódása.

B. I. betegünk, 38 éves, 5 éve állott észlelésünk alatt idült mieloleukózisa miatt; jó eredménnyel végeztünk három röntgensugárkezelést. 1948 októberében jelentkezett negyedszer. A beteg aktív. Szubfebrilis. Lépe: 28 25/48 cm. Vértképe: Hb. 52%, vvs.: 3.040.000, F.i.: 0.84, leukocitaszám 144.800, mieloblaszt 35%, promielocita 8%, mielocita 20.5%, metamielocita 21%, pálcikamagvú 11%, karéjosmagvú 20%, eozinofil 8.5%, bazofil 6%, limfocita 1.5%. A betegnek emelkedő adagban adtunk uretánt a 2-4-5 g-os napi adagok sémája szerint. Egy hónap alatt összesen 108 g uretánt kapott. A vért 3-4 naponként ellenőriztük és amikor a fehérvérsejtszám 50.000-re esett vissza, abbahagytuk az uretán adagolását. Ennek ellenére a leukocitaszám tovább esett. XI. 9-én a leukocitaszám 5900 volt, XI. 25-ig ez a szám 600-ra esett. A leukogram csaknem teljesen normalizálódott: promielocita 0.5%, mielocita 2%, metamielocita 2.5%, pálcikamagvú 1.5%, karéjosmagvú 70%, eozinofil 7%, bazofil 14.5%, limfocita 1.5%, monocita 0.5%. Erősen visszament a lép nagysága is: 7 10/15 cm.

A leukémiás folyamat ezen regressziója azonban igen múlt jellegűnek bizonyult és a beteg szomatikus állapota nemcsak hogy nem javult, hanem végzetesen rosszabbodott. A beteg erősen lesóványodott, aluszékony, étvágytalan volt. November utolsó napjaiban hektikus láz állott be. Később disszeminált tüdőtuberkulózis mutatkozott, amely gümös agyhártyagyulladás szövődménye és a beteg meghalt.

Meg kell jegyeznünk, hogy a betegséghez társuló tuberkulózis nyilván elősegítette a csontvelő leukogramjának normalizálódását, jöllehet a csontvelő és egyes szervek szövettani vizsgálata megerősítette a mieloid metaplázia fennállását. Ezt az esetet első pillanatig epizodikusnak minősíthetnénk, amikor azonban behatóbban ismerkedtünk meg az uretánkezelés gyakorlatával és az egész kérdés irodalmával, kiderült, hogy jellegzetes, szinte tipusos jelenségről van szó. Különösen *Hittmair* hangsúlyozza ezt néhány száz (saját és az irodalomból összegyűjtött) uretánnal kezelt esettel kapcsolatban. *Sandkühler* és *Wagner*, akik szintén több betegüket veszítették el aktív interkurrens fertőzés következtében, a fagocitózist kezdték vizsgálni ilyen esetekben. E vizsgálatok megerősítették azt, hogy az uretánkezelés hatására erősen csökken a leukociták fagocitáló képessége; ebből a szerzők azt a következtetést vonják le, hogy az uretán erős sejtméreg és ellenjavalltnak tartják az uretánkezelést fertőző vagy szepszikus megbetegedéssel szövődött leukémiák eseteiben. Napjainkban tovább bővül az ellenjavallatok köre. Ugyanilyen veszélyesnek minősítik alkalmazását olyan esetekben, amikor lappangó fertőzés (tuberkulózis, idült szepszikus góc) áll fenn.

Ha számba vesszük, hogy az étvágytalanság, a soványodás, az általános adinámia és sokszor a leukopénia is olyan negatív tényezők, amelyek csökkentik az uretán negatív sejtátlátsága miatt már amúgy is csökkent védekezést, felette kedvezőtlen kép alakul ki, amely egyáltalán nem szól a leukémiák uretánkezelése mellett.

Ki kell térnünk az uretánkezelésnek egy másik veszélyére is, amelyet szintén nem ismerhetünk meg és nem akadályozhatunk meg idejekorán.

Az úgynevezett provokált, heveny hemocitoblasztózisról és paramieloblasztózisról van szó. Saját gyakorlatomban már 6 ilyen kétségtelen esetet tartok számon; két esetben a hemocitoblasztózis »akut következményként«
fejlődött ki, úgy, hogy összefüggése az uretánkezeléssel nem kétséges; a többi esetben vitatható ez az összefüggés, minthogy a hemocitoblasztózis a betegségnek aránylag korai szakaszában jelentkezett és igen kifejezett volt (40-60% hemocitoblaszt). Idült mieloleukózis eseteiben a heveny hemocitoblasztózis aránylag ritkán és csak a betegség terminális fázisaiban fejlődik ki. Fontos, hogy hangsúlyozzuk, hogy ezek a hemocitoblasztózisok úgylátszik irreverzibilisek; kifejlődésük után már nehezen tudjuk remisszióra bírni őket vörösvértestszuspenzió beömlésztésével, az uretánkezelés megismétlésével, penicillinnel vagy más szerekekkel.

Be kell ismernünk végül azt is, hogy az uretánkezelés hatása csak időleges; a kezelés olyan állapotot idéz elő, amelyben az uretán ismételt alkalmazása már nem hatásos, az egyéb szerekek végzett kezelése pedig csak igen rövid ideig tartó remissziót biztosít.

Érthetetlen, miért tartják egyes külföldi szerzők az uretánkezelést a röntgenterápia hasznos kiegészítő eljárásának. A leukémiás szövetre és a sejtekre ennyire intenzív hatást kifejtő két ágensnek egyidejű alkalmazása még inkább előidézheti a leukémiás folyamat hevenyvé válását és a hemocitoblasztózis kifejlődését.

*Kísérleti-laboratóriumi adatok
az uretán toxikus hatásáról*

A napjainkban megállapított tények világosságot derítettek az uretán toxikus hatására.

Amíg régebben ezt a készítményt citosztatikus szernek, csak a »mitózist« mérgező szernek tartották, ma már jóval bonyolultabb formában látjuk ezt a kérdést. Nincs semmi alapunk arra, hogy hatását kizárólag karioklasztikus tulajdonságokra vezessük vissza.

Igy például meggyőző módon bizonyították, hogy az uretán a mitózis minden egyes fázisát gátolja, ennél fogva az életjelenségekre és a proliferatív folyamatokra kifejtett hatását abból a szempontból kell néznünk, hogy általános toxikus hatása van (Alekszejev és mások) az egész szervezetre, emellett leukolitikus hatást fejt ki, amely a legkifejezettebben a leukémiás vérelemben jut kifejezésre; ennek következtében irritatív módon cserélődnek fel az elpusztult elemek még fiatalabb, biológiailag még kevésbé teljesértékű elemekkel (hemocitoblasztózis). Általánosságban azt mondhatjuk, hogy az uretán elsősorban egy bizonyos sejttípus anyagcseréjére hat és a hatásával megzavarja a proliferációt (Vermel). Nem zárhatjuk ki azt sem, hogy az uretánnak a mitózisban kifejtett hatása nem közvetlen jellegű hatás, hanem közvetett módon (neurohumorális és fermentatív tényezők közvetítésével) jön létre. Még nem erősítették meg (Moeschlin), hogy az uretán a sejt éltműködése szempontjából fontos nukleotidák bioszintézisére hatna (ebben a folyamatban az uretán vetélkedhetné a természetes aminosavakkal), de ennek az uretánhatást magyarázó elméletnek számos változatát ismerjük.

Sok szerző szerint az uretán zavarja a nukleoproteidek szintézisét és a purintestek felépülésének zavarát közvetett úton hátráltatja a mitózist. A különböző érzékenységet a sejtek specificitásának és biológiai struktúrájának különböző volta magyarázná. Dustin az uretánt a magmérgekhez sorolja. Észlelései szerint 1 g uretán 1 kg test súlyra az egér belében átmenetileg csökkenti a mitózisok aktivitását és erős sejtd degenerációt okoz. Moeschlin úgy véli, hogy az uretán nemcsak gátló, hanem stimuláló hatást is fejt ki a sejtek proliferációjára (kezdeti izgalmi szak a gátló hatás bekövetkezése előtt, állatokon kísérletesen előidézett daganatok stb.). Véleménye szerint az uretán mint »mitózis«-mérge közvetlenül vagy közvetve hat egyes enzimszerekre, nem pedig citotoxikus módon, a fehérje felépülését akadályozva, amint azt a mielóma stilbaminid-kezelésénél látjuk.

Hedder és Sexton feltevése szerint az uretán oly módon hat a sejtekre, hogy gátolja a dehidro-

genázét és az enzimeket; a leukémiás sejtek különösen érzékenyek lennének ebből a szempontból; amellett megengedik azt a lehetőséget is, hogy az uretán a maganyag szintézisére hat. Brock, Ducrey és Bücher szövetszövetekben és a tengeri sünn petéin végzett vizsgálatok során azt találták, hogy az uretán hozzáadására erősen fokozódik az oxigénszükséglet, majd csökken. Az uretánhatás megszüntetése után utóhatást észleltek. Lehetséges, hogy az uretánnak ez a sajátossága azzal kapcsolatos, hogy elpusztulnak vagy károsodnak bizonyos életfontosságú enzimek tartalékai.

Kimutatták az uretán különös affinitását a szövetlégzéshez. Uretán hozzáadására lényegesen csökken a csontvelő oxigénszükséglete. Sok szerző azt találta, hogy az intakt sejtlégzés elengedhetetlen feltétele az oszlásnak. Ezzel kapcsolatban gondolnunk kell arra is, hogy az arzénnek a mitózisokra kifejtett hatása minden valószínűséggel a sejtenbeli légzés csökkenésével függ össze. Tehát bizonyos analógia áll fenn az arzén és az uretán hatásmechanizmusa között.

Az utóbbi időben találkoztunk olyan közleményekkel is, amelyek szerint neutrális tényezők szerepelnek az uretánnak a leukózisokban mutatott farmakodinámiai hatásában.

Moeschlin azt találta, hogy a posztencefalitikus parkinsonizmusban szenvedő betegek limfó és granulopoézise különösen érzékeny. Ezt a központi idegrendszer zavaraihoz hozza kapcsolatba, minthogy a közti agynak fontos szerepe van a vérképzés szabályozása terén. F. A. Andrejev az uretán narkotikus tulajdonságaira hivatkozva hangsúlyozza, hogy ezek az idegközpontokon keresztül a vérképzésre kifejtett hatását.

A legutóbb megjelentek az irodalomban olyan utalások is, amelyek szerint az uretánnak kísérletesen kimutatható blasztomogén hatása van.

Nettlespin, Henshaw, Meyer és mások uretánnal tüdődaganatokat idéztek elő állatokban. Jaffe uretánnal májdaganatot idézett elő a fehér patkányban. Wengraf neurológiai és pszichés zavarokat említ uretán alkalmazása után, amelyek az agyerek megbetegedésének képében zajlottak le. Ezeknek az eseteknek boncolásakor mikroszkópiailag a központi idegrendszerben vöröses-barna göcöket találtak, amelyek nem leukémiás, gliászzerű kerek sejteknek a kapillárisok körüli felhalmozódása útján jöttek létre. Hasonló képet észlelt Giacomo emberben. Mondio és Pina kutya kísérletekben uretán adása után a dúcsejtek károsodását észlelték. Wengraf szerint ezek a károsodások bizonyos fokig reverzibilisek.

*Az uretán alkalmazásának kísérletei
más betegségekben*

A leukózisokkal végzett kísérletekkel egyidejűleg megkísérelték az uretán felhasználását a limfogranulomatózis kezelésére is, de az eredmények itt kedvezőtlenebbek voltak, mint a röntgenbesugárzás eredményei. Ma már határozottan megállapították, hogy a limfogranulomatózisnak csak egészen friss, kezeletlen esete.

reagálnak az uretánra, de az eredmény itt sem tartós és az uretán hatása hamarosan megszűnik (A. N. Krjukov klinikája, Hittmair). Egyes közlések szerint az uretánkezelés kedvezően hat a limfogranulomatózisban fennálló bőrvizsketésre. Rámutattak arra is, hogy az uretán előnyösen hat a retotélszarkómára. Közöltek egyes eseteket, amelyekben az uretán kedvezően hatott a mielóma-betegségekre; az általános állapot javulásával együtt teljesen megszűnt a plazmasejtek burjánzása a vérben és a csontvelőben. A mielóma-betegség az esetek többségében jobban reagál az amidin-készítményekre. Utalnak arra is, hogy kedvező eredményeket értek el a retikulózisok, a mycosis fungoides és a tüdőrák uretánkezelésével. Greif nagy összefoglaló munkájában hangsúlyozta, hogy a retikulózisok minden kezeléssel szemben rezisztensek.

