

ORVOSI HETILAP

ÉS

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ



TARTALOMJEGYZÉK

Eredeti közlemények

- Alföldi Zoltán dr. és Born József dr.: Salmonellosis septico-typhosa a csecsemő- és kisgyermekkorban 1133
- Baló József dr., Róna György dr. és Jakab Zsuzsa: Diabeticusok glomerulosclerosisa 1137
- Rósa László dr.: Új, egyszerű eljárás a vérnyomás grafikus feljegyzésére 1140
- Gimes Béla dr., Lélek Imre dr. és Hajós Endre dr.: A Headzónában talált fehérvérsejtszám értéke a fekélybetegségben 1143

A haladó tudomány történetéből

- M. G. Durmısjan: N. E. Vegyenzkij és tanítása 1145

Továbbképzés

- Klímes Károly dr.: A neurosis-kérdés 1153

A gyakorlat

- Chatel Andor dr.: Izületi betegek Cortison- és ACTH-kezelésének ellenjavallatai 1158
- Idegennyelvű összefoglalások 1160
- Előadások, ülések (boríték 3. old.)
- Hírek (boríték 3. old.)



XCIII. évfolyam **40.** szám 1133–1160 oldal. Budapest, 1952. október 5

Előfizetési ára: 1 évre 96.— Ft, példányonkénti eladási ára: 2.50 Ft

ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA
XCIII. ÉVFOLYAM, 40. SZÁM. 1952. OKTÓBER 5.

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., Budapest, V., Arany János-u. 24. Telefon: 126-335, 125-895
M. N. B. egyszám szám: 51.878.241-47

E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

Az Országos Közegészségügyi Intézet (főigazgató: Havas András dr. akadémikus)
és a Fővárosi VIII. ker. Tanács Egészségügyi Osztályának közleménye.

Salmonellosis septico-typhosa a csecsemő- és kisgyermekkorban

Irta: ALFOLDY ZOLTÁN dr. és BORN JÓZSEF dr.

Mintegy 60 évvel ezelőtt első ízben *Bollinger* mutatott rá arra, hogy az emberi paratyphus fertőzések egyik jelentős forrása a paratyphusban megbetegedett állat, melynek fertőzött húsa emberben megbetegedéseket okozhat. Ez a fertőzési mód, amely a húsnak intravitális infekcióján alapszik, később, húsmérgezők kapcsán, széleskörű bizonyítást nyert, sőt így jöttek rá arra is tulajdonképpen, hogy a húsmérgezők okozói az állatvilágban különféle megbetegedéseket idéznek elő. Több észlelés bizonyítja azonban azt is, hogy olyan állat húsa, vagy más emberi fogyasztásra kerülő szerve is idézhet elő emberi megbetegedést, amely állatban a mikrobák előzőleg mint lappangó fertőzés voltak jelen, anélkül, hogy az állat valaha is a betegség tüneteit mutatta volna. Állatoknak az emberfől való fertőződése viszont igen ritka, de mégis előforduló jelenség. *G. Krogh-Lund* észlelte, hogy a sarkvidéki kutyák emberi ürülék útján fertőzőnek e kórokozók.

Az elmúlt évtized folyamán a paratyphus-húsmérgezés fogalmi kör, különösen *Kaufmann* és *White* széleskörű vizsgálatai alapján erős revízió esett át. Megállapítást nyert elsősorban, hogy a húsmérgezés — azaz a hús intravitális fertőzöttségén alapuló megbetegedés —, ha elő is fordul, lényegesen korlátozott mértékben mutatkozik, mint azt korábban hitték. Fertőzött ételek fogyasztása után bekövetkező, főleg gyomor- és béltünetek közt lezajló megbetegedések oka kevésbé maga a hús, mint inkább más, az ételek fertőzése folytán az emberbe bejutó kóro-

zók, melyeknek egyike a Salmonellának nevezett csoport. Ennek megfelelően az ilyen fertőzéseket ma már nem hús-, hanem *ételmérgezőknek* nevezzük.

Az is kiderült azonban, a mikrobák antigén-szerkezetének vizsgálata során, hogy a Salmonellák közé kell sorolni a *typhus bacillus* kívül a *S. paratyphi A-t* és *B-t* is, tehát olyan kórokozókat, amelyek viszont nem mindig gastro-enteritises tünetek közt lezajló körfolyamatokat idéznek elő, hanem a hastífuszhoz hasonló typhosus folyamatoknak előidézői és fenntartói.

Jelenleg a Salmonellák közül egyesek csak az állatvilágban fordulnak elő (*S. abortus equi*, *S. typhi suis*, *S. gallinarum-pullorum*), mások állatra és emberre egyaránt pathogének és vannak olyanok is, amelyek kizárólag csak embert betegítenek meg (*S. paratyphi-A, -B, -C*, *S. typhi* és *S. sendai*).

A pathogenitás kérdései talán egyetlen mikrobajelentőnél sem olyan tisztázatlanok, mint éppen a Salmonelláknál, melyeknek széleskörű elterjedtsége, megszámlálhatatlan válfaja, az ember- és állatvilágban folyó élénk körforgása, a megtelepedési korai jelenségek egész sorát veti minduntalan felszínre.

Klinikai megnyilvánulás szerint a már említett két nagy csoportja különíthető el a fertőzésekből eredő betegségeknek. Az egyiknél a gastro-enteralis tünetek dominálnak, a másiknál a septicus-typhosus jelesek uralkodnak a körképben. Atmenet a kétféle tünetcsoport között sokszor észlelhető. Gyakoribb az, ha a gyomor-bélhurut válik typhosussá, ritkább az, ha typho-

sus-septicus alakhoz társul gastro-enteralis forma. A két, kortanilag különálló betegség hátterében bakteriológiai, serológiai és járványtani különbségek húzódnak meg. Az egymásba átmenő megbetegedési elakok rendszerint többféle Salmonella-fertőzésre vezethetők vissza (pl.: *S. paraty-B* és *S. ty murium*). Téves volna azonban azt gondolni, hogy a klinikai megnyilvánulásnak eme kétfélesége a kórokozók valamilyen meghatározott típusára utal, vagy hogy vannak olyan válfajok, amelyek akár a gyomor-béltünetekért, akár a typhosus állapotért egyedül tehetősek felelősök.

Tapasztalat alapján és gyakorlati szempontból — mint azt már említettük — e baktériumok hosszú sorát mégis elkülöníteték enteritis-okozókra és a typhosus lázat előidézőkre. Az előbbieknél a *S. enteritidis* és a *S. typhi murium*, az utóbbiaknál a *S. paraty-A*, a *S. paraty-B*, a *S. cholerae* és a *typhus bacillus* a főképviseleje.

A Salmonellák pathogén típusaival szemben az ember általában fogékony. Ez néha csak annyit jelent, hogy szervezetében valamely fertőző folyamat végbemehet betegségi tünetek nyilvánulása nélkül is. A körjelzett eseteknek sokszorosával egyenlő azonban azon Salmonellosisok száma, melyek mint banális betegségek játszódnak le körülöttünk. A komolyabb természetű megbetegedések nagyrésze kifejezett gastro-enteralis tünetek közt zajlik le; ezeknél lényegesen kevesebb a septicus-typhosus kórforma. *Rauss* szerint a csoportos ételmérgezők, melyeket 1936—1944. években észlelt, egy kivételével mind súlyos gyomor-bélhurut tüneteit mutatták és okozóik, a gyakoriság sorrendjében a *S. typhi murium*, a *S. enteritidis*, a *S. paraty-B*, és a *S. cholerae* suts voltak. A sporadikus megbetegedésekben viszont a *S. paratyphi-B* dominált (55%). Ugy látszik függetlenül a típustól, általában azok a törzsek a gastro-enteralis megbetegedések okozói, melyek a D-tartarat fermentálják (*Kaufmann*).

Járványtani szempontból igen figyelemreméltó az a körülmény, hogy a heveny alakban lezajló gyomor- és bélmebetegedések krónikus bacillusürítőt nem hagynak maguk után, de környezetükben igen sok az átmeneti egészséges ürítő. Ezek az egészséges ürítők rendszerint nem a betegtől fertőződnek, hanem abból a közös anyagból, amelyből a beteg szerezte fertőzését.

A kontakt fertőzés igen ritka a gastro-enteralis alaknál, bármilyen típusú Salmonella okozza is azt. A kontakt fertőzés és a krónikus bacillusürítés, amint azt ugyancsak *Rauss* megállapítja, inkább a septicus-typhosus láz privilégiuma, melyben főleg a *S. paraty-A* és *-B* játsszák a főszerepet. Igaz, hogy ezzel szemben *Kaufmann* azt állítja, hogy még a gastro-enteritis alaknál is számítani lehet hosszú ideig tartó bacillusürítésre.

A csecsemő- és kisgyermekkor egészen különleges helyet foglal el a Salmonellosisok pathológiájában. A fiatalok rendkívül fogékonyak a Salmonellák egyes típusai iránt. E tekintetben igen nagy a hasonlóság fiatal állatoknál észlelt viszonyokhoz.

A csecsemő- és kisgyermekkor fertőzései kortanilag sem felelnek meg egészen a felnőttkor ételmérgezéseinek. Csecsemők és kisgyermekkor Salmo-

nellosisa sokszor mint általános fertőzés (bakteriemia) nyilvánul meg és ebből válnak szét a különböző kórkepek. *Hormaeche*, *Pulejfo* és *Aleppo*, akik igen nagy anyagot szereztek tapasztalatot csecsemő- és kisdiedkori bélfertőzésekkel kapcsolatban, háromféle kórformáját különítik el ezeknek:

az akut dysenteria-szerű formát, dysenteriához hasonló ürülékkel, a fertőzésnek a vastagbélben való localisatiójával;

akut cholera-szerű formát, hig ürülékkel, mely főleg a vékonybél megbetegedése s ezért leginkább hasonlít a felnőttek ételmérgezéséhez; és a

septicus megbetegedési formát, melynél béltünetek helyett az általános fertőzés tünetei vannak előtérben, bronchopneumoniával, lép- és májduzzanattal, gennyesedésekkel.

Nevezett kutatók, még másokkal együtt, egyizben 1611 gyermeket vizsgáltak át. Ezek közül 395-nek cholera- vagy dysenteria-szerű, vagy vegyes betegsége volt. Dysenteria bacillus 126 esetben, Salmonella 80 esetben tenyésztett ki székletükből. Olyan 97 gyermek közül, — akik csak egyszerű hasmenés tüneteit mutatták —, 85 gyermek Salmonellát és 12 dysenteria bacilust ürített. Találtak 11 egészséges Salmonella és 3 dysenteria-bacillusürítőt. Ezek az adatok arra hívják fel figyelmünket, hogy a csecsemőkori bélmebetegedések egy részének nálunk is Salmonella-fertőzés a valószínű oka.

A csecsemőkori gyakori általános fertőzésére utal az is, hogy különösen az ú. n. enteritidis-csoport (*Paty »D«* csoport) bacilusai sok esetben okoznak meningitist (*Kaufmann*).

A fertőzés mechanizmusát illetőleg valószínűnek látszik, hogy a felnőttek ételmérgezése igen nagymennyiségű fertőző anyag bevitelére jön létre, amire sokszor következtethetünk tömeges ételmérgezők kivizsgálásakor. A legtöbb esetben az állott ételben elszaporodott mikrobák nagy tömege jutott így a vékonybélbe.

Gyermekek fertőzésekori ilyen bacilustömegek nem szerepelnek. A lényegesen kisebb mennyiségű bacilustömeg a mesenterium nyirokcsomóiban, a csontvelőben, lépben, májban lassan szaporodik és valószínű, hogy a béltraktusba is haematogén úton jut el.

A septicus-typhosus kór folyamat végbemenetelére és ennek néhány járványtani vonatkozására szinte iskolapéldát adott egy észlelt tömegfertőzés, mely 3 hónap és 3 év közötti gyermekek csoportján vonult végig egy átmeneti otthonban.

1949 decembere óta bizonytalan eredetű lázas állapot lépett fel a gyermekotthonban, több csecsemőnél és kisgyermeknél. A láz hirtelen keletkezett, egyik órától a másikra, anélkül, hogy a látszólag egészséges gyermekeknek bárminemű komolyabb előzményt észlelni lehetett volna; majd fokozatosan emelkedett intermittáló és remittáló jelleggel. A 2—4. napon elérte maximumát, ami 38.5 és 40.5 C° között változott gyermekeként. Két-három napi csúcspont után lytikusan csökkent, majd a hőmérséklet normális alá süllyedt és újabb 2—3 napig így maradt. Ezután ismét normalissá vált, de voltak napok, amikor egyik-másik gyermeknél subfebrilis kiugrások mutatkoztak.

A kifejezett lázas állapot átlagosan 5—7 napig tartott, ami után a gyermekek jórésze látszólag ismét egészséges lett.

A körfolyamatok részletes klinikai analizésétől itt eltekintve, meg kell említeni, hogy a láz kiugrását megelőzőleg majd minden gyermeknél igen enyhe hurutos tünetek jelentkeztek, kislókú náthával, a garatür diffus hyperaemiájával, a tonsillák belöveltségével. Egyeseknél a láz alatt bronchopneumonia fejlődött ki, *gastroenteralis tünetek azonban egyetlen egy gyermeknél sem voltak észlelhetők.* A vérkép leucocytosist mutatott.

A megbetegedések a 92 gyermeket számláló intézetben a következőképpen jelentkeztek (1. tábla):

1. táblázat.

	Új betegek száma	Visszacések száma
1949 decemberben	6	—
1950 januárban	7	3
1950 februárban	24	4
1950 márciusban	16	15
1950 áprilisban	17	21
1950 májusban	2	8
1950 júniusban	—	6
Összesen	72	57

A 129 megbetegedést természetesen közös kórokra próbáltuk visszavezetni.

Még az év márciusában az Intézet bakteriológiai osztálya az egyik új beteg beküldött véréből megállapította, hogy a savó a *Salmonella cholerae suis var. Kunzendorf* törzset 1/400 hígításig agglutinálja. Ez után az otthon összes gondozottjának bakteriológiai és serológiai vizsgálatára került a sor az OKI illetékes osztályán. A sorozatvizsgálat eredményeképpen a március végéig betegnek bizonyult 53 gyermek közül 46-nak a savója agglutinálta a jelzett mikrobát 1/100—1/600 hígítások között. Hét gyermek savója, annak ellenére, hogy ezek is a főbbiekhez hasonlóan betegek voltak, agglutinációt a vizsgálat időpontjáig nem adott. A serológiai vizsgálat alapján tehát nyilvánvalóvá vált, hogy a gyermekeken *Salmonella* fertőzés vonult végig.

Április, május és június hónapban még 18 hasonló megbetegedés történt az otthonban. E betegek savója is agglutinálta a fenti *Salmonella* törzset. Az agglutinációk savóhígítás és kor szerint elosztva az alábbi képet adták június végéig (2. tábla):

2. táblázat.

Agglut. titer (maximum)	Betegek kora és száma					
	1—3	4—6	7—9	10—12	1—2 éves	2 éven felül
	h ó n a p o s					
1/200	1	2	2	3	8	3
1/400	—	—	2	4	7	2
1/800	—	1	1	1	8	5
1/1600	—	—	3	3	7	1

A bevezetett sorozatos széklet- és vizeletvizsgálat, úgyszintén a haemoculturára beküldött vér mind a betegeknél, mind az egészségeseknél (5 naponként

széklet- és vizeletvizsgálat, 7 naponként vizeletvizsgálat) mindössze 4 pozitív haemoculturát és 1 pozitív székletet eredményezett. A vizeletből a kórokozót kitenyészteni egyáltalában nem sikerült. Az 5 törzs identifikálása és a pontosabb meghatározás eredménye szerint a kórokozó *S. cholerae suis var. Kunzendorf*-nak bizonyult.

Ez a mikroba, régebbi nevén *B. suipestifer*, nálunk különösen sertésekben igen elterjedt és hat hónapon aluli malacok tömeges paratyphus fertőzésének okozója. *Buzna* vizsgálatai szerint egészséges felnőtt sertések 10,5—43,7%-ának bélsarában is kimutatható, különleges dúsító eljárással.

Emberpathogenitása nem kétséges, amit itthoni adatok ((Gajzágó—Göttche, Teveli, Kun és Svastits, Gagyí és Pomothy), továbbá *Kaufmann* számtalan külföldi adata bizonyít. *Rauss* vizsgálatai szerint az 1936—44. években két csoportos ételmérgezést és több szórványos megbetegedést okozott.

E régebbi adatok szerint a fertőzések nagyobb része annak idején ételmérgezés formájában zajlott le, különösen felnőtteknél. Sok közlemény számol azonban be a mikroba által okozott egy-egy septicus typhosus megbetegedésről is, meningitis, bronchopneumonia, pleuritis, endocarditis, izületi gennyedés szövödményeivel, *inkább gyermekeknél.*

Mint már említettük, krónikus bacilusürítés bél-fertőzések után alig fordul elő, a septicus esetek száma pedig aránylag kevés, úgyhogy a bacilusürítés mint fertőzőforrás, a *S. cholerae suis* fertőzéseknél gyakorlatilag alig jöhet számba. A bacilusürítés járványtani jelentősége ebben az esetben különösen eltörpül a sertésállomány nagyarányú fertőzöttsége mellett. Az ember és a sertésállomány gyakori érintkezése miatt, az emberi fertőzések eredetét tehát inkább a sertéstől, semmint bacilusürítőktől vagy betegektől kell származtatnunk.

Efelé az eredet felé vezettek a nyomok a fertőző forrás kutatása során a leírt tömegfertőzésnél is, minthogy megállapítást nyert, hogy gyermekeknek, az antianaemiás faktor növelése érdekében egyideig naponta *nyers sertésmáj kaparékát* adták, amit úgy készítettek el, hogy a májat rövid időre forró vízbe mártották s azután készítették a kaparékot.

Felvettük azonban annak lehetőségét is, hogy a fertőzés olyan gyermek felvételével került az otthonba, aki már magával hozta valahonnan a tünet nélküli *Salmonella*-fertőzést, amely azután egyik gyermekről a másokra terjedve idézte elő a tömegfertőzést.

Az orvosi, védőnői és egyéb személyzet valamelyik tagjának baciluszgazdaságát teljesen kizárhattuk, mert minden felnőtt sorozatos széklet-, vizelet- és vizeletvizsgálaton esett át és egyetlen egynek a savója sem agglutinálta a *Salmonella*-törzset; sem véréből, sem székletükből vagy vizeletükből a kórokozó sohasem tenyészett ki. Ez a körülmény egyébként érdekes megvilágításba helyezi a gyermekek közt kúszó fertőzés járványtani jellegét is, valamint az apóliszeme-lyezet jó munkájára mutat, mert hosszú hónapok során a védőintézet egyetlenegy felnőtt tagja sem fertőződött meg a kórokozóval, pedig az orvosi és gondozói munka a legintenzívebb érintkezést kívánta

gondozó és gondozott között. A csecsemők és kisgyermek orvosi vizsgálata, étkeztetése, tisztába tévése és egyéb ellátása állandó kontaktust jelentett nyálukkal, székletükkel, vizeletükkel, tehát azokkal az excrementumokkal, amelyekkel a *S. cholerae suis* a szervezetből kiürül. Ennek ellenére felnőtt-fertőzés egy esetben sem következett be.

Érdekes jelenséget figyelhettünk meg e házi járvány során, ami talán éppen e *Salmonella*-fertőzés jellegzetessége. A fertőzés a gyermekek között mindaddig nyilván a *lappangó fertőző folyamat* jellegét mutatta, amíg a morbilli be nem tört az otthon gyermekei közé. A *Salmonellosis* csak ezt követően nyilvánult meg tömegesebb megbetegedések formájában (3. tábla).

3. táblázat.

	Morbilli	Salmonellosis
	esetek száma	
1949 december	16	6
1950 január	27	7
1950 február	8	24
1950 március	7	16
1950 április	9	17
1950 május	1	2
Összesen	68	72

A *Salmonellosis* és a morbilli közti összefüggés felvétele kissé merész volna akkor, ha hasonló összefüggést nem észlelték volna már más területen *S. cholerae suis* fertőzéssel kapcsolatban. Fiatal malacok *Salmonellosis*a ugyanis, hasonlóan csak akkor nyilvánul, ha a malacállományt egyúttal valamilyen vírusfertőzés is éri (*Gromasevszkij*). E párhuzamos fertőzéseknel úgylátszik a vírus (sertéspestis) adjuválja az egyébként esetleg lappangó fertőzés képében lejátszódó kórfolyamatot. Adott esetben a vírusfertőzés és *Salmonellosis* összefüggését eldönti, hogy a *Salmonellosis* a morbillivel egyidőben manifestálódott-e, vagy minden esetben morbillit már kiállott gyermekeken jött-e létre. Előbbi esetben adjuváló hatásról szólnak, míg utóbbiban nyilvánvaló a resistentia csökkenés, mint elsődleges folyamat. Hogy a vírus és *Salmonella* kölcsönhatása fajlagos reakció-e, avagy csak resistentia csökkenésére vezethető-e vissza, ez egyelőre nincs eldöntve. Per analogiam említést érdemel azonban a sertésinfluenzánál észlelt symbiosis a sertésinfluenza vírus és a *haemophilus influenzae suis* között, mely viszony komplex előidézője a kórfolyamatoknak (*Shope*).

A fertőzést követő immunbiológiai viszonyokat illetően meg lehetett állapítani, hogy a fertőzés elég élénk immunanyag-képzést indított el a gyermekekben, amennyire az agglutininek mennyiségéből erre következtetni lehetett (1:1600 agglutinin titer). Az agglutinin mennyiség igen változó volt a kórfolyamat alatt, mert egy-egy gyermeknél a titer 1:400 és 1:1600 között is változott. A lázas állapot után az agglutinin-szint rendszerint emelkedett, azután lassan csökkent. Az előfordult visszaesések, melyek az első lázas állapot után 4–6 hét múlva következtek be, megmutatták, hogy az agglutininek és az immunfolyamat védőanyagait nem lehetnek azonosak egymással,

sőt azok között szoros mennyiségi összefüggés sem feltételezhető, mert a relapsusok akkor is bekövetkeztek, amikor az agglutinin mennyisége igen magas volt a vérsavóban. Ebből egyben az is következett, hogy a *S. cholerae suis* fertőzés immunitást nem hagyott maga után, vagy a védőanyagok mennyisége oly hamar csökkent, hogy rövid időn belül a betegség tünete (a láz) ismét jelentkezhetett. Több gyermeknél a folyamat ciklikussá vált és második, sőt harmadik visszaesés is következett be.

A fertőzés a gyermekeknel általában igen hosszú ideig tartott. Volt olyan gyermek, akinél az infekció első jeleit 1949. decemberében észlelték és a gyermek 1950. májusában a második relapsuson ment keresztül.

Mint érdekességet kell feljegyezni azt is, hogy volt 4 olyan, hat hónapnál fiatalabb csecsemő, akiknek savója 1/200–1/400 és 1/800 hígításban agglutinálta a diagnosztikus *S. cholerae suis* törzset. Alapítalan tehát az a hit, hogy a 6 hónapnál fiatalabb csecsemők antitesteket termelni nem képesek. *Erdős, Lukács* és *Szigeti* ugyancsak azt észlelték, hogy 2 hetes csecsemők is képesek diphtheria antitoxin termelésére. Szerintük nem a csecsemő-organizmus fejletlensége, hanem az *antitest-termelés gyakorlatának hiánya* az oka annak, hogy az ellenanyagtermelés ebben a korban csekély.

E *Salmonella* fertőzésből kifolyólag haláleset nem történt. A gyermekek nagy része a fertőzés következtében súlyvesztéséget nem szenvedett, sőt egyesek súlya a kórfolyamat alatt is élénken gyarapodott.

Megemlíthető, hogy értesülésünk szerint, e tömegfertőzéstől teljesen független 3 hasonló *S. cholerae suis* fertőzést észlelték ugyanazon idő alatt a városban, úgyhogy nem tartjuk lehetetlennek, hogy a *S. cholerae suis* fertőzés a főváros kisgyermekei között jobban el van terjedve, semmint azt gondolnánk.

Összefoglalás: Egy zárt jellegű csecsemő- és gyermekotthonban a *Salmonella cholerae suis* var. Kunzendorf (B. suipestifer) septicus-typhosus tünetek közt lezajló tömegfertőzést okozott. A gyermekek lázas állapota átlagosan 5–7 napig tartott, igen enyhe hurutos kísérő tünetek mellett. Néhány gyermeknél a lázat bronchopneumonia, tonsillitis követte, vagy előzte meg. A gyermekek vérsavója a kórokozót 1/100–1600 hígításban agglutinálta.

A fertőzés általában elég rejtett, kúszó jellegű volt s a láz volt az egyetlen tünet, ami a figyelmet kezdetben az egymással összefüggő betegségekre terelte. A közvetett fertőző forrás *nyers sertésmáj* lehetett, amit az antianaemiás faktor növelése végett adtak a gyermekeknek. Lehetséges azonban az is, hogy a kórokozót az otthonon kívül fertőződött gyermek közvetítette.

Lehet, hogy e *Salmonella* a csecsemők és kisgyermekek között sokkal jobban elterjedt, mint azt általában feltételezik és sok bizonytalan eredetű láznak ez az okozója.

Éppen ezért célszerűnek látszik csecsemőknél és gyermekeknel bizonytalan eredetű lázas állapot esetén Widal-reakciót végezni és a savót *S. cholerae suis* is beállítani.

IRODALOM: G. Krogh—Lund: Historiske, epid., og bacteriol. Unders over febris typhoidea i Groenland. cit. Kaufmann, Kopenhagen, 1941. — Gromasevszkij—Vajndrah: Részl. Járványtan: VIII. fejt. 170 o'd. Bp. 1951. — F. Kaufmann: Die Bacteriol. der Salmonella-Gruppe, E. Munksgaard, Kopenhagen, 1941. — Hormaechz, Pulejffo és Aleppo: Memorias do Inst. Butantan, Sao Paulo, 1946.

T. XIX. — Rauss K.: Népegészségügy, 1949. 1. — Buzna D.: Allatorv. Lapok, 1935. 6. és 1936. 24. — Gajzágó és Götthe: Orv. Hetil. 1934. 39. — Teveli Z.: Orv. Hetil. 1934. 40. — Kun L. és Svastits P.: Orv. Hetil. 1935. 30. — Gagyí I., Pomothy R.: Orv. Hetil. 1948. 48. — Shope R.: Science, 1931, 73. — Erdős, Lukács és Szigeti: Szóbeli közlés.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. Körbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézetének (igazgató: Baló József dr. egyet. tanár) közleménye

Diabeticusok glomerulosclerosisisa

(Kimmelstiel-Wilson syndroma)

Irtta: BALÓ JÓZSEF dr., RÓNA GYÖRGY dr. és JAKAB ZSUZSA

Diabetes mellitus következtében a vesében többféle változás található. Egyik az elsőrendű kanyarulat csatornáknak a Henle-kacsba átmenetelénél a hámsejtekben glikogen lerakódása. Másik a kanyarulat csatornák hámjának elzsírosodása, ami lipaemiából ered. Harmadik a vesepapillák necrosis, amit Edmondson, Martin és Evans tanulmányoztak.

Ezeket az elváltozásokat kívül újabban különösen a Kimmelstiel—Wilson-féle glomerulosclerosis áll a figyelem központjában. Kimmelstiel és Wilson 1936-ban 8 esetet írtak le, amelyekben a glomerulusok hyalinos átalakulása jött létre. A 8 eset közül 7 diabeticus volt és csak egyben nem volt diabetes található. Kimmelstiel és Wilson szerint a hyalin az intercapillaris kötőszövetben jelenik meg úgy, hogy a hyalin a vas afferensből terjed az interglomerularis kötőszövetbe. Máskor az intercapillaris hyalin ott is megtalálható, ahol a vas afferens ép.

A glomerulosclerosisnak Bell nodularis és diffus formáját különíti el. A nodularis alak hyalinos gömbök fellépéséből áll, ami a glomerulus egy lebenyére terjed ki. Ilyen gömbök átmérője 20—100 micron. Azerad és munkatársai a gömböket Kimmelstiel—Wilson-testeknek nevezték. Lehet, hogy egy glomerulusban egy gömb van, máskor a glomerulusokban több gömb észlelhető. Sokszor a gömbök a glomerulusok nagy részében megtalálhatók. Ez az elváltozás Bell szerint diabetesre biztosan jellemző.

A glomerulosclerosis másik formája a diffuselváltozás. Ilyenkor a hyalinos kötőszövet felszaporodása a glomerulus kacsok között diffúze történik és a kacsok falának megvastagodásához vezet. Korai szakban Azerad, de Brux, Nataf és Alagille szerint csak Mallory-festéssel lehet a hyalinos kötőszövetet kimutatni, ami a glomerulusok capillarissainak falát, valamint az afferens és efferens arteriákat megvastagítja. Ok az elváltozást glomerulohyalinosisnak nevezik.

A göccs és diffus alak kombináltan is gyakran előfordul.

Mint Kimmelstiel és Wilson megállapították, a glomerulosclerosis klinikailag albuminuriával és oedemával jár. A folyamat progressiója következtében hypertonia fejlődik ki, vagy a glomerulusok pusztulása miatt az elváltozás azotaemiával vezet halálhoz.

Az insulin-therapia bevezetése óta a diabeticusok ritkábban halnak meg comában, ehelyett arteriosclerosisban vagy glomerulosclerosis miatt létrejövő azotaemiában pusztulnak el (Hetényi). Bár Allen szerint a Kimmelstiel—Wilson syndroma főleg idősebb diabeticusoknál fejlődik ki, Csapó közleménye szerint ritkábban ifjú korban is előfordul.

A Kimmelstiel—Wilson-syndromát hazai viszonyok között kevésbé tanulmányozták, pedig az elváltozásnak gyakorisága miatt igen nagy jelentősége van. A betegséget sokszor tévesen chronicus nephritisnek vagy hypertoniának tartják. Hazai viszonyok közt Klinghofer ismertett egy esetet. Ezenkívül Bretán és Oblath diagnosztizáltak előben intercapillaris glomerulosclerosisist a Haynal-klinikán.

Saját vizsgálatok.

Intézetünkben már hosszabb idő óta tanulmányozzuk a diabetes és arteriosclerosis összefüggéseit. Legújában 35 diabeteses esetet vizsgáltunk át és tanulmányoztuk a vesék körbonctani és kórszövet-tani elváltozásait. Ezek közül 10 alkalommal észleltük az intercapillaris glomerulosclerosisist.

Valamennyi Kimmelstiel—Wilson-syndroma elváltozását mutató diabeticus idős korú, a legfiatalabb 49 éves, a legidősebb 75 éves. Átlagos életkoruk 60 év. A betegek közül 6 nő és 4 férfi (lásd I. táblázat).

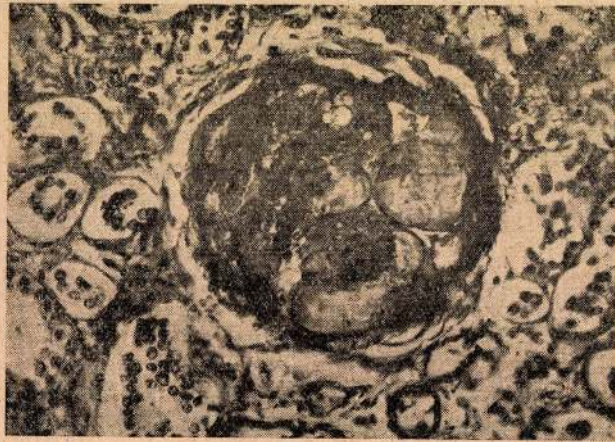
Klinikailag a betegeknek a Kimmelstiel—Wilson-syndroma tünetei váltokozó súlyosságban fordultak elő, azonban valamennyinél kimutatható volt vagy igen kifejezett albuminuria, vagy a vérnyomás emelkedése. Klinikailag az elváltozást két alkalommal állapították meg (6. és 10. számú eset), a fennmaradó 8 alkalommal a diagnosis vagy hypertonia volt (a vérnyomásemelkedés került a tünetek előterébe), vagy chronicus nephritis (ha a súlyos albuminuria és kifejezett azotaemia került előtérbe).

A Kimmelstiel—Wilson-syndroma veseelváltozása körbonctanilag már makroszkópos vizsgálatkor is gyanút kelthet. Kezdeti szakban a vesék megnagyobbodása észlelhető, ilyenkor a felszín sima, a kéreg szürkésárga, kéreg és velő határa éles. Később a felszínen gombostüfejnnyi, kölesnyi szemcsék lépnek fel, melyek hasonló módon keletkeznek, mint chronicus nephritis alkalmával. A szemcsék sajátos

1. táblázat

Sor-szám	Bjkv. szám	Kor	Nem	A diabetes időtartama	Vizelet fehérje	Rest. N	Vérnyomás
1	351/949	57	♀	?	?	?	?
2	164/950	70	♀	2 év?	++++	84	185/80
3	113/951	62	♀	23 év	++++	84	215/95
4	167/951	50	♀	15 év	neg.	36	170/70
5	310/951	62	♀	11 év	+	?	180/90
6	440/951	58	♀	14 év	++++	48	190/105
7	553/951	49	♀	17 év	+	?	140/90
8	1026/951	63	♀	11 év	++	?	?
9	János 49/952	54	♂	?	++++	?	130/70
10	János 260/952	75	♂	25 év	++++	48	220/90

kénsárga színűek, ami a csatornák lipid infiltrációjából ered. A szemcsék között lencsényi behúzódnások figyelhetők meg. Ezek a glomerulosclerosis következtében elpusztult nephronok hegesedéséből származnak.



1. ábra: 62 éves 23 éve diabetesben szenvedő férfi glomeruluskacs necrosis (3. eset). Van Gieson festés.

Bár a makroszkópos kép a glomerulosclerosisra irányíthatja a figyelmünket, mégis a Kimmelstiel—Wilson-syndroma biztosan csak kórszövettanilag állapítható meg. Eseteinkben a glomerulosclerosis göcös vagy diffus formáját mindig ki tudtuk mutatni és az elváltozásokat az irodalomban ismertett jelenségekkel azonosnak találtuk. Véleményünk szerint azonban a glomerulosclerosis histogenesisise az esetek legnagyobb részében eltér attól, amit az irodalomban elfogadnak és amit a bevezetőben ismertettünk.

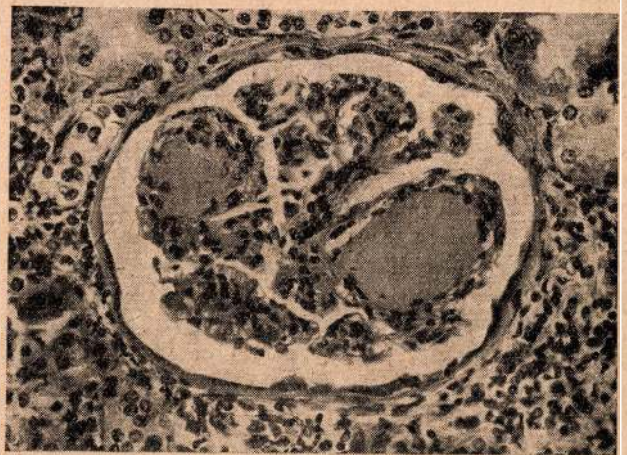
Az intercapillaris glomerulusclerosis histogenesisét tanulmányozva ugyanis az alábbiakat állapíthatjuk meg. A glomerulusok laesiója a capillarisok elváltozásával kezdődik. A capillarissfal permeabilitás fokozódása az első jelenség, amely a mesoangium fehérjés átitatódásához vezet. Súlyosabb esetekben a capillarisok falának elhalása támad. Ez jut kifejezésre, amikor a kacsok Van Giesonnal sárgára, Mallory szerint pedig tűzpirosra festődnek (1. és 2. ábra). A kacsok fibrinoid necrosisát jelzi a Weigert-féle fibrinfestés. A necrosis helyén lipoidok is lerakódhatnak. A későbbi szakban a fibrinoid necrosis helyén Van Gle-

sonnal vörösré, Mallory-festéssel kékre festődő hyalin anyag jelenik meg (3. ábra).



2. ábra: Glomeruluskacs necrosis követő hegesedés. A sötét necroticus területet a glomerulus központjában hegesedés váltja fel (3. eset). Mallory festés.

Többen gondoltak arra, hogy a glomerulusokban lévő anyag amyloid. Fahr a congovörös festődés eredményei alapján először szintén amyloidnak tartotta a glomerulusban fellépő anyagot, később azonban megállapította, hogy a congovörös az amyloidon kívül más fehérjéket is megfest, tehát nem specifikus



3. ábra: Kimmelstiel—Wilson-testek a glomerulusban (5. eset). Haem. eosin-festés.

amyloid festőszer. Gentiana ibolyával az elváltozások nem adják a metachromasiás festődést, így tehát a glomerulosclerosis az amyloid-reakció hiányában a glomerulusok amyloidos degenerációjától biztosan elkülöníthető.

Vizsgálataink szerint a glomerulus hyalinisatiója az acut szakban létrejövő fibrinoid-necrosishoz társul. Mint a fibrinoid necrosis nem lép fel egyszerre az összes glomerulusban, úgy a hyalinus átalakulás is göcos jellegű. Gyakran előfordul, hogy egyes glomerulusokban hyalinus gömb található, más glomerulusok a fibrinoid-necrosis képét adják. Az elváltozásnak átalakulását fibrinoid necrosisból a hyalinosodás felé igen jól mutatja a Weigert-féle fibrinfestés. A necroticus kacsok ilyenkor kékre festődnek, míg a hyalinosan átalakult necroticus területek már nem festődnek.

A glomerulosclerosis pathogenesis.

Már Kimmelstiel és Wilson feltételezték, hogy a glomerulusok elváltozása a vas afferens elsődleges sclerosisához csatlakozik. G. F. M. Hall a glomerulosclerosis nagyobb vesearteriák sclerosisa következményének tartja. Mégis a glomerulosclerosis előfordul a vas afferens laesiója nélkül is, úgy látszik, hogy a capillarist érő toxinhatás következménye. A glomerulusok elváltozásához hasonlóan Fahr szerint megfigyelhető a vesecsatornák tunica propriájának hyalinus megvastagodása is. Gyakran a Bowman-tok alaphártyája is hyalinus megvastagodást mutathat. Vizsgálataink során megállapítottuk, hogy a csatornák alaphártyájában, valamint a Bowman-tok alaphártyájában is megfigyelhető a glomeruluskacsokban leírt necroticus jelenség. A necrosist követi később a hyalinisatio. Ezen elváltozások is hasonlatosak az amyloid vesében észlelhető jelenségekhez, mivel ismeretes, hogy az amyloid a glomerulusok mellett előszeretettel rakódik le a csatornák és a Bowman-tok alaphártyájában.

Kimmelstiel és Wilson első leírásukban az intercapillaris glomerulosclerosis diabetes mellitusra jellemzőnek találták. Később Horn és Smetana a diabetes mellett egyéb eseteket is átvizsgáltak glomerulosclerosis szempontjából. Megállapították, hogy az esetek nagyobb része, azaz 59,1%-a diabetes mellitusban fordul elő. Mégis nephrosclerosis és glomerulonephritis következtében diabetes mellitus nélkül is észleltek hasonló elváltozást. Sőt egy Banti-kórban elhunyt nő veséjében, aki splenectomia után halt meg, szintén glomerulosclerosis találtak. Ebből megállapítható, hogy bár a glomerulosclerosis leggyakrabban diabetes mellitus következtében fordul elő, diabetes nélkül is kifejlődhetik.

Horn és Smetana munkája azért is érdekes, mert eseteik között az insulin éra előtti időből származó diabetes esetek is szerepelnek. Ezekből megállapítható, hogy insulin adagolás nélkül is volt glomerulosclerosis, tehát az elváltozást nem lehet az insulintherápia következményének tartani.

A glomerulosclerosis eredetére vonatkozólag felvilágosítást nyújtanak egyes pathológiai megfigyelések. Gsell 1946-ban 43 éves viscosamunkás hyperto-

niával járó megbetegedését írta le. Ez a munkás 12 éven keresztül volt széndiszulfid (CS₂) mérgezésnek kitéve. Attinger ugyancsak idült széndiszulfid-mérgezés következményeit írta le. E. Uehlinger glomerulosclerosis 4 esetének boncolásáról és szövettani vizsgálatáról számolt be és megállapította, hogy emberek elhúzódó szénkéngmérgezése diabetes nélkül olyan elváltozást okoz a vesében, mint amilyen Kimmelstiel—Wilson-szindrómában észlelhető.

Foglia, Mancini és Cadeza patkányok pancreásának 95%-át eltávolítva diabetest idéztek elő és 2—12 hó alatt glomerulosclerosis keletkezett. Ez a kísérlet is mutatja, hogy maga a diabetes is okozhat glomerulosclerosisot.

Baló, Juhász és Kendrey fehéregereken hetenként kétszer 10%-os urethanból 0,2 cm³-t adva intraperitonealisan a glomeruluskacsok necrosisát hozták létre, ami 6 hó alatt glomerulosclerosisishoz és a vese zsugorodásához vezetett.

A kísérleti adatok alapján megállapítható, hogy a glomerulusok hyalinus átalakulása a kacsok fibrinoid necrosis alapján fejlődik ki és bár leggyakoribb diabetes mellitus következtében, egyéb okból is keletkezhetik.

A glomerulusok akut elváltozása, a fibrinoid necrosis emberben egyéb betegségek következtében is kifejlődhetik. Egyik hasonló jelenség a disseminált lupus erythematosusban észlelt wire-loop laesio, másik az endocarditis lenta folyamán kialakuló göcos glomerulonephritis. Mint ismeretes ezt a jelenséget régebben emboliás eredetűnek tartották, de újabb megállapítások szerint ez a glomeruluskacsok necrosisából ered.

Összefoglalás.

35 diabetes mellitus esetből 10-ben lehetett kórszövettanilag a Kimmelstiel—Wilson-féle glomerulosclerosisot megtalálni. Két esetben a betegséget a budapesti Orvostud. Egyetem II. Belklinikáján élőben állapították meg.

A glomerulusok sclerosisa a glomeruluskacsok fibrinoid necrosisából ered. Bár később a necroticus kacsok hyalinus átalakulása következik be, a hyalinus átalakulás szakában a glomeruluskacsoknak ismétlődő necrosis léphet fel. Megbízható adatok vannak arra vonatkozólag, hogy glomerulosclerosis az insulin használata előtt is előfordult. Bár a glomerulosclerosis leggyakoribb diabetes mellitus következtében, előfordul nephrosclerosis, glomerulonephritis és mérgezés következtében is diabetes mellitus nélkül.

A glomerulosclerosis klinikailag albuminúriával, oedemával, hypertoniával és azotaemiával vezet halálhoz. Altalában haladottabb korú diabetikusok betegszenek meg glomerulosclerosisban, de ifjúkorban is előfordul.

Mint ahogy idült szénkéngmérgezés viscosamunkások glomerulosclerosisához vezet, úgy fehéregerek közt urethannal is glomerulosclerosis idézhető elő.

IRODALOM: Allen: Arch. Path. 32, 1, 1941; Zbl. Path. 83, 493, 1945/48. — Attinger: Schw. med. Wschr. 78, 815, 1948. — Azerad, de Brux, Nataf és Alagille:

Presse méd. 59, 1733, 1951. — *Baló, Juhász és Kendrey*: Pathologus Nagygyűlés, 1952. jun. 27. — *Bell*: Renal Diseases Kimpton, London, 1946. 373. — *Csapó*: Orvosi Hetilap, 93, 1389, 1951. — *Edmondson, Martin and Evans*: Arch. Int. Med. 79, 148, 1947. — *Fahr*: Virchows Arch. 309, 16, 1942. — *Foglia, Mancini és Cardeza*: Arch. Path. 50, 75, 1950. — *Gsell*: Zschr. f. Unfallmed. u. Berufskrft.

41, 55, 1948. — *G. F. M. Hall*: Journ. Path. Bact. 64, 103, 1952. — *Hetényi*: Boeller Diabetes Mellitus könyvében Urban und Schwarzenberg, Wien, 1950. 415. lap. — *Horn és Smetana*: Am. J. Path. 18, 93, 1942. — *Kimmelstiel and Wilson*: Am. Journ. Path. 12, 83, 1936. — *Klinghofer*: Orvosi Hetilap, 93, 455, 1952. — *Uehlinger*: Schw. Zeitschr. f. allg. Path. 15, 217, 1952.

Új, egyszerű eljárás a vérnyomás grafikus feljegyzésére

Irta: RÓSA LÁSZLÓ dr. (Tatabánya)

Ha az elektrokardiográffal accelerokapcsolásban (Rósa) (1) összekötött szívhangmikrofon gombját a könyökhajlatra helyezzük és a mikrofont egyszerű pólyával felerősítjük a kísérleti egyén karjára, egyes esetekben az arteria brachialis lüktetésének megfelelő kilengéseket regisztrálhatunk az elektrokardiográfon. Ezek a pulzusképek minden esetben megjelennek akkor, ha a kísérleti egyén felkarjára, a mikrofontól proximálisan, vérnyomásmérő manzsettát helyezünk és azt legfeljebb a maximális (systolés) vérnyomás értékéig pumpáljuk fel. A systolés nyomás felett a kilengések eltűnnek, annak jeléül, hogy az artériában az áramlás megszűnt.

Bugár—Mészáros és Schifföcz (2, 3) vizsgálataiból tudjuk, hogy az auscultatio útján meghatározott vérnyomás csak 2—5 Hg mm-rel kisebb annál a nyomásnál, amely az ujjak hajszálereiben az áramlást megállítja, tehát a felkar artériáját teljesen összenyomja.

Doenecke és Hütwohl (4) a következőket találták: Az ujjnak plethysmokkal meghatározott érőrgatgyarapodása azon a manzsettanyomáson indul meg, amelyen az első Korotkoff-féle hangok hallhatók. Ettől legfeljebb 2 Hg mm-es eltérés fordult elő. Az intravénásan beadott kongóvörös oldatot nem lehet kimutatni a másik felső végtag ujjainak vérében, ha az a hallgatózással mért systolés nyomásnál 5—10 Hg mm-rel nagyobb nyomással van leszorítva.

Fenti vizsgálatok ezek szerint eldöntötték azt a vitát, mely Korotkoff (5) auscultatiós eljárásának elvi helyessége körül a systolés nyomás meghatározásában a nyugati irodalomban évtizedeken át folyt. Egyben kérdésessé teszik azokat a kísérleti eredményeket is, melyek szerint a véres és vértelen úton mért értékek nem egyezők (*Bonnsdorf és Wolf, Bo-gaert és Beerens, Beerens és Samain* 6, 7, 8).

Indokoltak-e a vérnyomás grafikus feljegyzésére irányuló törekvések?

Felmerülhet ezek után a kérdés, hogy nyereséget jelent-e az elméleti kutatómunkában vagy a gyakorlatban a vérnyomás grafikus regisztrálása?

1. A diastolés nyomásértékre jellemző kritériumok tekintetében az irodalmi adatok nem egységesek. Ezideig, oly kétséget kizáró eredmények, mint amelyeket *Bugár—Mészáros* és a *Volhard*-iskola a systolés nyomás tekintetében közölt, nem ismeretesek. *Korotkoff, Ehret* (9) és *Sahli* (10) az érhangok eltűnését tekintik diastolés határnak, míg *Bramwell* és *Hickson* (11), *Recklinghausen* (12) és sokan mások ezt a határt a III. és IV. fázis közé helyezik.

Egyébként *Recklinghausen, H. Straub* (30), *Rimbaud és Valet* (13), *Giroux és Boulitte* (14) a nyugati szerzők

egész sorával együtt kétségbevonják az acusticus eljárás értékét és azt állítják, hogy egymásután következő mérések során 30—40 Hg mm-es eltérések is előfordulnak.

Az *Erlanger* (15), *Recklinghausen* és *Schulthess* (16) féle grafikus kritériumok, úgy az irodalmi adatok, mint saját vizsgálati eredményeink (31) szerint, számos esetben cserbenhagynak és sokszor subjektív színezetűek.

Elméletileg tehát nem érdektelen annak tanulmányozása, hogy a Korotkoff-féle eljárás a diastolés szinten is igazolható-e grafikus, tehát objektív kritériumokkal. A diastolés nyomás a hypertoniák és a keringési elégtelenség tanulmányozásában értékes adat, és a gyakorlat számára a Korotkoff-féle auscultatiós eljárás kellő támpontot nyújt. Ezzel szemben, az elmélet és gyakorlat dialektikus összefüggését bizonyítja a következő lehetőség: a diastolés nyomás pontos meghatározása megnyitja az utat egy másik, nagyjelentőségű haemodinamias érték, a verőtérfogat, gyors, klinikai kiszámításához.

Meghatározása laboratóriumi úton körülményes és hosszantartó, de egyszerű számítással meghatározható akkor, ha pontosan ismerjük a pulzushullám alaprezgésének időtartamát, a pulzushullám tovaterjedésének sebességét és a vérnyomás amplitudóját. Eljárásunk módot nyújt ezeknek az adatoknak a megismerésére. A pulzushullám tovaterjedése sebességének meghatározására egyszerű üljárást dolgoztunk ki még 1924-ben (Rósa) (17). [lásd még: *Wezler, Böger* (18), *Starr, Rawson* stb. (19)].

2. Szovjet szerzők, *O. Sz. Parhomenko* (20), *Makarova* (21), *M. Sz. Vovszki* (22), *Jarockij* (id. *Szavickij*) és *N. N. Szavickij* (23) mind nagyobb jelentőséget tulajdonítanak a közepes arteriális, más néven effektív haemodinamias nyomás meghatározásának. A francia szerzők [*Vaquez* (24), *Lian* (25)], *Fabre, Donzelot* ezt az értéket pression moyenne dynamique néven ismerik. (Meg kell itt jegyezni, hogy meghatározásának pontos módszerét a franciák ezideig nem írták le.)

Parhomenko szerint a közepes haemodinamias nyomás felemelkedése a hypertoniának és a keringés dekompenzációjának első és egyetlen jele.

Grafikus kritériumát *N. N. Szavickij* 1948-ban írta le, de az eljárás hazai, gyakorlati alkalmazása a készülék drága beszerzési ára miatt ezideig nehézségekbe ütközik.

A véres úton regisztráló, elektromos manométerek ú. n. középnyomás értéke csupán kalkulatív, inkább műszaki, mint klinikai érték.

Látjuk tehát, hogy a középnyomás értékének grafikus feljegyzése úgy az elméleti, mint a klinikai gyakorlati munkában hovatovább rutinköveteléssé és a kezdődő keringési elégtelenség megállapításában elengedhetetlen vizsgálati eljárássá fog válni.

3. Harmadik kérdésünk az, hogy vajjon a *Korotkoff*-féle négy fázis hangminőségi különbségei megfelelnek-e a pulzusképeken látható alaki különbségeknek? Összhangba hozhatók-e a változások egymással és kifejeznek-e állandó, jellegű mennyiségi viszonyokat?

1926-ban *Bramwell* és *Hickson* (11) is kísérleteztek azzal, hogy az általuk phonoarteriogrammnak nevezett görbén kapcsolatot találjanak a külső manzsettanyomás és a *Korotkoff*-féle akusztikus jelenségek között. Nevezett szerzők erősen *Erlanger* hatása alatt, törekvéseiket inkább az *Erlanger*-féle kritériumok felülvizsgálatára és igazolására összpontosították és új kritériumokat nem írtak le. (Rósa (26) 1940-ben közölt szívhangmikrofonnal felvett phonoarteriogramokat.)

Methodika.

A szívhangmikrofon (Ersza) egyik pólusát az elektrokardiográf (Ersza, Hunnia, illetve *Elmquist*) pácienskábelének bal láb-dugójával, a másik pólust pedig közös, háromnyílású csatlakozóhüvely segítségével a pácienskábel jobb kar- és bal kar-dugójával kötjük össze. Az elektrokardiográfot a III. elvezetésének megfelelő állásra kapcsoljuk. A mikrofon gombját a fekvő kísérleti egyén kinyújtott könyökhajlatára, az arteria brachialis fölé helyezzük és reá, mintegy köpenyként, calicopólyát erősítünk fel annyira, hogy a mikrofon el ne csúszsék. A mikrofon a vérnyomásmérő manzsettájának szélétől distalisán fekszik reá a könyökhajlatra. Ezután felpumpáljuk a vérnyomásmérő készülék ballonjával a manzsettát, 20–30 Hg mm-rel az előzetesen megmért maximális nyomás fölé.

Annak elkerülésére, hogy a maximális oscillatiók zónájában oly magas kilengéseket kapjunk, melyek már túlérnek a látótéren és a fényérzékeny papír szélén, célszerű a felvétel elindítása előtt az erősítést a legnagyobb oscillatiók magasságának megfelelően beállítani. Ezek valamivel a diastolés nyomás felett jelentkeznek.

A felvételt a szokásos módon indítjuk meg. Feljegyezzük, hogy milyen manzsettanyomás mellett indultunk és lefotografálunk néhány pulzuslökést. Ezután megállítjuk a fényképezést. A papíron állás közben vékony sötét csík alakjában marad meg a kevés fény, mit állás közben kap és ez a csík élesen elhatárolja egymástól az egyes felvételeket.

A második felvétel előtt megnyitjuk a vérnyomásmérő manzsetta szelepét, s leengedjük a benne uralkodó nyomást 5, vagy 10 milliméterrel. Ujra zárjuk a szelepet és ismét fotografálunk. Ezt a műveletet tetszés szerint megismételjük, s akár 10–15 felvételt készíthetünk. Kevés gyakorlattal, jól begyakorolt segédlet mellett, az egész vizsgálat nem vesz 1–2 percnél többet igénybe. Ha 5, vagy 10 milliméterként fotografálunk és feljegyezzük az induló és végső értékeket, előhívás után lesz nehéz feljegyezni a görbére az egyes szakaszok elkészítése idején alkalmazott manzsettanyomást.

Ennek a methodikának előnye az, hogy minden nyomásszintet zárt szelep mellett fotografálhatunk és a fizikai adatok közül csupán a manzsettanyomás változik a kísérlet közben (*Pachon*, 27).

Az 1. sz. ábra egymás alatti felvételei ugyanazon kísérleti egyén 120–60 Hg mm közötti, 10 Hg mm-ként csökkentett külső manzsettanyomásnak megfelelő, pulzusképeit mutatják be a fent leírt methodikával.

Időjelzés 1 kocka: 0,05 mp.

Vizsgáljuk meg a pulzuszgörbét az egyes nyomásszinteken. 120 mm-es szinten, a palpatoricusan és auscultatiós úton megállapított systolés nyomás szintjén, az oscillatiók képe hirtelenül, ugrásszerűen jelenik meg. Ez a szint alakilag igen kevésbé különbö-

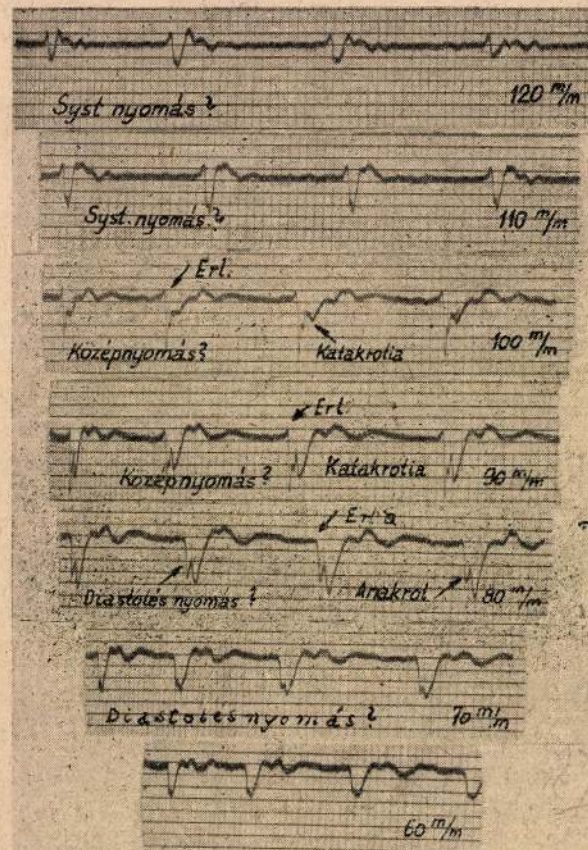
zik a 110 mm-es szinten fotografált pulzusképektől, s feltesszük, hogy a 120–110 mm-es nyomásszint megfelel a *Korotkoff*-féle I. fázisnak. Felső és alsó határa foglalja magába a systolés nyomás értékét és ez összhangban lehet *Bugár*–*Mészáros* azon adataival, melyek szerint az auscultatiós úton mért és a plethysmographiás értékek között 1–10 Hg mm-es különbség fennállhat.

A 100 Hg mm-es szinten a görbe alakjában ugrásszerű minőségi változás észlelhető. A görbe katakrottá válik. A katakrot jelleget megadó csipkét N. N. *Szavickij* írta le és benne a haemodinamiás középnyomás kritériumát ismerte fel. A változás oly szembeeszkő, a különbség a 110 mm-es szinttel szemben oly feltűnő, hogy egyszerű rátekintés is feleslegessé tesz minden meggyőző leírást.

(A görbén Erl. jellel és nyíllal jelölt kis, felfelé irányuló csipke az *Erlanger*-féle ú. n. praeanakrotikus fenoménna felel meg.)

A magunk részéről *Szavickij* megfigyelését azzal egészítjük ki, hogy a pulzuskép ezen a szinten, a középnyomás szintjén alakul át nyomásgörbéből pulzuszgörbévé, kilengés görbévé. A 120 és 110 mm-es szinteken a görbe alakja a tachogrammnak [*Fick*, *Kries* (28), *Venturi Chauveau* (29), *Broemser* (32)] felel meg.

A 100 és 90 Hg mm-es szint pulzusképei között durva alaki különbségek nem láthatók. Az ú. n. *Erlanger*-féle csipke élesen kirajzolódik s a kilengé-



Ép egyén accelerotonogramja
(A kérdőjelek a feltételezett kritériumokra vonatkoznak)

sek amplitudója az esetek többségében ezeken a pulzusképeken a legnagyobb. Ugy tapasztaltuk, hogy ez a pulzuskép a Korotkoff-féle II. fázis idejére esik. Megfigyeléseink még kisszámúak annak a felvetésére, hogy ez összefüggés nagy anyagon és állandóan megfigyelhető lesz-e és módot fog-e nyújtani a kö-zépnomás auscultációs meghatározására.

80 mm-es szinten a görbén új változások figyelhetők meg. A pulzuskép anakrottá alakul (más esetekben a systolés hullámnak ez az anakrotiája csak csökevényesen kifejezett és a görbe inkább gömbölyű-alakú) s eltűnik az Erlanger-féle kicsipke. (Az eltűnést ábrákon Erl. \emptyset jellel és nyíllal jelöltük.)

Ez a pulzuskép feltevésünk és az auscultációs mérések szerint a diastolés nyomásértéknek felel meg és egybeesik a Korotkoff-féle III. fázissal (80—70 mm). Feltehető, hogy a III. és IV. fázis közötti határ akusztikus elmosódottsága ugyanazon okokra vezethető vissza, amelyek olykor grafikusan is elmosódottá teszik a különbségeket és ezek az esetek azok, amelyekben a pulzuskörbe anakrotiája kevésbé kifejezett. Ily képeket hypertoniás egyéneken észleltünk.

Összefoglalás.

1. Azt hisszük, hogy a leírt methodikával és az ismertetett új típusú oszillotonogramm (accelerotonogramm) segítségével egyszerű és érzékeny eljárást sikerült kidolgoznunk a systolés, diastolés és középvernyomás értékeinek grafikus jellemzésére.

2. A vérnyomásértékeket jellemző és jól érzékelhető kritériumok összhangba hozhatók a szovjet és hazai kutatások eredményeivel és a Korotkoff-féle eljárás kritériumaival.

3. A subaudibilis érzékenységtű acceleromikrofon kiküszöbölő a Korotkoff-féle eljárás szubjektív tényezőit és a hallgatózásos vérnyomásmérés során talált »néma zónákat«. Ezzel egyidejűleg igazolja Korotkoff eljárásnak elvi helyességét a diastolés nyomás kritériumának tekintetében is.

4. Az új eljárás a tonoscillográfiát olcsó és minden elektrokardiográffal rendelkező intézet számára hozzáférhető eljárássá teszi, melyhez csupán szivhangmikrofonra és vérnyomásmérőre van szükség.

5. Az accelerotonográfia a perifériás érbetegségek tanulmányozására is alkalmas eljárás, mert görbéi elektromos egységeken kalibrálhatók, s úgy az oscillometriás, mint a tintával író oscillographiás készülékeknél szemléletesebbek.

6. Elektrokardioszkópon (Rósa) a görbealakzatok felvétel nélkül is tanulmányozhatók, az accelero-eljárás tehát nem csupán graphiás, hanem skopiás célokra is alkalmas.

7. Haemodynamikai értékek, mint aminők pl. a verőtér fogat (az alaprezgés, a pulzushullám tovaterjedési sebessége és az amplitudó ismeretében) a pulzuskörbéből számítás útján meghatározhatók.

Várakozásunk szerint a pulzuskörbe sajátosságai az elektrokymogrammhoz és ballistocardiogrammhoz hasonlóan, felhasználását egyéb diagnosztikai célkitűzések számára is lehetővé fogják tenni a kardio-kinetikai egység elvének szellemében.

(A kísérletek kivitelezésében tanúsított értékes és örfeláldozó munkásságáért e helyütt is köszönetet mondunk Göschl Irma asszisztensnő, volt munkatársunknak.)

IRODALOM: 1. Rósa L.: *Cardiologia*. XIII. (1948.) — 2—3. Bugár—Mészáros és Schifflbeck: *Ö. H.* 1930. 44. sz. — *Zeitschr. exp. Med.* 1930. 74. 157. o. — *O. H.* 1931. 22. sz. — *Zeitschr. exp. Med.* 1931. 79. 511. o. — 4. Doenecke és Hütwohl: *Z. Klin. Med.* 1942. 137. 624. o. — 5. Korotkoff: A szentpétervári katonatorvosi akadémia közleményei. 11. kötet. 1905. — 6. Bonnsdorff, B.: *Acta med Scand., Suppl.* 51. (1932.) — *Abderhaldens Handbuch*, 5, 8. (1934.) — 7. Bogaert, A. és Beerens, J.: *C. r. Soc. Biol. Paris*, 112. (1933.) — 8. Beerens, J. és Samain, L.: *C. r. Soc. Biol. Paris*, 113. (1933.) — 9. Ehret, H.: *Münch. med. Wschr.* (1909.) — 10. Sahlí, H.: *Dtsch. Arch. klin. Med.* 81. (1904.) — 11. Bramwell és Hickson: *Heart*, 13. (1926.) — *Lancet*, (1937.) — 12. Recklinghausen, K.: *Blutdruckmessung u. Kreislauf stö.*, Dresden u. Leipzig, 1940. — 13. Rimbaud, L., Valet, P.: *Bull. Soc. méd. Hop Paris*, 48. (1924.) — 14. Giroux, R., Boullite, G.: *Presse Méd.* (1933.) — 15. Erlanger, J.: *Amer. J. Physiol.* 45. (1917—18.) — 16. Schulthess, H.: *Zbl. Kerzkrkh.* 7. (1915.) — 17. Rósa, L.: *Die Bestimmung d. Pulsfortpflanzungsgeschwindigkeiten mittels der Kurzwellenvasographie*, Kli. Wo. 1942. 18. — 18. Böger, A., Wezler, K.: *Arch. f. exper. Path.* 184. (1937.) — 19. Starr, I., Rawson, A. J., Schroeder, H. A., Joseph, N. R.: *The Am. J. of Physiol.* 127. (1939.) — 20. Parhomenko, O. Sz.: *Dnyepropetrovski klinika munkálatai*. (1948.) — 21. Makarova, T. N.: *Klin. Med.* 8. (1950.) — 22. Vooszi, M. Sz.: *Orvosi Hetilap*, 1951. 42. — 23. Szavichij, N. N.: *Klin. Med.* XXVI. 1948. — 24. Vaquez, H., Gley, P., Gomez, D. M.: *Presse Méd.* (1931.) — 25. Lian, C.: *Presse Méd.* (1932.) — 26. Rósa, L.: (Oscilloscopia és arteriophonogramm) *Z. f. d. ges. exp. Med.* 1940. 107. — 27. Pachon, V.: *C. r. Soc. Biol. Paris*, 84. (1921.) — 28. Fick idézve: *Oppenheimer és Weiss: Grundriss d. Physiol.*, II. rész (1925.) 120. o. 80. ábra. — *Kries: l. u. ott*, 81. ábra. — 29. Chauveau idézve: *Landois—Rosemann: Lehrbuch d. Physiol. d. Menschen*. (1916.) 166. o. 3. ábra. — 30. Straub, H.: *Abderhaldens Handbuch d. biol. Arbeitsmethoden*, 5, 4. (1922) — 31. Rósa: *A tonográfia problémái*. *Beigy. Szakcs.* 1952. márc. 12. — 32. Broemser, Ph.: *Z. Biol.* 88. (1928.)

Új magyar művészi film a nagy magyar orvostudósról.

Semmelweis

Irta: Dallos Sándor.

Rendezte: Bán Frigyes kétszeres Kossuth-díjas, érdemes művész. Főszereplők: Apáthy Imre, Uray Tivadar és mások.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Röntgenklinikájának
(Igazgató: Ralkóczy Nándor dr. egyet. tanár) közleménye

A Head-zónában talált fehérvérsejtszám értéke a fekélybetegségben

Irta: GIMES BÉLA dr., LÉLEK IMRE dr. és HAJÓS ENDRE dr.



A fekélybetegségek egyik legfontosabb, de nem egyetlen tünete a röntgenvizsgálattal kimutatható fekélyfészek. A röntgenológiában direct és indirect tünetei ismeretesek. Kezdetben — a röntgenteknika hőskorában — a fekélybetegség diagnosztikájának felállításában is az indirect tünetekre kellett támaszkodni. A technika fejlődésével azonban elérkeztünk oda, hogy ha jól felszerelt készülékkel rendelkezünk és a vizsgálathoz elegendő időnk van, majdnem minden esetben sikerül a fekélyfészket is kimutatni. Ennek következményeképpen sokan abba a téves végtelbe esnek, hogy csakis a röntgennel kimutatható fekélyfészkekre alapítják a fekélybetegség diagnosztikáját. A munkaképesség elbírálása szempontjából a chronicus, kiújuló esetekben csaknem elvárják a röntgenestől a fekélyfészek újból való kimutatását a fekélyfészkekből eredő heges contour-elváltozások és indirect tünetek leírásán kívül.

A röntgenvizsgálatnál leírt »fekélyfészek« a gyomor jellegzetes morphologiai elváltozása. A gyomor corpusán lévő kishajlati contour-elváltozások, ha azok telődési plusz képét mutatják, csaknem kizárólag fekélyt jelentenek, vagy abból erednek. Nehezebb az elbírálás a gyomor praepyloricus részén és a duodenumon lévő contour-elváltozások esetében, mert az ott lévő egyenetlenséget, fészek alakját utánzó csipkét hegesezés és az epehólyaggal történt összenövés is okozhatja.

A röntgenvizsgálattal kimutatható fekélyfészek kétségtelenül fekélybetegség jele. *Magából a fekélyfészek alakjából és nagyságából a betegség aktivitására azonban döntően következtetni nem lehet.* Ismételt vizsgálatok alkalmával — amint arra *Eschbach* (1) is rámutatott — a fekélyfészek alakjának megváltozása legfeljebb a gyógyulási folyamatra utalhat. Nehezebb véleményt nyilvánítani a chronicus fekély aktivitására vonatkozólag. A hegesezéssel gyógyuló, mindenkor morphologiai elváltozást mutató chronicus fekélynél az aktivitás megítélésében általában az indirect röntgentünetekre és a beteg subjectív panaszainak mérlegelésére vagyunk utalva.

Mivel a röntgenvizsgálattal kimutatható aktivitási jelek — indirect tünetek — gyakran nehezen értékelhetők és — mint tudjuk — activ fekélybetegség esetében a röntgenlelet negatív is lehet, klinikailag és műtétilag ellenőrzött nagy gyomorfekély beteganyagunkon próbáltunk más, objectív aktivitási tünetet keresni. *Szántó* (2) magyar szerző és *Lang* szovjet akadémikus közleményeiből ismeretes, hogy egyes szervek, ill. az azokban lévő gyulladásos elváltozások a megfelelő Head-zónában reflectorikus úton hyperaemiát okoznak. Ezen hyperaemia következtében a gyulladásos góc feletti bőrből vett vérben a fehérvérsejtszám lényegesen magasabb, mint a szokásos ujjbegyben történt számolásnál. Egyes esetekben a különbség significans

eltérést mutat. *Szántó*, különböző betegségeknel vizsgálva a góckörüli leukocyta-értékeket, éppen vérző ulcusnál találta a legnagyobb eltérést. Ezen megfigyeléséből kiindulva, a röntgennel kimutatható fekélyfészek, ill. fekélyfészkekre utaló morphologiai elváltozások esetében vizsgáltuk, hogy a Head-zónából vett vérben a fehérvérsejtszám milyen eltérést mutat és lehet-e ebből a fekélybetegség aktivitására következtetni.

100, röntgenvizsgálattal morphologiai elváltozást mutató (fekélyfészek, vagy ennek következtében létrejött összenövés) ulcusos betegnél végeztünk összehasonlító fehérvérsejtszámolást az ujjbegyből és a gyomornak, ill. duodenumnak megfelelő Head-zóna bőrből vett vérből. Irodalmi adatok szerint (*Hansen és van Staa*) (3) ventricularis elváltozásnál a gyomor felett baloldalt, duodenalisnál a jobboldalon várható eltérés a fehérvérsejtszámában. Ennek megfelelően ventricularis ulcusnál baloldalon, duodenalisnál jobboldalon vettük a vért a has bőrből, a proc. xyphoideus és a köldökvonallal közti területből. Franckel-landzsát használtunk, az ujjbegyben 4 mm-es, a hasfalban 8 mm-es lándzsahosszal. A hasfalon 3—4 szúrást ejtettünk, közvetlenül egymás mellett. A szúrások után rövid idő múlva enyhe nyomással exprimáltuk a vért. A hibaforrás elkerülése végett a vérvételhez mindig ugyanazon pipettát, a számoláshoz pedig ugyanazon Bürker-kamrát használtuk. Kontrollképpen kezdetben a Head-zóna alatti részből is vettünk vért, mindhárom helyről qualitativ és quantitativ értékeket is számolva. A qualitativ vérképnél 200 leukocytát, a quantitativnál pedig teljes Bürker-kamrát számoltunk.

Tíz egészségesnél végzett számolás után meggyőződünk arról, hogy az irodalmi adatokkal, melyekre közleményében *Szántó* is hivatkozik, az ujjbegy és a hasfal különböző bőrterületein talált fehérvérsejt-értékek a számolási hibahatáron belül mozgó jelentéktelen eltérést mutatnak. Meggyőződünk arról is, hogy az ujjbegyből, a Head-zónából és a Head-zóna alatt vett vér qualitativ összetétele nem mutat eltérést. Így a továbbiakban csak az ujjbegyből és a fekély helyének megfelelően — ventricularis ulcusnál a has baloldaltól, duodenalisnál pedig a jobboldaltól — vett vérben végeztük a számolást.

A pontos anamnesis felvétele után a gyomor-röntgenvizsgálat minden esetben kiterjedt a direct és indirect jelek pontos rögzítésére. A Head-zónából történt fehérvérsejtszámolást 100 olyan esetben végeztük el, melyeknél a fekélyfészket vagy előrement fekélyre utaló heget, összenövést találtunk. Activ fekélybetegségnek tekintettük azon eseteket, melyeknél a jellegzetes anamnesis mellett a gyomor corpusán fekélyt, vagy olyan organicus elváltozást találtunk, melyből annak jelenlétére következtethettünk s

a megfelelő hely nyomásra körülírtan érzékeny volt s az indirect jelek közül csökkent tónust (*Rathóczy*) (4) és kifejezett hypersecretiót diagnosztizáltunk. Praepyloricus és duodenalis elváltozásoknál a fenti indirect tüneteken kívül a csökkent motilitás fennállását is megkívtuk. Nehezebb volt az inactív fekély kritériumát felállítani. Inactív fekélynek tekintettük a gyomor bármely részén fennálló, egyébként ulcusra utaló azon organicus elváltozásokat, melyek az anamnesis szerint legalább 1 éve fennállnak, jelenleg panaszt nem okoznak s a röntgenvizsgálathoz a fent leírt indirect tüneteket sem mutatják.

Száz, ezirányban vizsgált beteg közül 43-nál a gyomron, 57-nél a duodenumon mutattunk ki fekélyfészket, ill. minden valószínűség szerint fekélyből eredő, vagy annak jelenlétére utaló deformitást. A fehérvérsejtszámolás közepes hibája $\sigma = \pm 7,5\%$ körül van. Az eltérések nagy valószínűséggel 2 sigmán, biztonsággal 3 sigmán belül vannak. Két megfigyelés különbségének közepes hibája $\sigma_d = \sqrt{\sigma_1^2 + \sigma_2^2}$ Mivel esetünkben a σ_1 és σ_2 azonosnak feltételeztük, $\sigma_d = \sqrt{2} \sigma_1 = \sqrt{2} \times 7,5 = \sqrt{112,5} = 10,6\%$. A significans eltérés valószínűséggel $2 \times 10,6\% = 21,2\%$, biztonsággal $3 \times 10,6\% = 31,8\%$.

I. csoportba a valószínűséggel significans,

ennek megfelelően, vizsgált anyagunkat a következő csoportokba osztottuk:

I. A Head-zónában talált fehérvérsejtszám biztonsággal — 31,8%-nál nagyobb — significans eltérést adott. Ezen csoportban a legkisebb érték 32%, a legnagyobb 140% volt, melynek közepes értéke: 60,1%.

II. csoportba a valószínűséggel — significans, 21,2%-nál nagyobb, de bizonyossággal significans, 31,8%-ot meg nem haladó eseteket soroltuk. Itt a középérték: 26,4% volt.

A II. csoportba soroltaknál az összehasonlító fehérvérsejtszámolás értéke a 21,2%-ot nem érte el.

I. csoport.

Significans — 31,8%-nál nagyobb — eltérés a Head-zónában talált fehérvérsejtszám értékében

Anamnesis és röntgentünetek szerint.

	activ	inactív	
Gyomorfekély, ill. heg	21	3	közepes eltérés: 60,1%
Nyombélfekély, ill. heg	20	6	

II. csoport.

21,2%-nál nagyobb, 31,8%-ot azonban el nem érő valószínűséggel significans eltérés a Head-zónában talált fehérvérsejtszám értékében.

Anamnesis és röntgentünetek szerint.

	activ	inactív
Gyomorfekély, ill. heg	4	1
Nyombélfekély, ill. heg	2	8

III. csoport.

Nem significans, 21,2%-nál kisebb eltérés a Head-zónában. Anamnesis és röntgentünetek szerint.

	activ	inactív
Gyomorfekély, ill. heg	2	12
Nyombélfekély, ill. heg	3	18

Az anamnesis és röntgentünetek alapján az I. csoportban 41 friss, ill. activ ulcusos betegnél találtunk a fekélynek megfelelő Head-zónában 31,8%-nál magasabb eltérést a fehérvérsejtszám értékében. Ezzel szemben a III. csoport 35 esete közül csak 5 ulcus mutatkozott az anamnesis és röntgentünetek szerint activnak, ahol a fehérvérsejtszám azonban significans eltérést nem mutatott. Az I. és II. csoportban az anamnesis és röntgentünetek szerint inactívnek látszó 9—9 esetben a fehérvérsejtszám 21,2%-nál, ill. 31,8%-nál magasabb eltérést adott. Ezen csoportból 2 betegünk került műtetre, egyik praepyloricus, másik duodenalis elváltozása miatt. A műtétnél a röntgenvizsgálattal kimutatott és inactívnek ítélt organicus elváltozás activnak bizonyult. Egyik harmadik betegünknek, akinek panaszai és indirect jelei alapján a röntgenvizsgálattal talált antralis és duodenalis organicus elváltozását activ ulcusból eredőnek tartottuk — a Head-zónában számlált fehérvérsejtszám eltérést nem mutatott. Laparotomiánál a műtő csak heges összenövést talált.