Nem térünk ki részletesen az idült leukózisok kezelésére használt régebbi szereinkre. Ide tartozik a benzol, a mezotórium és a kolchicin; hatásmechanizmusuk nyilván igen közel áll az uretán hatásmechanizmusához.

A benzolt és a mezotóriumot erős, általánosan toxikus hatásuk, a fehérvérsejtszám progresszív csökkenésével járó hosszantartó utóhatásuk és az akut folyamatokat kiváltó hatásuk miatt ma már elhagyták. Időről időre még mindig akadnak, akik az idült leukózisok kolchicinkezelésére utalnak. Amint tudjuk, ez a készítmény elsősorban a sejtmagot sérti, bár a protoplazma is károsodik. A kolchicin tipikus hatása abban áll, hogy a metafázis első stádiumában állítja meg a sejtoszlást. Akárcsak az uretán, a kolchicin is csak igen rövid ideig tartó gyógyító hatást fejt ki.

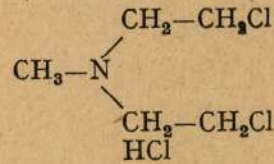
A nitrogéntartalmú mustárgáz-analogok terápiái alkalmazása

Az utolsó 3–4 évben a bel- és külföldi szakirodalomban nagy figyelmet fordítanak a mustárgáz — az yperit (dichlordiaethylsulfid) nitrogéntartalmú analogjaira. A mustárgáz tulajdonságait N. Zelinszkij már 1886-ban tanulmányozta.

A mustárgázt gyógyító célzattal már 1931-ben használták oly módon, hogy közvetlenül a daganatba adták be. A daganatszövettel közvetlenül érintkezve sejtpusztító hatást fejt ki a rosszindulatú sejtburjánzásra és megszünteti a glikolizist. Kiderült azonban, hogy a mustárgáz mint kemoterapeutikum igen alkatmatlan szer. Igaz ugyan, hogy a mustárgázzal végzett első klinikai kísérletek (Gilman, Goodman, Daugherty, 1941–43) 6 terminális stádiumban levő daganatbeteg közül 2 limfoszarkomatózisban szenvedő beteg daganatának felszívódását eredményezték; némi hatást limfogranulomatózisban is észleltek. Az yperit azonban még parenterális adagolás mellett is igen toxikusnak bizonyult (másféle alkalmazásáról szó sem lehetett). Később a szénatomot nitrogénatommal helyettesítették. A napjainkban legtöbbet használt nitrogéntartalmú analogok a di-(chloretil)-aminek, amelyekben a nitrogén har-

madik vegyértékéhez különféle alkil-csoportok kapcsolódnak.

A gyakorlatban leginkább a metil- β , β -dichlor-etilamin kerül alkalmazásra sósavas sója formájában.



Kevésbé használják a tri-(β -chloretil)-amint. A szovjet klinikákon leginkább az úgynevezett duamint (metil-bis-[β -chlor-etil]-amin) használják. A készítményt Gorbousszkij szintetizálta.

Ezeknek a készítményeknek klinikai alkalmazása hatásuk kísérletes megfigyeléséből indult ki. Lényegében háromszoros effektusról van szó: a glikolizis kisebb-nagyobb fokú csökkentéséről, a sejtek mitotikus oszlásának gátlásáról és a granul- és limfopoezisre kifejtett pusztító hatásról.

Felsoroljuk az ezen készítmények tanulmányozásával szerzett legérdekesebb kísérletes és klinikai adatainkat. Így pl. a metil-bis-(β -choletil)-amin 0.001%-os koncentrációban 45 percig tartó hatás után két napra megállítja az axolotl lárváiban folyó mitózist (Bodenstein, 1947). Számos szerző kóros mitózist okozó hatást észlelt a készítmények hatására. Ennek ellenére, mint J. M. Vermel mutatott rá, a chloretilamint mégsem sorolhatjuk a tipikus karioklasztikus mérgekhez, amelyeknek legjellemzőbb képviselője a kolchicin. A chloretilaminok sokszerű, általános toxikus hatást fejtenek ki a szervezetre és a sejtekre. A neoplasztikus (leukémiás) sejtek szakadatlanul az energetikai növekedés és oszlás stádiumában vannak; ennek következtében nagy mértékben károsodnak (citocid hatás, Vermel). A chloretilamin vegyületbe lép a sejt számos életfontosságú alkatrészével, reakcióba lép a sejtmag nukleoproteidjeivel; ennek következménye a citotoxikus hatás, amely a mitózis gátlásában jut kifejezésre. A sejtproliferáció gátlásakor következik be a kromatin szétesése, a protoplazma megváltozása — a sejt általános megmérgeződésének képe.

A külföldi szerzők többsége utal arra, hogy a chloretilamin főleg limfocid hatással bír. Így például 70 közleményben leírt 1100 esetben lényegében limfocid hatást észleltek. E hatását főleg állatkísérletekben tanulmányozták. Patohisztológiailag a nyirokszövet hipopláziáját (a nyirokcsomók és a lép megkisebbedését), sőt atrófiáját észlelték. Az egész limfoszarkómája gyorsan szívódik, de a daganat hamarosan recidivál (Gilman és Philips, 1946). A tyúk limfoleukózisában nagyszázalékos gyógyulást észleltek (Vermel szerint az egyetlen megbízható tény, abból a szempontból, hogy a leukózis teljesen gyógyult és nem csak remisszióról van szó).

L. F. Larionov (Leningrád) szovjet szerző házinyulakon végzett kísérletei és klinikai vizsgálatai alapján másként értelmezi az egyik chloretilamin (embichin) hatását. Larionov kimutatta

hogy embichin-adagolásra a limfociták abszolút száma 3–4-szeresen, a granulociták száma viszont 35-szörösen csökken. Ezzel *Larionov* hangsúlyozza, hogy az embichin kifejezettebben hat a granulocitákra. A csontvelő vizsgálatokor ugyan csak kimutatta, hogy a kariociták száma erősen csökken (hozzávetőleg 7–8-szorosan, 100.000-ról 12.000-re). Ilyenkor a magvak gyengén festődnek bazofil festékekkel, ami nyilván a mag nukleoproteidjeiben bekövetkező elváltozásokkal függ össze. *Larionov* szerint tehát a chloretilaminre először a granulopoézis reagál, majd a limfopoézis. Az eritropoézis az utolsó helyen következik.

Az utóhatás kevésbé kifejezett: 3–4 nap múlva helyreáll a csontvelő vérképző működése.

A legtöbb klinikus egyetért abban, hogy a legjobb terápiás eredményeket limfogranulomatózis (*Larionov*) és mycosis fungoides (a limfogranulomatózis egyik félesége) érhetjük el; ezután következik a limfoszarkomatózis és a mielo-leukózis. A mielóma-betegség, a melanoma, az emlőrák, gyomorrák stb. kezelése negatív eredménnyel járt.

A duamin-kezelés a következőképpen történik. A készítmény 10 cm³-es ampullákban kerül forgalomba; minden ampulla 10 mg duamint tartalmaz. Az ampulla felnyitása után fecskendővel 10 cm³ fiziológiás konyhasóoldatot fecskendezünk az ampullába és a folyadékot azonnal visszaszívjuk (az oldódás pillanatok alatt következik be). A duamint a beteg vénájába fecskendezzük 0.1 mg-ot számítva testsúlykilogrammonként. A 70 kg testsúlyú beteg tehát 7 cm³ duamint kap 7 cm³ oldatban (10 mg 10 cm³-ben). Az ilyen tömény oldatot azonban nem szabad közvetlenül a vénába fecskendezni, mert gyakran okoz tromboflebitist és súlyos, fájdalmas infiltrátumok keletkeznek, ha bármilyen kis mennyiség jut a bőr alá ebből az oldatból. Ezért legjobb, ha a fiziológiás konyhasóoldat infúziójára szolgáló (*Bobrov*-típusú) készülék gumicsővére illesztjük a preparátum tömény oldatát tartalmazó fecskendő tűjét. A fecskendő dugattyújának betolása-akor ilyenkor erősen felhígított oldatot fecskendezünk be. Az oldatot közvetlenül a vénába is adhatjuk, de akkor erősen fel kell hígítani (1 mg 25 cm³ folyadékra) ilyenkor nagy fecskendőt kell használni, mert a beteg legalább 150 cm³ oldatot kap.

A duaminkezelés terápiás hatása emlékeztet a röntgenterápia hatására, de gyorsabban következik be. Erős, hosszantartó émelygés, hányás (1–2 órával a befecskendezés után) gyakrabban következik be, mint röntgenkezelés után. Sok esetben észlelünk súlyos, fejfájással, hasmenéssel járó általános mérgezést. Urotropin befecskendezése megszünteti a toxikus jelenségeket, de csaknem teljesen inaktivizálja a készítményt. Ezért ilyen célokra az utóbbi időben sikerrel használják a piridoxint (B₆-vitamin).

A befecskendezés után nem ritkán látunk 1–2 napig tartó lázas reakciót. A befecskendezés után sokszor fájdalom támad a véna mentén.

Padljasuk és *Morgenstein* észlelése szerint a duamin fokozza a röntgenálló daganatok érzékenységét a sugárenergiával szemben. Limfoszarkomatózis és limfogranulomatózis eseteiben a szerzők kombinálták a duaminkezelést a röntgenbesugárzással. Már az első duaminbefecskendezések után (harmadnaponként 5–6 mg) lényegesen megkisebbednek a nyirokcsomók, csökken a hőmérséklet. A betegek általános gyengesége azonban nemcsak hogy nem csökken, hanem gyakran fokozódik is. Ez a gyógyeljárás eredményes a limfogranulomatózisnak mind lokalizált, mind generalizált formáiban. Feltétlenül figyelemmel kell kísérni a vérelváltozásokat, mert előfordul a hemoglobinnérték és a vörösvértestszám, a fehérvérsejt- és trombocitaszám csökkenése; ilyen esetekben jó hatású a vörösvérsejtszuspenzió és a teljes vér átömlesztése. A kúrához 45–50 mg szükséges; ennek beadása után a kezelést abba hagyjuk.

Gyógyulásról természetesen nem beszélhetünk, de a remisszió 2–7 hónapig tart. A kezelés megismétlésére a betegek sokszor ugyanúgy reagálnak, mint az első kúrára. Mi és velünk együtt más szerzők is gyakran észleltük azonban, hogy a beteg hemoglobin- és vörösvértestszámcsökkenés, leukopénia tünetei mellett meghalt, annak ellenére, hogy nyirokcsomói csaknem teljesen eltűntek.

Sok szerző nem ajánlja a röntgen- és duaminkezelés együttes alkalmazását, minthogy életveszélyes szövődmények — agranulocitózis, anémia, trombopénia és hemorragiás szindróma következhet be.

A szövődmények kétségtelenül összefüggenek a készítmény adagolásával: 3 mg-os adagokra ritkán következik be szövődmény, az egyes szerzők által a legutóbbi időkben adott nagy adagok (10 mg) viszont állandóan okoznak tartós mellékhatást. A röntgenkezeléssel szemben az egyes kúrák rövidebbek: 4–5 befecskendezés 5 egymásután következő napon, de helyesebben minden harmadik napon.

Az utóbbi időben megjelentek egyes közlések a duaminnak a leukózisokra mutatott hatásáról (*Podljasuk* és *Morgenstein*, *Greif* stb.). *Larionov* 1950. május 24-én a Moszkvai Belgyógyász Társaságban 15 embichinnel kezelt mielo- és limfoleukózis esetet mutatott be. Az embichinnel általa megállapított granulocid hatására hivatkozva hangsúlyozza az idült mielo-leukózisok eseteiben elért jó hatásukat. A külföldi szerzőktől eltérően, akik a »lökésterápiát« ajánlották (nagyobb adagoknak egymásután következő napokon történő adása) kímélőbb kezelést javasolt: másodnaponként végzett befecskendezések és az adagoknak a betegség stádiuma és súlyossága szerinti individualizálása. Nem fogadja el a külföldi szerzőknek azt a javaslatát, hogy az adagolásban a beteg testsúlya legyen irányadó, hanem az adagokat a betegen és a vérképzőszerveken mutatkozó reakció szerint szabja meg.

Az embichint 3–7 mg-os (3, 4, 5 és 6 mg) adagokban adjuk. A 10 mg embichint tartalmazó

10 cm³-es ampullát fiziológias oldattal töltjük meg, majd kiszívjuk belőle a szükséges mennyiséget (pl. 5 mg adása esetén 3 cm³-t), 20 cm³-es fecskendőben még 15 cm³ fiziológias oldatot szívunk hozzá és lassan adjuk be a betegnek. *Larionov* adatai szerint a toxikus hatás nem annyira kifejezett, ha a betegnek 1–2 napos időközökben adjuk a készítményt. A fehérvérsejtszám csökkenés után az embichint hetenként kétszer adjuk, majd egyszer hetenként. Az egész kezeléshez 100 mg embichinre (15–16 befecskendezés) van szükségünk.

A mieloleukózisban szenvedő betegek jól reagálnak erre a kezelésre. A fehérvérsejtszám normálisra esett, a vérkép is normalizálódott; a csontvelőben a magvas elemek száma a felére, a mielociták és promielociták száma pedig a harmadára esett; az érési index megnőtt. A betegek munkaképessé váltak, a lép harmadára-negyedére ment vissza. A továbbiakban ezt a gyakorlatilag egészségesnek minősíthető állapotot fenn tudjuk tartani időnként megismételt (1–2 hónaponként) kis kiegészítő kúrákkal, amint a vérben visszaesés kezd mutatkozni. Idült leukémia eseteivel kapcsolatosan 10 hónapra visszamenő észleléseim vannak.

Jó közvetlen és eléggé tartós eredményeket lehet embichinnel elérni idült szubleukémiás limfadenózisokban. 2½ éves észleléseim vannak ezen a téren.

A leukémiás limfadenózisok embichin-kezelése a betegség előrehaladottabb stádiumaiban és nagy nyirokcsomók esetén már ritkán ad kielégítő eredményeket. Az eredményeket javíthatjuk oly módon, hogy az embichin-kezelést röntgenbesugárzással kombináljuk. Ellenjavalt az embichin alkalmazása igen előrehaladott limfadenózis, jelentősebb anémia és szövődmények (transsudatumok stb.) esetén.

A leukémiák embichin-kezelése megköveteli a szigorú individualizálást, az óvatos adagolást, amelyet semmiesetre sem szabad erőltetni.

Larionov javaslatai annyiban eredetiek, hogy később profilaktikus kezelést alkalmaz: a betegek hosszú ideig kisebb embichinadagokat kapnak.

A chloretilamin-készítményekkel a legjobb eredményeket policitémiákban érték el (*Woodruff* stb.). A remissziók itt 2 évig is eltarthatnak.

A chloretilamin-készítményekkel végzett kezelés általános értékelése

Az irodalom áttekintése után azt a következtetést vonhatjuk le, hogy a chloretilamin-kezeléssel az orvostudomány olyan új szereket kapott, amelyek a vérképzőrendszer betegségeire és a rosszindulatú daganatokra hatnak. E készítmények terápiás értéke nem egyforma. Nem egyformák a mellékhatások sem. A legerősebb hatást a duaminnak és embichinnek limfogranulomatózis eseteiben történő alkalmazásától látjuk. A profilaktikus terápia és a recidivák kezelésének lehetőségét kedvező szempontnak kell minősítenünk; a limfogranulomatózisban szenvedő bete-

gek azonban igen egyéni módon reagálnak a kezelésre. Egyeseken tartós a gyógyító hatás, másokon hamarosan következik be a recidiva és fokozódik a rezisztencia a duaminkészítményekkel újabb a rezisztencia a duaminkészítmények újabb alkalmazásával szemben. Leírtak szövődményeket amáj részéről is (atrófia).

A leukózisok közül a legjobban a mieloleukózisok reagálnak, de még nem vonhatunk le olyan következtetéseket, hogy ez a kezelés meghosszabbítaná a betegek életét. Ugyanilyen nehéz eldönteni azt a kérdést, hogy mennyivel előnyösebb ez a kezelés a röntgenterápiánál. Bizonyos fokig eredményes a policitémia kezelése. Nagy hátránya a chloretilamin készítményeknek a toxicitásuk. A legutóbb akut hemorragiás aleukémiákat is írtak le alkalmazásukkal kapcsolatban.

A mieloma-betegség stilbamidin-kezelése

Külön kell foglalkoznunk a mieloma betegség, a mieloleukózis e sajátos »elágazódásának« stilbamidinnel végzett kezelésének kísérleteivel. A stilbamidin 4:4-diaminostilben (di- β -hydroxyethansulfonát).

Abból a megfigyelésből kiindulva, hogy a bőrelshmaniozisban fennálló hiperproteinaemia a diamidok hatására megszűnik, *Snapper* megkísérelte, hogy diamiddal befolyásolja a mielóma-betegek hiperproteinaémiáját. Ez ugyan nem, vagy csak igen kis mértékben sikerült, mégis 15 betegnek általános állapota lényegesen javult, fájdalmuk csökkent, néha teljesen megszűnt. Azokban az esetekben, amelyekben a stilbamidin-kezelés hatástalan volt, a pentamidinnal lehetett bizonyos eredményeket elérni. *Fleischhacker* és *Heilmeyer*, *Snapper* adataival ellentétben, azt találták, hogy a savófehérjék normalizálódnak, azaz erősen csökken a hiperproteinaemia. Alwall is leírt néhány mielóma esetet, amelyekben a stilbaminkezelés eredményes volt: a csontfájdalmak megszűntek, a betegek járni tudtak, a csontok röntgenelváltozásai ellenben nem javultak. *Alekszejev* minden különösebb eredmény nélkül kezelt egy mielómabeteget stibozan készítményekkel.

Szövettenyészetekben megállapították, hogy a stilbamin elpusztítja az állatok egyes transzplantált daganatainak sejtjeit, de nem károsítja a normális sejteket. A daganatsejtek magja megváltozott, a mitózisok megakadtak. Kiderült azonfelül, hogy a stilbamidin felhalmozódik a mielómasejtekben. A kezelés alatt a csontvelő-punktatum sok sejtjében lipoid anyagot tartalmazó vakuolákat látunk; a retikulo plazmosejtekben erősen bazofil szemcsézettség jelenik meg, amely a stilbaminnak a ribonukleinsavakkal képződött vegyületeiből áll. *Alekszejev* a stibozan-kezelés mellett is talált bazofil anyagokat a mielómasejtekben.

A mielómasejtek nukleoproteidjei abban különböznek a többi sejt nukleoproteidjeitől, hogy amidin hatására disszociálódnak. A stilbamid különösen nagy affinitást mutat a mieloma

sejtek nukleoproteidjei iránt. Ennek következtében a mielomabetegség amidinkezelésekor bazofil zárványok képződnek. Az amidin nyilvánvalóan fokozza a sejtek érzékenységet a rákövetkező röntgenterápiával szemben. *Heilmeyer* szerint a kezelés folyamán észrevehetően csökken a mielómasejtek száma a csontvelőponttátumban. Adagja: 0.1–0.15 g frissen készített oldatban izomba vagy vénába másodnaponként. *Snapper* említi egyik esetét, amelyben 2.5 g stilbamiddal ragyogó eredményt ért el és a javulás több mint 1½ évig tartott; az általános állapot javulása ellenére a csontvelőben az egész idő alatt talált mielómasejteket. *Heilmeyer* szerint a javulás általánosságban 1.5 g-ra következett be; javult az általános állapot, megszűnt a fájdalom, a betegek jární tudtak. A betegek általában jól tűrték a készítményt, de néha közvetlenül a befecskendezés után csökkent a vérnyomás, kollapszus, émelygés, hányás következett be. Egyes esetekben hónapokkal a kezelés befejezése után hosszantartó trigeminus-neuralgia jelentkezett. Ezek a jelenségek gyakran spontán elmúltak. A vérképre a stilbamid jóformán egyáltalán nem hat. A kezelés folyamán állati fehérjében szegény étrendet kell adni, mert a nukleinsavak és az arginin in vitro semlegesítik a stilbamidin hatását. *Greif* a mielomabetegség néhány esetében a stilbamiddal hosszú — 1½ évig tartó — remissziót ért el, egyes esetekben múló hatást észleltek uretán és klóretilamin adagolása után. Rezisztens esetekben kombinált kezelést végezhetünk uretánnal, mustárgáznitrogénnel és diamiddal, továbbá röntgenbesugárással; feltételezik, hogy ilyen kezelés hatására a mielóma érzékenyebbé válik a röntgensugarakkal szemben.

Az idült leukózisok kezelésének néhány más módja

Az idült leukózisok egyes eseteiben a fel-sorolt gyógymódokon kívül jó eredményt értek el más terápiás beavatkozásokkal is. 1941-ben mieloblasztos leukémia terminális stádiumában remissziót értek el Progynon (follikulin) adásával. Analóg eredményeket értek el röntgenrezisztens mieloleukózis esetében is. *Feichtinger* közölt olyan esetet, amelyben a sexuális hormonok fokozták a granulopoeizist és gátolták a limfopoeizist. Adatai szerint nagy adagok jól hatnak az eritrémiára is. Megállapították, hogy a sexuális hormonok, amellet, hogy jól hatnak az emlő- és a prosztatarákra, a leukózisokban citotoxikus hatás-sal is bírnak.

Müller, Hubert és Jones javulást értek el limfás leukémiás betegeken mieloid leukémiás betegek vizeletéből izolált készítménnyel. E szer-zők véleménye szerint limfadenózis esetében hiány-zik a szervezetből valamilyen anyag, amely a mielopoeizist stimulálja; ez az anyag viszont fölös mennyiségben lenne meg a mieloid leukémiá-ban szenvedő betegek vizeletében. Jóllehet leu-kémiás betegeken azt észlelték, hogy a tiouracil némileg gátolja a granulopoeizist, ennek a készítménynek semmi hasznát sem találták a leukémiák kezelésében (*Greif*). Kedvező eredményekről szá-molnak be a radioaktív foszfornak 5–10 milli-curie-s adagokban történő intravénás befecskende-zésével kapcsolatban. Különösen jó eredménye-ket értek el ezzel az eljárással policitémiában. *Hall* kedvező eredményeket ért el ezzel a kezeléssel leukémia, mieloma, limfogranulomatózis egyes eseteiben. *Nelson* és munkatársai azt találták, hogy a radioaktív strontium csökkenti a kutyák fehérvérsejtszámát, de ennek a készítménynek az a hátránya, hogy a kezelés megszüntetése után is még kb. 3 hétre terjedő utóhatást fejt ki.

Újabb javaslatok az akut leukózisok kezelésére

Míg az idült leukózis lefolyása szerint gyak-ran hosszú és jóindulatú lefolyású betegség, addig az akut leukózis még ma is megtartotta vészes jellegét.

Igaz ugyan, hogy az akut leukózisoknak vörösvérsejtszuspenziókkal, penicillinnel történő kezelése — amely utóbbi elhárítja az akut leukózis legveszedelmesebb szövödményét, a másodlagos szepszist — megváltoztatta ennek a betegségnek a lefolyását, amely még nemrég 2–3 hét alatt halállal végződött. Jelenleg sikerül ezzel az eljá-rással a beteg életét egyes esetekben 1–1½ évre meghosszabbítani. (T. beteg *M. Sz. Vovsz*i klinikájáról; Z. betegünk akut paramieloblasztos leukémiával már kb. 2 éve életben van.) A heveny leukózis gyógyításának problémája még ma sem talált megoldásra.

Jelenleg kísérletek történnek abban az irány-ban, hogy bizonyos anyagokkal megállítsák a leukémiás sejtek daganatos burjánzását. Lehet-séges, hogy ha sikerül tisztázni a leukózis pato-genetikai mechanizmusát, akkor majd hatéko-nyabb gyógyszereket is találunk.

A legutóbbi időben több szerző reményekre jogosító eredményeket ért el a folsavval és anta-gonistáival.

Az antianémiás faktor állományába tartozó és antianémiás tulajdonságokkal rendelkező fol-sav, mint ismeretes, egyúttal számos bélbakté-rium — *Lactobacillus casei*, *Streptococcus faecalis*, stb — növekedési tényezője. A folsav antagonistái viszont azok az anyagok, amelyek ki tudják kapcsolni a folsav növekedést fokozó hatást és meggátolják a fentemlített mikroorganizmusok növekedését. A folsav vegyi képlete: 2-amino-4-hydroxy-6-methyl-pteroidyl-paraamino-benzoyl-glutaminsav. Antagonistái: a pteroyl-diglutaminsav, pteroyl-triglutaminsav, pteroyl-asparagin, methyl-pteroylsav, 4-amino-pteroyl-glutaminsav (aminopterín), 4-amin-methylpteroyl-asparagin-sav (aminoanfol), a methyl-amino-pterín, az α -nintoterpín. A folsav antagonistáinak felhasználá-sa azon a feltételezésen alapszik, hogy a folsav, mint vérképző vitamin, nemcsak a vörösvérsejtek, hanem a fehérvérsejtek képződését is stimu-lálja.