A fekélybetegség aktivitására irányuló eddigi vizsgálatok helyességét mindenkor csak az egyéb klinikai tünetek támasztották alá. Az egyéb klinikai és röntgenjeleken kívül, bár kisszámú műteti leletünk alapján arra kell következtetnünk, hogy az aktivitás megítélésében a significans eltérést adó fehérvérsejtszám döntőnek tekinthető.

Erdekes megemlítenünk 3 további esetünket, melyeknél az anamnesis és a röntgenvizsgálattal kimutatható indirect jelek activ fekélybetegség mellett szóltak — fekélyfészket azonban a leggondosabb vizsgálattal sem tudtunk kimutatni. A Head-zónában számolt fehérvérsejtszám értéke significans eltérést mutatott. Fentiek alapján ezen eseteket a direct röntgenjelek hiánya ellenére is activ ulcusosoknak kell tekintenünk.

A Head-zónában talált fehérvérsejtszám 100 közül 71 esetben erősítette meg az aktivitásra vonatkozó előzetes feltevésünket, amennyiben az anamnesis, a klinikai és röntgentünetek szerint is activnak látszó esetekben significans eltérést adott, az inactívnek minősített esetekben pedig az ujjbegyben számolt értékhez viszonyítva eltérést nem mutatott. A fennmaradó 29 esetben a Head-zónából kapott fehérvérsejtszám értéke ellentétben állott az anamnesissel, a klinikai, ill. a röntgenvizsgálat aktivitási tüneteivel. Ezen 29 eset közül 18-nál, ahol az anamnesis és az indirect röntgenjelek inaktivitásra utaltak, a fehérvérsejtszámolás 9-nél bizonyossággal, 9-nél valószínűséggel adott significans eltérést és aktivitásra mutatott. Az aktivitás megítélésében e látszólagos eltérés megérthető, ha meggondoljuk, hogy a praepyloricus, főleg azonban a duodenalis ulcusra utaló morfológiai elváltozások értékelése igen nehéz. Feltehetőleg, hogy ezen esetekben is a Head-zónában talált significans eltérést adó fehérvérsejtszám értéke mutatott helyesen az aktivitásra.

Vizsgálataink alapján sikerült egy újabb, 71%-ban megbízható, objectív adatot találni az ulcus aktivitására vonatkozólag a Head-zónában számlált, significans eltérést mutató fehérvérsejtszám értékében.

Osszefoglalás: Az ulcus activitásának eldöntésére 100, röntgenológiaiilag morfológiai elváltozást mutató esetben végeztünk összehasonlító fehérvérsejtszámálást az ujjbegyből és a fekélynek megfelelő Head-zónából vett vérben. Vizsgálataink szerint a fehérvérsejtszámban talált significans eltérés, egyrészt megerősíti a röntgenvizsgálat eredményét, másrészt a csak összenövést, deformitást mutató, vagy ulcusfészek nélküli röntgenleleteknél felhívja a figyelmet activ ulcus jelenlétére.

IRODALOM: 1. *H. Eschbach:* Die Röntgenbeurteilung der Ulcuskrankheit. 1949. — 2. *Szántó L.:* Góc körüli leukocytaérték. O. H. 1949. 26. 820. — 3. *K. Hansen és H. von Staa:* Reflektorische und algetische Krankheitszeichen der inneren Organe, 1938. — 4. *Ratkóczy N.:* Neue Grundsteine zur funktionellen Röntgendiagnostik des Magens. Fortschr. 54. H. 1. 1936. — *Ratkóczy N.:* Die diagnostische Bedeutung des Magentonus. Fortschr. 1937. — 5. *Erdélyi J.:* Az ulcus activitásának vannak-e röntgentünetei. O. H. 1951. 49. 1577.

A HALADÓ TUDOMÁNY TÖRTÉNETÉBŐL

N. E. Vegyenzkij és tanítása*

(Születésének századik évfordulójára)

Írta: M. G. DURMISJAN

Nikolaj Jevgenyevics Vegyenzkij, a nagy orosz fiziológus egyike a legnagyobb materialista természettudósoknak. Nevéhez a tudomány történetében eredeti tanítás fűződik, mely a szervezet ingerapparátusának a környezet különböző tényezőinek hatására adott válaszával és ennek általános törvényszerűségeivel foglalkozik. Mélységében, monumentalitásában és tovább perspektíváiban egyaránt nagy ennek a tannak az általános biológiai jelentősége.

N. E. Vegyenzkij tanának módszertani alapjai a nagy orosz forradalmi demokraták materialista eszméinek hatása alatt alakultak ki. A demokraták felfogására *Vegyenzkij* már a múlt század hatvanas és hetvenes éveinek határán felfigyelt. Ebben az időben a vologdai papi szemináriumban tanult. A forradalmi demokraták hatása nem csupán filozófiai és politikai nézeteiben mutatkozott, hanem természettudományos elgondolásaiban is. Politikai felfogása is az ő eszméik alapján alakult ki. Ez készítette arra *Vegyenzkij*t, a peterburgi egyetem hallgatóját, hogy a parasztok között végzett propagandában tevékenyen vegyen részt. Ezért 1874-ben elfogták és perbe fogták az ismert »193-ak perében«.

N. E. Vegyenzkij fiziológiai tanítása az élőlények reakcióiban lejátszódó folyamatokról, negyvenéves tudományos tevékenysége folyamán fejlődött ki. Munkásságának egész idejét a peterburgi egyetemen töltötte. Tanának kivételes mélységét, harmóniáját és következetességét nem kis mértékben filozófiai és általános biológiai felfogása határozta meg.

N. E. Vegyenzkij elvetett minden idealista áramlatot és erélyes harcot vívott a vitalizmus ellen. 1899-ben írta, hogy külön »életerő« elismerése csak anyyira gyümölcsöző, mint amilyen gyümölcsöző lenne a fizikában a »horror vacui« felfogás fellevenítése. Valóban, a vitalizmus még az élőlények felépítésében és működésében mutatkozó célszerűségek vizsgálatában is terméketlen, pedig ez a terület az, ahol elsősorban szokták hangoztatni je-

lentőségét (1). Körülbelül húsz év elteltével 1917-ben az orosz fiziológusok I. kongresszusán tartott programbeszédében ismét értékeli a vitalizmust. »A múlt évszázad derekán a fiziológiában nagy átalakulás következett be. A vitalista felfogást, mely két évszázadon keresztül gátolta a tudományos kutatás fejlődését, kiszorították a fiziológiából...« (2)

Az a materializmus, melyet *Vegyenzkij* képviselt, lényegesen különbözik a fiziológusok körében a múlt század második felében elterjedt mechanisztikus vulgáris materializmustól.

Vegyenzkij a természet különböző területeit mint a természet fejlődéstörténetének különböző fokozatait tekintette. Ezért egy bizonyosfajta jelenséget irányító törvények ismerete nem lehet elegendő másfajta jelenségek megismeréséhez. Eppen ezért állott elő *N. E. Vegyenzkij* olyan munkákkal, melyek nemcsak az idealizmus, hanem a nyugateurópai fiziológusok mechanizmus ellen is irányulnak, amely a bonyolult biológiai jelenségeket leegyszerűsített fiziko-kémiai jelenségekre próbálta visszavezetni. »A fiziológia számára — írja *Vegyenzkij* — az élet mechanisztikus felfogása végeredményben nem ad semilyen vezérlő eszmét.« (3) Más helyen megemlíti, hogy »... az életnek apriorisztikusan megfogalmazott fiziko-kémiai sémája túl szűknek bizonyult: ha következetesen alkalmazzuk, Prokrustes-ágyba kerül a fiziológia. Természetesen az élő anyag anyagi anyaga ugyanazon törvényeknek engedelmeskedik, mint amelyeket a halott anyagra is megállapítottak...« (4), de »... senki sem állíthatja, hogy a fizika és kémia eddig ismeretes törvényei elégségesek lennének az élet akár egyetlen materiális megnyilvánulásának magyarázatához is.« (5).

Amikor arra utalt, hogy az élőlények szervezetében fizikai és kémiai folyamatok zajlanak le, *Vegyenzkij* hangsúlyozza, hogy a fizikai és kémiai folyamatokat meg kell különböztetnünk a szervetlen világban lejátszódó folyamatoktól. Azt írja, hogy »...még a tisztán fizikai és kémiai hatások is úgy folynak le a szervezetben, mintha pontosan meghatározott biológiai feladatokat és célokat látnának el« (6).

* Megjelent a Zsurnal Obscs. Biol. 1952. 2. számában.

Ama jelenségek között, amelyek elemzése során *Vegyenszkij* megfogalmazta tételét a történelmi összefüggésekről és az öröklékenységről, továbbá az egyrészt a fizikai és kémiai folyamatok között, másrészt a fiziológiai és biológiai folyamatok között fennálló minőségi különbségekről, *Vegyenszkij* főleg azokat a jelenségeket tartotta fontosaknak, amelyek az evolúciós elmélet tárgyát képezték és képezik. *Vegyenszkij* elsősorban létfeltételeivel egységben vizsgálta a szervezetet. A szervezetet mindig a környezetével fennálló aktív kapcsolat szemszögéből szemlélte és így kereste a kulcsot az alkalmazkodás folyamatainak, a változékonyság és öröklékenység jelenségeinek megfejtéséhez. Szerinte a funkciók összehasonlító élettani vizsgálata szükséges ahhoz, hogy kimutathassuk a külső környezeti szerepét a funkciók kialakításában; az ilyen vizsgálat »megköveteli, hogy minden fiziológiai jelenséget meghatározott általános biológiai feltételek között kialakult jelenségnek tekintsük« (7). Elvetette a vitalisták elképzelését a biológiai jelenségek abszolút és előre elrendelt célszerűségéről, de ugyanakkor ostobaságnak tartotta a célszerűség tényének tagadását, amint a mechanisztikus világnézet képviselői tették. *Vegyenszkij* a célszerűséget a szervezetnek a változó környezeti feltételekhez való alkalmazkodása eredményének tekintette, amely az állatok és növények hosszú fejlődése folyamán alakult ki.

Az egyed élete folyamán bekövetkező alkalmazkodási jelenségek — *Vegyenszkij* szerint — nemzedékek során felhalmozódnak és mint megszilárdult tulajdonságok öröklődnek. *N. E. Vegyenszkij* nagyon határozottan fejezte ki felfogását ezekben a kérdésekben: »... általános biológiai szempontból — mondta — igen fontos, hogy az összes, felette különböző életfolyamatokat az állatvilág különböző fokain tanulmányozzuk. Ebből a szempontból a funkcionális tevékenység az élő szervezet sok évszázados tevékenységének eredménye, amely a földön fennálló meghatározott létfeltételek között jön létre oly módon, hogy a szervezetek környezetükhöz alkalmazkodtak és az így szerzett morfológiai és fiziológiai tulajdonságok tovább öröklődtek. A célszerűség — amelyet a mechanikus felfogás elvetett — ezáltal egészen határozott helyet nyert a fiziológiai folyamatok sorában: ez természetesen nem a metafizikusok abszolút és tökéletes célszerűsége, hanem viszonylagos célszerűség, mert az élőlények földi létének hosszú ideje alatt, a létért folytatott küzdelemben alakult ki, oly módon, hogy azok a szervezetek maradtak életben, amelyek felépítése a legcélszerűbb volt és amelyek szerzett tulajdonságaikat a legjobban adták át az utánuk következő nemzedéknek. Ha mindezt részletesebben vizsgáljuk, a következőket látjuk: valamilyen környezet létfeltételeitől függően az állatokban bizonyos fiziológiai célok megvalósítására szervek és működési módok alakulnak ki. Ezek nagyon különfélék és ugyanakkor rendeltetésüknek megfelelően igen célszerűek.« (8).

Vegyenszkij nem egyszer tér vissza ehhez a kérdéshez, amikor az élő szervezet valamely élettani jelenségét a létfeltételek szempontjából akarja értékelni és vizsgálni. Az élőlényről szólva hangsúlyozza,

hogy »... mindig számolnunk kell azokkal a létfeltételekkel, melyeket az adott környezetben találnak... az utóbbiak feltétlenül ki kell elégítenie bizonyos feltételeket« (9). A külső környezet döntő jelentőségét aláhúzva *Vegyenszkij* utal a szervezetnek saját aktív szerepére. 1899-ben a következőket írta: »... az alkalmazkodás nemcsak abban jut kifejezésre, hogy a szervezet hozzászokik a külső feltételekhez... hanem, és ez fontosabb és jellemzőbb — abban is, hogy maga is hat a változó külső feltételekre.« (10).

Érthető tehát, hogy miért éppen *Vegyenszkij* látta meg azt, hogy a fiziológia feladata nem csupán egyes szervek vagy rendszerek működésének tanulmányozása, hanem mindenekelőtt a konkrét és ugyanakkor változó környezeti feltételek között funkcionáló egységes szervezet működését kell tanulmányozni. Ebből fakad az a fontos feladat is, hogy a fiziológiát közelebb kell hozni a biológia többi területéhez. Ennek szükségességét *Vegyenszkij* több ízben is hangoztatta. Ezt írta: »Es minél jobban elmélyül a fiziológiai vizsgálódás, annál inkább kell két ténnyel számolnunk: az élő anyag alkalmazkodásával a létfeltételekhez és a funkciók célszerűségével az egyed és faj létfenntartásának érdekében.« Az állat- és növényvilág evolúciójáról szóló tan lehetőséget teszi, hogy »... az alkalmazkodást és a célszerűséget ne metafizikus fogalmaknak, hanem olyan tulajdonságoknak tekintsük, melyeket az élőlények a létért folytatott sok évszázados küzdelemben szereztek meg és átadtak az utódoknak... Két-három nemzedék létfeltételeit megváltoztatva elérhetjük azt, hogy az új feltételeknek megfelelően a szervezetekben új hajlamok, képességek, sőt látható morfológiai változások is alakuljanak ki, amelyek az utódokra átöröklődnek. Az ilyen jelenségek közelebb hozzák majd egymáshoz a fiziológusokat és a biológia más ágainak művelőit.« (11).

*Vegyenszkij*nek, aki a szerves világ fejlődése, az egyedi élet folyamán szerzett tulajdonságok öröklődése kérdésében ilyen határozott álláspontot foglalt el, ki kellett fejtenie felfogását azzal az irányzattal szemben is, mely tagadja a szerves világ valódi fejlődését és a szerzett tulajdonságok öröklődésének lehetőségét. Alig láttak napvilágot *Weismann* első munkái, amikor *Vegyenszkij*, 1896-ban a Népegészségvédelmi Társaság ülésén már kritizálta a weismannizmust: »Weismann elmélete nagyon durva és az átöröklődés és evolúció értelmezéséhez semmivel sem járul hozzá.« (12).

Ismeretes, hogy az alkalmazkodási jelenségek jellege és keletkezési mechanizmusa lényegesen megváltozik az evolúció folyamán, amint áttérünk a növényvilágról az állatvilágra és követjük az állati fajok filogenezisét. A nagy orosz természetbuvárok *Szece-novtól Micsurinig* sokat tettek annak érdekében, hogy a szervezet létfeltételeihez történő alkalmazkodásának mechanizmusát tisztázzák. Ebben a vonatkozásban a biológiai tudomány kiemelkedő fordulópontja *I. P. Pavlov*, a zseniális fiziológus tanítása, mely bebizonyította, hogy az evolúció azon fokán, amikor az állatnak már centralizált idegrendszere van, a szervezet a külső környezet feltételeihez főképpen a központi idegrendszeren keresztül, reflexes mechanizmusok segítségével alkalmazkodik. *N. E. Vegyenszkij* is

ezt a felfogást képviselte. Már 1903-ban, amikor *I. P. Pavlov* nagyjelentőségű madridi beszéde elhangzott, írta *Vegyenszkij*: »a központi idegrendszer oly módon tölti be a szervezetben a *regulátor* szerepét, hogy az érző (*centripetális*) idegeken keresztül kapott utasításoknak megfelelően serkentő vagy gátló impulzusokat küld a perifériás készülékekbe.« (13). Később ismét foglalkozik ezzel a kérdéssel: »... az idegrendszer a szervezetben teljesen különálló helyzetet foglal el azáltal, hogy mind morfológiai, mind funkcionális vonatkozásban, kapcsolatban áll a szervezet igen távoli részeivel is. Egyidejűleg regulátora a szervezet legkülönbözőbb részei élettevékenységének... az idegrendszerre hárul az az igen fontos feladat, hogy kapcsolatot teremtsen a szervezeten belül az egyes szervek működése, valamint az egész szervezet és a reá ható külvilág között.« (14).

Szándékosan idéztünk ilyen sok részletet *Vegyenszkij* kevésbé ismert munkáiból, hogy bebizonyíthassuk, nem véletlen és különálló kijelentéseiről van csupán szó, hanem a biológiai tudomány legfontosabb kérdéseire vonatkozó egész gondolatrendszeréről. Elgondolásai nyilvánvalóan mutatják, hogy a filozófia és biológia alapvető kérdéseiben *N. E. Vegyenszkij* ugyanazt az álláspontot foglalta el és ugyanazokat a téziseket védelmezte, mint *Szecszenov*, *Pavlov*, *Ti mirjazev*, *Mecsnikov* és *Micsurin*.

Feltétlenül meg kell említenünk, hogy *N. E. Vegyenszkij* materialista filozófiai és biológiai felfogása, mely rendkívül gyümölcsözően hatott fiziológiai vizsgálatainak fejlődésére, a materialista világnézet és fejlődéelmélet számára is új bizonyítékokat adott. Ez érthető is, hiszen fiziológiai vizsgálatainak egész célja abban rejlett, hogy kiderítse az élő anyagnak a változó külső feltételekhez való alkalmazkodása törvényszerűségeit a szubsztrátum működése közben és hogy elemezze azokat a tényezőket, melyek meghatározzák az élőlények tevékenységében bizonyos időintervallumokban bekövetkező változásokat.

Mi ennek a fontos fiziológiai tanításnak, a tudomány egyik legfényesebb fejezetének a lényege?

Hogy erre a kérdésre felelni tudjunk, először *I. M. Szecszenov* alapvető felfedezésére kell utalnunk, amely nem más, mint a központi gátlás jelensége az idegrendszerben. Ez a felfedezés *Vegyenszkij* munkásságának közvetlen kiindulópontja. *Szecszenov* előtt az idegrendszerrel foglalkozó fiziológusok ismerték az ingerület jelenségét, amely nélkül lehetetlen elképzelnünk a szervezet válaszreakcióját a környezet ingerjeinek hatására. Ismeretes volt, hogy az ingerület: folyamat, mely keletkezési helyéről kiindulva végighalad az idegrendszeren és átterjed az idegrendszer új területeire, ezzel kiváltva ennek tulajdonképpeni működését. De kizárólag az ideg ingerület folyamatával nem lehet megmagyarázni a szervezet bonyolult koordinációs reakcióját, mely mindig változik, de mindig összehangolt marad. Ehhez még a gátlásra utaló adatokra volt szükség. A koordináció problémája, évszázados története ellenére, a fiziológia egyik sötét területe volt és valóban tudományos alapokon csak akkor kezdett fejlődni, mikor *Szecszenov* 1862-ben felfedezte a központi gátlás jelenségét. Ez a rendkívül fontos felfedezés arra ösztönözte *I. M. Szecsze-*

novot, hogy a gátlás jelenségét a nagyagyféltekék tevékenységeire is kiterjessze. 1863-ban már a nagyagy reflexeiről beszélt. Mint ismeretes, a szecszenovi hagyaték útján hatalmas lépést tett *Pavlov*, a feltételes reflexek tanának megalkotásával.

Ettől kezdve nem csupán a gátlási folyamat koordináló szerepe kérdésének eldöntésében állott a feladat, hanem a gátlás feltételeinek és az ingerülethez való viszonyának kérdése is felvetődött. *Vegyenszkij* munkájának ezek voltak a központi kérdései.

E kérdések tisztázásához elkerülhetetlenül szükséges volt az ideg ingerület természetének mélyebb ismerete. Sok adatot gyűjtöttek össze erről, de a legmegbízhatóbb adatokat *I. M. Szecszenov* szolgáltatta. 1882-ben jelent meg a »Galvanikus jelenségek a béka nyultagyán« című munkája, melyben a galvanometria módszerét alkalmazva kétségbevonhatatlan tényeket tárt fel, melyek az idegközpontok ingerületének ritmikus, hullámmzó természetéről tanuskodtak. Ezek a kísérletek anélkül keletkeznek, hogy a kísérletező ingerelné az idegrendszert, »spontán« jellegűek és »közvetlen összefüggésben állanak az agy... ingerlékenységével« (15). Az egyes kísérletek nagysága és szaporasága azonban megváltozik az agyra ható centripetális hatásokra, ha különböző idegeket ingerlünk. A változások az idegek ingerlésének erőssége szerint különböző jellegűek lehetnek. A centripetális idegek erős ingerlésére a »spontán« kísérletek megszűnnek, ami — *Szecszenov* szerint — »az inger gátló hatásának« (16) esete. Az ideg erős ingerlésének félbeszakítása után közvetlenül ismét megjelennek az eltűnt »spontán« kísérletek, de már különleges intenzitással. Ez arról tanuskodik, hogy a spontán kísérletek megszűnése nem az idegközpontok kimerülésének, hanem működésük új formájának volt következménye.

Egyedül *N. E. Vegyenszkij*, *I. M. Szecszenov* közvetlen tanítványa, aki akkor az ő laboratóriumában dolgozott, értékelte az »orosz fiziológia atyja« e vizsgálatainak messzire vezető jelentőségét.

Vegyenszkij hozzáfogott az izomban, az idegben és az idegközpontokban jelentkező ingerület ritmikus természetének, periodicitásának tanulmányozásához. Eredményeit »Az izom- és idegapparátusok elektromos jelenségeinek telefonikus vizsgálata« című 1884-ben megjelent magiszteri disszertációjában közölte.

Az ingerület ritmikus természetének vizsgálatában *Vegyenszkij* az általa erre a célra tökéletesített telefont alkalmazta. Ez a készülék különösen érzékenyen reagál az elektromos áram ingadozásaira, ezeket hangok alakjában adja át fülünknek; tehetetlensége bámulatosan kicsiny, ami lehetővé teszi, hogy korlátlan rezgésszámú és bonyolult rezgésű elektromos áramokat is megfelelő hangokká alakítson át. Mivel az ingerületi folyamatot az ingerületben lévő szövet elektromos aktivitása kíséri, telefonba vezethetjük az itt keletkező áramot és a hanghatásból megítélhetjük az időegység alatt bekövetkező rezgések számát. Ezt a nehéz feladatot, mely szükségessé teszi, hogy a kísérletek másodpercenkénti számát a hang magasságából határozzuk meg, *Vegyenszkij* olyan pontossággal és virtuozitással végezte el, hogy ez minden kutatót bámulatba ejt. Ma, amikor az osz-

cillográf segítségével az ingerületben lévő szövetben keletkező tetszőleges szaporaságú bioáramot tudunk regisztrálni, *Vegyenszkij* adatai teljes megerősítést nyertek.

Mik ezek az adatok? *N. E. Vegyenszkij* kimutatta, hogy ha az izommal összefüggő mozgó ideget másodpercenként legfeljebb ötvenszer változó árammal ingerlünk és az izom áramát telefonba vezetjük, olyan hangot hallunk, mely megfelel az ingerlés ritmusának. Ha az ingerlő áram frekvenciáját 250-re, vagy e fölé fokozzuk, akkor kezdetben zenei hangot hallunk, mely hamarosan zörejé alakul, miközben a hang ereje is erősen csökken. Ennek alapján *Vegyenszkij* arra következtetésre jutott, hogy az izomkészüléknek megvan a saját periodicitása, az a képessége, hogy meghatározott, korlátolt számú ritmikus impulzust reprodukáljon. Ez annyit jelent, hogy az izom nem képes követni az ideg felől érkező tetszőleges számú impulzust, következésképpen az idegimpulzusok reprodukciójában nincsen isokronizmus az izom és a megelőző ideg között, amint ezt *Helmholtz* tévesen feltételezte. *Vegyenszkij* ezt írja: »az izom képessége, hogy periodikus vibrációba menjen át, korlátozottan bizonyult, tehát *Helmholtz* ismert tétele az izomrágás és az inger isokronizmusról csak bizonyos határok között igaz, amíg az impulzusok szaporasága nem halad meg egy bizonyos határt: ... az izomapparátusnak bizonyos saját periodicitást kell tulajdonítani. Amíg az izommal kisszámú impulzust közlünk, addig jól reprodukálja ezek periódusát, de mikor számuk nő, akkor elkezd ezeket az impulzusok periódusánál hosszabb periódusokba összeolvasztani.« (17).

A fiatal *Vegyenszkij* itt már határozottan felveszi a harcot az akkor híres *Helmholtz*-al és győztesen kerül ki a küzdelemből. Később a küzdelem még hevesebb lesz és *Helmholtz* teljes vereségével végződik.

Vegyenszkij »telefonikus vizsgálataiból« azt a fontos következtetést is levonta, hogy az ideg nagyobb számú ritmikus impulzust képes reprodukálni, mint az izom és ezért az izom periódusából nem következethetünk az idegtörzs pontos periódusára.

Végül *Vegyenszkij* megállapította, hogy az izom akaratlagos összehúzódásakor a telefon kimutatja az ingerület ritmikus voltát. Tehát a nagyagy idegközpontjaiból kiinduló ingerület nem csupán a kísérleti feltételek között, hanem a szervezet természetes működése alatt is ritmikus természetű.

Végül *Vegyenszkij* legfontosabb megállapításainak egyike az, hogy az idegrost hosszú órákon képes ingerületet vezetni a kimerülés minden jele nélkül.

Tehát *Vegyenszkij* 1884-ben megjelent művében nem csupán az idegközpontokban, idegtörzsekben és izomokban lezajló ingerület ritmikus természetét, periodicitását mutatta ki, hanem azt is megállapította, hogy a különböző ingerlékeny szövetekben a ritmika mennyiségi indexe különböző. Itt természetesen felvetődik az ingerület egyes »egységei« időkarakterisztikájának, valamint az időfaktor és az ingerületi folyamat belső kapcsolatának kérdése. De ennek megfogalmazása csak később történt meg. Az idő problémája teljes nagyságában azokban a munkákban tárul *Vegyenszkij* elé, melyek a »telefonikus vizsgálatok« közvetlen folytatását képezték és melyeket az 1886-ban

megjelent »Az inger és ingerület kapcsolata tetanuszban« című doktori disszertációjában ismertetett.

E könyvének előszavában *N. E. Vegyenszkij* ezt írja: »Ezek a vizsgálatok abból a megfigyelésből indultak ki, hogy bizonyos feltételek mellett a mozgó idegre ható tetanizáló inger gyengülése az izomösszehúzódás fokozódását és — fordítva — erősödése az izom ellazulását váltja ki. Ez a tény ellentétben áll mind az általánosan elfogadott szabályokkal, melyek az inger és a hatás nagysága közötti összefüggést határozták meg, mind a mindennapos fiziológiai gyakorlattal, mely azzal akarja a hatást fokozni, hogy az inger erősségét fokozza.« (18).

Ez a megfigyelés azért is szokatlan volt, mert ellentétben állott a *Helmholtz* és *Du Bois-Reymond* óta ismert felfogással, mely szerint az izom összehúzódásának ereje egyenes arányban áll az inger erősségével. *Vegyenszkij* megfigyelése kivétel volt a szabály alól. De ő ebben a kivételben általánosabb és mélyebb törvényszerűségeket látott, melyek fényben a korábban megállapított fiziológiai szabályok sokkal általánosabb törvényszerűségek különleges eseteinek bizonyultak.

A kiinduló tény elemzése kimutatta, hogy a jelenség abban az esetben is bekövetkezik, ha a mozgó ideget állandó erővel ingereljük és csak az inger frekvenciáját, ritmusát változtatjuk: a frekvencia fokozása egy bizonyos határig fokozza az ideggel kapcsolatban lévő izom összehúzódásait. A frekvencia további fokozása hamarosan az izom összehúzódásának erős csökkenését okozza, mely teljes elernyedésbe is átmehet.

Az ideg ingerlésének azt az erősségét (illetve az ingernek azt a szaporaságát), mely az izom maximális összehúzódását váltja ki, *Vegyenszkij* az erő (vagy frekvencia) *optimumának*, az ennek megfelelő izomösszehúzódást az összehúzódás *optimumának* nevezte. Az ideg ingerlésének azt az erejét (illetve az ingernek azt a szaporaságát), mely az izom összehúzódásának hirtelen gyengülését váltja ki, *Vegyenszkij* az erő (vagy frekvencia) *pesszimumának*, a megfelelő izomösszehúzódást az összehúzódás *pesszimumának* nevezte. Megállapította, hogy az optimum és pesszimum változó nagyságok és értéküket az izom működésének konkrét feltételei határozzák meg. Kifáradt vagy lehűtött szövet számára a korábbi erőoptimum vagy frekvenciaoptimum most mint erő- vagy frekvencia-pesszimum jelenik meg. Más szavakkal, nagy jelentősége van itt a reagáló szövet *állapotának*.

De mi is az összehúzódás pesszimuma? Gondolhatnánk, hogy az erős vagy szopora ritmikus ingerek hatására az ideg kimerül és a megfelelő izomnak nem továbbítja megfelelő módon az ingerületet. Noha a »telefonikus vizsgálatokban« már kimutatta, hogy az ideg hosszú órákon keresztül gyakorlatilag fáradhatatlan, mégis külön kísérletekkel bizonyította be, hogy az összehúzódás pesszimuma nem az ideg kifáradásának eredménye, hanem, hogy »... a jelenség oka nem az idegben rejlik: ezt vagy az izomban magában, vagy a vele kapcsolatos idegvégződéseken kell keresnünk« (19).

Természetes volt az a feltevés, hogy a pesszimum az izom kimerülésének következménye, melyet az előző erős összehúzódások okoztak. De ezt a magyarázatot is el kellett vetni, hiszen amikor az inger erejének vagy frekvenciájának fokozása az izomösszehúzódás csökkenését vonja maga után, elegendő az ingerlést tovább folytatva, csupán az inger erejét vagy szaporaságát csökkenteni és az izom ismét erőteljesen összehúzódik. Természetesen az erős tetanuszos összehúzódások következtében az izom valamilyen nyire kifárad, de a »pesszimum állapotának ideje alatt az izomban nagymértékű regenerációs folyamatok zajlanak le — az izom ez alatt az idő alatt teljesen kiheverheti kimerültségét« (20). Az előbbi kísérlet azonban arról tanuskodik, hogy a pesszimum nem a kifáradás, kimerülés eredménye.

A telefon-módszert alkalmazva *Vegyenszkij* megállapította, hogy függetlenül attól, átmegy-e a kontrakció-optimum a pesszimumba, az inger erősségének vagy szaporaságának növelése következtében — »az ingerület belső folyamataihoz viszonyítva, az inger erősségének ilyen megváltoztatása egyenértékű az inger szaporaságának változtatásával« (21). A különböző ingerlékeny képződmények különböző frekvenciát képesek reprodukálni: az idegrost pl. 300 impulzust tud visszaadni, az izom már nem tud ilyen sok impulzust reprodukálni és ha ilyen gyakori ingerek hatásának tesszük ki, bekövetkezik a pesszimum. Tehát a kérdés elvezet az *inger-intervallum*hoz és ezért *Vegyenszkij* a pesszimumot, mint »nem elégséges inger-intervallum következtében beálló kimerülést« (22) határozza meg. Ez azonban nem az izom kifáradása okozta kimerülés — a kimerülés fogalma itt aktív folyamatot jelöl. Ezt később *Vegyenszkij* a gátlás fogalmával fogja helyettesíteni.

»Fel lehet és fel kell vetnünk az inger-intervallum jelentőségének kérdését a legáltalánosabb formában és ugyanekkor az ezzel a momentummal kapcsolatos kimerülést olyan tényezőnek kell tekintenünk, mely nem azonos az összehúzódás következtében jelentkező kimerüléssel« — írta *Vegyenszkij* (23).

Az inger-intervallum kérdését felvetve *N. E. Vegyenszkij* megállapította, hogy minden ingerlékeny szövet minden egyes ingerületi hullám reprodukálása után két fázison megy át: az első »az ingerelhetetlenség fázisa«, melyet 1908-ban »refrakter fázis«-nak, a második a »fokozott ingerlékenység fázisa«, melyet később »exaltációs fázis«-nak nevezett el. Az ingerelhetetlenség fázisának tartama körülbelül 0,004 mp. Ez meglehetősen változékony, könnyen rövidülhet és hosszabbodhat. A fokozott ingerlékenység fázisának tartama körülbelül 0,05 mp; ez is lehet rövidebb vagy hosszabb. Ha az első ingerületi hullám után igen hamar következik a második hullám és így az ingerelhetetlenség fázisába esik, a szövet nem reagál a második hullám hatására. Ha azonban a második hullám, a hullámkeltés ritkább ritmusának megfelelően, kellő intervallum után érkezik és az első hullám után bekövetkező fokozott ingerlékenységi fázisba esik, akkor erősebb hatást vált ki, mint az első hullám. »Annak következtében, hogy a megelőző inger nyomaitól minden következő inger valamit nyer, ez már nagyobb hatást képes létrehozni, és következésképpen

még kedvezőbb helyzetet hagy az utána következő ingerület számára.« (24).

Miképpen magyarázhatjuk a szövet (az adott esetben izom) működése megszűnésének azon alakját, melyet pesszimumnak nevezünk? *Vegyenszkij* azt felelte, hogy »fel kell tételeznünk, hogy a második impulzus, mely az első után kialakult ingerelhetetlenségi fázisba esik és maga nem vált ki hatást (összehúzódást), mégis ingerelhetetlenségi feltételeket hoz létre az elég hamar következő harmadik impulzus számára, a harmadik a negyedik számára stb.« (25).

Tehát *Vegyenszkij* kimutatta az intervallum, az időfaktor döntő szerepét a reakció mechanizmusainak folyamataiban és bebizonyította, hogy a pesszimum, mint kimerülési reakció, nem a szövet kimerülésének eredménye, hanem aktív folyamat, melyet az izomban az idegen keresztül érkező ingerületi hullámok hoznak létre.

Megemlítjük — a részletesebb tárgyalást megelőzve —, hogy ezen adatok fényében végleg megdőlték *Helmholtz* elképzelései az izom tetanuszos összehúzódásnak eredetéről. Megemlítjük azt is, hogy sok ismert külföldi fiziológus, például *Verworn* és tanítványai, akik az ingerület és gátlás folyamatait tanulmányozták, negyedévszázaddal *Vegyenszkij* vizsgálatai után sem tudták az 1886-ban megjelent munkájának színvonalát elérni. Más, nem kevésbé ismert tudósok, például *Keith Lucas* és *Adrian Vegyenszkij* vizsgálatai után több mint harminc évig nem tudták lényegesen kiegészíteni a nagy orosz fiziológus adatait és ezek magyarázatában sem érték el »Az inger és ingerület viszonya tetanuszban« című könyvének eszmei gazdagságát.

Vegyenszkij számára ez munkásságának kezdő lépését jelentette. Tovább haladt és új adatok fényében olyan új általánosításokat tett, melyek felölelik egész tanításának központi eszméjét, 1892-ben közölte »A ritmikus folyamatok és az ingerületben lévő ideg-izomapparátus funkcionális aktivitásának kapcsolata« című cikkét, melyben megfogalmazza központi gondolatát — »az élő képződmények viszonylagos labilitásának, illetve funkcionális mozgékonyságának törvényét«. Ennek alapját azon kísérletei képezték, melyekben az ideg-izomkészítmény különböző helyeiről vezette a telefonba az akciós áramokat. Kiderült, hogy a kurarizált izom közvetlen ingerlésénél 200—250 összehúzódást képes másodpercenként végezni, a mozgató ideg maximális frekvenciája pedig 500. Az izom közvetett ingerlésekor, amikor az ingerület az idegből az idegvégződéseken keresztül jut az izomba, az izom frekvenciája maximálisan 100—120 másodpercenként — és ez is csak az első másodpercekben —, később az izom pesszimumba jut. Ezek a kísérletek — *Vegyenszkij* szerint — arról tanuskodnak, hogy egy olyan heterogén rendszerben, mint az idegrostból, idegvégződésekből és izomrostokból álló ideg-izomapparátus, az egyes tagok mozgékonyága, labilitása különböző.

Funkcionális mozgékonyágon, illetve labilitáson — írja *Vegyenszkij* — »a funkcionális tevékenységet kísérő elemi reakció nagyobb vagy kisebb sebességét értem. A labilitás mértékéül azt a legnagyobb számú elektromos változást fogadom el, melyet

az adott fiziológiai apparátus 1 másodperc alatt reprodukálni képes, az egész idő alatt összhangban maradva a maximális ingerek ritmusával. (27). Ez annyit jelent, hogy minél kevésbé labilis az ingerlékeny szubsztrátum, annál hosszabb ideig tartózkodik benne minden ingerületi hullám és ezért annál kevesebb számú befejezett ingerületi hullámot képes az időegységben reprodukálni.

Az ideg-izomapparátusban az idegvégkészülék a legkevesebb labilis, tehát itt hosszabb ideig tart minden egyes ingerületi hullám, mint az idegben és izomban. Amikor a következő hullám az idegről átlép a végkészülékre, itt még az előző ingerületi hullám »uralkodik«. Ennek következtében a közöttük levő intervallum nem elegendő és ez elkerülhetetlenül »konfliktust« okoz a megelőző és a rákövetkező hullám között. És »ekkor, az idegi impulzusok számára hozzáférhetlenné válva, az izom teljesen ellazul. Csupán összehúzódási erejének regenerálásán dolgozik« (28). *Vegyenszkij* a pesszimumról már mint gátlásról beszélt, amelyet a végkészülékben a beérkező ingerületi hullámok összegeződése hoz létre. Más szavakkal az ingerületi folyamat gátlássá alakul, modifikálódik: »elméletileg a gátlás jelensége annak a hatásnak másik szükségszerű oldala, melyet az izomzatot összehúzódásra ingerlő idegrost a végkészülékben kivált. A mozgó idegrost gátló rosttá alakul át, amint működése közben nagyobb intenzitással és olyan gyakorisággal kezd elektromos hullámokat küldeni, hogy az idegvégződés, mint a legtehetősebb képződmény, elkerülhetetlenül elektrotonikus változásokon megy keresztül.« (29)

A funkcionális mozgékonyaságról, labilitásról szóló tan legfontosabb sajátossága az, hogy a labilitást, mint időben változó folyamatot vizsgálja. *N. E. Vegyenszkij* bebizonyította, hogy az élő szövet funkcionális mozgékonyasága vagy labilitása a létfeltételektől és a szubsztrátum működésétől függő változó érték. Különböző hatások, gyenge mechanikus trauma, kémiai anyagok hatása, a környezet hőmérsékleti változásai, oxigén- és általában tápanyaghiány, valamint a szubsztrátum aktuális tevékenységének foka, megváltoztatják a funkcionális mozgékonyaságot. Ezért kezd az izom, mely kezdetben optimális reakcióval válaszolt az ideg 120 frekvenciájú ingerlésére, ugyanazon gyakoriságú ingerre pesszimálisan reagálni; működés közben megváltozik az izom és első sorban a motoros végkészülék funkcionális mozgékonyasága. Ez azt jelenti, hogy a változatlan nagyságú és minőségű inger mellett az élő szubsztrátum reakcióját a létfeltételei által meghatározott funkcionális mozgékonyaság szabja meg.

Alkalmazható-e ez a felfogás a központi idegrendszerre?

Utalnunk kell arra, hogy a labilitás, ingerület és gátlás problémáján dolgozva *Vegyenszkij* mindig figyelemmel kísérte a legkardinálisabb feladatot: a központi idegrendszer működési mechanizmusainak tisztázását. Időről időre kísérleti alapon is foglalkozott a központi idegrendszer működésének mechanizmusaiival. Különös jelentősége van itt az 1896-ban befejezett »A pszichomotoros centrumok kölcsönös kapcsolatairól« című munkájának, melyben megállapí-

totta, hogy »valahányszor a mellő végtag egyik kérgi központját ingereljük, ezt a másik féltekén az azonos centrum ingerlékenységének csökkenése és az ezzel antagonist centrum ingerlékenységének növekedése kíséri« (30). Mint ismeretes, *Vegyenszkij* e munkájában két szoros kapcsolatban álló alaptételt állapított meg. Az első — az antagonista központok *reciprok* tevékenységének elve. Ezt a tételt *G. Hering* és *Ch. Sherrington* N. E. *Vegyenszkij*től kölcsönözték; közös munkájukat azonban *Vegyenszkij*re való utalás nélkül tették közzé, mégpedig egy évvel az után, hogy *G. Hering* 1896-ban végighallgatta *N. E. Vegyenszkij* előadását a III. Nemzetközi pszichológus kongresszuson. A második tétel a kérgi centrumok *indukciójának* jelensége.

E munkája után *Vegyenszkij* különös eréllyel kezdte meg a reflexműködés mechanizmusának tisztázását. A reflexműködést egymás között »szinaptikus« kapcsolattal egyesített neuronok láncra végzi. A reflexív igen bonyolult heterogén rendszer, melyben a különböző láncszemek különbözőképpen vezetik az ingerületet: »a reflexív — írja *N. E. Vegyenszkij* — az én szempontomból egymást követő különböző láncszemekből álló lánc, melynek minden egyes tagja másképpen vezeti a folyamatot« (31). A folyamat terjedésének ezen sajátosságait — *Vegyenszkij* szerint — a reflexív különböző láncszemeinek funkcionális mozgékonyasága határozza meg. Az egységes szervezet reakcióját meghatározó reflex-mechanizmus titkának felderítéséhez vezető utat *Vegyenszkij* többek között a szinaptikus neuronkapcsolatok szerepének és jelentőségének tisztázásában látta. E feladat megoldásának módját keresve, feltette a mesterséges szinapszis létrehozásának gondolatát. Ezt úgy kísérte meg, hogy az idegrost egy részének funkcionális mozgékonyaságát mechanikus fizikai vagy kémiai hatásokkal változtatta meg.

Vegyenszkij vizsgálataiban kimutatta, hogy a hatótényező hatásának jellegétől és tartamától függően különböző fokban változik meg az idegrészlet funkcionális mozgékonyasága. Ha az ideget a megváltozott résztől centrálisan és megfelelő szaporasággal ingereljük, akkor az ingerületi hullámok terjedése a változott funkcionális mozgékonyaságú területet elérve lelassul és ugyanakkor még jobban csökkenti ezen sajátosan ingerelt terület funkcionális labilitását. Abban az esetben, ha a funkcionális labilitás nagyon csökken, az ideérkező hullámok jellege elhúzódo, állandó, nem ingadozó lesz. Ez lehetlenné teszi az ingerület továbbterjedését. Ebben az esetben a megváltozott idegrészletet »az ingerlékenység és vezető-képesség látszólagos elvesztése jellemzi... Funkcionális labilitása ekkor eléri a nullát« (32).

Az állandó, nem ingadozó, stacioner ingerületi állapotot *N. E. Vegyenszkij* »parabiózisnak« nevezte. Ezzel hangsúlyozni akarta, hogy ez a szélsőséges izgalmi állapot az élő szövet elhalásának előstádiuma.

A reagáló szubsztrátum funkcionális labilitásának megváltozását több stádium jellemzi. Ezen stádiumok kifejezésre jutnak a beidegzett izmokra gyakorolt hatásokban.

A parabiózis első, ú. n. *transzformáló*, illetve *provizórikus* stádiumában, mind a gyenge (ritka),

mind az erős (szapora) ingerek az izomnak a szokottnál ugyan gyengébb, de általában még arányos erősségű összehúzódását váltják ki. Később a hatás gyengébbnek bizonyul erősebb és erősebbnek gyenge ingerlésre. Ugyanakkor a megváltozott részhez futó különösen szapora ingerületi hullámok maguk is csökkentik az idegrészlet funkcionális labilitását és ezzel előkészítik a parabiózis második, ú. n. *paradox* fázisának bekövetkezését. A parabiózis második stádiumát az jellemzi, hogy a gyenge (ritka) ingerek még kiváltanak látható izomösszehúzódást, ugyanakkor az erős (szapora) ingerek gyors ingerületi hullámokat hoznak létre, melyek a megváltozott részben »kialszanak« és izomösszehúzódást már nem hoznak létre. A paradox stádiumot tehát sajátos kettősség jellemzi; gyenge ingerek szempontjából mintegy a provizórikus stádium folytatása, erős ingerek esetében viszont már előreveti árnyékát a folyamat következő, harmadik stádiuma. Ha a kérdéses tényező huzamosabban hat az idegrészletre, vagy ha az ideg normális részét tovább ingereljük és az ekkor keletkező ingerületi hullámok a megváltozott idegrészletre hatnak, beáll a parabiózis harmadik, ú. n. *gátlási* stádiuma. A megváltozott idegrészlet funkcionális labilitása ebben a stádiumban erősen csökken, az ingerület maximális stabilitást ér el és az ideg megváltozott részének vezetőképessége megszűnik: beáll a teljes gátlás. A folyamat később a szövet elhalásához vezet.

A közönséges parabiotikus állapot azonban *reverzibilis* folyamat: az ingerlő tényező eltávolítása, a megváltozott idegrészlet leöblítése helyreállítja a maximálisan csökkent labilitást, de fordított sorrendben — a gátlási állapottól a normális vezetés állapotáig.

Megemlítjük, hogy az egyes stádiumok tartama és intenzitása esetről-esetre különböző lehet. Ezen a téren igen nagy változatosságot figyelhetünk meg (másodpercek, percek, órák, napok).

Ha figyeljük az élő szubsztrátum reakcióját valamilyen meghatározott erejű és tartamú ingerrel való találkozásának pillanatától, azt látjuk, hogy az *ingerület fázisa után a kimerülés fázisa fejlődik ki*.

Ez a második fázis is áthalad a fentebb említett három stádiumon. Mindkét fázist (és természetesen a második fázis három stádiumát is) a reagáló szubsztrátum funkcionális labilitásának foka és az inger hatása szabja meg.

N. E. Vegyenzkij joggal vonta le azt a következtetést, hogy a legkülönfélébb tényezők — bármilyen hatást is váltanak ki — mint *ingerek* szerepelnek. Először ingerületi folyamatot indítanak meg és csak azután jut kifejezésre előbb vagy utóbb a gátlás folyamata. Ez annyit jelent, hogy a gátlás létrejötté szoros kapcsolatban áll az ingerülettel, gátlás ingerület nélkül soha és sehol sem indul meg, hiszen a gátlás tulajdonképpen az ingerület különleges megjelenési alakja. Ebből viszont az következik, hogy mindig fennáll az a lehetőség, hogy az ingerület gátlásba, a gátlás pedig, a parabiózis reverzibilitása következtében, ingerületbe menjen át: mindez a reagáló szubsztrátum viszonylagos labilitásától és a reá ható ingerektől függ. A különböző anyagok hatására bekövetkező narkózis jelenségét szintén mint pa-

rabiozist magyarázza, annak a funkcionális labilitás csökkenésével járó összes stádiumaival együtt.

N. E. Vegyenzkij további vizsgálatai (33) bebizonyították, hogy a gerincagy reflexapparátusára is érvényesek, az idegizomkészítmény reakciójára és ennek a szubsztrátum funkcionális labilitásától való függésre vonatkozó, általa megállapított törvényszerűségek.

I. P. Pavlov és munkatársai kimutatták, hogy a *Vegyenzkij* által megállapított törvényszerűségek a nagyagyféltekék reflexes működésében is kifejezésre jutnak. A központi idegrendszer legmagasabb részének a normálistól eltérő működéséről beszélve *Pavlov* ezeket írta: »Amikor azokat az eltéréseket vizsgáltuk, melyek a gátlás túlsúlybajutásával, az ingerületi folyamat egyhülésével járnak, meg kellett győződnünk arról, hogy *Vegyenzkij*nek, a mi kiváló elhúnyt fiziológusunknak egyik felfedezése messzemenően helyes.

N. E. Vegyenzkij igen sokat alkotott az idegélettanban, nagyon fontos tényekre bukkant itt... Ő írta az »Ingerület gátlás és narkózis« című könyvet, melyben tisztázta az idegrostnak erős ingerek hatására bekövetkező elváltozásait és néhány fázist különít el ebben a folyamatban. És ime kiderül, hogy ezek a fázisok az idegsejteken is pontosan megisméltődnek, ha erősen fokozódik a harc a gátló és ingerlő folyamatok között. Nem kételkedem abban, hogy az ilyen megegyezés láttára *Vegyenzkij* munkáit végre érdemük szerint fogják értékelni.« (34).

Természetesen a központi idegrendszer és különösen a nagyagykéreg morfológiai és funkcionális vonatkozásban sokkal bonyolultabb, mint az idegizomrendszer. Ezért az utóbbinak működési törvényei nem elégségesek a központi idegrendszer működésének jellemzésére, noha bizonyos sajátos vonásokkal bővülve itt is megnyilvánulnak ezek a törvényszerűségek.

Az idegizomkészítmény és a reflexműködés parabiózisának törvényszerűségeit összehasonlítva, már *Vegyenzkij* is utalt az utóbbinál mutatkozó »szövevényességekre és látszólagos ellentmondásokra« (35) és megadta azok magyarázatát is.

A reflexapparátusban lezajló folyamatok bonyolultsága, az *intercentrális* kapcsolatok nagy jelentősége a reflextevékenység létrehozásában, nem mindig engedi meg, hogy oly egyszerűen és szemléletesen fejezzük ki az inger mennyiségi és minőségi sajátosságainak jelentőségét az ingerületből a gátlásba való átmenet esetében, mint ezt az idegizomkészítmény esetében megtehetjük. Éppen ez volt a főoka annak, hogy *A. A. Uchtomszkij* »A kortikális mozgató hatások összefüggése a mellékes központi behatásokkal« című disszertációjában (1919) a központi gátlást nemcsak hogy nem tekintette parabiotikus gátlásnak, hanem azt mondta, hogy »végeredményben nem az afferens idegek ingerlésének erőssége az a tényező, mely a reflexek gátlásának mértékét megszabja, hanem ez a tényező egy meghatározott reflexhatás ereje, melyet az előbbi elsődleges inger vált ki« (36). Csak jóval később, megfeszített elméleti és gyakorlati munka eredményeképpen tudta *A. A. Uchtomszkij* megállapítani, hogy a központi gátlás, mely mint a domináns kísérő gátlás is megjelenik, parabiotikus természetű (37).

Vegyenszkij tanítása a funkcionális mozgékony-ságról, illetve labilitásról tovább fejlődött tanítványá-nak, A. A. Uchtomszkijnak munkáiban, melyekben »a ritmus átvételével« foglalkozott. A dolog lényege, hogy az élő szövet, ha működése közben olyan frekvenciájú impulzusokat kap, melyek meghaladják jellemző funkcionális labilitásának mértékét, átépülhet, fokozhatja labilitását, képessé lesz arra, hogy szapo-rább ritmust reprodukáljon, azaz »átveszi« a vele közölt ritmust. Ez a »ritmusátvétel«, a funkcionális labilitás fokozódása, sok esetben a szövet működésé-nek állandóbb jellegű sajátosságává válik és új voná-sokat hoz létre a reagálás módjában. A bonyolult szervezetben, amelyben különböző funkcionális labilitású szövetek vannak, a kevésbé labilis képződmé-nyek labilisabb képződményekhez kapcsolódva — a »ritmus átvételének« elve alapján — fokozni tudják labilitásukat és így gyorsabban tudnak reagálni. Tehát »a reakció folyamán szinkronizálódnak olyan apparátusok, melyek a kiinduláskor aszinkronok vol-tak és ismét aszinkronokká lesznek a reakció meg-szünte után« (38).

A funkcionális mozgékony-ság, illetve labilitás nemcsak az aktuális reakciók folyamán, hanem a filo-és ontogenetikus fejlődés folyamán is változik. A filo-genezis ősi és az ontogenezis korai stádiumaiban lévő élő szubsztrátumot az alacsony labilitás jellemzi. Ennek következtében ezek a szövetek — *Vegyenszkij* szerint — csak lassabban képesek reagálni az inger ismételt hatására, hiszen az ingerület még közel áll az ingerület helyi típusához, mely nem terjed tova. A filo- és ontogenezis, különösen az idegrendszer kifejlődése folyamán a funkcionális labilitás fokozó-dik, a szövetek labilitásukban egyre jobban különböz-nek és ugyanakkor kifejlődik a szövetek képessége a »ritmus átvételére«. Magában a szervezetben olyan tényezők alakulnak ki, melyek megváltoztatják a rea-gáló rendszernek funkcionális mozgékony-ságát. Első-sorban az ingerületi folyamat kémiai termékei tartoz-nak az ilyen faktorok közé. A fejlődéssel és centrali-zációval az idegrendszernek, különösen az idegrend-szer felsőbb részeinek szerepe vezető tényezővé válik a szervezetben lévő szövetek funkcionális labilitási fokának meghatározásában. Bekövetkezik a szervek és rendszerek szövetei labilitásának *szubordinációs függése* az idegrendszertől általában és különösen az idegrendszer felső részeitől.

A szubordinációs függést nem csupán a központi idegrendszer felsőbb részéből kiinduló szagattott idegi impulzusok biztosítják, hanem állandó, úgyneve-zett *perielektronikus* hatások is, melyeket *Vegyenszkij* fedezett fel (39). Az idegi szignalizációnak ez a formája úgy látszik, fontos szerepet tölt be a kóros folyamatok mechanizmusában, a patogén. ingerek centripetális hatásainak megvalósításában és az ideg-központok fordított, centriugális hatásainak létre-hozásában.

Vegyenszkij tanítása tehát megállapította, hogy az élő szubsztrátum reakcióját (beleértve a maga-sabbrendű állatok bonyolult szervezetének főképpen reflexes mechanizmusokon keresztül létrejövő reakció-ját is) a környezetből kiinduló ingerek mennyiségi és minőségi sajátosságai, valamint az élő szubsztrátum

funkcionális állapota, funkcionális mozgékony-sága határozzák meg.

Ha az élő szubsztrátumok funkcionális labilitása azonos, akkor reakciójukat az ingerek tulajdonságai határozzák meg.

Azonos inger esetében az élő szubsztrátum reak-cióját a szubsztrátum funkcionális állapota határozza meg, annak a funkcionális labilitásnak mértéke sze-rint, amely működés közben és a környezet hatására változik

Az ingerek és a meghatározott funkcionális la-bilitású szubsztrátum kölcsönhatásának eredménye-keppen tevődnek össze az élőlények reagálásának jellegzetességei (beleértve a reakciók fázisos voltát is).

Vegyenszkij alapvető tételei teljesen egyeznek a micurini biológia és *Paolov* fiziológiai tanításának elveivel.

Ugyanakkor ezek a tételek, melyek közvetlenül adódnak *Vegyenszkij* kísérletes adataiból, gyökerük-ben cáfolják mindazt a vulgáris mechanisztikus el-képzelést, mely szerint a reagáló rendszerek és az egész szervezet működésében kizárólag az ingerek-nek jut szerep — mely nem veszi figyelembe magát a reagáló képletet, valamint a »fiziológiai idealizmus« elképzelését, mely az organizmus reakcióit meghatá-roztatlan, a környezet ingereitől független reakciónak tekinti, ami egyenes úton vezet a weismannizmushoz, amelyet *Vegyenszkij* már régen elutasított. Eppen ezért olyan nagyjelentőségű *Vegyenszkij* materialista tanítása az orvostudomány és biológia különböző területein.

IRODALOM: 1. *N. E. Vegyenszkij*: Biológiai szem-pont a fiziológiában. Kiegészítés Frederic és Noel »Az ember élettanának alapjai« c. könyv orosz kiadásához. 1899. 1. köt. 14. old. Szpb. — 2. *N. E. Vegyenszkij*: A fi-ziológia modern áramlatairól. Russzk. fiziol. zsrn., 1917. 1. köt. 1—2. füz. 97. old. (Az én kiemelésem. *M. D.*) — 3. *N. E. Vegyenszkij*: Fiziológiai jelenségek biológiai szempontból. Kiegészítés Frederic és Noel »Az ember élettanának alapjai« c. könyv orosz kiadásához. 1899. 1. kötet, 18. old. — 4. *N. E. Vegyenszkij*: A fiziológia mo-dern áramlatairól. Russzk. fiziol. zsrn. 1917. 1. köt. 1—2. füz. 100. old. — 5. *N. E. Vegyenszkij*: Biológiai szempont a fiziológiában. Kiegészítés Frederic és Noel »Az ember élettanának alapjai« c. könyv orosz kiadásá-hoz. 1899. 1. köt. 12. old. — 6. *N. E. Vegyenszkij*: A fi-ziológia modern áramlatairól. Russzk. fiziol. zsrn. 1917. 1. köt. 1—2. füz. 98. old. — 7. *N. E. Vegyenszkij*: Az állatok és az ember élettanának tankönyve. Bevezetés. 1913. 1. rész, 1. füzet. Szpb. — 8. U. o. — 9. U. o. — 10. *N. E. Vegyenszkij*: Fiziológiai jelenségek biológiai szempontból. Kiegészítés Frederic és Noel »Az ember élettanának alapjai« c. könyv orosz kiadásához. 1899. 1. köt., 18. old. — 11. *N. E. Vegyenszkij*: A fiziológia modern áramlatairól. Russzk. fiziol. zsrn. 1917. 1. köt., 1—2. füz., 98—99. old. — 12. Zsrn. Russzk. obscs. ochranen, narodn. zdravija, 1897. No. 5. 316. old. — 13. *N. E. Vegyenszkij*: Ingerület, gátlás, narkózis. 1935. IV/B köt. 12—13. old. (Az én kiemelésem. *M. D.*) — 14. *N. E. Vegyenszkij*: Az állatok és az ember fiziológiájának tankönyve. Bevezetés. 1913. 1. rész, 1. füzet. (Az én kiemelésem. *M. D.*) — 15. *I. M. Szecsenov*: Válogatott művei. 1935. 133. old. — 16. U. o. 146. old. — 17. *N. E. Vegyenszkij*: Telefonikus vizsgálatok stb. Összegyűjtött munkái. 1951. 1. köt., 32. old. — 18. *N. E. Vegyenszkij*: Az inger és ingerület kapcsolata. 1886. 1. old. SzPb. — 19. U. o. 3. old. — 20. U. o. 118. old. Itt *Vegyenszkij* egészen közei jut a gátlás védő szerepének fogalmához. Öt év múlva már nyíltan megmondja, hogy a pesszimum-

nak gátló és védő szerepe van. Sajnos *Vegyenszkij* tanítványai és követői nem értékelték kellő mértékben e kérdés fontosságát és még *Pavlov* munkássága után sem (a gátlás védő szerepéről) fejlesztették tovább *Vegyenszkij*nek erre a kérdésre vonatkozó adatait. *Vegyenszkij* követői közül csupán *A. N. Magnickij* lépett az utóbbi években helyes útra, mikor a pesszimumot védőgátlásnak tekintette. — 21. U. o. 222. o.d. — 22. U. o. 231. o.d. — 23. U. o. 241. o.d. — 24. U. o. 272. o.d. — 25. U. o. 244. o.d. — 27. *N. E. Vegyenszkij*: Des relations entre les processus rythmiques et l'activité fonctionelle de l'appareil neuro-musculaire excité. Arch. de physiol. norm. et pathol., 1892. Sch. V. t. IV. N. 1. p. 50—59. — 28. U. o. 56. o.d. — 29. U. o. 57. o.d. — 30. *N. E. Vegyenszkij*: A pszichomotoros központok kölcsönös kapcsolatai. Zsurn. Russzk. ob-va ochran. narodn. zdravija, 1897. No. 1. — 31. *A. A. Uchtomszkij*: Parabiózis és domináns. 1927. Ossz. műv. 1950. I. köt. 267. o.d. — 32. *N. E. Vegyenszkij*: Ingerület, gátlás és narkózis. 1901. Ossz. műv. 1935.

IV/1. köt. 119. o.d. — 33. *N. E. Vegyenszkij*: Ingerület és gátlás a reflexapparátusban sztrichninmérgezésben. 1906. Ossz. műv. 1938. IV/2. köt. 5. o.d. — 34. *I. P. Pavlov*: Húszéves tapasztalatok az állatok magasabbrendű idegműködésének tanulmányozása terén. Ossz. műv. 1949. III. köt. 331. o.d. — 35. *N. E. Vegyenszkij*: Ingerület és gátlás a reflexapparátusban sztrichninmérgezésben. 1906. Ossz. műv. I/2. köt. 63. o.d. 1938. — 36. *A. A. Uchtomszkij*: »A kergei mozgató hatások függése a járulékos hatásoktól. 1911. Ossz. műv. I. köt. 103. o.d. 1950. — 37. *A. A. Uchtomszkij* és *J. A. Botjukov*: Gátlás az ingerület után. Új eredmények a reflexológiában és az idegrendszer fiziológiájában. *V. M. Bechterov* szerk. 51. o.d. 1925. Parabiózis és domináns. Ossz. műv. I. köt. 273. o.d. 1950. — 38. *A. A. Uchtomszkij*: Az idegrendszer fiziológiájának vázlata. 1941. Ossz. műv. 1945. IV. köt. 42. o.d. — 39. *N. E. Vegyenszkij*: Az ingerlékenység járulékos elektrotonikus változásai. Perielektronos. Ossz. műv. IV/2. 1938. 159. o.d.

T O V Á B B K É P Z É S

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Elme- és Idegkórtani Klinikájának (igazgató: Nyíró Gyula dr. egyet. tanár) közleménye.

A neurosis-kérdés*

Irta: KLIMES KÁROLY dr.

A neurosis diagnosztizálása az általános orvosi gyakorlatban még ma is legtöbbször negatívumon alapszik: a beteg panaszodik, az orvos semmi konkrétumot nem talál, tehát a beteg neurotikus. Ez a nem-egészségesen alapuló besorolás a neurotikus beteg megítélésében egyfelől, másfelől magának a neurosisnak a lefolyásában igen előnytelen következményekhez vezetett: az orvos az állapotot komolytalannak, de legalább is eltűzöttnek tartotta, a régebbi primitív természetudomány gőgjével tekintett le a betegre, gyógyítását méltatlan és fásztóan kilátástalan vállalkozásnak tekintette, a neurosist valami szimuláció-félének tartotta. A beteg viszont defenzívába szorult, újabb és újabb panaszokkal próbálta igazát az értetlen külvilág felé, érzéseit pedig saját-maga felé demonstrálni, magyarázni. Így állapota egyre rosszabb, egyre bonyolultabb lett. Ez volt az egyik véglet. A másik az orvosok psychologizáló abszolutizmusa által állt elő, az elmúlt évtizedekben a neurosis valóságos kultuszát élte, a lélekmagyarázás szinte társadalmi szórakozássá, az irodalmat, művészetet egyre jobban átható szemléletté vált ki magát, neurotikusnak lenni hovatovább kultúremberi kötelesség lett. A hosszadalmas gyógyító eljárások a betegekben betegségeük kis tudósait nevelték ki, akiknek lassan egyetlen természetes megnyilvánulásuk sem volt már, minden cselekedetük, akaratlan szavuk mögött komplexek után vadásztak. A neurotikus állapotok komoly és tárgyilagos orvosi megítélése, megállapítása, az ilyen állapotok gyógyítása így túlnő az egyéb betegségek intézésének keretein, társadalompolitikai fontossága szinte beláthatatlan, amennyiben

ha somatikusan és durva elmeéletükben egészséges, de szociális megnyilatkozásaikban, produktivitásukban és közösségi létezésükben mégis betegesen kiütöző egyénekéről van szó.

Hosszú volna a neurosis-kérdés történelmét Hippokratestől napjainkig részletesen végigkísérni. Hogy a neurosis-kérdés nem — mint annyiszor és annyian hangoztatták — a modern kor betegsége, amelyet tanuskodik a functionális állapotok ismerete az ókorban. Hippokrates primitíven materialista szemléletétől, mely a testnedveknek, a vérnek a hysteron-tól az agyvelő felé történő áramlását tanítja, az orvoskodó Platon latinizált klasszikussá vált kijelentésén: »Nubat illa et morbus effigiet« keresztül a nálado neurosistan Pavlov megalapozta tételeiig húzódik ez a hosszú és változatos út, melyen nagyjából két nyom halad egymással párhuzamosan: az egyik a materialista, a másik az idealista, psychologizáló kutatási szemlélet. A két nyom olykor parallel haladva verseng egymással, olykor keresztelzi egymást és furcsán egyesül. A régi materialista szemlélet azonban nem volt valódian az, mert bár anyagi, fizikális okokra támaszkodott, de legtöbbször a legidealistább spekulatív következtetésekkel mindvégig statikus maradt, anatómiát, Kórszövevtant használt fel, de adós maradt magának a történések magyarázatával. Ha valahol, hát itt lényegbevágó a dinamizmusnak a szerepe, hiszen reversibilis állapotokról van szó, melyben a kórosat a functio, a történések mutatja és nem a statikussá meredő változás. A Kolumbus tojását csak a physiologia nyújthatta, mint a történések egyetlen hivatott magyarázója, amint azt Pavlov kísérleteiben egyszerű módon be is bizonyította.

Platon szerint a kielégítetlen anyaméh megvadultan száguldja be a szervezetet, mindenütt zava-

* Előadás az Országos Elmeorvosi Továbbképző Tanfolyamon 1951. XI. 30-án.

rokat okozva. Torz, az uterust personifikáló magyarázatának két érdekessége van, az egyik, hogy először adott kifejezést a hysteriás neurosis ezerarcúságának, tünetgazdagságának, a második, hogy a hippokratészi hysteron-elmélet folytatójaként indította el a hysteriás neurosis sexualis értelmezésének a lavináját, amely a legkülönbözőbb változatokban vezetett el Freudnak és főleg követőinek pansexualismusáig. A sexualis ösztön illetén, szinte monoideistikus kiragadása a hysteria gyógyításában Hegart total-exstirpatiók elvégzésére ragadta, az ad absurdum vitt psychoanalysisben pedig az egész létezés sexual-pathológiai determináltságára vezetett. Hiába hangzott el már a 17. században Carolus Piso figyelmeztetése, hogy a hysteriás neurosis egyáltalában nem kizárólagosan nők betegsége, hiába tört emellett lándzsát egy Sydenham, a sexualis vonal csak mindig visszakanyarodott az érvényesnek elfogadott szemlélet útjára.

Braid még Mesmer animalis magnetismusának alapján állott a hypnosis kísérleteinek értelmezésében, de utána Liebault, majd Bernheim a suggestio tényének felismerésével utat nyitottak Oskar Vogt és főképpen Charcot hysteria értelmezése számára. Charcot, a hysteriatan atyja, e neurosisban egy suggestiv jelenségsoportot látott, mely arra alkalmas egyéneken inzultusok hatására keletkezik, ha ezen traumatizáló behatások fokozott suggestibilitas (hypnoid tudatborulás) állapotában érvényesülnek. A fokozott suggestibilitas, a hypnoid tudatborulás állapotát a legklasszikusabban az inzultus kiváltotta ijedtség képviseli. Erdekese, hogy Charcot volt az első, aki a hypnoid tudatzavarral kapcsolatban partialis kérgi alvásról beszélt. Charcot túlbuzgalma azonban hovatovább oda vezetett, hogy a párizsiak, a hypnosissal mesterségesen előállított hysteriás tünetek megsokasodása révén a Salpetrière idegosztályában »hysteriagyárat« láttak.

Méltatlanul szorult háttérbe Charcot kissé hangozó szereplése mellett egy kitűnő kortársa, Pierre Janet. Janet munkásságát maga Pavlov is nagyra becsülte, levelezésben is állott vele, tanait sokban elismerte. Janet physiologiai alapokból indult el, neurostanának alapját az idegrendszer feszültségi viszonyainak kóros változásai, az asthenia, hypotonia és a feszültség dissociációja képezték. Felosztásában az asthenia a neurastheniát, a hypotonia a psychastheniát, a dissociatio a hysteriát képviselte. Janet a kóros tünetek megnyilvánulását nem a betegek panaszai, hanem azok magatartásával mérte fel, ha ismeretes is róla, hogy betegei a ceruzás doktornak csúfolták, minthogy a panaszokat a legnagyobb részletességgel vette fel és vetette magának papírra. Magatartáspsychológiája azonban természetesebb, erőszakmentesebb volt, mint a későbbi Watson-féle behaviorismus, megközelítette Pavlov munkamódját, aki tudvalevőleg tudományos munkájának alap-pillérévé a megfigyelést tette és későbbi neurostanában osztályozása alapjául a kísérleti állatok magatartását állította oda. Pavlovval való szellemi rokonsága az objektivitást megcélzó törekvésben is megnyilvánul, az objektivitás legkitűnőbb, szinte experimentalis formáját pedig az élőlények magatartásában látta

(Psychologie de la conduite). Így psychológiája cselekvépsychologia volt alapjában, a meggondolás, a hitfunctio, a tudat csak úgy, mint az érzelmek cselekvésjellegét kaptak, utóbbiak, mint a közönséges cselekvésekre beálló reakciók, tehát másodlagos cselekvések. De Janet objektív psychológiája mellett az állat- és gyermeklélektan, a szociológia adatait is nagyra értékelte és így alakult ki genetikus koncepciója. Az emberi cselekvések, tehát psychés megnyilvánulások alapvető rúgóit, az ú. n. tendenciák képezik. Tendencia, ösztönzés alatt egy olyan dispositiót ért, melynélfogva a szervezet egy bizonyos cselekvés kivételére képes, melyet egy bizonyos terv bizonyos számú és jellegű mozgásai jellemeznek. Ez a cselekvés reflexszerű, amennyiben a szervezet peripheriáját ért valamilyen ingerre válaszként következik be és alapját képezi a későbbi működésnek. A tendenciák phylo- és ontogenetikus fejlődése révén egy hierarchia alakul ki, melyben egymást követik a reflektoros cselekvések, a perceptív, majd később érvényesülő suspensív cselekvések, a szociális cselekedetek. Idáig az állat is képes eljutni, a további fokok már az emberi psychét jellemzik: elementáris, intellektuális cselekedetek, a belsőbeszéd (beszédterv) és hitműködések cselekedetei (assertorikus), a meggondolt cselekvések, az észszerű cselekvések ú. n. rationalisergetikus foka, az experimentalis cselekedetek, végül a progressív cselekedetek. Az elementaris, intellektuális cselekvések fokán állhatott a kőkorszakbeli ember, a közvetlen cselekvések foka az antik Egyiptom forradalmának emberét jellemezhetette. A gyermek in utero és közvetlen szülés után csak reflektoros fokon áll, ezután jönnek a perceptív és jóval később a többi cselekvésfokok. Az egyes cselekvések regulációja az általuk kiváltott visszhangon, reaction keresztül történik, mely 4-féle lehet: a megértetés, a kifáradás, a sikertelenség, végül a siker reakciója. Míg az astheniában a szervezet erő- és feszültségháztartásának mélypontját látjuk, a neurasthenián kívül bizonyos schizophrén formákat is ide sorol Janet, addig a psychastheniánál a regressio nem ilyenfokú, a feszültség csökkenése még meggondolásokat tesz lehetővé, melyek azonban kórosan obsessiók, kényszerképzetek formájában jelentkeznek, az érzelmi élet csak primitív reakciókban, mint félelem, szorongás, kétségek stb. tör magának utat. Erdekese, hogy Janet a melancholiát is neurosisnak tekintti, benne a sikertelenségi reakciók regulatoros túlsúlyát látja. A hysteriát, mint már említettük, szíriente a psychés energifeszültség dissociációja jellemzi. Ez a hysteriások veleszületett synthetizáló gyengeségén alapszik, a dissociatio következtében egyes résztudatok, mint pl. végtagok, testrészek, működések lehasadnak a tudat teljességéből és anaesthiás, irányíthatatlan tagjaivá válnak az egésznek. A psychés hypotensio ezenkívül a tudat kifejezett beszűküléséhez is vezet, aminek következtében a lehasadás még csak fokozódik, de fokozódik az érzelmi beállítottság ereje is. Ugyanígy hasadnak le szerinte egyes képzettartalmak is és válnak idegenül önálló phobiákká, kényszerképzetekké a psychastheniában. A kétségtelenül genialis, de erősen spekulatív, konkrétan megfoghatatlan koncepciónak, ha ma már csu-

pán történelmi érdekessége maradt is csak meg, feltétlen érdeme a physiologiai szemléletnek a neurosis-tanban először elhangzó megnyilatkozása.

Közvetlenül Charcot és Janet munkásságához csatlakozik időrendiségben, de első megnyilvánulásai-ban is a bécsi Breuer és Freud neurosistana. Ők első meghatározásukban a Charcot-i definiót vették át majdnem szó szerint, nem hiába járt Freud a Salpêtriére-ben. Módosításuk csak annyiban állott, hogy a hysteriás tüneteket fixált affektusmegnyilvánulásoknak, kifejezőmozgásoknak tekintették. Munkamódjuk elsősorban a hypnosis alkalmazásából állott, de ezen belül a megrekedt, elfojtott élmények leereagáltatására, a katharsisra törekedtek, mely szerintük gyógyulást hoz. Később Breuer levált és Freud egyedül építette tovább tanait, amelyek a dekadens polgári társadalomban termékeny talajra találtak és rendkívül nagy visszhangot keltettek. Visszhangot, mely pozitív és negatív volt egyszerre, számos lelkes követő űzte, folytatta, legtöbbször ad absurdum az elfojtást, a gyermekkori traumák szerepének tanait, a mindenható libido doktrínáját, mely libido-elmélet hovatovább a pansexualizmusig torzult el. De sok ellenző is akadt, akik heves, szinte szenvedélyes vitákban tiltakoztak az ösztönélet jogainak ilyenforma trónraemelése ellen. A Rousseau-i természetfilozófia szinte egyenes folytatásaként hatottak Freud tanai, melyekből a kultúra káros, elfojtásokat, így betegségeket okozó hatása hangzott ki és a tudatosítás mellett az ösztönök szabadosságának elismerését is jelentette. Az analysis, amely mindent ígért és szerkezetében a biológiát, a fejlődést, sőt az agyvelő physiologiáját is szerepeltette, ha elfogult egyoldalúsággal is, a megoldással, a synthesissel adós maradt. Az analitikus kutatómódnak lélektani eredményei nemcsak felette kétségesek voltak, de a koncepció helytelen, sőt társadalompolitikai szempontból destruktív, egyenesen veszélyes következményeivel gyógyítás helyett rombolást hozott. Superindividuumokat nevelő, a közösség hatását semmibevevő, demoralizáló tan volt a psychoanalysis, amelyet a haladó irányú fejlődés elsepert, csakúgy, mint a libido helyett az érvényesülési, hatalmi ösztönt tengelykérdésnek tekintő Adlerizmust, vagy a keleti misztikumba fulladt Jung-i tanokat arche-typusaival, kollektív psychéjével együtt.

Egy további neurosistan elméletéről meg kell emlékeznünk a teljesség kedvéért és ez Kretschmer felfogása. Ő a neurotikus munkamódokban is fejlődéstani szemléletének varázsigéit: a hypobuliás és hyponoiás mechanizmusokat domborította ki és így szabályos tünetegyütteseket dolgozott ki a hysteriás megnyilvánulások számára, melyek a »holtak tette« és a »mozgásvihar« biológiailag célszerű, az állatvilágban is megmutatkozó modelljei körül kristályosodnak ki. Túl szép és túl tetszetős volt az elmélet, mely inkább szellemességével, mint természettudományos, tárgyi alaposságával aratott sikert.

Rendkívül érdekes, hogy a neurosisos szemléletben mennyire kiütközött a kutató személyisége, gondolkodási iránya. A német Moebius kijelenti vas-kos lapossággal, hogy a neurotikus tünetek alapja az elképzelés. Az ugyancsak német Bumke a hysteriásokban gyáva, erkölcsileg hibáztatható egyedeket lát, a német iskola Oppenheimmel az élen a traumás

neurosis fogalmát a szimulálással tartja egyenlőnek. A francia iskola szenvedélyesen áll a neurotikusok oldalára, ötletekben gazdag spekulációkat gyárt. Briquet nemzetének gáláns hangján tiltakozik az ellen, hogy a neurotikus képek terhet egyedül a gyengébb női nem vállára rakják. Charcot, Janet, Pitres iskolái a neurosis-kérdésnek ezen időkben kétségtelenül legjobb ismerői. Az osztrák kutatás Freud, Adler, majd Stekel aktív analitikus munkásságának jegyében áll.