Az antagonisták a folsav leukopoetikus hatá-sával szemben leukopeniát okozó hatással rendel-

keznek. Ezeket a készítményeket naponta adjuk fiziológiás oldatban oldva, izomba fecskendezve a gyógyhatás eléréséig, majd másodnaponkénti adagolásra térünk át. A napi adag: aminoterpinből 1–4 mg, α -metapterinből 2–5 mg α -nino-terpinből 5–15 mg, aminoanfolból 25–35 mg. Az antifolsav-készítmények kifejezett mellékhatásokat mutatnak; tartós anorexiát okoznak émelygést, nyomást az epigastriumban, hasmenést, néha pedig fokozzák a vérzékenységet is. A legkevésbé toxikus a ninoterpin.

Dameschek az akut leukémia kezelésére az antifolsav egyes fajtáit (aminoterpin, α -metapterin, aminoanfol és α -nino-terpin) penicillinnel és vörösvérsejtszuszpenziók adásával kombinálta. Ezzel az eljárással klinikai és hematológiai remissziót észlelt 26 közül 9 esetben; a javulás két hónapig és még tovább eltartott. A legjobb eredményeket a félheveny leukémia formákban érte el. Farber is néhány hónapos remissziót észlelt 5 esetben.

Ezeket a javaslatokat azonban nem tarthatjuk különösen értékeseknek, mert hiszen a remissziók százalékos aránya és időtartama ugyanaz, mint amilyeneket a heveny leukémiák palliatív kezelésénél eddig is tapasztalhattunk; gyógyulásról szó sincs.

Ugyanilyen csekély értékű és patogenetikailag megalapozatlan eljárásnak kell tekintenünk Bessis és Bernard eljárását, az exsanguinisatio-t, amelynek lényege az lenne, hogy megszabadítsuk a beteg szervezetét a leukémiás vértől és donorok vérével helyettesítjük azt. Ez a művelet több ülésben történik. Az első ülésben 400–600 cm³ vért bocsátanak le és azonnal 5 litert transfundálnak, majd 2–3 litert lebocsátanak. Általában 12–13 liter vért ömlesztnek át. Főleg francia szerzők (Marchal, May, Fovert, Fremusant stb.) számoltak be jó eredményekről. A kezdeti lelkesedés azonban, főleg a francia szakirodalomban, hamarosan lecsendesedett. Így Fouvert, Mallarme és Petit az exsanguinisatio további klinikai alkalmazásával nyert tapasztalatai alapján arra mutatnak rá, hogy ennek az eljárásnak gyógyító hatása semmiben sem különbözik a szokásos eljárások hatására bekövetkező spontán remisszióktól. Amellett a masszív vérátömlesztések vérzéseket okozhatnak az agykérgen és az agyhártyákon.

A szövetbeültetéssel, speciálisan placenta-beültetéssel végzett kísérletek klinikánkon szintén eredménytelenek maradtak, nem is szólva arról, hogy ez az eljárás leukózisokban (idült leukémiákban is, de még inkább az akut esetekben) bizonyos veszéllyel is jár, mivel a transzplantatum rosszul szívódik fel, infiltrátumok, gennyesedések keletkezhetnek, amelyek nagy fájdalmat okoznak a betegeknek.

A leukémiák eddigi eredményét összegezve be kell ismernünk, hogy az eddig javasolt szerek csak átmeneti hatást fejtenek ki, abban az értelemben, hogy csökkentik a leukociták képződését a vérképző szervekben és a perifériás vérben. A vérképzés nem lesz normális, sőt ellenkezőleg,

hamarosan bekövetkezik a leukémia újabb fel-lángolása és lefolyása súlyosbodik.

Lehetséges, hogy a leukózisok gyógyításának problémája nem annyira a vérképzés mechanizmusának elfojtásában rejlik, hanem abban, hogy pótoljuk azt a tényezőt, amelynek hiánya kiváltja a viharos leukopoezist, mint ahogyan az anti-anémiás anyag hiánya okozza az anaemia pernici- ciosát.

Már Timofejevskij és Benevolenszkaja kimu- tatták, hogy a mieloblasztok tovább érnek, ha normális vér leukocitáit adjuk a tenyészethez. Ezek a szerzők kimondták azt a véleményüket, hogy a leukózisok oka az, hogy a leukémiások véréből hiányzik az érlelési tényező.

Klinikánkon a megaloblasztos csontvelő, a rosszindulatú daganatok és a leukémiás sejtek beható citológiai tanulmányozása után az a véle- mény alakult ki (Alekszejev, Kasszirszkij), hogy fejlődésük közös morfológiai törvényszerűségek szerint történik.

A megaloblasztokon is, a hemocitoblasztokon is anapláziát észlelünk — elvesztették azt a képes- ségüket, hogy normálisan differenciálódjanak érett vérelemekké, továbbá atipusos polimorfizmust, amely a hemocitoblasztokon sajátos monocyta- szerű sejtek — úgynevezett paramieloblasztok képződésében nyilvánul meg.

A leukózisok deficit-genezisének közvetett bizonyítékául szolgálhatnak azok a kísérleti ada- tok, amelyek azt bizonyítják, hogy daganatok fejlődhetnek, ha a szervezettől hosszabb ideig megvonjuk a cholint: a kísérleti patkányok 58%-ában egyes esetekben májcirrózis, más ese- tekben az epeutak proliferatív gyulladása, ismét más esetekben elsődleges rák fejlődött (Copeland és Salmon kísérletei). Ugyancsak a »deficit« elmélet szempontjából nézhetjük a prosztaták sikeres kezelését synoestrollal (női sexualhormon hiánya a férfiban) és a női emlő rákjának kezelését methyl testosteronnal.

Az említett tények hipotetikus jelentőséggel bírnak ugyan, de új kísérletekre kell hogy ösztö- nözzenek a leukózisok etiológiájának, patogenezisének és terápiájának megoldása terén.

Klinicseskaja Medicina 1950. II : II–22. pp.

IRODALOM. Alekszejev, G. A.: 9. Lejkozi: Moszkva, 1950. Ter. Arch. 1949. — Vermel, J. M.: Szovr. probl. onkológii, Moszkva 1949. — Vladosz, Ch. Ch., Jurovskaja, I. I., Samsina J. V. és Svedszkij, B. P.: Ther. Arch. 1949. — Gejro, Sz. B.: Téziszi dokladvon na naucsnoj Konf. Vojenno-med. akad. Leningrad. 1949. — Lavionov, L. F.: O lecsenyii belokrovii embichinom. Moszkva 1950. — Lavionov, A. P.: Trudi obscs. ruszkich vracszej, Moszkva 1887. — Podljasuk, A. D. és Morgenstern, A. Z.: Klin. med. 1950. — Alpert L. a. Peterson S.: Bull. Unit. St. Army med., p. 187–194, 1947. — Alwall N.: Lancet, II, p. 388–389, 1947. — Bedinger P., Poucher H., Lamarzi L.: Journ. Lab. clin. med., v. XXXII, p. 104–129, 1948. — Bernard: Semaine. hop. Paris. v. XXIV, p. 730–736, 1948. — Bessis M.: Presse med., p. 360, 1948; Jdem. Sang. v. XIX, p. 40–45, 1947. — Bessis M. et Bernard J.: Bull. Acad. nat. med. v. CXXXI, p. 615–619, 1947. — Bodenstein D.: Cancer: res., v. VII. p. 49–50, 1947. — Brock, Ducrey, Bücher: Schw. med. Wschr., S. 483, 1949. — Bücher O.: Helvet.

physiol. pharm. acta, v. VII. S 37–39, 1949. — *Dustin P.*: Brit. Journ. Canc., No. I. p. 48, 1947. — *Frja. Bauer*: Amer. Journ. Clin. Pathol., v. XIX. p. 372, 1949. — *Fauvert R., Mallarme J. et Petit D.*: Presse med., p. 302, 1948. — *Fellinger K.*, Wien. klin. Wschr., S. 558–565, 1948. — *Gilman A., Philips F.*: Science, v. XIII. p. 409–412, 1946. — *Goodman L. és mások*. Journ. Amer. med. ass., v. (XXXII), p. 126–132, 1946. — *Greif*: Wien. klin. Wschr., S. 695, 1948. — *Heilmeyer L.*: Med. Klin., S. 15–18, 1947. — *Hiltmair A.*: Wien. klin. Wschr., S. 36–39, 1949. — *Laffe R.*: Canc. res.,

v. VII. p. 107–112, 1947. — *Mallet L., Marchal G. a. Breton R.*: Paris Med., p. 299–301, 1948. — *Marchal G.*: Presse med., p. 274–276, 1948. — *Moeschlin S.*: Helv. med. acta. No. 14. 14, p. 279, 1947; Schw. med. Wschr., S. 988, 1948. — *Moeschlin S. u. Naef*: Schw. med. Wschr., S. 458–462, 1948. — *Paterson A.*: Lancet, I. p. 677–679, 1946. — *Webster*: Journ. Amer. med. ass., v. XXXCV, p. 901, 1947. — *Wilkinson, Fletcher*: Lancet, II, p. 540, 1947. — *Woodruff*: Brit. med. Journ., p. 299, 1948. — *Watkins, Cooper a. Giffin*: Blood, p. 892, 1948.

Az Eötvös Lóránd Tudományegyetem Gyógyszertani Intézetének közleménye

Egy salvarsan-mérgezés tanulságai

Írta: id. ISSEKUTZ BÉLA dr.

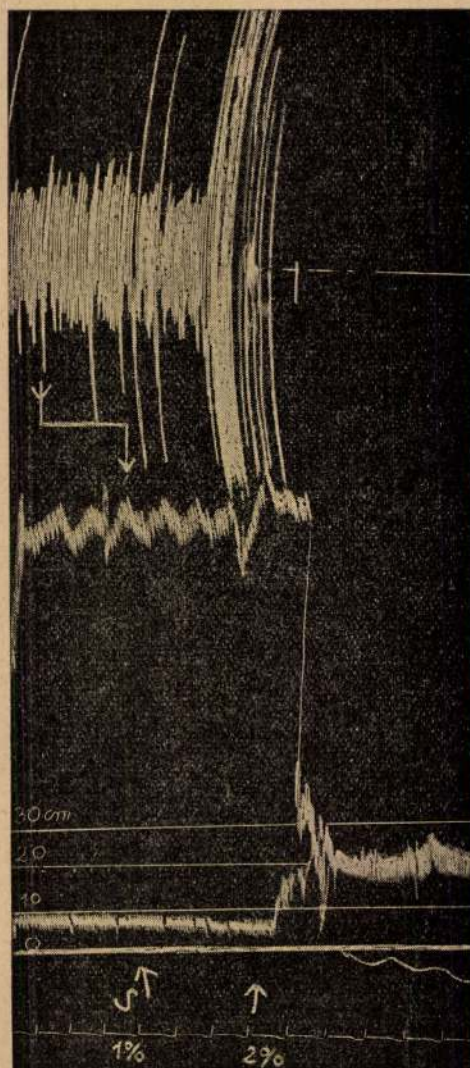
A salvarsan, dioxidiaminoarzenobenzol sósavas sója, nálunk már több mint három évtizede nincs használatban. Azonban a felszabadulás utáni években amerikai adományokban egyéb gyógyszerek között, arsphenamin néven ez is, de úgy látszik csak kisebb mennyiségben, eljutott hozzánk. A hatósági ellenőrzés megkerülésével kerültek ilyen arsphenamin dobozok gyógyszertárakba és onnét az orvosok kezébe. A közelmúltban egy gyógyszerész, kinek készletéből a neosalvarsan elfogyott egy orvos rendelvényére 0.6 g arsphenamint tartalmazó ampullát szolgáltatott ki, amelyet az orvos 10 kcm deszt. vízben feloldva i. v. fecskendezett be a betegnek. Ezután csakhamar a beteg szédülésről és hasi fájdalomról panaszkodott, az arca verítékessé vált, az érverése kezdett kihagyni, elvesztette eszméletét és az injekció után 40 perc múlva meghalt. A másnap végzett boncolás alkalmával az agyban kóros elváltozást nem találtak, mindkét tüdő nagyfokú belégzési állapotban, a szív erősen kitágulva és benne híg vér volt.

Ezt a halált az ú. n. angioneuretikus tünetcsoporttal kapcsolatban fellépett heveny arsenobenzol shocknak tekinthetjük. Ennek okára id. és ifj. *Jancsó Miklósnak* még 1928-ban végzett vizsgálatai derítettek fényt. Ők megállapították, hogy az arsenobenzolok kisebb vagy nagyobb mértékben — a használt készítmények minőségétől, az oldat töménységétől függően — a vérben precipitációt okoznak. A durvább szemcséjű csapadék a tüdő hajszálereiben akad fenn, a finomabb ellenben azokon áthaladva testszerte okoz kisebb embolusokat. Az ezüst salvarsan precipitálódott a vérben a legerősebben, valamivel gyengébben a salvarsan, sokkal gyengébben a neosalvarsan és egyéb vízben neutrális kémhatással oldódó arsenobenzol vegyület.

A fehér egerek az előbbieknél kis adagjait jól bírták. Ha azonban az i. v. adagot nem is nagyon sokkal emelték, akkor heveny shock tünetei között elpusztultak s ilyenkor a tüdő hajszálerei el voltak tömődve arsenobenzol csapadékkal.

Szoros összefüggés volt megállapítható az

arsenobenzol készítmények ezen kicsapódási hajlama és az általuk okozott angioneuretikus tünetek gyakorisága között. Kipróbálták a salvarsannak savanyúvízes oldatát is és azt tapasztalták,



1. ábra.

hogy ez a legerősebben és legdurvább formában csapódik ki és a legkönnyebben öli meg az egereket. Hivatkoztak *Milianra*, ki megkísérelte a salvarsant embereknek is savanyúvízes oldatban adni és mindegy 80%-ban látott nitroid krízist.

Az arspenaminban az arzenobenzolhoz két sósav kapcsolódik. A vizes oldata erősen savanyú kémhatású: 0.6 g arspenamin közömbösítésére 5.1 kcm norm. nátronlúg szükséges. A savanyú oldat i. v. befecskendezésekor a csaknem neutrális kémhatású vérben durva csapadék keletkezik, amely nemcsak az arzenobenzolból, hanem a hozzá tapadó fehérjéből, fibrinből állhat.

Annak megvizsgálása végett, hogy mennyire növeli a salvarsan toxicitását az, hogy nem az előírásnak megfelelően, gyengén lúgos 0.5%-os oldatban, hanem ennél jóval töményebb 3–6%-os oldatban semlegesítés nélkül, tehát erősen savanyúan, fecskendezzük be i. v., a következő állatkísérletet végeztük:

Féher patkányoknak adtunk be i. v. 50 mg/kg arspenamint 3%-os oldatban. Az állatok 1–2 perc alatt mind elpusztultak. Sőt azok közül is, amelyek 20 mg/kg-ot kaptak csak 30%-a maradt életben. Az azonnal felboncolt állatok szívének pitvarában és kamrájában nagy véralvadékokat találtunk, amelyek valósággal tamponálhatták a tüdőereket.

A hatásmechanizmus tanulmányozása végett egy 3 kg-os macskán intranarcon narkózisban végeztünk kísérletet, amelyben a légzést (felső görbe) a légcsőkanülhöz kötött Marey-dobbal, az artériás vérnyomást (középső görbe) carotisba kötött higanymanométerrel, és a vénás vérnyomást (alsó görbe) a jugulárisba kötött membránmanométerrel regisztráltuk. Először a vena femoralisba 1 kcm 1%-os arspenamin oldatot (3.3 mg/kg) fecskendeztünk be, ennek a vérkeringésre semmi hatása nem volt. Midőn azonban 1½ perc múlva 2 kcm 2%-os oldatot (13.3 mg/kg) injiciáltunk, az artériás vérnyomás másodpercek alatt 0-ra süllyedt, ugyanakkor a vénás vérnyomás egészen 30 cm vízoszlop magasságig felemelkedett. A légzés igen erőltetetté vált, majd teljesen megszűnt. Az azonnal megindított mesterséges légzés dacára, a higanymanométer semmi kilengést nem mutatott, csak a vénás vérnyomást regisztráló manométer regisztrálta a jobb szívfél erőlyes összehúzódásait.

Ez a kísérlet tehát szemléltetően demonstrálja azt, hogy a kisvérkör hajszávereinek eltömődése következtében az erőlyesen dolgozó és erőlyen kitáguló jobb szívfél működése dacára a balszív nem kap elegendő mennyiségű vért, ezért üresen húzódik össze és az artériás vérnyomás a 0-ra zuhan. Ezzel szemben a jobb szívfél még percek alatt erőlyesen működik és miután a vért magából kilökné nem tudja, ezt a működést a vénás rendszerbe visszanyomuló vér okozta nyomásingadozások regisztrálják. Az állat a mesterséges légzés dacára, fulladás tünetei között pusztul el.

A következő kísérleti sorozatban azt vizsgáltuk meg nyulakon, hogy az arspenamin 3%-os deszt. vizes oldata mennyivel mérgeesebb az 1%-os lúgos oldatnál. A 2–3 kg súlyú nyulaknak fülvenájába lassan fecskendeztük be az oldatot. 2–2 nyúlra adtunk 10, ill. 8 mg/kg arspenamint savanyúvízes oldatban és ezek fulladásos görcsök között 1–2 perc alatt elpusztultak. Három nyúlra adtunk 7.5 mg/kg-ot és ezek közül kettő pusztult el. Ezzel szemben azok a nyulak, amelyek 80 mg/kg arspenamint 1%-os lúgos oldatban kaptak, életben maradtak.

Az USA gyógyszerkönyv előírása szerint patkányokon az arspenaminnak i. v. adva (természetesen lúgos oldatban) 100 mg/kg-os adagban 10 állat közül csak 4-et szabad elpusztítani. Ehrlich szerint nyulakon a salvarsannak dozis tolerata maximája 100 mg/kg. Ezek szerint az a körülmény, hogy az arspenamint nem az előírásnak megfelelően lúgos oldatban, hanem deszt. vízben, tehát erőlyen savanyú kémhatással adjuk i. v. a gyógyszer toxicitását több mint 10-szeresére, valószínűleg 12–15-szöröse emeli.

Ez magyarázza az injekciók halálos következményét, ha azt a különben megengedett maximális adagban (0.6 g = 7–8 mg/kg) és koncentrált (3–6%) oldatban adjuk be. A hig 0.5–1.0%-os savanyú oldat, amilyent *Milian* használt, valószínűleg már nem annyira veszélyes, bár az is csaknem mindig súlyos nitroid krízist okozott.

A tragikus esetből pedig azt a tanulságot kell levonni, hogy az orvosok ne használjanak olyan gyógyszert, melyet nem ismernek, amelynek irodalmát kellőleg nem tanulmányozták.

IRODALOM. Jancsó Miklós és ifj. Jancsó Miklós: Orvosi Hetilap 72. 1123 (1928).

A materializmus a természettudománnyal teljes egyetértésben az anyagot tekinti elsődleges adottságnak, a tudatot, a gondolkodást, érzetet pedig másodlagosnak tartja, mert az érzet világosan kifejezett formában az anyagnak csak magasabb formáival (szerves anyaggal) kapcsolatban fordul elő.

Lenin (Mat. és emp.)

A vasectomia hatása prostatahypertrophiások 17-ketosteroid kiválasztására

Írta: SZENDRŐI ZOLTÁN dr. és MOLNÁR JENŐ dr.

A neutrális ketosteroidoknak vizsgálata a különböző testnedvekben — az eljárás minden hibája ellenére is — lehetőséget nyújt arra, hogy bizonyos képet kapjunk a here, mellékvesekéreg és az agyfüggelék belső elválasztásáról és emellett felhasználható egyes kórfolyamatok — így a prostatatúltengés — endokrin hátterének tisztázásánál is. Az eredmények kiértékelésénél azonban mindig szem előtt tartandó a már többek által hangoztatott tétel: a nyert érték nem felel meg abszolút értelemben a hormonaktivitás mértékének. Az endokrin szervek hormontermelése és a végső fázis: a hormonszármazékoknak a vizeletbe történő kiürülése között két mozzanat van, melyek ma még többé-kevésbé ismeretlenek előttünk; nem ismerjük a hormonok szervezeten belüli átépülését, metabolismusát, hasonlóképpen a szövetek hormonfelvevő és raktározó képességét sem.

A ketosteroid-meghatározásnak hátránya, hogy csak leépülési termékeket mér és nem különíthető el általa a cortex és testis terméke (androsteron és aethiocholanon mindkét szervből származik); előnye viszont a határozott, CGS-rendszerben adott eredmény, fajlagosság, a biológiai módszerekénél lényegesen kisebb hibahatárok és a nagyobb érzékenység. A biológiai testekkel csak élettanilag aktív anyagok mutathatók ki; a ketosteroid-vizsgálattal a hatástalan steroidokat (pl. aethiocholanon) is mérjük, tehát a biológiai próbák eredményeinél szükségképpen magasabb értékeket nyerünk.

Bármilyen eljárást választunk a számos ismertebb közül (Zimmermann, Callow eljárása m-dinitrobenzollal, Girard-f. reactio K-jodomercurattal, Pincus antimon-trichlorid eljárása, Barnett polarometriája, Camber histochemiai methodusa stb.), fenti hibákat kikapcsolni nem áll módunkban. Munkáinknál — szem előtt tartva lehetőségeinket — Zimmermann némileg módosított és egyszerűsített eljárását használtuk a vizeletben történő meghatározásoknál, mely ilyen formában alkalmasnak látszik nagyobb klinikai sorozatvizsgálatok elvégzésére.

A prostatahypertrophia-kérdéssel kapcsolatosan a ketosteroidok kiválasztásának sorozatos vizsgálata két szempontból látszik hasznosnak: A) egyrészt megállapítható az androgen-származékok ürítésének mértéke hypertrophiásoknál és a nyert érték összehasonlítható hasonló korcsoportú egészséges egyének átlag-értékével, B) másrészt vizsgálható a vasectomia hatása a ketosteroid-ürítésre-vagyis közvetve az androgen szintjére.

A) Az első kérdés bizonyos fokig kapcsolatban van a prostatatúltengés eredetének hormonális elméletével. Régebben a *férfihormon abszolút csökkenésében* látták a kérdés kiinduló pontját. Moore és mások vizsgálták az androgen-excretiót; szerintük az androgen-ürítés hypertrophiásoknál kisebb, mint hasonló korú egészséges egyéneken. 50—70 évesek csoportjában az átlagos androgen-ürítés 9 I. E., míg hypertrophiásoknál ez az érték átlag 6.7 I. E.-re csökkent, McCahey szerint az androgen-kiürítés nem fokozott. Biológiai módszerrel dolgozván természetesen csak a biológiaiilag aktív anyagok mennyiségét regisztrálhatták.

Egy másik theoria a Sertoli-sejtek által termelni vélt *inhibin*-re vonatkozik. Az öregkori here-atrophiákat az *inhibin-termelés csökkenése* kíséri, a hypophysis elülső lebenye ily módon felszabadul a gátlás alól, nagyobb luteinizáló (I. C. S.) hormonprodukciója fokozott androgen-termeléshez vezet; ez okozná a prostatatúltengést (Walther).

Egyes szerzők feltételezik, hogy az *öregkori fokozott női hormon (oestrogen) termelés* okozná a prostatatúltengést. Ennek az elméletnek támogatására felhozzák, hogy az egérnél a prostata összes szöveteire kiterjedő metaplasia idézhető elő oestrogennel (Lacassagne, Christengen). Ugyanilyen hatásúak lehetnek a stilben-származékok is (Huggins).

Mások az *androgen-oestrogen egyensúly felborulásában* látják a kiindulást. Normálisan az androgen és az oestrogen aránya (hányadosa) mindig 2 felett van; prostatatúltengésben szenvedőknél az az érték 0.4—2.2 között ingadozik, vagyis eltolódott az androgen rovására (Dingemans, Laqueur).

Egymással ellentétes nézetekről van tehát itt szó, melyek folytán keletkezett homályosságba igyekezett Moskowitz *bisexualis szöveti* theoriájával világosságot vinni. A herék és a prostatahypertrophia között közvetlen kapcsolatot biztosan megállapítani nem lehet (Nathansen), de úgy látszik, hogy herehiánynál ez a folyamat nem fejlődik ki (Moore vizsgálatai eunuchoknál és hypophyser infantilismus eseteiben).

Míg az elmúlt évtizedben több szerző foglalkozott a prostatatúltengéses betegek androgen-kiválasztásával, addig ezeknek 17-ketosteroid-excretiójáról csak a legutóbbi évek irodalmában találunk adatokat. Miller, Robinson és Goulden, Törnblom, Satterthwaite és munkatársai beszámolóiban egymástól eltérő megfigyelésekkel találkoztunk. Törnblom szerint pl. a kiválasztás ilyen esetekben csökkent, Satterthwaite véleménye sze-

rint pedig nincs lényeges különbség a hasonló korú egészséges egyénekkel szemben.