Az elmondottakból kitűnik, hogy a neurosis-kérdés a kezdeti álmaterialista irányból Charcot-ék óta idealisztikus-spekulatív vágányokra tévedt. Komolyan befolyásolta ezt a fejlődésmentet a pszichiatría akkor teljesen idealista értelmezése: Heinroth, Ideler, de főképpen Burrow az elmekórfelművészetben a züllött élet isteni büntetését, a rossz méltó jutalmát látták, a gyógykezelés majdnem exorcismus számba ment. Az alaptudomány illetően művelése moral-etikai szempontokat vitt bele menthetetlenül a neurosistani szemléletbe is, mint azt Freud koncepcióban látjuk: a superego és az »Es«, mint a jó és a rossz képviselőjét, a lelkiismeretfurdalást a kényszeres mechanizmusban, a saját ösztönélet szennyességétől való megriadást a phobiákban stb.

Charcot-ék óta azonban a neurosis-kérdés neurologiai értelmezőkben tovább érlelődött. Babinski kijelenti, hogy csak az hysteriás tünet, amely akarlagosan produkálható, ami nem, azokat leválasztja és megteremti számukra a »reflexszerű ideges zavarok« fogalmát, mintha ezzel a megjelöléssel megoldotta volna a kérdést. Marinesco és iskolája a hysteriás tünetekben spinalis mechanizmust lát és finom gerincvelői gyulladásra gyanakszik. Förster a hysteriában rostfejlődési zavarokat tételez fel és megjósolja, hogy eljön az az idő, amikor a mikroszkop alatt a rostok számából látni lehet majd a hysteria anatomiai substratumát. Következmenyes biochemiai elváltozások primaer kórokként való szerepeltetése jellemezte a neurochemia hatását a neurosistan területén.

MacDougall a watsoni behaviorizmust Sherrington physiologiai adataival, Jackson evolutio-dissolutio elméletével, Freud és Jung analysisével egyesítve, egy különleges, spekulatív iskolát teremtett meg. Adolf Meyer nagyjából ugyanezen talajon állott. Az amerikai psychosomatika teljes egészében alkalmazott psychoanalysis. Tarka összevisszaságú, amint látjuk, áltudományos, szempont nélküli vajadás fehéat mindenfelé.

A neurosis-kérdés forradalmi fejezetét nyitotta meg Pavlov feltételes reflexvizsgálataival. Pavlov szerint a neurosis nem más, mint egyoldalú túlerőtetés következtében beálló zavara a felsőbb idegtevékenységnek. A neurosis-kérdés szűkebb vonatkozásai Pavlov experimentális neurosist előidéző megfigyeléseivel veszik kezdetüket. A kísérletes inger mennyiségétől, minőségétől, ritmitásától függően kórosnak mondható, az emberi neurosira emlékeztető állapot bomlott ki kísérleti kutyáin, mely állapot nagy általánosságban kétféle választípusban, az excitatiós és inhibitiós magatartásmódban nyilvánult meg. Az excitatiós magatartásmódban Pavlov a neurastheniát, az inhibitiósban a hysteriát látta megtestesülni. A kó-

ros izgalmi vagy gátlásos kép lezajlása után az agykéreg működési zavarát árulta el a feltételes reflex képzésének hosszú időre való lehetetlensége. Az állatneurosis jelentkezésének feltétele tehát az ingerek alkalmazásának módjában állott: gyors egymásutáni ingerek, ellennevi (serkentő és gátló) ingerek váltogatása, túlnagy ingerek voltak ehhez szükségesek.

Milyen különös, mennyire ugyanazt mondja a physiologia és az elfogulatlan, iskolás túlzásoktól mentes lélektani megfigyelés. Előbbi a neurosis keletkezésében az ingerek, utóbbi az élmények feldolgozásának képtelenségét állapítja meg. A túlnagy stimulusnak a katasztrófa, a gyorsan adagolt, vagy különböző, változtatott ingereknek a kifáradás a követője. Hogy egyszer neurastheniás, máskor hysteriás jellegű a reactio, annak okát Pavlov a kísérleti állat tipuskülönbségeiben találta meg és ha hangsúlyozza is, hogy az állatkísérletek nem vonatkoztathatók minden további nélkül az emberre, kísérletei révén mégis kirajzolódik az emberi magatartás annak idején Hippokratés által megsejtett, de most végre fiziologiai alapokon, az ingerlés és gátlás viszonyulásán nyugvó 4 típusa: a sanguinikus, cholericus, flegmaticus és melancholicus »vérmérséklet«. Pavlov az élőlények és környezetének viszonyában felállítja az első és a csak emberre jellemző második jelzőrendszer fogalmát, míg az első jelzőrendszeren a világ érzéketesen jelentkezik, tehát szűk, feltételekhez kötött módon, addig a szó, az írás ú. n. második jelzőrendszerén keresztül a jelenségek fogalmaikba sűrítve, úgy-szólván megkötöttség nélkül juthatnak tudatunkba. Az első jelzőrendszer munkamódjának túlsúlya jellemzi a jelenségekben közvetlen benneélő hysteriás típust, akinek kóros megnyilvánulásai is érzéketesen kézzelfoghatóak, a második jelzőrendszer hangsúlyozottsága pedig az ú. n. gondolkodó embert, a neuro-psychastheniás típust. Pavlov az emberi neurosisok alapját a jelzőrendszerek viszonyára és az alapvető idegfolyamatok (azok intenzitása, kiegyensúlyozottsága és változékonysága) jellegzetességeire építette.

A pavlovi tanok alapján a klinika a neurosisokat astheniás, neurastheniás, psychastheniás, hysteriás és reaktív neurosisokra osztja fel. Puszev nyomán neurotraumatizmus alatt a fizikai traumákra organikus tünetek mellett pseudoneurastheniás, ill. pseudohysteriás tünetek jelentkezését értjük (Astvazaturov org. neurasthenoidjai, ill. hystero-oidjai). Az astheniás-neurastheniás képet az inger intenzitásának vagy tartamának tekintetében túlmegfeszített idegrendszer produkálja. A belső gátlás gyengülése következtében az »ingerlékeny gyengeség« jólismert képe keletkezik. Az organikus pseudoneurastheniák mechanizmusa ugyanaz, de ott a túlfárasztás helyett egyéb exogen (toxikus, infectiosus) ártalmak a kiváltói. A meghatározott származású neurastheniával szemben astheniáról akkor beszélünk, ha az egyébként hasonló kép a szervezet általános kimerülése következtében áll elő. A belső gátlás, mint később kialakult functio, vulnerabilisebb, ezért ez merül ki elsőnek, a neurasthenia klasszikus tünetei ebből vezethetők le. A beteg nehezen koncentrálna, mert a koncentráció, mint tudjuk gátlásos, szűrő, beszűkítő tevékenység. Ingerlékeny, emotiósan labilis, mert a gátló mecha-

sai gyengék. Rosszul alszik, mert — mint Pavlov mondja — »a belső gátlás és az alvás egy és ugyanazon processus«. Túrelmetlen, mert a türelem a reactio bekövetkeztének késleltetése, tehát gátlása. A psychastheniát az elégtelenség, gyengeség subjectív érzései mellett a félelmek, a kényszer-gondolatok, esetleg cselekedetek, a bizonytalanság, ösztöngyengeség jellemzik. Szuchanov »szorongó kétségeskedőknek« nevezi őket. Pavlov ezen állapotok fiziologiai alapját az első jelzőrendszer gyengeségében és a második túlsúlyában látta, mint abban a körülményben, mely az ilyen egyének fokozott ténybeli határozatlanságát, töprengésekre, tehát absztrakt munkamódokra való hajlandóságát okozza. A kényszereket Pavlov pangásos ingerületi göcokra vezette vissza, azaz olyan persistáló feltételes reflexekre, melyek a megfelelő agyterület inertiája következtében nem lehetnek át inaktivitásba. A hysteria lényegét Pavlov a második jelzőrendszer gyengeségében látja, ennek folytán a kéreg egyes pontjain negatív indukcióval bíró izolált ingerületek keletkezhetnek következményes elszigetelődéssel, azaz a suggestio feltételeinek megvalósulásával. Így könnyen fejlődik ki egy ú. n. hypnoid állapot, melyben az alvásra jellemző paradox ill. ultraparadox jelenségek megjelenhetnek és subcorticalis mechanizmusok szabadulhatnak fel. A hysteriás tünetekre jellemző a fixatio, a rögzülés, az emotiós jelleg, a suggestio, ill. autosuggestio, melyek így Pavlov magyarázatában teljes patofiziologiai értelmezést nyertek. Az utolsó csoportot a reaktív neurosisok képezik. Gorovoj—Saltan szerint ezek »szokatlan szituációra bekövetkező patológiás reakciók«. Bár a szorongás, a félelmek úgy-szólván fiziologiai reakciók, de ezek az emocionális megnyilvánulások a szituációnak megfelelnek, azokkal változnak, nem tartósak, a személyiségben patológiás hatást nem váltanak ki. Ezzel szemben a reaktív neurosisnál az érzelmi ingerlékenység az inger elmúltá után is fennmarad, néha hosszasan, a rendes kerékvágásba, tehát a hétköznapi ingerekre adott normális válaszokba való átmenet nehézkes. Ez állapot kivétel nélkül reverzibilis. A traumás neurosis alatt a Szovjetunióban Puszev neurotraumatizmusát értik, a régi járadékneurosis a szocialista társadalmi rend mellett megszűnt. A neurotraumatizmus traumák hatására keletkezett functionális tüneteket foglal magában, melyekre vonatkozólag Pavlov úgy vélte, hogy azok a traumára (pl. légnyomásra) beálló kezdeti védőgátlás lassú visszafejlődése folyamán olyan kérgi, főképpen a második jelzőrendszerre vonatkozó gátlásos fázisokat reprezentálnak, melyek hatására a hysteriás tüneteket jelentő subcorticalis mechanizmusok mintegy felszabadulhatnak. A kérgi gátlástöbblet lassú visszafejlődésével a tünetek lassan, fokozatosan és nyom nélkül megszűnnek. Így az organikus syndroma mellett fennálló psychés kép nem visszhang, nem superpositio, nem külön betegség, hanem a trauma által az organikus laesióval együtt okozott kérgi zavar. Popov, Ivanov—Szmolenszkij Pavlov e magyarázatát a nagy Honvédő háborúban nyert tapasztalatokkal teljesen igazolták.

Pavlov szerint a szélsőséges ingerlési típusok

hajlanak neurosisra. Oszipov és munkatársai a neurosis fellépésére kedvező állapot megszerzésének lehetőségeit is felfedték, traumák, infekciók, mérgezések, erőltetés stb. megfelelő dispositiót teremthetnek. Ezzel újra csak beszűkült az ú. n. konstitúciós betegségek fogalmának szükségessége. További kutatásokról hallunk a Szovjetunióból, ahol a hosszas gyermekkori betegségekben pl. bélhurutban a gyermek fejlődő, kondicionálódó személyiségét komolyan befolyásoló, hátrányosan alakító konstellációt látnak. Szorosan idevág a sokszor hallott régi tétel »ideges szülők ideges gyermeke« haladó értelmezése is: a gyermek ideges szülőktől csak helytelen benyomásokat, kóros kondicionálódásokat nyerhet. Az emberi neurosis keletkezésében a szociális viszonyoknak kondicionáló szerepe döntő.

A neurosisok történeti, szerkezeti és rendszertani áttekintése után nézzük meg kissé közelebről az egyes tünetek keletkezési módjait is. Miért éppen ez vagy az a tünet, hogyan keletkezik egyik vagy másik tünet, végül miért váltakoznak olyan színesen a tünetek, miért proteus-szerű, miért ezerarcú a hystéria. A tünetválogatás magyarázatára évekkal ezelőtt megjelent közleményeimben úgy vétem, két lehetőséget lehet megjelölni. Az egyik a szervezet bizonyos részének gyengesége (vegetatív labilitása), a másik a psychés trauma idejében érvényes motoros szituáció önállósulása és fixálódása. Az első lehetőség klasszikusan a valódi migrainben teljesül ki, de jelentkezik az ideges szívdobogás, gyomorzavarok képében is, amelyek mögött nem egyszer húzódik meg egy enyhe myocardialis laesio, hyperthyreosis, gyomorhurut stb. Kitérnő példáját adják ezen lehetőségnek az ú. n. szervneurosisok, vagy az ú. n. functionális superpositiók, hol az organikus magra felrakódó hysteriás, neurotikus megnyilvánulások sokszor komoly diagnostikai nehézségeket okozhatnak. A második lehetőségben a kiváltó, ill. feldolgozhatatlan élmény akár tartalmának, akár szituációjának motoros kifejeződésével, tehát kifejező mozgásként jelenik meg. A freudi erőszakolt, ösztöntendentiákra alapított szimbolika helyett e kifejező mozgásokban egyszerű, fixált expressiókat vagy drámaian lerövidített és sűrített mozgásformákat láttam. Ezen típus legjellegzetesebben a monosymptomás hysteriákban mutatkozik meg, mint megvakulás, megnémulás, megbénulás, csuklás, hányás stb. Pavlov tanainak ismeretében ma azt mondanám, hogy ilyenkor a hangsúlyos élmény olyan körülírt kérgi izgalmat, ill. a második jelzőrendszer gyengesége folytán negatív inductiót vált ki, mely a subcorticalis mechanizmusok felszabadulását jelenti, automatizált mozgásformák, feltételes reflexek kialakulásán keresztül azok dynamikusan stereotyp, szignálszerű fellépéséhez vezet. Így érthető, hogy fenti kifejező megnyilvánulások hovatovább stereotyp, nem fajlagos kifejezői lesznek bármilyen természetű kedélyi mozgalomnak. A hysteriás tünetek centralis eredetét már évekkal ezelőtt bizonyítottan láttam, soha egyes részmozgások, mindig functiók, tehát a centralis működéseket jellemző, célra irányuló mozgásegysétek zavartatnak meg. A hysteriás kézbénulás az organikus radialis bénulástól abban különbözik, hogy csak a kézfej emelésére irányuló functio

esik ki, de a synergista mozgások nem, így másfélú mozgásnál, pl. kézszorításnál a kézfej bizony megemelkedik, ami radialis bénulásnál természetesen nem következik be. Pavlov megvilágításában ez a mozgásrepresentatio legmagasabb kérgi fokának gátlását jelenti. A functionális tünetek nagyfokú változékonysága, érzelmi színezettsége, a panaszok hasonlatokban gazdag, affektív ereje az első jelzőrendszer túlsúlyára vallanak. Az aktuális tünetek a régieket mintegy elsőprő jelentkezése Uhtomszkij dominantia-elméletét példázza. Az ideges gátlások keletkezésének mechanizmusára vonatkozólag azt a következtetést vontam le megfigyeléseimből, hogy itt a tudat, tehát a kérgi functiók egy sajátlagos működés-változása állhat fenn: a tudat egy bizonyos tartalomra, functióra kórosan, görcsösen, szinte izoláltan reáirányul, ez a tartalom így összefüggéseiből kiesik, különlegesen hangsúlyozott szerephez jut, automatikus mivoltából kilép és különlegesen tudatos, feladat-szerű lesz. Ezt tapasztaljuk a sexualis aktus zavarainál, abasiánál, ideges nyelési zavaroknál, tehát egyébként automatikus lefolyásoknál. Pavlov negatív inductiók, körülírt kérgi izgalmi és első jelzőrendszer-hangsúly elméletében a pathophysiologiai értelmezést ezúttal is tökéletesen megkapjuk.

Ivanov-Szmoenszkij figyelmeztet arra, hogy a psychés megbetegedésekben, főképpen a neurosisokban dialektikusan szét kell választanunk magát a beteges tünetesoportot és az idegrendszer önvédelmi, quasi reparatív tevékenységét. Talán nem tévedünk, ha az előbbi mozzanat rendkívüli fontosságára hívjuk fel a figyelmet és számos tünetben, mint a hysteriás pseudostupor, functionális scotomizálás, de talán a pseudologizálás is, ilyen jelenségeket vélünk látni.

A hysteriás tüneteket egyes régi iskolák szimulálásnak tartották, előbb mi is párszor a hysteriás tünetek célirányulását említettük. Azonos-e a kettő: célképzettség és szimuláció? Nem, a tudatos színészkedés és a hysteriás ösztönösen érzelmi megnyilatkozása között mélységes szakadék tátong. A hysteriás célirányulása nem akaratlagos, hanem ösztönös, az ösztön pedig a szervezet fennmaradását célzó biológiai törekvés.

A neurosisok gyógykezelésének kérdésében pusztán a haladó neurosis-therapia szempontjait foglaljuk egybe. Első és legfontosabb faktor maga a megváltozott társadalmi rend, amely számtalan exogen lelki károsodást szüntetett meg egyfelől, másfelől az ideális hygiene felé közeledő gyógyító és közegészségügyi munkálkodásával a régi, ú. n. népbelegségek, szociális nyomor toxikus, vitaminhiányt okozó somatikus feltételeit szünteti meg. Az orvos nyújtotta gyógyítás nagyjából három úton haladhat: a psychotherapia, a gyógyszeres kezelés és a körülmény-faktorok racionális rendezése. A psychotherapia élén a hypnosis alkalmazása áll. A hypnosis, mint a védőgátlás mesterséges előidézése, főként a hysteriás állapotok befolyásolására kitűnő. Az aequalisatiós, paradox és ultraparadox stadiumban a szó, mint gyenge inger, erősebb az erős ingernél. A hysteria mellett kimerüléses, intoxicatiós, sőt sérülésszerű neurotikus képek is kitűnően válaszolnak a hypnossra, az agykereg kórosan hypnoid állapotának elmélyítése révén. Psychotherapia az éber suggestio, a persuasio is, amelynek

főleg astheniás állapotok kezelésében, reactiv neurosok eseteiben van jogosultsága. A gyógyszeres terapiában első helyen a nálunk is egyre inkább érvényesülő altatás áll. A védőgátlást reprezentáló mesterséges alvás terapiásan akkor értékes, ha leginkább megközelíti a természetes alvás jellegét. Ennek keresztülvitele megköveteli, hogy az altatás arra alkalmas, teljesen — főleg lármá szempontjából — izolálható, eléggé meleg, kissé elsötétített helyiségben történjék és hogy kivételre a legkevésbé toxikus és nem narkotizáló gyógyszert használjunk. Erre a Szovjetunióban a Pentothal, ill. Amytal-szerű gyógyszerek bizonyultak legalkalmasabbnak. A mi eddigi módszerünk inkább tartós narkózist jelentett és talán ezzel és a meg nem felelő technikával magyarázható az innen-onnan elhangzott aggályoskodó beszámoló. Mi klinikánkon egy Narcomon nevű, a Pentothallal majdnem azonos csehszlovák készítménnyel dolgozunk. Az altatást általában pozitív tünetek gyógykezelésénél alkalmazzák, kifáradásos, reactiv neurosoknál felesleges. Monosymptomás, hysteriás képek-nél, mint a mutismus, surdomutismus, bénulások aethernarcosist végznek, nyilván az alvások védőgátlás energikusabb formájaként. A brom-valerianaluminál megtartották positióikat a neurosok terapiájában, főként kis adagokban alkalmazva. A normális idegműködésre jellemző serkentés-gátlás után-

zását célozza a brom-coffein kombinált adagolása, mely különösen astheniás képekben kitűnő. A kérgi izgatók régebben kritikátlan alkalmazása igen szerény keretekbe szorult, az Aktedron vagy Dopidrin alkalmazása kellemetlen, neurotikusan feldolgozható utó-tüneteket okoz, a Stimuloton, mint mikrodosis, strychnin-nel, coffeinnel kombináltan, súlyosabb neurastheniás depressiókban sikerrel alkalmazható.

A racionális terapiát az ember megváltoztathatósága teszi fontossá és jogossá. Első helyen áll astheniásoknál a pihentetés, esetleg, mint azt Ivanov-Szmolenszkij kiemeli, a 7—8 napos ágynyugalom. Klimatikusan kedvező környezet, foglalkoztatás, torna rendkívül jó hatásúaknak bizonyultak. A banális hysteriások hospitalisatiója nem helyes, melegágyavá lehet újabb tünetek kialakulásának. A munkatherapia, melyet régebben is, de rendszertelenül és hibás feltételek alapján alkalmaztak, feltétlenül helyes és kitűnő, ha arányban áll a beteg érdeklődésével, kollektív (tehát suggestív is) és nem meríti ki a beteg erejét. Ivanov-Szmolenszkij a munkatherapiában új, hasznos dinamikus stereotypiák kialakítását látja, melyek a kóros stereotypiákat mintegy kiszorítják, helyettesítik. A beteg újraalakulásában, egészségessé válásában a munka ugyanazon szerepét tölti be, mint egykoron, amikor a történelmi materializmus tanítása szerint munka révén vált emberré az ember.

A G Y A K O R L A T

Izületi betegek Cortison és ACTH kezelésének ellenjavallatai

Írta: CHATEL ANDOR dr.

Ezt a pár sort azokhoz a kartársakhoz intézem, akiknek súlyos polyarthritises betegük abba a helyzetbe került, hogy néhány gramm Cortisonhoz, vagy ACTH-hoz jutott. Ilyenkor nagy az öröm és reménykedés a beteg családjában és az orvos is természetesen együtt kell hogy örüljön, bizakodjék a beleggel. A »kúra« megkezdődik, a beteg napi 75 mg vagy 100 mg Cortison-t kap és az eredmény nem is marad el. A páciens általános állapota, mozgása egyaránt javul, fájdalmak elmúlnak, vagy csökkennek, aszerint, hogy milyen nagy adagokat kap, és visszanyeri életkedvét. Az idő azonban gyorsan múlik és ezzel együtt a Cortison is fogy, úgyhogy meg vannak számlálva a pünkösdi királyság napjai.

Röviddel rá, hogy a szer elfogyott, a beteg kezd visszaesni, a fájdalmak újra jelentkeznek, a mozgás mind nehezebb lesz, a hangulat euphoriából depressióba csap át — nagy a kétségbeesés. A beteg állapota tovább romlik és rosszabb, mint Cortison-kezelés előtt volt. Előkerülnek ismét a dioninos kombinált porok és a többi, amivel évek óta a lelket tartjuk a polyarthritisesben. Esetleg hónapok múlva a kúra ismét megindul, de kevesebb lelkesedéssel, mert a beteg már tudja, hogy mi következik utána. Ezúttal a dosist valamivel alacsonyabbra szabják, de azt tapasztaljuk nem egyszer, hogy a jó hatás már nem

is jön meg olyan szabályszerűen, a beteg étvágya ezúttal nem javul, hangulata sem annyira, mert ráüti bélyegét a jövőtől való félelem és a beteg egy hónap leteltével jelenti, hogy ilyen rosszul még soha sem volt.

Ahogy leírtam, az bizonyára a legkirívóbb eset, mert hisz vannak betegek, akiknek javulása többé-kevésbé maradandó. Ilyenek le vannak írva, mi is észleljük őket, de már tudjuk, hogy ez a szerencsés eset akkor következik be, ha a beteg spontán remissióba kerül *véletlenül* a Cortison-kúra folyamán.

Ezekután választ kell adjak arra a kérdésre, hogy milyen tanáccsal lássuk el a beteget, ha lehetőség kínálkozik Cortison- vagy ACTH-kezelésre. A válasz csak egy lehet: fel kell tárnai előtte és családjá előtt a helyzetet, és megmondani, fontolják meg jól, képesek lesznek-e a jövőben rendszeresen ellátni a beteget havonta kb. 2 g Cortisonnal vagy kb. 1 g ACTH-val? Amennyiben ilyen betegünk van, úgy minden további nélkül beleegyezhetünk az állandó Cortison-kezelésbe, mert eddig az még nem mutatkozott károsnak. A melléktüneteket ismerjük és nem félünk tőlük, csak azon múlik, hogy a beteg mennyire súlyos állapotban van. Évek óta ágyban, összehúzott térdekkel, ökölboszorult ujjakkal silylődő betegeket, röntgen szerint súlyos porc-usuratiók-

kal, még állandó Cortison-kezelés lehetősége esetén sem szabad ilyen kúrába venni, mert olyan nagy napi adagokra lesz szükség (több mint 100 mg), amelyek feltétlenül súlyos melléktüneteket okoznak, úgyhogy a Cortisont emiatt kell majd félbehagyni.

Felhívjuk tehát mindazoknak figyelmét, akik a polyarthritist Cortison- és ACTH-kezelését még az 1950-es év nagy reményekkel telt közleményeinek hatása alatt ítélik meg, hogy időközben igen sokat tanultunk! Ahogy kezdetben főleg a melléktünetek aggasztottak és nem tudtuk, hogy a huzamos adagolásnak nem lesznek-e még előre nem látható komolyabb következményei — úgy ma már az kedvetlenít el, hogy közelebről megismerve a Cortison és az ACTH hatásmechanizmusát, kiderült, hogy semmi-kép sem specificumai a primær chronicus polyarthritistnek. Viszont hatásuk igen sokoldalú az emberi pathológiában, de nem causális therapia, mint pl. az antibioticumok, vagy a Salvarsan.

Ezidőszereint úgy látszik, hogy a szervezet védekező reakcióját csökkentik, legyen az heveny, vagy chronicus gyulladás, sarjadzás vagy valamilyen allergiás reactio. Ezáltal kerül viszont a beteg abba a veszélybe, hogy infektív tünetmentesen lappanghatnak a szervezetben, mialatt az ACTH-t, vagy Cortisont adagoljuk, aminek már nem egyszer letális kimenetele volt (pl. empyema).

Láttszólag causális, tehát tökéletes gyógyhatásuk van olyan betegségekben, melyek egyébként is lezajlanak rövidebb-hosszabb idő alatt, így különösen localisan alkalmazva a szemészetben. Az idült polyarthritist az első években még remissiókra hajlamos betegség, később azonban úgyszólván szünet nélkül progrediál, kinél lassabban, kinél gyorsabban, kinél hevenyebb, kinél enyhébb tünetek mellett. A hormontherápiával mitigálni tudjuk a gyulladásos jelenségeket, ezáltal a fájdalmakat is és így a mozgáskorlátozottságot, de tényleges remissiót ritkán érünk el vele, olyat tehát, mely a Cortison kihagyása után is megmarad. A visszaesés az esetek túlnyomó többségében bekövetkezik, függetlenül attól, hogy a gyógyszert 1 hónapig, vagy 1 évig alkalmaztuk. A tartós remissió a frissebb, nem sok éve fennálló esetekben következik be, olyanokban tehát, melyek tapasztalat szerint eddigi therápiánkkal is befolyásolhatók — valószínűleg, mert a spontán remissióra való hajlam még fennáll.

A beteg tehát igen sokat nyerhet a Cortisonnal, mert állandó adagolás mellett élete tűrhetővé lesz, azonban »kikúrálni« bajából bizonyos idő alatt, vagy bizonyos mennyiségű hormonnal nem lehet. A hormontherápia befejezése után mutatkozó súlyosbodó visszaesés magyarázata nyilván a hypophysis-cortex spontán coordinált működésének megbolygatásában keresendő, de lehet, hogy a polyarthritises folyamatban infektívnek mégis van szerepe, mely a szervezet reakciójának hosszabb kikapcsolása folytán utóbb aktívabban fejti ki hatását.

Összefoglalva: beszéljünk le minden chronicus polyarthritises beteget a Cortison-kezelésről, hogyha a szer állandó adagolása nincs biztosítva.

Mindenképpen beszéljünk le a Cortison- és ACTH-kezelésről az évek óta ágyhoz kötött, súlyosan deformált, cahexiás polyarthritiseket, kiknek röntgenfelvételei kifejezett porc-destructiót mutatnak.

Cortison- vagy ACTH-»kúra« olyan értelemben, mint ahogy antilueses, vagy aranvkúráról beszélünk, nincs, mert a szer a betegségek progressióját csak addig tartóztatja fel, tüneteit addig szünteti, amíg állandóan adjuk.

A Cortison helyes indiciós területét minden bizonnyal az eddig is gyógyítható, de nehezen és lassan gyógyuló rheumás kórképek fogják képezni, melyeknek lefolyását ilyen módon esetleg tizedrészére lehet megrövidíteni.

A Cortisonnal kapcsolatos elméleti és gyakorlati kérdések részleteire vonatkozólag utalok *Máté, Prokop* és *Zellner* közleményére. (O. H. 1952. 338. old.) Alábbi táblázatban bemutatom a Cortison biológiai hatásainak összefoglalását.

A Cortison ismert és valószínű hatása:

Anyagcsere:

- Fokozza a gluconeogenesisit.
- Csökkenti: a vese cukor küszöbét.
- Antagonizálja az insulin hatását.
- Fokozza a zsírok felszívódását és leraktározását.
- Fokozza a fehérjék szétesését, vagy csökkenti felépítésüket.
- Emeli a vizelet nitrogén-, creatin- és húgysavkiválasztását.
- Fokozza a máj glycogen-felraktározását.
- Esetleg nátrium retentiót okozhat.
- Fokozza a vizelet káliumkiválasztását.
- Esetleg fokozhatja a calcium- és phosphorkiválasztást.

Interendocrin hatások:

1. Csökkenti az antero-hypophysis corticotropin kiválasztást.
2. A mellékvesekéreg involúcióját okozza, kivéve a zona glomerulosát.
3. Csökkentheti a pajzsmirigy aktivitását.
4. Fokozza az insulinszükségletet. Normális pancreas rezerv erő mellett ez nem okoz zavart, de diabetes mellitusban több insulin tehet szükségessé.
5. Addison-kórban elősegíti a bevitt vízmennyiség normális kiürítését.
6. Cortison-megvonás után hypoglycaemia következhet be.
7. Késleltetheti vagy megszüntetheti a menstruációt.

Neuromuscularis hatások:

1. Adrenalectomizált állatok izmainak munkaképességét részben helyreállítja.
2. Chr. polyarthritist okozhat izomgyengeséget, de esetleg fokozhatja az izomerőt. A gyengeség oka némely esetben káliumhiány lehet.
3. Addison-kórban az elektroencephalogramot normálissá teheti.
4. Psychomotoros aktivitást és abnormálisan jó közérzetet okozhat.
5. Predisponált egyéneknél psychicus reactiókat vált ki.

Immunológiai és serológiai hatások:

1. A kórosan megváltozott albumin-globulin arány normalizálódását előmozdítja.
2. Állatkísérletekben bizonyos feltételek mellett csökkenti az antitest-képződést.
3. Csökkenti, vagy teljesen kiküszöböli a tuberculin-reactiót.
4. Patkánykísérletben megakadályozhatja (nagy adagok mellett) a DOCA-injectiók által előidézett vascularis laesiókat. Nyulakon megakadályozza a heterolog serummal előidézett vascularis laesiókat.
5. Megakadályozza, vagy csökkenti a chemiai ingerekkel kiváltott szöveti reactiót.
6. Nagy adagok csökkentik a szervezet azon képességét, hogy infektívokat localizáljon, ennek folytán elősegítik septicaemia kifejlődését.
7. Az infektívok symptomáit elnyomhatja.

Cytológiai hatások:

1. A peripheriás vérben lymphopeniát és eosinopeniát okoz.

2. A szövetekben szaporíthatja az eosinophileket.
3. Stimulálja a reticulocytá-képződést.
4. A peripheriás vérben szaporíthatja a neutrophileket.
5. Akadályozza a fibroplasiát.
6. Nagy adagok esetleg lassíthatják a sebgyógyulást és esetleg újra activíthatnak chronicus gyomorfekélyeket.
7. Szövettenyésztésben gyorsítja a macrophagok növekedését.

8. Lymphoid szövetek és bizonyos neoplasmák visszafejlődését okozza.

Enzymhatások

1. Csökkenti a hyaluronidase aktivitását.
2. Fokozza egereken a máj és vesék arginasejét.
3. Fokozza Addisonos betegek uropepsin kiválasztását a vizeletben.

I D E G E N N Y E L V Ű Ö S S Z E F O G L A L Á S O K

Dr. Zoltán Alföldy и др. Йожеф Борн: *Salmonellosis septico typhosa в младенческом и раннем детском возрасте.*

В одном детском доме возбудитель *Salmonella cholerae suis* var. *Kunzendorf* (*B. suipestifer*) вызвал массовое заболевание, септико-тифозного характера. Жар у детей в среднем длился 5—7 дней, при наличии катаральных симптомов. У некоторых детей жар сопровождался бронхопневмонией или тонзиллитом. Серум детей агглютинировало возбудителя в разведении от 1/100 до 1/600. Инфекция появлялась в скрытой форме, жар являлся единственным симптомом, указывающим на это заболевание. Источником заражения по всей вероятности являлась сырая свиная печень, назначенная детям для увеличения количества антианемического фактора, но не исключается возможность, что возбудителя один ребенок внес в детский дом. Может быть, что сальмонелла гораздо чаще вызывает у младенцев и детей заболевания, чем это предполагают, и часто она играет роль при болезнях неизвестной причины, сопровождающихся повышением температуры. Поэтому при заболеваниях неизвестной этиологии с наличием повышения температуры, целесообразно произвести реакцию Видала и исследовать серум на возбудителя *Salmonella cholerae suis*.

Dr. Zoltán Alföldy und Dr. Josef Born: *Salmonellosis septico-typhosa im Säuglings- und Kleinkindesalter.*

In einem Säuglings- und Kinderheim verursachte die *Salmonella cholerae suis* var. *Kunzendorf* (*B. suipestifer*) eine Masseninfektion, die unter septiko-typhosen Symptomen verlief. Die Kinder waren 5—7 Tage fieberhaft und zeigten leichte katarhalische Begleiterscheinungen. Bei einigen Kindern trat Bronchopneumonie und Tonsillitis auf, vor oder nach dem fieberhaften Zustand. Das Blutserum der Kinder hat den Krankheitserreger in einer Verdünnung von 1/100—1/600 agglutiniert.

Die Infektion war im allgemeinen verhältnismässig gedeckt, von schleichendem Charakter und anfangs wurde die Aufmerksamkeit auf die zusammenhängenden Erkrankungen nur durch das Fieber gelenkt. Die indirekte Infektionsquelle mag rohe Schweineleber gewesen sein, die den Kindern zwecks Steigerung des antianämischen Faktors verabreicht wurde. Es besteht aber auch die Möglichkeit, dass der Krankheitserreger durch ein ausserhalb des Heimes infiziertes Kind vermittelt wurde. Es ist möglich, dass die *Salmonella* unter den Säuglingen und Kleinkindern in einem bedeutend grösseren Masse verbreitet ist, als man es im allgemeinen anzunehmen pflegt und dass sie in vielen Fieberfällen von unsicherer Aethiologie die Krankheitsursache bildet.

Aus dieser Erwägung scheint es angebracht zu sein bei Säuglingen und Kindern in Fällen von kryptogenen Fieberzuständen die Widalsche Reaktion auszuführen und das Blutserum auch mit *Salmonella cholerae suis* einzustellen.

Dr. Йожеф Балó, др. Дьердь Рона и Жужа Якаб: *Гломерулосклероз у диабетиков.*

Из 35 случаев сахарного диабета у 10 случаев удалось обнаружить патологоанатомическим путем гломерулосклероз, описанный Киммелштилом и Вильсоном (*Kimmelstiel, Wilson*). В двух случаях эта болезнь диагностировалась прижизненно в терапевтической клинике № II. при будапештском

медицинском институте. Склероз клубочков возникает из фибриноидного некроза петель клубочков. Несмотря на то, что некротические петели позже гиалиново перерождаются, в течении этого перерождения может возникнуть некроз петель клубочков. Верные данные стоят нам на расположении насчет того что, гломерулосклероз возникал у диабетиков и до применения инсулина. Хотя гломерулосклероз чаще всего возникает вследствие сахарного диабета, он наблюдается и при нефросклерозе, гломерулонефрите и отравлениях, причем отсутствует сахарный диабет. Клинически гломерулосклероз ведет к смерти путем альбуминурии, отеков, повышения кровяного давления и азотемии. Гломерулосклерозом обычно заболевают диабетики пожилого возраста, но он отмечается и в молодом возрасте. Как и рабочие, выставленные хроническому воздействию сероуглерода заболевают гломерулосклерозом, так можно вызвать и у белых мышей гломерулосклероз с помощью уретана.

Dr. József Baló, Dr. György Róna und Dr. Zsuzsa Jakab: *Glomerulosklerose der Diabetiker.*

Unter 35 Fällen von Diabetes mellitus konnte man die Kimmelstiel-Wilsonsche Glomerulosklerose histologisch in 10 Fällen nachweisen. In zwei Fällen wurde die Diagnose an der II. Klinik für Innere Medizin, Budapest, in lebenden Kranken gestellt. Die Sklerose der Glomerulen entsteht von der fibrinoiden Nekrose der Glomerulenschleifen. Später tritt zwar eine hyaline Umwandlung der nekrotischen Schleifen ein, doch kann im Stadium der hyalinen Umwandlung eine wiederholte Nekrose der Glomerulenschleifen auftreten. Es sind verlässliche Angaben, die beweisen, dass die Glomerulosklerose auch schon vor dem Gebrauch des Insulins vorkam. Die Glomerulosklerose kommt am häufigsten bei Diabetes mellitus vor, sie kann aber auch ohne Diabetes mellitus infolge von Nephrosklerose, Glomerulonephritis und Vergiftungen entstehen.

Die zum Tode führenden klinischen Symptome der Glomerulosklerose sind: Albuminurie, Ödeme, Hypertonie und Azotämie. Im allgemeinen sind es die älteren Diabetiker, die an Glomerulosklerose erkranken, sie kann aber auch in der Jugend vorkommen.

Wie die chronische Kohlendisulfidvergiftung bei Viosaarbeitern zur Glomerulosklerose führt, so kann man bei weissen Mäusen mit Urethan Glomerulosklerose hervorrufen.

Dr. Ласло Роша: *Новый, 'простой' способ для графического изображения кровяного давления.*

1. По мнению авторов, ими описанным методом и конструированным осциллограммом удалось выработать простой и чувствительный способ для графического изображения систологического, диастолического и среднего кровяного давления. 2. Все критерии, характеризующие величины кровяного давления согласуются с результатами советских и домашних исследований и с критериями способа короткова. 3. Чрезвычайно чувствительный акселеромикрофон устраняет суб'ективные факторы способа короткова и «глухие зоны», отмечаемые при определении кровяного давления при помощи выслушивания. В то же время этот способ подтверждает правильность теории способа короткова и с точки

зрения критерий диастолического кровяного давления. 4. Этот способ является применяемым в каждом институте где есть электрокардиограф, и последнему нужны еще только микрофон для сердечных тонов и тонометр. 5. Акцелеротонография является применимым способом и для исследования периферических кровяных сосудов, так как ее кривые более наглядны, чем кривые, полученные осциллометрическим или осциллографическим аппаратами. 6. На электрокардиоскопе (Роша) кривые можно исследовать и без того, чтобы сделать снимки, так что он является годным не только для графических, а и для скопических целей. 7. Гемодинамические величины, как например ударный объем, можно определить из кривой пульса. По мнению автора особенностью кривой пульса — подобно электрокинограмму и баллистокардиограмму и — можно будет применять и для иных диагностических целей.

Dr. László Rósa: *Ein neues, einfaches Verfahren zwecks graphischer Darstellung des Blutdruckes.*

1. Wir sind der Meinung, dass es uns gelungen ist mit Hilfe der beschriebenen Methodik und des bekanntgegebenen Oscillotonogramms (Accelerotonogramm) ein einfaches und empfindliches Verfahren ausgearbeitet zu haben, zwecks graphischer Darstellung des systolischen, diastolischen und Mittelblutdruckes.

2. Die die Blutdruckwerte charakterisierenden und leicht wahrnehmbaren Kriterien können mit den Ergebnissen der Forschungen in der Sowjetunion und in Ungarn und mit den Kriterien des Korotkoffschen Verfahrens in Einklang gebracht werden.

3. Das Acceleromikrofon ist von subaudibiler Empfindlichkeit und eliminiert die subjektiven Faktoren des Korotkoffschen Verfahrens, sowie die »stummen Zonen«, die bei der auskultatorischen Blutdruckmessung zu beobachten sind. Gleichzeitig beweist es aber die prinzipielle Richtigkeit des Korotkoffschen Verfahrens auch hinsichtlich der Kriterien des diastolischen Druckes.

4. Das neue Verfahren macht die Tonoszillographie für jede Anstalt zugänglich, die über ein Elektrokardiograph verfügt. Man bedarf nur eines Herztonmikrofons und eines Blutdruckapparates.

5. Die Accelerotonographie ist ein auch für das Studium der peripherischen Gefässerkrankungen geeignetes Verfahren, denn die bei ihrer Anwendung erhaltenen Kurven in elektrischen Einheiten kalibrierbar und anschaulicher sind, als die des Oszillometers, oder des mit Tinte schreibenden oszillographischen Apparates.

6. Am Elektrokardioskop (Rósa) können die Kurvengestaltungen auch ohne Aufnahme studiert werden; das Acceleroverfahren ist also nicht nur für graphische, sondern auch für skopische Zwecke geeignet.

7. Die hydrodynamischen Werte, wie z. B. Pulsvolumen können aus der Pulskurve durch Berechnung bestimmt werden (in Kenntnis der Grundschiwung, der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle und der Amplitude).

Wir hoffen, dass infolge der Eigentümlichkeiten der Pulswelle wird das Verfahren gleich dem Elektromyogramm und dem Ballistokardiogramm auch für andere diagnostische Zwecke, im Sinne des Prinzips der kardiokinetischen Einheit geeignet sein.

Dr. Béla Gimész, dr. Imre Lékék и др. Эндре Хайош: *Значение исследования количества белых кровяных телец в зоне гема при язвенной болезни.*

Чтобы установить активность язвы у 100 случаев при которых рентгенологическое исследование обнаружило морфологические изменения, авторы сравнили количество белых кровяных телец в крови, взятой из мякоти пальца с количеством белых кровяных телец в крови, взятой из зоны Геда язвы. Эти исследования доказывают, что обнаруживаемая большая разница между двумя величинами с одной стороны подтверждает данные рентгенологического исследования, а с другой стороны она привлекает внимание к наличию активной язвы в случаях, где рентгенологическое исследование обнаруживает лишь сращения и деформацию или где отсутствует нишевой симптом.

Dr. Béla Gimesz, Dr. Imre Lékék and Dr. Endre Hajós: *Wert der in der Heidschen Zonen gefundenen Leukocytenzahl bei Ulkuskrankheiten.*

Zwecks Entscheidung der Ulkusaktivität haben wir in 100 Fällen, wo röntgenologisch morphologische Veränderungen nachweisbar waren, in dem der Fingerbeere und der dem Ulkus entsprechenden Heidschen Zone entnommenen Blut vergleichende Leukocytenzählung ausgeführt. Laut unserer Untersuchungen die in den Leukocytenzahlen gefundene bezeichnende bekräftigt Abweichung einerseits das Ergebnis der Röntgenuntersuchung, andererseits bei Röntgenbefunden, die nur Verwachsungen, Deformitäten, oder keine Ulkusnische zeigen lenkt sie die Aufmerksamkeit auf das Vorhandensein eines Ulkus.

H I R E K

A Magyar-Szovjet Társaság a Nemzeti Szalonban Pavlov-kiállítás rendez. A kiállítás tartalmazni fogja hazánkban pavlovi fiziológiai útmutatásai alapján elért eddigi elméleti és gyakorlati eredményeket. Kérjük, azok az elvtársak, akik úgy gondolják, hogy ilyen anyaggal rendelkeznek, anyagukat (fénykép, grafikon, rövid kivonat) két héten belül a Magyar-Szovjet Társaság Országos Központja egészségügyi szakosztályának (Budapest, V., Semmelweis-u. 1-3.) megküldeni szíveskedjenek. Magyar-Szovjet Társaság Egészségügyi Szakosztálya.

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1952. október 4. szombat	Országos Testnevelés- és Sportegészségügyi Intézet, előadóterem. XII., Alkotás-u. 48.	d. e. 9 óra	Az Intézet orvosi kara	Hormonképző petefészekdaganatok. Előadó: Salacz Pál dr. Toxicus dyspepsia coli fertőzés sajátosságai észlelt járvány alapján. Előadó: Fábán Lajos dr., Füsthy Ödön dr.
1952. október 7. kedd	Lipótmező, tanács-terem. II., Vörös Hadserg-útja 116.	d. u. 3 óra	Az Intézet Orvosi Kara	Klinikai-pathológiai demonstráció. Horányi Béla dr. és Kiss István dr.
1952. október 8. szerda	Orvosegységilet, Semmelweis-terem. VIII., Szentkirályi-u. 21.	d. u. 7 óra	Belgyógyász Szakcsoport	Semináriumi előadás. Előadó: Földi Mihály dr.: «A clearance-vizsgálatok klinikai értéke.»
1952. október 8. szerda	Tétényi-úti Kórház, könyvtárterem. XI., Tétényi-út 14/16.	d. e. 12 óra	Fővárosi Tétényi-úti kórház orvosi kara	Klinikai-pathológiai konferencia.

MEGHÍVO

az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete Radioo-
gus Szakcsoportjának 1952. évi október hó 17 és 18-án
Budapesten, az Országos Munkaegészségügyi Intézet
előadótermében tartandó

NAGYGYÜLÉSÉRE.

A nagygyűlés témája a pneumokoniosis, melyhez egyéb
radiológiai témájú előadások csatlakoznak.

Tárgysorozat:

Első nap, 1952 okt. 17-én, pénteken délután fél 3 órakor.

Üléselnök prof. *Ratkóczy Nándor* dr. egyet. tanár, az
orv. tud. kandidátusa.

1. prof. *Beóthy Konrád* dr.: A silicosis kórbonctana.
2. *Kardos Kálmán* dr., érd. orvos: A silicosis patho-
genesise.
3. *Szandányi Sándor* dr.: A pneumokoniosisok
röntgenképe.
4. prof. *Csépay Károly* dr.: A silicosis klinikuma.
5. *Vidor Jenő* dr.: A kemenceépitők koniosisja.
6. *Krassói Kálmán* dr.: Néhány röntgenadat a sili-
cosisról.
7. *Ránky László* dr.: Hörgőelváltozások a silicosis
kapcsán

*Második nap, 1952 okt. hó 18-án szombaton délelőtti
fél 9 órakor.*

Üléselnök *Erdélyi Mihály* dr. egyetemi docens.

1. *Timár Miklós* dr.: A silicosis előfordulása, korai
diagnosisa és megelőzése.
2. prof. *Kovács Ferenc* dr.: A paprikahasítók toxomy-
kosisa.
3. *Géher Ferenc* dr. és *Hajós Endre* dr.: Az alumí-
nium előállításánál fellépő tüdőelváltozások röntgen-
képe. — Ezen előadáshoz felkért hozzászólók *Bánsági
József* dr. és *Predmerszky Tibor* dr.
4. *Koppenstein Ernő* dr.: Rétegvizsgálatok silico-
sisonál.
5. prof. *Erdélyi József* dr.: Zománczók (emil-
porlasztók) pneumokoniosisja.
6. *Kudász Ferenc* dr.: A silicosis tumort utánzó meg-
jelenései.
7. *Polgár János* dr.: A perivascularis és peribronchia-
lis rajzolat, valamint a reticulorissaltság értékeése a sili-
cosis röntgenvizsgálataiban.
8. *Póta László* dr.: A silicosis-kérdés a Szovjetunió
ban

Elnöki összefoglaló és határozati javaslatok.

Második nap, 1952 okt. hó 18-án, szombaton d. u. 3 órakor.

Üléselnök *Wald Béla* dr. egyet. m. tanár, ig. főorvos

1. *Fóti Mihály* dr.: Pharmaco-radiológias vizsgálatok
Teab-bal.
2. *Kovács Akos* dr. és *Góth Endre* dr.: A hypophysis
kóros működése és a sellavetület nagysága közötti össze-
függés.
3. *Szenes Tibor* dr.: A mélységlocalisálás röntgen-
diagnosztikai jelentősége.
4. *Augusztin Vince* dr.: A spontán pneumothorax
kezelési módja.
5. *Wald Béla* dr., *Rév Hedvig* dr., *Várterész Vilmos*
dr.: Osszenasonlító vércép és csontvelő vizsgálatok
egésztést és helyi besugárzásoknál.
6. *Zsebők Zoltán* dr. és *Zoltán László* dr.: Radicalsau
nem operálható agytumorkok röntgen-terápiája.
7. *Nádor-Niklusz István* dr.: Postpneumoniás sclero-
sisosok.
8. *Dirner Zoltán* dr. és *Lajos István* dr.: A röntgen-
sugár hatása a vese inulin és PAH ürítésére
9. *Kovács Akos* dr.: A »átható« röntgensugár lel-
használása tejen végzett sugárkezelések alkalmával a
sugárkeve irányítására.

A nagygyűléssel kapcsolatos minden tudnivalóról
felvilágosítást a nagygyűlés rendezőbizottsági irodája ad:
Koppenstein Ernő dr. egyet. m. tanár, Budapest, XIV,
Uzsoki-utca 35. Gál Benő-kórház Röntgenosztálya. Tele-
fon: 297—680.

Új magyar gyógyszer!

„MEDIVALER“

SOLUTIO

a központi idegrendszer
vegetatív zavarai esetén!

ÖSSZETÉTEL:

Extr. Valerianae sicc.	1,88 g
Atropin. sulfuric.	0,0095 g
Acid. phenylaethyl- barbituric.	0,563 g
Menthol.	0,38 g
Spirit. concentratiss. ad	15,00 g
	üvegenként

JAVALLATA:

Vasolabilitas. Vasoneurosisok, Me-
niere-féle syndroma. Általános
vegetatív nyugtató. Szívdobogás.
Neurasthenia. Hysteria. Trauma
utáni vegetatívneurotikus tünetek.

ALKALMAZÁS:

A gyógyszer alkalmazása ad hoc
is kielégítő, de tartós eredményt
csak kúraszerűen alkalmazott 4—6
héten át tartó adagolástól vár-
hatunk. Napi adag egyénekenként
3×25—30 csepp kevés vízben.

CSOMAGOLÁSOK:

15 g-os és 50 g-os kórházi üve-
gekben.

Gyártja és forgalomba hozza:

„MEDICHEMIA“ R. T.

X., HÖLGY-UTCA 14

ORVOSI HETILAP

és

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

Eredeti közlemények

Ringelhann Béla dr. és Kulhay Adél dr. : ACTH és tonogen hatása perifériás vérképre. Összehasonlító vizsgálat....	1161
Julesz Miklós dr., Földi Mihály dr., Romhányi György dr. és Szatmári Éva dr. : Castratio hatása a Masugi-nephritisre	1166
Hazanov N. A. és Melamed R. I. : A hypertoniabetegség 0,5%-os novocain oldat intraarteriális injiciálásával végzett gyógykezelése kapcsán szerzett tapasztalatok	1168
Szperanszkij I. I. : Hipertoniás betegek differenciált nyugtató kezelése	1171
Fóti Mihály dr. és Friedrich László dr. : Pharmako-radiológiai vizsgálatok „Teab»-bal az emésztőtraktuson.....	1174

Továbbképzés

Kovács Tibor dr. : A cysták, főleg az enterocysták szerepe az ileusok keletkezésében	1179
--	------

Előadások, ülések	1181
-------------------------	------

Kazuisztika

Vargha Géza dr., Horlay Béla dr. és Hutás Imre dr. : Bronchus-aspirációval megoldott, tüdővérzéshez társuló lebenylégtelenség	1182
---	------

Idegennyelvű összefoglalások	1183
------------------------------------	------

Könyvismertetés	1185
-----------------------	------

Hírek

A Nőgyógyász és a Radiológus Szakcsoport tudományos nagygyűlése	1185
---	------

A magyar gyógyvizek alkalmazása a belgyógyászatban.....	1188
---	------

Az Orvostudományi Dokumentációs Központ kiadványai (borító 4. old.)	
---	--

Pályázati hirdetések (borító 4. old.)	
---------------------------------------	--

ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA
XCIH. ÉVFOLYAM, 41. SZÁM. 1952. OKTÓBER 12.

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ 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., Budapest, V., Arany János-u. 24. Telefon: 126-335, 125-895
M. N. B. egyszámlasszám: 51.878.241-47

E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

Az Egri Megyei Kórház (igazgató: Járányi János dr.) Laboratoriumának
(főorvos: Ringelhann Béla dr.) közleménye

ACTH és tonogen hatása periferiás vérképre Összehasonlító vizsgálat*

Irtó: RINGELHANN BÉLA dr. és KULHAY ADÉL dr.

A hypophysis corticotrop hormonjának és a mellékvese úgynevezett glucocorticotrop hormonjainak könnyebb előállítására egyszerre keletkezett fel az orvostudomány minden ágának érdeklődését. Érthető, hogy nemcsak az endokrinológusok, hanem a haematológusok is nagy várakozással tekintenek az új hormonoknak a terápiában, a diagnosztikában és az experimentális orvostudományban történő alkalmazása elé.

Anélkül, hogy *Selye* alkalmazkodási szindrómájának elméletébe mélyednénk, vagy a stressz humorális és neuralis láncszemeit vizsgálalnánk, egyet leszögezhetünk: hogy a hypophysis adrenocorticotrop hormonja és a mellékvese hormonjai a keringő vérben és a vérképző szervekben jól kontrollálható elváltozásokat hoznak létre. Ezek az elváltozások, mint diagnosztikus jelek, kellő kritika alkalmazásával a belső elválasztású mirigyeknek, vagy mint legújabbban *Binswanger* (1952) közléséből látjuk, a központi idegrendszernek állapotára, valamint befolyásolhatóságára engednek következtetni. Ma már megállapíthatjuk, hogy a fenti hormonok a vérképzés és a haemoregulatio szempontjából mind a négyféle sejtselemre: leuko-, lympho-, thrombo- és erythropoesisre egyaránt hatással vannak. Legújabbban *Heilmeyer* (1952) összefoglaló referátumban ismertette azokat a terápiás kísérleteket és eredményeket, melyeket e hor-

monok alkalmazásával értek el a négy rendszer megbetegedéseinél.

Dougerthy és *Withe* (1944) észlelése szerint a mellékvesekéreg hormonjainak adására a lymphopoetikus rendszer involúciója következik be és a jelenség a keringő lymphocyták számával jól ellenőrizhető. *Thorn*, *Forsham* és *Prunty* (1948) az azóta széles körben ismeretessé vált ACTH, vagy röviden *Thorn*-próbát ismertették. *Recant*, *Hume* és mások (1950) az adrenalin vagy másképpen módosított *Thorn*-próbát ajánlották a hypophysis-adrenalis rendszer funkciójának mérésére. Az ACTH és a tonogen a mellékvesekéreg 17-hydroxy-11-dehydrocorticosteron hormonjának mobilizálásával négy órával a beadás után 50%-osnál nagyobb eosinophil sejtszám csökkenést hoz létre a vérben. Nevezett szerzők, majd rajtuk kívül még számosan mások: *Roch*, *Hill*, *Thorn* (1950), *Mach* és *Brügger* (1950), *Fisher* és *Fisher* (1951) arra a megállapításra jutnak, hogyha e hormonok beadása után négy órával eosinopenia nem következik be, a válasz negatív, vagyis a mellékvesekéreg működése nem kielégítő. Hazai vizsgálok közül: *Bach*, *Szmuk*, *Gyulai* és *Virányi* (1951) foglalkoztak behatóbban a kérdéssel. Rajtuk kívül többen felhasználták a módszereket a hypophysis-adrenalis rendszer működésének mérésére. Később a prolóngált, 48 órás ACTH-próbát ajánlották e célra, melyet *Musso*, *Borth*, *Mach* (1951) megbízhatóbbnak talált.

* Budapesti Belgyógyász Szakcsoportban, 1952. V. 28-án elhangzott előadás.

Legutóbb *Best* (1952) 284 személy vizsgálata alapján leszögezte, hogy egyetlen corticotropin, adrenalin vagy ephedrin-próba negativitása nem engedi meg a mellékvese elégtelenség diagnózisát. Markáns eosinopenia ezekkel az anyagokkal jó mellékvese funkció jele. Ha adrenalin- vagy ephedrin-próbával ismételt negatív eosinophil sejt választ kapunk, nem jelenti feltétlenül a mellékvese, hypophysis vagy hypothalamus betegségét. ACTH-ra létrejött ismételt negatív válasz erős bizonyíték Addison-kór mellett.

De Fossey, Deltow (1950) megfigyelték, hogy ACTH Addison-kóros betegnél nem váltott ki eosinopeniát, de adrenalin igen. Szerzők vizsgálatai szerint felnőtt albino-patkányokon egészséges egyedeknél ACTH eosinopeniát idézett elő, adrenektomisált állatokon viszont nem következett ez be. Nem mutatkozott jelentős eosinophil sejt változás, ha adrenalin adtak egészséges, vagy adrenektomisált állatoknak. Ebből arra következtetnek, hogy csak az ACTH értékesíthető a mellékvese elégtelenség diagnosztikájában.

Mi az ACTH haematológiai hatásait vizsgálván, kiinduló pontként 8—8 egyénen végeztünk ACTH- és tonogen-próbát. Bár az esetek száma nem nagy, mégis úgy gondoljuk, tanulságos lehet ahhoz, hogy bizonyos következtetéseket levonjunk. Vizsgálatainkban igyekeztünk összefogni az ACTH és a tonogen egyszeri adagjának a vér mind a négy sejtjes elemére kifejtett hatását. Ezzel az a célunk, hogy a vérnek, mint morfológiai egységnek a választát ismerjük meg.

Módszer.

Vizsgálatainkban olyan egyéneket választottunk ki, akik kórházi belosztályon kivizsgálás alatt álltak és náluk belső elválasztású mirigybetegség vagy egyéb befolyásoló betegség nem volt. Inaktív, gyógyult ulcus ventriculi, három, négy héttel korábban végzett kisebb sebészeti műtétek, kephalalgia, másfél évvel korábban végzett gyomorresectio utáni állapot, asthenia, két évvel korábban végzett cholecystektomia utáni állapot, gyógyult ischias stb. voltak a klinikai körjelzések. A betegek életkora 25—45 éves korig terjedt, közöttük 10 férfi és 6 nő volt. A vizsgálatokat december végétől március végéig végeztük.

Egy-egy személy vizsgálata két napig tartott. Az első napon meghatároztuk a perifériás vérképet a következő időpontokban: reggel 8, 10, 12, 14, 18 órákor. Második napon a reggel 8 órai vérvétel után 8 betegnek 25 mg ACTH-t fecskendeztünk be (hatszor Cortrophin-t, kétszer Acthart). A második csoportnál 0,3 cm tonogent adtunk s. c. Ezután ugyanazokban az időpontokban, mint előző napon, vérvizsgálatokat végeztünk. Legtöbb esetben még a harmadik napon is módunkban volt a reggeli vizsgálat elvégzése. A betegek 8—12 óráig éhgyomorral voltak, 12 órákor kórházi ebédet fogyasztottak, mely rendszeren közös étrend volt, délután 6-ig nem ettek, folyadékot megszorítás nélkül fogyaszthattak. A dohányosoknak megengedtük a dohányzást, hogy a nikotinmegvonás által okozott stress esetleges zavaró hatását kikerüljük. A betegek mindennapi kórházi körülmények között voltak, náluk ezeken a napokon semmiféle más vizsgálat nem volt. Kooperatív betegeket választot-

tunk, lehetőleg olyanokat, akiknél a vizsgálat különbözőbb emóciót nem váltott ki. A betegek több napot töltöttek előzően kórházban, így számukra a környezet ismerős volt. A fent jelzett időpontokban a következő vizsgálatokat végeztük el: vörös-, fehérvérsejtszámolás, thrombocytá számolás *Fonio* szerint, kvalitatív vérkép, minden esetben kétféle eosinophil sejt számolást: *Dunger* és *Bach—Szmuk* szerint, ezenkívül hat személynél még minden esetben elvégeztük a *Hinkelman*-féle eosinophil sejtszámolást is. A számolásokat mindig ugyanaz a személy végezte. A *Dunger*-módszernél 0,1 cc-s Hagedorn-pipettába szívtuk a vért, majd 1 cc festékoldatba fújtuk. A számolás *Fuchs—Rosenthal*-kamrában történt, ügyelve arra, hogy legkésőbb 25 perccel a vérvétel után megtörténjen. A *Bach—Szmuk*-féle eosinophil sejtszámolást szerzők között előírásai szerint végeztük. A *Hinkelman*-módszerhez pontos fehérvérsejt pipettába egyes jelig szívtuk a vért, majd *Hinkelman*-oldattal 11-es jelig hígítottuk és a számolás *Fuchs—Rosenthal*-kamrában történt. A thrombocyták számolásánál 2000 vvs-et vettünk alapul. A kvalitatív vérképből a lymphocytákat abszolút számokra számítottuk át. Összesen 1007 vizsgálatot végeztünk.

Eredmények.

1. 16 egyén napi physiologiás ingadozása.

A vörösvérsejtek a nap folyamán nem mutattak rendszeres változást, az ingadozások jelentéktelenek.

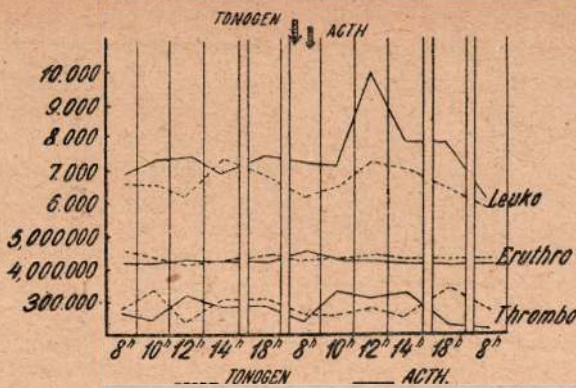
A thrombocyták jellemző napi ingadozásokat mutatnak: számuk 14 órákor kissé emelkedik, 18 órákor ezen az értéken találjuk, másnap reggelre viszont süllyed a számuk. Kilenc egyén mutatott emelkedést 14 órákor, 5 egyén süllyedést, 2-nél változatlan.

A fehérvérsejtek számában délután 14 órákor ugyancsak emelkedés van, mely 18 órákor is fennáll és másnap reggel süllyed a kiindulási értékre. Kilenc egyénnél észlelhető ez az emelkedés, négyénél változatlan, háromnál süllyed a fehérvérsejtszám 14 órákor.

A lymphocyták számában délután 14 órákor van a mélypont. Délután 18 órákor a délelőttinél is magasabbra emelkedik a számuk. 16 egyénből 14 mutatott ilyen ingadozást. Általában a lymphocyták száma magas volt, arányszámuk 20—48% között ingadozott. Abszolút számuk reggel 1700—4100, 14 órákor, a mélyponton 860—2800 között volt.

Az eosinophilek számában a következő, eléggé rendszeres napi ingadozás figyelhető meg: reggel 8—12-ig a számuk esik, 12—18-ig emelkedik és reggel 8-kor éri el a csúcspontot. A délelőtt 8—12-ig terjedő időben 50%-osnál nagyobb csökkenést mutatott 2 egyén, 40—50%-os csökkenést 2 egyén, 20—40%-os csökkenést három egyén. Tehát 16 közül 7 az eosinophilek physiologiás csökkenésében 20%-osnál nagyobb számot mutatott. Ugyanakkor déli 12 órától 18 óráig terjedő időben 50%, vagy ennél nagyobb emelkedést mutatott 6, 20%-on felüli emelkedést 6, süllyedést 4 egyén. E physiologiás ingadozást a *Dunger*- és *Bach—Szmuk*-módszer egyértelműleg mutatta.

2. ACTH hatása a vérképre (1. sz. ábra).



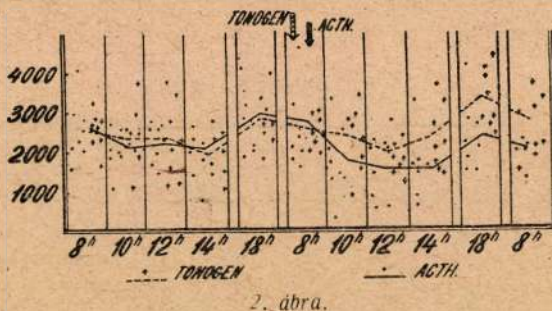
1. ábra.

A vörösvérsejtek számában ingadozás nem észlelhető.

A thrombocyták 10 órakor emelkednek, négynél nagyobb, háromnál kisebb mértékben. Egynél süllyedés van. 12 és 14 óra között az emelkedés fennáll, 18 órára süllyed. ACTH után a physiológiásan magasabb 18 órai thrombocytaszámot nem észleltük.

A leukocyták számában ACTH után 12 órakor éles és jellegzetes emelkedés észlelhető. Öt esetben emelkedés, 2 esetben változatlan, egynél süllyedés figyelhető meg. A leukocyták emelkedése 14 órakor még fennáll öt egyénnél.

A lymphocyták számában (2. sz. ábra) ACTH után már két óra múlva 7 esetben jelentős csökkenés, egynél lényegtelen emelkedés volt. Ez a csökkenés 12 órára fokozódott, 8 közül 6-nál. 18 órakor még mindig a reggelineél alacsonyabb számokat kapunk.



2. ábra.

Az eosinophilek (3. sz. ábra) viselkedésében ACTH után 10 órakor 50%-osnál nagyobb csökkenés van két esetben, 12 órakor 6 esetben, 14 órakor 2 esetben. A nyolcadik egyén eosinophil sejt csökkenése 14 órakor csak -47%, egy másik egyénnél csak 14 órakor nagyobb a csökkenés 50%-nál. Va' amennyi-nél 14 órakor még mindig jelentős a csökkenés és 18 órakor is a physiológiásnál alacsonyabb értékeket kapunk.

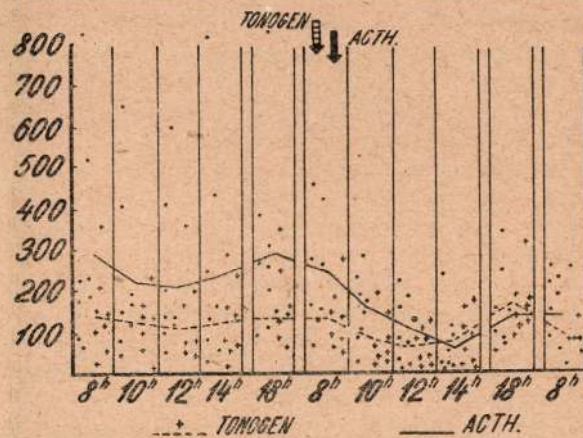
3. Tonogen hatása a vérképre (1, 2, 3. ábra).

A vörösvérsejtek számában itt sem találunk ingadozást.

A thrombocyták számában hiányzik az ACTH után észlelt emelkedés egyébként a physiológiás ingadozások láthatók.

A leukocytaszámában 5000-ről 10.000-re való emelkedés csak egy esetben látható, a többinél nincs

értékelhető változás. Az ACTH után 4 órával jelentkező leukocytosis egyik legjellemzőbb különbség kísérleteinkben a tonogen hatásával szemben.



3. ábra.

A lymphocyták számában a tonogen beadása után 8 egyénből csak 4-nél észlelhető csökkenés 10 órakor, de kisebb mérvű, mint ACTH után. 12 órakor a lymphocyták csökkenés mind a 8 egyénnél fennáll, de kisebb mértékben, mint ACTH-nál. 14 órakor a lymphocyták már emelkedést mutatnak, szemben a 14 órakor obligát mélyponttal.

Tonogen adása után négy órával nagyobb az eosinophil sejtszámcsökkenés 50%-osnál hét esetben, 6 óra múlva 3 esetben. A csökkenés mértéke valamivel kisebb, mint ACTH-ra.

Megbeszélés, következtetések.

1. Physiológiás ingadozások.

A vörösvérsejtszámában nincs nagyobb physiológiás ingadozás. A leukocyták száma délután 14 órára emelkedik, az emelkedés még 18 órakor is fennáll, másnap reggelre süllyed. Szovjet szerzők a leukocyták napi ingadozását Botkin és Tumaszy nyomdokain haladva, a vérösszetétel központi idegrendszeri szabályozásában keresik. Kiszzeleva meggyőző kísérletekben bizonyította, hogy az étel-leukocytosis idegrendszeri mechanizmuson nyugvó feltételes reflektorikus reakció, melyet az étel meglátása vált ki. Tailens, majd Regelsberger és Kinkelin ugyancsak a központi idegrendszer és a pH eltolódások reguláló szerepét bizonyítják.

A lymphocytaszám reggel a legmagasabb, dél-előtti süllyed, 14 órakor éri el a mélypontot, 18 órára reggeli szintre emelkedik. Az utóbbi 1-2 évtizedben a lymphocyták számának emelkedését a világ különböző pontjain észlelik. Az átlagértéket 30-40%, azaz 1500-2500 között szokás felvenni. Nem ismerjük az emelkedés okát, kétségtelen azonban, hogy Finnországban, Észak-Kínában, a szenegál-négerek-nél és Európa számos pontján egyaránt észlelik. A jelenség független a táplálkozástól, Heilmeyer a kozmikus sugárzásnak tulajdonít jelentőséget.

A thrombocyták száma észlelésünk szerint a legalacsonyabb délben 12 órakor, 14 órakor emelkedik, ilyen szinten találjuk 18 órakor és csökken a következő reggelre. Goldeck, Herrning és Richter

(1950) délután 3 órakor találták a maximális, éjjelkor a minimális értékeket. *Matis* és *Gross* (1951) a délelőtti 11 órai számolást veszik középértéknek és 16—17 óra között észlelik a legmagasabb, 23 órakor a legalacsonyabb thrombocytaszámot. Itt azonban meg kell említeni, hogy a thrombocytaszámlálás módszere nagyon pontatlan, igen nagy a szórása, ezenkívül egy és ugyanazon egyénnél egymást követő időpontokban is nagy eltéréseket találunk.

Az eosinophil sejtek napi ingadozása különös figyelmet érdemel. Számuk reggel 8-kor a legnagyobb, 8—12-ig jelentős csökkenés, 12—18-ig emelkedés figyelhető meg. Ezt a hullámzást 16 esetből 10-nél láttuk. *Recant* 6 betegnél ugyancsak felhívja a figyelmet a délutáni emelkedésre. *Fisher* és *Fisher* 95 vizsgált esetéből is több mint 64%-nál kimutatható a délelőtti csökkenés és ez 25%-nál nagyobb volt csaknem az esetek felénél. *Swanson* (1952) és mások ugyanazokat az egyéneket vizsgálták több alkalommal és a 8—12 óras időközben 50%-osnál nagyobb spontán eosinophil sejtszámesést találtak nyolcszor, 13 egyén közül négyenél. *Fin Rud*, *Fisher* és *Fisher*, *Swanson* és magunk is amellet foglalkozunk állást, hogy a napi ingadozásokban a táplálék bevitelének nincs szerepe. A fentiek alapján leszögezhetjük, hogy a reggeli időpont nem alkalmas a *Thorn*-próba megkezdésére. A délelőtti physiologiás süllyedés rendszeren 12 óra körül éri el a mélypontot. Vagyis ez a süllyedés hozzásegít minket a hamisan pozitív eredmények kiolvasásához. Minthogy a lymphocyták száma is 14 órakor a legalacsonyabb, ezek csökkenésének mérésére sem alkalmas ez az időpont. A hibás eredmények kiküszöbölése céljából legalkalmasabb, ha a próbát délelőtti kezdjük és délután 16—18 óra tájban olvassuk le az eredményt.

2. ACTH és tonogen eredményének összehasonlítása.

A vörösvérsejtek számában, másokkal ellentétben sem ACTH, sem tonogen után nem észleltünk változást.

A thrombocyták száma 20%-osnál nagyobb emelkedést mutatott 2 óra mulva 5 egyénnél ACTH után. Az emelkedés még 6 óra mulva is fennáll. Ugyanezt tonogen adása után csak egy esetben láttuk, ez is eltűnt 2 óra mulva. Feltűnő, hogy este 18 órakor az ACTH-t kapott egyéneknél a physiologiás emelkedés elmaradt, míg a tonogent kapottaknál megvan. Ismeretes, hogy az adrenalinnak thrombocytosist előidéző hatása van. Ez a hatás lezajlik két órán belül. Más oldalról *Koller* és *Zollikoffer* vizsgálatai szerint az ACTH thrombocytaszám emelkedést idéz elő. *Gasser* és *Heilmeyer* is terápiásan kihasználták a thrombocytosist előidéző hatást, egyikük thrombopeniás purpuránál, másikuk panmyelophthisisnél cortizont adott jó eredménnyel.

A fehérvérsejtek száma ACTH-ra 4 óra mulva jelentősen felemelkedik és még 14 órakor is magasabb, 18 órakor beleolvad a physiologiás emelkedésbe. Tonogentre 4 óra mulva sem találtunk emelkedést. Ez utóbbi annál is feltűnőbb, mert ismeretes, hogy a tonogen leukocytosist okoz. Magyar szerzők közül *Barta* (1930) foglalkozott a kérdéssel, aki ugyanezt találta. *Sturm* és *Waversick* kísérleteiből az

derül ki, hogy az adrenalin leukocytosis centralis eredetű és párhuzamos a tonogen kiváltotta vércukorgörbével. A tonogen leukocytosis 30—45 perc mulva éri el csúcspontját, 2 óra mulva visszatér a kiindulási értékre. Mi ezért nem találtunk már leukocytosist 2, illetve 4 órával tonogen adása után. Ezzel szemben *Binswanger* 6 egészséges egyénnél tonogen után 4 órával leukocytosist talált.*

A lymphocytákat az ACTH már a második órában erősen csökkenti, a negyedik és hatodik órában a csökkentés tovább tartott, intenzitása erősödött. 18 órakor sem érte el a physiologiás emelkedés szintjét. Tonogen után 2 óra mulva még nem olyan általános a hatás, 4 óra mulva minden egyénnél bekövetkezett a lymphopenia, de 6 óra mulva már ez a csökkenés megszűnt és a physiologiás minimális érték idején már emelkedést találunk. Tehát 4 óra mulva fennáll a lymphopenia, de a lymphocytákat csökkentő hatás nem jelentkezik olyan hamar, mint ACTH-nál és rövidebb ideig tart.

ACTH-ra az eosinophil sejtek csökkenése már túlnyomó többségben 2 óra mulva is jelentkezik, négy óra mulva a legkifejezettebb és 6 óra mulva is fennáll. Itt érdemes megfigyelni (4. sz. ábra), hogy a második esetünkben az eosinophilek száma nem 4, hanem 6 óra mulva mutatott jellemző csökkenést. Ezekből a következőket vonhatjuk le: az egyik, hogy nem elegendő még ACTH után sem csak 4 óra mulva végezni a sejtszámolást, mert előfordulhat, hogy hat óra mulva kapunk pozitív választ. A másik hogy egy esetünkben —47 illetve —48%-os csökkenést kaptunk. Nem fogadhatjuk el ezt a csökkenést pozitív válasznak, mert ismerjük a physiologiás ingadozásokat. Ilyenkor meg kell ismételni a próbát délutáni időpontban.

Eosinophilek csökkenése ACTH-ra %-ban.

8 ^h —10 ^h		8 ^h —12 ^h		8 ^h —14 ^h	
B.-Sz.	D.	B.-Sz.	D.	B.-Sz.	D.
—60	—20	—74	—80	—67	—80
—30	—30	—26	—38	—57	—69
—9	—43	—76	—84	—95	—98
—20	—43	—78	—79	—89	—93
—52	—40	—55	—64	—85	—80
—37	—24	—72	—56	—77	—76
—36	—34	—72	—71	—79	—85
—47	—17	—48	—30	—45	—47

4. ábra.

Ami a tonogen hatást illeti (5. sz. ábra), itt kiűnik, hogy a 4. esetünkben csak az egyik számolási módszerrel nyert eredmény mutatott 50%-osnál na-

* Megjegyzés a korrekturánál:

A szerkesztőség felhívta figyelmünket, hogy vizsgálatunkban tonogentre azért maradt ki a leukocytaszám emelkedés, mert 0,3 cc. Richter-féle tonogen kész adagnak számít. Ezt a magyarázatot elfogadhatónak tartjuk, de megjegyezzük, hogy ez annál érdekesebb, mert 8 esetünkben 7-nél biztos eosinophil válasz következett be erre a kész adag tonogentre is. Ez esetleg arra enged következtetni, hogy a tonogentre létrejövő eosinophil válasz ingerküszöbe *alacsonyabb*, mint a leukocytá válaszé.

Szerzők.

gyobb süllyedést, egy másik egyénnél 2 óra múlva kapunk pozitív választ, ugyanennél 4 és 6 óra múlva már negatív az eredmény.

*Eosinophilek csökkenése
TONOGEN-re %-ban.*

8 ^h —10 ^h			8 ^h —12 ^h			8 ^h —14 ^h		
B.-Sz.	D.	H.	B.-Sz.	D.	H.	B.-Sz.	D.	H.
-47	-67	-53	-47	-88	-30	-34	-50	-30
-52	-75	-70	-45	-84	-66	-25	-16	-7
-71	-60	-63	-88	-65	-76	-71	-79	-72
+3	-28	—	-30	-61	—	+11	-41	—
-48	-6	—	-48	-66	—	-69	-68	—
-31	-78	-38	93	-87	-63	-70	-55	-55
-30	+24	-69	-53	-14	-63	-39	+6	-67
-65	-83	-75	-60	-71	-64	-10	-71	-67

5. ábra.

Ebből a két utóbbi táblázatból az is kitűnik, hogy ugyanazon időben végzett vizsgálatnál milyen eltérő eredményt kapunk a háromféle eosinophil-sejt számolási módszerrel. Egyik esetünkben a háromféle számolás közül csak egy mutatott pozitívítást, míg 2 negatív választ adott. Ezt természetesen negatívnak vettük.

3. Tapasztalatok háromféle eosinophil sejt számoló kamra módszerrel.

A kamramódszerrel a szóródást jelentő kétszeres szigmát $\pm 30\%$ körül szokás felvenni. Folyamatban lévő vizsgálataink szerint a háromféle módszer variációs coefficiense (C. of V.) a $\sqrt{\sigma_1^2 + \sigma_2^2 + \sigma_3^2}$ képletnek megfelelően $\pm 40\%$ körül van a Dunger-, a Bach—Szmuk- és a Hinkelman-féle eljárásra vonatkoztatva. Ez azt jelenti gyakorlatban, hogy egy azon időben számolt eredményeknél 40% közötti érintkező értékek a hiba határán belül fekszenek.

A három módszer mindegyike jól használható begyakorlott vizsgáló kezében, ha ismeri a használhatóság határait. A Dunger-féle eljárásnál tekintettel kell lenni arra, hogy egy idő, kb. 30 perc múlva a sejtek feloldódnak, ezenkívül rázásra fehérvérsejtpipettában könnyen tönkremennek. Jobban megfelel, ha Hagedorn-pipettával festékoldatba fűjjük a vért. A Bach—Szmuk—Gyulai—Virányi-módszer igen megbízható, ha a vizsgáló betartja a szerzők által megszabott határokat és minden alkalommal 50 sejtet megszámol. Ez azonban alacsony eosinophil sejtszám mellett fáradtságos és időrabló. Ezzel szemben igen nagy előnye a módszernek, hogy a fehérvérsejtképző rendszer sejtjei egyszerre vizsgálhatók. A Hinkelman-féle eljárásnak van a legkisebb szórása a három módszer közül. Előnye, hogy a sejtek rázásra nem érzékenyek és az idő nem befolyásolja a számlálhatóságot, másfél, két óra múlva is jól számolhatók. Ezenkívül igen nagy előnye, hogy a festékoldat egyszerű anyagokból áll, melyek könnyen beszerezhetők.

Nem helyes, ha különböző módszerekkel nyert értékeket különböző időpontokban hasonlítunk össze. Rutinvizsgálathoz elegendő egyféle módszer, tudományos vizsgálatnál célszerű legalább kétféle módszert alkalmazni, azzal a megszorítással, hogy egy mód-

szeren belül szabad csak a különböző időpontban nyert számokat összevetni (pl. Dunger—Dungerrel). Ha az eredmény kétséges, meg kell ismételtetni a vizsgálatokat.

Összefoglalás.

1. 16 egyénnél vizsgáltuk a vérkép physiologiás ingadozásait 2 órás időközökben naponta ötször. A második napon 8 egyén ACTH-t, 8 egyén tonogent kapott, ezután ugyanazokat a vizsgálatokat végeztük el azonos időpontokban.

2. A vérkép 16 egyénnél a napszakokra jellemző ingadozásokat mutatott.

3. Az eosinophil sejtek és lymphocyták csökkenése physiológiásan 8—12 óráig jelentékeny. Ezeknek a sejteknek a száma nő délután 12—18 óráig.

4. A Thorn-próbát nem ajánlatos reggel végezni, hanem délután a physiologiás emelkedés időpontjában.

5. ACTH és tonogen hatását ismertetjük a periferiás vérképre.

6. Az eosinophil sejt számlálást nem elég ACTH vagy tonogen beadása után 4 órával végezni, hanem 2 és 6 órával a beadás után is meg kell számolni azokat, hogy a korai, illetve a késői reakciókat is lássuk.

Ha az eredmények nem egyértelműek, ismételt vizsgálatokat kell végezni.

7. Az eosinophil sejt számolás módszerei nagy hibalehetőségeket adnak.

Ez alkalommal köszönetet kell mondanunk Fülöp Ernő kórházi gondnok munkatársnak, aki a kísérletek anyagi lehetőségeinek megteremtésében igen nagy segítséget és támogatást nyújtott. Ugyancsak köszönjük Halmos Béla dr. és Póka László dr. főorvos munkatársainak előzékenységiüket a vizsgált személyek kiválasztásáért és rendelkezésünkre bocsátásáért. Köszönjük Borsos Béla lab. assistens munkatársunknak a rajzok elkészítését.

IRODALOM: Bach, Szmuk, Gyulai, Virányi: Orvosi Hetilap, 1951. 35. — Barta: Cit. p. Heilmeyer (Bergmann—Schwigg—Jores; Hdb. d. Inn. Med.) — Best és mások: J. Lab. Clin. Med. 1952. — Binswanger: Schweizerische Med. Wo. 1952. 82. 19. — De Fossey—Dellou: Endocrinologie, Paris, 1950. 11/4. 341. — Dougerthy—White: Endocrinology, 35, 1944. — Fin Rud: Acta Psychiatr. Kbh. Suppl. 40. P. 1. — Fisher & Fisher: The Am. J. of Med. Sci. 221. 1951. — Goldeck, Herrnring, Richter: Deutsch. Med. Wo. 75. 702. 1950. — Heilmeyer: Acta Haematologica, Vol. 7, fasc. 4. 1952. — Heilmeyer: Bergmann—Schwigg—Jores: Hdb. d. Inn. Med. 1951. bd. 2. — Hinkelman: cit. p. Fisher & Fisher. — Kiszeleva: Orv. Hetilap, 1952. 5. — Koller, Zollikoffer: Experimentia, 6, 298. 1950. — Mach, Brügger, Della Santa: Schw. Med. Wo. 80, 1950. 1. 5. — Matis, Gros: Ibidem, 81. 42. — Musso, Borth, Moch: Ibidem, 81. 1951. 41. 1018. — Recant, Hume, Forsham, Thorn: J. Clin. Endocr. 10, 187, 1950. — Regelsberger, Kinkelin: Z. exper. Med. 307. 1937. — Roch, Hill, Thorn: New Engl. J. Med. 342. 307. — Sturm, Waversick: cit. p. Heilmeyer (Hdb. d. Inn. Med.). — Swanson és mások: The Lancet. Vol. 1. 1952. 129. — Tailens: Rev. Med. Suisse: rom: 61. 809. 1941. — Thorn, Forsham, Prunty: JAMA. 137. 1005. (1948).

A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. Belklinikájának
(igazgató: Rusznyák István dr. akadémikus egyet. tanár) közleménye

Castratio hatása a Masugi-nephritisre

Irta: JULESZ MIKLÓS dr., FÖLDI MIHÁLY dr., ROMHÁNYI GYÖRGY dr. és SZATMÁRI ÉVA dr.

Az allergiás kórképek és a hypophysis működés közti összefüggést *Bien* (1) már 1921-ben sejtette, azonban az általa felhozott klinikai példák nem voltak alkalmasak feltevése igazolására. Részben a rendelkezésre álló irodalmi adatok, részben saját megfigyelései és kísérletei alapján 1948-ban egyikünk (*Julesz*) (2) az allergiás kórképeket a hypopituiter kórképek közé sorolta. Ebből az állításból, mint munkahypotesisból kiindulva, kezdtük meg azokat a kísérleteket, amelyek célja az allergiás folyamatok feltételezett cerebro-pituiter szabályozó mechanizmusának tisztázása.

A hypophysis elülső lebenyének fokozott működését állatkísérletben legkönnyebben castratióval lehet előidézni. Ezt az utat követték *Filipp* és munkatársai (3, 4) anaphylaxiás és *Julesz* és munkatársai histamin-inhalációs shock-kísérleteikben (5). Mindkét kutatóközösség azonos megállapításra jutott: a castratio, illetve az általa létrehozott hypophysis-elülsőlebeny hyperfunctio az anaphylaxiás, illetőleg a histamin-inhalációs shock-késztséget nagymértékben csökkenti.

Helyesnek gondoltuk ezek alapján, ha kísérletes vizsgálatainkat más kóros folyamatokra is kiterjesztjük, amelyek létrehozásában allergiás-toxicus mechanizmusnak van szerepe. Ezért jelen kísérleteinkben megvizsgáltuk a castratio hatását a *Masugi-nephritis* lefolyására.

Az eddigi irodalomban egyetlen adatot találtunk, amely a *Masugi-nephritis* és a neuroendokrin rendszer közti összefüggéssel foglalkozik, ez *Spühler* (6) 1951-ben megjelent dolgozata, mely szerint cortison gátolja a *Masugi-nephritis* kifejlődését.

Methodika:

Masugi eljárása szerint nephrotoxicus savót állítottunk elő oly módon, hogy kacsáknak ismételtlen nyúlvese-szuspensiót fecskendeztünk be intraperitonealisan. Az ily módon kezelt kacsák savójával hím nyulak két csoportját kezeltük.

Öt állatot castráltunk és a nephrotoxicus savóból testsúlykilogrammonként 3,3 kcm-t a castrálástól számított negyedik héten intravénásan befecskendeztünk. Öt nem castrált állat kontrollként szolgált; ezek az előbbiekkel azonos időben azonos mennyiségű nephrotoxicus savót kaptak intravénásan. 5-7. napon valamennyi nyúl albuminuriássá vált. A nyulakat az injectio beadása utáni nyolcadik napon elvéreztetésével öltük meg. Veséiket egyikünk (Romhányi) oly módon dolgozta fel, hogy csupán annyit tudott hogy *Masugi-nephritis*es veséket kapott kórszövetteni vizsgálatra. A kórszövetteni vizsgálat eredményeinek számszerűvé tétele céljából mindegyik veséből 200 glomerulust számoltunk meg és megnéztük, hogy ebből hány glomerulus volt kóros. A kóros glomerulusok között külön feltüntetettük a partiális és teljes

laesiókat. Eredményeinket a következő táblázat foglalja magában:

Sorszám	Kastrált			Sorszám	Kontroll		
	200 glomerulusból kóros				200 glomerulusból kóros		
	részleges	teljes	összesen		részleges	teljes	összesen
1	86	42	128	6	22	120	142
2	27	—	27	7	45	115	160
3	29	5	34	8	8	32	40
4	18	—	18	9	30	19	49
5	35	33	68	10	50	62	112
Átlag	39	16	55	Átlag	31	70	101

E táblázatból kitűnik, hogy míg a castrált állatokon a 200 glomerulusra kb. negyedrészt laedált glomerulus esik, addig a kontroll állatokon a glomerulusok fele betegedett meg. Még jobban látszik a két csoport közti különbség, ha a súlyosan laedált glomerulusok számát hasonlítjuk össze. Kiderül ekkor, hogy a castrált csoportban 200 glomerulusra mindössze átlag 16 súlyosan beteg glomerulus esik, szemben a kontroll csoport 70-es átlagával. Ez azt jelenti, hogy míg az össz sérült glomerulusokat összehasonlítva a két csoport között kb. 100%-os eltérés mutatkozik a castráltak javára, addig a súlyosan sérült glomerulusokat tekintve ez az arány kb. 300%-os eltérést ad a castráltak javára.

Hangsúlyozni kívánjuk azonban, hogy a quantitativ eltérésnél sokkal többet mondanak a qualitativ eltérések. Valamennyi vesében mutatkoztak ugyan glomerularis laesiók, részben frissebb endothel proliferatio, fibrinoid capillaris elváltozások, részben már kifejezettebb periglomerulitisek, tokmegvastagodások és összenövés alakjában, a castrált csoportban észlelt elváltozások azonban lényegesen enyhébbek voltak. A 2, 3 és 4-ben észlelt elváltozások igen enyhefokú laesióknak feleltek meg. Ezzel szemben a kontroll csoport elváltozásai rendkívül súlyosak voltak. A 6. sz. esetben nagyfokú periglomerulitist, Bowmann-tok megvastagodást, nagyfokú endothel-szaporodást és sok eosinophil sejtet találtunk. A periglomerularis beszűrődések sok helyen nagyobb mézőkbe olvadtak össze (lásd 1/a ábrát). Ez volt a leg-súlyosabb nephritis.

Az 1/b ábra a 10. sz. állat veséjének mikrophotogrammja. Az elváltozások középsúlyosak, mindenestre enyhébbek az előbbinél. Itt is nagy glomerulusokat találunk kifejezett endothelszaporodással.

A 2/a mikrophotogramm az 1. sz. castrált állat veséjét mutatja. Itt is nagyobb glomerulusok láthatók, de az endothel-proliferatio mérsékelt és a glomerularis elváltozások súlyosságát és kiterjedtségét tekintve a folyamat súlyossága a 10. sz. kísérleti állaténál kissé enyhébb. Egyébként ennek az állatnak nephritise volt a legsúlyosabb a castrált csoportban.

A 2/b ábra a 4. sz. castrált állat veséjének mikrophotogrammja. Minimalis glomerulus leasiók láthatók. A glomerulusok nincsenek megnagyobbodva. Helyenként egyes glomeruluslebeenyekben csak gócosan enyhe endothelszaporodás jelei láthatók.

Összefoglalóan megállapíthatjuk, hogy a castrált állatok csoportjában négy rendkívül enyhe és egy közepsúlyos eset volt; a controll csoportban két rendkívül súlyos, két nagyon súlyos és egy enyhe eset

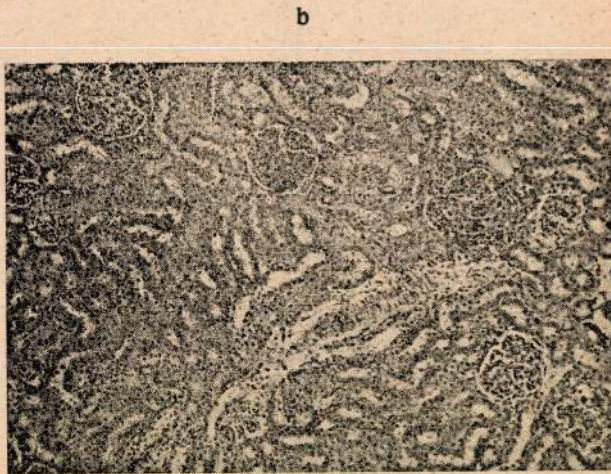
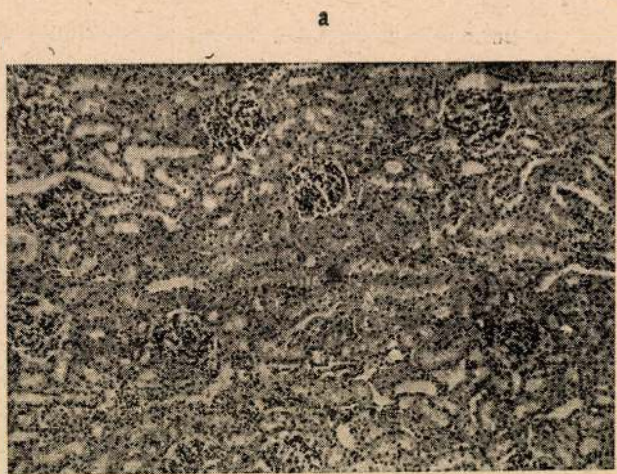
Befejezésül megemlítjük, hogy kísérleteinkből therápiás következtetések is vonhatók le. A hypophysis elülsőlebeenynek egyéb úton történő izgatásával vagy elülsőlebeeny kivonatokkal talán sikerülni fog scarlatinában a nephritis-szövődmények számát csökkenteni. Ilyen irányú vizsgálataink folyamatban vannak.

Összefoglalás: Castratio, illetőleg az általa okozott hypophysis elülsőlebeeny hyperfunctio a Masugi-

1. ábra.



2. ábra.



volt, úgyhogy *határozottan megállapítható, hogy a controll nem herélt állatokban az elváltozások lényegesen súlyosabbak, mint a herélt állatokban.*

A fentiek alapján megállapíthatjuk: valamennyi állatunk nephritist kapott. A két csoport között azonban a nephritis szöveti képeinek súlyosságát illetőleg lényeges különbség mutatkozott. Bár kísérleteink száma határozott következtetések levonására még nem elegendő, a két csoport között fennálló lényeges különbség mégis nagy valószínűséggel szól a castratio által okozott hypophysis-elülsőlebeeny hyperfunctio *Masugi*-nephritist kivédő hatása mellett. Kísérleteinket nagyobb anyagon tovább folytatjuk.

féle nephrotoxicus savó befecskendezésével előidézett nephritist kedvezően befolyásolja.

IRODALOM: 1. *Bien*: Allergia és allergiás betegségek. 1929. — 2. *Julesz*: Hypothalamus-hypophysis rendszer belgyógyászati vonatkozásai. Orvosok Lapja. 1948. 29. sz. — 3. *Filipp és Kemény*: Kísérletes Orvostudomány. III. évf. 124. o. 1951. — 4. *Kemény, Filipp, Csabay és Kelenhegyi*: Kísérletes Orvostudomány. III. évf. 145. o. 1951. — 5. *Julesz, Szatmári, Holló, Kukucska*: Castratio hatása tengerimalacok histamin-inhalációs shockjára. Közlés alatt a Kísérlet. Orvostudományban. — 6. *Spühler, Zoltinger, Enderlin, Wipf*: Experimentia. VII/5. 188. 1951.

A Minszki Orvostudományi Intézet Idegklinikájáról és az Elméleti Orvostudományi Intézetből

A hipertóniabetegség 0.5%-os novokainoldat intraartériás injiciálásával végzett gyógykezelése kapcsán szerzett tapasztalatok*

Irtta: HAZANOV N. A. és MELAMED R. I.

Már Ovszjanyikov, Danyiljevskij, Bechterev és Miszlavszkij munkái, de különösen I. P. Pavlov zseniális kutatásai bebizonyították az arteriális hipertenzió neurogén jellegét I. P. Pavlov akadémikus tudományos örökségét továbbfejlesztő tudósaink (Lang, Anochin, Mjasznyikov, Korejsa, Csernov, Boscsevskij, Grinstein és mások) további klinikai és kísérleti kutatásaikban igazolták az idegrendszer vezető szerepét a hipertónia etiopatogenezisében. I. P. Pavlov kiváló tanítványa, K. M. Bikov akadémikus hangsúlyozza, hogy »minden okunk megvan feltételezni, hogy a hipertóniabetegség patogenezisében a nagyagy kérgét központi jelentőségű hely illeti meg«. Ezzel egyszersmind le is rakták e betegség patogenetikus terápiájának alapját. Az egyik ilyen sikeres gyógykezelésmód a Pavlov-féle gyógyvédőátlás, melyet altatósterápia formájában F. A. Andrejev vezetett be a gyakorlatba. K. M. Bikov akadémikus kutatásai a kortiko-viszcerális kölcsönhatással kapcsolatban számos új lehetőséget tárnak fel a hipertóniabetegség patogenetikus terápiájában. Klinikánkon F. G. Djuracka asszisztensnő tanulmányozta az intraarteriális novokainblokádnak az isiászra gyakorolt gyógyító hatását, valamint ennek klinikai fiziológiai jelentőségét (kandidátusi disszertáció, 1950). Ennek folyamán felfigyeltünk a novokainblokádnak az arteriális nyomásra gyakorolt normalizáló hatására. A szakirodalomban részletes sikerekről tesznek említést a nyaki ducok, a karotis-szinusz terület és a mellékvesék novokain iontoforezisének a hipertónia betegség esetében történt alkalmazásával kapcsolatban.

Szoszkin, a spinális novokainblokádnak kedvező hatására mutat rá. Sámov célszerűnek tartja a határkötegek különböző részeinek és a szplanchnikus idegek novokainblokádját a hipertóniabetegségben.

E betegségben mindeztől azonban nem végeztek olyan novokainblokádot, melyben a novokain az artériák idegreceptorain keresztül az idegrendszer állapotára közvetlen hatott volna. Konrádi és Csernyigovszkij kísérletei azonban, melyeket K. M. Bikov akadémikus laboratóriumában végeztek, bebizonyították, hogy az érbe injiciált novokain oldat csökkenti az artériás nyomást. Ez azért történik, mert az ilyen módon injiciált novokain az erek intimájában elhelyezett interoreceptorok túlingerülttségét csökkenti. A novokain intraartériális injiciálásának alkalmazásáról (intraartériális novokainblokádnak) hipertóniabetegségben már most közölhetünk egyes előzetes adatokat gyógyhatásával kapcsolatban.

Eszlelésünk alatt összesen 150 hipertóniabeteg volt. Közülük 102 férfi és 48 nő; életkor szerint: 20

éves korig 2, 21—30 évig 15, 31—40-ig 35, 41—50-ig 31, 51—60-ig 52, 60 évnél idősebb 15.

A hipertóniabetegeket 30 éves életkorig a 140/90 mm-nél magasabb artériális nyomás, 30 éven felül pedig a 150/90 mm-nél magasabb artériális nyomás jellemezte. Mindezen betegek a felső végtagok artériális nyomásának emelkedésén kívül a középnyomás fokozódását észleltük a halántékartériákban és az alsó végtagok ereiben is, a különböző végtagokban jelentős nyomás aszimmetria volt megfigyelhető. Számos beteg vénás nyomása is fokozott volt.

A 150 beteg egy része (43 beteg) klinikánkon fájdalomszindrómákkal (radikulitisz, neuritisz, plexitisz, kauzalgia és fantomfájdalmak), egyidejű artériális hipertenzióval, de a szívérrendszer és a vegetatív idegrendszer kifejezett zavara nélkül állott kezelésünk alatt.

A másik csoport (76 beteg) klinikánkra kifejezett funkcionális hipertónia tüneteivel jött, amely heves fejfájással, szédüléssel, ájulási állapottal, gyakran a munkaképesség elvesztésével és sok esetben az idegrendszer szervi sérüléseinek megfigyelhető jeleivel járt együtt.

A harmadik csoport (31 beteg) a hipertónia cerebrális formájában szenvedő súlyos betegekből állott. Klinikánkra inzulthus előtti avagy inzulthus utáni állapotban hemiplegiákkal, hemiparézisekkel, afáziával és az agy-érkeringés mélyreható zavarának egyéb szimptomáival jöttek.

A betegek nagy része klinikánkra érkezése előtt hipertóniabetegségét különböző módszerekkel és gyógyszerekkel eredménytelenül kezelte. Valamennyi említett beteget steril fiziológias oldatban készített 0,5%-os novokainoldattal kezeltük. Ezt az oldatot a test hőmérsékletére felmelegítve, 10—15 cm³ mennyiségben injiciáltuk az art. femoralisba közvetlenül a Poupart-szalag alatt.

Az injiciálás technikája egyszerű és hozzáférhető. A beteget hátrafektetjük, az alsó végtagok legyenek kinyújtva és könnyedén kifelé fordítva. A balkéz mutató- és középső ujjával szorosan fixáljuk az art. femoralist a medencecsomóhoz (a pulzálást mind a két ujjal pontosan érezni kell). Ezen ujjak között derékszögben beszúrjuk a 10—20 cm³-es fecskendő 19—22. sz. tűjét (Lüer a legmegfelelőbb). Ha a tű az artériába jut, a fecskendőben világosan látható a vérsugár magasra szökkenése, ami után az oldatot lassan befecskendezzük. Ha vérsugár nincs, akkor az artéria mélységében 2—3 cm³ novokaint injiciálunk a bőr alatti szövetbe és egy-két percet várunk, nem húzza ki a tűt, ami után fájdalom nélkül és rendszerint könnyen megtaláljuk az artériát.

Ezen gyógykezelés hatása pozitívnek bizonyult majdnem minden betegnél. Az injekció után már 10 perccel 87 betegnél csökkent mind az maximális, mind

* Nevropatológiai Pszichiátria. 1951. XX. 6. 56—61. Csorba Lajos fordítása.

a minimális artériás nyomás, 49-nél csak a maximális, 4-nél csak a minimális, 3-nál változás nélkül maradt, 7-nél emelkedett. A maximális nyomás 20–30 Hgmm-rel csökkent, a minimális pedig, hogyha ez emelkedett volt, 10–30 mm-rel. Az artériális nyomás csökkenése és kiegyenlítődése egész napon át tartott. 105 betegnél mind a maximális, mind a minimális nyomás csökkent, 37-nél csak a maximális, 1-nél csak a minimális. Változás nélkül csak 3-nál maradt. Mindössze 4 betegnél emelkedett némileg.

2–3 nap múltán az artériális nyomás azoknál is csökkent, akiknél még emelkedett maradt.

Az artériális nyomás csökkenésével és normalizálásával egyidőben általános javulás állott be: elmúlt a fejfájás, a szédülés és a fájdalomkrízisek, úgyszintén gyorsan gyengültek az idegrendszer szervei sérüléseinek tünetei is: a parézis, az afázia, a kóros reflexek, a hiperpátia. Az inzulitus előtti állapotban lévő betegeknek sikerült az inzulitus bekövetkezését elhárítani. Ezzel egyidőben csökkent a halántékkartéria nyomása, normalizálódott a véré cukortartalma és csökkent a káliumtartalma, valamint kiegyenlítődték a különböző végtagokban a nyomás asszimetriája.

Az első csoportba tartozó fájdalomszindrómás és hipertóniás betegek artériális nyomása 28 betegnél 140–160/80–100 mm, 12 betegnél 160–180/100–110 mm, 3 betegnél 180–240/110–125 mm. Már 10 perccel a novokain befecskendezés után csökkent mind a maximális, mind a minimális (ott, ahol emelkedett volt) artériális nyomás 40 betegnél. Egy nap múltával további 41 betegnél és csak 2 betegnél, akiknél nem szűntek meg a fájdalmak, nem változott meg az artériális nyomás.

A második csoportban a funkcionális fázisú hipertónia tüneteiben szenvedő 27 betegnél az artériális nyomás 140–160/80–100 mm, 24 betegnél 161–180/90–110 mm, 18 betegnél 181–200/100–120 mm, 7 betegnél 200/120-nál magasabb; az injekció után 10 perccel 76 beteg közül 38-nál mind a maximális, mind a minimális nyomás csökkent, 31 betegnél csak a maximális, 3 betegnél csak a minimális, 2 betegnél változás nélkül maradt, 2-nél pedig emelkedett. Egy nap múltával 48 betegnél mind a maximális, mind a minimális nyomás csökkent, 24-nél csak a maximális, 2-nél csak a minimális, 1-nél változás nélkül maradt, 1-nél pedig emelkedett.

A harmadik csoportba tartozó betegek közül, akik a hipertóniabetegség szervei fázisának cerebrális formájában szenvedtek, hat betegünknek az artériális nyomás 140–160/80–100 mm, 5 betegnél 160–180/100–110 mm, 8 betegnél 180–200/110–128 mm, 12 betegnél 200/120–145 mm-nél magasabb. Tíz perccel az intraartériális novokain injekció után mind a maximális, mind a minimális nyomás a 31 közül 20 betegnél csökkent, 5-nél csak a minimális, 3-nál változás nélkül maradt, 3-nál pedig emelkedett. Egy nap után a maximális nyomás 21 betegnél csökkent, 6-nál csak a maximális, változás nélkül maradt 3-nál, 1-nél pedig emelkedett. A betegeket két hónaptól két évig terjedő időn át figyeltük és rendszeres vizsgálat alatt tartottuk őket. A betegek túlnyomó többségének a vérnyomása fokozatosan elérte a normális szintet; sokaké már az első napok folyamán normali-

zálódott. A funkcionális fázisú betegek jelentős többségénél tartósan normalizálódott, más betegeknek pedig, akiknél az idegrendszer szervei szimptomái fennállottak, az artériális nyomás bizonyos idő után (a második héttől négy hónapig terjedően) ismét elkezdett emelkedni, de a megismételt novokain injekció után gyorsan csökkent, mégpedig huzamosabb időre. Többek között Samov is rámutat a szimpatikus innerváció zavarai kapcsán a novokain blokádnak alkalmazásával szerzett nagy tapasztalatai alapján, hogy »az ismételt novokain blokádnak sajátos, mintegy kumulatív hatást mutat és nagyon tartós effektus kísérheti«.

Nefroszklerózis fennállása mellett a novokain-injekció nem tartós, rövid idejű hatást mutatott. Hipertóniánál egyidejű miokardium infarktusz fennállása mellett tartózkodtunk az intraartériális novokain blokádtól. Novokain injekciótól káros mellékjelenségeket nem tapasztaltunk; csak a 42 éves H. betegünkön lépett fel közvetlenül a novokain injekció után szédülés és gyengeség, pupillái kitágultak, pulzusa meggyorsult, a vérnyomása pedig emelkedett. Három perc elmúltával azonban mindezek a jelenségek elmúltak, de artériális nyomása emelkedett maradt egy napon át. Azután ez is csökkent.

Egy másiknak, 70 éves I. betegünknek, 6 órával az injekció után, az arca feldagadt, hőmérséklete 3 órára 38 fokra emelkedett és általános gyengeség lépett fel nála. Egy nap múltával mindezen jelenségek eltűntek. Nyilván mindkét esetben a novokainnal szemben idioszinkrázia érvényesült.

8 betegnél, kiknél technikai okok miatt nem lehetett intraartériálisan novokaint befecskendezni, megpróbáltuk a novokainoldatot a könyökvenába injicálni. Az intravénás injekció hatása nagyon jelentékeny volt. Sőt háromnál negatív, 6-nál pedig ráadásul szédülés, gyengeség, 2–5 percnyi pulzusgyorsulás következett. Ugy véljük, hogy az intraartériális novokain injekció a legcélszerűbb és ahogy Opel, Burgyenko, Kovánov, Buchtyárov, Pljiszán, Juracka és mások bebizonyították, a gyógyszereknek az artériába való injicálása a leghatásosabb.

A novokain intravénás injicálása, mint Nikolájev rámutat, nem veszélytelen; előidézhethet öntudatvesztést és görcsöket és ahogy meggyőződhattunk, hipertóniánál teljesen hatástalan. Az artériába való befecskendezést indokolja mind az, hogy artériák falában nagyobb mennyiségű receptor van (Bucktyjarov), mind az, hogy ilyenkor a nagy vérkör minden szervéhez gyorsan eljut.

Az artéria femorálisba való injicálást nemcsak azért választottuk, mivel ez a leghozzáférhetőbb, hanem azért is, mert ez bizonyos mértékben reflektorikusan csökkenti a nervus splanchnicus fokozott ingerlékenységét (»Kémiai neurotómia« Szperanszkij, Visnyevszki szerint), ez pedig, mint ismeretes, a hipertónia patogenezisének egy láncszeme. A lényeg nem a novokain helyi, hanem az artériák inter-receptorai útján az egész idegrendszerre és a nagyagy kérgére gyakorolt hatásában van, ami lényeges a hipertóniabetegségben.

A hipertóniabetegség novokain kezelésének illusztrálására bemutatunk néhány rövid kórrajz kivonatot.

I. 55 éves A. betegünk 1948. III. 16-án érkezett az idegklinikánkra. A jobb lábában és a derekában érzett fájdalmakat.

Objektíve kimutatható: szkoliózis, jobboldal! Lasegue-tűnet, baloldalt Bechterev-tűnet; jobboldalt az Achilles-reflex nem váltható ki. A jobb láb külfelületén az érzékenység csökkent.

A belső szervek nem térnek el a normálistól.

A mellkas röntgenképe: a tüdő és a szív az életkorának megfelelő elváltozások határain belül vannak.

Az artériális nyomás a felső végtagokon tartósan 165/95 mm. Az alsó végtagokon jobboldalt 170 mm, baloldalt 190 mm; halántékartériális nyomás 90 mm, a jobb-könyök vénás nyomása 185 mm. Vérkép: Hb 67%, vvs. 4,170.000; fvs. 6400; e. 2%, p. 1%, s. 69%, limf. 26%, mon. 2%, vvs. süllyedés 7 mm/óra. A vizelet normális.

III. 24. A jobb femorális artériába 15 cm³ 0,5%-os novokain oldatot injiciáltunk. 10 perc múlva az artériális nyomás 120/70-re csökkent; az alsó végtagokban a jobb-lábban 140 mm-ig, a balban 160 mm-ig; halántéknyomás 85 mm, vénás nyomás 50 mm.

1 nap múltán az artériális nyomás 130/70, az alsó végtagok mindegyikében 140 mm, halántéknyomás 80 mm, vénás nyomás 60 mm.

3 nap múlva (III. 27.) az artériális nyomás 128/70 mm. Az alsó végtagok mindegyikében 135 mm. Halántéknyomás 83 mm.

IV. 6. Az artériális nyomás — 160/60 mm, a jobb-lábban 140 mm, a bal-lábban 150 mm. A halántéknyomás —90 mm, a vénás nyomás —130 mm.

A beteg IV. 18-an távozott jó egészségi állapotban és munkába lépett.

Periodikusan ielülvizsgálatra járt; az artériális nyomása ugyanazon a szinten maradt.

Az utolsó ielülvizsgálat 1950. IV. 16-án történt; az artériális nyomás 120/80 mm.

2. Az 55 éves B. betegünkön 1950. V. 8-án jött klinikánkra makacs fejfájással és szédulással, amely 2 éve tartott, aminek következtében a utóbbi másfél hónap óta munkáját abbanagyni keveszerult.

Objektíve a belső szervek elváltozások nélkül. Az artériális nyomás 180/110 mm. A mellkas röntgenképe látnató elváltozást nem mutat. Neurologiailag: a jobb nazolabialis barázda elismult, nyelve jobbra deviált, a jobbkeze gyenge és remeg, az inreflexek a jobboldalon erősebbek, koros reflexek nincsenek. A test jobbfeleének érzékenysége nemleg csökkent. A vér és a vizelet normális. A szemfenék ép.

V. 10. Injiciálva 15 cm³ 0,5%-os novokain oldat a jobb csípőartériába. 10 perc múlva az artériális nyomás 160/100 mm-g csökkent.

V. 13-án a vizsgálaton a beteg általános állapotának jellemős javulása figyelhető meg: a fejfájás elmúlt, munkába lépett.

Jobboldalt az artériális nyomás 120/80 mm, baloldalt 110/70 mm.

VIII. 17. A vizsgálatnál nem lehetett észlelni a központi idegrendszer szervi sérüléseinek jeleit. Artériális nyomás 130/80 mm, a közérzete jó, a többiekkel egyformán dolgozik.

3. 26 éves M. betegünk 1949. XII. 14-én először fordult hozzánk kínzó fejfájással. Kb. 2 éve beteg. Az utóbbi időben nem tud tanulni.

Objektíve kimutatható; kielégítő tápláltság, a szív és a tüdő eltérés nélkül, a hasüreg szervei normálisak. A központi idegrendszer szervi sérüléseinek szimptomáit nem lehet kimutatni. Az artériális nyomás jobboldalt 150/70, baloldalt —190/70 mm. Halántéknyomás 110 mm. A röntgenkép a mellkas szerveit normálisnak mutatja.

Vérkép: Hb. 62%, vvs. 3,970.000, fvs. 5400, e. 2%, p. 2%, s. 69%, limf. 26%, mon. 1%, SR. 4 mm/óra. A vizelet normális. A szemfenék ép.

IV. 14. 15 cm³ 0,5%-os novokain oldatot a csípő-artériába injiciáltunk. 10 perc múltán az artériális nyomás jobboldalt 150/60, baloldalt —150/80 mm: 1 nap múltával az artériális nyomás 150/70 mm mindkét oldalon.

1950. IV. 16-án az egészségi állapota kielégítő, han-

gulata élénk, fejfájása csökkent. Ismét dolgozni kezdett. Az artériális nyomás jobboldalt 135/70 mm, baloldalt —130/65 mm, halántéknyomás —100 mm.

V. 16-án az artériális nyomás jobboldalt 140/70, baloldalt —130/80 mm.

VI. 23-án az artériális nyomás mindkét karon 120/70 mm. Megfeszített munkát végez a vizsgákkal kapcsolatban.

VII. 1. Az artériális nyomás jobboldalt 130/70, baloldalt —150/70 mm.

VIII. 10. Az artériális nyomás mindkét oldalon 130/70 mm. Halántéknyomás 70 mm: az általános egészségi állapota jobb; fejfájási rohamai ritkák, sikeresen befejezte a tanévét.

4. 59 éves K. betegünk 1950. IV. 22-én jött klinikánkra. Jobbkeze gyenge, jobb-lába fáj, szédül és beszédzavarban szenved. Kb. 2 hónapja beteg. A betegség fokozatosan fejlődött ki.

Objektíve kimutatható: a tüdő felett dobos kopogtatás! hangok; szétszórtan száraz zörejek az egész tüdő területén. Szív: határai balra kitolódtak.

A mellkas röntgenképe: a tüdő emfizémás, tágabb tömött, köteges, hiúsok. Szív balkamrája tágult, pulzálása ernyedt; az aorta felmenő ága mérsékelten tágult; íve meghosszabbodott, árnyéka sötétebb. Az artériális nyomás jobboldalt 170/85, baloldalt —150/80 mm. Középnomás 135 mm. Halánték —110 mm: vénás —165 mm víznymásra átszámítva.

Neurologiailag: a jobb százug elhúzódik, a nyelv jobbra deviált, a jobb kézfej duzzadt. A jobbkezes mozgásképtelen. Az izomzat tónusa jobboldalt kifejezettebb. Az inreflexek jobboldalt fokozódtak. Hasreflexek élénkek. Jobboldalt Babinszki-tűnet.

Vérkép: vvs. 4,100.000, fvs. 7100, színindex 0,73, e. 2%, p. 3%, s. 59%, limf. 32% mon. 3%. SR 14 mm óránként. A cukorgörbe 2 óra múltán kiindulási pontjához visszatért. Wasserman-reakció negatív. Diurézis kielégítő. A vizelet fajsúlyingadozása a nap különböző időpontjaiban 1008—1021. A szemfenék ép.

IV. 25. 15 cm³ 0,5%-os novokain oldatot injiciáltunk a jobb femorális artériába. 10 perccel az injekció beadása után az artériális nyomás jobboldalt 150/80 mm, baloldalt 160/80 mm; 1 nap múltán a jobb kézfejben mozgás mutatkozott. Az artériális nyomás jobboldalt 150/90 mm, baloldalt 130/75 mm. Középnomás 170 mm. Halántéknyomás —95 mm vénás nyomás —140 mm. 3 nap múltán (IV. 29.) az artériális nyomás jobboldalt 150/80 mm, baloldalt —130/75 mm, halántéknyomás —75 mm, vénás 145 mm.

V. 18-án az artériális nyomás jobboldalt 130/75, baloldalt 125/70 mm. Közép —90 mm. Az alsó végtagok mindegyikében 110 mm. Halántéknyomás —70 mm, vénás nyomás —110 mm. A jobb kézfej mozgása megjavult, a láb-fájdalmak elmúltak, könnyedén jár.

V. 20-án jó egészségi állapotban távozott. 1950. III. 7-én felülvizsgálatra jelentkezett. Egészségi állapota jó, az artériális nyomás 125/70 mm. Odéma nincs. A jobbkezes mozgása helyreállt. A beteg dolgozik, csupán a kézfejében érez némi gyengeséget.

5. 61 éves T. betegünk 1949. VIII. 6-án érkezett klinikánkra. A motorikus izgalom tüneteivel, éles fejfájással, jobboldali hemiplegiával, beszédzavarral.

Objektíve kimutatható: tápláltság jó, az arc mimikaszegény, a tüdőben gyengült sejtcsészés, a szív határai kitágultak, szívhangok tompák. Az aortán a második hang ékelt. A mellkas röntgenképe: a tüdő emfizémás, a szív aortális konfigurációjú, a jobbkamra némileg tágult, a pulzálás ernyedt. Az aorta mérsékelten diffuze tágult. Ektrokardiogramm: koronária elégtelenség jele. Hasüri szervek eltérést nem mutatnak. Artériális nyomás: 160/100 mm.

Neurologiailag: a jobb nazolabialis barázda elismult, a nyelv jobbra deviált; a jobbkezes flektált, aktív mozgás nincs; a láb extendált, paretikus állapotban; a tónus jobboldalt fokozottabb. Az inreflexek jobboldalt fokozottabbak. Jobboldalt Babinszki- és Oppenheim-koros reflexek. Szemfenék ép.

Vérkép: Hb. 67%, vvs. 4,050.000, fvs. 11600, e. 10%,

p. 1%, s. 53%, limf. 31%, mon. 1%, süllyedés 25 mm óránként.

A vér biokémiai analízise: éhgyomri vércukor 37 mg%, 30 perc után —154 mg%, 1 óra múlva —125 mg%, másfél óra múlva tért vissza a vércukorgörbe kiindulási pontjához (85 mg%). Kálium 19,4 mg%, kalcium 10,8 mg%, klorid 468 mg%, cukor 80 mg%. A vér Wasserman-reakciója negatív. Vizelet: fajsúlya 1016; fehérje, cukor nincs. Az üledékben 3—6 leukocita. A napi diurézis 1350 cm³; a fajsúly ingadozása 1018—1010.

A vérvétel, a piócák, a mustárpakolás, az érszabályozó és altatószerek ellenére az artériális nyomás 260/110 mm szinten maradt. Az általános ingerültség és a fejfájás növekedett.

IX. 23. A jobb csípőartériába 15 cm³ 0,5%-os novokainoldatot fecskendeztünk be.

Az injekcióig az artériális nyomás jobboldalt 260/110, baloldalt —220/110 mm, a vénás nyomás —170 mm, a halánték —110 mm. 10 perccel a novokain injekció után azonban a nyomás jobboldalt 230/110-re, baloldalt 200/110-re csökkent; egy nap múltával az artériális nyomás jobboldalt 200/110, baloldalt —190/100 mm; vénás nyomás —130 mm, a halántéknyomás —95 mm. Három nap múltán az artériális nyomás jobboldalt 180/90, baloldalt —150/90 mm. A beteg állapota gyorsan javult. A fejfájás elmúlt, az izgalom megszűnt. A beteg elkezdett járni a kórteremben. Alvása megjavult. A továbbiakban november közepéig az artériális nyomás mindkét kezén 150—160/90 mm szinten kitarzott, jó közérzet mellett.

1949. XI. 17-től az artériális nyomása újból kezdett emelkedni. XII. 15-én egészségi állapota súlyosbodni kezdett; fejfájásra panaszkodott, az arc vörbő, beszéde érthetetlen: ingerült, nehezen ismeri fel környezetét; jobboldali hemiparézis, kóros reflexek a jobboldalon. A vérvétel és más gyógyeljárások nem javítottak egészségi állapotán. 1950. I. 2-án az artériális nyomás jobboldalt 250/90, baloldalt —200/120 mm, vénás nyomás —218 mm, halántéknyomás —115 mm. 15 cm³ 0,5%-os novokainoldatot fecskendeztünk be a csípőartériába. 10 perccel az injekció után az artériális nyomás 205/105 mm-re csökkent. A vénás nyomás —180 mm, halántéknyomás —95 mm. Közérzete gyorsan javult. A jobb végtagokban a parézis csökkent; a beteg 2 nap múlva felkelt az ágyából és járni kezdett.

Véranalízis: Hb. 62%, vvs. 4.320.000, fvs. 6000, e. 4%, p. 3%, s. 67%, limf. 23%, mon. 3%, SR: 10 mm óránként. Káliummennyiség a vérben: 23,9%, kalcium 9,5 mg%, klorid 497 mg%, cukor 125 mg%. A cukor görbéje 2 óra múltán visszatért kiindulási pontjához. A napi diurézis 1590³. A fajsúly ingadozása 1014—1025.

A szemfenék normális. Az elektrokardiogramm a miokardium elégtelenségét mutatta.

Később javulás állott be, azonban 3 hónap múltával az egészségi állapotának smét olyan rosszabbodását figyeltük meg, hogy 250/120 mm-ig emelkedett az artériális nyomása. Mindazonáltal a megismélt novokain-injekció után sikerült a beteget az inzultus veszélyétől megmenteni. 1950. VII. 25-én a beteg eltávozott. Távozásakor járt, jobb végtagjai még jelentékenyen parézisek, beszéde már érthető, emlékezőtehetsége azonban gyengült. A vérnyomás jobboldalt 180/100 mm, baloldalt 160/110 mm.

Összefoglalás.

1. 0,5%-os novokainoldat intraartériális befecskendezésének mint patogenetikuss gyógykezelésmódnak rendkívül nagy jelentősége van a hipertóniabetegség gyógyításában. A novokain intraartériális injektálása az erek interoreceptorain keresztül hat az egész idegrendszerre és a nagyagy kérgére.

2. A hipertóniabetegség funkcionális alakjaiban egyszeri vagy kétszeri intraartériálisan befecskendezett novokain az esetek jelentős többségében (94%) a közérzet javulását eredményezi, tartósan helyreállítja a vérnyomás szintjét és kiegyenlíti az artériális és vénás nyomás asszimetriáját.

3. A hipertóniabetegség cerebrális formájának organikus fázisában az intraartériális novokain befecskendezés szintén hatásos. Az artériális nyomást gyorsan csökkenti, az általános egészségi állapotot megjavítja; csökkennek az idegrendszer szervi sérülésének szimptomái.

4. A praeinzultus állapotában a novokain injekcióval az inzultust meg lehet előzni. A cerebrális formájú hipertóniabetegség organikus fázisában a novokain-hatás nem mindig tartós. 1—4 hónap után az artériális nyomás recidíváját figyeltük meg. Ismételt novokain-injekció után azonban a nyomás ismét normálissá vált. Nefroszklerózisnál a hatás rövid ideig tart és elégtelen.

5. Az intraartériális befecskendezés technikája egyszerű és hozzáférhető. Káros mellékhatásokat az intraartériális befecskendezéstől nem figyeltünk meg.

6. Az intravénás novokain-injekció nem biztonságos és hatást a hipertóniánál nem mutat.

Hipertóniás betegek differenciált nyugtató kezelése*

Irtó: SZPERANSZKIJ I. I.

Vitathatatlan tényként fogadhatjuk el, hogy a hipertónia és a fekélybetegség patogenezisében elsőrendű jelentőségű az agykéreg és kéregalatti táj magasabbrendű központjainak működészavara. A patogenetikuss kezelés célja ilyen vonatkozásban a magasabbrendű agyi központok befolyásolása, hogy kiküszöbölje, de legalább enyhítse a működészavart. Ezt különböző eljárásokkal érhetjük el. Egyike a tartós altatás, I. P. Pavlovnak védőgátlásról szóló tanán alapszik. Másik használatos eljárás a nyugtatókezelés altatószerek kis adagjaival. Feladata nem az, hogy

a beteg hosszasan aludjék, csupán helyre kívánja állítani a beteg megzavart álmát, főképpen pedig befolyásolni kívánja a magasabbrendű idegközpontokat, hogy kiküszöbölje, de legalább enyhítse az izgalmi és gátlásos folyamatok mutatkozó zavarait.

Hipertóniás betegek kezelése különféle nyugtató hatású gyógyszerekkel nem új vívmány, az orvosi gyakorlatban régóta használatos. Szívesen rendelnek ilyen esetekben lumnált és egyéb barbiturkészítményeket, brómot, ritkábban klorálhidrátot. A szakirodalomból azonban hiányoznak a felsorolt gyógyszerek adagolásának javallatára és ellenjavallatára vonatkozó adatok. Megválasztásuk megkülönböztetés nél-

* Terap. Arh. 1952. 2, 23—28. pp. Ford. Arató Károly di

kül történik, pedig ezek a gyógyszerek apró adagokban eltérően hatnak a magasabbrendű idegközpontokra. Természeteszerűen merül fel differenciált adagolásuk kérdése, meghatározott javallatok alapján.

A Szovjetunió Orvostudományi Akadémiájának belgyógyászati klinikáján A. V. Kolosov tanársegéddel nyugtató kezelésben részesítettük fekélybetegeinket.

A kezelés során megállapítottuk, hogy a klorálhidrátnak és luminálnak bizonyos esetekben paradox a hatása. Egyes betegek nem nyugodtak meg, sőt izgalmauk fokozódott, alvásuk egyre nyugtalanabbá vált, egészen a valódi álmatlanságig és telobbantak a fekélybetegség klinikai tünetei. Ezekben az esetekben félbe kellett szakítanunk a kezelést.

Amidőn kísérletképpen áttértünk másik gyógyszerre (pl. klorálhidrátról luminálra, illetve megfordítva), a beteg állapota rohamosan javulni kezdett. Ily módon meghatároztuk a klorálhidrát és luminál differenciált adagolásának javallatait, a fekélybetegek kezelése kapcsán. Minderről beszámoltunk a kortikoviszcerális patológia kérdéseivel foglalkozó második konferencián, Leningrádban.

A luminál és klorálhidrát paradox hatását hipertóniás betegek kezelése kapcsán is észleltük. Szemléltetésképpen következő megfigyeléseinket közöljük.

1. Sz. 43 éves, a hipertóniabetegség első stádiumában. Hat hónapja beteg. Panaszai főképpen kínzó fejfájásra vonatkoznak. Vérnyomása 170/105 Hgmm. Vérlebcsovtás nem javított a beteg állapotán, ezért kórházba utalták. Objektív tünetek: rosszul alszik, izgatott és ingerült. Klinikai tartózkodásának első hetében csupán közömbös mixturát fogyasztott. Vérnyomása 130/80 mm-re csökkent, de izgatottsága és fejfájása nem szűnt, rosszul aludt. Ekkor megkezdtük a klorálhidrát adagolását. Utána 3 napon keresztül mélyebben aludt, majd ismét visszatért részleges álmatlansága, fejfájása egyre kínzóbbá vált, ingerültsége és közérzete kifejezetten rosszabbodott. Vérnyomása nem változott. Abba hagytuk a klorálhidrát adagolását és 3 nap szünet után luminált rendeltünk. Közérzete oszakhamar javult, mélyen aludt, fejfájása tűrhetővé vált, majd teljesen megszűnt. Vérnyomása állandóan 115/75—120/80 Hgmm között mozgott. Kielégítő állapotban bocsátottuk otthonába.

2. K. 65 éves, a hipertóniabetegség harmadik stádiumában. Felvételekor kínzó fejfájása és stenokardiára panaszkodik. Vérnyomása 225/115 Hgmm. Klinikai tartózkodásának első hetében közömbös mixturát fogyasztott. Vérnyomása jelentősen csökkent és általános állapota is némi javulást mutatott. Perorálisan naponta 0,6 gramm klorálhidrátot rendeltünk, de a készítményt a beteg rosszul tűrte. Vérnyomása tovább nem változott. A kúrát befejezve 5 napos szünet után luminált rendeltünk, naponta 0,15 gramm mennyiségben. Vérnyomása egyszerre 195/110—200/115 mm-re ugrott és 3 napon keresztül ilyen magas szinten ingadozott, tehát amíg a beteg a luminált fogyasztotta. A luminálkezelés félbeszakítására a vérnyomás egyszerre 145/80—125/80 mm-re csökkent, majd ismét 180/110 mm-re emelkedett. Ekkor mikroklímákban kezdtük a klorálhidrátot adagolni, mire a vérnyomás 120/80—140/90 mm-re zuhant. A beteget jó állapotban bocsátottuk otthonába, azóta is teljesen kielégítően érzi magát és elvégzi munkáját.

Az említett esetek egyikében a paradox-hatást a klorálhidráttól, a másodikban lumináltól láttuk. Mindkét beteg jól tűrte a másik készítményt: az első a luminált, a második a klorálhidrátot.

Klinikánkon 105 hipertóniás beteget kezeltünk. Közülük 94 férfit és 11 nőt. 23-at soroltunk a betegség első stádiumába, 56-ot a másodikba és 26-ot a harmadikba. A nyugtató kezelést klorálhidráttal, vagy luminállal végeztük. A klorálhidrátot mikroklímákban adagoltuk, naponta egyszer, ritkábban kétszer, 0,75—1,5 gramm mennyiségben; luminált naponta kétszer, vagy háromszor fogyasztották a betegek, 0,1—0,3 gramm mennyiségben. Egy kúra 6—8—10 napig tartott s a kúrák között 3—5 napos szüneteket tartottunk. A kúrát rendszerint egyszer ismételtük meg, adott esetekben megelégedtünk egy kúrával, szükség esetén pedig másodszor is megismételtük.

Hipertóniás betegeink vizsgálatokor természetesen számításba vettük a fekélybetegek kezelésével szerzett tapasztalatokat is. Figyeltük a betegek magatartását, viselkedését (miképpen viselkedtek a személynizettel, különösen a kezelőorvossal szemben), beszédjüket, mimikájukat, mozgásukat, a kikérdezés és vizsgálat által kiváltott reakciókat; külön megfigyeltük reakciójukat alkohollal és atropinnal szemben, bőrük állapotát és dermografizmusát. Kikérdezés útján kiderítettük, hogyan tűrik az alkohol kis adagjait. Ennek igen nagy a jelentősége, minthogy kis adag alkohol gyengíti az agykéregben lejátszódó gátlásos folyamatokat. Hatása szemmel látható, a beteg igen jól körülírhatja. Az atropinhatás tanulmányozása céljából intravénásan fecskendeztünk be minimális adagokat, a pulsuszaporulat csillapodásáig. A próba eredményét nem a szimpatikus és vagus tónusának állapota szempontjából vizsgáltuk, tehát nem értékeltük az említett idegeket az autonóm vegetatív idegrendszer antagonistáiként, de figyeltük a vegetatív idegek tónusát, amit az agykéreg és kéregalatti táj magasabbrendű központjai szabályoznak.

A fekélybetegekhez hasonlóan hipertóniás betegeinket is három csoportba sorolhattuk. Hangsúlyoznunk kell, hogy az értékelés során nem egyetlen tünetet tartottunk szem előtt, hanem az összes vizsgálati leletek egyesített eredményét.

Az első csoportba sorolt betegek igen élénk, gyorsbeszédű, élénk arcjátékú, gyorsan reagáló egyének. Gyakran ingerültek és izgatottak. Állandó panaszuk egyike a nyugtalan alvás. Nehezen alusznak el, felületes álmuk egyre félbeszakad, gyakran beszélnek alvás közben. Éjjeli alvásuk nem frissíti fel őket. Ha néha sikerül napközben elaludniok, összetörtén ébrednek.

Vizsgálatuk alkalmával feltűnik, hogy erősen verejtékezőnek, dermografizmusuk igen kifejezett, maradandó és kiterjedt. Rosszul tűrik az alkoholt, amelynek csekély adagja is rossz közérzetet és fejfájást vált ki. Atropin hatására érverésük jelentősen megszaporodik, tanusítva a vegetatív idegek erős tónusát.

A felsorolt klinikai tünetek összesége alapján feltehető, hogy ezekben a betegekben a magasabbrendű idegműködést a cortex és subcortex központjaiban az izgalmi folyamatok túlsúlya jellemzi. Kurratív szempontból célszerűnek látszik a hipotalamus

és agykéreg-központok ingerlékenységének csökkentése. Eppen ezért jó hatás várható lumnáltól, mint-hogy ez a készítmény apró adagokban csökkenti a központi idegrendszer, nevezetesen a közti agy ingerlékenységét».

Megfigyeléseink megerősítették feltevésünk helyességét. Luminál hatására az első csoport betegei megnyugszanak, izgatottságuk csökken, vagy megszűnik, vagy tűrhetővé válik. Igen sok esetben vérnyomásuk is csökken.

Szemléltetésképpen alábbi esetet közöljük:

F., 32 éves, a hipertóniabetegség második stádiumában. Felvételekor a felsorolt tüneteket észleltük. Atropin hatására az érverések perccenkénti száma 88—94-ről 160—164-re szaporodott. Vérnyomása 150/80—160/90 mm között. Klinikai tartózkodásának első idejében közérzete kissé javult, fejfájása csökkent, vérnyomása azonban nem változott. Luminálkezelés kedvező hatása hamarosan kifejlődött: éjjel jól alszik, napközben is képes elaludni, vérnyomása 130/80 mm. Tíznapos lumnalkúra után állapota igen jó; fejfájása megszűnt, vérnyomása 120/80—125/80 mm.

A második csoport betegeit ellentétes klinikai tünetek jellemzik. Nem észleltünk izgalmi jelenségeket. A betegek zárkóztak, beszédjük és mozgásuk nyugodt, soha nem sietnek, az orvossal szembeni viselkedésükben nem mutatkoznak kifejezett reakciók. Bizonyos esetekben feltűnik beszédjük és mozgásaink némi gátoltsága és arcjátékuk szűkössége. Rendszerint mélyen, nyugodtan alszanak és felébredve jobban érzik magukat.

A betegek vizsgálatakor gyakran észleltünk akrocianózist, nedves tenyért, dermográfizmust, ami azonban alig kifejezett, múló, rózsaszínű, gyakran a fehérbe csap át. Ezek a betegek jól tűrik az alkoholt; kevés alkohol közérzetükön javít, ilyenkor felélénkülnek, vidámak. Kevés alkohol nem okoz kellemetlen tüneteket, pl. fejfájást. Atropin-próbára érverésük száma kissé szaporodik, tanúsítva a vegetatív idegek gyenge tónusát.

A tünetek összessége alapján megállapíthatjuk, hogy a csoportba sorolt betegek magasabbrendű idegműködését a gátló folyamatok túlsúlya jellemzi. Ilyen esetekben, ha a gátló folyamatok túlsúlya szembeszökő, joggal feltételezhetjük, hogy a beteg hajlamos a pavlovi védőgátlás kifejlődésére. I. P. Pavlov és munkatársai igen sok kísérletben kimutatták, hogy klorálhidrát apró adagokban főképpen az idegrendszer gátlásos folyamatait befolyásolja. A csoportba tartozó betegek következésképpen jól kezelhetők klorálhidráttal.

Klinikai megfigyeléseink megerősítették következtetésünk helyességét. Szemléltetésképpen közöljük egyik esetünket.

L., 23 éves, a hipertóniabetegség második stádiumában került a klinikára. 1947 óta makacs fejfájás kínozza. Akkor megállapították, hogy vérnyomása magas. Állapota 1950 májusában annyira súlyosbodott, hogy kórházba utatták. Vérnyomása felvételekor 220/140 mm. A beteg osztályozásunk második csoportjának típusos képviselője. Atropin-próba hatására az érverések perccenkénti száma 72—86-ról 120—180-ra szaporodott. Klinikai tartózkodásának első 12 napján közömbös méxturát fogyasztott. Közérzete némileg javult. Vérnyomása 190/120—160/100 mm-re csökkent. Állandó panaszai: nem kielégítő alvás

és makacs fejfájás. Ezután mikroklizmában adagolt klorálhidráttal kezeltük, összesen két kúrával. Állapota gyorsan javult: jól alszik, fejfájás ritkán jelentkezik és tűrhető. Vérnyomása az első kúra végén 180/90 mm, a szünetben 180/110, a következő kúra során 120/85—145/95 mm között ingadozott s egyszer emelkedett 160—105 mm-re. Jó állapotban bocsátottuk otthonába.

Harmadik csoportba soroltuk a beteget, ha nem találtunk az első két csoport valamelyikére jellemző kifejezett tünetet. Atropin-próba alkalmával az érverés-szám közepes mértékben szaporodott (perccenként 120—140-re). Gyakran észleltük az első, illetőleg második csoportra jellegzetes, elmosódott tünetek sajátos kombinálódását.

A harmadik csoport betegeinek klinikai vizsgálata alapján nem tehető fel akár az izgalmi, akár a gátlásos folyamatok túlsúlya. Úgy tűnik fel, hogy ezek a folyamatok egyensúlyban vannak és a magasabbrendű idegműködés zavara ezekben az esetekben az előbbiektől eltérő jellegű. A csoportba sorolt betegekben egyetlen esetben sem észleltünk klorálhidrát adagolására paradox reakciót. Általában mindkét készítményt jól tűrték, kellemetlen tünetek nélkül. Ezeket az eseteket beható tanulmányozás alapján pontosabban kell körvonaloznunk.

Az általunk kezelt 105 beteg közül az első csoportba soroltunk 35-öt (izgalmi folyamatok túlsúlyával), a másodikba 34-et (gátlásos folyamatok túlsúlyával) és a harmadikba 36-ot (lásd a táblázatot).

A betegek csoport szerinti megoszlása a magasabbrendű idegműködés jellegének függvényeképpen.

A betegség stádiuma	I. csop.	II. csop.	III. csop.	Összesen
Első	15	4	4	23
Második	15	21	20	56
Harmadik	5	9	12	26
Összesen	35	34	36	105

Mint a táblázatból kitűnik, a hipertónia-betegség első stádiumában szenvedő betegek között túlsúlyban voltak az első csoportba sorolhatók (23 közül 15); a betegség második és harmadik stádiumában sokkal kevesebben voltak (a betegség második stádiumában szenvedő 56 beteg közül, 15, a harmadik stádium 26 betege közül mindössze 5).

A differenciált nyugtató kezelés határozottan befolyásolta a betegek panaszait, a kórházi kezelés kedvező és nyugtató hatásán felül is: a beteg közérzele és alvása gyorsan javult, a fejfájás enyhült, majd megszűnt, valamint a szív táji szorongás is. 103 betegünk közül 95 esetben észleltünk kifejezett javulást. A fennmaradó 8 beteg panaszai nem változtak; ezek főképpen a hipertónia-betegség harmadik stádiumában szenvedtek és belső szerveikben kifejezett elváltozások rögzültek.

61 esetben észleltük a kezelés vérnyomáscsökkentő hatását (a systolés nyomás legalább 20 mm-rel, a diastolés legalább 10 mm-rel csökkent); 35 betegünk vérnyomása nem változott, 7 betegünké pedig (mindnyájan a betegség első stádiumában) a gyógyszerek adagolását megelőzően csökkent. Hangsúlyozzuk, hogy nyugtató gyógyszerkészítményeket

csupán 7—10 napos kórházi tartózkodás után kezdünk adagolni. Közben a vérnyomás, főleg a betegség első két stádiumában, jelentősen csökkent a klinikai környezet hatására, gyógyszeres kezelés nélkül is.

Betegeink széttagolása három csoportra nem jelent elosztásukat a magasabbrendű idegműködés pavlovi típusai szerint. A magasabbrendű idegműködés típusának meghatározása emberben rendkívül bonyolult és nehéz feladat. Klinikai észleléseinket és következtetéseinket a megoldás első kísérleteként kell értékelni.

A klinikusok további igyekezete irányuljon pontos és sokoldalú kritériumok megállapítására, különböző funkcionális próbák felfedezésére, amelyek alapján pontosabban elbíráhatjuk a betegek magasabbrendű idegműködésének jellegét. A klinikusok segítségére lehet ilyen vonatkozásban az elektroencefalográfiai vizsgálóeljárás. Az utóbbi időben összehasonlítottuk klinikai vizsgálati leleteinket az elektroencefalogramokkal (L. I. Il'ina). Nagy meglepéssel állapítottuk meg, hogy a leletek az esetek túlnyomó többségében egybevágóak. Az elektroencefalográfiai vizsgálóeljárás alapján a klinikus pontosabban elbíráhatja a magasabbrendű idegműködés jellegét, főképpen harmadik csoportunk betegeiben.

Befejezésképpen megemlíjtük, hogy a szedativ kezelés még akkor is csupán első lépés a hipertóniás betegek patogenetikus terápiájában, ha minden esetben a magasabbrendű idegműködés meghatározott jellegétől függően differenciáltan történik. Ilyen szempontból kell tanulmányoznunk a barbitur-készítmények, bróm és egyéb szerek hatását. Ki kell próbálni

a nyugtató és izgató hatású gyógyszerek kombinált adagolását, hogy I. P. Pavlov kifejezése szerint »mindkét emelőkart« megragadva befolyásoljuk a magasabbrendű idegközpontokat.

Végül pedig megemlíjtük, hogy hipertóniás betegek kezelésében célszerűnek látszik a patogenetikus terápia magasabbrendű idegközpontokra irányított hatásának kombinálása egyéb gyógyszerekkel, pl. görcsoldókkal.

Kétségtelen, hogy a belbetegségek klinikája terápiás kutatásaiban I. P. Pavlov magasabbrendű idegműködésről szóló tanán kell alapuljon, alkalmazva azt a mindennapos gyakorlatban, a betegágyánál.

Összefoglalás.

1. A szedativ terápia a hipertónia-betegség patogenetikus kezelésének egyik fajtája. Célja a magasabbrendű idegközpontok izgalmi és gátlásos folyamatainak befolyásolása.

2. A klorálhidrát és luminál nem differenciált adagolásakor a készítmények paradox hatását is észlelhetjük.

3. A szedativ terápia a gyógyszerek differenciált adagolását feltételezi, a beteg magasabbrendű idegműködésének meghatározott jellege alapján. Amennyiben izgalmi folyamatok túlsúlya mutatkozik, a luminálkezelés javallt, amidőn pedig gátlásos folyamatok vannak túlsúlyban, a kezelést inkább klorálhidráttal végezzük.

4. Az említett készítmények alkalmazása csupán az első lépés I. P. Pavlov magasabbrendű idegműködésről szóló tanán alapuló terápiában.

A Fővárosi Korányi-kórház (igazgató: Pethő Imre dr.), II. Belosztályának (főorvos: Friedrich László dr.) és Röntgen Osztályának (főorvos: Fóti Mihály dr.) közleménye

Pharmako-radiológiás és gastrokopos vizsgálatok »Teab«-bal az emésztőtraktuson]

Irta: FÓTI MIHÁLY dr. és FRIEDRICH LÁSZLÓ dr.

A tetraethylammoniumbromid (Teab) a tetraethylammonium brómsója, mely 0,20—0,50 g-os intravénás vagy i. m. adagolásban az autonom ganglionok blokkolása által a vegetatív idegek egyensúlyzavarát hivatott helyreállítani. Támadási pontja a vegetatív duc (ganglion, synapsis), melyet kis adagban izgat, nagyobb dózisban bénít. Depolarizáló hatását az acetylcholin közömbösítésének tulajdonítják.*

Használata az orvostudomány újszólván minden ágát érinti és a közlemények egész sora foglalja magában a szerrel folytatott kísérletekkel. Annál meglepőbb, hogy az emésztőtraktusra gyakorolt hatások kellő ellenőrzése még kevés figyelemmel részesült.

A Teabnak a gyomor motilitására és secretiójára

* A vegetatív ducok bénításának hatásmechanizmusát részletesen és világosan tárgyalja ifj. Gyermek László dr. az Orvosi Hetilap 1951. 25. számában »A vegetatív ducokra ható gyógyszerekről« c. közleménye.

gyakorolt hatásáról szóló közleményükben Vachon, Denis, Bret és Charrat adataikat közel egyezőknek találták Brown és Posay, Dodds, Zweig, Lian, Debray és Chabrier adataival. A motoros hatást báriummal telt gyomron radioscopiásan vizsgálták. Az i. v. adott 50 cmg hatására az injectio után már néhány perccel a gyomor összehúzódásai megszűntek és ez a motoros bénulás 20—30 percig tartott. A Teab hatása kettő és fél óráig tart, mely idő alatt úgy az összehúzódások gyakorisága, mint az amplitúdója fokozatosan normalizálódik. Az i. m. adagolás hasonló hatású, csak vontatottabb. Az amerikai szerzők hosszabb bénító hatásról írnak, így Dodds 55, Zweig 45—100 percről. A Teab gátló hatása idején a pylorusjáték szünetel, a duodenum lassan tágul és lassan üríti a kontrasztanyagot. Szerzők a tónusra kifejezett hatást a gyomor felső részének a hypotóniájában látják, mely területen a hatás tartama alatt a redők kifeje-

zettebbek. A secretiós hatást 16 esetben vizsgálják. 5 esetben hatás nem mutatkozott, 11 esetben az összaciditás és a szabad sósav közepesen csökkent.

Az i. m. adott Teabot a betegek jól tűrik, ezzel szemben az i. v. injectio kisebb-nagyobb rosszulletet okozhat (szédülést, fülzúgást, lipothimiás hajlamot, még syncopet is). A rosszulletek elkerülhetők fekvő helyzetben történő lassú, 1—2 percig tartó injiciálással, utána is 15—30 percig fektetve a beteget.

Douthwaite és Thorne a synopsis bénító egy másik vegyületcsoportjának a Paton és Zaimis által leírt »hexamethonium bromid«-nak a gyomorra való hatásáról számoltak be, melynek hatása állatkísérletekben tízszer erősebbnek bizonyult a Teab-nál. Kísérleteik csak részben fedik fenti szerzők adatait. Tíz betegen végezték vizsgálataikat, akik közül kilencnek klinikailag és radiológiailag ulcus duodenije volt. Közvetlenül báriumitálás után a gyomron alakváltozást nem észleltek, de félóra múlva kifejezett ganglion bénító hatás jelentkezett, feltűnő gyomor-residuummal, jó peristaltica mellett. A duodenum és jejunum is kitágult, a reliefkép elhalványult. Szerintük a hexamethoniumbromid hatása 6 óráig tart. Hét betegnél 7 napon keresztül secretiós vizsgálatokat végeztek. Négy nem reagált a gyógyszerre. Mind a 10 betegnél összehasonlították a pylorus nyílását gyógyszerrel és gyógyszer nélkül rtg.-ernyő alatt. Felénél eltérés nem mutatkozott, ötnél a pylorus nyílása késett. A szer therapiás alkalmazására vonatkozó álláspontjukat a következőkben összegezik:

1. A vasomotor mellékhatása miatt ambuláns alkalmazása nem vihető keresztül.
2. Huzamos alkalmazásánál a szer veszít hatékonyságából.
3. Duodenalis fekély esetén művi duodenalis vagy jejunalis ileust okozhat. (Az előfordult esetek ambuláns betegeknél adódtak.)
4. A kísérletek arra vallanak, hogy fekvő betegek éjjeli kezelésére alkalmassá válik.

Kary és Smith a hexamethonium jód sójával végzett kísérleteikről számoltak be. Azt találták, hogy ez a szer a sósavas secretiót az achlorhydráig csökkenti és a gyomor motilitását elnyújtja. A peristalsis teljes gátlása 4 óráig tart. Kary és Smith üres gyomron végezték vizsgálataikat.

E nem egybehangzó adatok tekintetbevételével feladatunknak tekintettük egyrészt ennek a nagyjelenetőségű gyógyszernek pharmacodinamiás kivizsgálását, másrészt therapiás kiértékelését. Kísérleteinket az Egger-gyár által forgalombahozott Teab-készítményen végeztük, 20 egyénnél diagnosticus és közülük 12-nél egyben therapiás céllal is. Vizsgáltunk egészségeseket, fekélyes és cholecystopathias beteget. Hárminc ctg-ot adtunk intravénásan vagy 60 ctg-ot intramuscularisan. Kivizsgáltuk, hogy van-e különbség a kétféle adagolási eljárás között, aképen is, hogy több betegnél mindkét adagolási módot néhány napos intervallummal kipróbáltuk. Azt találtuk, amit a kétféle eljárásnál általában: az intravénás hatás azonnal jelentkezik, erőteljesebb, rövidebb ideig (2 óra) tart, az intramuscularis 15—20 perccel később jelentkezik, csekélyebb, de elhúzódóbb (4 óra).

Vizsgálataink eredményét az alábbi csoportosításokban ismertetjük:

I. motilitás.

A gyomor motilitását rtg.-ernyő alatt követtük. A motilitásra két, radiológiailag ellenőrizhető sajátosság jellemző:

1. A dinamismus folyamata, mely a gyomor tónusában és peristaltikájában jut kifejezésre.
2. A dinamismus effectusa, melyet a pylorusjáték és a gyomorresiduum együttesen jeleznek.

A vizsgálathoz 3 dl báriumkontrasztot használtunk. A gyógyszerrel a rtg.-vizsgálat előtt intravénásan 10 perccel, i. m. 30 perccel injiciáltuk. A vizsgálatok közül 13-nál összehasonlító felvételeket is csináltunk, egyet közvetlenül a pép elfogyasztása után, egyet két óra múlva a residuum lerögzítésére. Ennyi felvétel készítése azért vált szükségessé, mert első 6 esetünkben, sem a gyomor tónusában, sem peristaltikájában nem észleltünk semmiféle változást és ezt az irodalmi adatokkal teljesen ellenkező észlelésünket otogramokkal kívántuk alátámasztani. További vizsgálataink folyamán győződünk meg arról, hogy ezt a negatív sorozatot véletlen coincidentia idézte elő. A vizsgáltak közül 2 cholecystopathias beteg kivételével — kiknél az előző vizsgálatnál hypertoniás gyomrot találtunk —, mindnek közepes tónusú gyomra volt. Említésre méltó ptosis csak egy nyombélfekélyes gyomor mutatott alsó pólusával tenyérrnyivel a cristák vonala alatt. Az első hat nem reagáló esetünk megoszlása; egy egészséges, két gyomorfekély és három cholecystopathia.

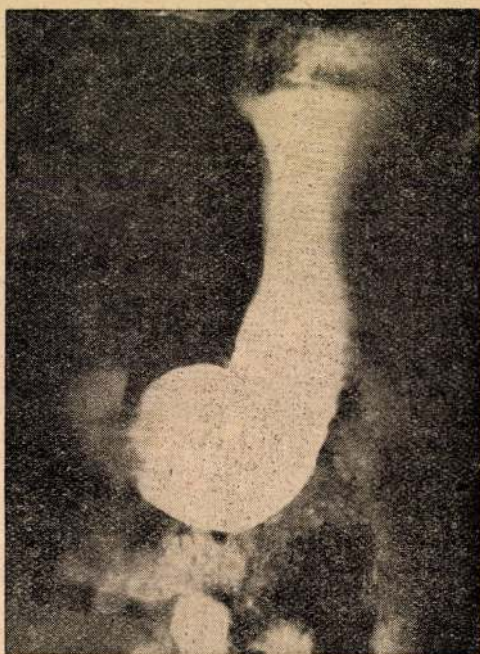
Mellékelt felvételek egy reagáló esetet ábrázolnak gyógyszer előtt és után. A 2. és 3. számú ábrák a Teab alkalmazása előtti normotoniás gyomor kifejezett tónuscsökkenését mutatják, és pedig a gyomor egész terjedelmében, ellentétben Vachon és Tsai megfigyelésével, akik a tónuscsökkenést a gyomor felső traktusában minden esetben kifejezettebbnek találták. A tévedés bizonyára a gyomor statikájából adódik és úgy jön létre, hogy amikor a súlyos báriumkontraszt az elernyedő gyomor alsó traktusát feszíti, a gyomor felső traktusa spontán összeesik. A felvételek nem érzékelik, de átvilágításnál jól megfigyelhető, hogy a peristaltikának nemcsak az amplitúdója, de a frekvenciája is csökkent és a pylorusjáték csökkenése következtében a duodenum is vontatottan tágul és lassabban üríti ki a kontrasztanyagot. Teabra reagáló eseteinknél azt is vizsgálat tárgyává tettük, hogy a tónuscsökkenés előzetesen morphin vagy insulin alkalmazása után is bekövetkezik-e. Azt találtuk, hogy a paralizáló hatás úgy morphin, mint insulin után egyaránt 20—30 perc múlva kezdődik és 2—3 óráig tart. Ennek diagnosticus jelentőségére azért hívjuk fel a figyelmet, mert pharmacoradioscopias vizsgálatoknál e szerint számítanunk lehet a Teab tónust változtató hatására is és a gyomorral többirányú vizsgálata ugyanazon alkalommal kivihető. Ellentétes hatást, vagyis tónusfokozódást, élenkülö, melyebb peristalticát, sem morphiummal, sem insulinnal nem tudtunk kiváltani.

A pylorus Teab reakcióját alanti táblázatunk szemlélteti. A táblázat az injectio után fél óra múlva

történt rtg.-vizsgálatok összehasonlító adatait mutatja.