Mi 42 prostathypertrophiás, 56–81 év közötti beteg vizeletében néztük a ketosteroid-értékeket. E betegek egyébként endokrin-megbetegedésben nem szenvedtek, fizikális vizsgálattal normálisnak nevezhető herékkel rendelkeztek. Azt találtuk, hogy a 17-ketosteroid értéke átlagban 11.66 mgr/24^h volt. Ez az érték a kontrollképpen megvizsgált, hasonlóan magas korú, nem hypertrophiás egyének értékeivel nagyjában egyezett: átlagérték 11.89 mgr/24^h (lásd I. tábl.). Megjegyzendő,

I. táblázat.

Vizelet 17-ketosteroid-értékeink (mg/24^h)

Prostata hypertrophiásoknál						Idős, nem hypertrophiásoknál	
Év:	55-60	61-65	66-70	71-75	76-81	kor	mg/24
	9.24	8.04	6.12	12.28	13.00	54	13.71
	20.19	12.76	11.84	7.27	6.84	65	19.59
	17.13	8.33	19.84	12.82	8.35	67	11.03
	13.18	6.20	9.14	24.45	7.50	68	10.15
	7.67	17.20	5.90	8.16		67	12.01
	11.41	13.17	12.88	10.60		63	11.70
	21.25	8.15	16.85	5.26		62	5.92
	18.92	11.71		8.58		60	15.64
	11.02	12.72		9.13		67	9.95
	17.15	7.13				73	9.19
		10.84					
		9.81					
Átlag	14.72	10.50	11.79	10.94	8.92		11.89
Összes átlag: 11.66						11.89	

hogy mindkét csoportban nagy egyéni szóródást lehetett megfigyelni a különböző korúak között, de az egy korcsoportba tartozóknál is az átlagértékhez képest. Összehasonlítva értékeinket más szerzők eredményeivel, azt látjuk, hogy észleltjeink azokét valamivel meghaladják (lásd II. tábl.).

II. táblázat.

Idős, egészséges egyének vizeletének 17-ketosteroid-tartalma (mg/24^h)

Talbot, Buttler		Königberg, Pears	
kor	átlag	kor	átlag
68	9.9		
71	7.2	35–49	15
75	8.1	50–75	9
79	2.3		
81	3.4		

Eredményeink alapján arra kell következtetnünk, hogy 1. a prostatahypertrophia jelenlététől teljesen függetlenül a globális 17-ketosteroid-szintben egyéni különbségek vannak, ami érthető abból, hogy idős férfiaknál is a Leydig-rendszer és a cortex functionalis szempontból különböző állapotban lehet; 2. ezen értékek lényeges eltérést nem mutatnak a hasonló korú egészségesekétől, tehát az össz-ketosteroid-érték eltolódása nem jellemző a prostatahypertrophiára.

Meg gondolandó, hogy mi össz-ketosteroid-értékeket mérünk és ha nem is találunk lényeges

eltérést az egészséges és a túltengéses egyén kiválasztásában, nem mondunk ezzel ellent a biológiai próbák által megállapított alacsonyabb szinteknek. Értékeink 40%-át biológiai inaktív steroidok képezik, melyeknek talán kevesebb szerepük van a hypertrophia kialakulásának meggátolásában. Ezek mellett még feltételezhető talán, hogy túltengésnél a steroid-fractiók egymáshoz való aránya változik meg.

B) A másik szempont, mellyel kapcsolatban felhasználható a 17-ketosteroid-kiválasztás vizsgálata, a prostatahypertrophia esetén elvégzett vasectomia hormonális kihatásának kérdésével függ össze.

Steinach és iskolája (l. Niehans) közismert állásfoglalása szerint a vasectomia, de még inkább a here és mellékhere közti összeköttetés megszakításának (lekötés: »Steinach II.«) eredménye a here tubuláris rendszerének pusztulása, interstitiumának megszaporodása (»hypertrophia ex vacuo«), fokozott Leydig-sejt működés, vagyis felemelt androgénképzés lenne. A megnövekedett hormontermelés stimuláló és roboráló hatásának köszönhető — ezen feltevés szerint — a beteg általános állapotának javulása, a felfrissülés (»fiatalodás«) és a vizeleti panaszok bizonyos mérvű mérséklődése is. Schintz és Slotopolsky már bebizonyították, hogy vasoligatura után nincs abszolút Leydig-sejtszaporulat, csupán az eredeti állomány fennmaradása, terjeszkedése a tubuláris rendszerrel szemben. Ha bizonyos fokú parallelitást tételezünk fel sejtszám és produktum között, — ami Cuyler és Hamblen szerint nem állja meg a helyét — akkor sem várható jogosan ezen esetekben az androgen-excretio emelkedése.

Az androgen-kiválasztás kontrollálása vasectomia után annyival is inkább indokolt; mivel egyes szerzők az átmeneti javulásban az inhibintermelés csökkenésének, illetve megszűnésének tulajdonítanak szerepet, aminek következménye átmeneti androgentermelés fokozódása lenne.

Annak ellenére, hogy a szerzők többsége kimutatta, hogy a Steinach-felfogás vasectomia esetén helytelen és alaptalan, még ma is hallható orvosi vélemények (és bizonyos mértékben a »jobban informált« betegek is hisznek abban), hogy a vasectomia után ú. n. fiatalodás következik be. Ezenkívül a — szerintük — fokozódó androgentermelés a hypertrophia fejlődésére gátló hatással lesz és olyan előnyöket biztosíthat, mint azt a testosterone-kúránál vélünk elérni. Egy közelmúltban szerzett értesülés szinte kínálkozik fentieket erősíteni: 80 éves prostatahypertrophiás beteg kis residuumokat mutatott. Vasectomia történt. Otthon orvosa azon elgondolásból, hogy e műtét után fokozódó androgen-termelés carcinogen hatását ellensúlyozza, syntestrin injekciókat adott. Öt ilyen injectio már elegendő volt ahhoz, hogy a betegen a mellbimbók elszíneződjenek, tehát »telítődjön«, de ahhoz is, hogy az addig sohasem tapasztalt totalis retentio fellépjen.

Már Geissendörfer is kiemeli, hogy a Steinach által hirdetett hatás nem várható és a vasectomia célja más nem lehet (prostatahypertrophiás bete-

III. táblázat

N°	Név	Kor	Prostata	Resid.	Belvizsg.	Műtét	Műtét előtt	Műtét után				Megjegyzés
								1. hét	1. hó	3. hó	6. hó	
								változás %-ban				
1	K. F.	68	diónyi	200	Ø	vasekt.	6·12	+17	—	+176	+315	papill. vesicae
2	H. J.	71	zölddió	150	emphysema	vasekt. + coag	7·27	+84	+240	+76	+176	
3	H. J.	57	kisalma	?	Ø	vasekt.	7·67	+15	+14	—	+207	
4	V. M.	65	„	total	myodeg.	vasekt. + sphynct. incisio	8·33	—	—51	+101	+31	
5	Sz. G.	73	zölddió	„	Ø	vasekt. + prost.-ekt.	8·16	+148	+39	+116	+115	Sphincter sclerosis
6	S. J.	62	„	„	Ø	vasekt. + prost.-ekt.	13·17	+73	—2	—	+30	
7	V. J.	72	kisalma	„	Ø	vasekt.	10·60	—	—	+190	+42	
8	J. S.	73	zölddió	75	hyperton.	vasekt. + prost.-ekt	9·13	—	—	—24	+42	
9	B. A.	74	kicsiny	10	myodeg.	vasekt.	12·82	+10	—	+42	+29	Cc. plano. cell.
10	T. O.	81	zölddió	total	myodeg.	vasekt. + közúzás	6·84	+11	—	+105	+12	
11	K. L.	68	„	„	Ø	vasekt. + prost.-ekt	12·88	—	—	—36	—	
12	K. Ö.	65	„	300	Ø	vasekt. + prost.-ekt	8·15	+80	—11	—	—10	
13	W. J.	63	„	total	Ø	vasekt. + resect.	6·20	+30	+118	—	—	apoplexia
14	J. B.	62	kicsiny	?	myodeg.	vasekt. + resect.	17·20	—	+13	—	+15	
15	V. A.	64	széles	total	angina	vasekt.	13·12	—	—	+7	—	
16	M. I.	71	zölddió	130	Ø	vasekt. + prost.-ekt.	5·23	+5	—	—	+10	
17	K. V.	61	kisalma	total	ulc. duod.	vasekt.	8·04	+49	—	—	—24	Cc. plano. cell.
18	Zs. J.	70	„	20	Ø	vasekt. + prost.-ekt.	11·84	+30	—	—	+35	
19	R. J.	69	zölddió	950	emphysema	vasekt.	19·84	+13	—	—25	—50	
20	E. T.	60	kisalma	90	Ø	vasekt. + prost.-ekt.	21·25	—39	—80	—26	—77	
21	W. H.	69	zölddió	?	Ø	vasekt. + prost.-ekt.	5·90	+15	4	—	—15	apoplexia
22	T. L.	59	almányi	total	Ø	vasekt. + prost.-ekt.	9·24	+20	—	—17	—23	
23	G. A.	70	kisalma	„	emphysema	vasekt. + prost.-ekt.	7·15	—	+85	—	—15	
24	D. E.	72	diónyi	total	Ø	vasekt.	12·28	—	—	+25	—	
25	V. J.	56	zölddió	75	myodeg.	vasekt.	20·19	+33	—	+21	—	reflux-láz
26	J. Gy.	65	„	100	hyperton.	vasekt. + prost.-ekt.	7·13	—58	+105	+47	—	
27	F. M.	62	kicsiny	40	asthma	vasekt.	10·84	+109	—	+66	—	
28	Sz. A.	64	zölddió	250	Ø	vasekt. + prost.-ekt.	9·81	—30	—	+14	—	
29	L. J.	59	kisalma	90	cirr. hep.	vasekt. + prost.-ekt.	13·18	+56	—	+17	—	reflux-láz
30	B. Gy.	58	zölddió	20	Ø	vasekt.	17·14	—4	—	+16	—	
31	L. J.	66	„	180	Ø	vasekt. + prost.-ekt.	9·14	—	+112	—7	—	
32	N. M.	58	„	Ø	Ø	vasekt. + prost.-ekt.	18·92	—	—	—9	—	
33	Sz. G.	75	„	total	insuff. bic.	prost.-ekt. vasekt. + prost.-ekt.	8·59	—	+54	—7	—	reflux-láz
34	P. Gy.	60	„	50	Ø	vasekt. + prost.-ekt.	11·02	+52	+13	—11	—	
35	S. M.	65	almányi	10	Ø	vasekt.	12·76	+18	—	—6	—	
36	P. G.	68	„	Ø	Ø	vasekt. + hydrokele.	4·13	—	+132	+4	—	
37	R. J.	81	zölddió	total	Ø	vasekt.	13·01	—43	—	—2	—	reflux-láz
38	Zs. F.	64	„	250	emphysema	vasekt. + prost.-ekt.	11·71	—13	—61	—53	—	
39	M. M.	70	kicsiny	total	myodeg.	vasekt.	16·82	—	—62	—50	—	
40	K. Á.	64	zölddió	170	„	vasekt. + prost.-ekt.	12·72	—	—	—21	—	
14	K. J.	73	almányi	450	„	vasekt.	24·42	—66	—	—40	—	

geknél), mint a mellékheréknek felszálló fertőzéstől való megóvása. Hasonló Jákai álláspontja, aki vasectomia után közvetlenül csak 22-9%-ban észlelt javulást, de ennek okát nem tudja e műtét bármilyen kihatásának tulajdonítani.

A kérdés lényegében már eldőntött. A *vasoligatura* (vasectomia) után a tubuláris rendszer nem atrophisál, hanem még évek múlva is lehet spermatogenesis; így tehát a Steinach által az interstitialis szövetre vélt kihatás nem következik be. Ez számos szerző álláspontja, ezt találta Moore, továbbá Roulet és Andina két, 5 évvel a vasectomia után eltávolított herében. Knaus nyulakon, több mint egy évvel a vasectomia után a mellékheréből kivett spermával termékenyítést tudott elérni; a herékben a spermatogenesis jelei jól látszottak, a pangó ondósejtek 5%-a mozgott. Poynter kimutatta, hogy a here hormonsecretáló képességét a vasectomia nem változtatja meg.

A heretubulusok érintetlensége azzal magyarázható, hogy a ductus efferensekben levő zárószelek analógiájára (May, Lohmüller, Cunningham) a mellékhere-test és farok között is ilyen ventilszerkezet vehető fel, mely gátolja az ondósejtek visszajutását a herébe — így a pangásos atrophia is megakadályozza (Knaus). Ugyancsak Knaus állítja, hogy Knud Sand elképzelése, miszerint a vasectomia után egyszer atrophia léphet fel, mások viszont zavartalan marad a tubulusok állapota, nem tartható fenn. Hivatkozik Young-ra, aki 1933-ig összeállította a szerzők véleményét és ezek szerint általában a ductus deferens felé eső ligaturáknál a pangásos atrophia nem jött létre. Utóbbi csupán akkor fejlődik ki, ha magukat a ductus efferenseket kötötték le (Steinach II.), mint azt van Wagenen, Cunningham, Oslund, Moore, Young, White, Welcher stb. említik. Knaus összefoglalása szerint tehát vasectomiánál fellép ugyan a spermapangás, de ez nem halad túl a mellékhere-farok határánál, így tubuláris atrophia sem jön létre.