	Esetek száma	Pylorus nyílása Késétt	Teab-ra Változatlan
Egészséges	2	1	1
Ulcus duodeni	6	3	3
Ulcus ventriculi	6	1	5
Cholecystopathia	6	2	4
Összesen	20	7	13

20 vizsgált esetünkben tehát csak 7 reagált a pylorus megnyílásának késésével. A késési idő is igen változó volt, 3—12 perc között mozgott. Mint a táblázatból kitűnik, betegscsoportok felállításával is igyekeztünk megközelíteni a szer hatékonyságát. Bár feldolgozott 20 esetünk kevés végleges állásfoglaláshoz, a szétágazó reakciók ellene szólnak a szer speci-



1. ábra. Normotóniás gyomor képe közvetlen a pép elfogyasztása után. A gyomor 2 h. p. c. maradék nélkül ürült

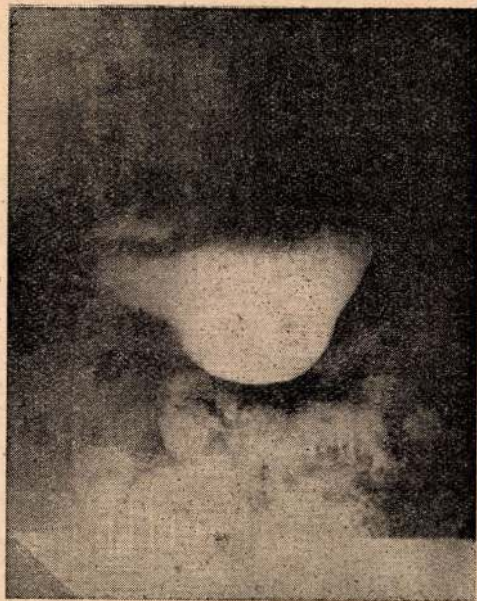
fitásának. Vizsgálataink alapján nem fogadhatjuk el Kary és Smith felfogását, mely szerint pepticus fekélyeket Teab reakciójuk szerint lehetne, sőt kellene csoportosítani. Ellenben a gyomor és duodenalis fekélyek reakciói táblázatunk adatai szerint némi alapot nyújtanak Hetényi azon feltevéséhez, hogy a gyomor- és a duodenumfekély nem azonos, hanem inkább rokonbetegségek. (Hetényi szerint a gyomor fekélye acetylcholin, a duodenumé histaminfekély.) Erre vonatkozólag természetesen további megfigyelések szükségesek.

A Teab-hatás másik megnyilvánulását, a gyomor-residuum fokozódását ugyancsak minden esetben kontroll-kísérletben figyeltük meg. A kontrollvizsgálatot 2 óra múlva végeztük a pép elfogyasztása után (2 hpc). Ez a hatás teljesen parallel futott a pylorus reakciójával és mindazon esetekben, ahol a pylorus-nyílás késétt, residuummennyisége is fokozódott a

kontrollvizsgálatokhoz viszonyítva. A 2 hpc-s vizsgálatnál, de már előzőleg a gyomor vizsgálatánál sem hagytuk figyelmen kívül a vékonybelek magatartásának ellenőrzését. Azt láttuk, hogy a Teab-ra reagáló eseteknél, amikor a gyomor tónusa nyilván-



2. ábra. Ugyanazon gyomor, mint az első ábrán 0,30 gr Teab i. v. adagolása után 15 perc múlva. Felvétel közvetlen a pép elfogyasztása után történt. Bulbus szabályosan telődött, a jejunalis szakasz üres. A gyomortónus erősen csökkent, Pép úgyszólván teljesen a fundusban helyezkedik el. Peristaltica kishullámú, a pylorusig jól követhető.



3. ábra. Ugyanaz a gyomor, mint a 2. sz. ábrán, két óra múlva. A gyomorban 1/3-nyi residuum.

valóan lecsökkent, a vékonybelek tónusa is megváltozott, dilatáltak és motilitásuk is lecsökkent. Debray és munkatársai Teab utáni beöntéses bélvizsgálataikban a Bauhin-billentyű ellazulását észlelték, ami a

terminalis vékonybélkacsok könnyebb vizsgálatát teszi lehetővé. Szerzőknek ugyanezen megfigyelése egyezik a mi vékonybélmotilitás eredményeinkkel. Ugyanezen szerzők szerint a Teab-nak az epeutakra nincs hatása. Erre vonatkozó vizsgálataink folyamatban vannak, de szerzők véleményétől eltérően eddigi vizsgálataink alapján is okunk van feltételezni, hogy a Teab-nak dyskinesis eseteiben úgy az Oddi sphincter görceinél, mint az ú. n. hepaticus syndromáknál jóteköny, görcsoldó hatása van.

II. Secretio.

A Teab-secretióra gyakorolt hatását is intravénás és i. m. adagolásban vizsgáltuk. Húsz vizsgált esetünkben 8-nál teljesen változatlan maradt a secretio, illetőleg a sósavvelválasztás, magasabb értékeket kaptunk 5 esetben, alacsonyabb értékeket csak 4 esetben. Majdnem változatlan volt a görbe lefutása 3 esetben. Kizárólag fekélyes betegeken végeztük ezen vizsgálatokat, kiknél a szabványos módszerek alkalmazása mellett a secretiós-görbék magas lefutást mutattak. A 20 beteg közül 12-nél röntgen-motilitási vizsgálatokat is végeztünk, melyek eredményét táblázatunk mutatja. Egyetlen esetben sem találtuk, amit egyes szerzők megemlítenek, hogy az aciditas teljesen nullára csökken, de azt sem találtuk, mint *Castex*, *Maggie* és *Meeroff*, akik *Teab* alkalmazása után 18 esetből 16-nál a gyomoraciditas kifejezett redukcióját találták. Igaz, hogy az említett szerzők magasabb adagokkal dolgoztak, mint mi, testsúlykilogrammonként 15 mg-ot adtak i. m. Mi legtöbbször intravénásan adtunk egy ampullát, azaz 30 ctg *Teab*-ot. Egy-néhány esetben intramuscularisan 60 ctg-ot adtunk. A secretióra vonatkozó ezen kísérleteinket a legkülönbözőbb módon variáltuk. Összehasonlítottuk a koffeines, histaminos görbéket a *Teab* után nyert éhomi görbével. Mindig azonos módon jártunk el a szokott titrációs eljárást alkalmazva. Ha ugyanazon egyénnél különböző napokon elvégeztük egyszer a koffeines, máskor a histaminos, harmadszor a *Teab* görbét, úgy a psychikus tényezőkkel összefüggő és ettől befolyásolt különbségeket leszámítva, azt találtuk, hogy nem a *Teab*-os, hanem a koffeines görbe lefutása volt a legalacsonyabb. Azt is néztük, hogy a már kifejlődő histaminos, vagy insulinra bekövetkező secretiót a *Teab* injectiója meg tudja-e akadályozni. Azt találtuk, hogy akár a kémiai fázisát indítjuk meg a secretiónak histaminnal, akár neuralis úton a váguson át insulinnal, a secretiós folyamatot a *Teab* már nem befolyásolja. Intravénás alkalmazás mellett a secretiós hatás a motilitásra gyakorolt hatásához hasonlóan gyorsabban mutatkozott, de mint fentebb láttuk, hatása még i. v. is csak igen ritkán kifejezett és számottevő.

A secretióra vonatkozóan nem találtunk olyan különbséget a gyomor és nyombélfekély között, mint a motilitásnál. Ugy látszik, hogy a *Teab* sokkal gyengébben hat, mint az egyéb, e csoportba a quaternar amidok csoportjába tartozó ganglion blockirozó szerek (*Pendiomid* és a *Banthine*). E két szer az irodalmi adatok szerint ugyanis az aciditást egyes esetekben nagyfokban képesek csökkenteni a gyomorban, amit a *Teab*-ra vonatkozóan egy esetben nem észleltünk. A *Teab* egyes egyéneknél teljesen különböző hatáso-

kat fejt ki, aminek magyarázatát egyelőre nem tudjuk. A cholinergias és adrenergias egyensúly egyenként változó és ez a számottevő beállítottság döntő hatású a *Teab* hatásfokára is. A pulszszám befolyásolására vonatkozólag significans értékeket nem kaptunk sem az egyes vizsgálatoknál, sem a huzamos therapiás kezeléseink kapcsán. A tensio átmenetileg 10—30 Hg. mm-el csökken. A hatás az injectió után 10—15 perc múlva következik be és 1—1½ óra alatt zajlik le.

III. Gastroskópos vizsgálatok.

Gastroskópos vizsgálatainkkal részben a rtg. vizsgálatok eredményeit kívántuk ellenőrizni, részben megfigyeléseinket kiegészíteni a gyomor nyálkahártyájának reakciója, a gyomor tónusa és peristaltikája, a pylorus játéka tekintetében. Ezen vizsgálatok elvégzése annál fontosabbnak látszott, mert *Hendin*, *Hahn* és *Knight* i. v. tetraaethyl-ammoniumchlorid alkalmazása után azt találták, hogy a gyomor nyálkahártyája halványabb lesz, a gyomorredők eisimulnak, a peristaltica és a pylorus aktivitása lecsökken vagy megszűnik. Hogy ennek mi a magyarázata, az szerintük nem tisztázott. *A. Plichet* pedig a »*Banthinera*« vonatkozólag találta ugyanezt gastroskóposan a gyomron. Mi 12 esetben végeztünk gastroskópos vizsgálatokat *Teab* alkalmazása után. Túlnyomó részben fekélyes betegek kerültek vizsgálat alá. Az esetek egy részében a szokásos gastroskópos előkészítés (*Mo.*-atropin injectio, torok anästhesia stb.) után intravénásan adtunk 30 ctg *Teab*-ot. A gastroskópia fél—háromnegyed óra múlva történt. Egy más csoportnál elhagytuk a máskor mindig alkalmazott *Mo.*-atropin iniectiont, az eljárás menete azonban nem változott. Mindkét csoportban azonosan azt találtuk, hogy a gyomor nyálkahártyája nem volt halványabb a szokott képnél, a redők nem simultak el, ugyanannyi levegő befúvására volt szükség, mint *Teab* nélkül. A pylorusjáték nem változott, a pylorus épp úgy kontrahált *Teab* alkalmazása után, mint a nélkül.

Egyes esetekben azt észleltük, hogy a gyomor tónusa csökkent, ami abban nyilvánult meg, hogy a gastroskóp igen könnyen volt levezethető és minden ellenállás és felfújás nélkül is pillanatok alatt lejutottunk az antrumig. Ugyancsak néhány esetben az antrum peristaltikáját is sekélyesebbnek találtuk a szokottnál. Főleg azon esetekben észleltük ezeket a hatásokat, amelyeknél *Mo.*-atropin iniectiont előzetesen nem adtunk, de nem észleltük ezt többször, mint a rtg. vizsgálatoknál, mikor a tónus-csökkenését ernyő alatt figyelhettük meg. Az az impresszióink, hogy hypertoniás gyomroknál, mikor a gastroskóp levezetése már eleve nehéznek ígérkezik, az előzően adott *Teab*-injectio a levezetést megkönnyítheti. Említett szerzők megállapításait egyébként csak részben és csak igen kevés számú esetben tudtuk megerősíteni.

IV. A Teab alkalmazása.

Eseteink kis száma és megfigyelésünk távlata nem ad lehetőséget a gyógyszer therapiás alkalmazhatóságának részletes kiértékelésére, ez idő szerint tehát csak általánosságban számolhatunk be eddigi tapasztalatainkról.

Megkíséreltük a *Teab* gyógyszeres alkalmazását

fekélyes betegeknel, idiopathicus nyelöcsö tágulatoknál, az ú. n. gyomornyálkahártya prolapsus esetekben és cholecystopathias dyskinesiseknél. Mivel a szer egybehangzó adatok szerint kis adagban hatásalan és hatása is rövidebb ideig tartó, alkalmazása napi többszöri és nagy adagolás mellett kerülhet szóba. Alkalmazásánál az i. m. megoldást találtuk a legmegfelelőbbnek, melynek hatása, ha kisebb is, de elhúzódóbb, tartósabb és nagyobb mennyiséget is nyugodtan alkalmazhatunk. I. v. adagolásnál több esetben észleltünk vasomotoros zavarokat és ha nagyobbára múló jellegűeknek is bizonyultak, felléptükkel kell hogy óvatosságra intsen. Viszont, ha szükségserint akár rtg.-vizsgálathoz, akár gastroszkópos előkészítéshez kívánjuk felhasználni, amikor gyors és prompt hatást akarunk kiváltani, az i. v. megoldás az előnyösebb.

A Teab therapiás használatánál fekélyes beteget illetően különös tekintettel kell lennünk arra is, hogy a fekélyes betegek tekintélyes része hypotóniás, ami a gyógyszernek még i. m. adagolását is contra-indikálja. Mi csak hypertóniával kombinált fekélyeseknél alkalmaztunk Teab-kezeléseket i. m. adagolás mellett és a fekélyesek szóhajóhető therapiájának megválasztásánál ezt az indikációs területet javasoljuk Teab-os kezelésre.

A fekélyesek ezen csoportjánál sem láttunk szembe-tűnő eredményeket. 25 gyomor-, illetőleg nyombél-fekélyes betegnél próbáltuk ki a szert. Ezek közül 12-nél összehasonlító röntgen-motilitási vizsgálatokat is végeztünk, melyek eredményét fentebb ismertettük. Állandó fektetés és diétás étrend mellett naponta 60 cttg Teab-ot adtunk i. m. 12—16 napon keresztül folytattuk ezt a kezelést, melynek folyamán 8 beteg kisebb-nagyobb panaszmentességről számolt be. Nehéz eldönteni, hogy a panaszok csökkenése mennyiben könnyelhető a gyógyszer számlájára, hiszen tudvalevő, hogy a fekélyes betegek sokszor csupán fektetésre tünetmentessé válnak. A fülke eltűnését Teabéra egy esetben sem észleltük.

Idiopathicus nyelöcsö tágulatoknál egyes esetekben átmeneti jó hatást láttunk, de eredményeink nem közelítették meg a dilatátorokkal való kezelés hatásosságát.

Két gyomornyálkahártyaprolapsusnál kitűnő therapiás eredményt értünk el, de, hogy ez a hatás tartós lesz-e, arról az eltelt idő rövidegsége miatt még nem nyilatkozhatunk. Mindenesetre nagyjelentőségűnek tartjuk azt a felismerést és annak megállapítását, hogy ez a therapeutice megközelíthetetlen betegség a Teab-ban hatásos ellenszerre talált.

A cholecystopathias dyskinesisek Teab-bal való kezelését elméleti elgondolások támasztják alá, bár

Debray és munkatársai vizsgálataikban a Teab-nak az epeutakra gyakorolt hatását nem észlelték. Mint már jeleztük, ez irányú therapiás kísérleteink folyamatban vannak és azok biztatók, úgy hogy dyskinesis esetében a Teab therapiás használatát ajánlani tudjuk.

Összefoglalás.

Összehasonlító radiológiai és gastroszkópos vizsgálatokat végeztünk az Egger-gyár által forgalomba hozott Teab-készítmény farmacológiai hatásának tanulmányozására az emésztőtractuson.

A Teab az autonóm idegrendszeret blockirozza.

A vizsgálatokat i. v. és i. m. adagolásban végeztük. Az i. v. adagolás erőteljesebb, az i. m. kisebb, de elhúzódóbb hatású.

Vizsgálataink nem fedik teljes egészében az idevonatkozó külföldi irodalmi adatokat.

A gyomor tónusát és motilitását eseteinknek csak $\frac{1}{2}$ -ában változtatta meg, a secretiót pedig nem, vagy alig befolyásolta.

Intravénás adagolása a vasomotoros mellékhatás miatt nem közömbös. Ez okból csak hypertóniával kombinált fekélyes betegek kezelése ajánlatos, de ezeknél is csak i. m. adagolásban.

Radiológiai és gastroszkópos vizsgálatokhoz tónuscökkentés céljából adott esetekben jól használható, de ilyenkor az i. v. adagolás az előnyösebb. Ambuláns kezelésre nem alkalmas.

Therapiás hatását 25 gyomor- és nyombél-fekélyes betegnek próbáltuk ki csekély eredménnyel.

Kitűnő eredményt láttunk gyomornyálkahártyaprolapsusnál.

Idiopathicus nyelöcsötágulatoknál hatása nem éri el a dilatátorok hatásfokát.

Eredmény várható a cholecystas dyskinesisek kezelésétől.

IRODALOM: *Castex, Maggie et Meeroff*: Prensa Med. Argent. 1950. *37. ref. Acta Belg. Gastroenterologica. 1951. 2. — *Debray, Le Canuet et Chabanier*: Arch. Mal. App. Dig. 1950. 39. — *Feldberg*: 18 Int. physiolog. Congr. 197. (1950.) — *ifj. Gyermek*: Orvosi Hetilap, 1951. 25. — *Halmágyi és munkatársai*: Magyar Belorvosi arch. 1951. 1. — *Hendin, Hahn et Knight*: Gastroenterology, 15. 1950. 667—669. — *Issekutz-Nádor*: Magyar Élettani Társaság XVI. Vándorgyűlése, Szeged, 1950. — *Kay Smith*: British Med. Journal, 1, 460. (1950.) — *Kay Smith*: Ibid, 2, 807. (1950.) — *Longino, Grimson, Chittum, Melcalf*: Gastroenterology, 14. 301. (1950.) — *Paton*: British Med. Journal. 4710. (1951.) — *Paton-Perry*: I. Physiol. 112. 480. (1951.) — *Paton-Zeimis*: Brit. I. Pharmacol, 4. 381. (1949.) — *Plichet, André*: Presse Medicale. 1951. 56. — *Vachon, Denis, Bret et Charrat*: Arch. Mal. App. Dig. 1950. 3. 39.

Az ORVOSI KÖNYVESBOLT (Kossuth Lajos-utca 2) október 10-én átköltözött a SEMMELWEIS-KÖNYVESBOLTBA (Baross-utca 21. Telfon: 331-718.)

A Dorogi Járás I. sz. Kórháza Sebészeti Osztályának (igazgató: Major György dr.,
Sebész főorvos: Oravec István dr.) közleménye

A cysták, főleg az enterocysták szerepe az ileusok keletkezésében

Irta: KOVÁCS TIBOR dr.

A cysták előfordulása a hasüregben elég gyakori. A hasüregi szervek és a cysta egymáshoz való viszonyától függ, hogy adott esetben kifejlődik-e ileus, vagy sem. De nem kis mértékben függ ez a cysták fajtától, elhelyezkedésétől és nagyságától.

Cysták általában ott jönnek létre:

1. Ahol mirigyek vannak, amelyeknek aktív hámbélésé váladékot termel. Ha ennek a keletkezett váladéknak elvezetésében valamilyen tartós zavar mutatkozik, létrejön a cysta.

2. Olyan helyeken, ahol az ébrényi életben valamilyen vezeték, vagy mirigy működött. Ha a fejlődés folyamán ezek a vezetékek vagy mirigyek részlegesen fejlődnek vissza, akkor amennyiben hámbélésük valamilyen oknál fogva aktív mirigyműködésbe kezd, kialakul a cysták másik fajtája, melyet talán leghelyesebben congenitális jelzővel illethetnénk, éppen keletkezése miatt.

3. Az élet folyamán a szervezetben lejátszódó folyamatok, főleg gyulladások következtében kialakulhatnak olyan elváltozások, amelyek állandóan működő vezetékek elzáródását eredményezik. A vezetékben létrejövő pangás, illetve a hám elválasztó működése cystának lehet okozója.

4. Cysták jöhetnek létre a külvilágból bejutó élősködők következtében, ezek közül nálunk az echinococcus tömlő, illetve a cysticercus jön a hasüreg részéről számításba.

5. Kevésbé bizonyított, de egyes esetekkel kapcsolatban fel kell tételezni, hogy trauma következtében keletkezett haematomákból is jöhetnek létre cysták.

6. Akadnak szerzők, akik szerint szolid tumorok (lipomák, fibromák) vagy esetleg gümös tályogok is lehetnek cysták kiindulási alapjai (ú. n. olajcysták).

A hasüreg részéről a fentemlített lehetőségek mindegyike fennáll, érthető tehát, hogy a cysták fajtáinak olyan sokfélesége fordul elő a hasüregben.

Az ileus szempontjából sorbavéve az egyes cystaféleségeket, a következőket találjuk: A retroperitoneális elhelyezkedésűek csak nagyon ritkán hoznak létre bélelzáródást. Csak olyan esetben lehet erről szó, amikor a cysta nagyságánál fogva nyomja össze a beleket, vagy legkorábbi stádiumban akkor, ha a duodenum közelében helyezkedik el és annak viszonylagosan rögzített volta miatt már sokkal kisebb állapotában is annak elzáródását okozhatja. De ezek az esetek a legnagyobb ritkaságok közé tartoznak. Nem jönnek tehát komolyan szóba az ileus keletkezésével kapcsolatban a pancreás cysták, melyek a hasnyálmirigy állományából, vagy elszórt pancreas szigetektől fejlődnek. Hasonló elbírálás alá esnek a retroperitoneális térben elhelyezkedő leggyakoribb tömlős

daganatok, az ú. n. urinogen cysták. Ezek *Hansmann* és *Milletti* szerint legnagyobb %-ban nőknél fordul elő, a *Wolf*-féle vezetékből, mely a női nem kialakulási folyamatában teljesen elsovsad. A visszafejlődés zavarai, esetleg a *Gaertner*-féle járat fejlődési rendellenessége képezi kiindulási alapjukat. Meg kell itt említenünk azt, hogy a hashártya mögötti térben inkább tömlős, a bélfodorban pedig inkább tömlős daganatok fejlődnek. *Matolay* szerint az arány három az egyhez. Ugyancsak nem jelentenek veszélyt az ileus szempontjából az ú. n. álcysták mint az echinococcus, vagy cysticercus tömlők, avagy a vese sérülésével kapcsolatban keletkező vérömlenyből visszamaradó vércysták sem.

Ma már a cysták elnevezése és osztályozása kizárólag szövettani szerkezetük alapján történik *Henschen* kezdeményezése nyomán és a mesenterialis cysta név csak a tömlő helyét jelöli meg és mögötte a cysták sokfélesége foglal helyet. *Milletti* szerint 1 valódi, 2. parasitás, 3. álcystákat lehet a mesenteriumban találni.

A valódi daganatok I. csoportjába soroljuk a teratomákat, a teratoidokat (mindkettő nagyon ritka) és a mesodermális cystákat, amelyek a fent már említett urinogen cystákkal azonosak. Ezenkívül ide tartoznak az entodermális cysták, amelyek közé az enterocysta is tartozik.

A II. csoportját a valódi tömlős daganatoknak a lymphatikus cysták alkotják, melyek részben retentiós cysták, részben ú. n. lymphangiomák. Szövettani kép alapján jól el lehet őket egymástól különböztetni. Az utóbbiak nagyon ritkák.

Az ileusok szempontjából főleg az enterocysták és a lymphacysták jönnek elsősorban számításba, mert ezek helyezkednek el úgy, hogy a bél közvetlen közelében, vagy a bél falában foglalnak helyet és növekedésük közben annak összenyomását hozzák létre, vagy a bélnek a bélfodorral együtt történő megcsavarodását eredményezik. Nem jelentős a *Milletti*-féle osztályozás szerint a II. csoportba tartozó, ú. n. parasitárius cysták szerepe az ileusok keletkezésében, mert mesenterialis echinococcus tömlőt összesen 40-et talált 1940-ig az irodalomban.

A III. csoport képletei: vércysták, traumás, gyulladáshoz, degenerációs, elfolyósodásos és széteséses cysták hasonló elbírálás alá kerülnek.

Ileusokkal kapcsolatban, ha az a megszokott okok alapján nem magyarázható, elsősorban a fent említett két cystaféleségre kell gondolnunk.

Esetünk a következő:

S. Rózsika 9 hónapos csecsemőt 1946 június 11-én hozta be anyja a sebészeti osztályra. Kórelőzményében elmondotta, hogy születése sima volt, azóta szoptatta, a gyermek beteg nem volt. Egy idő óta azonban

azt veszi észre, hogy látható ok nélkül a gyermek fel-sikolt, o'yankor elsápad, sír, nyugtalan és egyes esetek-ben hány is. Bejövetele napján ezek a jelenségek foko-zott mértékben jelentkeztek. Bejövetele előtti napon a gyermeknek több ízben volt hasmenése, bejövetele nap-ján azonban székrek, széklet nem távoztak és többször hányt. Vizsgálatkor jó turgort, tonust találtunk, mellkasi szervek részéről elváltozás nem volt észlelhető. A has-ban az ileoceecális tájékon kismélységi rugalmas képletet tapintottunk, mely szabad mozgékonyt mutatott és mérsékelt érzékenynek látszott. Hőmérséklet, vér-kép, vizelet, kóros elváltozást nem mutattak. A kórképet invaginációnak tartottuk és miután a helyzet beöntésre nem változott, műtétet végeztünk.

Aether altatásban alsó med. laparotómiával hatol-tunk be. A vékonybélben a középső és alsó szakasz hatá-rán a mesenterium lemezei között a bélből teljesen füg-getlenül álló kismélységi rugalmas képletet találtunk, mely kezünk nyomása alatt összehúzódott. Környezete lobmentes volt, mindkét oldalán a mesenterium erei fu-tottak. Megkíséreltük a képletet kihámozni, azonban úgy láttuk, hogy az érűrészek miatt a bél falának későbbi vérellátása nem lenne kellően biztosítva, ezért bélresec-tiót végeztünk. Laterális anasztomózis készítése után a be-gat rétegesen zártuk. Megfelelő utókezelés után a be-gat a kórházat a 11. napon hagyta el.

A képlet felvágásakor annak falában jelentős izom-állományt, belül pedig bársonyszerű nyálkahártyát talá-ltunk, tartalma nyúós nyálka volt. A szövettani vizsgá-lat (Entz dr.) a következő véleményt adta. »A tömlő fa-la jóformán teljesen megegyezik a bélfal szerkezetével, amennyiben három rétegből tevődik össze: nyálkahártyá-ból, submucosából és meglehetősen vastag musculáris propriából. A nyálkahártya egészen vékony réteget alkot apró, egyrétegű hengerhámú bélet mirigyekkel. Boly-hok nem mutathatók ki. A mirigyek szerkezete leginkább a vastagbél mirigyének szerkezetére emlékeztet, de min-denütt nagyobbok elnyálkásodás nélkül. A nyálkahár-tya alatt van a vékony musculáris mucosae, ezután kö-vetkezik az erekben dús kötőszövet, majd a vasos musculáris propria kettős rétege, kórkörös és hosszúrányú lefutással. Végül egy meglehetősen vastag subserosus réteg nyirokűszökkel. Eszerint az egész képződmény enterocystának felel meg.«

Róth az enterocysták fogalmát a következő-képpen határozta meg: »Az enterocysták vagy bél-cysták veleszületett, folyadékkal telt képletek, melyek falának felépítése többé vagy kevésbé a bél falával azonos. Tartalmuk rendszerint átlátszó nyálka, de lehet epés jellegű is.«

Keletkezésüket illetően megoszlanak a vélemé-nyek. *Kleinschmidt* és *Hohlbaum* csírszóródásokat, *Ritz* és *Bohmann* distopias pankreascsírokat tételez-nek fel alapul. De legkézenfekvőbb az a magyarázat, amit *Lotheisen*, *Róth*, *Collmers*, *Staemler*, *Evans* stb. képviselnek. Eszerint a ductus vitello-intestinalis (továbbiakban D. V.) visszafejlődése közben egyes helyeken hámszigetek maradnak vissza és a későbbi élet folyamán ezek a fejlődésnek induló képletek hoz-zák létre az enterocystát (E). Ennek az elméletnek támadható oldala volt az, hogy a korábbi ismeretek szerint a D. V. a bél convex oldala felől jut a vé-konybélhez. *Lamb* beható vizsgálatai azonban kimu-tatták, hogy a D. V. a bél concav oldala felől is elérheti a vékonybélbe, sőt a duodenumból kiindulva a mesenterium lemezei között haladva egészen az ileoceecális táj felé juthat el a köldökhöz.

Az enterocysták ezen fejlődési lehetőségével kap-csolatban feltétlenül összefüggést kell keresnünk é. látnunk a Meckel diverticulum, az E. és a köldök-cysta között, amennyiben ezen elváltozások minden

valószínűség szerint a D. V.-ból erednek és csak attól függ, hogy melyik elváltozás keletkezik, hogy a vezeték melyik részében jön létre zavar a vissza-fejlődés során.

Elhelyezkedésük szerint az E.-k lehetnek: 1. extra, 2. intraperitoneálisak.

1. Az E. p.-k a hasfalban a praeperitoneális kötőszövetben vagy a retroperitoneumban helyezked-nek el. De mindenütt előfordulnak, ahol az entoder-mából kialakuló szervek a fejlődés folyamán meg-találhatók.

2. Az I. p.-k fele a vékonybélben helyezkedik el. Ezeknek negyedrésze a vékonybél mesenteriumával van összefüggésben. Ritkák a duodenumban és jeju-numban (*Waugh, Gardner*), de még ritkábbak a me-socolomban, illetve a végbél tájékon (*Green, Ma-ghan, Kuzmik, Sulama* és *Nysberg*). Leggyakrabban keletkezésüknek megfelelően az illeoceecális tájékon helyezkednek el.

A bélhez viszonyítva lehet: a) submucosusan, b) intramurálisán, c) subserosusan. Legnagyobb jelentősége éppen ezeknek a bél közvetlen közelében elhelyezkedő cystáknak van, mert ezek hozzák létre azokat a komplikációkat, amelyek olyan magas %-ban okoznak halálos kimenetelt.

A tünetek: amelyeket okoznak, a legkülönbözőb-bek lehetnek. Az E. p.-k a környezetre gyakorolt nyo-más következtében általános és bizonytalan tünete-ket hoznak létre, amelyek fejfájásban, émelygésben, székelési zavarokban, hányásban, lefogyásban nyilvánulnak. Az I. p.-k okozhatnak hasonló tüneteket, de ezek a formák fordulnak elő ritkábban. Az I. p.-k által okozott komplikációkat az ileus képe dominálja. *Aulay* szerint az esetek $\frac{1}{3}$ részében okoz ileust. *A Kettel* által ismertetett 68 eset közül 37 ízben vált ileus okozójává. Az egyéb tünetek közül cca 20%-ban fájdalom és ismét 20%-ban a hasban tapintható tu-mor az, ami felhívja a figyelmünket erre a ritka el-változásra. Eppen ezért, mert típusos tünetei nincse-nek, a műtét előtti biztos dg. szinte lehetetlen és állítólag csak *Saraceni* számolt be egy esetről, ame-lyet sikerült Rtg.-nel diagnosztizálni.

Differenciál diagnosztika szempontjából a követ-kező vizsgálatok lehetnek segítségünkre: Pankreas cystáknál a vér és vizelet diastase vizsgálata, a vese-körűli cystáknál a húgyutak feltöltéses Rtg.-vizsgá-lata, a petefészek tömlőknél azoknak a kismedencébe követhető kocsánya és az adnexumokkal való össze-függése. Egyes esetekben a hormonvizsgálatok is se-gítségünkre lehetnek (mesenchimomák, arrhenoblas-tomák). A cysták milyenségére vonatkozólag nem ad ugyan támpontot, de megemlítjük a *Hesse*-féle tüne-tet, amely a bőrhőmérséklet, izzadás, illetve lúdbőr-képződésnek a másik oldalhoz viszonyított eltérését használja fel a retroperitoneális daganatok kórismé-zésénél. Ugyancsak a retroperitoneális, főleg nagyobb daganatok felismerésére használható a *Berceanu* és *Aurian* által leírt tünet. Szinte lehetetlen az E.-k el-differenciálása a cseplesz tömlőktől, mert mind a két cystaféleség egyformán nagyfokú mozgékonyt mutat és egyenlőképpen tapintható.

Az E.-kal kapcsolatos kórkép fejlődésében *Bant*

3 stádiumot különböztet meg: 1. lappangás, 2. tünetek, 3. a komplikációk szakát. A latencia szakja nagyon hosszú lehet. Az átmenet a tünetek szakába lehet hirtelen vagy fokozatosan fejlődő. Ez magyarázza azt a magas halálozási %-ot, amely az enterocysták által létrehozott ileusok műtétjénél szerepel, mert az esetek nagyon sokszor elhanyagolt állapotban kerülnek műtetre. A tapintható tumor-nélküli fájdalmakat megmagyarázhatják azok a közlemények, melyek szerint a cysta falához erek és idegek vezetnek, fala összehúzódásokat végzett és secernált (Möller, Robertson, Kettel).

A komplikációk, amelyeket a cysta a hasüregben okoz, a következők lehetnek: 1. a bél direkt összenyomása, 2. invaginatio, 3. torsio. A keletkezett ileus vagy azáltal válhat végzetessé, hogy elhanyagolódva az állandó hányás következtében exsiccációhoz vezet, vagy esetleg a bélfal táplálkozási zavara következtében perforációs peritonitis kiindulási alapját képezi.

A téves diagnózisok közül, amelyekkel az E. műtetre kerül, első helyen áll az appendicitis, ezután az ileus következik és csak messze mögötte a tumor, cysta stb. kórisme.

A cysták nagyságát tekintve, észlelésre általában biliárdgolyónyi nagyságban kerülnek. De lehetnek kisebbek és nagyobbak (Hueter 0 napos, Quensel III. 2 hónapos esete). Nem mindennapiak Achmatowitz 3 éves gyermeknél talált 520 g-os és Jolkin 8 literes cystája. Az E.-k főleg a csecsemő- és gyermekkorban jelentkeznek. Kettel által összeállított 37 esetből 20 a 6 hónapos koron alul volt. A magas halálozási arányszámot ez is magyarázza, mert a csecsemők a felnőttéknél tudvalevőleg sokkal rosszul tűrik a kiszáradást, ami pedig ileus esetében többé-kevésbé mindig létrejön. Desgouttes a halálozási arányszámot 25—40%-ra teszi, Millar pedig 50%-ban állapítja meg. Az E.-kel kapcsolatos közlemények számára vonatkozólag eltérőek a vélemények. A legmagasabb számot Warfield említi, aki a hasonló tárgyú közlemények számát 500-ra becsüli. A magyar irodalomban cystákkal kapcsolatban megjelent közlemények (Herczel, Genersich, Kubinyi, Pólya, Róna, Matolay, Páll, Salacz, Fátyol, Jáki, Zoltán, Nánai, Huzella) egyike sem foglalkozik részleteiben az E.-k klinikumával és komplikációival.

Az E.-k kezelése csak műtéti lehet. A műtét előtti dg. biztosítására felhasználhatók a megszokott klinikai vizsgálatokon kívül az Rtg. egyszerű és belfeltöltéssel kombinált formája, azonkívül a bél és a hasüreg levegővel való feltöltése is. Ileusokkal komplikálódott esetekben természetesen a beteg állapotától tesszük függővé a megfelelő vizsgálati mód kiválasztását. Kisebb, de nagyobb cystáknál is legfeljebb csak megközelítő biztonsággal fogjuk tudni diagnosztizálni és csak a műtét közben vagy után a szövettani vizsgálat alkalmával derül ki a cysta mineműsége.

A műtéti megoldások közül legideálisabb, ha sikerül az E.-t a mesenterium lemezei közül kihámozni. Azonban nagyon gyakran bélcsonkolás válik szükségessé. Nagyon elhanyagolt esetekben ileostomiát végezhetünk. Esetleg a cysta marsupialitációja is szóba jöhet (Aschner). De előfordult már, hogy gyomor-resectio történt E. miatt (Quensel I.), vagy mint szülési akadállyal kellett beavatkozni (Hennings 3 literes cystája). A mindenkori helyzet fogja eldönteni, hogy milyen műtétet végzünk. Ritkasága miatt érdemesnek tartottam leközölni.

Összefoglalás: A hasüregben előforduló tömlős daganatok és az ileus viszonyát tárgyaltuk, különös tekintettel a ritkán előforduló enterocystákra, melyek legnagyobb valószínűséggel a D. V. maradványaiból származnak.

IRODALOM: *Almquist*: Arch. Path. 1930. 9, 473. — *Aschner*: Arch. Surg. 1924. 9, 226. — *Auley*: Brit. J. Surg. 1923. 11, 122. — *Avidon, D. B.*: Dissertacija Kandidatszkaja L. 1947. — *Colmers*: Arch. Klin. Chir. 1906. 79, 132. — *Fritz*: Am. J. Med. Sc. 1884. 30, 40. — *Genersich*: O. H. 1897. 51. — *Herczel*: B. O. U. Seb. 131. — *Huzella*: M. O. A. 1918. 115. — *Jáki*: O. H. 1936. 418. — *Kettel*: Arch. Klin. Chir. 176. — *Kuhlenkampff*: Ztbl. Chir. 1883. 10, 679. — *Kim, Sz.*: Szovj. Med. 1949. 6, 28. p. — *Liebmann*: M. N. L. 1947. 12. sz. — *Lothelsen*: Dtsch. Z. Chir. 1923. 179, 394. — *Millar, Robertson*: Brit. J. Surg. 1930. 17, 373. — *Matolay*: 1926. Verebélyi Kf. 40. — *Nánay*: Orvk. 1935. Verebély Kf. 206. — *Szimagin, N. K.*: Szovkaja. Medic. 1950. 10. — *Oserovics*: J. E. Trudi VMMA. L. 1948. 9. — *Ornatszkij, V. V.*: Vesztnyk Chirurģiji, 1948. 2. — *Páll*: O. A. 1933. 27. — *Pólya*: B. O. U. 1907. Seb. 33. — *Prochnow*: Dolg. a szegedi Tud. Egy. seb. klin. — *Sas*: M. N. L. 1950. 5. sz. — *Salacz*: Orvk. 1935. Tóth. kf. 212. — *Waugh*: Surg. 1923. 37, 785. — *Warfield*: Ann. Surg. 96, 329. (1932.) — *Zoltán*: M. S. M. 1937. 257.

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1952. október 14. kedd	Lipótmező, tanács-terem. II., Vörös Hadsereg-útja 116.	d. u. 3 óra	<i>Az Intézet Orvost</i> 3 Kara	Szovjet referátum. <i>Kerbikov O. V.</i> professor: „A pszichiatria néhány vitás kérdése.” (Zsurnal nevroptologij i psichiatrij imeni. Sz. Sz. Korszkakova. Moszkva, 1952. II. rész.)
1952. október 14. kedd	István Kórház	d. u. 1 óra	Orvosok Tudományos Köre	Klinikai-patológiai konferencia.
1952. október 17. péntek	Tétényi-úti Kórház, könyvtárterem. XI., Tétényi-út 14/16.	d. u. ½9 óra	Főv. Tétényi-úti kórház és a csatolt betegellátási körzetek orvosai	Körzeti orvosi konferencia. <i>Kaufmann Irén dr.</i> : Idegrendszeri sérülések. <i>Illés Péter dr.</i> : A szem sérülései. <i>Koltai Pát dr.</i> : A gége, nyelőső és légőső sérülései.
1952. október 17. péntek	Egyetemi Bőrklinika. VIII., Mária-u. 41.	d. u. 8 óra	Bőrgyógyász Szakcsoport	Földvári Ferenc dr.: Bőrgyógyászati differenciál diagnosztika. (Továbbképző tanfolyam megnyitó előadása.)
1952. október 22. szerda	Orvosegyesület, Semmelweis-terem. Szentkirályi-u. 21.	d. u. 7 óra	Bőrgyógyász Szakcsoport	Tudományos ülés. Bemutatás. <i>Nagyváradai János dr.</i> : Adatok a Reiter-kór klinikumához (thrombocinkezés). Előadás. <i>Csomóczy Gábor dr.</i> és <i>Tárai János dr.</i> : A reumás karditis és az ideges eredetű szívbetegségek elkülönítő körjelzéséről (Cortico-vegetatív kardiopathia).

A budapesti Orvostudományi Egyetem Tüdőgyógyászati Klinikájának (igazgató: Kováts Ferenc dr. egyet. tanár) és a János Kórház Bronchológiai Tüdőosztályának (igazgató- főorvos: Bakács Tibor dr. osztályos főorvos: Horlay Béla dr.) közleménye

Bronchusaspiratioval megoldott, tüdővérzéshez társuló lebenylégtelenség

Írta: VARGHA GÉZA dr., HORLAY BÉLA dr. és HUTÁS IMRE dr.

A tüdővérzéshez társuló kiterjedtebb légtelenség ritkán kerül észlelésre. Ennek oka a kórkép ritkaságán kívül az, hogy a betegek egy része suffocálás következtében exitál, másrészt pedig a vérzés megállítását célzó nyugalombahelyezés miatt nem kerül röntgenvizsgálatra. A fulladást okozó vérzés oka leggyakrabban a tüdőgümőkór. Pagel és Henke a charlottenburgi tüdőkórház prosekurájának nagy tbc.-s anyagán 5%-ban találták haláloknak.

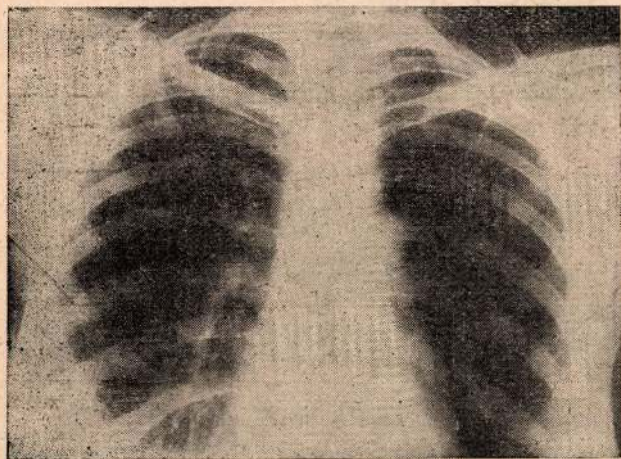
A vérzés utáni lebenylégtelenség kórképét először Long írta le 1875-ben, egy mitrális stenosisban szenvedő betegénél. Mindline 1935-ben egy saját esetén kívül még 42-t gyűjtött össze a világirodalomból. Azóta még 11 közölt esetről van tudomásunk. Ezek nagyrésze egy-két héten belül spontán felköhögéssel oldódott. A Moersch és Berkman által közölt jobb alsólebenylégtelenség bronchosopia után tisztult fel.

Míg a régebbi általános kezeléssel csak a vérzés megállítására törekedtünk, addig ma a bronchosopia helyileg nyújt kórisméi és kezelési lehetőséget a vérzés helyének megállapítása, esetleg helyi ellátása és a szövődmények kezelése szempontjából.

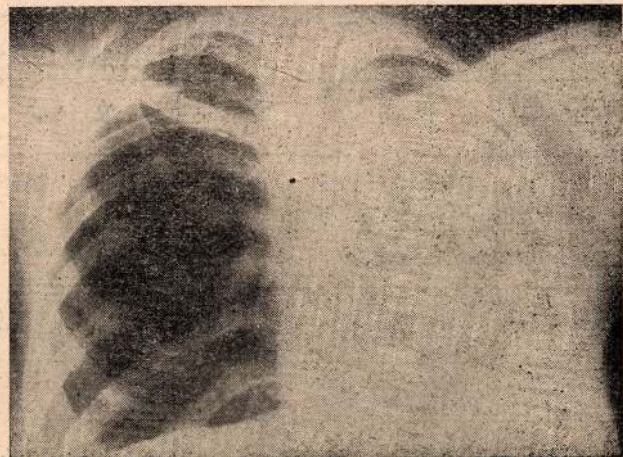
Esetünk főleg azért említésre méltó, mert súlyos állapotban lévő betegünknel hörgőszívással a légutakat szabaddá tettük és ezzel a fulladás veszélyét, valamint a tartós légtelenség késői következményei (fibrozis, bronchiectasia, gennyedés stb.) létrejöttének lehetőségét csökkentettük.

N. I.-né, 24 éves nőbeteg. Kórelőzmény: 18 és 19 éves korában pleuritis sicca? 1951 ápr.-ban kerül először kórházba tüdővérzéssel. Ekkor a bal tüdőfélen rizszem-

nyi-borsónyi gócból álló szétszórt árnyékoltságot találtak. Streptomycinkezelést kezdenek, de néhány napos kezelés után az elváltozás nyomtalanul eltűnik, maradványai rétegfelvétellel sem mutathatók ki. Az ismételt köpetvizsgálat és gégetamponnyezés Koch negatív eredményt adtak. 1951 nov.-ben vérköpéssel ismét kórházban tölt néhány napot. 1952 márc. 14-én haemoptoeval osztályunkra szállítják. Jelen állapot: közepesen fejlett és táplált nőbeteg, csontrendszere ép, bőrszíne halvány, nyirokcsomók nem tapinthatók, szívhangok tiszták, hasüri szervek részéről eltérés nem észlelhető. Luest neg., alkoholt nem fogyaszt. Szülés: 1. Mellkasátvilágítás: renyhén mozgó, kissé kihúzott jobb rekesz, mindkét csúciban néhány tömör góccárnyék (1. ábra). Vizelet: neg. Westergreen: 5 mm/1 h. WaR.: neg. Rumpel—Leede: pozitív. Vérzési és alvadási idő normális. Th.: fektetés, calcium i. v., C-vitamin, Hydrocodin. — Márc. 17.: haemoptoe szűnetel. Márc. 19.: ismét vérzés. Th.: eadem. Márc. 21.: tüdővérzés fokozódik. Márc. 22.: hajnalban erős mellkasi fájdalom van, majd dyspnoe, cyanosis és tachycardia. Physikálisan bal rekesz fölött masszív tompulat, felette gyengült sejtes alaplégzés hallható. Mellkas rtg.: a baloldal egyneműen árnyékol, csak a felsőlebeny pectoralis és apicalis segmentuma tartalmaz kevés levegőt. Középarnyék balra húzott, magasan álló, mozdulatlan bal rekesz. Dg.: a bal főhörgő heveny obliterációja okozta légtelenség (2. ábra). A beteg súlyos általános állapota miatt azonnali bronchosopia: légsőben és a jobb hörgőrendszerben nyomokban vér. A bal főhörgőt alvadék tölti ki, melyet részben szívással, részben fogóval eltávolítunk. A főhörgő elágazásában is alvadék lovagol, eltávolítása hasonló módon történt. A hörgőágakban lévő alvadékat kiszívjuk. Végül a szájadékok szabadok lesznek, csak a légzéssel ürül kevés folyékony, véres váladék. A beavatkozás után légszomja és cyanozisa azonnal megszűnik. Mellkas rtg.: a légtelenség oldódott, bal rekesz mozdulatlan, magasan áll. Vérzés megszűnt (3. ábra). Márc. 24.: kisfokú vérzés. 38° C-ig emelkedő hőemelkedése miatt Penicillin-kezelést kap (600.000 E.).

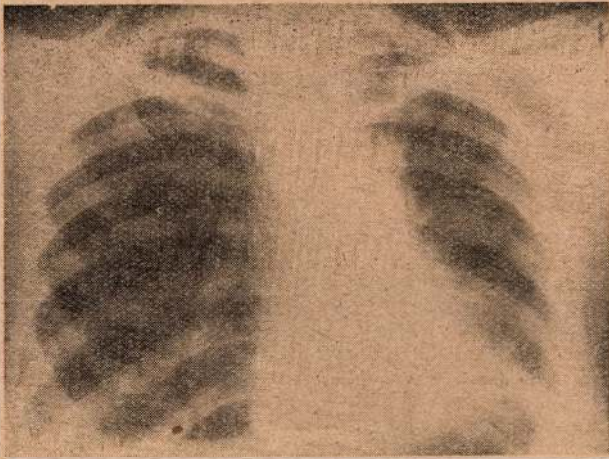


1. ábra. A tüdővérzés kezdetén. (III. 16.)



2. ábra. Hörgőszívás előtt.

Márc. 26: vérköpés megszűnt, láztalan. Apr. 8: Ellenőrző bronchosopia: a bal hörgőrendszer nyálkahártyája enyhén duzzadt, vérbő, erősen váladékozik. Egyéb kóros nincs. Bronchuskenet: Koch negatív. Vérzés kb. két hete megszűnt, láztalan, panaszmentes. Melikas rtg.: b. o.



3. ábra. Hörgőszívás után.
(III. 24.)

fokozott hörgőrajzolat, a csúcsban és a hilus mellett néhány lenesényi puhább góccárnyék (a kezdeti apróbb góccárnyékokon kívül).

A destruktív folyamatokhoz társuló vérzésnél a bronchosopia a vérzés után kb. 8–10 napig kontraindikált. De előbb is indikált diagnosztikus célból azokban az esetekben, ahol a vérzés oka ismeretlen. Lemoine és Finet 400 negatív röntgen és köpetlelettel rendelkező haemoptoes esetén bronchosopiával 73,5%-ban talált olyan hörgőleletet, mely a vérzést megmagyarázhatta. Eseteiknek 59%-a azonban egyszerű bronchitis, amely véleményünk szerint a vérzésnek nem annyira oka, mint inkább következménye. Esetünkben elvégzése két okból is indokolt volt; egyrészt a fenyegető suffocatio megállítására, másrészt a vérzés helyének esetleges megállapítására.

A hörgőszívást először 1912-ben végezték tüdőtályognál és azóta a tüdőgennyedés, valamint nyirok-

csomóperforáció, gyulladás és műtétek utáni tüdőlégtelenség kezelésére, valamint cytodiaosztikai célból kiterjedten alkalmazzák. Tüdővérzés kapcsán való alkalmazása nagyon megfontolandó. Csak fulladás közvetlen veszélye esetén, vagy ott tanácsos elvégezni, ahol a vérzés előtti röntgenlelet ismert és a légtelen területben nagyobb vérző ér jelenléte kizárható. Itt ugyanis az érsérülést tamponáló vérömleny eltávolítása végzetes lehet. Esetünkben sem a bronchosopia mint trauma, sem a bronchusszívás mint a sérülés tamponjának eltávolítása nem váltott ki közvetlen újabb vérzést. A vérzés helyét és okát sem a bronchosopiával, sem röntgennel biztosan megállapítani nem sikerült. A beteg köpete mindig Koch negatív volt és a tüdőcsúcsban lévő középintenzitású góccárnyékok épp úgy lehetnek tbc.-s szórárs nyomai, mint régebbi posthaemoptoes elváltozások. Okára vonatkozólag egyetlen támpontunk a Rumpel—Leede tünet positívítása, mely fokozott capilláris törékenység mellett szól.

A vérzés utáni légtelenség mechanizmusával Benedetti foglalkozott. Feltevése szerint legfontosabb a hörgőkbe került vér izgató hatására neurovegetatív úton létrejövő reflexes simaizom összehúzódás. A vér alvadás csak másodlagos módon jön létre a contractált részben lévő vér pangása miatt. Ezért is találjuk legtöbbször fiatalok nagyrészt ép tüdejében, melynek contractilitása sértetlen. Reflexmechanizmusnak fontosságára esetünkben is kifejezetten utal a magasan álló benukt rekesz, mely a tüdő légtartalmának visszatérése után még órákig mozdulatlan volt.

Összefoglalás: 24 éves nőbetegnél tüdővérzéshez társuló, a csaknem az egész bal tüdőfelre kiterjedő légtelenséget a bal főhörgőt elzáró véralvadék kiszívásával megszüntettük. A beavatkozás nem váltott ki vérzést.

IRODALOM: Benedetti cit. Mindline. — Dujourt, A.: Traité de phisiologie clinique. 1946. Paris. — Lemoine, J. M. és Finet: Presse Med. 1950. 78:1370. — Long: Lancet, 1875. II. 49. — Mindline: Brit. Med. Journ. 1935. 2:1201. — Pagel és Henke: Henke, F. és O. Lubarsch: Handbuch der Spec. Path. Anat. und Hist. 1930. Berlin. — Soulas, A., P. Mounier—Kuhn: Bronchologie. 1949. Paris.

IDEGENNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

Др. Бела Рингеланн и др. Адел Кулаи: Влияние адрено-кортикотропного гормона и тоногена на периферическую картину крови.

Исследования были произведены над 16 людьми, у которых предварительное терапевтическое исследование не обнаружило наличие таких болезней, которые могли бы оказывать влияние на результат исследований. Каждый человек был исследован два дня. В первый день исследовалось количество красных и белых кровяных телец и тромбоцитов, квантитативная картина крови и определялось двумя методами количество эозинофилов. На второй день после взятия крови в 8 часов, 8 больным было введено внутримышечно по 25 мг. адрено-кортикотропного гормона, а остальным 8 больным 0.3 гр. тоногена подкожно, и после этого производились вышеуказанные исследования в том же хронологическом порядке как в предыдущий

день. На основании этих исследований патологическое колебание разных величин следующее: количество белых кровяных телец и тромбоцитов после обеда в 14 часов повышается, в 18 ч. остается еще на высоком уровне, на второй день утра п. низкается. Количество лимфоцитов самое низкое в 14 ч., в 18 ч. повышается. Количество эозинофилов выше всего утром, в 12 ч. значительно понижается, после обеда в 14 и 18 ч. опять повышается. Из этого следует, что пробу Торна не следует начинать утром в 8 часов, а во время обеда и результат нужно считать во время физиологического повышения. Через четыре часа после введения адрено-кортикотропного гормона снижение количества эозинофилов происходит до 50%, но в одном случае это произошло только через 6 часов после введения вышеуказанного вещества. Лимфопения наблюдалась в каждом отдельном случае. Количество тромбоцитов через 2 часа немного повышается и остается на том уровне

несколько часов. Количество красных кровяных телец не изменяется. Количество лейкоцитов через четыре часа значительно повышается. Тоноген не вызывает повышения количества лейкоцитов и тромбоцитов. После введения тоногена произошла лимфопения и эозинопения, но это было не так выражено как после введения адрено-кортикоидного гормона. При исследовании изменения количества эозинофилов, целесообразно определять их количество не только через 4 часа, а и через 2 и 6 часов после введения вышеуказанных веществ. При применении счетных камер для определения количества эозинофилов не получаются точные результаты, поэтому при научных исследованиях нужно пользоваться двумя методами.

Dr. Béla Ringelhann und Dr. Adél Kulháay: *Wirkung des ACTH und des Tonogens auf das periphere Blutbild.*

(Vergleichende Untersuchung.)

Wir untersuchten 16 Personen, die vorher innenmedizinisch durchuntersucht wurden und an keiner, die Untersuchungsergebnisse beeinflussender Krankheit litten. Die Untersuchung eines jeden Kranken dauerte zwei Tage lang. Am ersten Tag wurden die Erythrocyten-, Leukocyten- und Thrombocytenzahl, zweierlei Eosinophilenzählung und die Bestimmung des qualitativen Blutbildes vorgenommen. Am zweiten Tag morgens um 8 Uhr nach der Blutentnahme bekamen 8 Kranken 25 mg ACTH intramuskulär und die anderen 8 Kranken 0,3 Tonagen s. c. Nachher wurden sämtliche Untersuchungen in denselben Zeitpunkten vorgenommen, wie es an dem ersten Tag geschah. Auf diese Weise erhielten wir die Werte der physiologischen Schwankungen an einem Tage bei 16 Personen. Es stellte sich heraus, dass die Zahl der Leukocyten und der Thrombocyten um 14 Uhr zu steigen beginnt, um 18 Uhr erreicht sie ein Maximum und in der Frühe des anderen Tages sinkt. Die Zahl der Lymphocyten ist um 14 Uhr die niedrigste, um 18 Uhr wird sie gesteigert. Die Zahl der Eosinophilen ist morgens die höchste, bis 12 Uhr sinkt sie bedeutend, um 14 und 18 Uhr steigt sie wieder. Aus diesen Tatsachen geht hervor, dass die Ausführung der Thornschen Probe in der Frühe nicht zu empfehlen ist (um 8 Uhr morgens zu beginnen), sondern mittags und die Werte sollen im Zeitpunkt der physiologischen Zunahme abgelesen werden. Nach ACTH tritt die Abnahme der Eosinophilen nach 4 Stunden in einem höheren Wert als 50% ein, aber in einem Falle war sie erst nach 6 Stunden zu beobachten. Eine Lymphopenie konnte in allen Fällen konstatiert werden. Die Thrombocytenzahl zeigt nach 2 Stunden eine mässige Erhöhung, die während einigen Stunden bestehen bleibt. Die Erythrocytenzahl ist unverändert. Die Leukocytenzahl wird nach 4 Stunden bedeutend höher. Nach Tonogen konnten wir keine Erhöhung der Leukocyten- und Thrombocytenzahl beobachten. Eine Lymphopenie und Eosinopenie tritt zwar ein, aber die Abnahme ist geringer als bei ACTH; wenn wir die Eosinophilen untersuchen, ist es zweckmässig die Zählung nicht nur nach 4, sondern nach 2 und 6 Stunden nach Verabreichung des Mittels vorzunehmen. Da die Eosinophilzählkammern mit grosser Streuung arbeiten, ist es zweckmässig die Zählung parallel mit zwei Methoden vorzunehmen.

Dr. Miklós Julesz, Dr. Miklós Földi, Dr. Miklós Földi, Dr. Dьёрдь Ромханы и др. Ева Сатмари: *Блиание кастрации на нефрит Мачуги.*

Кастрация, т. е. ею вызванная гиперфункция передней доли гипофиза оказывает благоприятное влияние на нефрит, вызванный выпрыскиванием нефротоксического серума Мачуги.

Dr. Miklós Julesz, Dr. Mihály Földi, Dr. György Romhányi und Dr. Éva Szatmári: *Wirkung der Kastration auf die Masugische Nephritis.*

Die durch die Einspritzung von Masugischen nephrotoxischem Serum hervorgerufene Nephritis wird durch Kastration, bzw. durch die infolge der Kastration zustande gekommene Hyperfunktion des Hypophysenvorderlappens günstig beeinflusst.

Фоти—Фридрих: *Радиологическое и гастроскопическое исследование фармакологического действия препарата Теаб на пищеварительный тракт.*

Авторы производили сравнительные радиологические и гастроскопические исследования для установления фармакологического действия препарата Теаб (пускает в продажу фабрика Egger) на пищеварительный тракт.

Теаб блокирует автономную нервную систему. Исследования производились при его внутривенном и внутримышечном введении. При внутривенном применении наблюдается более интенсивное, а при внутримышечном — более продолжительное действие. Результаты исследований авторов не соглашаются во всем с данными литературы. Вышеуказанный препарат изменял тонус и мотильность желудка лишь в одной трети случаев, а на секрецию он совсем нет, или едва оказывал влияние. Внутривенное его применение не совсем безразлично вследствие вазомоторного побочного действия. По этой причине целесообразно назначать этот препарат лишь в случаях язвенной болезни, сочетанной с гипертонией, но и в таких случаях следует его вводить только внутримышечно. При радиологических и гастроскопических исследованиях он хорошо применим для понижения тонуса, но в таких случаях целесообразно его вводить внутривенно. Для амбулаторного лечения он негоден.

Терапевтическое действие препарата было испытано в 25 случаях язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, но полученные результаты незначительны. Чрезвычайно хорошие результаты наблюдались при выпадении слизистой оболочки желудка. При идиопатических расширениях пищевода он не настолько эффективен как расширяющие средства. От назначения препарата можно ожидать результат в случаях дискинеза желчного пузыря.

Fóti—Friedrich: *Pharmako-radiologische und gastroscopische Untersuchungen mit TEAB an dem Verdauungsapparat.*

Wir haben vergleichende radiologische und gastroscopische Untersuchungen mit dem von der Firma Egger in Verkehr gebrachten «TEAB» an dem Verdauungsapparat ausgeführt, zwecks Studium der pharmakologischen Wirkung des Präparats.

Das TEAB blockiert das autonome Nervensystem.

Die Untersuchungen wurden nach intravenöser und nach intramuskulärer Dosierung ausgeführt. Die intravenöse Verabreichung ergab einen intensiveren Effekt, nach intramuskulärer Anwendung war die Wirkung weniger intensiv, aber hielt längere Zeit an.

Unsere Untersuchungen stimmen mit den diesbezüglichen ausländischen Literaturangaben nicht völlig überein.

Der Magentonus und die Magenmotilität wurden durch das Mittel nur in einem Drittel unserer Fälle verändert und die Sekretion war entweder überhaupt nicht, oder nur kaum beeinflusst.

Infolge seiner vasomotorischen Nebenwirkung ist die intravenöse Verabreichung des Präparats nicht indifferent. Aus diesem Grunde kann die Behandlung nur bei mit Hypertonie kombinierter Ulkuskrankheit empfohlen werden, aber auch in diesen Fällen nur durch intramuskulären Weg.

Zwecks Tonusverminderung bei radiologischen und gastroscopischen Untersuchungen kann das Mittel mit Vorteil gebraucht werden, aber in diesen Fällen ist die intravenöse Anwendung zweckmässiger. Zur ambulanten Behandlung ist das Präparat nicht geeignet.

Wir haben die therapeutische Wirkung des Mittels bei 25 Magen- und Duodenalulkuskranken mit wenig Erfolg ausprobiert.

Ausgezeichnete Erfolge konnten wir bei Magenschleimhautprolaps beobachten können.

Bei idiopathischen Ösophagusdilatationen erreicht nicht die Wirkung des Präparats den Wirkungsgrad der Dilatoren.

Bei cholecystischen Dyskinesen kann man von der Behandlung mit TEAB therapeutische Erfolge erwarten.

Dr. Tibor Kovács: *Rolle kist, besonders Enterocysten in der Entstehung der intestinalen Peritonitis.*

In der Studie beschäftigt sich der Autor mit der Verbindung zwischen Pustelchenartigen Entzündungen und intestinaler Peritonitis, wobei er besondere Aufmerksamkeit auf die Enterocysten legt.

Dr. Tibor Kovács: *Rolle der Cysten, hauptsächlich der Enterocysten in der Ätiologie des Ileus.*

Wir behandeln das Verhältnis der in der Bauchhöhle vorkommenden Cysten und des Ileus, mit besonderer Hinsicht auf die seltenen Enterocysten, die aller Wahrscheinlichkeit nach den Residuen des D. V. entspringen.

Dr. Géza Varga, dr. Béla Horlay und dr. Imre Hutás: *Prekращение ателектазии, примыкающей к легочному кровотоку, при помощи высасывания кровяного сгустка из бронха.*

У больной 24 г. ателектазию, примыкающую к легочному кровотоку и распространяющуюся почти на целое левое легкое авторы прекратили путем высасывания кровяного сгустка, закупорившего левый главный бронх. Вмешательство не вызвало кровотечения.

Dr. Géza Varga, Dr. Béla Horlay und Dr. Imre Hutás: *Eine sich zur Lungenblutung gesellte Lappenatelektase, die mittels Bronchusaspiration gelöst wurde.*

Wir haben bei einer 24 Jahre alten Frau die fast die ganze linke Lungenhälfte betreffende Atelektase, die sich zu einer Lungenblutung gesellte, durch Aussaugen des den linken Hauptbronchus verstopfenden Blutkoagulums aufgehoben. Der Eingriff verursachte keine Blutung.

KÖNYVISMERTETÉS

Tarján R., Soós A., Somogyi L.-né: *Élelmezés és gyógyélelmezés. Egészségügyi Kiadó, Bp. 1952. 192 lap, 28 ábra, 5 táblázat.*

Élelmezésünk az utolsó években óriási mértékben átalakult. A családi konyha feladata csökkent, az üzemi és egyéb nagykonyhai élelmezés egyre nagyobb arányokat öltött. Sőt a nagyüzemi ételkészítés már a családi konyhában is kezd teret hódítani, mert egyre több tárolt készletet vagy nagyobb konyháról frissen áhozott ételt fogyasztunk. Ennek az átalakulásnak az idején nagy fontosságú, hogy az élelmezés alapvető ismeretei mindazoknak hozzáférhetőek legyenek, akik az élelmezés új megoldásában közreműködnek.

E gyakorlati szemponton kívül elméleti tudományos oka is van annak, hogy az élelmezés kérdését könyvben szükséges ma ismertetni. A táplálkozástudomány hazánkban két úton fejlődött és a két út csak most szüntelenül fejlődik. Eleltani alaptól kiindult kutató: (Soós, Tarján, Fekete, Tangl, Hamar) az anyagcsere oldaláról, a tápanyagszükséglet és ellátás számszerűen megfogható materiális viszonyaitól vizsgálták és értékelték az élelmezést. Viszont Soós Aladár diétetikai rendszere az izlés és élvezeti érték oldaláról értékelt és méltó a nervizmus alapfogalmaival megismerkedtünk volna, lényegileg a táplálkozás központi idegrendszeri vonatkozásait hangsúlyozta. E két irányzat ma a nervizmus tenyében ötvöződik és élelmezési problémáink felismerését és megoldását sok tekintetben új alapokra helyezi. Ez az új tudományos felfogás is szükségessé teszi ismereteink és elveink mai színvonalon történő közzétételét könyv formájában.

E gyakorlati és elméleti szükségesség megállapítása után kell értékelnünk a könyvet. A szerzők nagy feladatot vállaltak. Pl. alig 40 oldalon írták meg az élelmezési üzemnek a konyhától az ételgyártig terjedő széles skálájára vonatkozó ismereteket. Amint írták, az jó, helyes, korszerű. Az új élelmezési szemlélet kompendiuma. A kérdés fontossága azonban nagyobb terjedelmet is megérdemelt volna. A konyha, raktár, hűtő, előkészítő, mosogató,

kiszolgáltató részleg feladata és helyes megoldása, az egyes részek higiéniája és a hazai konyhanormák vannak a fejezetben. A helyes megoldású élelmezési küszöb és nagyüzem tervrajzát és élelmezési belső részének tényképét is bemutatják, amelyek a jövőben új élelmezési üzemek felállításakor újmutatással szolgálhatnak.

A II. fejezet a konyhatechnika elméleti alapjait és a konyhaeszközöket tárgyalja. A III. fejezet az ételkészítés közbeni változásokkal, a tápanyagvesztés problémáival ismerteti meg az olvasót. A IV. fejezet a hazai élelmezési tápanyagtartalmát tárgyalja. Nemcsak hézagpótló és a külföldi táblázatok használatát a magyar adatok útján kizárólag táblázatot ad a kalória, fehérje, zsír, szénhidrát, hamu, víz és a hatféle vitamin tartalomról, hanem a tápanyagtartalom elvi kérdéseit, a tisztítási veszteség és hulladék arányát is megadja. Ismerteti az évszázados ingadozás mértékét. Az V. fejezet a komplettálás kérdésével új, eddig könyveinkben nem tárgyalt, de a jövő élelmezésegészségügyében nagyon fontos problémát tárgyal. A VI. fejezet a diétás konyhatechnikát ismerteti ezzel az új szemlélettel, hogy a konyhatechnikán át változott formában kell nyújtani a beteg szervezetnek a helyes élelmezést. Nem csökkentett értékű élelmezést kell adni a korszerű diétetikának, hanem a beteg szervezet működéséhez adaptált tökéletes élelmezést. Végül a VII. fejezet új felosztásban 25 féle diétának a megoldását ismerteti 65 oldalon.

A felvázolt tartalomról látható, hogy milyen nagy területet fog át ez a könyv. A szerzők maguk is említik, hogy inkább csak felvázolták az élelmezés problémáit, de teljességre nem törekedhettek. Ezért mondhatja a kritikus is, hogy a könyv hibája az, ami nincs benne. Amint tárgyainak az jó, de a kompendium hibájától nem lehet mentes. Tömör, rövid. Reméljük, hogy a könyv második kiadását lényegesen bővített formában fogjuk látni. A könyv azonban így is hasznos, sőt hézagpótló.

Nemcsak az élelmezési üzem dolgozói, hanem az üzemorvosok is találhatnak benne olyan ismereteket, amelyek alkalmazása nélkül működésük nem lehet megfelelő. A kórházi és klinikai orvosok, de az összes gyakorló orvosok számára is fontos, hogy az átalakulóban lévő élelmezés idején tájékozódjanak a problémákról, máskülönben ezen a téren nem tudnak a betegeknek megfelelő tanácsot adni.

Az élelmezésből eredő anyagvándorlás a külvilágnak az ingerhatásával egyenlő mértékű nagy behatása a szervezetre. Ezt a hatást a haladó orvosnak tanulmányozni kell, a gyógyításban és betegség megelőzésben pedig alkalmazni. Ezért az élelmezés és gyógyélelmezés könyv az egész orvostársadalom részére fontos munka.

Sós József prof.

H I R E K

MEGHÍVÓ

Az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete Nőgyógyász Szakcsoportjának ez év október hó 23, 24, 25, 26-i TUDOMÁNYOS NAGYGYÜLÉSÉRE

A Nagygyűlés napirendje:

1952 október 23-án, csütörtökön, délelőtt fél 11 órakor:

1. Elnöki megnyitó.
2. Üdvözlések.

1952 október 23-án, csütörtökön, délelőtt fél 12 órakor:

Tudományos ülés

I. Főtéma: A műtéli előkészítés, különös tekintettel a keringési rendszerre

Referens: Bársony Jenő.

Felkért hozzászóló: Baráth Jenő.

1952 október 23-án, csütörtökön, délután 4 órakor:

Tudományos ülés

Az I. főtémához csatlakozó előadások.

1. Szontágh Ferenc, Glós Iván és Szabó Emília: A korszerű műtéli előkészítés és utókezelés elméleti vonatkozásai és módszerei klinikánk gyakorlatában.

2. *Csillag Miklós, Szőnyi György, Gesztelyi Olga, Juhos Dezső és Rényi Vámos Ferencné:* Vizsgálatok (törekvés) a mellékvesekéreg teherbíróképességének műtét előtti megállapítására.

3. *Ferkó Sándor, Morócz Károly, Terstyánszky Kálmán és Erneszt Judit:* A víz-, só- és fehérjeháztartás vizsgálata a műtét előkészítés szempontjából.

4. *Sas Mihály és Boros Imre:* Az absolut eosinofília szám viselkedése nőgyógyászati műtétek után.

5. *Piukovich István és Rapcsák Vilmos:* A műtét előkészítés módszereinek fejlődése a klinikán.

6. *Fekete Sándor:* Nehezen felismerhető műtét contraindiciói.

7. *Palik Frigyes:* A beteg általános kivizsgálásának jelentősége a műtét javallat felállításában.

8. *Kuncz Andor:* Törekvéseink a szülészet és nőgyógyászati asepsis és antisepsis tökéletesítésére.

9. *Ferkó Sándor és Szemesi Imre:* A célozott punctiók jelentősége a műtét előkészítésben.

10. *Rapcsák Vilmos és Piukovich István:* A histamin-előkészítés eredményei.

11. *Vágó Pál:* Egyszerű vizsgálati eljárás a műtét alatti colapsus-készség megelőzésére.

12. *Horváth Zoltán:* A műtét alatti colapsus-készség megelőzéséről.

13. *Zoltán Imre és Morócz Károly:* A vérátömlesztés jelentősége a műtét előkészítésben.

14. *Csömör Sándor, Agoston János és Klimkó Sándor:* A transzfüo jelentősége a műtét előkészítésben és utókezelésben.

15. *Faragó Erzsébet:* A vértranszfúo jelentősége a műtét előkészítésben és utókezelésben.

16. *Rigó János és Szőnyi György:* Műtét előkészítés és javallat hasúri daganatok necrosisa esetén.

17. *Szinnyay Miklós:* Szívbeteg műtét előkészítése és utókezelése.

18. *Ebergényi Sándor:* A műtét előkészítés kiértékelése a B. A. Z. Megyei Közkórház és a Miskolc Városi Kórház 10 éves anyagában.

19. *Páli Kálmán, Lajos László, Domány György, Zoltán Vilmos és Bacsa Antal:* A hüvelyi méhkiirtás jelentősége a műtét shock, valamint a thrombo-emboliák prophylaxisa szempontjából.

20. *Hegyí Zsigmond:* A járóbeteg szakrendelés szerepe a műtét előkészítésben.

Hozzászólások és vita.

1952 október 24-én, pénteken, délelőtt 9 órakor:

Tudományos ülés

Az I. főtéma előadásaihoz kapcsolódó hozzászólások és vita folytatása.

Zárszó.

Elnöki összefoglaló.

II. Főtéma: A műtét érzéstelenítés.

Referens: Róna Andor.

A II. főtémához csatlakozó előadások:

1. *Rabali Ferenc és Bereznay István:* Evipán-narcosis utáni szénhidrát anyagcserevizsgálatok.

2. *Veress Elemér:* Az érzéstelenítő eljárások változása a klinikán.

3. *Hortobágyi Béla, Cserveny Antal és Markovics Imre:* Egyéni követelmények érvényesítése műtét érzéstelenítő eljárásaink kapcsán.

4. *Freud László, Wolf Ervin és Varga Vladimír:* A csaszármetszéssel nyert újszülöttek sorsa, különös tekintettel az érzéstelenítés módjára.

5. *Takáts László, Bartsch Aurél és Szirmai Endre:* Idős carcinomás betegek műtét érzéstelenítésének kérdése.

6. *Gábor Andor, Holländer László és Rajk Sándor:* 100 zártrendszerű gépnarcosis tanulságai.

7. *Filep Aladár:* Új érzéstelenítő eljárás hüvelyi méhkiirtás céljára.

8. *Kiss László:* Lumbalis érzéstelenítéssel nyert tapasztalataink.

9. *Filep Aladár:* Gerincvelő-érezéstelenítés és csaszármetszés.

10. *Boros Imre:* Peridurális érzéstelenítés a nőgyógyászatban.

1952 október 24-én, pénteken, délután 4 órakor:

Tudományos ülés

A II. főtémához csatlakozó előadások folytatása.

11. *Gyöngyössy Andor és Bagyó Lajos:* Csepptranszfúsióval egyidejűleg végzett evipán altatásaink.

12. *Vágó Pál:* Evipán- ill. intravénásan adagolható barbítur-származékú narcoticumokkal szerzett tapasztalataink 18 év anyagából.

13. *Bereznay István és Borbás Antal:* Intravénás altatással szerzett 15 éves tapasztalataink.

14. *Róna Andor:* Az ischiohypogastricus érzéstelenítés. Hozzászólások és vita.

Zárszó.

Elnöki összefoglaló.

III. Főtéma: A műtét utókezelés, különös tekintettel a thrombosis és embolia kérdésére.

Referens: Sivó József.

Felkért hozzászóló: Molnár Béla.

1952 október 25-én, szombaton, délelőtt 9 órakor:

Tudományos ülés

III. főtémához csatlakozó előadások.

1. *Sas Mihály és Boros Imre:* Operált betegek víz- és sóháztartására vonatkozó vizsgálatok.

2. *Csaba Imre, Halvax László és Seres Gábor:* A szervezet vízházartásának megváltozása hasműtétek után.

3. *Domány György, Szontagh Ferenc, Lajos László és Csaba Imre:* Folyadékbevitel befolyása a plasmavolumen műtét utáni alakulására.

4. *Bukovinszky László és Török László:* Vörösvértest-resistencia változások műtét beavatkozások kapcsán.

5. *Váczy László, Sándor Tibor és Gedeon Gyula:* A vérkeringési sebesség vizsgálata nőgyógyászati műtétek kapcsán.

6. *Görcs Jenő, Páli Kálmán, Lajos László és Szabó Emil:* Adenohypophysis és shock.

7. *Nagy Dezső, Lajos László, Csaba Imre, Glós Iván és Szontagh Ferenc:* Vértérfogat és gonadotropin.

8. *Kardos Ferenc:* Sebgyógyulás hormonális befolyásolása állatkísérletekben.

9. *Gavallér István és Róde György:* Postoperatív bélműtítés vizsgálat tüszőhormon sensibilizálással.

10. *Batizfalvy János és Sas Mihály:* A gyomor- és bélműködés súlyos zavarai műtétek után.

11. *Batizfalvy János:* Sigma- és végbélvarratok utókezelése.

12. *Zoltán Imre és Morócz Károly:* A vérátömlesztés jelentősége a műtét utókezelésben.

13. *Boros Imre, Sas Mihály és Piukovich István:* Operált betegek utókezelése a klinikán.

14. *Szántó Ignác és Bókay János:* A műtét előkészítés és utókezelés jelentősége műtét eredményeink tükrében.

15. *Ruzicska Gyula:* Műtét anyagunk kiértékelése a műtét előtti prophylaxis és a műtét utókezelés szempontjából.

16. *Lajos László, Páli Kálmán, Husvét Ferenc, Csaba Imre és Halvax László:* Hasműteteink eredményeinek alakulása az újabb körleletani ismeretek felhasználásával.

17. *Ebergényi Sándor:* Vilmosos betegeink műtét teherbírása.

18. *Gyulaj Béla és Bene Zoltán:* Műtét eljárásaink és azok eredményeinek kiértékelése.

19. *Salacz Pál:* Operált nőbetegek korai felkeltésével szerzett tapasztalataink.

20. *Benedek László és László György:* A műtét utáni kora felkeltés tapasztalatai 400 hasműtét alapján.

21. *Németh Lajos:* Tapasztalataink a korai felkeltéssel kapcsolatban.

1952 október 25-én, szombaton, délután 4 órakor:
Tudományos ülés

A III. főtémához csatlakozó előadások folytatása.

22. Csillag Miklós és Szőnyi György: Műteti elő- és utókezelés üreges szervbe áttört hasiüri folyamatok esetében.

23. Kulitz Gyéza: A műtét utáni vizeletrekedés prophylaxisa és terápiája.

24. Asztalos Gyula: Nőgyógyászati operált betegek ételnormái.

25. Róde György és Gvaller István: Postoperatív novocain cseppinfúzió bélmotilitás fokozó és fájdalomcsillapító hatása.

26. Varga Kálmán és Rigó János: Műteti elő- és utókezelés nem, vagy nem biztosan megnyugodott hasiüri gyulladások esetében.

27. Lehotzky Győző, Kunitzer István és Bartsch Aurél: Sugárkezelt nőgyógyászati rákos betegek utókezelése.

28. Lehotzky Győző, Vicián Mihály és Bartsch Aurél: Carcinomás betegeken végzett micro-paradox transfúziók.

29. Gyulai Béla: Recessus-sérv (bemutatás).

30. Gáti József: Colitis ulcerosa, mint műteti szövődmény (bemutatás).

31. Károlyi Vera: A nővér szerepe a műtéli előkészítésben és utókezelésben.

32. Pálos Adam: A thrombosis-kérdés új szemlélete.

33. Varjasi Ferenc, Szinnyay Miklós, Treit Sándor és Hunka Rezső: A coagulogram változása nőgyógyászati műtétek kapcsán.

34. Geszti Olga, Kovács Ervin és Bodánszky István: A residuális prothrombin-felhasználódás vizsgálatának jelentősége a thrombosis diagnózisában és az anticoaguláns terápia ellenőrzésében.

1952 október 26-án, vasárnap, délelőtt 9 órakor:

Tudományos ülés

A III. főtémához csatlakozó előadások folytatása.

35. Horn Béla és Neubauer György: A műtét utáni thrombo-emboliák jelentősége országos viszonylatban

36. Bódis Lajos: Thrombosisok és emboliák a klinikai anyagában.

37. Mészáros János, Goszleth Tibor és Szántó Ignác: Thrombo-emboliás eseteink az utolsó 10 év nőgyógyászati műtéteinek kapcsán, különös tekintettel azok kezelésére.

38. Deák Barna, Görcs Jenő, Kiss Dezső és Bacsa Antal: Thrombosisok és emboliák klinikánk 27 éves műteti anyagában.

39. Szendi Balázs és Morócz Antal: Adatok a thrombo-emboliák regionális és szezonális gyakoriságához és terápiájához.

40. Ebergényi Sándor: A B. A. Z. Megyei Közkórház és Miskolc Városi Kórház 10 évi thrombosis eseteinek utóvizsgálata.

41. Neubauer György és Gimes Rezső: Thrombo-emboliás betegeink utóvizsgálata.

42. Stefanics János, Ránky László és Görgő Pál: A postoperatív vénás thrombosisok korai conservatív és műteti kezelése.

43. Gáti István, Kiss Dezső, Domány György, Husvét Ferenc és Halvax László: A bőséges folyadékbevitel jelentősége a thrombo-emboliák elhárításában coagulogrammos vizsgálataink alapján.

44. Treit Sándor, Szinnyay Miklós, Varjasi Ferenc és Hunka Rezső: Thrombo-emboliák pelentán kezelése.

45. Kiss Dezső, Gáti István és Domány György: Pelentán-kezeléssel szerzett tapasztalataink.

46. Kiss László: Heparinnal gyógykezelt thrombosis-esetek.

47. Schweitzer Árpád és Berger Margit: Menstruációs cyclus és thrombosis.

Hozzászólások és vita.

Zárszó.

Elnöki összefoglaló.

Határozatok.

Az előadások időtartama 10 perc, a bemutatásoké 5 perc, a hozzászólásoké 3 perc. A Nagygyűlés színhelye: Budapest, VIII., Szentkirályi-u. 21. (Senimelweis-terem). Felvilágosítás: a Nőgyógyász Szakcsoport irodájában (Bpest, VIII., Baross-u. 27., I. sz. Női Klinika. Telefon: 130—455) és a Nagygyűlés alatt az előadás színhelyén felállított irodában (telefon: 343—992). — A vetítógép adatai: Diapositív: 9×9 cm, v. 9×12 cm. Episzkopos: 14×14 cm.

Az Orvos Egészségügyi Dolgozók Szakszervezetének Sebész Szakcsoportja 1952 október 16-án, csütörtökön délután 6 órai kezdettel vezetőségválasztó közgyűlést tart a II. sz. Sebészeti Klinikán (Üllői-út 78.) tantermében. Kérjük a Szakcsoport tagjait, hogy az ülésen teljes számban vegyenek részt. Sebész Szakcsoport vezetősége.

A Reuma-Fürdőorvosi és Fizikoterapiás Szakcsoport és az Országos Reuma és Fürdőügyi Intézet mult télen megkezdett Reumatológiai továbbképző előadássorozatának folytatása 1952 október 17-én délután fél 3 órakor kezdődik az O. R. F. I. Bpest, II., Frankel Leó-u. 25. (Lukács-fürdő) C-osztály Társalgójában. Az előadások minden második pénteken ugyanebben az időben lesznek. Az előadásokat Schulhof Ödön dr. tartja.

Ismét kapható!

A húgyutak röntgenábrázolására

PER-ABRODIL inj. 35%-os

1 amp. d 20 kcm. Arthro- és radiográfia céljára 1 amp. d 3 kcm

MAGYAR PHARMA GYÓGYÁRU RT



Budapest, XIV., Telepes-utca 53

A magyar gyógyvizek alkalmazása a belgyógyászatban

Keserűvizek:

(Apenta, Ferenc József, Hunyadi János, Igmándi, Mira, Mira Bébi.) Enyhén hypertóniás (4%-os) oldatok, hatásuk komplex hatás, amely mesterséges oldatokkal vagy keserűs, glaubersó oldatával csak durvább vonalában helyettesíthető. Kítűnő és ártalmatlan hashajtók és előnyük, hogy rendszeres használat mellett sem vezetnek megszokáshoz.

Adagjuk egyszeri hashajtás céljára 200—300 g hidegen, éhgyomorra fogyasztva félórával étkezés előtt. Hosszabb rendszeres használatra (habitualis obstipatio, székelési fájdalommal járó megbetegedések, továbbá amikor a hasprés erősebb működtetése tilos) egyénileg megállapított mennyiségben napjában 50—100 g.

Gyógyvizek:

Mira glaubersós gyógyvíz. Isotóniás töménységű, literenként 14 g glaubersó tartalommal. Több évtizedes pontos észlelés és cholecystographiával ellenőrzött sorozatos vizsgálatok szerint *erélyes cholagog hatású*: kiűrti az epehólyag tartalmát, megszünteti az epepangást; élénkíti a májsejtek cholereticus tevékenységét. Előmozdítja az epeutaknak és az epehólyagnak epével történő fokozott átöblítését. A gyomorban csökkenti a fokozott savképzést, elősegíti a hurutos nyálka leválasztását.

Indicatiók: hepatitis, icterus, cholecystitis, cholelithiasis, cholangitis, idült gyomorhurut.

Adagolás: 4—6 héten át reggeli és vacsora előtt egy órával 200 g víz, 37 fok Celsiusra felmelegítve 4—5 perc alatt kortyonként fogyasztva. Amennyiben a víz hasmenést okoz, mennyiségét csökkentve, megfelelő higításban kell alkalmazni.

»Jodaqua« gyógyvíz: a jódos konyhasós gyógyvizek közé tartozik. Jód tartalma igen magas (93,5 mg: 1 literben). Összetétele rendkívül kedvező, mert a mikrojódlherápiához szükséges napi 1—1,5 mg jóddanyaggal az egyidejűleg bevitt konyhasó mennyisége mindössze 10—15 ctg. *Kiválóan alkalmas* minden olyan megbetegedés gyógyításában, amelyhez mikrojódltherápia szükséges. *A sorozatos kísérletek szerint különösen alkalmas a golyva gyógykezelésére.* Az Egészségügyi minisztérium valamennyi tanács végrehajtó bizottságának e. ü. osztályához intézett körrendeletében a »Jodaqua«-t javasolja a golyva terapiájára és prophylaxisa részére.

Therapiás adagja naponta 2×1 kávéskanál étkezés után kevés vízzel felhígítva, egy-egy hét szünet közbeiktatásával. Megelőzés céljára napi adagja hosszabb

időn át 1 kávéskanálnyi az ország azon endemias golyvával veszélyeztetett vidékein, amelyek nincsenek a jódzott konyhasó használatára kötelezve.

Arteriosclerosis, hipertonia esetében adagja háromszor napjában egy evőkanál étkezés után.

»Salvus« gyógyvíz: az alkalikus konyhasós gyógyvizek közé tartozik és nemcsak töménysége, hanem összetétele miatt is kiváló helyet foglal el az ivókúrára használt hasonló összetételű gyógyvizek között. Literenként 18 g Na. hydrocarbonatot és 9 g konyhasót tartalmaz.

Indicatiók: A gyomorban megköti a sósavat, oldja a hurutos nyálkát. Gyomorhurut, hyperaciditás chronicus gyomor- és bélfekély kezelésében naponta egyszer-kétszer rendeljük étkezés előtt egy órával, 100 g-os adagokban, testhőmérsékletre felmelegítve. A nap folyamán kis részletekben több alkalommal fogyasztva csökkenti a fokozott gyomornedv elválasztást.

A gyomorerégést azonnal megszünteti. Köptető hatású, ezért a légutak heveny és idült hurutjainak kezelésében eredménnyel használható. Különösen torpid gyógyulási hajlamot nem mutató hurutok kezelésében van jelentősége, mert a gyógyulást a hurutos folyamat enyhe aktiválásával indítja meg. Felhasználható belélegzés céljára is, porlasztó készülékben. Adagja többször napjában 100 g felmelegítve, vízzel vagy meleg tejjel hígítva. A belélegzést naponta 2—3 ízben végeztetjük.

Gyógyvizeink hatásos gyógyszerek, ezért használat közben a beteg állapotának állandó orvosi ellenőrzésére van szükség, a kezelés során szükségesnek mutató módosítások előírása céljából.

A magyar gyógyvizek alkalmazása nemcsak népgazdasági, hanem a gyógyítás — megelőzés szempontjából fontos népegészségi érdek; rendezésük egyben valuta-megtakarítást is jelent. Nyilván erre való tekintettel rendelte el az Egészségügyi Minisztérium 835/1952. számú rendeletével a betegbiztosításban részesülők részére szabadon rendelhető *Apenta, Ferenc, Hunyadi, Igmándi és Mira keserűvíz*, továbbá gyermekeknek a *Mira baby keserűvíz*, valamint a *Jodaqua, Salvus* és *Mira Glaubersós* gyógyvizeknek a gyógyszerárakban kötelező raktáron tartását. Maga, az egyébként ismeretes rendelet is megállapítja, hogy a gyógyvizeknek széleskörű alkalmazása nem csak a betegellátás érdekét szolgálja, hanem igen

A gyógyvizek és a gyógykeserűvizek az SzTK terfontos népgazdasági érdek is.

hére szabadon, minden korlátozás nélkül rendelhetők.

Részletesebb irodalmat kívánságra küld a Gyógyvíz-termelő és Értékesítő Vállalat Orvosi és Tudományos osztálya, VI., Bajcsy-Zsilinszky-út 15/a. Tel. 121—417.

Üzemi orvos kartársak figyelmébe! A jövő évben a már jelenleg is működő természetes szénsavas, só-, vas- és mésztartalmú *Mohai Agnes* és *Csopaki-lorráson* kívül a *Ba'atonfüredi-forrás* is üzembe kerül. Palack biztosítása érdekében ajánlatos tehát, ha a védőtartalra kötelezett vállalatok a jövőévi szállításokra vonatkozó keretszerződés megkötéséről már most gondoskodnak. A *Mohai Agnes* forrás gyógyvíze természetes szénsavas és szénsavval teitve is forgalomba kerül.

Gyógyvíztermelő és Értékesítő Vállalat,
Budapest, VI., Bajcsy-Zsilinszky-út 15/A
Telefon: 121—417, 113—416

MEGHÍVÓ

az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete *Radiológus Szakszoporlójának* 1952. évi október hó 17 és 18-án Budapesten, az Országos Munkaegészségügyi Intézet előadótermében tartandó

NAGYGYÜLÉSÉRE.

A nagygyűlés lötémája a pneumokoniosis, melyhez egyéb radiológiai témájú előadások csatlakoznak.

Tárgysorozat:

Első nap, 1952 okt. 17-én, pénteken délután fél 3 órakor.

Üléselnök prof. *Ratkóczy Nándor* dr. egyet. tanár, az orv. tud. candidatusa.

1. prof. *Beőthy Konrád* dr.: A silicosis kórbönetana.
2. *Kardos Kálmán* dr., érd. orvos: A silicosis pathogenesisse.
3. *Szandányi Sándor* dr.: A pneumokoniosisok röntgenképe.
4. prof. *Csépay Károly* dr.: A silicosis klinikuma.
5. *Vidor Jenő* dr.: A kemenceépítők koniosisisa.
6. *Krassói Kálmán* dr.: Néhány röntgenadat a silicosisról.
7. *Ránky László* dr.: Hörgőelváltozások a silicosis kapcsán

Második nap, 1952 okt. hó 18-án szombaton délelőtti fél 9 órakor.

Üléselnök *Erdélyi Mihály* dr. egyetemi docens.

1. *Timár Miklós* dr.: A silicosis előfordulása, korai diagnosisa és megelőzése.
2. prof. *Kovács Ferenc* dr.: A paprikahasítók toxomkosisa.
3. *Géher Ferenc* dr. és *Hajós Endre* dr.: Az alumínium előállításánál fellépő tüdőelváltozások röntgenképe. — Ezen előadáshoz felkért hozzászólók *Bánsági József* dr. és *Predmerszky Tibor* dr.
4. *Koppenstein Ernő* dr.: Rétegvizsgálatok silicosisnál.
5. prof. *Erdélyi József* dr.: Zománczók (email porlasztók) pneumokoniosisisa.
6. *Kudász Ferenc* dr.: A silicosis tumort utánzó megjelenése.
7. *Polgár János* dr.: A perivascularis és peribronchialis rajzolat, valamint a reticularitás értékeése a silicosis röntgenvizsgálatában.
8. *Póta László* dr.: A silicosis-kérdés a Szovjetunióban

Elnöki összefoglaló és határozati javaslatok.

Második nap, 1952 okt. hó 18-án, szombaton d. u. 3 órakor.

Üléselnök *Wald Béla* dr. egyet. m. tanár, ig. főorvos

1. *Fóti Mihály* dr.: Pharmaco-radiológias vizsgálatok Teab-bal.
2. *Kovács Akos* dr. és *Góth Endre* dr.: A hypophysis kóros működése és a sellavetület nagysága közötti összefüggés
3. *Szenes Tibor* dr.: A mélységi localisálás röntgen-diagnosikai jelentősége.
4. *Auguszín Vince* dr.: A spontán pneumothorax keletkezési módja.
5. *Wald Béla* dr., *Rév Hedvig* dr., *Várterész Vilmos* dr.: Osszenasonlító vérkép és csontv. vizsgálatok egészséges és helyi besugárzásoknál.
6. *Zsebők Zoltán* dr. és *Zoltán László* dr.: Radialisatió nem operálható agytumorkok röntgen-therapiája.
7. *Nádor-Nikiúts István* dr.: Postpneumoniás sclerosisok.
8. *Dirner Zoltán* dr. és *Lajos István* dr.: A röntgen-sugár hatása a vese inulin és PAH ürítésére
9. *Kovács Akos* dr.: A »átható« röntgensugár felhasználása fején végzett sugárkezelések alkalmával a sugárkéve irányítására.

A nagygyűléssel kapcsolatos minden tudnivalóról felvilágosítást a nagygyűlés rendezőbizottsági irodája ad: *Koppenstein Ernő* dr. egyet. m. tanár, Budapest, XIV. Uzsoki-utca 35. Gál Benő-kórház Röntgenosztálya. Telefon: 297-680.

Új magyar gyógyszer!

„MEDIVALER“

SOLUTIO

a központi idegrendszer
vegetatív zavarai esetén!

ÖSSZETÉTEL:

Extr. Valerianae sicc.	1,88 g
Atropin. sulfuric.	0,0095 g
Acid. phenylaethyl- barbituric.	0,563 g
Menthol.	0,38 g
Spirit. concentratiss. ad	15,00 g
üvegenként	

JAVALLATA:

Vasolabilitas. Vasoneurosisok. Meniere-féle syndroma. Általános vegetatív nyugtató. Szívdobogás. Neurasthenia. Hysteria. Trauma utáni vegetatív neurotikus tünetek.

ALKALMAZÁS:

A gyógyszer alkalmazása ad hoc is kielégítő, de tartós eredményt csak kúraszerűen alkalmazott 4—6 héten át tartó adagolástól várhatunk. Napi adag egyénenként 3 × 25—30 csepp kevés vízben.

CSOMAGOLÁSOK:

15 g-os és 50 g-os kórházi üvegekben.

Gyártja és forgalomba hozza:

„MEDICHEMIA“ R. T.

X., HÖLGY-UTCA 14

Az Orvostudományi Dokumentációs Központ

felhívja olvasóinak figyelmét az a'anti megjelenő kiadványaira:

FORDÍTÁSJEGYZÉK 9. sz. 58. kiadvány.

HAVI TÁJÉKOZTATO 7. sz. 59. kiadvány.

FERTŐZŐ BETEGSÉGEKRE VONATKOZÓ, MAGYARORSZÁGRA ERKEZETT SZOVJET KÖZLEMÉNYEK BIBLIOGRÁFIÁJA 1. sz. 60. kiadvány.

NERVIZMUS 5. sz., 62. kiadvány
a következő cikkeket tartalmazza:

Eroskin, J. G.: Pavlov, I. P. tanának filozófiai alapjairól

Uszievics, M. A.: A nagyagyféltekék működésének passzivitása és a tulajdonság szerepe a szervezetnek a környezethez való alkalmazkodásában.

Csesznokova, A. P.: Kutyakölykök felsőbb idegműködésének dinamikája, egyéni fejlődésük folyamán.

Makarisev, A. I.—M. A. Szergejeva: A táplálék fehérjéjének szerepe az állatok feltételes reflektoros működésében.

Fjodorov, V. K.: Az egerek feltételes reflexes tévénységének vizsgálati módszeréről.

Fjodorov, V. K.: A feltételes reflexek hatása a feltétlen nyálreflexek nagyságára.

Volohov, A. A.: A magasabbrendű idegműködés problémáival foglalkozó tizenötödik értekezlet a feltételes reflexek tanának 50-ik évfordulója tiszteletére.

KÖZEGESZSÉGÜGY 9. sz., 63. kiadvány

a következő cikkeket tartalmazza:

Egészségügyi szervezés

Gempel, V. V.: A körzeti orvos szervezési tevékenysége.

Kurbatova, E. M.: A lakosság gondozási módszeréről.

Ljudvinovszkij, I. I.: A tüdőgondozók és tbc. kórházak egyesítése.

Robinov, M. Ju.: A gyógyítást ellenőrző bizottság munkatapasztalatai az egyesített kórházak körülményei között.

Települési (környezet) egészségügy

Szoltiszskij, J. I.: Hogyan használjuk fel az ambulanciákon vezetett orvosi feljegyzéseket a közegészségügy: kutatások keretében folyó morbiditási tanulmányok céljaira.

Izjurova, A. I.—I. P. Ovcinkin: Víz tisztítása elektrolízissel, vaselektrodok alkalmazásával.

Gabovics, R. D.: A kútvíz klórozása

Nyeszmejanov, Sz. A.: Hogyan vezessük be a szennyvizet a folyóba?

Iparegészségügy

Ivanov, M. G.—I. Sz. Osztravszkaja: Alumíniumpor hatása az állati szervezetre.

Habeeb, W. I.: Eozinofília silicosisban.

Kincurasvili, Sz.: A homokfúvó részlegben dolgozó munkások szilikózisa és porártalma.

King, E. a. oth.: Alumínium prophylaktikus hatása szilikózis esetén.

Élelmezésegészségügy

Nikitin, M. Ja.: Az élelmezés higiéné kérdéseivel foglalkozó tudományos konferencia.

Mel'nikov, N. I.: Új eljárás a kenyér minőségének megállapítására.

Albansz, Sz. M.—N. I. Kovaljev: A makaróni-félék tápértékének csökkenése főzés alkalmával

Iskolaegészségügy

Rivolina, H. Sz.: Az órák időtartama az elemi iskola első osztályaiban.

Grombah, Sz. M.: A XVIII. századbeli Oroszország iskolaegészségügyének történetéből.

Fenti kiadványainkat az ország valamennyi klinikájának, tudományos intézetének és nagyobb kórházának megküldjük. Magánszemélyek részére a kiadványok és az abban közlő cikkek külön-külön kölcsönzhetők, vagy betekintésre rendelkezésre állnak az Orvostudományi Dokumentációs Központban: Budapest, V., Beloiannisz-utca 12. II. I. sz. alatti.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

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

1. Születési anyakönyvi kivonat.
 2. Magyar honosságot igazoló hatósági bizonyítvány.
 3. 60 napnál nem régebb keletű hatósági erkölcsi, valamint a családi állapotot igazoló bizonyítvány.
 4. A közszolgálatra alkalmas szellemi és testi épséget igazoló újképzési tisztiorvosi bizonyítvány.
 5. Az ország területén orvos gyakorlátra jogosító oklevél. Nem honosított oklevéllel rendelkezőknek külföldön szerzett oklevelüket és az Orvos Szakszervezet igazolását kell csatolniuk, arra vonatkozóan, 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 csatolniuk arra nézve, hogy a pályázó hol, mikor és milyen tanulmányok alapján szerzett orvosi oklevelét külföldi oklevél esetén pedig azt is, hogy a honosítás előfeltételei pályázóval szemben fennállanak.
 6. Esetleges szakorvosi képzés, 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 közszolgálatban való alkalmazást igazoló okmányok.
 12. Egyetemi leckekönyv, szigorlati bizonyítványok és kórházi szolgálati könyvecske.
- Megjegyezzük, hogy ha a pályázó közszolgálatban áll, úgy a 2., 3., 4., 5. és 11. pontokban előírt okmányokat nem kell csatolni stb.

Egészségügyi Minisztérium

Szám: 847 E. K. G. 3—3/1952. II/1. o.

»Az Egészségügyi Minisztérium folyó év októberében Budapesten E. K. G. tanfolyamot indít orvosok részére. A tanfolyam hetenként 3×2 órát elfoglaltsággal, 5 hónapig tart és elméleti és gyakorlati kiképzésből áll.

A tanfolyamon részt venni kívánó orvosok pályázataikat önéletrajzzal együtt a Városi Tanács XII. Egészségügyi osztályához nyújtják be október 8-ig.

Budapest, 1952 szeptember 19.

Csillag Imre dr. s. k.
főelőadó

»Az Országos Vérellátó Szolgálat és Központi Kutató Intézet Igazgatósága az alábbi állások betöltésére pályázatot hirdet: 414 kulcyszámú adjunktusi (sebész szakképzéssel) 1 fő, 455 laboratóriumi asszisztens 3 fő.

Fenti állások javadalmazása a 40/1950. M. T. számú rendelettel megállapított illetmények alapján történik.

A kérelmekhez a számlista 1—12 pontjában meghatározott melléleteket kell csatolni és azt a közzétételtől számított 15 napon belül az intézet, Budapest XI., Daróczi-u. 24. szám alatti központjához megküldeni.

Budapest, 1952 szeptember hó 19-én.

Igazgatófőorvos

ORVOSI HETILAP

és

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

Eredeti közlemények

- Földes József dr. és Körösi Zsuzsa:** A gümőkóros fertőzés sero-diagnosisa «fajlagos vörösvérsejtek» agglutinációjával.... 1189
- Szentiványi Andor dr., Filipp Géza dr. és Mess Béla dr.:** Anaphylaxia és idegrendszer II..... 1193
- A. V. Vinogradov:** A koszorúér-keringés vizsgálatáról elektrokardiografia segítségével fizikai megterhelés után..... 1198
- Dániel György dr., Kós Rudolf dr. és Marton György dr.:** Experimentális vizsgálatok és klinikai tapasztalatok Intranarconnal 1201

Továbbképzés

- Kapus Gyula dr. és Litvay Emil dr.:** A gyermekkor egyes jellegzetes vírusbetegségeinek idegrendszeri vonatkozásai..... 1206
- Román-Szovjet Orvosi Napok 1210

Kazuisztika

- Pátkay József dr.:** A m. ext. carpi ulnaris inművelvényének heges szűkülete 1212
- Idegennyelvű összefoglalások 1214
- Levelek a szerkesztőhöz
- Hypertonia kezelése tartós altatással..... 1215
- Könyvismertetés 1215
- Hírek 1216
- Előadások, ülések (borító 3. oldalán).

XCIII. évfolyam **42.** szám 1189—1216 oldal. Budapest, 1952. október 19

Előfizetési ára: 1 évre 96.— Ft, példányonkénti eladási ára: 2.50 Ft

ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN
AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA
XCIII. ÉVFOLYAM, 42. SZÁM. 1952. OKTÓBER 19.

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ 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., Budapest, V., Arany János-u. 24. Telefon: 126-335, 125-895
M. N. B. egyszámlasszám: 51.878.241-47

E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

A Szegedi Orvostudományi Egyetem Mikrobiológiai Intézetének
(igazgató: Ivánovics György dr. egyet. tanár) közleménye

A gümőkóros fertőzés serodiagnosisa »fajlagos vörösvérsejtek« agglutinációjával

Irta: FOLDES JÓZSEF dr. és KÓROSI ZSUZSA

A tuberculosis serológiai diagnosisának kérdése mintegy 50 éve foglalkoztatja a kutatókat és ezen idő alatt a serológia legkülönbözőbb módszereit alkalmazták, hogy a vérben tuberculosis bacilussal szemben ellenanyagokat mutassanak ki, vagy a kórokozó hatásának tulajdonított egyéb humoralis változásokat állítsák a gümőkóros megbetegedés diagnosizálásának szolgálatába. Az opsoninek, lysinek, baktericidok vizsgálata, a különböző praecipitációs reakciók nem adtak a gyakorlati orvostudomány számára felhasználható eredményeket. A fajlagos ellenanyagok kimutatására legtöbbször alkalmazták a komplementkötési próbát, s a legváltozatosabb módon készült antigeneket javasolták e célra (1). Az ilyen reakciók korlátozott fajlagossága, valamint kismennyiségű érzékenysége rendszerint azokban az esetekben hagyta cserben a klinikust, amikor a folyamat fajlagossága szempontjából leginkább rá lett volna szorítva.

Új irányt vett a tuberculosis serológiai vizsgálata néhány évvel ezelőtt, amikor G. Middlebrook és R. J. Dubos az új. n. vörösvérsejt agglutinációs módszerüket közölték (2). A módszer alapelve azon régebbi és más téren már kiterjedten alkalmazott megfigyelés, hogy a bakterium fajlagos polysaccharidái a fajlagos ellenanyagokkal reagálva praecipitációt adnak. A polysaccharidák különböző suspensiók (pl. vörösvérsejt-, vagy kollodium suspensio) részecskéinek felszínén adszorbeálódni is képesek, ami által a

részecskék felszíne serológiailag fajlagossá válik és az ellenanyaggal kötődik (3, 4). A reakció a részecskék agglutinációjában nyilvánul meg. A rendszer komplementet is köt és így tetszés szerint (vörösvérsejt használata esetén) agglutinatio vagy haemolysis lehet az indícator a felszínen lejátszódó praecipitációnak (5, 6).

A szellemes módszer gyakorlati kivitelének egyszerűsége, sokoldalú használhatósága és rendkívül érzékenysége miatt igen elterjedt és számos feladat megoldására, immunbiológiai kérdés vizsgálatára nyert felhasználást. Alkalmassnak bizonyult kismennyiségű ellenanyagok kimutatására. Így alkalmazzák pl. a gümöbaciussal szemben termelődött antitestek jelenlétének megállapítására (2), hystoplasmosis (7), malleus (8), tularaemia (9) diagnostizálására is. Ismert titerű immunsavó esetén a reakció az antigen megfelelő mennyiségével meggátolható és a módszer ilyen formájának alkalmazása, mint a haemagglutinatio fajlagos gátlása, jól használható az antigenek minimális mennyiségének kimutatására, pl. liquorból influenza-meningitis (10), vagy vizeletből rickettsiás megbetegedések (11) korai diagnostizálása céljából. Ujabban a módszer az utóbbi formáját a különböző tuberculinkészítmények standardizálására, fajlagos anyagainak értékmérésére is használják (12). A módszer nagyfokú érzékenységének köszönhető, hogy a különböző gyárak készítményei, sőt ugyanazon gyár-

tól, de különböző gyártási szériából származó tuberculinkészítmények között is a különbségek kimutathatók.

A módszer *Middlebrook* és *Dubos* 1948-ban megjelent közleménye után széles körben ismertté vált és alkalmazásának több változata is kialakult a gyakorlat folyamán, melyek ismertetésére beszámolóinkban nem térünk ki. Ezeket, valamint adott körülményeinket figyelembevételre dolgoztuk ki módszerünket, melyet a *Takátsy*-féle kacsahigitással *Mandula*-lemezekre is adaptáltunk és ezzel egyszerre nagyobb számú vizsgálat gyors elvégzését a routine laboratóriumok számára is lehetővé tettük.

Az általunk is alkalmazott módszert röviden az alábbiakban ismertetjük.

A birka-vörösvérsejtek mosása és fajlagossá tétele. A vizsgálathoz használt birka-vörösvértesteket konzervált vérből nyerjük. A vér konzerválása a módosított *Alsewer*-oldatban történik (13). Az oldat 240 ccm-ét 500 ccm-es *Erlenmayer*-lombikban 110° C-on 30 percig sterilizáljuk. Ugyanebbe a lombikba bocsátunk 200 ccm vért a birka vena jugularisából. E vér-konzerválóoldat keverékét az egyes kísérleteknek megfelelő mennyiségekre osztjuk szét steril kémiosövekbe vagy kisebb lombikokba, melyekben +4° C-on három hónapig is eltartható a vörösvérsejt haemolysise vagy egyéb károsodása nélkül. Felhasználás előtt a vörösvértesteket mossuk konyhasós pufferoldattal vagy fiziológias konyhasóoldattal. Kísérleteink során a konyhasós puffert használtuk, összetétele a következő: 170 g NaCl, 11,3 g Na₂HPO₄, 2,7 g KH₂PO₄ ad 1000 ccm dest. víz. Az így elkészült törzsoldatot használat előtt 1:20 arányban dest. vízzel hígítjuk. A vörösvérsejt mosásakor a konzervált vérből a kísérlet méreteinek megfelelő mennyiséget centrifugálunk, majd az ülepedett vörösvértesteket a folyadék eltávolítása után konyhasós pufferral háromszor mossuk.

A mosott birka-vörösvérsejteket a *Phylaxia* Alt-tuberculin kezeléssel tettük fajlagossá. Az említett tuberculin a benne lévő idegen anyagok miatt (glycerin, chinolol stb.) az irodalmi adatoknak megfelelő koncentrációban haemolysist okoz. Ez a tény, valamint az a körülmény, hogy a különböző gyártási szériákból származó tuberculinoknál a fajlagos anyagok mennyisége szempontjából különbségek mutathatók ki, elkerülhetetlenné tette a vörösvérsejt kezeléséhez szükséges tuberculin optimális mennyiségének megállapítását. Titrálás útján határoztuk meg a tuberculin azon legnagyobb hígítását, amellyel kezelt 0,5%-os vörösvérsejt suspensio ismert titerű savó hatására teljes mértékben agglutinálódik. A továbbiakban a vörösvérsejtek kezelésére ennek kétszeresét vettük; ez átlagosan 1:125—1:250 hígítású tuberculinnak felel meg. Tehát a tuberculin 1:125 hígításához annyi háromszor mosott tömény birka-vörösvértestet adunk, hogy az végül 0,5%-os vérszuszpenzióként feleljen meg. Azután a suspensiót 2 óráig 37° C-ú vízfürdőn tartjuk, miközben többször felkeverjük, majd centrifugáljuk, a felszíni folyadékot eltávolítjuk és az üledéket a konyhasós pufferoldattal az eredeti térfogatban még háromszor mossuk, amivel a meg nem kötött tuberculin nyomait is eltávolítjuk. Végül a lecentrifugált, kezelt vörösvérsejtekből 0,5%-os suspensiót készítünk.

A vörösvérsejt fajlagossá tételéért felelős tényező a gümöbacillus polysaccharida természetű testanyaga, mely a tuberculinban is fellelhető (2). Ez az anyag az élő vagy előlt gümöbacillusból, de megfelelő levestenyészet ezürléséből is kivonható (16). Kísérleteink során hővel előlt gümöbacillusból is izoláltuk a fajlagos anyagot, de az ezzel kapcsolatos munkánkról más helyen fogunk beszámolni.

A savó vizsgálathoz való előkészítése. A vizsgálandó savó 1 ccm-ét 1 ccm konyhasós pufferral felhígítjuk és 56° C-on 30 percig inaktíváljuk. Az ember savója azonban a nem kezelt birka-vörösvértesteket is agglutinálja a vérserumban lévő hetero-antitestjeinek segítségével. E zavaró körülményt ezen normál agglutininek kimerítésével

küszöböljük ki. Az inaktívált savó minden ccm-hez 0,1 ccm mosott birka-vörösvértestet centrifugált üledékét adjuk. Húszperces szobahőmérsékleten való állás után az agglutinálódott vörösvértesteket rövid ideig tartó centrifugálás után eltávolítjuk és a savó kimerítését az előbbi módon még kétszer megismételjük.

Az agglutinációs próba kivitele. A kísérletet vagy 10 mm átm. agglutináló csövekben, vagy *Mandula*-lemezekben végezzük. Az agglutinációs próba beállítása az agglutináló csövekben 0,8 ccm össztérfogatban történik. Az inaktívált és kimerített savók 0,4 ccm-ét konyhasós pufferral mértani sorban hígítjuk: 1:2—1:1024. A savóhígítások 0,4 ccm-hez a tuberculinnal kezelt, majd háromszor mosott vörösvérsejt 0,5%-os suspensiójából 0,4 ccm-t adunk. Jól összerázzuk és 2 órára 37° C-ú vízfürdőbe helyezzük. Két óra elteltével az agglutinatio leolvasható. Határozottabb jellegű agglutinációt kapunk, ha az agglutinálódott vörösvértesteket felrázzuk és szobahőmérsékleten állni hagyva, a kísérletet másnap reggel leolvassuk. A savó titerének azon legmagasabb hígítás reciprok értékét tekintjük, melynél a vörösvérsejtek teljes számban még agglutinálódtak. Itt kell megjegyeznünk, hogy a titer megállapításánál az össztérfogatot vettük alapul.

Mandula-lemezekben 0,2 ccm össztérfogatban végezzük a kísérlet beállítását. Az inaktívált és kimerített savók 0,1 ccm-ét a *Takátsy*-féle kacsahigitási módszerrel hígítjuk a *Mandula*-lemezek mélyedéseiben (14). Ezután minden egyes mélyedésbe a kezelt birka-vörösvértest 0,5%-os suspensiójából 0,1 ccm-t csepegtetünk. Incubálás 37° C hőmérsékleten 2 órán át. A leolvasás vagy ekkor történhet, vagy az ülepedett vörösvérsejtek felrázása után 2 óra múlva olvasható le az agglutinatio.

A kísérleti eredmények ellenőrzésére a következő kontrollokat kell beállítani: 1. A savókontrollt, annak ellenőrzésére, hogy a normál agglutininek kimerítették-e. Ehhez a nem kezelt birka-vörösvérsejt 0,5%-os suspensióját és a savó 1:2 hígítását használjuk. 2. A kezelt birka-vörösvértestek kontrollját a spontán agglutinatio ellenőrzésére. Ezt a kezelt birka-vörösvérsejt 0,5%-os suspensiójával és a konyhasós pufferral végezzük. 3. Egy biztosan pozitív, és 4. egy biztosan negatív savót is beállítunk. A vizsgálandó savó kontrollját minden egyes esetben, a többit pedig egy-egy kísérletsorozatban kell elvégezni.

Az agglutinatio értékelése kapcsán lehetséges tévedések elkerülése céljából szükségesnek tartjuk megjegyezni, hogy az agglutinatio — jellegét tekintve — az esetek túlnyomó többségében durvaszeméses. Ritkábban finomszeméses agglutinatio észlelhető, mely a vírusok okozta agglutinációhoz hasonló típusú.

Az előbbieken ismertetett módszerekkel több mint 1500 savót dolgoztunk fel. Összehasonlító vizsgálatokat végeztünk: 1. gümökóros betegek savójával, 2. az átlag lakosság egy csoportjával; üzemi dolgozóknál, kiknek savóját az OKI szegedi állomása Wassermann-szűrővizsgálat céljából kapta, 3. klinikailag ellenőrzött, aktív gümökórban nem szenvedő betegek, terhések és gyermekágyas anyák savóival, 4. meningitis basillaris tbc-s betegeknek a savó vizsgálatával párhuzamosan a liquor ellenanyagtartalmát is megállapítottuk, 5. a betegek egy csoportjánál meghatározott időközökben ismételt vizsgálatokat végeztünk.

A megvizsgált savók ellenanyag titerének mennyileges és százalékos megoszlását, valamint az eredmények fenti szempontok szerinti csoportosítását 1. számú táblázatunk mutatja.

A gümökóros megbetegedés aktivitását kifejező titer határértékére vonatkozólag végleges megállapodás még nincs. Egyesek a savó 1:8, mások 1:16 hígításánál magasabb titereket tekintik a folyamat aktivitásának jeleként. Mivel mi a kísérleteink ered-

I. táblázat

A vizsgált savók számszerű és százalékos megoszlása agglutinációs titerük alapján

		A vizsgálatok		A savók agglutinációs titere								
		megoszlása	száma	0	4	8	16	32	64	128	256	512
Gümőkóros betegek	pulmonalis	756	12 1,6%	41 5,4%	72 9,5%	126 16,7%	175 23,2%	165 22%	93 12,2%	43 5,7%	17 22%	12 1,6%
	mening. bas.	40	0 0%	2 5%	3 7,5%	7 17,5%	12 30%	6 15%	5 12,5%	2 5%	2 5%	1 2,5%
	női genit.	54	0 0%	0 0%	4 7,4%	12 22%	17 31,5%	12 22%	8 14,4%	1 1,8%	0 0%	0 0%
	csont-izület	100	6	2	12	25	22	18	9	5	1	0
	összesen	950	18 1,9%	45 4,8%	91 9,6%	170 18%	226 23,7%	201 21,1%	115 12,2%	51 5,4%	20 2,1%	13 1,4%
Kontrollcsoport	Wr. neg.	190	33 17,2%	27 14,2%	68 3,6%	35 18,4%	20 10,5%	3 1,6%	3 1,6%	1 0,5%	0 0%	0 0%
	Wr. pos.	60	13 21,5%	8 13,3%	19 31,5%	13 21,6%	6 10%	1 1,7%	0 0%	0 0%	0 0%	0 0%
	összesen	250	46 18,4%	35 14%	87 34%	48 19,2%	26 10,4%	4 1,6%	3 1,2%	1 0,2%	0 0%	0 0%
	nem tbc.-s egyének	100	27	30	25	10	4	3	1	0	0	0

ményeinek leolvasásakor a titer nagyságát az összefogatra vonatkoztattuk, az aktivitást kifejező titer határértékének 1:16 hígítást fogadjuk el, melynek százalékos megoszlása megfelel egyes külföldi szerzők által elfogadott 1:8 határértéknek.

A táblázatban feltüntetett eredményekből láthatjuk, hogy a gümőkóros betegek 65,9%-ánál az agglutinációs titer a határértéknek tekintett 1:16 hígítás felett van. Tizennyolc %-ánál az 1:16 titer a határértéknek tekinthető, míg az esetek 16,3%-ában a titer a határérték alatt volt. A kontrollcsoportban, az átlaglakosság egy részénél az egészségesnek tekinthető, nyílt gümőkórban nem szenvedő üzemi dolgozók és egyéb betegséggel rendelkezőkben jelentkező betegeknek (Wr. negatív és pozitív esetek egyesített csoportja) 66,4%-ban az agglutinációs titer 1:16 alatt volt, 19,2% adott 1:16 határértéknek tekinthető agglutinációs titert, míg 13,4% bizonyult a határérték-nél magasabb titerrel rendelkezőnek. A táblázat adatai szerint az átlag lakosságból származó Wr. pozitív savó 66,3%-a agglutinált a határérték-nél alacsonyabb titerben, 21,6% titere a határérték-nél volt és csupán 11,7% adott ennél magasabb titerű agglutinációt. A reakció specificitását illetően vizsgálatokat végeztünk klinikailag nem gümőkóros betegeknek: egyéb fertőző betegségek, carcinoma eseteiben, terheseknél és gyermekágyas anyáknál. Az eredmények a reakció specificitása mellett szólnak, melyet az irodalmi adatok is alátámasztanak. A klinikailag megállapíthatóan nem gümőkórosnak tekintett betegek savója a kezelt birka-vörösvérsejteket az esetek 82%-ában nem agglutinálta, a titer az esetek 10%-ában volt a határérték-nél és csak 8%-ában emelkedett az 1:16-os titer fölé. Vizsgálatokat végeztünk meningitis basillaris tbc.-betegek savójával és liquo-

rával. Negyven betegről különböző időpontban, összesen 100-100 alkalommal vett liquor és savó vizsgálati adatait tünteti fel 2. számú táblázatunk.

II. táblázat

A vérsavó és a liquor ellenanyagtartalmának egyidejű vizsgálata

		A savó titere							
		4	8	16	32	64	128	256	512*
A liquor titere	64						2		
	32					1	1		
	16				1	1	4	1	
	8					4	8	1	5
	4			1	5			1	3
	2				1	2			
0**	3	8	19	21	7				

Az utolsó rovat (512*) az 1:512 vagy ennél magasabb (1024) hígításokban észlelt agglutinatot jelenti.

** A liquor még 1:2 hígításban sem adott agglutinatot.

A táblázatban feltüntetett értékek fejezik ki a liquor és a serum agglutináló képességének összefüggését. A számok azt jelentik, hogy adott serum titer esetén hányszor találtuk a feltüntetett liquor-agglutinációs titert. Megállapítható, hogy az 1:16 serumtiter esetén nem találtunk, helyesebben csak egy esetben tudtunk kimutatni ellenanyagokat a liquorban alacsony hígításban (1:4 titer). Mint már utaltunk arra, kórjelzőnek csak 1:16 titerű savót tekintjük. Ez érdekes módon összefügg a liquor titerrel, amennyiben 1:32 savó titertől felfelé mind gyakoribb lesz a liquor okozta agglutinatio.

Az észlelt eredmények értékelése kapcsán figyelmet érdemel a módszer néhány elméleti vonatkozása, mely sok, a gyakorló orvostudomány által felvetett kérdést is megvilágít. Érdeklődésre tartanak számot

azok a kísérletes adatok, melyek a részletkérdések vizsgálata kapcsán kerültek felszínre, de a módszer alkalmazása során szerzett klinikai megfigyelések is.

A módszerrel fajlagos ellenanyagokat mutattunk ki. Hogy valóban erről van szó, azt számos másirányú vizsgálat is megerősíti. Így pl. az ellenanyag-tartalmú savó a gümöbacillus növekedését *in vitro* gátolja, vagy pl. a savó ellenanyag-tartalma az élő, vagy előlt gümöbacillus kimeríthető (15).

Számos kutató tette vizsgálat tárgyává az ellenanyagtermelésért felelős tényezőket, a gümöbacillus chemiailag jól meghatározott anyagainak antigentermészetét is. Ezekben a kérdésekben a kísérletes eredmények alapján kialakult álláspont szerint az ellenanyagtermelésért felelős, antigensajátságokkal rendelkező anyag egy nagymolekulasúlyú polysaccharida lipoidokkal alkotott komplexe. A lipoidok kivonása után elveszti antigensajátságát, de haptentermésze fennmarad (16).

A mai és általánosan elfogadott álláspont szerint a tbc. immunitás jellege: inféctió immunitás. Ezen elmélet szerint a megtámadott szervezetben az ellenanyagok csak addig mutathatók ki, míg a fertőzés fennáll. Ezt az elképzelést látszik megerősíteni klinikus kollégáinknak az agglutinációs vizsgálatok eredményeivel kapcsolatban tett néhány érdekesebb megfigyelése is. De ezen túlmenően külföldi kutatók *in vitro* végzett kísérletek eredményeképpen azt állítják, hogy a szervezetben az ellenanyagtermelés szempontjából — mivel ezért egyes baktérium szétesésitermékek felelősek — sokkal fontosabb a baktériumok szétesésének a mértéke, mint az élő vagy szaporodó bacillus jelenléte. Hogy milyen feltételek azok, melyek *in vivo* a gümöbacillusok szétesését meghatározzák, még nem ismeretesek (17).

Az ismertett elméleti vonatkozások alapján feltehető, hogy az ellenanyagok jelenléte, a titer nagysága teljesen független a pathológiai értelemben vett aktivitás fokától és a serológiai vizsgálat eredményeit immunbiológiai szempontból kell értékelni. Emellett szólnak velünk együttműködő kartársaink megállapításai, a magunk megfigyelései is. Mindezek összhangban vannak külföldi kutatók azon megállapításával, hogy az agglutinációs reakció a szervezet immunológiai viszonyairól nyújt felvilágosítást, ezért egyesek seroprognotikus reakciónak is nevezik (18). Klinikus kollégáinknak is egyöntetű véleménye az, hogy az ellenanyag titere nem kifejezője a klinikai értelemben vett aktivitás fokának. Ezért helytelen a titer nagyságából következtetést levonni a pathológiai elváltozások mértékére vonatkozólag és ez a magyarázata annak, hogy az agglutinációs titert tekintve, egészen heterogen összetételt mutat az eseteknek olyan csoportosítása, melynek alapjául a pathológiai kép jellege szolgál. Ezzel szemben a reakció pozitívítása határozottan jelzi az inféctio fennállását, mely sokszor klinikailag nehezen vagy csak hosszabb idő elteltével mutatható ki. Ezt néhány érdekes esetünk is igazolja: az egészségesnek vélt egyénekből, valamint a klinikailag megállapíthatólag nem gümökóros betegekből összetevődött kontrollesoport néhány magasabb ellenanyag-titerrel rendelkező tagjánál az ismételt és alapos felülvizsgálat állapította meg a gümökóros megbetegedést.

Ezen eseteket a kontrollcsoportból ki is emeltük, de ottmaradtak azon magasabb titerű esetek (8), melyek a beteg távozása miatt csak a kórtörténetből voltak ellenőrizhetők. Ilyenirányú és még szélesebb körre kiterjedő vizsgálatok fogják eldönteni a próba szűrővizsgálatokra való használhatóságát. Az eddigi tapasztalatok alapján ilyen szempontból értékesnek mutatkozik, különösen akkor, ha meggondoljuk, hogy a Wr.-reakciót — mely éppenséggel nem is fajlagos reakció — szűrővizsgálatok céljaira igen eredményesen használják. Ha pedig alkalmazásának lehetőségeit a kivitelezés és a laboratórium technikai felkészültsége szempontjából tesszük bírálat tárgyává és hasonlítjuk össze a Wr. reakcióval, megállapíthatjuk, hogy munkatöbbletet egyedül a savó normál agglutininjének kimerítése jelent. Azonban ez is kiküszöbölhető Rh-negatív 0 csoportú emberi vörösvérsejt alkalmazásával, ami a savó kimerítését feleslegessé teszi. Ebben az esetben a Wr.-reakciónál még egyszerűbb a próba.

A módszer alkalmazása során szerzett és az irodalomban már közölt klinikai megfigyeléseket, a módszer néhány gyakorlati vonatkozását röviden a következőkben foglalhatjuk össze. A BCG-oltás után a serológiai próba pozitívá válik, a titer emelkedik, majd két hónap elteltével a határértékre, vagy az alá csökken. Ezért a BCG-oltás kontrolljaként is használható. A fertőzés bekövetkeztét előbb jelzi, mint a bőrpróba. Tuberculin pozitív, de seronegativ egyéneknél a tuberculinpróba után 3—4 nappal a serológiai reakció pozitívá lesz (anamnaestikus reakció). A titer emelkedését egy latens superinféctio is kiváltja. A seropositívítás időben megelőzi a röntgen és bakteriológiai leletet. Negatívvá válik a folyamat terjedésének szünetében. Súlyos progrediáló folyamatoknál, anergiás betegeknél szintén negatív a haemagglutinációs próba (18).

A módszer alkalmazása kapcsán szerzett megfigyelések és következtetések értékeseknek látszanak. Szűrővizsgálat céljaira való használhatóságát, s a módszernek, mint seroprognotikus módszernek az alkalmazhatóságát természetesen azonban itt is, mint minden új módszernél, sokoldalúan kell ellenőrizni. E törekvésre vallanak azok a közlemények, melyek az utóbbi időben mind nagyobb számban jelennek meg és reméljük, hogy ezen elméletileg jól megalapozott módszer a gyakorlati orvostudomány hasznos eszközévé válik.

A fenti munka elvégzése során nyújtott értékes együttműködésért, a vérmintákért és a betegekkel kapcsolatban adott felvilágosításokért mondunk köszönetet a következő kartársainknak: *Füghi K. dr.* és *Keresztes-Nagy F. dr.* (Kútvolgy), *Riskó T. dr.* (Kasszék), *Deusch B. dr.* (Hódmezővásárhely), *Nagy J. dr.* és *Beretzy É. dr.* (Makó), *Badó Z. dr.* (Deszk), *Nagy L. dr.* és *Pleskó dr.* (Szeged), *Prof. Waltner K.* (Gyermekklinika), *Prof. Batizfalvy J.* és *Bukovinszky L. dr.* (Női klinika), *Vetró J. dr.* (OKI állomás, Szeged).

Összefoglalás.

Vizsgálatok történtek a *Dubos—Middlebrook* haemagglutinációs próbával a szegedi és szeged környéki beteggondozó intézetek ápolójainál, az átlag

lakosság egy csoportjánál és a klinikailag megállapíthatóan nem gümőkóros betegeknel és egészséges egyéneknel.

A haemagglutinációs próba szerint a gümőkóros betegek 65,9%-ánál a savó ellenanyag titere a határérték felett volt, tehát pozitív, 18%-ánál a határérték szintjén, míg az esetek 16,3%-ában ez alatt volt.

A meningitis basillaris tbc. betegek savójának és liquorának egyidejű vizsgálata alapján megállapítható, hogy 1:32 savótitertől felfelé mind gyakoribb lesz a liquorokozta agglutinatio.

Az átlag lakosság egy csoportjában a következőképpen alakult az arány: 66,4%-ban a határérték alatt, tehát negatív, 19,2%-ban volt ezen a szinten, mely fölé az esetek 13,4%-ában emelkedett.

A Wr. pozitív savók 65,6%-a agglutinált a határértéknél alacsonyabb titerben, 22,4% titere a határértéknél volt és csupán 13,5% adott ennél magasabb titerű agglutinációt. Tehát az eredmények alapján megállapítható, hogy a savó Wr. pozitivitása a módszer fajlagosságát nem befolyásolja.

A klinikailag ellenőrzött és nem gümőkórosnak tekintett betegek, valamint egészséges egyének savója a fajlagosan kezelt birka-vörösvértesteket az esetek 82%-ában nem agglutinálta, a titer az esetek 10%-ában volt a határértéken és csak 8%-ban emelkedett 1:16 titer fölé.

IRODALOM: 1. Heine, W.: Zbl. für Bakt. 151, 174, 1944. — 2. Middlebrook, G., R. J. Dubos: J. Exp. Med. 88, 521, 1948. — 3. Landsteiner, K.: The specificity of serological reactions. Cambridge, Harvard University Press, 144, 1945. — 4. Keogh, E. V. and soc.: Nature, 161, 487, 1948. — 5. Middlebrook, G.: J. Clin. Invest., 1950. — 6. Fischer, St.: Austr. J. Exp. Biol. Med. Sci., 29, 613, 1951. — 7. Norden, A.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 70, 218, 1949. — 8. Boyden, St. V.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 73, 289, 1950. — 9. Wright, G. G., R. J. Feinberg: J. Imm. 68, 65, 1952. — 10. Wartburton, M. F. and soc.: Med. J. Australia, 1, 135, 1949. — 11. O'Connor, J. L., J. M. MacDonald: Brit. J. Exp. Path. 31, 51, 1950. — 12. Gaby, W. L. and soc.: Am. Rev. Tub. 65, 272, 1952. — 13. Bukantz, S. C. and soc.: J. Lab. Clin. Med. 31, 394, 1946. — 14. Takáts Gy.: Kísérletes Orvostudomány, 2, 393, 1950. — 15. Emmart, E. W., F. B. Siebert: J. Immunol. 50, 143, 1945. — 16. Siebert, F. B.: Ann. Rev. Microbiol. 4, 35, 1950. — 17. Middlebrook, G.: Am. Rev. Tub. 62, 223, 1950. — 18. Gernez, Ch.—Rieux, A. Tacquet: Revue de la Tub. 14, 569, 676, 1950

A Debreceni Orvostudományi Egyetem I. sz. Belklinikájának (igazgató: Fernet Béla dr. egyet. tanár) és a Pécsi Orvostudományi Egyetem Anatómiai Intézetének (igazgató: Szentágothai János dr. egyet. tanár) közleménye

Anaphylaxia és idegrendszer

(Második közlemény)

Irta: SZENTIVÁNYI ANDOR dr., FILIPP GÉZA dr. és MESS BÉLA dr.

»Anaphylaxia és idegrendszer« című kísérlet-sorozatunk első közleményében már beszámoltunk arról, hogy a hypothalamus regio tuberalisának göcos laesiójával az anaphylaxiás shock kifejlődését meg tudtuk akadályozni. További célunk annak tisztázása volt, hogy a shockjelenségek felfüggesztése izoláltan csak a tuberalis regio, vagy pedig a hypothalamus egyéb területeinek sértésével is reprodukálható-e? Ezen vizsgálatokkal párhuzamosan megismételtük az első közleményünkben már ismertetett alapkísérletünket, így először ennek eredményeiről számolunk be röviden.

Az alapkísérlet megismétlése az első közleményünkben már ismertetett methodikával, az ugyan-csak ott közölt eredeti kísérleti feltételek mellett két különböző időpontban (továbbiakban I. és II. csoport) történt.

I. csoport.

Állatok száma: 8. Sensibilizálás minden állatnál az első napon, tuberlaesio 5 állatnál a sensibilizálást követő 7-ik, shockkiváltás mind a 8 állatnál a sensibilizálást követő 14-ik napon.

1-es tengerimalac: közvetlenül a reinjectio után, nem a klasszikus shocktünetek, hanem diffus görcsök között (erre még visszatérünk) exital. Boncolásnál haemopericardium nincs. Laesio helye: regio tuberalis.

2-es tengerimalac: az 1-es tengerimalachoz hasonló körülmények között közvetlenül a reinjectio után exital. Boncolásnál: haemopericardium nincs. Laesio helye: regio tuberalis.

3-as tengerimalac: a reinjectiót követő 5 percen belül klasszikus shocktünetek között exital. Boncolásnál haemopericardium nincs. Laesio helye: regio tuberalis.

4-es tengerimalac: a reinjectiót követő 5 percen belül klasszikus shocktünetek között exital. Laesio helye: regio tuberalis.

5-ös tengerimalac: a reinjectiót követő 5 percen belül klasszikus shocktünetek között exital. Boncolásnál haemopericardium nincs, ellenben kistokú baloldali haemothorax. Laesio helye: regio tuberalis.

A három kontrollállat a reinjectiót követő percekben belül klasszikus shocktünetek között exital.

Mint már a fentiekben jeleztük, az 1-es és 2-es állat esetében olyan jelenségeket észleltünk, melyeket másirányú kísérleteink alkalmával szintén több ízben tapasztaltunk. Ezeket nem tudjuk shockhalálnak minősíteni, mivel közvetlenül a reinjectio után, tehát az anaphylaxiás shocktünetek kifejlődésére jellemző latenciaidő és a klasszikus dyspnoe nélkül, diffus görcsök közepette következik be. Miután azonban 3 állat esetében a laesio pontos tuberalis localisatioja ellenére is kifejlődött az anaphylaxiás shock jellemző képe, fenti eseteket egy olyan csoportnak kellett minősítenünk, mely kicsiny állatszámom ugyan, de a kapott eredmények egyöntetősége miatt cáfolja az első közleményünkben már ismertetett alapkísérletünket.

Ilyen körülmények között a kérdés végleges eldöntésére egy második csoportot állítottunk be, melynél újból az alapkísérletet ismételtük meg, szintén az eredeti kísérleti feltételek mellett, azzal a különb-

séggel, hogy a II. csoportban a reinjectiót nem intracardialisan, hanem intravénásan adtuk. Utóbbira az intracardiális alkalmazást esetlegesen kísérő zavaró körülmények (haemopericardium, nem mindig biztos antigenbejutás veszélye stb.) kiküszöbölése miatt, volt szükség.

II. csoport.

A rendelkezésünkre álló állatokat három alcsoportra: a) előzetesen tuberlaedalt és utána sensibilizált, b) előzetes sensibilizálás után tuberlaedalt és c) controlállatok csoportjára osztottuk.

a) Csoport.

Állatok száma: 12. A tuberlaesio műtéti traumájának kiheverése után, a kifogástalan állapotban lévő tengerimalacokat sensibilizáltuk, a shockkiváltás pedig a sensibilizálást követő 14-ik napon történt.

1-es tengerimalac: reactionentes. Laesiocalisatio: bilateralis tuberlaesio.

2-es tengerimalac: reactionentes. Laesiocalisatio: bilateralis tuberlaesio.

3-as tengerimalac: halálos shock. Laesiocalisatio: a regio tuberalis hátsó nivójában lévő kicsiny unilateralis laesio.

4-es tengerimalac: halálos shock. Laesiocalisatio: bilateralis supraoptica laesio.

5-ös tengerimalac: reactionentes. Laesiocalisatio: bilateralis tuberlaesio.

6-os tengerimalac: súlyos, anaphylaxiás shocktünetek után az állat végül is életben maradt. Laesiocalisatio: a laesio góc nem található.

7-es tengerimalac: reactionentes. Laesiocalisatio: bilateralis tuberlaesio.

8-as tengerimalac: halálos shock. Laesiocalisatio: kicsiny unilateralis laesio góc, amely érinti a harmadik agykamrát és az egyik oldali nucleus dorsomedialist.

9-es tengerimalac: minimalis shocktünetek. Laesiocalisatio: laesio góc nem található.

10-es tengerimalac: reactionentes. Laesiocalisatio: bilateralis tuberlaesio.

11-es tengerimalac: halálos shock. Laesiocalisatio: unilateralis supraoptica laesio.

12-es tengerimalac: II-es intenzitású shock. Laesiocalisatio: bilateralis supraoptica laesio. Tuberalis regio alig érintve.

b) Csoport.

Állatok száma: 6. Sensibilizálás az első, tuberlaesio a sensibilizálást követő 7-ik, shockkiváltás a 14-ik napon.

1-es tengerimalac: reactionentes. Laesiocalisatio: bilateralis tuberlaesio.

2-es tengerimalac: reactionentes. Laesiocalisatio: bilateralis tuberlaesio.

3-as tengerimalac: kb. 8—10 percen belül halálos shock. Laesiocalisatio: bilateralis supraoptica laesio.

4-es tengerimalac: halálos shock. Laesiocalisatio: bilateralis supraoptica laesio.

5-ös tengerimalac: reactionentes. Laesiocalisatio: bilateralis tuberlaesio.

6-os tengerimalac: reactionentes. Laesiocalisatio: bilateralis tuberlaesio.

c) Csoport.

Állatok száma: 6. Sensibilizálás az első, shockkiváltás a 14-ik napon. A 6 controllállat közül 4 halálos shockkal válaszolt, 1 igen súlyos shockkal és kb. 1 óra hosszát tartó moribund állapot után ismét magához tért, 1 tengerimalac reactionentes maradt.

Az ellenőrző kísérletek II. csoportja tehát teljes mértékben megerősítette a már közölt alapkísérletün-

ket, szemben az I. csoporttal. Az I. csoport 5 állatával végzett kísérleteknek, az első közleményünkben szerepelt 15, ill. a II. csoportban lévő 18 állaton végzett reinjectióktól eltérő eredményeit biztosan magyarázni nem tudjuk. Mint már mondtuk az I. csoportban az 5 halálos reinjectio közül 2 nem volt anaphylaxiás shock, a többi 3 viszont shockhalálnak fogadható el. Ezen 3 állat eltérő viselkedésének magyarázatában fel kell vetnünk annak a lehetőségét, hogy környezethatások adta eltérő reakcióról van szó. Ugyanis ezen kísérlet külső körülményei a legelső (már közölt) és a következő II. sorozatétól némileg eltértek (saisonális, táplálkozás és conditiobeli, istállózási stb.). Miután azonban végső fokon csak 3 állatról van szó, valószínűbb, hogy ezen eltérő eseteket egyszerűen a biológiai kísérlet velejárójaként kell értékelnünk, amit bizonyítanak a későbbiekben következő I. számú táblázat tuberalis laesioira vonatkozó teljesen meggyőző számadatai is.

Az alapkísérlet, valamint az ellenőrző vizsgálatok összesített adataiból a következő conclusiókat vonhatjuk le: 1. a regio tuberalis gócos laesioja az esetek kb. 90%-ában az anaphylaxiás jelenségek felfüggesztéséhez vezet. 2. Világosan kitűnik ez a II. csoport eredményeiből, ahol a nem pontos célzások miatt az esetek egy részében regio supraoptica sérülések következtek be és így ugyanazon csoporton belül az állatok, mondhatnánk egymás controlljaiként szerepeltek. A regio supraoptica laesioi védelmet nem jelentettek, szemben a tuberalis sértésekkel.

Ezek után rátérünk kísérletsorozatunk második szakaszának ismertetésére, melynek — mint előljáróban említettük — kérdésfeltevése a következő volt: az anaphylaxiás shockjelenségek felfüggesztése izoláltan csak a tuberalis regio, vagy pedig a hypothalamus egyéb területeinek sértésével is reprodukálható-e?

Az első közleményben már ismertetett eljárással tehát, a hypothalamus regio supraopticájában, a regio mamillarisban és az agytörzsben helyeztünk el gócos laesiókat. Ennek megfelelően a kísérleti állatokat 4 csoportba, az előbbi 3 és az üres controlok csoportjába osztottuk.

Regio supraoptica csoport.

Állatok száma: 12 (a később sornakerülő I. számú összesítő táblázatban 17 állat szerepel, miután az ellenőrző kísérletek II. csoportjában 5 állatnál — mint már említettük — tuberalis laesio helyett regio supraoptica laesio következett be).

Sensibilizálás az első, supraoptica laesio a 7-ik shockkiváltás a sensibilizálást követő 14-ik napon. Az alábbiakban a nem halálos shockkokat súlyosságuk szerint I., II., III., IV.-es fokozattal jelöltük. I., ill. II.-es fokozattal a kezdeti shocktünetek megjelenését (orrvizketés, szörborzolás, izgalmi tünetek), melyet azonban a shock teljes kifejlődése nem követ; III.-as fokozattal a teljesen kifejlődött (összes tünetekkel) középsúlyos shockot, IV.-es fokozattal pedig a legsúlyosabb, de még nem halálos shockot jelöltük.

1-es tengerimalac: I-es shockkal reagál. Szöveti vizsgálat: egy median és egy paramedian szürsatornából eredő laesio a regio supraoptica nivójában, mely

laesio sérti a III. kamrát, az area hypothalamica ant.-t, a nucleus supraopticus diffusust, az egyik oldali nucleus supraopticus és a chiasmát. A laesio még a regio supraoptica-ban megszűnik.

2-es tengerimalac: reinjectióra II-es shockkal reagál. Szövetteni vizsgálat: két középvonalbeli laesio a regio supraoptica elülső részében, beterjedve a regio praeropticába. A laesio sérti a corpus callosumtól ventralisan a commissura ant. környékét, a III. kamrát, area hypothalamica ant.-t, nucleus supraopticus, chiasmát.

3-as tengerimalac: reinjectióra 4 percen belül halálos shockkal reagál. Szövetteni vizsgálat: két laesio a regio supraoptica hátsó részében. Az egyik sérti a nucleus paraventricularist és a III. kamrát. A másik az agygyalapon sérti az area hypothalamica ant.-t, nucleus supraopticus diffusust. Mindkét oldali laesio a regio tuberalis legelülső részében tűnik el.

4-es tengerimalac: reinjectióra 3 percen belül halálos shockkal reagál. Szövetteni vizsgálat: középvonalbeli laesio a regio supraoptica és a regio tuberalis határán. A sérülés a nucleus paraventricularis ventralis szélétől lefelé elterülve, sérti a III. kamrát, a kétoldali nucleus supraopticus diffusust, az area hypothalamica ant.-t és a chiasmát.

5-ös tengerimalac: reinjectióra I-es shockkal válaszol. Szövetteni vizsgálat: paramedian elhelyezkedésű szűrcsatorna a regio supraoptica-ban. A laesio sérti a chiasmát, a III. kamrát, nucleus supraopticus, nucleus supraopticus diffusust.

6-os tengerimalac: reinjectióra II-es shockkal reagál. Szövetteni vizsgálat: középvonalbeli laesio a regio tuberalis elülső határán. Sértve a nucleus paraventricularis alatti területen a III. kamra és környéke és az egyik oldali nucleus ventromedialis pars anterior.

7-es tengerimalac: reinjectióra 3 percen belül halálos shockkal reagál. Szövetteni vizsgálat: a regio supraoptica részében lévő laesio, mely főleg a chiasmát sérti, felfelé pedig a III. kamrát, nucleus supraopticus, nucleus supraopticus diffusust.

8-as tengerimalac: reinjectióra I-es shockkal reagál. Szövetteni vizsgálat: a regio supraoptica részében lévő laesio, mely előrefelé a regio praeropticába terjed. Paramedian elhelyezkedéssel sérti a chiasmát, a nucleus supraopticus diffusus szélét, area hypothalamica anterior, nucleus supraopticus szélét eléri, ettől felfelé pedig a commissura anteriorig terjed.

9-es tengerimalac: reinjectióra III-as shockkal reagál. Szövetteni vizsgálat: egyoldali laesio a regio supraoptica és tuberalis határán. A laesio sérti a nucleus paraventricularist, az area hypothalamica anterior és a nucleus ventromedialis dorsalis szélét.

10-es tengerimalac: reinjectióra II-es shockkal reagál. Szövetteni vizsgálat: a laesio a regio supraoptica részében sérti a chiasma hátsó felső szélét. Felfelé medialis irányba kiterjedve a nucleus supraopticus diffusust, az area hypothalamica anterior és a III. kamrát. Hátrafelé a regio tuberalis elülső részében tűnik el a nucleus paraventricularisok alatti területen, sértve a III. kamrát.

11-es tengerimalac: reinjectióra 3 percen belül halálos shockkal reagál. Szövetteni vizsgálat: laesio a praeropticus és supraopticus regio határán. Sértve a commissura anterior és a fornix környéke, a III. kamra, area hypothalamica ant. A regio supraoptica-ban középvonalbeli localisatióval tűnik el.

12-es tengerimalac: reinjectióra III-as shockkal reagál. Szövetteni vizsgálat: két középvonalbeli szűrcsatorna, mely ferdén fut le, keresztül a regio praeropticán; a laesio a regio supraoptica-ban helyezkedik el. Sértve a chiasma, nucleus supraopticus diffusus, nucleus supraopticus, area hypothalamica anterior.

Regio mamillaris csoport.

Allatok száma: 7. Sensibilizálás az első, mamillaris laesio a 7-ik, shockkiváltás a sensibilizálást követő 14-ik napon.

1-es tengerimalac: reinjectióra I-es shockkal reagál. Szövetteni vizsgálat: regio tuberalis leghátsó részében egybeolvadt laesiók. Sértve az area hypothalamica posterior, area hypothalamica praemamillaris, beterjed kissé az area supramamillarisba.

2-es tengerimalac: reinjectióra III-as shockkal reagál. Szövetteni vizsgálat: bilateralis laesio a regio mamillaris részében, mely laesiók sértik az area supramamillaris, annak középső és lateralis zónáját, a nucleus mamillaris medialist és a nucleus mamillaris lateralis külső szélét (a regio infundibuli részében az area hypothalamica posteriorban felfelé extrahypothalamicusan terjed a sérülés).

3-as tengerimalac: reinjectióra 6 percen belül halálos shockkal reagál. Szövetteni vizsgálat: praeparatum elveszett.

4-es tengerimalac: reinjectióra 3 percen belül halálos shockkal reagál. Szövetteni vizsgálat: két paramedian szűrcsatorna a regio mamillaris részében. Laesio nem látható, csupán a szűrcsatorna körüli beszűrődés húzódik keresztül az area supramamillarisra és sérti a nucleus mamillaris medialist.

5-ös tengerimalac: reinjectióra 4 percen belül halálos shockkal reagál. Szövetteni vizsgálat: bilateralis laesio a regio tuberalis hátsó részében, a szűrcsatorna körüli beszűrődés az area praemamillarisban.

6-os tengerimalac: reinjectióra 2 percen belül halálos shockkal reagál. Szövetteni vizsgálat: nehezen kiértékelhető metszet. Sérülés a regio tuberalis és a regio mamillaris határán. Középvonalbeli beszűrődés sérti a nucleus mamillaris medialist és az area praemamillaris.

7-es tengerimalac: reinjectióra 3 percen belül halálos shockkal reagál. Szövetteni vizsgálat: egyoldali laesio a regio tuberalis középső részében. A laesio sérti a nucleus paraventricularist, nucleus dorsomedialist, nucleus ventromedialist, nucleus arcuatum az agygyalapig, a III. kamrát. Hátrafelé az area praemamillaris dorsalisban tűnik el.

Agytörzsi csoport.

Allatok száma: 4. Sensibilizálás az első, agytörzsi laesio a 7-ik, shockkiváltás a sensibilizálást követő 14-ik napon.

1-es tengerimalac: reinjectióra 4 percen belül halálos shockkal reagál. Szövetteni vizsgálat: laesio a nyúltvelőben helyezkedik el a VIII. agyideg magvának részében.

2-es tengerimalac: reinjectióra 2 percen belül halálos shockkal reagál. Szövetteni vizsgálat: két középvonalbeli szűrcsatorna egyesüléséből nagy terjedelmű laesio a pons elülső részében, a híd rostjai épek.

3-as tengerimalac: reinjectióra 3 percen belül halálos shockkal reagál. Szövetteni vizsgálat: középvonalban elhelyezkedő, majdnem az agygyalapig terjedő laesio, a mesencephalon caudalis részében (a híd határán).

4-es tengerimalac: reinjectióra 2 percen belül leírt tünetek között (nem anaphylaxiás jelleg) 1 percen belül exital. Szövetteni vizsgálat: a regio tuberalis elülső részében, a thalamuson keresztül húzódó, a median vonalat kissé ferdén keresztező szűrcsatornából származó sérülések helyezkednek el extrahypothalamicusan, mely sérülések lefelé terjedve a nucleus dorsomedialis, nucleus ventromedialis dorsalis szélét és a III. agykamrát sértik.

Controllcsoport.

A 6 kontrollállat a reinjectióra 3 percen belül halálos shockkal válaszol.

Az összes eddigi kísérleti csoportokra vonatkozóan egyöntetűen megállapíthatjuk, hogy a reinjectio alkalmával az állatok erőbeli állapota, vitalitása kifogástalan volt és haemopericardiumot sectionál nem észleltünk.

Könnyebb áttekinthetőség kedvéért az alábbi 1. összesítő táblázaton közöljük a kísérletsorozat első (közleményben már megjelent) és jelenlegi második

szakaszának, a központi idegrendszer különböző területeinek sértésével kapcsolatos összes eredményeit.

1. táblázat.

Regió neve	Állatok száma	Halálos shock	Shocktünetek	Reaktímentes
Tuberalis	31	3(2?)	1	25
Supraoptica	17	8	8	1
Mamillaris	7	5	2	—
Mesencephal ..	4	4	—	—
Thalamicus	3	3	—	—
Corticalis	3	3	—	—
Controllók	29	25	2	2

Mint a fenti táblázat összehasonlító adataiból kiderül: ha a sértésekkel a regio tuberalis területétől távolodunk, azzal párhuzamosan csökken az állatok védettsége, azaz más szavakkal az anaphylaxiás jelenségek felfüggesztése az esetek kb. 90%-ában körülírtan az említett területhez kötött effectus. Itt kell megemlítenünk azon tapasztalatunkat is, hogy a regio tuberalis középső nivója feltehetően az a terület, melynek kiiktatása a shockjelenségek felfüggesztéséhez vezet.

Kérdéses volt ezek után még az is, hogy a tuberalis laesio hatásának támadáspontja a reagintermelés gátlásában, vagy a shock első fajlagos vagy második, nem fajlagos phasisában keresendő-e? Vagyis a shockjelenségek felfüggesztésének okát a reagintermelés gátlásában, az allergen-reagin találkozás elmaradásában, vagy az általunk feltételezett (első közleményben már említett) reflexkör megszakításának következményeként a szövetanyagliberatio gátlásában kell-e keresnünk; vagy pedig egyszerűen arról van szó, hogy a szövetanyagok nem tudnak érvényre jutni a shockszöveten.

A problémát megközelítendő két újabb tengerimalac-csoportot állítottunk be. Az első csoportban tuberlaedalt, egyébként azonban normal tengerimalacok voltak, melyeken histaminshockot hoztunk létre, a második csoportba pedig előzetes tuberlaesio után sensibilizált állatok tartoztak, melyeknél a reagintermelést vizsgáltuk *Schultz—Dale*-kísérlettel, passiv átvittel és praecipitintiter meghatározással.

I. csoport.

Állatok száma: 9 (7 tuberlaedalt és 2 controll). A tuberlaesio utáni 9-ik napon az állatokon histaminasthmát hoztunk létre. 8 ezrelékes oldatot használtunk, melynek bevitele spray-vel történt. Ugy a tuberlaedalt, mint a controllállatokon azonos idő alatt és azonos intenzitással fejlődött ki a histamin-shock jellemző képe.

Az alábbiakban közöljük a tuberlaedalt állatok szövettani leleteit:

1-es tengerimalac: egy középvonali szűrcsatorna sértéséből eredő, kiterjedt III. agykamra környéki beszűrődés a regio tuberalis elülső nivójában, kissé betérjedve a regio tuberalis középső nivójában is.

2-es tengerimalac: regio tuberalis elülső nivójában két paramedian szűrcsatorna laesioi, melyek sérülései áthaladnak a nucleus paraventricularis hátsó részén, sértik a nucleus ventromedialis pars anteriorját.

3-as tengerimalac: regio tuberalis elülső nivójában unilaterális középvonalmenti kiterjedt laesio. Sértve a nucleus ventromedialis, area hypothalamica anterior, eléri az agyalapot és a III. kamra falát.

4-es tengerimalac: regio tuberalis elülső és középső nivója határán egy középvonalbeli szűrcsatorna, a III. kamra környéki beszűrődéssel.

5-ös tengerimalac: két paramedian szűrcsatorna kissé irdén hátulról-előre szeli át a hypothalamust. A regio tuberalis elülső nivóját érintve, az agyalap felé a regio supraoptica terjed. A regio tuberalisban sértve az area hypothalamica anterior, III. kamra környéke, míg a regio supraopticában középvonalbeli elhelyezkedéssel sértve a III. kamra, nucleus supraopticus diffusus és kissé a chiasma hátsó széle.