Az eddig mondottak szövettani vizsgálatok eredményei voltak (Poynter más methodikájú cikkéhez nem tudtunk hozzájutni). Amennyiben a leletek helytállóak, a functionális vizsgálatoknak nevezetesen a 17-ketosteroid vizsgálatok eredményeinek a fentiekkel összhangban kell állaniuk. Ezért határoztuk el a ketosteroidok ilyen irányban történő vizsgálatát.

Ez ideig 41 betegnél volt alkalmunk vasectomia után megfelelő hosszú időn át (3–6 hó) sorozatos megfigyeléseket végezni (lásd III. tábl.). A leszűrt eredmények szerint a következőket állapíthattuk meg: 1. Közvetlen vasectomia után — egy héten belül — a 17-ketosteroid-excretio mértéke 32 esetből 24-nél emelkedett (átlag 49%-kal) vagy nem változott és csak 8 esetben

csökkent. 10 esetben nem történt meghatározás. Megfelel ez annak a megfigyelésnek, mely Lichtwitz és munkatársaitól ered, akik szerint az excretio műtétek után átmenetileg emelkedni szokott; egy-két napi emelkedés után négy-öt nap alatt valamivel eredeti értéke alá süllyed és azt csak hosszabb idő után éri el ismét. Magyarázatul felveszik, hogy a műtét helyén keletkező anyagok ingerként hatnak a hypophysisre, ez bővebben választ ki corticostimulint, aminek következménye a nagyobb steroid-képződés. Azon betegeken, akik később nagyobb műtetre — prostatectomia — kerültek, közvetlenül e műtét utáni időkben több esetben hasonló megfigyelést tehattunk.

2. Három hónappal a vasectomia után a ketosteroid-szintet, azt láttuk, hogy 32 vizsgált esetből 14-nél emelkedett, 9 esetben azonban változatlanul maradt és 9 alkalommal csökkent az excretio. Más szóval csupán az esetek 43%-ában emelkedett és pedig átlagban 72%-kal.

3. Hat hónappal az ondószinórkimetszés után 23 esetben végeztük el a meghatározást. Az eredmények szerint 9 betegnél fokozódott, 7 esetben lényegében változatlan maradt és 7 alkalommal csökkent a kiválasztás, azaz 39-1%-ban volt csak emelkedés. A talált adatok szerint tehát a ketosteroid-kiválasztás az esetek többségében nem emelkedett.

A functionális vizsgálatok szerint a vasectomiát 3–6 hónap alatt nem követi szabályszerűen a 17-ketosteroid-kiválasztás emelkedése, de csökkenése sem, azaz lényegében alig történik változás, következésképpen ezen az alapon sem fogadható el Steinach és követőinek az a felfogása, mely szerint a vasectomia következménye fokozott androgentermelés lenne.

IRODALOM. Anyiszimova, Kukszinszkaja: Klinics. Medic. 1936. 14. 531. o. — Bell: Urol. & Cut. Rev. 1938. 42. 708. o. — Dingemanse, Laqueur: J. of Urol. 1940. 44. 530. o. — Geissendörfer: Prostata 1940. — Huggins, Stevens: J. of Urol. 1940. 43. 705. o. — Jákai: Orv. Hetilap 1936. 180. 361. o. — Knaus: Kli. Wo. 1937. 16. 129. o. — Königsberg etc.: J. of Clin. Endocrin. 1949. V. 4/5. o. — Lichtwitz, Barbier: Sem. d. Hop. 1947. 35. 2113. o. — Mc Cahey: J. of Urol. 1937. 38. 397. o. — Miller: J. of Urol. 1942. 47. 846. o. — Moore etc.: J. of Urol. 1940. 44. 727. o. — Moore: JAMA 1941. 116. 1638. o. — Nathansen: Rec. Progr. in Horm. Research 1949. I. kt. 261. o. — Niehans: Das Altern etc. Bern 1936. — Poynter: Anat. Record. 1939. 74. 355. o. (part. cit. Moore). — Roulet, Andina: D. Zft. f. Chir. 1941. 254. 620. o. — Robinson, Goulden: Br. J. Cancer. 1949. 3. 62. o. — Satterthwaite etc.: J. of Urol. 1941. 46. 1149. o. — Törnblom: Läk. förh. 1942. 1. 48. o. — Verzar: Endokrinologie 1948. — Walther: J. of Urol. 1938. 40. 135. o. — Zimmermann: Schweiz. Med. Wft. 1946. 35. 805. o.

Klimaxos szívpanasz kezelése sexualis hormonnal

Irta: DEÁK BARNA dr.

A változás korában a kiesési tünetek közül leggyakrabban a vasomotor-rendszer labilitásából eredő panaszokkal találkozunk. A háborút követő években megszáporodtak a szívpanaszok is. A fáj-dalmak a szív tájra, a szegycsont mögé, néha a szívcsúcs felé lokalizáltak. Kisugározhatnak a bal váll, kar vagy nyak felé. A fáj dalmakkal kapcsolatosan pulzus szaporulat, mérsékelt dyspnoe, szív táji markoló, szorongó érzés is jelentkezhetnek. A beteg elmondása és a tünetek angina pectoris gyanúját kelthetik. Hajlamosít erre, hogy éppen a climax az a kor, amikor a keringési szervek, az erek elváltozásai, főleg a coronariák nagyobb mérvű sklerozisa is kezdődni szoktak.

A valódi angina pectoris tüneteitől való el-különítés nem mindig könnyű. Organikus szív baj mellett is fennállhatnak climaxos szívpanaszok, amiket külön kezelni kell. A climaxos eredetű angina-szerű fáj dalmak rendszerint, nem a foko-zott szívigénybevétel kapcsán, hanem inkább nyugalomban jelentkeznek. Tartamuk legfeljebb néhány perc. Hiányzik az angina pectorisra jel-lemző megsemmisülés érzése, a roham alatti szót-lan mozdulatlanság, kifejezett dyspnoe stb. Ellen-kezően, a betegek a fáj dalom tartama alatt is élénken elmondják panaszukat, mozognak. A kór-előzményben rendszerint a viharos climaxos tüne-tek — fokozott nervositás, vegetatív idegrendszeri labilitás jelei — mellett, aggodalmaskodó hajlam, psychés depressio, labilis kedélyhullámozás, csak-nem kivétel nélkül fellelhetők.

Az elkülönítésnél igénybe vehető az EKG, egybevetve természetesen az egyéb klinikai lele-tekkel és tünetekkel. Scherf, Westfahl és Kirchner stb. climaxos eredetű, angina-szerű szívpanaszok esetén változásokat írtak le az EKG-n (S—T szakasz depressio, T hullám lelapulás, esetleg hiány). Ezek azonban nem karakterisztikusak. Mi sem láttuk őket, a végzett EKG-on. Nem is állandóak. Hasonló elváltozások találhatók hyper-thyreoiznál, digitális kezelés után stb. Ezért az EKG értékelésénél ezekre a körülményekre is tekintettel kell lenni.

Hangsúlyozni kell, hogy a climaxban jelent-kező angina-szerű szívpanaszok és a valódi angina pectoris elkülönítése nem egyszer nagy nehézség-gel jár és csak ismételt gondos vizsgálatok és tartós észlelés útján lehetséges. Néha csak »ex juvante« dönthető el. A tünetkomplexum hasonlósága és a diagnosztikus nehézségek miatt minden-kor a legnagyobb gondossággal kell eljárunk azért is, nehogy az angina-szerű kép leple, a valódi angina pectorisról elterelje a figyelmet.

A climaxban jelentkező angina-szerű fáj dal-mak keletkezését az ezzel foglalkozó szerzők functionalis alapon magyarázzák. Ez röviden a következőkben foglalható össze:

A sexualis hormonok egyrészt fékező hatá-súak a hypophysis hormonális factoraira (centrális

hatás), másrészt perifériás, vaso-activ hatást (spasmodysis-vasodilatatio) is fejtenek ki az erekre. A petefészek működésének kiesésével elvész a tüszőhormon gátló hatása a hypophysis hormo-nális működésére, fokozottan termelődnek többek közt a hátsólebeny érszűkítő, a mellsőlebeny pajzsmirigyre, mellékvesére ható anyagai. Ugyan-akkor elmarad a perifériás értágító hatás (spasti-cus erek, fokozott szívtevékenység stb.). Rössler állatkísérletekben »Pitressin«-nel, ill. »Vasopressin«-nel coronaria spasmust és az angina pectorisra jellemző EKG-képet kapott. Adott esetben tehát a climaxban fokozott szívtevékenység, a vaso-activ hatás elmaradása, ill. a coronaria spasmus miatt, anoxaemiás fáj dalom keletkezhet. Meg kell itt említenünk, hogy Katz és Long és mások vizsgálatai szerint a szívizomzat már eleve nem bír el olyan fokú oxigénhiányt, mint a szervezet más izomzata.

Ezen mechanizmusban a hormonális tényezők és a vegetatív idegrendszer és központjai a leg-szorosabb összefüggésben állanak egymással. A neuro-hormonális összefüggés mellett, természetesen még más tényezők is lényeges szerepet játsz-hatnak a kór kép kialakulásában. Így psychés momentumok, túlfeszített munka, különböző abu-susok, constitutio, egyéni dispositio stb.

Ezen petefészek működés kiesésén alapuló functionalis szívpanasz a hormon-egyensúly helyre-állításával, azaz tüszőhormon adagolásával meg-szüntethető vagy legalább is csökkenthető. A tüszőhormon — a már említett centrális hatásán kívül — vaso-activ hatásánál fogva értágító hatást fejt ki a perifériás erekre (coronariákra és capil-lárisokra). E mellett állatkísérletek szerint a tüszőhormon direkt hatást is gyakorol a szívre. Elősegíti az izomsejtek glikogen felraktározását, javítja az ingerületvezetést. A pulzus néha las-súbbá lesz, növekszik a perc és pulzus volumen stb. Strophantin-szerű hatást fejt ki.

Általános hatásként, testszerte elősegíti az anyagcsere-folyamatokat. Az agyvérkeringés javít-ásával élénkíti az életfontos vegetatív centrumok működését. Általános közérzet javulást, jobb psychés hangulatot teremt stb. Utóbbi fontos momentum, a szívpanaszok miatt amúgyis de-pressióra hajlamos climaxos beteg befolyásolható-sága és gyógyítása szempontjából. A hormon-kezelésen kívül, ahol szükség van az idegrendszer megnyugtatására, a psychés depressio befolyáso-lására ilyértelmű therapiát is alkalmaznunk kell.

A tüszőhormon kezelés történhetik természe-tes tüszőhormonnal (T. t. h.) és mesterséges tüsző-hormonnal (M. t. h.) ú. n. stilben-származékokkal.

A stilben-származékok lényeges olcsóságuk miatt mind kiterjedtebb alkalmazást nyertek, különösen tömegrendeléseken, ahol alkalmazásuk jelentős anyagi megtakarítást jelent a köznek. A pécsi OTI. intézeti szakrendelésén is kiterjedt

alkalmazást nyertek — így a climaxos betegek kezelése során is — nagyon jó eredményekkel.

A háborús izgalmakban bővelkedő éveket követően, amikor angina-szerű szívpanaszokkal jelentkező climaxos betegeink szaporodását tapasztaltuk, az általunk észlelt 15 eset hormon-kezelése kapcsán a következő megfigyeléseket tettük.

A betegek közül nyolc esetben T. t. h.-nak kb. három héten át történt adagolására (10.000 I. E. pro dosi, 200.000 I. E. összmenyiség) a panaszok kivétel nélkül megszűntek. Hét esetben stilben készítménynek egy-két milligrammos egyszeri adása után viszont a panaszok súlyosbodtak, fokozódott a szív táji fájdalom, a kellemetlen dyspnoe és szorongó érzés, általános rossz közérzet mellett. A betegek tiltakoztak az újabb injectio adása ellen. Próbaképpen, ugyanazon adagot a betegek tudtán kívül megismételve, hasonló rosszabbodást észleltünk. *Két betegünk*, akiknél a kellő intézeti kivizsgálás alapján a therapiát a beteg kezelőorvosa végezte, a betegek saját kérésére — időkimélés miatt — 5 mgr-os adagot kaptak egyszerre. Az általános toxikus tünetek mellett, melyek kb. tíz-tizenkét órával az injectio beadása után jelentkeztek, a betegek állapota súlyossá vált és komoly aggodalomra adott okot. (Súlyos dyspnoe, markoló érzés, általános depressio, alacsony pulzusszám, 65, ill. 80 Hg. mm vérnyomás, a második esetben epehólyag görcsök.)

A két eset megelőző rövid lelete: 47 éves nőbeteg. 1 P. 1 ab. Egy éve climax, feltűnő hevülések, fokozott nervozitás. Egy idő óta erős szív táji fájdalmak, szorongó érzés. Genitális lelet: normális. Szíven, EKG-n értékelhető eltérés nincs. Vérnyomás 92/58 és 120/70 Hg. mm között ingadozó. Wa: negatív.

2. 43 éves nő 4 P. 2 ab. Két éve climax. Ugyancsak kifejezett hevülések, szédülések. Pár hete erős szív táji fájdalmak, markoló érzés, kifejezett nervozitás. Szív-, tüdő-lelet: o. EKG.: értékelhető eltérés nincs. Normális genitális lelet. Vérnyomás 96/65 és 110/75 Hg. mm között ingadozó. Wa: negatív.

Valamennyi többi eset is belgyógyászati kivizsgálást. Schol organikus szívvelváltozás nem volt, a végzett EKG-ok értékelhető eltérést nem mutattak.

Az említett jelenségek okát kutatva, mindekelőtt rá kell mutatnunk a mesterséges (M. t. h.) és természetes (T. t. h.) tüszőhormon közti ellentétes farmakológiai tulajdonságokra. Ezek közül csak néhányra utalunk.

Igy a T. t. h. a baktériumokra növekedési hormonként hat, ezzel szemben a M. t. h. baktericid hatású. A T. t. h. oxytocinnal szemben sensibilizálja az izolált méhet, a M. t. h. nem. *Westfahl* és *Kirchner* állatkísérleteik során azt találták, hogy tengerinyulaknál a T. t. h. egy időn át való adása után a coronariákra kifejtett Tonephinitás inaktíválható. M. t. h. előkezelésre, azonos feltételek mellett, ezt nem tapasztalták. A T. t. h. közömbösítése a májban történik, M. t. h.-é nem. Minden valószínűség szerint nem utolsó sorban lényeges szerepet játszik az egymástól merőben eltérő kémiai szerkezet is.

Ezekén kívül rá kell mutatni a szervezetnek adott körülmények között a T. t. h. és M. t. h.-val szemben tanúsított ellentétes viselkedésére is. Nevezetesen a nem terhes szervezet a M. t. h.

már mérsékelt adagjaira is adott esetekben toxikus mellékhatásokkal reagálhat. Ugyanakkor a terhes szervezet a stilben készítményeket zavartalanul tűri. Sőt óriási adagokat is elbír, napi átlag 200 mgr-ot is, különösebb melléktünetek nélkül. Azaz a szervezet pl. hormonális áthangolódás kapcsán megváltozott módon viselkedhet a M. t. h.-val szemben. Egyesek szerint az a terheesség esetében lefokozott vegetatív functiókban találja magyarázatát.

A climaxban hormonkiesésen alapuló hormonális áthangolódás történik. Ez a vegetatív idegrendszer megzavart működését (labilitását) eredményezi. Az egész képet a fokozott ideg ingerlékenység állapota jellemzi. A vasomotor-rendszer zavart működése folytán vaso-labilitás áll fenn. Feltehető, hogy egyes kedvezőtlenül reagáló esetekben, így a mi eseteinkben is, a vegetatív idegrendszer, ill. a vaso-labilitás hatványozott mértékű megnyilvánulása volt jelen, amelyet a stilben adása a T. t. h.-tól eltérően, kedvezőtlenül befolyásolt. Indokolt ez a feltételezés annál is inkább, mert a stilben származékok okozta toxikus tünetek, a különböző szerzők szerint, a vegetatív idegrendszer fokozott ingerületi állapotával állnak összefüggésben.

A megfelelő adottság mellett, az ideg ingerlékenység és labilitás fokozott létrejöttében szerepe lehet külső tényezőknek, előzetesen a szervezetre gyakorolt hátrányos befolyásának is. Nevezetesen olyan külső tényezőknek, melyek tartós vagy drasztikus behatása, a climaxban eleve fennálló idegrendszeri és psychés ingerületi állapotot fokozni tudják. Ilyenek lehetnek pl. a megelőző tartós idegfeszültség, szorongások, lelki megrázkódtatások, nélkülözések, klimás hatások stb., melyek a háborús cselekmények és deportálások alatt bőven adódtak.

Legvalószínűbb, hogy a climaxos angina-szerű panaszok mesterséges tüszőhormon alkalmazása során előállott hátrányos hatás létrehozásában több tényező együttes hatása szerepel, azonfelül pedig adott esetekben az egyéni dispositiónak van döntő szerepe.

Az elmondottak felhívják a figyelmet, hogy a climaxban jelentkező angina-szerű szívpanaszok oka gyakran nem a coronariák anatómiai betegségében, hanem a climaxos hormon-zavarnak a keringési szervekre gyakorolt hatásában keresendő. Ezek rendszerint igen jól reagálnak kis adagban alkalmazott tüszőhormon kezelésre. Fenti megfigyelések alapján azonban — úgy látszik — különbség észlelhető a természetes és mesterséges tüszőhormonoknak a hatásában, amennyiben a stilben készítményekre, néhány esetben, a panaszok fokozódását észleltük. Különösen óvakodjunk ilyen esetekben a stilben nagy adagjának alkalmazásától, melyekre egyéb hátrányos tünetek mellett az eredeti panaszok komoly súlyosbodását láttuk ismételtelen kifejlődni.

IRODALOM. *Katz-Long*: Wien. Klin. Wschr. 1930. II. 98. No. 3. — *Rössler*: Wien. Klin. Wschr. 1930. II. 97. No. 39. — *Scherf*: Klin. Wochr. 1938. 44. No. 2. — *Westphal-Kirchner*: D. Med. Wochschr. 1942. I. 1065. No. 44.

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	T á r g y
1951. febr. 27. kedd	Korányi II. Poliklinika, VII., Szövetség-u. 14.	déli 12 óra	Korányi Kórházcsoporthorvosai	1. Szovjet orvosi folyóirat-referálás. (Szendey Ádám dr.) 2. Az influenza-kérdés mai állása. (Láng István dr.) 3. A perifériás idegrostdaganatok sebészeti jelentősége. (Lovász László dr.)
1951. febr. 27. kedd	Budapest Főváros Kékgolyó-utcai Kórház Orvosi Tanácskozó, XII., Kékgolyó-u. 5.	d. u. 7 óra	Budapest Főváros Kékgolyó-utcai Kórház Tudományos Egyesület	Ünnepi ülés a Pártkongresszus tiszteletére. Sirovica Mihály dr.: Az urológia-osztály újabb szovjetrendszerű gyógyítási módszereinek kiértékelése. Simon Lajos dr.: Az orthopád-sebészeti osztály műtéti eljárásai szovjet tapasztalatok felhasználásával. Vereczkei Tibor dr.: Az urológiai osztály 3 éves statisztikai anyagának grafikonjai és kiértékelésük.
1951. febr. 27. kedd	Fővárosi Árpád Kórház, IV., Árpád-út 126.	d. e. 11 óra	Árpád Kórházcsoporthorvosai	Szirmai Endre dr.: Szovjet irodalmi beszámoló. Boncolási eredmények megbeszélése.
1951. febr. 28. szerda	Orsz. Sportorvosi Intézet, V., Kossuth Lajos-tér 15	este 8 óra	MSZT orvos-egészségügyi szakosztálya	Faludi Béla dr.: Lepesinszkaja munkássága.
1951. febr. 28. szerda	I. sz. Gyermekklinika VIII., Bókay János-u. 54.	este 7 óra	Gyermekgyógyász Szkcsp.	Vitaest a gyermekkori influenza időszaki kérdéseiről. Bevezetők. Kapus Gyula dr., Csapó József dr., Farkas Elek dr., Farkas Károly dr., Petrilla Aladár dr.
1951. febr. 28. szerda	Kunfi Zs.-u. Áll. kórház	este 8 óra	A kórház orvosi kara	1. Pákozdy Károly dr.: Hepatitis, a szovj. orvosi irodalom referálása. 2. Lugossy Gyula dr.: Májbetegségekkel kapcsolatos szemelváltozások. 3. Balta Béla dr.: Beszámoló a transzfúziós anekdotáról.
1951. febr. 28. szerda	Semmelweis-terem VIII., Szentkirályi-u. 21.	d. u. 6 óra	Belgyógyász Szkcsp.	Továbbképző előadás: »Az alapanyagfoglaló (Krogh) vizsgálatokról és azok értékeléséről.« I. Elméleti rész: Sós József dr., II. Gyakorlati rész: Czönitz Gábor dr.
1951. febr. 28. szerda	Egyetemi Bőrklinika VIII., Mária-u. 41.	este 8 óra	Bőrgyógyász Szkcsp.	László Béla dr.: A belső szervek syphilise. (Továbbképző előadás.)
1951. márc. 1. csütörtök	II. sz. Sebészeti Klinika VIII., Üllői-út 78.	d. u. 8 óra	Sebész Szkcsp.	1. Bemutatás: Sildós István dr.: Kétoldali szelces pneumothorax gyógyult esete. 2. Előadás: Várterész Vilmos dr., Gyenes György dr.: A rosszindulatú daganatok elhanyagoltságának okai. Az előadáshoz felkért hozzászólók: Hedri Endre dr., Molnár Béla dr., Schischá Lipót dr., Schmidt Lajos dr., Sebestény Gyula dr., Czeyda-Pommerschheim Ferenc dr., Szántó György dr., Récezy Jenő dr., Kisfaludy Pál dr.
1951. márc. 2. péntek	II. sz. Szemklinika VIII., Mária-u. 39.	este 8 óra	Szemész Szkcsp.	Továbbképző előadás: Kettesy Aladár dr.: Színtan, Filatov-filmvetítés.
1951. márc. 3. szombat	Szabolcs-u. 33.	d. e. 1/2 12 óra	Szabolcs-utcai Kórház Tudományos Egyesülete	Bársony Jenő dr.: A hypertónia-betegség nőgyógyászati vonatkozásai. Benedek László dr.: A hypertónia-betegség szülészeti vonatkozásai.
1951. márc. 3. szombat	Rókus Kórház Tanács-terem	reggel 8 óra	Rókus- és Flókkórház Orv. Tud. Köre	1. Horváth Akos dr.: Két spontán méhrepedés esete. (Bemutatás.) 2. Réthi Aurél dr.: A homloküregi és nyaki furunculus veszélyéről. (Előadás) 3. Scheiber Lipót: »Pelentan« a sebészeti thrombosisok kezelésében. (Előadás.)
1951. márc. 3. szombat	Állami Kórház, Alkotás-utca 48. Könyvtár-teremben.	déli 12 óra	Állami Kórház	Szabados Jenő dr.: A húgyvízszervi gümőkör néhány aktuális kérdéséről. Salacz Pál dr.: Praeklimakterikus és klimakterikus vérzések.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

A vezetésem alatt álló egri Megyei Kórháznál üresedésben lévő alábbi állásra pályázatot hirdetek.

1. I. elnevelő-állás, kulcs száma 431.

Az állás javadalmazása a 40/1950. M. T. sz. rendeletben megállapított illetmény.

A pályázati kérvényhez csatolni kell a számlista I-12. sz. alatt felsorolt okmányokat.

A közszolgálatban állóknak a 2., 3., 4., 5. és 11. pontokban megjelölt okmányokat csatolniuk nem kell, ehelyett a törzskönyvi lap hiteles másolata csatolandó.

Akik a fenti állások valamelyikét elnyerni óhajtják, a Hevesmegye Tanácsa Végrehajtóbizottságához címzett pályázati kérvényüket nálam posta útján, vagy személyesen nyújtják be.

Pályázati határidő: 1951. évi március 10.

Járányi János dr. s. k.
kórházigazgató-főorvos
Megyei kórház Eger.

MAGYAR TUDOMÁNYOS AKADÉMIA
KÖZLEMÉNYE

1951 február 26-án hétfőn délután 6 órakor az Akadémia üléstermében (V., Akadémia-u. 2.) felolvasó ülést tart.

Előadó: Rényi Vámos Ferenc dr., a budapesti Urológiai Klinika adjunktusa, mint vendég. Előadásának címe: »A vese gyulladása és a nyirokerek«.

Az előadást vita követi.

Felelős kiadó:

Kobzos Ferenc, az Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó Vállalat vezetője

511348. Athenaeum Nyomda (Fv.: Soproni Béla)

Intravénásan!



Methyl-di (β-chloroethyl) amin-hydrochl.

- HODGKIN-KÖR
- MYKOSIS FUNGOIDES
- LEUKAEMIA
- POLYCYTAEMIA

MAGYAR PHARMA GYÓGYÁRU R. T. Budapest, XIV., Telepes-u. 53. T.: 496-334