6-os tengerimalac: a laesio a regio tuberalis elülső nivójában ül, nagy kiterjedésű. A regio supraoptica hátsó nivójában kezdődik és a regio tuberalis középső nivójában szűnik meg. Sérti a III. kamrát, nucleus supraopticus diffusust, chiasma hátsó szélét, area hypothalamica anterior, nucleus arcuatus, nucleus ventromedialis és a nucleus dorsomedialis ventralis szélét.

7-es tengerimalac: regio tuberalis elülső nivójában median helyzetű szűrcsatornából eredő laesio, mely sérti az agyalapot, III. kamrát, area hypothalamica anterior és a nucleus ventromedialis pars anteriorját.

II. csoport.

Állatok száma összesen: 25 (15 tuberlaedalt és 10 controll). Tuberlaesio az első napon, sensibilizálás a laesiot követő 7-ik, *Schultz—Dale*-kísérlet praecipitintiter meghatározás és passiv antitest-átvitel a sensibilizálást követő 16-ik napon.

A vizsgálatok menete a következő volt: 1. Az állatokat a carotisok átvágásával elvéreztettük, 2. az így nyert savóval részben praecipitintitert határoztunk meg, 3. részben pedig 10 normal tengerimalacot passive sensibilizáltunk, 4. a kivéreztetett állatok túlélt méhszarván, ill. belén pedig a *Schultz—Dale*-kísérletet végeztük el. Utóbbival kapcsolatosan megemlítjük, hogy allergenként a higitatlan normal ló-savó (sec. Phylaxia) 0,1 ccm-ét adtuk a készülék fürdővizéhez (egyébként mindenben a *Schultz—Dale*-kísérlet eredeti klasszikus előírása szerint jártunk el). A passiv sensibilizálás az állat nagyságától függően 2, ill. 3 ccm savó intraperitonealis, a shockkiváltás pedig 24 óra múlva normal ló-savó 1 ccm-ének intracardialis injectiójával történt.

Az alábbiakban közöljük a tuberlaedalt állatok szövettani leleteit:

1-es tengerimalac: regio tuberalis elülső nivójában középvonalbeli laesio, mely sérti a III. kamrát, agyalapot, area hypothalamica anterior, nucleus ventromedialis pars anteriorját.

2-es tengerimalac: középvonali laesio a regio supraoptica és regio tuberalis határán. A nagy kiterjedésű laesio sérti a III. kamrát, chiasmát, nucleus supraopticus diffusust, nucleus suprachiasmaticus, area hypothalamica anterior, nucl. ventromedialis pars anteriorját.

3-as tengerimalac: regio supraoptica és regio tuberalis határán középvonalbeli laesio roncsolja a chiasmát, III. kamrát, agyalapot, area hypothalamica anterior, nucl. ventromedialis pars anteriorját.

4-es tengerimalac: a regio tuberalis elülső nivójában egy paramedian szűrcsatorna sértése terjed az agyalapig, körülötte csekély beszűrődés látható.

5-ös tengerimalac: a regio tuberalis elülső nivójában egy középvonali vékony szűrcsatorna sértése terjed az agyalapig. Sérti a III. kamrát és közvetlen környékét. A regio tuberalis középső nivójában tűnik el.

6-os tengerimalac: szövettani technikai zavarok miatt csak néhány metszet értékelhető a sorozatból. Ezekből

ésupán megközelíthető bizonyossággal feltételezhető a laesio a regio tuberalis elülső nivójában.

7-es tengerimalac: regio tuberalis elülső és középső nivója határán paramedian helyzetű szűrcsatornából eredő laesio sérti az area hypothalamica anterior, nucl. ventromedialist, a szűrcsatorna a nucl. dorsomedialison megy át (egyoldali massiv sérülés).

8-as tengerimalac: a regio tuberalis elülső nivójában bilateralis laesio, mindkettő kiterjedelmű. Az egyik oldalon sértve a nucl. ventromedialis pars anterior, másik oldalon az agyalap mellett az area hypothalamica anterior.

9-es tengerimalac: a regio supraoptica és a regio tuberalis határán lévő, egy középvonali szűrcsatornából eredő agyalap melletti laesio. Sértve a III. kamra, agyalap, chiasma hátsó széle.

10-es tengerimalac: regio tuberalis középső nivójában ülő lateralis szűrcsatornából eredő laesio, mely sérti a nucl. ventromedialis legnagyobb részét, area hypothalamica lateralist, agyalapot és medialis része az agyalap mellett a III. kamra környékén okoz beszűrődést.

11-es tengerimalac: a regio supraoptica és a regio tuberalis határán két paramedian helyzetű, bilateralis laesio, mely sérti a chiasmát, agyalapot, III. kamrát, nucl. ventromedialis pars anteriorját, nucl. suprachiasmaticust.

12-es tengerimalac: regio tuberalis elülső nivójában, középvonali szűrcsatorna sértéséből eredő laesio, mely betérjed az agyalapig. Sérti a III. kamrát, agyalapot, area hypothalamica anterior, chiasma hátsó szélét.

13-as tengerimalac: regio supraoptica és regio tuberalis határán, főleg a regio tuberalisba betérjedő paramedian helyzetű laesio, mely sérti a III. kamrát, nucl. ventromedialis pars anteriorját, area hypothalamica lateralist és az agyalapot (unilaterális laesio).

14-es tengerimalac: egy középvonali laesio sértése a regio supraoptica nivójában, mely kismértékben sérti a chiasmát, a III. kamrát és a szűrcsatorna hátrafelé a regio tuberalis nivójában extrahypothalamicusan okoz sértéseket.

15-ös tengerimalac: egy középvonali és egy lateralis helyzetű laesio, melyek a regio tuberalis elülső nivójában kiterjedt roncsolásokat okoznak extrahypothalamicusan is. A laesiók beszűrődéseket okoznak a chiasma hátsó szélén, agyalapon, diffuse az area hypothalamica anteriorban. Sértik a III. kamrát, nucl. ventromedialist, nucl. paraventricularist, nucl. dorsomedialist.

A tuberlaedalt és controllállatok reagintermelésére vonatkozó vizsgálati eredményeket az alábbi 2. összehasonlító táblázat mutatja:

2. táblázat.

Jelzés	Laedáltak			Controllók		
	Sch.-D.	Pr. tit.	P. átvit.	Sch.-D.	Pr. tit.	P. átvit.
1	+	—	—	+	320	+
2	—	—	—	+	Spontán	+
3	+	500	+	+	2400	+
4	—	100	—	+	Spontán	+
5	—	—	—	+	1200	+
6	—	—	—	+	Spontán	+
7	—	50	—	+	9200	+
8	—	500	—	+	1200	+
9	—	—	+	+	Spontán	+
10	—	—	—	+	2400	+
11	—	—	—	—	—	+
12	—	—	—	—	—	—
13	+	—	—	—	—	—
14	—	—	—	—	—	—
15	—	—	—	—	—	—

A táblázat baloldalán a laedalt, jobboldalán pedig a controllállatok *Schultz—Dale*, praecipitintiter és passiv átviteli eredményei vannak feltüntetve. A táblázat adataiból leolvasható, hogy: 1. laedalt állatoknál a *Schultz—Dale*-kísérlet 3, a praecipitintiter szintén 3, a passiv átvitel pedig 2 esetben adott 15 közül pozitív eredményt. Egyöntetű pozitívítást mindhárom vizsgálattal azonban csak egy állat esetében kaptunk. 2. A controllállatoknál ezzel szemben azon négy eset kivételével, melyeknél a spontán praecipitatio fellépése miatt a praecipitintiter nem volt értékelhető, mindhárom vizsgálattal minden esetben pozitív eredményt kaptunk.

A mindhárom vizsgálattal normalis reagintermelést mutató egyetlen tuberlaedalt állat esetében, a tubersértés szintén bekövetkezett és a szövettani lelet a többi, reagintermelést nem mutató állat szövettani leletével szemben semmi érdemleges eltérést nem ad. Ezen esetben vagy individualis eltérésről, vagy a sértés olyan kvantitatív különbségéről lehet feltehetően szó, melynek megítélése még szorozatmetszetek alapján is nehéz.

A kísérletsorozat két utóbbi (I. és II.) vizsgálati csoportja alapján azonban már most megállapítható, hogy: a regio tuberalis gócos laesioja a reagintermelést gátolja, nem csökkenti viszont a shockszövet reaktív-készségét a szövetanyagokkal szemben. Ezek szerint feltételezhető lenne, hogy a kérdéses támadáspont kettős: részben a reagintermelés, részben pedig a biológiaiag activ anyagok felszabadulásának gátlása. Utóbbinak feltételezését az indokolja, hogy az előzetes sensibilizálást követő tuberlaesio esetén (tehát már sensibilis állatokon) sem kaptunk az esetek döntő többségében shockválaszt.

Az egész kísérletsorozat összes eddigi eredményeinek (tehát az első közleményünkben foglaltaknak is) figyelembevételével a következőket mondhatjuk: 1. A hypothalamus regio tuberalisának gócos laesioja az esetek döntő többségében védetté teszi a tengerimalacot a homolog allergen biztosan halálos dózisának reinjectiójával szemben. 2. A hypothalamus regio tuberalisának egyszerű szűrésos sértése az anaphylaxiás shocktünetek kialakulását nem befolyásolja, a védelem eléréséhez tehát elektromos roncsolás szükséges. 3. A hypothalamus többi magcsoportjainak, valamint a központi idegrendszer egyéb általunk említett területeinek sértésekor, a védettség a regio tuberalistól való távolodással párhuzamosan csökkent, ill. szűnt meg. 4. Az eddigi kísérletek alapján a shockjelenségek kialakulását az ismeretett beavatkozás feltehetően két támadásponton keresztül: a reagintermelés és a szövetanyagok felszabadulásának gátlása útján akadályozhatja meg. Utóbbi feltevésünk — mind mondottuk — azonban csak az eddigi kísérletek adataira támaszkodik; a támadáspont kérdésének végleges tisztázása tehát, további és jelenleg már folyamatban is lévő szélesebbkörű vizsgálatok feladata.

IRODALOM: *Filipp, Szentiványi és Mess: Anaphylaxia és idegrendszer. (I. közlemény.) O. H. 1952. 14. sz.*

A koszorúér-keringés vizsgálatáról elektrokardiografia segítségével fizikai megterhelés után*

Irta: A. V. VINOGRADOV

A koszorúér-elégtelenség és leggyakoribb okának, a koszorúartériák sclerosizásának korai objectiv diagnózis céljából rendszerint elektrokardiografiai vizsgálatot végzünk. Ilyenkor az elektrokardiogramokat nem nyugalomban vesszük fel, hanem olyan körülmények között, amelyek a szívtől fokozott munkát követelnek. Klinikáinkon a vizsgált egyént vagy a fizikai megterhelésnek tesszük ki, vagy a csökkent partiális nyomású oxigén atmoszférába helyezzük.

Egészséges egyéneknél a fizikai megterhelés kapcsán a myocardiumban kifejlődő biofizikai és biokémiai jelenségek lefolyása és az electrocardiogramm lényegesen nem változik. A koszorúartériák sclerosizásában az erek functionális alkalmazkodó képessége rendszerint csökken. A betegség korai szakában a koszorúér-keringés functionális elégtelensége csak abban az esetben nyilvánul meg, ha a szívét fokozott követelmények elé állítjuk, pl. fizikai munka kapcsán. Az ezalatt kifejlődő relatív koszorúérkeringési elégtelenség hatására egy bizonyos fokon túl a myocardiumban lejátszódó biokémiai folyamatok szenvednek, vagy néha a szív functionális állapota lényegesen megváltozik.

A koszorúér-keringés kielégítő voltának elektrokardiografiai vizsgálata azon elváltozások összehasonlításán alapszik, amelyek egészséges egyének és a szív koszorúér-sclerosizásában szenvedő betegek görbéi között mutatkoznak, egyenlő fizikai megterhelés után.

Számos hazai szerző munkásságából tudjuk, hogy a koszorúartériák sclerosizásában a fizikai megterhelés gyakran rövid ideig tartó koszorúér elégtelenséghez vezet, amelynek electrocardiografiai tüneteit a legállandóbban a második elvezetésben látjuk. A *Tur* az electrocardiogramm átmeneti elváltozásainak három alaptípusát különbözteti meg fizikai terhelés után: az ST szakasz izolált süllyedését, a PQ és ST szakaszok egyidejű süllyedését és az ún. »invert reakciót«, azaz a már nyugalomban észlelt ST vonal süllyedési fokának megszűnését, illetőleg csökkenését és a negatív T_1 és T_2 hullámok pozitívvaló válását. Azt kell gondolnunk, hogy a terhelési próba negativitása alapot nyújt arra, hogy nagy valószínűséggel kizárjuk a koszorúerek sclerosizásának diagnózisát.

Azt a célt tűztük magunk elé, hogy az elektrokardiogrammon azokat a jellemzőbb elváltozásokat tanulmányozzuk, amelyek fizikai munka kapcsán a koszorúerek sclerosizásánál létrejönnek, továbbá megvilágosítsuk ezen elváltozásoknak diagnosztikai jelentőségét, végül saját klinikai tapasztalatunk alapján kidolgozzuk azokat a kritériumokat, amelyek alapján ítélnünk a próba positivitásáról, ill. negativitásáról.

A vizsgálatokat hypertonia-betegségben szenvedő egyéneken végeztük. Közöttük találtunk betegeket

koszorúér-aterosclerózis kifejezett tüneteivel, de találtunk olyanokat is, akiknél a klinikai adatok alapján csak feltételezhetjük a koszorúartériák scleroticus elváltozásait. A betegek kor szerinti megoszlását az első táblázat mutatja. 132 férfi és 18 nő állott megfigyelésünk alatt.

A vizsgált hypertoniás betegek csoportosítása életkor szerint.

	É l e t k o r			
	40-ig	41—50	51—60	60-tól
	betegek száma			
Hypertonia betegség a koszorúartériák kifejezett aterosclerosisával	1	5	13	5
Hypertonia betegség a koszorúerek aterosclerosisának kifejezett tüneteinek nélkül ..	13	55	56	2
Összesen	14	60	69	7

A fizikai terheléses próba étkezés után 2—3 órával történt. A beteget figyelmeztettük, hogy amennyiben mellében kellemetlen érzések támadnának, ezt orvosával közölje. Ha a vizsgálat idején a beteg a praecordialis tájon fájdalmat érzett, a próbát megszakítottuk. Valamennyi esetet, ahol a vizsgálat idején a szívtájon fájdalmak támadtak, egyénien kezeltünk és a betegek subjectiv közérzetét az electrocardiogramm elváltozásaival párhuzamosan regisztráltuk. A fizikai terhelés abból állott, hogy másfél perc alatt 40 lépcsőfokot kellett megjárni. Ritkább esetekben a beteget felszólítottuk, hogy 20 teljes térdhajlítást végezzen 30 mp. alatt. A beteg a próbát a hozzákötözött electrodokkal végezte el. Az electrocardiogramokat a standard és a három mellkasi elvezetésben (CR_2 , CR_4 , CR_5) Siemens készülékkel fekvő helyzetben vettük fel a terhelés előtt és a terhelés végétől számított 3 percen belül, majd ismételtén 6—8 perc múlva.

A fizikai terheléses próba helyes alkalmazás esetén veszélytelen módszernek bizonyult. A tapasztalat azt mutatja, hogy a betegek minél több lépcsőfokot igyekeznek megmászni, minél rövidebb idő alatt. Ezért szükséges, hogy néhányszor figyelmeztessük a beteget, hogy a szívtájon észlelt kellemetlen érzés megjelenésének kezdetén meg kell szakítani a lépcsőjárást. Nem szabad végeznünk terhelést friss myocardialis infarctus eseteiben. Terhelési próbát csak koszorúérelégtelenség gyanúja esetén végezzünk! Ha a koszorúerek sérülése kétségtelen, a próba elvégzése csak abból a célból engedhető meg, hogy kimutassuk a koronária-elégtelenségre utaló electrocardiografiai elváltozásokat, vagy meghatározzuk ezen elégtelenség fokát. Mint ismeretes, a betegeken néha fizikai munka végzése után fellépő tachycardia magában is nem ritkán a PQ és az ST szakasz kezdeti részének kismérvű süllyedéséhez vezet. Feltételezik, hogy ez a

* Terap. Archiv XXIV. 1952. 1. 76—83. Németh György dr. fordítása.

süllyedés a pitvari P (Ta) hullám hatása az elektrokardiogramm említett szakaszaira. Ezért az ST szakasz eltolódási fokának mérése alkalmával nem az izoelektromos vonalat kell tekintetbe vennünk, hanem a PQ intervallumot, amely tachycardiák esetében rendszerint kissé az izoelektromos vonal alatt fekszik. Az ST szakasz elhajlását abból a különbségből ítéltük meg, hogy milyen helyzetet foglalt el az ST az izoelektromos vonalhoz viszonyítva a próba kezdete előtt és annak végével.

A fizikai terhelés után keletkező ekg elváltozásokat összevetettük a betegeken tett klinikai megfigyeléseinkkel. Ha megegyeztek a koszorúér elégtelenség típusos elektrokardiografiai tünetei a klinikai adatokkal, ez esetben a próba pozitív volt. Ha ilyen típusos tünetek hiányoztak, a próba eredményeinek végleges értékelését az electrocardiogrammban észlelt elváltozások összeségéből állapítottuk meg, amelyek terhelés után jelentkeztek és hogy ezen elváltozások a klinikai adatokkal mennyire voltak megegyezők. 150 vizsgált egyén közül a próba 59-nél pozitívnak bizonyult.

A koszorúerek atherosclerosisában szenvedő betegeknél a fizikai terhelés hatása alatt a legkülönbözőbb elváltozások jöttek létre az elektrokardiogrammal valamennyi elvezetésében. Ha ezeket az elváltozásokat egybevetjük a klinikai megfigyelésekkel, megállapíthatjuk, hogy a fizikai terhelés alatt kifejlődő átmeneti koszorúér-elégtelenségre jellemző: a szív működés átmeneti rythmuszavara, az ST szakasz helyzetváltozása, a T hullám elváltozása és a QRS komplexus deformációja. Tekintettel arra, hogy a QRS komplexus izolált deformációjával nem találkoztunk, hanem azt csak a koszorúér elégtelenség más ekg tüneteivel együtt észlelhetjük, a terhelést követő Ekg görbe valamennyi elváltozása didaktikai szempontból három alaptípusra osztható. A leggyakoribb az ST szakasz süllyedése, egy vagy egyidejűleg több elvezetésben. Jóval ritkább a T-hullám alakjának és irányának jellemző elváltozása. A legritkább esetben vezetett az átmeneti coronaria-elégtelenség a szív működés rythmuszavarához. Ez a három kóros típus, vagy izoláltan, vagy egymással különböző kombinációkban, néha más, kevésbé karakterisztikus Ekg elváltozásokkal együtt jelentkezik.

59 beteg közül, akinek a terhelési próba pozitív volt, az ST szakasz átmeneti süllyedése egy vagy több elvezetésben izoláltan, vagy más Ekg elváltozással együtt, összesen 49 esetben volt észlelhető. Az ST₂ süllyedését 29 esetben, a CR₄-ben, illetőleg a CR₅ elvezetésben 30 esetben, míg az első elvezetésben 24 esetben figyeltük meg. A többi elvezetésekben a koszorúér elégtelenség ezen ekg-tünete lényegesen ritkábban fordult elő. 36 esetben láttuk az ST szakasz süllyedését több elvezetésben egyidejűleg. 13 esetben az ST szakasz csak egy elvezetésben volt süllyedt, négyedig gyakrabban a CR₅-ben (8 eset), vagy második standard elvezetésben (4 eset). Ezekből az adatokból az derül ki, hogy a koszorú-arteriák atherosclerosisában a koszorúér-elégtelenség típusos ekg-tüneteit néha csak a mellkasi elvezetésekben mutathatjuk ki.

A T-hullám alakjának és irányának elváltozását

25 esetben láttuk. 17 betegnél az ekg más elváltozásaival, főleg az ST szakasz süllyedésével szövődött, míg 8 esetben a fizikai terhelést követően izoláltan fordult elő. 3 esetben a T-hullám inverzióját figyeltük meg: a pozitív T-hullám az első és második elvezetésben a terhelés után negatívvá vált; 4 esetben ú. n. fordított inverziót észleltünk: negatív T-hullám a második, CR₂ és CR₄ elvezetésben fizikai terhelés után pozitívvá vált, ill. a negatív T₁ ellapult. *Cigánkov* azt gondolja, hogy az ekg-ban fellépő ezen elváltozások a szívizom vérkeringésének javulására utalnak. Ha eseteinkben a fordított inverziós T-hullám egybeesett a szív területén érzett fájdalommal, ezt úgy kell minősítenünk, mint a koszorúér-elégtelenség ekg-s kivételését. *A. Tur* hasonló ekg-elváltozásokról szintén úgy nyilatkozik, mint ami a koszorúérkeringés romlására jellemző. Klinikailag kétségtelenül koszorúér-aterosclerosisnak imponáló egy esetünkben a terhelés után a T₂-hullám ellapulása az ekg egyetlen elváltozása volt, amely a sternum mögött érzett fájdalommal egyidőben jelentkezett. Következésképpen a T-hullám ellapulása, inverziója, sőt az ú. n. fordított inverziója is néha egyetlen lényeges elváltozása lehet az ekg-görbének a coronaria-elégtelenség acut rohamában.

8 esetben a fizikai terhelés a szív működés rövid ideig tartó rythmuszavarát váltotta ki: 2 esetben sino-auricularis blokk, egynél arhythmia perpetua és 5 esetben balkamrai extrasystolék jelentek meg. Kifejezett koszorúér atherosclerosis 2 esetben a terhelés a szív működés izolált rythmuszavarához vezetett.

Ismeretes, hogy coronaria-sclerosisban a myocardium egyes részei a fizikai terhelés idején hypoxia állapotában lehetnek. A szív vezető rendszere különösen érzékeny a hypoxia iránt. Ezért a fizikai terhelés után fellépő hirtelen arhythmia úgy kell tekintenünk, mint a koszorúér-elégtelenség következményét. Erre utal az arhythmia átmeneti jellege is. Az esetek 1/3-ában, amikor fizikai munka után rövid ideig tartó koszorúér-elégtelenség fejlődött ki, a QRS komplexus alakja megváltozott. Leggyakrabban az R-hullám kifejezetten kisebbé vált az első elvezetésben és kifejezett Q-, illetve S-hullám jelent meg az első vagy a második elvezetésben. 8 esetben a terhelés után a Q komplexus hasadását észlelhetjük, egy esetben az R-hullám eltűnését a CR₂-ben. A QRS komplexus terhelés utáni deformációja valamennyi esetben együtt járt más ekg elváltozásokkal.

Olyan hypertoniás betegeken végzett vizsgálatok, akiken a koszorú-arteriák atherosclerosisának tünetei is fennállottak, kimutatták, hogy fizikai terhelés után leggyakrabban az ST szakasz depressziója következik be, ámbar ez nem egyetlen ekg tünete az átmeneti koszorúér-elégtelenségnek. Az ST süllyedése gyakran más ekg elváltozással szövődik, azonban olykor egyik vagy több elvezetésben izoláltan is megfigyelhető. Emellett látunk biztosan coronaria-elégtelenségben szenvedő beteget, akinek nincs meg az ST szakasz jellegzetes eltolódása. Ezekben az esetekben megfigyelhetjük néha a szív működés átmeneti rythmuszavarát, vagy az electrocardiogram többi

hullámainak átmeneti elváltozását, pl. a T-hullám alakjának és irányának megváltozását.

A kontroll csoportban 17—30 éves húsz egészséges férfi volt, akiket ugyanezen methodika szerint vizsgáltunk. Kilenc esetben a terhelés után a T-hullám jelentéktelen süllyedését figyelhetjük meg. Az ekg más számottevő elváltozását nem láttuk. Igaz, hogy *Tur, Minut—Szorohtina* és mások munkáikban kimutatták, hogy a koszorúér-elégtelenségre jellemző ekg elváltozások néha egészséges egyéneken is megfigyelhetők.

Ha már most értékelni akarjuk a koszorúér keringés functionális vizsgálatának eredményeit, meg kell említenünk, hogy fizikai terhelés után létrejött ekg elváltozásokat nemcsak coronaria-aterosclerosis vált ki. Bizonyos fokban számos más ok is közrejátszanak, amelyek közül kiemelkedő jelentőségűek a fizikai terheléssel járó olyan tényezők, mint a hypokapnia és a tachycardia; ezek néha az ST—T komplexus elváltozását okozták. *Fogelszon* mutatta ki, hogy a vegetatív idegrendszerben létrejövő tónusváltozás szintén vezethet ekg elváltozásokhoz. Ezek az elváltozások egyfelől kifejezhetik a koszorúér keringésben az idegimpulzusok hatására létrejött eltolódásokat, másfelől közvetlen következményei lehetnek a kóros idegimpulzusok által a myocardium ingerképzésére és ingervezetésére kifejtett hatásának. Ezért pl. a koszorúartériák aterosclerosisának diagnózisának föllállításakor alapvető jelentőséget kell tulajdonítani azoknak a tüneteknek, amelyek a beteg klinikai vizsgálata alkalmával mutatkoznak. Noha a terheléses ekg-vizsgálat eredményei igen értékesek lehetnek, azonban a diagnózis szempontjából nem döntő jelentőségűek.

Az általunk vizsgált betegeket két csoportra oszthatjuk. Az első csoportban (24 beteg) a koszorúerek sclerosisának és a cardiosclerosisnak a diagnózisát a szokásos klinikai vizsgálat adatai alapján nagy valószínűséggel megállapíthattuk. A fizikai megerőltetések kapcsán létrejött típusos fájdalomérzéseken kívül a betegek kikérdezésekor nem ritkán kiderült, hogy a multban a fájdalmas rohamok egyike után kisérték az alsó végtagokon. A vizsgálat alkalmával más szervek aterosclerosisának több-kevésbé típusos tüneteit is megtaláltuk. A betegeken a klinikán való tartózkodás idején, a szívtompulat megnagyobbodásán és szívzörejeiken kívül, nem ritkán cardiális asthma-rohamokat a máj megnagyobbodását, továbbá már kisérték a fizikai terhelést követő légszomjat figyelhetjük meg. Az ebbe a csoportba tartozó 14 betegnél a multban myocardialis infarctust diagnosztizáltak. 22 esetben a nyugalmi ekg idült coronaria-elégtelenség tüneteit mutatta, az RS—T konturok jellemző elváltozása formájában. Három esetben rövid ideig tartó extrasystolék, 6 esetben a T-hullám inverziója, vagy az ú. n. fordított inverziója volt az egyetlen ekg elváltozás, amely fizikai terhelés után lépett fel.

A betegek e csoportján eszközölt megfigyelések győzték meg bennünket arról, hogy a fizikai terhelés után fellépő extrasystolék, vagy a fent leírt jellemző T-hullám elváltozások hirtelen megjelenése a koszorúartériák aterosclerosisában szenvedő betegeknél

átmeneti koszorúér-elégtelenség következményei. Positív volt a próba 19 betegnél. Őt esetben a fizikai terhelés nem vezetett az ekg-görbe elváltozásaihoz. Ebből egy igen fontos gyakorlati következtetést kell levonnunk: a fizikai terheléssel végzett functionális próba negativitása nem zárja ki a koszorúerek aterosclerosisának klinikai diagnózisát.

A második csoport 126 hypertonia betegségben szenvedő egyénből állott, akiknél azért végeztünk terheléses vizsgálatot, mert időnként szív-táji fájdalomról panaszkodtak. Klinikailag ez a csoport nem volt ennyire homogén. A legtöbbjén a neuropsychés szféra kifejezett labilitása volt észlelhető. Egy részük olyan panaszokat hangoztatott, amelyeket sztenocardiasoknak vehettünk, azonban még a leggondosabb kikérdezés kapcsán sem sikerült több-kevésbé szoros kapcsolatot találni a fájdalmak és a fizikai megerőltetés, illetve emotionális izgalom között. Rendszerint nem láttuk a fájdalmak típusos irradiációját sem. A betegek legtöbbje hosszantartó fájdalomról vagy kellemetlen érzésekről panaszkodott a praecordiális tájon kifejezett lokalizáció nélkül.

Ha minden egyes esetben figyelembe vesszük a beteg életkorát, továbbá a hypertonia betegségben az aterosclerosis korai kifejlődésére való különös hajlomot, az ilyen panaszokat úgy kellene tekintenünk, mint enyhe coronaria-aterosclerosis tüneteit. Ezen feltételezés helyességét igazoló objectív elváltozások megjelenése alkalmával gyakran igen nagy és az esetek egy részében csaknem áthághatatlan diagnosztikai nehézséggel kerültünk szembe. Az ebbe a csoportba tartozó betegeken megfigyelt több-kevésbé kifejezett bal kamra hypertrophiát nem tekinthetjük a coronaria-aterosclerosis következményének, mivel hypertoniásokon a bal szív hypertrophiáját ép koszorúartériák mellett is megfigyelhetjük. A nyugalmi ekg-n szintén nem tudunk felfedezni coronaria-aterosclerosis jelenlétére utaló meggyőző elváltozásokat.

38 beteg electrocardiogramján a fizikai terhelés után ST depresszió következett be. Egy esetben a T₂ hullám lelapulását, másik esetben a harmadik elvezetésben, a CR₂-ben és a CR₅-ben a T ú. n. fordított inverzióját láttuk. Azon adatok ismeretében, melyeket ezen 40 beteg klinikai megfigyelése kapcsán nyertünk, a betegek panaszait épp úgy, mint a terhelés utáni ekg elváltozásokat a koszorúartériák enyhén kifejezett aterosclerosisának következményének kell tartanunk.

A koszorúér keringés zavarainak okairól alkotott problémakör nem szabad hogy háttérbe szorítson egy másik, éppen olyan fontos kérdést, mégpedig azt, hogy a vizsgált egyénnél a myocardium vérellátása elégséges vagy elégtelen-e a mindennapi élet szempontjából. Ebből a szempontból a koszorúérkeringés functionális zavarain és a koszorúerek organikus elváltozásán alapuló tünetek között elvi különbség nincsen. Ez annál is inkább érvényes, mivel azoktól függetlenül a coronaria-elégtelenség a szívizom göcs nekrozisához vezethet.

Ha a coronariakeringés functionalis zavarának nagy jelentőséget is tulajdonítunk, nem szabad szem elől téveszteni, hogy a betegség lefolyását és követ-

kezésképpen a therápiás mód kiválasztását is alapjában véve a kóros tünetekhez vezető pathológiás folyamat jellege szabja meg és nem az a körülmény, hogy a jelen pillanatban fennállanak-e vagy hiányoznak-e a koszorúér elégtelenségének tünetei. Ezért a koszorúér-elégtelenség tüneteinek megjelenése minden esetben feltétlen magyarázatot kíván kifejlődésének okára vonatkozólag. Itt alapvető jelentőségűek a beteg klinikai vizsgálata során nyert egyéb eredmények, míg az electrocardiografia csak segítő szerepet tölt be. Megfelelő klinikai tünetek jelenlétében, még a kevésbé jellemző elváltozásokat is, amelyek terhelés után jelentkeznek, koszorúér-aterosclerosis diagnózisának objektív bizonyítékául kell tekintenünk. A fizikai terhelés után coronaria-elégtelenséget nem mutató ekg még nem zárja ki ezt a diagnózist.

Tehát mint vizsgálataink kimutatták, a koszorúartériák aterosclerosisában a fizikai terhelés az ekg különböző rövid ideig tartó elváltozásaihoz vezet. Eseteinkben a legállandóbb elváltozás az ST szakasz depressziója volt. A fizikai terhelést követő különböző T-hullám elváltozásokból diagnosztikus jelentőséget a T ellapulásának, inversiójának és az ú. n. fordított inversiójának kell tulajdonítanunk. Kifejezett atherosclerotikus cardiosclerosis eseteiben a fizikai terhelés néha a szív működés izolált rythmuszavarához vezetett. Néha hasonló elváltozásokkal talákoztunk fizikai terhelés után egészséges egyéneken is. A klinikailag

bizonyított coronaria-aterosclerosis egyes eseteiben fizikai terhelés után sem láttunk dynamikus elváltozást. Ezen tényezők mérlegelése a módszer diagnosztikai jelentőségét korlátozza ugyan, de nem teszi értéktelenné. A koszorúartériák aterosclerosisának gyanúja esetében, a fizikai terhelést követő ekg kb. az esetek 1/3-ában utal a coronariakeringés functionális elégtelenségére még jóval korábban, mint bármely más klinikai vizsgálati methodus.

Osszefoglalás

1. Rövid ideig tartó coronaria-elégtelenségnek nincsen meghatározott pathognomonikus ekg tünete. Gyakrabban találkozunk az ST szakasz átmeneti depressziójával egy vagy több elvezetésben és ritkábban a T-hullám átmeneti elváltozásaival, illetőleg a szív működés rythmuszavarával.

2. A fizikai terhelés után végzett ekg vizsgálatoknak sincs abszolút diagnosztikai értékük. Egyedül a klinikai vizsgálati adatokkal együttesen tulajdoníthatunk az ekg-nak jelentőséget.

3. Az ST szakasz süllyedése átmeneti coronaria-elégtelenségnél leggyakrabban a második standard elvezetésben és a CR₅-ben látható.

4. A koszorúerek aterosclerosisának számos esetében a fizikai munkát követő coronaria-elégtelenség tüneteinek csak a mellkasi elvezetésekben lehetők fel.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. Sebészeti Klinikájának
(igazgató: Sebestény Gyula dr. egyetemi tanár) közleménye.

Experimentális vizsgálatok és klinikai tapasztalatok Intranarconnal*

Irta: DÁNIEL GYÖRGY dr., KÓS RUDOLF dr. és MARTON GYÖRGY dr.

Világszerte megnyilvánul az a törekvés, főleg farmakológusok és sebészek részéről, hogy a műtéti beavatkozások keresztülviteléhez egyszerű és veszélytelen fájdalomcsillapító eljárásokat dolgozzanak ki. Különösen fontos, hogy az aether altatást, ismert szövődményeivel együtt kiküszöböljük. Az utolsó két évtizedben világgá kürtölt és ideálisnak reklámozott narcoticus szerekről gyakran derült ki, hogy alkalmazásuk nehézkes, többnyire költséges technikai berendezést, különlegesen képzett egészségügyi igényel és egyesek nem is veszélytelenek (pl. robbanás veszéllyel járnak). Ki kell hangsúlyoznunk, hogy klinikánkban előnyben részesítjük a localanaesthesiát mindazok esetekben, ahol alkalmazási feltételei megvannak. Azokban az esetekben, ahol általános narcosisra van szükség, a túlkörülményes altatási módok helyett egyre kiterjedtebben alkalmazzák az i. v. adható barbiturátokat, melyek önmagukban vagy kiegészítve nemcsak nagyobb, hanem kisebb intézetekben is megkönnyítik a sebész munkáját.

Az első i. v. narcosis kísérletek Numallal, Per-noctonnal, Somnifennel, majd Evipannal történtek. Ezek után az Eunarcon és a Narconumal jelentek meg a forgalomban, majd legújabban a thiobarbiturátok. Hazánkban hosszú ideig nem került gyártásra i. v.-an adható narcoticum. Külföldi készítményekkel tapasztalatokat számos intézet szerzett, összehasonlító vizsgálatokról pedig többek között *Sin Lajos* számolt be.

Issekutz akadémikus kezdeményezésére több mint három év óta folytatók kísérletek az Egyetemi Gyógyszertani Intézetben és a Chinoin Gyógyszer-gyárban, hogy hazai gyártás céljaira megfelelő biztonsági szélességgel rendelkező i. v. narcoticumot állítsanak elő. A kiválasztott és előállított készítmény, az Intranarcon vegyileg azonos a Kemithal néven külföldön elterjedt thiobarbituráttal.

Pharmakológia.

Vegyileg az Intranarcon allylciklohexenil-thiobarbiturát-sav nátrium sója. A vegyület halványsárgás színű, kristályos anyag, mely vízben maradék nélkül oldódik. Az oldatnak enyhén kénes szaga van, 10%-os oldatának pH-ja 9,8. *id. Issekutz* állatkísérletekben hasonlította össze az Intranarcon hatását a Pentothaléval.

* A Sebész Szakcsoportban 1952. V. 8-án megtartott előadás alapján.

	Intranarcon	Pentothal
narcosist okozó adag	4—6 mg/100 g	2—3 mg/100 g
50%-ban halálos adag (d. 1.50)	18,3 mg/100 g	8,25 mg/100 g
A hatászélesség (a két adag hányadosa)	4,6 mg/100 g	4,1 mg/100 g

E kísérletek szerint az Intranarcon fél olyan erős hatású, mint a Pentothal, ellenben a narcoticus és halálos adag közötti arány az Intranarconnál valamivel kedvezőbb.

	Intranarcon	Pentothal
A narcosis eléréséhez szükséges adag	20—30 mg/kg	10—15 mg/kg
Légzésbénulást okozó adag	50—100 mg/kg	25—35 mg/kg

Az Intranarcon itt is gyengébb hatásúnak mutatkozott, azonban narcosiszélessége lényegesen nagyobb volt, mint a Pentothalé.

Harmadik kísérleti sorozatában *Issekutz* akadémikus i. v. infúzióval nyulakat, macskákat, kutyákat mély narcosisban tartott és közben regisztrálta a légzést és vérnyomást. Az állatok az altatást órákon keresztül jól bírták anélkül, hogy a vérnyomás és légzés érdemlegesen változott volna. Ha az infúzió sebességét annyira növelte, hogy a légzőközpont bémult, a vasomotorközpontot az Intranarcon akkor sem bénította, amennyiben a bekövetkező fulladás mellett igen lényeges vérnyomásemelkedést észlelt. Néhány percig tartó mesterséges légzés elegendőnek bizonyult a légzésbénulás megszüntetésére. Tetra-cor injectióval úgyszintén igen könnyen lehetett a kísérleti állatot a légzésbénulásból kiemelni. E tekintetben az Intranarcon kevésbé veszélyesnek bizonyult, mint a Pentothal. Mindez azzal magyarázható, hogy az előbbi a szervezetből gyorsabban eliminálódik. Meghatározva ugyanis az ú. n. kritikus infúzió sebességét, vagyis azt az adagot, mellyel az állatok egy állandó, egyenletes narcosisban tarthatók, kiderül, hogy az Intranarconból percenként 1,2 mg/kg bomlik el a szervezetben, a Pentothalból ellenben csak 0,6 mg/kg.

Evipanna! szemben állatokon még azt az előnyt is tapasztalta *id. Issekutz*, hogy míg az Evipan gyorsan fecskendezve i. v. igen erős vérnyomáscsökkenést okoz, addig az Intranarcon hasonló esetben nem süllyeszti számottevően a tensiót.

Klinikai kivizsgálás.

A farmakológiai vizsgálatok után a Chinoin Gyógyszergyár által rendelkezésünkre adott kísérleti anyag klinikai megvizsgálását az Egészségügyi Minisztérium felszólítására végeztük.

Issekutz kísérletei tisztázták az Intranarcon farmakológiáját. Mégis szükségesnek tartottuk, hogy saját magunk is végezzünk állatkísérleteket elsősorban azért, hogy embernek még be nem adott készítmény várható hatásainak megfigyelésében közvetlen tapasztalatokat szerezzünk.

Kísérleteinkben kutyákon az elaltató adag 25 mg/kg-nak bizonyult 10%-os oldatból 2 perc alatt i. v. befecskendezve. Ettől az adagtól 20—80 másodperc alatt a kutyák el a kutyák, jó izomlazulással és a corneareflex kiesésével. A nyugalmi szak ezután átlag 10 percig tartott. Az ébredés fokozatosan állt be a reflexek visszatérésével, majd 12—15 perc után az állat a fejét emelni volt képes, de teljes ébredés — lábraállással — csak a 20. perctől következett be.

Az Intranarcon a légzés-térfogatót kutyákon csak igen kis mértékben csökkentette. A keringési viszonyokban lényeges elváltozást regisztrálni nem tudtunk. Négy-szeres túladaggal légzésbénított kutyát infubálva 1 órai mesterséges légzéssel életbentartottuk és a heteken keresztül figyelt állaton semmiféle szövödmény nem jelentkezett. Az állatok felhasznált vénáin a kísérleteket követő 8 nap alatt kóros eltérést nem észleltünk. Az izomzatba,

valamint a bőr alá adott 10%-os Intranarcon oldat sem makroszkoposan, sem kémlelvé és szövettanilag megvizsgálva (*Horányi János dr.*, egyetemi docens) gyulladáso-jelenségeket nem idézett elő.

Eddig* 152 esetben alkalmaztunk sebészi beavatkozásokhoz Intranarcont. Az első 100 esetet pontosan jegyzőkönyveztük, melynek analízise a következő: 76 esetben egyedüli narcoticumként, 23 esetben aether narcosis bevezetésére használtuk, egy esetben pedig a helyi érzéstelenítésben végzett műtét közben alkalmaztunk átmeneti időre. A műtétek megoszlását az alábbiakban foglalhatjuk össze:

Kizárólagos Intranarcon-altatás:

appendectomia	22	pulmotomia	2
csontműtétek	21	sympathectomia	2
hernia	8	veseműtét	2
cholelithiasis	6	intrathoracalis műtét	1
extirpatio mammae	3	laparotomia	1
incisio lágyrészeken	5	tonsillectomia	1
nodus	2		

Aethernarcosis bevezetésére alkalmazott eseteink megoszlása:

lumbalis sympathectomia	12
thoracalis sympathectomia	3
laparotomia	4
csontműtétek	2
egyéb	2

Minden beteget előzetesen megvizsgáltunk, hogy az Intranarconnal történő altatásra az i. v. barbiturátok indiciói szerint alkalmasak-e. A narcosis lefolyására vonatkozóan a következőket észleltük:

1. Az *elalvás* kivétel nélkül zavartalan volt. A beteggel állandó kontaktusban maradtunk mindaddig, míg az fenntartható volt. Az elalvás az élettaninak — úgy mondhatnánk — mintegy gyorsított változata volt. A betegeket nem számoltattuk, mert egyesek szerint barbiturátoknál az ilyen altatói fogások a készítmény kérgi depresszív hatását lassítják. Az elalvás egyenletesen, minden izgalmi jelenség nélkül következett be. Az eddig használatos i. v. barbiturátoknál gyakran regisztráltak a szerzők csuklást, remegést, apnoes szakokat stb. ezeket azonban mi ebben a praenarcoticus stadiumban nem észleltük.

2. Maga a *narcosis lefolyása* eseteink túlnyomó többségében zavartalan volt. Alvás alatt a sebészi narcosisnak tolerancia szakát értjük, az ú. n. III/2. stadiumot, melyre a peripheriás és hasi izomzat elernyedése, a cornea reflex kiesése, szűk pupillák, mérsékelt, de számba nem vehető tensio csökkenés, jóminőségű, 100 körüli frequentájú pulzus jellemzők. A *Killian* által leírt narcosis séma, mely az aether narcosis tapasztalatait foglalja össze, intravénás narcosis esetében csak bizonyos módosításokkal volt alkalmazható. A megváltozott stadiumok Intranarcon adásakor a következők:

- I. Zavart öntudat (St. incoordinationis).
- II. Kontaktus veszítése a környezettel, fájdalom-ingerre reagálással.
- III. 1. Könnyű sebészi narcosis (fájdalomra csökkent reflexingerékenység, az izomzat tonusa megtartott).
2. Narcosis fokozódása a III/1. stadium reflexeinek megszűnésével.

* A kefelevonat javításakor 247 szövödménymentes altatásról számolhatunk be.

3. Mély sebészi narcosis.

4. Veszélyes stadium, erős vérnyomás csökkenéssel.

IV. Légzőközpont bénulása.

A IV. szakaszt csak állaton észleltük. Tapasztalataink szerint Intranarconnal a III/2. stadium gyorsan elérhető és könnyen fenntartható. A narcosis mélységén a műtét beavatkozásnak megfelelően változtathattunk.

Az adagolásra vonatkozóan kutyakísérleteinkben 25 mg/kg Intranarcon bizonyult optimalisnak az állat elaltatásához. Embereken, amint azt *id. Issekutz* is várta, a szükséges adag alacsonyabb, átlagosan 10—12 mg/kg volt. A 10%-os oldat iniciálását az elaltatáshoz úgy végeztük, hogy a narcosis kívánt stadiuma mintegy 2—3 perc alatt következzen be. Eltekintve 14 éven aluli gyermekek altatásától, a felnőttek elaltató adagját az első 100 esetünk alapján átlagban 7,16 ccm-nek találtuk, mely 0,71 g Intranarconnak felel meg. Az eddigi legkisebb elaltató adag 3,5 ccm-nek (0,35 g), a legnagyobb 13 ccm-nek (1,3 g) bizonyult. Az elalvási idő — jegyzőkönyveink tanúsága szerint — 1 és 5 perc között változott; a 100 eset átlaga 2 perc 45 másodperc. Természetesen a beteg életkora, testsúlya, alkata és általános állapota mind a dózis nagyságát megszabó tényezők. Statisztikánk szerint betegeink átlagos életkora 34 év, átlagos súlya 60 kg, a megfelelő szélső érték 14 és 69 év, illetve 45 és 90 kg volt. Általában nők kevesebb Intranarconnal voltak elaltathatók; robusztusabb férfiak is igen jól tűrték e készítményt. Alkoholistáknak az átlagot alig meghaladó adag bizonyult elegendőnek. Egy esetünk, valamint az irodalom alapján felhívjuk a figyelmet: ha a szokásos adag vagy ennél valamivel több nem elégséges, ne erőszakoljuk az i. v. narcosis, hanem térjünk át inhalációs bódításra.

Ha mintegy 2—3 perc alatt kb. 8 ccm 10%-os oldat befecskendezésével a kívánt narcosis mélységét elértük, a narcosis a megfelelő stadiumban huzamos ideig fenntartható. Mi az elalvás bekövetkezését a vázizomzat és állkapocs ellazulásából, a cornea reflex éppeni kieséséből, a kissé deprimált légzésből állapítottuk meg. Azután következett az ú. n. »nyugalmi időszak«, amikor a narcosis a készítmény újabb adagolása nélkül bizonyos ideig, 7—12 percig volt fenntartható. A nyugalmi idő vége felé folytattuk az adagolást, 2—3 percenként 0,5—1,0 ccm Intranarcon adtunk. Ezzel az adagolási technikával a narcosis mélységének egyenletes voltát biztosítottuk. Érdekes megfigyelésre tettünk itt is szert, amennyiben egy késői cumulativ hatást észleltünk. Ugyanis a narcosis 25—30. percétől kezdve egyre kisebb adagokkal is fenntarthattuk az alvást, a narcosis mélységének változása nélkül. A beteg ébredésére a cornea reflex visszatérése és az izomtonus fokozódása hívta fel a figyelmet, ilyenkor — műtét közben — azonnal adtunk újabb 0,5—1,0 ccm-t.

Jó sebészi narcosisban betegeink arca üdén rózsaszínű volt, melyen semmiféle izgalmi jelet nem észleltünk. Mi azon a nézetben voltunk és vagyunk, hogy a narcosis lehetőleg a műtöben fejeződjék be, azaz a műtét befejeztével a beteggel ismét kontaktusba léphessünk. Ezért az adagolást a sebzárás bizo-

nyos phasisában megszüntettük, pl. appendectomiánál a peritoneum zárása után. Ezzel elértük, hogy a beteg a bőrvarrat befejeztével felébredt.

Végeredményben az adagokra vonatkozóan statisztikánk szerint 16,7 ccm, azaz 1,67 g. Intranarconnal 41,5 perces átlag tartalmú narcosisot értünk el. Az idevágó szélső értékek: 30 ccm-rel 2 óra 15 perc, 11 ccm-rel 56 perc.

Talán nem érdektelen, ha egymás mellett tüntetjük fel a statisztika szerint nyert átlagértékeket egy konkrét jegyzőkönyv adataival:

	Átlag érték	Egy eset adatai
életkor	34 év	36 év
testsúly	60 kg	50 kg
elaltató adag	7,16 ccm	8 ccm
elalvási idő	2,9 perc	3 perc
összadag	16,7 ccm	17 ccm
narcosis tartama	41,5 perc	58 perc

14 éven alul 7, 8 és 12 éves gyermekeknél alkalmaztunk Intranarcon. Összegezve ezen tapasztalatokat, gyermekeken 7—14 év között, a felnőtt adag 30—40%-a alkalmazható.

Megemlékezünk még az ú. n. *utóalvásról* is. Bár a betegek nagy része közvetlenül a műtét után felébredt, mégis beszélhetünk Intranarcon esetében is utóalvásról. Az utóalvásból, mely felületes alvást jelent, a betegek ingerekkel felébreszthetők. Coffeinnel, Tetracorrall, Pulsotonnal az utóalvás megrövidíthető.

Az Intranarconnak a *légzésre* gyakorolt hatásáról szeretnénk ezután beszámolni. Mint minden i. v. adott barbiturátnak, ennek is van a légzőközpontot mérsékelten deprimáló hatása. A narcosis beálltakor a légzésszám a kezdetinek általában 80—90%-ra csökkent. Ritmusa nem változott, a légzés amplitúdója kissé csökkent. A tüdők, légutak irritációját nem észleltük. Postoperatív pneumonia eddig nem fordult elő. Tapasztalatok szerint a modern i. v. narcoticumok (pl. Pentothal) a larynx ingerlékenységét fokozzák, így intubálás kísérletek vagy aethergőzők belehelésekor erős larynx spasmus állhat elő. Intranarconnal mi ezt nem észleltük. A klinikánkon használatos Boyle-rendszerű altatógéppel végzett aethernarcosis bevezetésére 23 esetben használtunk Intranarcon. A betegeket ezzel jó sebészi narcosisba hozva, a gépalattatás kapcsán az egyes műtét beavatkozásokat annyira jellemző nagy légzési excursiókat nem láttuk. Tapasztalataink szerint ilyenkor 30—40%-kal kevesebb aether fogyott. Az áttérés aetheres gépalattatásra mindig zavartalan volt. A 23 beteg között négy előzetesen intubált beteg szerepelt.

Gondosan figyeltük a *keringést és a tensio* viselkedését is. Tapasztalataink szerint az i. v. barbiturátok, de különösen a thiobarbiturátok néha muló aritmiát átmeneti vagy tartós vérnyomáscsökkenést okoznak. Eppen ezért fordítottunk gondot regisztrálásukra. Intranarcon hatására, mely bizonyára sedativumként is hat, a pulzus-frequentia — mely műtőasztalon mindig szaporább — normalizálódott; a kezdeti 110—120/min. pulzusszám 92—100/min.-re csökkent. Ha pedig a kezdeti pulzusszám 100. alatt volt, hasonló arányú csökkenést regisztrálhattunk. Egybevetve azt mondhatjuk, hogy átlagban a kezdeti frequentia 10—15%-os csökkenését észleltük.

Hasonlóan alakult a tensio viselkedése is. Az Intranarconnal vegyileg azonos Kemithal kezdeti 10–15 Hgmm vérnyomásesést eredményez, mely a narcosis folyamán teljesen visszaáll majdnem eredeti szintjére. *MacIntosh* és *Scott* vizsgálatai alapján tensioemelkedés is előfordult. Jegyzőkönyveink tanúsága szerint ilyen kisfokú, inkább átmeneti jellegű, 5–15 Hgmm-es vérnyomáscsökkenés az esetek egy részében kétségkívül bekövetkezett, de nem mutatkozott tartosnak, még a műtét folyamán, de legkésőbb a narcosis végére elérte az eredetit, vagy attól csak minimalisan különbözött. A vérnyomáscsökkenés egyaránt érinti a systoles és diastoles nyomást, bár az utóbbit kevésbé alterálja. Azok a betegek, akiknél az Intranarcon tensiót deprimáló hatása pregnánsabban nyilvánult meg, olyan betegek voltak, illetve olyan műtéti beavatkozásokon estek át, hogy bármely más narcoticum, sőt helyi érzéstelenítésben végzett műtét is feltehetően vérnyomáscsökkenéshez vezetett volna. Ilyen nagyobb tensioesés kifejezetten hypertoniás vagy myodegeneratiós betegek narcosisa alkalomával mutatkozott.

Az Intranarconnak a keringés és tensio viselkedésére gyakorolt hatása összegezekor elmondhatjuk, hogy azokat lényegesen nem alterálja, mert betegek tensiója 82%-ban, pulzus frequentiája 84%-ban nem változott említésre méltóan.

A reflexek közül Intranarconnal a nyelési reflex mellett a cornea reflex maradt meg legtöbbször. Nem egységesek az irodalmi adatok a pupilla viselkedésére vonatkozólag sem. *Anschütz* szerint ez utóbbi reakciója az i. v. narcosis mélységének megítélése szempontjából nem értékelhető. A mi tapasztalataink szerint a pupilla Intranarcon altatásban jól beszűkül, megközelíti a morphiummal előkészített, aetherrel altatott betegéét. Döntően fontos a cornea reflex regisztrálása. Felületes narcosisban, amiben incisio, kisebb-nagyobb csontműtét, izomműtét elvégezhető, a cornea reflex még kiváltható. Hasi műtétekben mi mindig a cornea reflex kialvásáig adagoltuk praeparatumunkat s ezt a mélységet igyekeztünk fenntartani. A cornea reflex visszatérése a közel: ébredés jele. A köhögési reflex a narcosis végére szintén visszatért, minden bizonyos az az egyik magyarázata annak, hogy postoperatív légúti szövődményt nem észleltünk. Megfelelő adagolással a kívánt relaxatio is elérhetőnek bizonyult. Kifejezetten adiposus egyéneken — pl. hasműtétkor nagy mélységben dolgozva — Intranarconnal természetesen épp oly nehéz tökéletes izomlazulást elérni, mint más altatással.

Tegyünk említést az Intranarconról, mint a local anaesthesia kiegészítőjéről. Egy alkalommal helyi érzéstelenítésben végzett laparotomia kapcsán, átmeneti időre a beteget el kellett altatni. Inhalatiós narcosis jelen esetben kifejezetten hátrányos lett volna, nemcsak intraoperative, hanem a postoperatív szakban is. 10 ccm Intranarconnal minden kellemetlen mellékhatás nélkül a műtéti terület ideális feltárását értük el.

A készítmény *mellékhatásait* eddig ártalmatlannak láttuk. Postoperatív hányást négy esetben láttunk ezek közül három beteg elmondta, hogy morphiuntól

mindig hány. Bizonyára szerepet játszott a morphiomos előkészítés a 12 műtét utáni átmeneti nausea kiváltásában is. Két esetben 3–5 órás diplopiát észleltünk. Csuklás három esetben szerepelt a műtét utáni szakban. Eseteink között postoperatív thrombosis nem észleltünk. Ezt a megfigyelést összevetjük azzal a tapasztalattal, hogy a vénába bevezetett és ott hosszabb ideig tartott tű nem alvadt be. A külföldi irodalom szerint az intravénás barbiturát narcoticumok egy része (*Pentothal*) az alvadási időt meghosszabbítja 1,3–2 perccel, a vérzési idő megnyúlása nélkül. Ezirányú vizsgálataink in vivo és in vitro folyamatban vannak. A vénafalra, illetve a szövetekre gyakorolt hatására dolgozatunk kísérleti részében már utaltunk. Megjegyezzük, hogy 5 esetben jutott Intranarcon a véna mellé, ezek közül 2 esetben néhány napig fennálló beszűródést észleltünk a cubitalis árokban.

Komplikációnak nevezhető jelenséget hat beteg látunk, ebből 1 postoperative lépett fel, 3 pedig az első 9 narcosisunk kapcsán fordult elő.

Szövődmények: Bradycardia, bradypnoe, apnoe, hosszabb ideig tartó vérnyomásesés, cyanosis és tág pupilla voltak. Betegeink, akiknek altatása e szövődmények valamelyikével járt súlyosabb myocardium és májparenchyma laesióban szenvedtek, vagy hypertoniások voltak és más altatási eljárással is hasonló szövődmények fellépése valószínű lett volna. A mellékjelenségek és komplikációk végeredményben jelentéktelenek és kisebbszámúak, mint bármely más narcoticumnál, azonkívül átmenetiek, spontán múltak, illetve könnyen voltak kezelhetők.

A narcosis kivitelezésére a legegyszerűbb eljárást választottuk. Szokásos előkészítés és Domatrin praemedicatio után 2 db 10 ccm-es Record-fecskendőben oldottuk fel az Intranarcon steril, kétszer desztillált vízben. Bennmaradó tűn keresztül adagoltuk minden esetben. Megjegyezni kívánjuk, hogy az adagolás módjára több eljárás lehetséges. Magunk részéről helytelenítjük a fecskendővel történő ismételt beszúrás, mert ez intimakarodáshoz vezethet. A legkényelmesebb a bennmaradó tűn keresztül 10 ccm-es Record-fecskendővel való adagolás. Bár személyes tapasztalataink nincsenek, lehetséges az Intranarcon befecskendezése tartós cseppinfúzióval, ennek hátránya azonban a dozirozás nehézsége. *Dreyfus* és *Jentzer* az infúziós módszert úgy végzik, hogy az infúziós készülék gumicsővébe fecskendezik a narcoticumot. Pontos adagolás így sem lehetséges és a narcoticum tüdőbe a vérben megváltozik. Sokan használják a Mack-féle apparátust, mely a beteg karjára rögzíthető fémlapból és az erre erősített két fecskendőből áll. Rövid gumicsövek és elfordítható csap segítségével egy előre a vénába kötött gombos kanülön a vena átmosására szolgáló natrium citrátot és egyéb gyógyszert juttathatunk be. Kémikai vizsgálataink első időszakában előre nem látott szövődményekre felkészülve az altatáshoz mindenkor előkészítettük a szokásos anaestheticumokat. A beteg karját a műtőasztal mellé helyezett kis asztalkára fektettük, a könyököt alapolcoltuk. A tűt a cubitalis vénába szúrva átlagosan 3–4 ccm. Intranarcon adunk érbe percenként. Az a tapasztalat alakult ki, hogy az elaltatást helyes gyorsítani. Az excitatio teljes hiánya feleslegessé tette a beteg karjának rögzítését. A felkarral előzetesen tonometer pneumatikus mandzsettáját helyeztük, mely a leszorítást pótolta és a tensio rendszeres mérését lehetővé tette.

Tapasztalataink alapján az Intranarcon alkalmazásának javallatait és ellenjavallatait az alábbiakban foglaljuk össze:

Indicatio: 1. Intranarcon egyszeri adagja rövid narcosis keresztülvitelére alkalmas.

2. Alkalmazható *basis narcoticumként*, különösen ott, ahol a hosszú exitációs szak kikapcsolása kívánatos.

3. Előnyösen használható *local anaesthesia kiégésítésére*, a műtét fájdalmas szakában.

4. *Huzamos narcosis* keresztülvitelére is alkalmazható egyedüli narcoticumként. Itt megjegyezzük, hogy *Hamiltonnak* Kemithallal nyert tapasztalatai szerint hosszú műtéteknél, melyek több mint 4 és 1/2 grammot igényelnek, helyes más narcoticumokat is adni, mivel túl nagy adag barbiturát alkalmazása után a beteg nehezebben tér magához.

5. Végül *állatkísérleteknél* is felhasználható.

Életkor szerint alkalmazható az Intranarcon a 8—10 évtől felső korhatár nélkül. Magas kor, cachexia, kivérzés, intoxicatio sem képeznek contraindicatiót.

Alkalmazásának *contraindicatiói:*

1. *Schock*-ban i. v. narcoticumot nem szabad alkalmazni.

2. *Májparenchyma* megbetegedése óvatosságra int, a máj méregtelenítő képességének zavarai miatt. *Engel, Lange* és mások a májtumor, a májcirrhosis könnyebb fokát és az elzáródásos icterust sem tartják abszolút contraindicatióknak. *P. Crepax* és *G. Gibertini* megállapították, hogy nyúlban az *arteria hepatica* vagy a *choledochus* ligaturájával elért májlaesio a thiobarbiturát narcosist jelentősen meghosszabbítja. A máj keringését csökkentő anyagokkal (histamin) hasonló megfigyelést tettek.

3. *Septicus állapotok* a parenchymás szervek működésének megzavarása miatt.

4. *Dyspnoes állapot*, kifejezett decompensatio szintén ellenjavallatot képez.

5. *Súlyos thyreotoxicosis*. *Schweizer* szerint a magas reflexingerlékenység miatt az ilyen betegek nagy dózist igényelnek, a postoperatív szak elnyújtásával.

6. *Fiatál gyermekkor*.

7. *Súlyos tüdőtuberculosis*. Enyhébb tüdőfolyamatokban *Mac Donald* a Kemithal alkalmazását megfelelőnek tartja.

8. *Nyaki phlegmonek és szájfénék gennyedések* esetén halálos kimenetelű i. v. narcosisálást írtak le. Számos szerző ennek ellenére minden korlátozás nélkül alkalmaz arc, nyak és szájbán lévő gyulladások — *infectiosus* megbetegedések esetén is i. v. altatást. Az intubatio, a narcoticum igen lassú adagolása és a carotis mechanicus nyomásának kerülése hártja el ilyenkor kóros reflexek fellépését, illetve érvényrejutását.

9. *Sectio caesarea*.

10—11. Végül *rossz vénák*, vagy a szerrel szembeni *resistentia* esetén ne kísérleljük meg az i. v. narcosis keresztülvitelének erőszakolását. Az első esetben paravénás injectio és kellően nem szabályozható narcosismélység zavarhatja a műtét folytatását. *Resistentia* nyilvánulásakor — ha a szokott adagra nem alszik el a beteg —, mely főleg erőteljes férfiak között jelentkezik kb. 1%-ban, magasabb dózissal

kierőszakolt altatás rendszerint elégtelen és szövődésények fellépését is eredményezheti.

Összehasonlítva az Intranarconat a külföldi hasonló praepatumokkal, eddigi tapasztalataink alapján a következőket állapíthatjuk meg:

a) A Pentothal a vasomotor központot deprimálja és néha lényeges vérnyomásesést eredményez. Deprimálja a légzőközpontot is és a larynx reflexképességét fokozva, aether altatásra áttéréskor erős köhögést és laryngospasmust vált ki.

b) Az Evipan, különösen gyors beadáskor szintén nagyobb vérnyomáscsökkenést eredményezhet és a légzőközpontot ugyancsak deprimálja. Elalvásnál, ébredésnél gyakori az izomremegés, sőt kifejezett excitatio.

c) A Narconumal az Evipanhoz, az Eunarcon hatásában a Pentothalhoz hasonló.

d) Kemithallal emberen tapasztalataink nincsenek, de az irodalom alapján ez az Intranarconnal azonos hatásúnak vehető.

Tisztában vagyunk azzal, hogy ezen új kétszítmény klinikai vizsgálása még korántsem tekinthető befejezettnak. Nem tudunk még véleményt mondani a vesefunctorra, a vér chemismusára, az emésztőrendszerre és sok egyéb szervre gyakorolt hatásáról. A hatásmechanizmus pontosabb ismerete a szer elterjedését minden bizonnyal elő fogja segíteni.

Alkalmazási területének egyéb manualis szakmákra való kiterjesztése feltétlenül indokolt. Elsősorban a nőgyógyászatra, orr-, fül-, gégeészetre, fogászatra gondolunk. Perspektívái azonban ennél is nagyobbak. Mint ahogyan szovjet szerzők számos közleményben ismertetik tartós Pentothal álomtherapla kedvező hatását a hypertoniára, valamint a szovjet Hexenal felhasználásra kerül az ideggyógyászatan, reméljük, hogy nálunk is ki fogják terjeszteni e szer felhasználását mind szélesebb területekre.

Összefoglalva: Intranarconnal szerzett tapasztalataink igen kedvezőek, mert alkalmazása egyszerű, narcosis-szélessége a legjobb i. v. barbiturátoknál is nagyobb, csaknem mentes a hasonló narcoticumok nem kívánatos mellékhatásaitól. Nem okoz excitatiót, rövid az elaltatáshoz szükséges idő; kitűnő *basis-narcoticumnak* bizonyult, sőt hosszabb műtétek alatt is veszélytelenül volt alkalmazható. Ideálisnak mondható a helyi érzéstelenítés kiegészítésére. Mindezek mellett távolabbi perspektívái is vannak s reméljük, hogy az orvostudomány egyéb területein ezen új gyógyszerrel kapcsolatban mihamarabb szintén kedvező eredményekről fogunk hallani.

IRODALOM: 1. *Anschtütz*: Arch. Klin. Chir. 177. 716. 734. — 2. *Bianchi, F.*: Giornale Ital. di Anesth. 1949. 15/3. 115. — 3. *Crepax, P.* és *G. Gibertini*: Excerpta Surg. 1950. — 4. *Dreyfus, R.*: Zbl. Chir. 1936. Nr. 25. 1454. — 5. *Engel G.*: Zbl. Chir. 1951. 21. sz. — 6. *Gordon és Gibbons*: The Lancet. 1946. V. 25. — 7. *Hamilton*: The Lancet. 1946. V. 25. — 8. *Issekutz, id.*: Magyar Élettani Társaság Közleménye. Szegedi Kongresszus. 1950. — 9. *Moser, R.*: Die Praxis d. modernen Narkose. 1951. Wien. — 10. *Mark, L. C.* és *E. M. Papper*: Journ. of Med. Soc. 1949. 46/11. — 11. *Sin Lajos*: Tanulm. Szegedi T. E. Seb. Klin. 1947. — 12. *Schänker, N.*: Schw. Med. Wsch. 1941. I. 131. 137. — 13. *Schweizer, O.*: Cancer N. Y. 1949. 2/2. — 14. *Widgerow, C.*: Excerpta Surg. 1950.

A Madarász-utcai Gyermekkorház (igazgató: Kapus Gyula dr. Kossuth-díjas) és a Péterfy Sándor-utcai kórház-poliklinika (igazgató: Lendvay József dr.) gyermekosztályának (főorvos: Litvay Emil dr.) közleménye

A gyermekkor egyes jellegzetes vírusbetegségeinek idegrendszeri vonatkozásai

Irta: KAPUS GYULA dr. és LITVAY EMIL dr.

Az emberi heveny fertőző, ragályos megbetegedések jelentős része vírusos eredetű. E vírusos megbetegedések egy körülírt csoportja az orvosi köztudatban, de még a laikusok között is, mint gyermekbetegség szerepel. Ennek oka abban rejlik, hogy e betegségek kitűnnek

- a) kontagiozitásukkal,
- b) endemiás jellegükkel,

c) azzal, hogy tartós immunitást hagynak maguk után.

E sajátságok alapján érthetővé válik, hogy miért fordulnak elő e betegségek elsősorban a gyermekkorban, tehát miért jelölik őket gyermekbetegségek néven. Az ide tartozó vírusbetegségek a fent említett okokon kívül azért is szerepelnek gyakrabban a gyermekkorban, mert

d) a fiatal szervezet sejtjei különlegesen kedvező táptalajul szolgálnak a sejtparazita jellegű vírusok számára. Ezt világosan bizonyítják azok az eljárások, melyeket a vírusnyésztésben alkalmaznak. A legkitűnőbb táptalaj pl. a tojás chorion allantoisa, az izolált tenyészetekben, megfelelő tápfolvadéokban feldarabolt, túlélő embrionális mirigyszövet, elsősorban vese- és hereszövet. A sejtparazitának ugyanis nincs saját enzimrendszere, s nemcsak a gazdasejt fehérje- és egyéb építőanyagait használja fel, hanem lefoglalja enzimrendszerét is életfunkciói számára. Minél fiatalabb a sejt, minél inkább oszlásra, szaporodásra képes, annál bővebben rendelkezik enzimekkel, s annál jobb táptalaj a sejtparazita számára.

A víruseredetű betegségek számos esetben, a betegség legkülönbözőbb fázisában és a legkülönbözőbb pathomechanizmussal károsíthatják az idegrendszert.

A) Direkt neurotropizmus útján, amikor is a behatoló vírus egyenesen az idegsejtben telepszik meg s szaporodik el, affinitásának megfelelően választva ki a kéreg, a kéregalatti dúcok, vagy a gerincvelő motoros idegsejtet (pl. poliomyelitis, A- és B-típusú encephalitis, lyssa stb.).

B) Neurotoxikus úton. Ilyenkor a szervezet más helyén megtelepedett vírus toxikus hatás útján károsíthatja az idegrendszert.

C) Régebbi felfogás szerint a behatoló vírus a szervezetben lappangó másik virust aktiválhat. Ilyennek hitték a morbilli vagy himlővaccinatio által kiváltott korai encephalitist. A szerzők többsége ezt az etiológiát ma már tagadja, s talán csak a más vírus által aktivált herpes virus okozta encephalitisre fogadja el azt.

D) A virus vascularis hatások révén is károsíthatja a központi idegrendszert. A capillarosok endotheljében megtelepedve elszaporodik, majd vérzéseket,

perivascularis, gömbsejtés beszűrődést, gyulladást okoz. Az így keletkező keringési zavar, nyomásfokozódás, oedema, valamint a csatlakozó reaktív gliaszaporulat károsíthatja az idegelemeket.

E) Ugyanígy az immunanyagok megjelenésekor, tehát a vírusantigen és a specifikus antitest találkozásakor keletkező reaginek allergiás típusú gyulladást válthatnak ki. D) és E) alatt ismertetett pathomechanizmusok szerepelnek elsősorban a kanyaró és a himlőoltás utáni késői encephalitisekben. (Neuroallergia.)

F) Végül károsíthatja a vírus az idegrendszert általános keringési zavar és következményes anoxia folytán is. Ez bármely vírusbetegség súlyos megjelenési formájában előfordulhat.

A neurotropizmus ugyanazon vírusnál sem mutatkozik mindig egyenlő mértékben. Allatkísérletekben és járványokban, többszörös emberpassage után, vagy bizonyos bakteriális agensekkel társulva erősen változhat, fokozódhat a neurotropizmus, míg ellenkezőleg mesterségesen irányított passage-ok segítségével, esetleg más fajokra való átterjesztés folytán, e tulajdonsága csökkenhet, vagy el is vesztethet.

Az elsődlegesen neurotrop vírusok legnagyobb része a szervezetbe való behatolásuk után az idegek, pontosabban a tengelyfonalak mentén halad és így éri el a szaporodás feltételeit biztosító idegsejteket. Így nyomul előre pl. a poliomyelitis, az A- és B-típusú encephalitis, vagy a lissa vírusa is.

Gyakorlati szempontból az idegrendszer vírusokozta megbetegedéseit, akárcsak egyéb eredetű fertőző kórformáit is, primaer és sekundaer alakokra osztjuk. Primaerről akkor szólnunk, ha a kórokozó vagy annak toxinjai egyenesen az idegszövetre, vagy az agyburkokra hatnak, míg secundaerekről akkor, ha a kórokozó, annak antigénjei vagy toxinjai a szervezet más helyén post vagy parainfectiosus jelleggel, mintegy az alapbetegség komplikációjaként hat az idegrendszerre. Az idegrendszer vírusokozta gyulladós megbetegedéseinek tünetei nem csupán a kórokozótól függenek, hanem legalább annyira a gyulladós góc helyétől is, s bár bizonyos kórokozóknak jellegzetes, praedilekciós támadási pontjuk van, a tünetek jellege, s elsősorban azok súlyossága, jórészt a szervezet specialis adottságaitól is függ. A gyulladós kórképek súlyosságát, elsősorban a kiterjedt folyamatokban a kifejlődés gyorsasága is befolyásolja, s a kórkép kialakulásának időbeli lefolyása részben kóroktani útmutatóul is szolgálhat. Így tudjuk pl., hogy a virus okozta meningitisek felépése sokkal lassúbb, mint a bakteriális meningitisek-jórészéé, előbbieik mintegy félheveny-formában,

fokozatosan fejlődnek ki. Viszont a meningitis tbc. kifejlődése az esetek túlnyomó részében még lassúbb, s így ennek, az abakterialis meningitisektől való elkülönítése, csupán a klinikai tünetekből, nehézségekbe ütközhetne.

A következőkben tárgyalandó, vírusokozta fertőző betegségekhez csatlakozó, tehát *sekundær idegrendszeri gyulladásokat encephalo-meningo-myelitises kórképeknek* szokás nevezni. Mint már említettük, para- vagy postinfectiosus formában, ritkábban az eredeti betegség tüneteit megelőzve jelentkeznek.

Ma már bizonyított, hogy a postinfectiosus encephalomyelitisek oka maga az alapbetegséget előidéző kórokozó. Régebben ugyanis úgy vélték (l. fenn), hogy az alapbetegséget előidéző vírus a szervezetben saprophytaként élő másik virust aktivál és tesz fertőzőképpé. *Glanzmann* szerint az incubatio idő jellegzetesen különböző volta amellet szól, hogy a kórfarmákat nem különböző vírusok által aktivált saprophyta, hanem más és más virus okozza. A szövödmények, a tapasztalatok szerint, elsősorban akkor jelentkeznek, ha az alapbetegség exanthemája satnyán fejlődött. *Glanzmann* szerint ez a bőr és az idegrendszer, mint ectodermaszármazékok, kölcsönhatásával magyarázható: a satnya bőrtünetek a bőrnek a fertőzéssel szembeni gyenge reakciójára mutatnak, aminek következménye, hogy kevésbé képződnek benne immunanyagok. Így a kórokozók virulensek maradnak és a betegségek második fázisában megtámadják az antitestképzésben ugyancsak részvevő idegrendszert. A primaer betegség látszólag gyógyul ugyan, de a vírus nem semmisül meg s találkozik az idegrendszer képezte antitestekkel: létrehozza a központi idegrendszer szövödményes tüneteit.

A bőr gyenge antitestképzése családi tulajdonság is lehet: megfigyelték, hogy a kiütéses betegségek egyazon családban mindig satnya bőrtünetekkel járnak és ugyanezen családokban halmozódnak az idegrendszeri szövödmények is. Ugyancsak megfigyelték, hogy tuberculin-positív gyermekek különösen diszponáltak, erős allergiás hajlamuk következtében, postinfectiosus meningoencephalitisekre. Ezt parallergiás reakciónak lehet felfogni, amikor is a szervezet nemcsak a tbc-bacillus és annak mérgei, hanem más, hasonló ingerekre is fokozott allergiás reakcióval felel.

A *morbilli encephalo-meningo-myelitis*, bár aránylag ritka szövödménye a kanyarónak, mégis a vírusokozta másodlagos idegrendszeri komplikációk között a leggyakoribb. Általában a kanyaróesetek 4%-éhoz társul. Tünetei legtöbbször a kiütés elhalványulásakor, annak fellépte után a 4—7. napon mutatkoznak, ritkábban később, de mint már említettük, a kiütés felléptével egyidőben, sőt azt megelőzően is előfordulhatnak.

Bevezető tünete néha magas láz, máskor csak kis hőemelkedés s meningealis izgalom; hányinger, hányás, fejfájás, szédülés, tarkókötöttség, Kernig-és Brudzinszki-tünet, néha görcsök mutatkoznak, Máskor heves hasi fájdalmak, obstipatio, étvágytalanság kíséri a tüneteket, annyira, hogy appendicitisre gondolhatunk. Az agy, illetve a

gerincagy érintettségének foka, vagy az elváltó zások székhelye szerint egyik vagy másik idegterület tünetegyüttese emelkedik ki, s tisztán meningitises, vagy myelitises, máskor encephalitises tünetek dominálnak, míg ismét máskor vegyes megjelenési alakkal állunk szemben (*Ganzburg*). Az agyi tünetek közül delirium, vagy fokozott álmosság, coma lehet a vezető tünet, melyhez csakhamar spastikus végtagbénulások társulnak. Máskor bulbaris bénulás tünete, vagy az extrapyramidalis rendszer működészavara észlelhető (*Skvercov, Vobjanko*). Ha a folyamat inkább a gerincvelőt érinti, ami gyakoribb, a transversalis myelitisehez hasonló tünetek mutatkoznak: eleinte spastikus, majd paralytikus végtagbénulás, érzés- és reflexkiesség, hólyag- és végbélürítési zavarok. Mindezek a tünetek néhány hét alatt teljesen, vagy jórészt vissza szoktak fejlődni, sajnos azonban a bénulások mellett nem egy esetben amaurosis, epileptiform állapot, intelligenzavar maradhat vissza. A gerinccsapolásnál fokozott nyomással ürülő agyvíz rendszerint víztiszta, csak ritkán kissé zavaros, Pándy—Waltner-próba pozitív, kvantitatív fehérje fokozott, cukorérték normális, vagy alig emelkedett értéket mutat. Az emelkedett sejtszám főleg lymphocytákból áll. Hosszabb állás után az agyvízben néha pókhálóképződés észlelhető, amikor is a magasabb lymphocytaszám mellett csak a cukorérték különböző viselkedése és a tbc-bacillusok hiánya különbözteti meg a gümőkóros agyhártyagyulladásban szenvedő beteg liquorától. Az emelkedett fehérjeérték sokkal tovább tart, mint a sejtszaporulat. (Fehérje-sejtszám dissociatio.)

A *postvaccinatio encephalomyelitis* hasonló tünetekkel jár, incubatio ideje a vaccinatioától számított 7—13. nap, s prognosisa jóval súlyosabb, mint az előbbi kórképé, vagy mint a többi fertőző betegséghez társuló encephalomeningo-myelitisé. A *rubella*-fertőzéssel kapcsolatban az encephalomyelitis a kiütést követő 3—4. napon, a *varicella* és *variola* után pedig a pustulák megjelenését követő 2—8. napon szokott hasonló kórkép kifejlődni.

A *másodlagos virusmeningitisekben* a kórkép a szervezet egyéb helyén fellépett virusinfectiojának kísérőtünete. *Pette* szerint csupán az agyhártyák helyi allergiás reakciója, míg *Kleinschmidt* szerint a mumps meningitisben a kórokozó egyenesen az agyhártyákra hat. Többek szerint lázas parotitisben még akkor is pozitív a liquorletel, ha meningealis tüneteket nem észlelünk. Parotitis járványok idején leírtak *meningitis parotica sine parotitide* eseteket is.

A *parotitis meningitis* incubatio ideje 8—10 nap. Tünetei azonosak a primaer virusmeningitisekével, míg az agyállomány egyidejű érintettségénél a tünetek az encephalomyelitis tüneteivel azonosak.

Gsell, Huber és mások ismertettek *Pfeiffer-féle mirigyláz* következtében fellépett meningitis serosa eseteket, amelyekben a liquor fentebb leírt jellegzetes elváltozása mellett, a vérben fiatal lymphocyták mutatkoztak, s a mirigyek, lép, mandulák megduzzadtak.

Meningitis herpetica ritka a gyermekkorban, miután a herpes simplex sem fordul gyakran elő. Nem egyszerű észlelhetjük azonban, hogy a legkülön-

bőzöb vírusbetegségeket, elsősorban a virusinfluenzát szabályos herpesruptiok kísérik. Ezt valószínű, hogy a szervezetben tartósan lappangó herpes virust aktiválja egy fertőzést okozó másik vírus.

Ugyancsak ritkán észlelhető *herpes zooster meningitis* a gyermekkorban, ahol a bőruptiót, *Widal*, *Sicard* és mások vizsgálatai szerint liquorsejtszaporodás követi.

Morbilli, variola, varicella, vaccinatio után hosszabb idővel is ismeretesekek meningitis esetek, melyek közel állnak a fentebb említett encephalo-myelomeningitisekhez.

A *typhus exanthematicus* gyermekben nem mindig mutat jellegzetes bőrtüneteket és így különösen a betegség 2. hete után mutatkozó cerebralis tünetek jelentkezése, megfelelő serológiai vizsgálat hiányában, könnyen encephalitisre enged következtetni.

A *primaer idegrendszeri vírusbetegségek* között elsőnek a *meningitis serosa* említendő, mely kórforma többnyire ugyancsak vírusfertőzés következménye. Legpregnansabb alakja az idiopathiás, asepticus, helyesebben abacteriális, vagy mononuclearis (lymphocytaer) choriomeningitis. A kórkép rendszerint tavasszal és ősszel, csecsemőkben és kisgyermekben, sporadikusan, de néha járványszerűen is mutatkozik. Az acut meningealis tüneteket az agyvízben, annak normalis cukor- és chlorértéke mellett mononuclearis sejtszaporodás, néha gennyes zavarodottság kíséri. Bakterialis kórokozó sem direkt, sem tenyésztés útján nem mutatható ki, más fertőző betegségekkel epidemiológiailag nem mutat összefüggést. Általában jóindulatú lefolyású, szövődmények nem szokták kísérni. A vírusoknak az a már említett tulajdonsága, hogy csupán sejteken belül szaporodnak, azzal a következménnyel jár, hogy a folyamat a liquorban ugyan nem okoz nagyobb elváltozást, de a vírus az idegszövetbe jutva, ott elszaporodik. A kezdeti hurutos szak után alacsony, vagy intermittáló lázmenet mellett hirtelen kezdődnek a meningealis tünetek. A tarkóköttöttség nem obligat tünet. Az öntudat rendszerint megtartott, átmeneti agyideg-, főleg szemizombénulások ismeretesekek.

Hasonló lefolyást mutat a *Booker* által ismertett *ü. n. disznópásztormeningitis*, melynek kórokozója: a leptospira, disznóról terjed emberre. Incubatio ideje 2—14 nap, kétfázisú lázlefutása jellegzetes. A meningealis tünetek, liquorváltozások rendszerint az első lázmenetben már észlelhetők. E jóindulatú betegséghez hasonló az iszap-, víz-, vagy aratási láz, melynek terjesztői mezei egerek (*Armstrong* és *Lillie*), s melyekkel hazánkban *Ivanovits* és munkatársai foglalkoztak behatóbban. A beteg egyén liquorát egérre átoltva jellegzetes incubatio idő után kifejlődik a kórkép.

A *polyneuritis* elég ritka a gyermekkorban. Itt a betegség székhelye egy vagy több idegpálya, ganglion, vagy ideggyök. A valószínűleg neurotrop virusfertőzés epidemiáisan is terjedhet (*Pette*, *Gilpin*, *Környey*, *Juba—Kovács*). A fáradtsággal, adynamiával kezdődő betegség főtünete az állandó, vagy rohamokban jelentkező húzó, szúró, lancináló s mozgáskor fokozódó fájdalom. Az idegtörzseket, vagy radiculisben a gerincoszlopot kopogtatva ugyancsak fokozódik a fájdalom. A fokozatosan kifejlődő bénulások tovaterjedő jellegűek lehetnek s súlyos esetben Landry-típusú, végzetes folyamatokat is leírtak. A

fájdalom mellett érzéskiesés is jelentkezhet (anesthesia dolorosa). Mindezek a tünetek szerencsés esetben visszafejlődnek, de izomatrophia, elfajulási reakció, trophikus zavarok is maradhatnak vissza. *Favjucsenkó*, *Bogaert* átmeneti formákat írtak le az encephalomyelitis és a polyneuritis között. (Myelodradiculo-neuritis.)

A *primaer virusencephalitisek* némelyike tünettanilag és következményében különbözik a felnőttek kórképtől.

Encephalitis epidemica (lethargica) Economo. »A« típusú encephalitis. Az első világháború végén lezajlott járvány óta e kórképek inkább csak szórványos eseteit írták le. A betegség a gyermekeket sem kíméli, sőt ismeretesekek intrauterin lezajlott alakjai is. Azt, hogy a betegség következményei a gyermekkorban mások, mint a felnőttkorban, legtöbb kutató a gyermeki agy fejletlenségével magyarázza.

A betegséget okozó filtrálható vírus egyesek szerint valamilyen rokonságban áll a poliomyelitis kórokozójával, miután a két kórforma lefolyása és terjedése némi hasonlóságot mutat. (Klimatikus és talajviszonyok szerepe a terjedésben, a fertőzött területen szórványos felépése, a betegség bizonyos évszakokban való kulminálása: az encephalitis legmagasabb számban télen mutatkozott stb.) Mások a grippe fertőzéssel hozták összefüggésbe, azonban mai tudásunk szerint a grippe okozta gyulladás csak előkészíti a neuralis vírus behatolási kapuját, a tonsillát, ahonnan a fertőzés, feltevésünk szerint, az idegek és az azokat követő lymphatak útján terjed a központi idegrendszer felé. Ismét mások a herpes kórokozójával tartják azonosnak, vagy közeli rokonságban állónak, miután a házinyúl szemére cseppentett herpesviruladéka kísérleti állaton az encephalitis klinikai és anatómiai tüneteit váltja ki, s encephalitises beteg liquorát kísérleti állatba oltva, az herpeses tüneteket okoz.

A betegség incubatio ideje 6—21 nap, amely alatt lassan, lappangva kezdődő lázat, fejfájást, levertséget, szédülést, majd néhány nap múlva a felső légutak hurutos tüneteit találjuk a betegnél. A kifejlődő acut szak öt alakját különböztetjük meg, amelyek azonban, különösen gyermekkorban, nem mindig határolhatók el élesen egymástól. A fehérvérsejtszám gyakran emelkedett, a vérsejtsüllyedés nem szokott fokozott lenni. A nagyobb nyomással ürülő liquor víztiszta, sejtszám emelkedett, fehérje és cukor magasabb. Kolloid görbe lueséhez hasonló lefutású. Vizeletben mérsékelt fehérje és néha urobilin mutatható ki.

A *somnolens-ophthalmoplegiás* alakban, fenti tünetekhez tarkóköttöttség, izomfájdalmak, nagyfokú aluszékonyság társul. A mély álomból a beteg rendszerint felkelhető ugyan, és ilyenkor időben és térben tájékozott, máskor delirál, és ismét máskor a mély álom sopping, comáig fokozódhat. A nappali fokozott álomszükségletet néha éjjeli álmatlanság, nyugtalanság váltja fel; az álomrythmus megfordul. E tünetek mellett az agyidegek, legtöbbször a szemmozgató idegek átmeneti bénulása mutatkozik, ritkább a végtagok mozgató idegeinek érintettsége.

A *hyperkinetikus alak*, amely a gyermekkorban a leggyakoribb, psychés nyugtalansággal, álmatlansággal társul. Az athetotikus, choreiform, vagy myocloniás rángások intencióz mozgások közben fokozódnak, s a szervezet nagyfokú kimerültségéhez vezethetnek. A tüneteket érzéksaladások, deliriumszerű állapotok kísérhetik, máskor szemizom-, vagy bulbaris bénulások társulhatnak.

Az *amyostatikus-akinesias* alakban fenti tünetekkel ellentétben, vagy azokkal felváltva, mozgáslassúbbodás,

mozgásszegénység a feltűnő, akárcsak a felnőtt encephalitis végkimenetelében a parkinsonizmusban (amyostatikus tünetegyüttes). Normális tonus, izomerő és reflexviszonyok mellett hiányzik a beteg mozgáskezdeményezése, a mozgások lassúak, elhúzódóak, passiv mozgásra kifejezett rigiditást észlelhetünk. A beteg végtagjait hosszú ideig abban a helyzetben hagyja, amelybe helyeztük: flexibilitás cerea. Emellett vegetatív és vasomotoros zavarok: fokozott nyál- és fagyüelválasztás, kapillaris pangás, hólyag- és végbélürítési rendellenesség észlelhető. Az értelmi működés ép: a test és psyche működése disszociált.

A fulminans alakban a hyperacut formában jelentkező tünetek órák alatt halálhoz vezethetnek.

A fent leírt alakok abortív formában is mutatkozhatnak: a prodromalis és az akut szak tüneteinek, míg a következményes állapot, akár évekig tartó tünetmentesség után is, teljességében kifejlődhet.

Ez a következményes állapot gyermekekben ritkán mutatkozik az ú. n. Parkinson syndromában, ahol az akinesias, amyostatikus tünetek állandósulnak s a beteg mimika, nélküli bábként, lassan mozog, beszéde monoton, rágás, nyelés nehezített. Ugyancsak ritka gyermekekben az ú. n. tekintőgörcs, a szemizmok órákig tartó, felfelé irányuló görcse. Maradandók lehetnek az agyidegek fentebb említett egyéb bénulásai, valamint a vegetatív zavarok, s hormonális dysfunkciók is.

A felnőttek parkinsonizmusában a motorika gátoltsága jellemző. A gyermekkori megbetegedések elsősorban psychés tüneteiben mutatnak elütő képet. A felnőtt postencephalialis betegben, valamely művelet elvégzésére nem elegendő a begyakorlott automatizmus, hanem ahhoz a tudat, az akarat működése is szükséges. A motoros működés éppen az iniciatíva hiánya folytán válik olyan nehézkessé, hogy nem képes a kitervelt cselekményt véghezvinni, s a schizophrén beteg katalépsziájához hasonló akinetikus tüneteket mutat.

A postencephalitis gyermek psychés állapotával a szovjet irodalom sokat foglalkozik. Gurjevits, Szuharjeva, Szimszon, Osszereckij, Koszjenko, Ljapi-gyevszkij és mások szerint a postencephalialis gyermekek a kimeríthetetlen és rohamokban jelentkező nyugtalanság jellemző. Ez a tudatos, de az akarat uralma által nem befolyásolt, kóros mozgáskészség, cél- és értelem nélküli kielégülési tendenciában megnyilvánuló ösztönös állapot, a betegben kellemetlen feszültséget vált ki. Ezek az akaratlagos cselekvések mellett fellépő, s céltalanságokkal jellemzett kényszeres ösztöneselekedetek »Dranghandlungen«, a mozgásfolyamatok sorában a legalacsonyabb fokon állnak.

Az addig normális gyermek jelleme is tökéletesen megváltozott a betegség következtében. Fokozott mozgáskészségében minden szeme elé kerülő tárgy, minden hang egy másodpercre lekötí ugyan figyelmét, de azonnal folytatja céltalan, ide-oda futkosását, valamely belső feszültség levezetésekképpen. Akaratlagos elnyomásra, izgalomra ez a nyugtalanság csak fokozódik; ingerült, goromba lesz, de ezt igyekszik a következő pillanattal kedvességgel kiegyenlíteni. Psychés inkohérentiájában molesztálhatja, sőt még is támadhatja környezetét. Ösztönös impulzusai gátlás nélkül váltódnak át cselekménnyé. A kóros mozgékonytágot, mint már említettük, extrapyramidalis tünetek, megzavart álmorhythmus kísérelheti. Ljapi-

gyevszkij szerint a korai gyermekkorban szerzett, vagy velszületett oligophrenia eseteiben az értelmi fejlődés egészében mutat durva elváltozásokat, a csökkent intellektus, s a primitív psyche jellemző ezekben az esetekben. A későbbi gyermekkorban elszenvedett agyi bántalmak más képet mutatnak: a postencephalitis gyermekben a figyelem, vagy az emlékezés zavarait állapíthatjuk meg gyakrabban, míg ugyanakkor az értelmi működés, az analitikus, vagy synthetikus képesség, a logikai gondolkodás, csak jelentéktelenül sérült, vagy akár teljesen megőrzött.

A kórkép pathologiai anatómiájához tudnunk kell, hogy a szervezetbe jutott vírus az iránta affinitással bíró agyterületeket elérve, csakhamar elpusztul. A későbbi tünetek okát, így a parkinsonizmusét is, azokban a következményes anatómiai elváltozásokban kell keresnünk, melyek az akut gyulladás következtében fejlődnek ki. Az akut szakot elsősorban a középgagy hyperaemiája, sejtelajulása jellemzi, főleg a subst. nigra területén, míg az idült szakot a hegesedés.

Bár ismeretesek gyógyult esetek is, prognosztikailag tudnunk kell, hogy az akut és chronikus szak között teljesen tünetmentes évek telhetnek el.

»B« típusú encephalitis. (E. japonica, St. Louis, Typhus exanthematicus, encephalitis, tavaszi-nyári és nyári-őszi encephalitis, kullancs encephalitis.) Fenti, a föld különböző tájain fellépő és endemiásan terjedő encephalitisek klinikailag és pathológiailag sokban megegyeznek, viszont az »A« típusú encephalitistól megkülönböztetendők.

Az encephalitis japonica inkább felnőttekben, a nyári időszakban jelentkezik (gyermekekre az esetek csak 10%-a esik), 8—10 napos inkubatio után a prodromum bágysággal, fejfájással, szédüléssel, álmatlansággal, stromintestinalis tünetekkel mutatkozik, amely után magas láz, hypermotilitásos tünetek, félfoldali spastikus és bulbaris bénulások mutatkozik. A kezdeti delíriumot, hetekig tartó mély álom váltja fel. Liquorban magasabb fehérje és sejtértékek, emelkedett cukor. Halálózása magas, residuumként bénulások, epileptiform állapot, psychés defektus marad vissza.

Hasonló a St. Louisban lezajlott járvány. A terjedésben alighanem szúnyogféleknek van szerepe, akárcsak az encephalomyelitis equinában is. A vírus egerre, majmra átoltható.

Kórszövettanilag e kórformákban jellemző a szürke állományban elszórt göbcsék (panencephalitis), perivascularis lymphocyták és plasmasejtinfiltrációk. Ugyancsak hasonló klinikai és anatómiai tünetekkel jár a Rickettsia által okozott és tetvek által terjesztett typhus exanthematicus is.

Az oroszországi tavaszi-nyári, vagy távolkeleti, kullancs encephalitis klinikumát és pathológiáját Zilber és munkatársai dolgozták fel. A vírusbetegség átvivői a kullancsok (Ixodes persulcatus). A betegséget elsősorban erdőirtásban (tajga) foglalkoztatott munkások kapják meg, a késő tavaszi-nyáreleji hónapokban. Az ilyenkor kikelő kullancsok a vírusgazda-állatok, valószínűleg egerfélék vörét felszívva, az abban lévő vírust átviszik az emberre.

A betegség lappangási ideje 10—14 nap, amely után hidegrázás, magas láz, fejfájás, hányás, hyperaesthesia, fénykerülés mutatkozik. Tarkókörtöttség, pozitív Kernig-tünet, hyperaemiás nyálkahártyák, alacsony pulusszám jellemző. A láz rendszerint néhány nap után, kritikusan osik. A liquor nem mutat jellemző eltérést.

A betegek általában aluszékonyak, máskor hallucinációk, deliriosus állapotok kínozzák, néha epileptiform görcsök mutatkoznak. Csakhamar a bulbaris terület, a felső végtagok, nyakizmok petyhüdt bénulása jelentkezik, amit hyperaesthesia, paraesthesia kísér. Gyakran vaktság marad vissza.

A betegség vírusa egéroltással továbbvihető. A betegségen átesett egyén vérsavója a vírussal együtt beoltva, meggátolja a betegség kifejlődését. Ezzel szemben a betegség alatt adott immunsavó hatástalan, de a beoltott egerek agyából készített vaccina hatásosnak bizonyult.

Az agyszövetben hyperaemia, vérzések, az agyhártyán seropus gyulladás, sejtes beszűrődés, a vénákban pangás, perivascularis gyulladás található. A központi ganglionok sejtmagvai, a gerincvelő degeneratiót mutat.

Mjelnjykova, Szokolov—Tajezsnij, Oszereckovszkij hasonló, de nyári-őszi hónapokban fellépő járványt észleltek Kelet-Szibériában.

Előrebocsátva, hogy nincs szándékunkban e helyen a *polyomyelitis*-sel, a gyermekkor legfontosabb degrendszeri vírusbetegségével részleteiben foglalkozni, mégis a vírusbetegségek idegrendszeri komplikációi és így az encephalitis leírásának teljessége kedvéért, ki kell térnünk a *Heine—Medin-kór agyi alakjaira*.

A hányással, lázzal, görcsökkel bevezetett kór-

képben a csakhamar megjelenő bénulások főleg a felső végtagokat érintik, spastikus jellegűek, kontrakturák kifejlődésével, fokozott reflexekkel járnak, elfajulási reakciót, atrophiat nem okoznak. Előfordulhatnak féloldali extrapyramidalis tünetek: hemichorea, hemiathetosis is. A Heine—Medin-kórnak *Kiss és Fényes* által leírt és azóta több szerző által megerősített corticalis alakjára a gyrus centr. ant. 3. és 5. rétegének elváltozása jellemző (*Környey, Pette, Horányi*), tehát azok a rétegek, melyeket a pyramis-pálya eredetként ismerünk, illetve azzal szoros összefüggésben állnak. A Heine—Medin-kórnak ismeretesek diencephalikus alakjai is, melyek az encephalitis epidemica comatosus alakját utánozzák, ezekben az esetekben az álomrythmus megváltozik, vegetatív zavarok jelentkeznek. Mindezek a tünetek általában csupán átmenetiek, s velük egyidőben spinalis bénulások mutatkozhatnak, amelyek viszont az epidemiás encephalitisben mindig hiányoznak. Néha a spinalis tünetek mellett bulbaris vagy pontin tünetek is észlelhetők (esetleg izolált bulbaerparalysis alakjában) (*Kiss és Horányi*), súlyos elváltozásokkal az agyidegmagvakban, a hídban, a középagyban.

A Heine—Medin-kór *meningitises* alakja néha

ROMÁN-SZOVJET ORVOSI NAPOK*

Ez év április 14—28. között a Román Népköztársaság Egészségügyi Minisztériumának és az ARLUS Főtanácsának kezdeményezésére, a Román Népköztársaság Akadémiájával, az Orvosegyesülettel és az Orvos-Egészségügyi Szakszervezettel szorosán együtt működve Román-Szovjet Orvosi Napokat tartottak.

A Román-Szovjet Orvosi Napokon *Bulkina dr.*, a Szovjetunió egészségügyi miniszterhelyettesének vezetésével szovjet küldöttség is részt vett. A küldöttség tagjai a következők voltak: *Sutova dr.*, a fiziológia tanára, a Leningrádi Pediátriai Intézet igazgatója, *A. D. Ado dr.*, a Szovjetunió Orvostudományi Akadémiájának levelező tagja, az Első Moszkvai Orvosi Egyetem kóreléttan tanára, *Popov dr.*, a Szovjetunió Orvostudományi Akadémiájának levelező tagja, az Első Moszkvai Orvosi Egyetem pszichiátria-tanára és *O. V. Nyikolajev dr.*, a moszkvai Összszövetségi Endokrinológiai Kutató Intézet tanára, a sebészeti osztály vezetője.

A Román-Szovjet Orvosi Napok ünnepélyes megnyitására április 14-én került sor az Athenaeum-teremben. A megnyitáson jelen volt *K. I. Parhon* akadémikus, a Román Népköztársaság Nagy Nemzetgyűlése Elnökségének elnöke: *Petru Groza dr.*, *I. Chisinevschi*, a Román Munkáspárt Központi Bizottságának titkára, *G. Apostol*, a Román Szakszervezetek elnöke, *I. Niculi*, a Nagy Nemzetgyűlés Elnökségének elnökhelyettese, a Román Munkáspárt Központi Bizottságának és a kormánynak több tagja, a diplomáciai kar tagjai, élükön *Sz. I. Kavtaradzeval*, a Szovjetunió romániai követével, valamint a szovjet tudósküldöttség tagjai, élükön *dr. I. G. Bulkinával*, a Szovjetunió egészségügyi miniszterhelyettesével.

C. I. Parhon akadémikus, a Román Népköztársaság Akadémiájának díszelnöke és az ARLUS Főtanács-

csának elnöke megnyitó beszédében üdvözlétét fejezte ki a szovjet küldöttségnek és az ülés többi résztvevőinek, majd a Román-Szovjet Orvosi Napok nagy jelentőségét hangsúlyozta.

Traian Savulescu akadémikus, a Román Népköztársaság Akadémiájának elnöke az Akadémia nevében és *I. Bogdan* prof. az ARLUS sokmillió tagjának, a nagy Szovjetunió őszinte barátainak nevében üdvözölte a jelenlévőket.

Bulkina, a szovjet küldöttség vezetője, akit az egybegyűltek lelkes, szűnni nem akaró ünneplésben részesítettek, a szovjet nép, a szovjet tudósok és orvosok nevében üdvözölte a Román Népköztársaság tudományának képviselőit. *Bulkina* ezeket mondta: »A szovjet küldöttség sok sikert kíván a Román Népköztársaság tudományos tényezőinek alkotó munkájához, amelyet gyönyörű hazájuk javára és az új élet építő román nép boldogulása érdekében végeznek.«

I. G. Bulkina dr. »A szovjet egészségvédelem alapelvei« címen tartott előadást. Amíg tudósaink — mondta *Bulkina* — a betegségek végleges kiirtásának kérdésén dolgoznak, a kapitalista országok laboratóriumaiban pestisbacillusokat és egyéb halált-hozó mikrobákat tenyésztenek és nem foglalkoznak mással, csupán a járványok terjesztésének és minden élőlény kiirtásának módjaival. A kapitalizmus a halál tudományává változtatta a biológiát, az életről szóló tudományt.

Országunkban — hangsúlyozta *Bulkina* — a tudomány az emberiség javára végzett munkájával a nép elismerését és szeretetét vívta ki. Ez újabb sikerek elérésére ösztönöz bennünket, amelyek majd újabb fényes magasságokba emelik az orvostudományt.

A Román-Szovjet Orvosi Napokon számos rendezvényt, többek között üléseket tartottak, amelveken a szovjet küldöttség tagjai és országunk legkiválóbb orvosai adtak elő.

* Informacionnij Bjulleteny 1952. 2. sz. nyomán

olyan kifejezett tünetekkel jár, hogy alig különböztethető meg a meningitis epidemica kórképtől, míg a liquor inkább a meningitis serosa elváltozásaira emlékeztet (l. fentebb). A Heine—Medin-kor cerebromeningealis alakjai gyakran már az acut stadiumban végzetesek, máskor az átmeneti bénulások nyom nélkül gyógyulnak.

Egyes észleletek, amelyeket az utolsó évek folyamán a koraszülöttek sajátos víruspneumóniájánál szereztünk, arra mutatnak, hogy bár az akut kórkép klinikailag csupán pulmonális tüneteket mutat, mégis a betegek egy részében később extrapyramidalis és pszichés fejlődési zavarok mutatkoznak, amelyek joggal ébresztik a pneumóniával együtt vagy azt követően lefolyt encephalitis gyanúját. Erdemes volna ez esetek kórbonctanával foglalkozni. Kérdés ugyanis, hogy a koraszülött fokozottan érzékeny központi idegrendszerének a sérülése primær vírusártalom következménye-e, vagy csak a pneumonia súlyos általános állapotának folyománya. Utóbbi esetben természetesen nem beszélhetünk központi idegrendszeri vírusbetegségről.

Néhány szót még a meningitis tbc és általában a viruseredetű primær és sekundaer agyhártyalobok

elkülönítő kórisméjéről. Különösen nehéz lehet ez, ha tuberkulin pozitív egyének betegszenek meg vírusos idegrendszeri betegségben. A liquor sejtszám, a sejtek minősége nem ad esetleg biztos alapot az elkülönítéshez. Ha a tbc-s fertőzés időpontját megközelítőleg tudjuk és kb. 3—4 hónapra tehető, akkor a meningitis tbc lehetősége különösen mérlegelendő. A másodlagosan fellépő encephalo-meningo-myelitisek mellett szól a rendkívül heves kezdet, főként, ha az anamnesisben szereplő tertőzöbetegei szabályos időben követi a liquorcukornak nem, vagy alig csökkent, esetleg emelkedett és a lefolyás során sem igen változó értéke. A hálóképződés nem értékelhető biztosan; de eldöntheti a kérdést a Koch-bacillus jelenléte. Bizonytalan esetben kisebb hiba a később esetleg feleslegesnek bizonyuló, szabályos streptomycinkezelés bevezetése, míg a kérdés végleg el nem dől, mint a kockázatos tartózkodás.

IRODALOM: *Armstrong—Lillie: Paterson—Moncrieff: Diseases of children 1949. — Bogaert: Rev. Neurol. I. 923. 1929. — Bucher: I. Fanconi—Wallgren: Lehrbuch der Pädiatrie 1951. — Ganzburg: Szovj. Orv. Tud. 1949. I. 40. — Gilpin: D. M. W. 1937. 1759. — Glanzmann: Einführung in die Kinderheilk. 1948. — Gsell: Schw.*

A tudományos üléseken a következő előadások hangzottak el. I. G. Bulkina dr.: »Az ipari üzemek munkásai orvosi ellátásának megszervezése a Szovjetunióban«, »A falusi lakosság orvosi ellátásának megszervezése«, N. T. Sutova dr.: »Az agykéreg szerepe a helyreállító folyamatokban«, »A gyermekek gyógyító-megelőző ellátásának megszervezése a Szovjetunióban«, »Az orvostudományi oktatás megszervezése a Szovjetunióban«, »Vegyenszkij—Uhtomszkij tanításának jelentősége a patológiában«, O. V. Nyikolajev dr.: »Heveny thyreotoxicosis«, »Alapvető sebészeti módszereink thyreotoxicus diffuz strumánál«, »Az endémiás struma aetiológiája és a struma elleni küzdelem a Szovjetunióban«, E. A. Popov dr.: »A hallucináció fiziológiai alapjai«, »A gátlás jelentőségének szerepe az elmebetegségek klinikájában«, »Pavlov schizofrénia-pathogenézis elmélete és annak továbbfejlesztése a szovjet pszichiáterek munkájában«, Pavlov tanítása az alvás jellegéről«, A. D. Ado dr.: »Pavlov tanítása a betegségről és az idegrendszer betegség elleni védelmi tevékenységéről«, »Az immunitás egyes kórélettani mechanizmusai«, »Az antigének hatása az interoreceptorokra«.

Az RNK orvostudományának legjobbjai a következő előadásokat tartották: M. Ciuca akadémikus, a bukaresti Cantacuzino Mikrobiológiai és Járványtani Intézet igazgatója: »A szovjet tapasztalatok felhasználása a malária elleni küzdelemben a Román Népköztársaságban«, D. Danielopolu, a Román Népköztársaság Tudományos Akadémiája Élettani Intézetének igazgatója: »Kutatások a nemspecifikus farmakodinámia területén«, A. Kreindler akadémikus, a Román Népköztársaság Tudományos Akadémiája Pavlov Neurológiai Intézetének igazgatója: »A Pavlov Neurológiai Intézet kutatásai az epilepszia kérdésében«, Grigore Benetato dr., a Román Népköztársaság Akadémiájának levelező-tagja, a clujai Orvos-gyógyászati Intézet élettan-tanára: »Kutatások az immunitás

területén«, S. S. Nicolau, a Román Népköztársaság Akadémiája orvosi osztályának titkára, a Román Népköztársaság Akadémiája orvosi osztályának titkára, a Román Népköztársaság Inframikrobiológiai Intézetének igazgatója: »Hepatitis epidemica«, B. Menkesz dr., a Román Népköztársaság Akadémiájának levelező-tagja, a timisoarai Orvos-gyógyászati Intézet kórbonctan tanára: »Kutatások a micsurini biológia területén«, J. Nitulescu dr., a Román Népköztársaság Akadémiájának levelező-tagja, a Román Népköztársaság Közegészségtani Intézet jasi osztályának igazgatója, a jasi Orvos-gyógyászati Intézet tanára: »Pavlov 15. előadása a nagyagyféltekék tevékenységéről«, N. G. Lupu akadémikus, a bukaresti Orvos-gyógyászati Intézet rektora: »Szovjet tapasztalatok felhasználása az orvosoktatás megszervezésében a Román Népköztársaságban«, H. Dunareanu dr., az Egészségügyi Minisztérium tudományos munkatársa, tanácsos: »Az orvosi oktatás egyes kérdése a Román Népköztársaságban«, P. Dóczi dr., a Marosvásárhelyi Orvosi Egyetem tanára: »Pavlov 17. előadása a nagyagyféltekék tevékenységéről«, S. Milcu akadémikus, a Román Népköztársaság Akadémiája Endokrinológiai Intézetének igazgatóhelyettese: »Az endémiás struma elleni küzdelem a Román Népköztársaságban« címmel tartott előadást.

Öt napig tartottak az előadások, majd a szovjet küldöttség tagjai válaszoltak az ülések részvevőinek írásbeli kérdéseire. A válaszokat azután megvitatták.

A szovjet küldöttség tagjai ellátogattak az ország számos városába és nagyszámú hallgatóság előtt az élet szolgálatába állított szovjet orvostudomány nagyszerű eredményeiről számoltak be.

Bukarestben és a Román Népköztársaság más városaiban nyilvános előadásokra és ünnepi ülésekre került sor, amelyeken a legkiválóbb román orvosok az egészségvédelem legfontosabb kérdéseivel foglalkoztak, a szovjet tapasztalatok fényében.

m. W. 1937. 509. — *Gurjevits*: Arch. Psych. 1930. 76. 521. — *Horányi*: Arch. Psych. 1931. 93. — *Huber*: Schw. m. Wschr. 1938. 892. — *Juba—Kovács*: D. Journ. Neurol. 1938. 147. 274. — *Kapus—Litvay*: Orvosképzés 1941. — *Litvay—Kapus*: Orvosképzés 1941. — Die Hypermotilität im Kinderalter. Enke. 1938. — *Litvay*: Orvosképzés 1938. — *Litvay—Éderváry*: Orvosképzés, 1934. — *Kiss—Fényes*: Arch. f. Kinderheilk. 101. 2. 1934. — 108. 2. 1936. — *Kiss—Horányi*: Mon. f. Kinderheilk. 1934. 159. 418. — *Kleinschmidt*: M. f. Khk. 1941. 87. 272. — *Kör-*

nyeg: Fortschr. Neur. 1941. 83. — *Ljapigjevicskij*: Az encephalitis következményei. Szovj. spec. ped. jegyz. 8. — *Mjelnjikova*: Nyevropat, 1948. 5. 26. — *Osszereckij*: Z. Neur. 1926. 106. 120. — *Ozerevszkovszkij*: Nyevropat, 1949. 1. 39. — *Pavjucsenko*: Arch. Psych. 1930. 89. 570. — *Pette*: Die acutentzündlichen Erkrankungen des Nervensystems. Thieme 1941. — *Szimszon*: Nyevropat. 1950. 3. 1. — *Szokolov—Tajezsnij*: Nyevropat. 1948. 5. 21. — *Szucharjeva*: I. Zilber. — *Vidal*: J. Neur. 1934. 576. — *Zilber*: Arch. biol. Neuk. 1935. 56. 9.

K A Z U I S Z T I K A

Sztálinváros közkórháza (igazgató-főorvos: Groszman Sándor dr.) sebészeti osztályának (főorvos: Pátkay József dr.) közleménye.

A m. ext. carpi ulnaris in hüvelyének heges szűkülete

Irta: PÁTKAY JÓZSEF dr.

57 évvel ezelőtt két kóresettel kapcsolatban ismerette *de Quervain* a csukló orsói felszínén az in hüvely hegesedésével járó körképet, melyet *Kocher* javaslatára nem egészen találóan tendovaginitis stenotisansnak nevezett. Az első közlés után csakhamar több szerző is beszámolt észlelt eseteiről s az azóta megjelent munkák részletesen foglalkoznak a betegség pathogenesisével, kórtani és klinikai vonatkozásaival. Klasszikus értelmezésben a *de Quervain*-betegség localisatiója a csukló 6 háti in hüvely közül az orsói oldal felől számítva az első, vagyis a m. abd. pollicis longus és ext. pollicis brevis közös in hüvely. A betegség itt a leggyakoribb, de több más in hüvelyen is leírták már. *Gorbunov* 1935-ben a leningrádi I. sz. sebészeti klinikáról 77 esetről számol be, melyekből 34-et operált. Túlnyomórészt, 64 esetben az első háti in hüvely betegségről volt szó, gyakoriságban a második 8 esettel a hatodik in hüvely volt. *Hackenbruch* és *Hildebrand* a peronaeuson, *Hauck* 9 esetben a csukló hajlító inain, *Spicic* a kisujjhajlítón, *Jagerink* a tibialis ant. és ext. carpi rad. longus és brevis, *Winterstein* a kisujj feszítő inán észlelte a betegséget. Ez év április havában a newyorki izületi betegek kórházából jelent meg *Lapidus* és *Fenton* közleménye, melyben az irodalom legnagyobb vonatkozó beteganyagával találkozunk. 369 betegen 423 esetben észlelték a bajt s 354 műtétet végeztek. Leggyakoribb volt az elváltozás az első háti in hüvelyen, azután a flexor pollicis longus hüvelyén. Gyakran találtak a III. és IV. ujj hajlító inának szűkületével is.

A m. ext. carpi ulnaris heges szűkülete ritka lelet. Eddig mindössze 13 esetet közöltek a világirodalomban, ahol a műtéti és szövettani lelet igazolta a kórismét. A nyugati és skandináv irodalom ugyan csak 10 esetet ismer, nem említi a szovjet *Gorbunov* közlését. Pedig ő volt az első, aki már 1935-ben 8, klinikailag észlelt esetről számolt be, igaz, hogy csak 3 alkalommal történt műtét. 1948-ban az amerikai *Dickson* és *Luckey* ismerteti 6 operált betege adatait. 1949-ben a svéd *Palmborg* egy észlelete alapján ír a betegségről, majd 1951-ben az ugyancsak svéd *Per Garsten* 3 esetről számol be.

A sztálinvárosi kórházban egy betegen észleltük a m. ext. carpi ulnaris in hüvelyének heges szűkületét, mellyel a műtétilag és szövettanilag igazolt esetek száma 14.

Cs. T. 39 éves segéd munkás (betonozó) elmondása szerint nehéz munkája során megerőltette bal kezét 1951. XI. 28-án jelentkezett vizsgálatra, midőn az első háti in hüvely csukló feletti szakaszán tendovaginitis crepitanst kórisméztük s a beteg csuklóját egy hétre gipszbe helyeztük. A sín eltávolításakor a crepitatio már megszűnt, még keltheti pihenítés és meleg helyi alkalmazása után a beteg panaszmentes lett és gyógyultnak minősítettük. — 1952. II. 10-én jelentkezett újólag, midőn ismét a bal csuklóját fájlalta. Ezúttal azonban a fájdalom a singcsontfejec körül localisálódott s e helynek megfelelően kislökű duzzanat volt látható. Tapintással érzékeny termet észleltünk a singcsont fejecse és karcnyulványa között. A csukló mozgatása, főleg a hajlítás és orsói távoztatás mindig fokozta a fájdalmat. Crepitatio nem volt. A csuklóról készült röntg-felvétel a csontokon kóros eltérést nem mutatott.

Körjelzésünk tendovaginitis stenotisans volt s mivel 8 napon át a nyugalomba helyezés, salicylátok és meleg helyi alkalmazása eredményt nem hozott, a beteget II. 19-én megoperáltuk. Helyi érzéstelenítésben harántmetszés a singcsontfejec kézháti felszínének megfelelően 2,5 cm hosszban. A lig. carpi dorsalet bemetszve feltűnik az ext. c. ulnaris tömött, vas-kos hüvely, melynek e részletéből kis ovális darabot kivágunk. Bőrvarrat. Elsőleges sebgyógyulás után a beteg panaszmentessé vált. Feltűnt, hogy a műtét után közvetlenül a beteg spontán adta elő, hogy csuklóját felszabadultnak érzi, annak mozgatása sokkal könnyebb. A beteget a mai napig két hetenként ellenőrzés alatt tartottuk s ma is panaszmentes, munkáját rendszeren ellátja. A kimetszett in hüvelyrészlet szövettani vizsgálati lelete: »Rendezett szerkezetű, tömött, rostos kötőszöveti jellegű darabokat találunk. Az anyag kisebb darabjában sejtszegény, heges jellegű részek is láthatók, ami lob utáni hegesedésre enged következtetni, lobsejtes beszűrődést azonban nem találtunk. Dg.: injellegű kötőszövet hegesedéssel. Endes dr. egy. m. tanár.«

A betegséget azért tartom közlésre érdemesnek, mivel kevésbé ismert s így ritkán kórismézik, leg-

inkább rheuma, distorsio, arthrosis stb. címén könyvelik el s mivel rendszerint minden alkalmazott conservatív therápia csődöt mond, sokszor még aggravációra is gondolnak. A betegség diagnózis pedig könnyen felállítható, ha gondolunk rá s az alkalmazott kis műtét által a beteget panaszaitól könnyen meg tudjuk szabadítani s ezzel neki munkaképességét is visszaadjuk.

A tendovaginitis stenotisans rendszerint a késői közép korban lévő egyéneken lép fel s elsősorban nőknél. *Winterstein* szerint a nők és férfiak megbetegedési aránya 10:1.

A betegség *kóroktanában* a traumának van alapvető jelentősége. Leggyakrabban a csuklón tartósan érvényesülő behatások szerepelnek itt, vagy mint megszokott, de fokozott mértékben teljesített munka vagy szokatlan testi munka. Előre ment törés vagy distorsio után is előfordult, de jóval ritkábban. Az is megemlíti, hogy a traumás eredet nem sikerül kimutatnunk, a betegnek ilyesmiről tudomása nincs. A traumás eredet jelentősége mellett nemcsak klinikai, de kórbonctani és állatkísérleti adatok is szólnak. *Huber* egy esetben a megvastagodott in hüvelyben haemosiderin lerakódást észlelt, mely nyilvánvalóan régebbi s már felszívódott vérömlenyből származik. *Finkelstein* állatkísérletekben ismételt traumatizálás útján jellemző tendovaginitis stenotisanst tudott létrehozni. Hogy a traumás behatás mi módon okozza az in hüvely hegesedését, erre az az általános vélemény, hogy a sérülés után az in körül kiömlött vér bizonyos esetekben szervüléshez vezet. Ez magyarázza, hogy a sérülés után hónapok, esetleg évek telnek el, míg a betegség ismert tüneteivel kialakul. Mivel azonban sérülés után tendovaginitist viszonylag kevés ember kap, a kóroktanban a traumán kívül egyéb tényezőkkel is számolnunk kell. Régi megfigyelés, hogy bizonyos összefüggés látszik a tendovaginitis stenotisans és az ú. n. rheumás kórképek között. *Fischer* kitűnő munkájában párhuzamba állítja a t. st.-t az epicondylitis humerivel és styloiditis radiival. Ezek kóroktanában a fertőzésen kívül ugyancsak tartós intensív trauma szerepel, melyre több hetes »szabad intervallum« után következik a kórkép manifestációja. *Fischer* szerint fenti helyeken gyakoriak a neuralgiák, ezért e kórképeket neuralgiás eredetűnek tartja. *Neergaard* az epicondylitist, tendoperiostitist rheumaticát és lumbagot hozza bizonyos vonatkozásba a t. st.-al. *Hauck* és *Troell* a t. st.-t és pattané ujjat közös okra vezetik vissza. *Dabasi* rheumás, *Dickson* és *Luckey* idiopathicus genesiset említenek. Bizonyos, hogy a betegség kialakulásában az egyén alkati constitutionális típusa szerephez jut. Vannak emberek, akiknek kötőszöveve traumás behatásokra kóros reakcióval válaszol. Azt mondhatjuk tehát, hogy t. st. esetén a kötőszövet-tulproductio helyi ingerek hatására, de kóros constitutionális viszonyok talaján alakul ki.

A betegség *kórbonctani* viszonyait tekintve rendszerint azt látjuk, hogy az in hüvely s a lig. carpi dorsale azt fedő részlete megvastagodott, tömör, heges szövetet képez, az in hüvely fala esetenként 0,5 cm vastagságot is elérhet. Maga az in ép, extrém esetben a heges szövet benyomata található az inon. Egyes

esetekben a synoviális szövet vizenyős duzzanatát és vérbőségét észlelték. *Per Garsten* 3 és az amerikai szerzők 6 esetében fennállt a vizenyős duzzanat, ezért utóbbiak tenosynovitisről beszélnek. Szövettanilag a durva rostos kötőszövet proliferációja áll előtérben. Ritkán bő erezettség és lymphocytás beszűrődés is előfordul, mint *Per Garsten* egyik esetében. *Keppler* is hasonlókat talált az első háti in hüvely stenosisánál. *Lapidus*, *Fenton*, valamint *Huber* a megvastagodott in hüvelyben ganglionképződéssel s utóbbi szerző, mint már említettem, egy esetben haemosiderin lerakódással találkozott. Hogy a degeneratív elváltozások nem mindig a szokott módon jelentkeznek, megemlítek egy esetemet, mely klinikailag teljesen az ext. carpi ulnaris in hüvelyének stenosisát mutatta, de éppen a kórbonctani lelet alapján nem sorolom a típusos kórképbe.

K. Z. 26 éves férfi, szállítómunkás, 1952. I. 30-án csuklófájdalmi miatt jelentkezett járóbetegrendelésünkön. A bal singcsontfejecs és karcnyulvány közt mérsékelt duzzanatot és csak e helyre szorítóköző nyomásérzékenységet észleltünk. Rtg.-felvétel negatív. Kóriszámunk a 6-ik háti in hüvely stenosisa volt s a csuklót 8 napon át dorsalis gipszsinbe rögzítettük. Mivel a panaszok ezután is változatlanul fennálltak, II. 19-én műtétet végeztünk. Az in hüvely nem volt heges, de a szokottnál vastagabb falú volt, rajta hosszanti ovális ablakot készítettünk. A hatás nem volt prompt, mint előbbi esetünkben. Műtét után 3 héten át a beteg nem határozott jellegű, nyilaló fájdalmakat érzett még a csuklótájon, de azóta teljesen panaszmentes és nehéz munkáját ellátja. — A kímésített részlet szövettani vizsgálati lelete: »Az anyag rendezett szerkezetű, tömött, rostos kötőszövetből áll, benne zsírszövetből és vastag, sejtdús falú capillarisokból álló szigetecskék láthatók, melyek körül az inszövet fellazult, rostszegény. Lobosodás nem figyelhető meg. A zsírszövet és erek proliferációja az inszövet degenerációját követő jelenség.« (Endes dr. egy. m. tanár.)

A betegség *subjectív tünete* a fájdalom, mely előre ment sérülés, vagy mi a leggyakoribb, megerősítő munka után jelentkezik a csuklóban, főleg annak singi felszínén. A fájdalom, mely lehet localisált, de kisugározhat az alkar singi felszínére, leginkább mozgatóskor jelentkezik. Jellemző *objectív* tünet az in helyén, a singi karcnyulványtól befelé kifejezett nyomási fájdalom, esetleg ugyanott duzzanat. Jellemző továbbá, hogy fokozott hajlítás és orsó távolítás esetén a fájdalom fokozódik. Crepitatio nincs. A rgt-lelet negatív. E tünetek alapján a diagnosis nem nehéz, ha ismerjük a kórképet és gondolunk rá.

Az *elkülönítő kóriszám* elsősorban a tendovaginitis különböző formái, főleg a crepitans jönnek szóba. A t. st.-t utóbbtól a crepitatio, a többtől a rendszerint meglévő lobtermékek hiánya különbözteti meg. A styloiditist csak a klasszikus *de Quervain*-kórtól kell elkülöníteni, mely lehetséges azáltal, hogy előbbi esetben, mint azt *Fischer* megállapítja, a hüvely- és mutatoujj háti felszínre hypaesthesiás. A tendoperiostitis rheumatica a rheumatismus localis megnyilvánulása jellemző klinikai tünetek nélkül. Az elkülönítésben szóbajön a distorsio, valamint a »status post fract.« kórképe. A t. st. tüneteinek elemzése a helyes kóriszámhoz fog vezetni. Csukló fájdalmakat okoz az in hüvely körüli meszesedést, melyet *Milch* és *Green* ismertetett először az ulnaris hajlítón. A rgt-kepen a mézárnyékok kimutathatók.

A t. st.-t a kezdeti szakban megkísérleljük tartózkodó eljárásokkal *gyógyítani*, mint rögzítés, meleg alkalmazása, ha azonban pár hét múlva eredményt nem érünk el, műtétet kell végezni. Bár *Lapidus* és *F.* megemlítik, hogy spontán gyógyulás is előfordul, ez kivételes ritkaság. A műtéttel viszont a beteget mindig meg tudjuk gyógyítani s ez előbbi nehéz munkakörét is kifogástalanul el tudja látni, mint a mi eseteinkben is. A műtét kis beavatkozás, a heges inhuvely kis részletének kimetszése, miáltal az in mozgása szabaddá válik. Az irodalomban ismertett esetek késői műtéti eredményei is kivétel nélkül jók.

Összefoglalás: A m. ex. carpi ulnaris inhuvelye heges szűkülésének (tendovaginitis stenosisans) részletes ismertetése egy eset kapcsán. Az eset a 14-ik az irodalomban.

IRODALOM: *Burk:* Münch. med. Wschr. 1912. 13. — *Dabasi:* O.-képzés, 1927. Bakay kf. — *Dickson—Luckey:* Joint and Bone Surg., 1948. 30. — *Finkelstein:* Joint and Bone Surg., 1930. 12. — *Fischer:* Arch. f. klin. Chir. 1923. 125. — *Flörcken:* Münch. med. Wschr. 1912. 25. — *Per Garsten:* Acta chir. Scand. 1951. 101. 85. — *Gorbunov:* Ref. Zo. 1937. 81. — *Hackenbruch:* Münch. med. Wschr. 74. évf. 22. — *Hauck:* Arch. f. klin. Chir., 1923. 23. — *Hildebrand cit. Hackenbruch.* — *Howard:* Joint and Bone Surg., 1937. 19. 447., továbbá Amer. J. Surg., 1938. 42. 723. — *Hüber:* Virchow's Archiv f. Pat. Anat., 1933. 291. 745. — *Jagerink:* Zeitschr. f. orthop. Chir., 1928. 50. — *Keppeler:* Med. Klinik, 1917. 38. — *Lapidus—Seidenstein:* Joint and Bone Surg., 1950. 32. A. 175. — *Lapidus—Fenton:* Arch. of Surgery, 1952. 64. 4. — *Milch—Green:* Arch. of Surgery, 1938. 36. 660. — *Neergaard:* Ref. Z. o. 1940. 97. — *Palmberg:* Svenska Läkartid., 1948. 21. — *Palmberg:* Svenska Läkartid., 1949. 51. — *De Quervain:* Corresp. Blatt f. Schweiz. Ärzte, 1895. 13. — *De Quervain:* Münch. med. Wschr., 1912. 1. 5. — *Spicic:* Ref. Z. o. 1941. 101. — *Winterstein:* Münch. med. Wschr., 1927. I. 12.

IDEGENNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

Иожеф Фельдеш и Жужа Кереси: *Serodiagnos tuberkulózusos infékcziójának agglutinációja »specifikus эритроцитов.«*

Авторы производили исследования способом геммагглютинации по Dubos—Middlerbrook у больных диспансеров окружности города Сегед, у больных, не страдающих туберкулезом и у здоровых лиц. При реакции геммагглютинации, титр противотела в серуме у 65,9% туберкулезных больных был выше предельной величины, так что серум был положительный, в 18% случаев титр соответствовал предельной величине, а в 16,3% случаев он был ниже ее. Одновременным исследованием серума и ликвора больных, страдающих туберкулезным менингитом можно было установить, что над величиной титра серума 1:32 все чаще наблюдается агглютинация ликвора. При исследовании одной группы населения получились следующие цифры: в 66,4% под предельной величиной, т. е. отрицательная реакция, в 19,2% случаев титр соответствовал предельной величине, а в 13,4% случаев он был выше этой величины. Серумы с положительной реакцией Вассермана в 65,6% агглютинировали в титре под предельной величиной, в 22,4% случаев титр соответствовал предельной величине и только в 13,5% случаев был титр над предельной величиной. Так что на основании этих величин можно установить, что положительность серума в отношении реакции Вассермана не оказывает влияния на специфичность этого способа. Серум больных, не страдающих туберкулезом и серум здоровых лиц в 82% случаев не агглютинировал специфические красные кровяные тельца овец. Только в 10% случаев был титр на предельной величине и только в 8% случаев был он выше величины 1:16.

Dr. József Földes and Dr. Zsuzsa Kőrösi: *Serodiagnose der tuberkulotischen Infektion mittels Agglutination der »spezifischen roten Blutkörperchen.«*

Mit der Hämagglutinationsprobe nach Dubois-Middlerbrook wurden Untersuchungen ausgeführt an den Kranken der Krankenpflegestalten in Szeged und in der Umgebung der Stadt, sowie an einer Durchschnittsgruppe der Bevölkerung, weiters an Kranken, die laut klinischer Untersuchung nicht tuberkulotisch waren, und an gesunden Personen. Laut der Hämagglutinationsprobe stand der Antikörper-Titer des Serums bei tuberkulotischen Kranken in 65,9% über dem Grenzwert, er war also positiv; in 18% war am Niveau des Grenzwertes, in 16,3% der Fälle unter diesem Wert. Auf Grund gleichzeitig vorgenommener Untersuchung des Serums

und des Liquors von Kranken, die an Meningitis basilaris tuberculosa litten, kann man feststellen, dass die durch den Liquor verursachte Agglutination aufwärts vom Serumtiter 1:32 immer häufiger wird. Die Proportion gestaltete sich bei einer Durchschnittsgruppe der Bevölkerung wie folgt: In 66,4% unter dem Grenzwert, also negativ, in 19,2% am Niveau des Grenzwertes, in 13,4% über diesem Werte. Unter den Wr-positiven Sera agglutinierten in einem niedrigen Titer als der Grenzwert 65,6%; in 22,4% war der Titer am Grenzwert, nur in 13,5% konnte eine Agglutination in einem erhöhtem Titer konstatiert werden. Auf Grund dieser Ergebnisse kann man also feststellen, dass durch die Wr-Positivität des Serums die Spezifität der Methode nicht beeinflusst wird. Das Serum klinisch kontrollierter und nicht tuberkulotischer Kranken, sowie gesunder Personen hat die spezifisch behandelten roten Hammelblutkörperchen in 82% der Fälle nicht agglutiniert, der Titer war in 10% am Niveau des Grenzwertes und nur in 8% stieg er über einen Titer von 1,16.

Др. Андор Сентиваньи, др. Геза Филипп и др. Бела Мешш: *Анафилактика и нервая система.*

1. После повреждения бугровой области гипоталамуса морская свинка в большинстве случаев становится резистентной в отношении реинъекции смертельной дозы гомологичного аллергена. 2. Повреждение бугровой области гипоталамуса простым колючим орудием не оказывает влияния на возникновение анафилактического шока; чтобы у морской свинки образовалась резистенция в отношении реинъекции гомологического аллергена, нужно производить электрическое разятие. 3. Резистенция уменьшается если повреждение производить все дальше от бугровой области гипоталамуса. 4. На основании этих исследований авторы устанавливают, что при повреждении вышеуказанной области шок не возникает из-за того, что после этого вмешательства не вырабатывается реагин и не освобождаются тканевые вещества.

Dr. Andor Szentiványi, Dr. Géza Filipp und Dr. Béla Mess: *Anaphylaxie und Nervensystem.*

(Zweite Mitteilung.)

1. In überwiegender Mehrzahl der Fälle ruft die Herdläsion der Regio tuberalis des Hypothalamus bei dem Meerschweinchen gegen die sicher letale Reinjektionsdosis des homologen Allergens eine Immunität hervor. 2. Die einfache Stichläsion der Regio tuberalis des Hypothalamus beeinflusst nicht die Ausbildung der anaphylaktischen Schock-

symptome, so dass man zur Erreichung der Immunität der elektrischen Zerstörung bedarf. 3. Bei Verletzung der anderen Kerngruppen des Hypothalamus, sowie der anderen von uns erwähnten Gebiete des Zentralnervensystems verminderte sich die Immunität (bzw. sie wurde aufgehoben) parallel mit der Entfernung der Regio tubercalis. 4. Auf Grund der bisherigen Versuche kann man annehmen, dass der oben erwähnte Eingriff die Entstehung der Schocksymptome durch zwei Angriffspunkte zu vermindern vermag, usw. durch Reaginproduktion und durch Hemmung des Freiwerdens von Gewebssubstanzen.

Дьердь Даниел, Рудольф Кош, Дьердь Мартон: *Экспериментальные исследования и клинические наблюдения в отношении Интранаркона.*

На основании своих экспериментальных исследований и клинических наблюдений опыт авторов в отношении применения Интранаркона для наркоза очень благоприятен, так как его применение простое, ширина наркоза больше, чем у самых лучших внутривенно применяемых барбитуратов и почти не вызывает неприятных побочных действий. При его применении почти отсутствует стадия возбуждения и больной быстро засыпает. Он является замечательным базисным наркотиком и его можно без опасности применять и при длительных операциях. Идеально применяется он и для дополнения местной анестезии. Кроме всего вышесказанного, это средство имеет и дальнейшие перспективы, так что можно надеяться, что в дальнейшем мы услышим о нем благоприятные результаты и из других отраслях медицины.

Dr. György Dániel, Dr. Rudolf Kós, Dr. György Marton: *Experimentelle Untersuchungen und klinische Erfahrungen mit Intranarcon.*

Verff.'s Erfahrungen mit Intranarcon sind sehr gut; seine Anwendung ist einfach, die Narkosebreite ist noch grösser, als die der besten intravenösen Barbiturpräparate und es ist fast vollkommen frei von den unerwünschten Nebenwirkungen ähnlicher Narkotica. Es löst keine Exzitation aus, und die Einschläferungszeit ist kurz; das Mittel erwies sich als ein ausgezeichnetes Basisnarkoticum und bewährte sich sogar ohne Gefahr auch bei längeren Operationen. Als Ergänzungsmittel bei Lokalanästhesie ist Intranarcon ein ideales Mittel. Ausser diesen Vorteilen hat es auch weitere Perspektive und wir hoffen, dass ähnliche günstige Erfahrungen mit diesem neuen Medikament auch von anderen Gebieten der Medizin veröffentlicht werden können.

Иожеф Паткаи: *Рубцовое сужение сухожильного влагалища m. ext. carpi ulnaris.*

В связи с одним случаем автор подробно описывает рубцовое сужение сухожильного влагалища (tendovaginitis stenotisans) m. ext. carpi ulnaris.

Dr. József Pátkay: *Narbige Strikturen der Sehnen-scheide des M. extensor carpi ulnaris.*

Detaillierte Beschreibung der narbigen Verengung der Sehnen-scheide des M. ext. carpi ulnaris (Tendovaginitis stenotisans) in Zusammenhang mit einem Fall, der in der Literatur der vierzehnte ist.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

Hypertonia kezelése tartós altatással

T. Szerkesztőség! A Gyakorló Orvos Könyvtára 6. sz. »Belbetegségek gyógyítása, a belgyógyász szakcsoport ankétjának anyaga« a ma leghelyesebbnek látszó terápiás eljárásaink alapjait szögezi le. A tökéletes és nagyon hasznos összeállításban azonban a hypertonia-betegség kezelésének vázolásánál nem történik említés az altatásról, melynek e szempontból kedvező hatásáról bőséges alkalmam volt meggyőződni 1944-ig, amikor is mint intézeti orvos a depressziós betegeknek igen nagy számát gyógykezelttem. A convulsio gyógy mód bevezetése előtt ugyanis — ha az insulín- vagy cardiol-shock kezelés

nem járt megfelelő eredménnyel — csaknem minden esetben megkíséreltük az altatókúrát. Végeredményben azt a tapasztalatot szűrtük le, hogy e gyógy móddal, ha az alapbetegség, a depressio ritkábban gyógyult vagy javult is, az egyidejűleg fennállott esetleges magas vérnyomást igen gyakran nagyfokban és tartósan tudtuk ezúton befolyásolni. Maj ismereteink mellett a feltételes reflexes úton kiváltott altatás igen fontos eljárás, mely lehetővé teszi az altatószerek adagjának csökkentése révén a csaknem teljesen egészséges alvás biztosítását.

Mivel a könyvecskében e gyógy mód nincs megemlítve, gyakorlati szempontból érdeklődésre tarthat számot, mi erre vonatkozólag a belgyógyász szakcsoport vezető ségének mai álláspontja?

K. M. dr.

T. Szerkesztőség! K. M. dr. kartársnak teljesen igazat kell adnunk abban, hogy a tartós altatás az essentialis hypertensio sok esetében hatásos kezelési módnak látszik. Csak nemrégien olvastuk C. A. Levina és T. M. Tylerleacka közleményét (»A hypertonia-betegség kezelése nem gyógyszeres altatással«, O. H. 1951. 52. sz.), mely teljes mértékben megerősíti fenti megfigyeléseket.

Hogy a »Belbetegségek gyógyítása« című brosúrában mindamellett nem szerepel ez a kezelési mód, természetesen, mert hiszen ez a kis kompendium távolról sem tökéletesre és nem célja valamennyi terápiás beavatkozás felsorolása. A broszúra a gyakorló orvos (elsősorban az SzTK orvos) céljait szolgálja, tehát csaknem kizárólag olyan kezelési módokat tárgyal, melyeket a gyakorló orvos a beteg otthonában alkalmazhat. A tartós altatás — mint olyan gyógy mód, mely kizárólag intézetben vihető keresztül — nem ajánlható a gyakorló orvos részére. Ez a magyarázata annak, hogy a tartós altatás kimaradt az essentialis hypertensio terápiájából, de kihagyása semmiképpen sem jelenti, hogy a Belgyógyász Szakcsoport ezt a gyógy módot nem tartja alkalmasnak vagy megkísérlendőnek a magas vérnyomás kezelésére.

Czoniczzer Gábor dr., egy. tanár

KÖNYVISMERTETÉS

H. Meesen: *Experimentelle Histopathologie.* (Einführungs Kurse. Kiadó: Georg Thieme, Stuttgart. 1952. 153 oldal, 125 képpel. Ara: D. M. 22.50.)

Igen szépen kiállított és igen jó mikrofelvételekkel ellátott munka. Nyomdatechnikai szempontból semmi kivánivalót nem hagy maga után. A munkának a célja az, hogy az állatkísérletekben tapasztalt jelentékeny histopathológiai megállapításokkal támogassa az emberi pathológiai kutatásokat. A szerző előszava szerint a könyv tapasztaltabb diákoknak, fiatal asszisztenseknek és tudományos érdeklődésű orvosoknak készült, ami már mutatja, hogy tulajdonképpen az experimentális pathológia kérdéseiben nem nyújt elmélyedést, hanem inkább arra szolgál, hogy röviden rámutasson különböző pathológiai problémák kísérletes megközelítésének lehetőségeire. A könyv tárgyalásának központjában mikrofotográfiák állnak, amelyek szöveg helyett beszélnék a rövid fejezetek címeinek demonstrálására.

Az első pillanatra az ember nem érti, hogy hogyan kerülnek egymás alá olyan problémák, mint a vitamin A okozta keratomalacia, a hiányos diéta által okozott rachitis, a röntgensugár által okozott chromosoma károsodás, a hang által okozott idegsejtsérülés, a szövettényészet sejtjeinek phagocytosisa, az oltóserumok adására szolgálólovak izületi gyulladása, a máj cirrhosisa, a bőr transplantatiók, az indukció által okozott ikerképződmények és más több, összesen 106 különböző pathológiai probléma, melyekhez mindig 1—2 kiválóan sikerült mikrofotogram és néhány soros leírás tartozik. A könyv tulajdonképpen értéke az ábrákban van, de nagyon alkalmas experimentális pathológiai továbbképző kurzusok programjának összeállítására.

Nem lehetséges pontról pontra véleményt fűzni az egyes rövid fejezetekhez, melyek mindegyike ötletet adó és elgondolkodtató.

A könyv véleményem szerint compendiuma a modern experimentális pathohistológia problematikájának és mint ilyen, újszerű, érdekes és hasznos olvasmány. A tárgykört azonban nem meríti ki, csak azokat a problémákat tárgyalja, melyekkel a szerző maga is foglalkozott és amelyekkel kapcsolatban jó histológiai készítményt tudott közzétenni. A könyv kiindulópontja lehet egy nagyobb, rendszeres munkának, amely az experimentális histopathológia területén összegyűjtené és magába foglalná mindazt a kísérletes eredményt, melyet napjainkig a kutatás felszínre hozott.

Az egyes rövid fejezetek végén rövid irodalmi adatokat lehet találni.

Törő Imre prof.

János György: Sérültek korszerű gyógyítása. (A komplex functionális kezelés alapja.) 202 oldal, 237 ábra. Egészségügyi Kiadó. Ára 44.— Ft.

A komplex functionális kezelés nemcsak a sebészetnek és traumatológiának, de az egész orvostudományának új területe és ezzel foglalkozik János dr. értékes könyve hazánkban elsőként.

A Szovjetunióban már az első világháborúban alkalmazták a komplexkezelést a Harkov-i orvosi mechanika-institutumban kidolgozott elvek alapján. A bécsi Böhler csak jóval később, 1929-ben ismertette a functionális kezelés jelentőségét. A Nagy Honvédő Háború idején a szovjet sebészeket úgy szólván minden hádkórházban a komplex functionális kezelés elvei szerint gyógyították és ennek eredményeképpen a harcosokat a megszokottnál sokkal rövidebb idő alatt adták vissza a honvédeknek.

A könyv általános és részletes részre tagozódik.

Az általános részben a komplex kezelés elvi kérdéseivel foglalkozik a szerző. A felszereléssel, a kezelés rendszeresítésével, a különböző fizikális gyógyeljárások alkalmazását kapcsolja, ismertetve az ellenjavallatokat is. Az elvi kérdésekkel foglalkozva kiemeli a pavlovi tanok nagy horderejét, mert ismeretük hozzásegít a functionális kezelés megértéséhez.

Kimerítően ír a szerző a Visnyevszkij-féle novocain blokádról, amely a functionális kezelésnek sokszor elengedhetetlen kelléke. Ez az eljárás hazánkban örvendően elterjedt. Nemcsak a sérülések utáni állapotok és azok következményeinek kiküszöbölésében, hanem számtalan, a traumatológiától független megbetegedések esetében is, így arthrososok, arthritisek, neuralgiák stb. esetén. Ugyanez áll a Filatov-féle eljárásra is, amelynek kitűnő eredményeiről gyakran győződhattünk meg.

A komplex functionális kezeléshez szükséges felszerelésre vonatkozólag pontos útmutatással szolgál és ebből kitűnik, hogy aránylag nem nagy anyagi befektetéssel minden traumatológiai osztályon meg van adva a functionális kezelés lehetősége.

Ismerteti azokat a tornagyakorlatokat, amelyek a functionális kezelés alapjait képezik. A fizikális módszereket és eljárásokat kitűnően írja le, úgy hogy az olvasó gyorsan és jól megismeri az összes gyakorlatilag fontos fizikális-therápiás eljárásokat. Ugyanígy tárgyalja a javallatokat és ellenjavallatokat.

Az elhúzódó callusképződésre vonatkozólag helytelenül Böhler nihilisztikus álláspontját, amely szerint nincs callusképzést serkentő lehetőség. Bizonyítja, hogy van és érveit a könyv 70-ik oldalán ismerteti.

A részletes részben világosan és tanulságosan írja le az egyes gyógytorna-gyakorlatokat, kitűnő ábrákkal szemlélítve azokat és kitérve úgy szólván minden egyes csont sérülésére.

Az egyes törésekre vonatkozó rövid sebészi ismertetés jó, de véleményem szerint erre helyenként részletesebben kellett volna kitérnie.

Mi is osztjuk abbeli nézetét, hogy a Dzsanelidze-féle íjcamkezelés mind a váll, mind a csípőíjcam esetében kitűnően bevált módszer.

Figyelemre méltó a gerinc-sérülések kezelésével foglalkozó fejezet. Ismeretes, hogy e téren még sok hiányosság van és a kezelés nem egyöntetű elvek szerint történik. Egyrészt a túlzott konzervatívizmus, másrészt a túlzott aktivitás jellemzi a kezeléseket. A könyv e szempontból is igen jó felvilágosítást nyújt, elsősorban az utókezelést illetően. Könyvének utolsó fejezeteiben a hasi műtétek és néhány sebészi betegség esetén végzett functionális kezelési eljárásokról emlékezik meg a szerző.

A könyv bírálata az eddigiekben nagyjából csak a legnagyobb elismeréssel illethette János dr. munkáját. meg kell azonban említenünk néhány hiányosságot is. Hibaatlantni kell, hogy a 172. és 207. ábra meg van fordítva, amit könnyűszerrel el lehetett volna kerülni. Nem értek egyet a szerző véleményével, amely szerint a térdizületi sérülés utáni vérömlenyek esetében minden további nélkül punctiót végzünk. A térdizületi punctio nem közböns beavatkozás és csak az esetben javallt, ha a felszívódás a sérülés utáni 2 héten belül nem következik be.

Nem ír a szerző a sérülések utáni foltos atrophiaról, ami pedig nem ritka sérülés utáni szövödmény. Ezzel foglalkoznia kellett volna annál is inkább, mert fel nem ismerése a beteg ártalmára lehet.

Összefoglalóan megállapítjuk, hogy János dr., aki Petrovskij professzor egyik legjobb tanítványa volt könyve megírásával nagyban hozzájárult a traumatológia fejlesztéséhez hazánkban. De a könyv nemcsak a sebész és a traumatológus tanácsadója kell hogy legyen, hanem a gyakorló orvos számára is hasznos utmutató, hiszen ő is gyakran kerül abba a helyzetbe, hogy sérülteket egyedül kell ellátnia és a sérülés első ellátásától kezdve végig kezeli a sérület a teljes gyógyulásáig. Nagy jelentőségű a könyv honvédelmi szempontból is. A szerző könyvének megírásakor gondosan áttanulmányozta a Nagy Honvédő Háború idevonatkozó irodalmát.

A könyv kiállítása mintaszerű, méltó a nagy hozzáértéssel végzett és a szocialista egészségügy megvalósításáért lelkesen harcoló munkához, amellyel János dr. a magyar orvosoknak nagy szolgálatot tett.

Hedri Endre prof.

H I R E K

FELHÍVÁS!

EKG-vizsgálatokat ellátó orvosok képzésére az Egészségügyi Minisztérium *elektrokardiográfiai tanfolyamot* rendez. Előadói: a szakma ismert tudományos képviselői. A tanfolyam időtartama: 5 hónap. Ezalatt a tanfolyamra felvett hallgatók elméleti és gyakorlati kiképzést nyernek az elektrokardiográfiai ismeretekből. A tanfolyamot vizsga zárja be. Ennek sikeres letételéről szóló bizonyítvány EKG-állások betöltésénél előnyt biztosít.

A tanfolyamon résztvenni kívánó orvosok, elsősorban belgyógyász és gyermekgyógyász kartársak, felvételi kérésüket és önéletrajzukat nyújtsák be október 20-ig a Városi Tanács XII. eü. osztályánál.

A tanfolyam kezdetének időpontja: Október 27-én d. u. 6 óra. Helye: Trefort-utcai rendelőintézet.

Egészségügyi Minisztérium.
Csillag Imre dr. s. k., főelőadó.

Helyreigazítás! A Radiológus Szakcsoport nagygyűlésének tárgysorozatában, az 1952 október hó 18-án, délután 3 órakor tartandó ülésen »A röntgensugár hatása a vese inulin és PAH ürítésére« című előadás szerzői helyesen Dirner Zoltán dr., Gábor Miklós dr., Lajos István dr. és Tihanyi Angéla.

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1952. okt. 20. hétfő	Országos Élelmezés-tudományi Int. IX., Gyáli-út 3/a.	d. e. 9 óra	<i>Az Intézet tudományos dolgozói</i>	Élelmezési konferencia anyagának megbeszélése.
1952. okt. 21. kedd	Lípótmező, tanács-terem. II., Vöröshadsereg útja 116.	d. u. 3 óra	<i>Az Intézet Orvosi Kara</i>	Betegbemutató. <i>Simonyi Gusztáv dr.</i>
1952. okt. 21. kedd	Szövetség-utcai kórház, előadóterem. VII., Szövetség-u. 14.	d. e. 12 óra	<i>Korányi-kórház és a Szövetség-utcai kórház orvosi</i>	1. Szovjet orvosi folyóirat referálás. 2. <i>Epstein Ottó dr.</i> : Két elsődleges szivtumor ismertetése saját észlelései kapcsán. 3. <i>Kneissl Ferenc dr.</i> : Spontán gyomorrepedés.
1952. október 22. szerda	Stomatológiai Klin. VIII., Mária-u. 52.	d. u. 1/2 9 óra	<i>Fogorvos Szakcs.</i>	<i>Ferenczy Károly dr.</i> : Az anyag szerkezete — atomelmélet — atomenergia.
1952. okt. 22. szerda	Orvosegyesület. Semmelweis-terem. VIII., Szentkirályi-u. 21.	d. u. 7 óra	<i>Belgyógyász Szakcs.</i>	Tudományos ülés. Bemutató. <i>Nagyváradai János dr.</i> : Adatok a Reiter-kór klinikumához (threomycinkezelés). Előadás. <i>Czorniczter Gábor dr.</i> , <i>Tárai János dr.</i> : A reumás karditis és az ideges eredetű szívbetegségek elkülönítő körjelzéséről (corticovegetatív kardiopathia).
1952. okt. 23. csütörtök	Elme- és Idegklin. VIII., Balassa-u. 6.	d. u. 7 óra	<i>Pavlov Ideg-Elme Szakcs.</i>	1. Bemutató. <i>S. Lőránd Blanka dr.</i> : Barrakwer—Simons-kór 12 éves fiúnál. 2. <i>Zerkovitz András dr.</i> : 25 év óta kezelt morbus Addison esete. Előadások. 1. <i>Szobor Albert dr.</i> és <i>Eröss Sándor dr.</i> : Idült methylbromidmérgezés és ideggyógyászati és szemészeti vonatkozásai. 2. <i>Zerkovitz András dr.</i> : O ₂ -CO ₂ inhalációs kezelésről. 3. <i>Hedri Endre dr.</i> és <i>Turján György dr.</i> : A praecelapsiás toxemia pszichiatriai vonatkozásai.
1952. okt. 23. csütörtök	Péterfy Sándor-u. kórház, tanács-terem. VII., Péterfy S.-u. 12.	d. u. 1/2 9 óra	<i>Péterfy S.-u. kórház és rendelő</i>	Belbetegségek antibioticum kezelése. (<i>Biró László dr.</i>)
1952. okt. 23. csütörtök	II. sz. Szemklinik. VIII., Mária-u. 39.	d. u. 1/4 9 óra	<i>Tüdőgyógyász Szakcs.</i>	<i>Hajnal Tibor dr.</i> : A köpetvizsgálatok jelentősége a gümőkór járványtanában.
1952. okt. 23. csütörtök	I. sz. Sebészeti Klinika. VIII., Baross-u. 23/25.	d. u. 6 óra	<i>Orthopaed Szakcs.</i>	1. <i>Herczegh Miklós dr.</i> : Beszámoló a lábsértülések orthopaedia vonatkozásairól. 2. <i>Lukács László dr.</i> : Vállzületi synovitis. (Bemutató.)
1952. okt. 25. szombat	Szabolcs-u. All. kórház. Szabolcs-utca 33.	d. e. 1/2 12 óra	<i>Szabolcs-u. All. kórház Tudományos Egyesülete</i>	Szovjet orvostudományi referátum. 1. <i>Aszódi Zoltán dr.</i> : Negevszkij: A klinikai halál, mint a haldoklás megfordítható állapota. 2. <i>Aszódi Zoltán dr.</i> : Leperszkij: A pancreas betegségei.
1952. okt. 25. szombat	Bajcsy Zsüliniszky kórház, kultúr-terem. X., Maglódi-út 89/91.	d. u. 1/2 12 óra	<i>A kórház Orvosi kara</i>	1. Betegbemutató. 2. Szovjet irodalmi referátum. 3. Előadás. <i>Liebermann Tódor dr.</i> : Fülészeti leletek belgyógyászati értékelése.
1952. okt. 29. szerda	Orvosegyesület, Semmelweis-terem VIII., Szentkirályi-u. 21.	d. u. 7 óra	<i>Belgyógyász szakcs.</i>	Tudományos ülés. Előadás. <i>Jan Brod dr. docens</i> (a Prágai Keringéskutató Intézet igazgató helyettese): A szívelégtelenség genesisé (németnyelvű előadás).

PÁLYÁZATI HIRDETMEŒY

Egészségügyi Minisztérium

Szám: 847 E. K. G. 3—3/1952. II/1. o.

»Az Egészségügyi Minisztérium folyó év októberében Budapestén E. K. G. tanfolyamot indít orvosok részére. A tanfolyam

hetenként 3×2 órai elfoglaltsággal, 5 hónapig tart és elméleti és gyakorlati kiképzésből áll.

A tanfolyamon részt venni kívánó orvosok pályázataikat ön-életrajzzal együtt a Városi Tanács XII. Egészségügyi osztályához nyújtásuk be október 25-ig.

Budapest, 1952 szeptember 19.

Csillag Imre dr. s. k.
főelőadó

Ismét kapható!

A húgyutak röntgenábrázolására

PER-ABRODIL inj. 35%-os

1 amp. d 20 kcm. Arthro- és radiográfia céljára 1 amp. d 3 kcm

MAGYAR PHARMA GYÓGYÁRU RT



Budapest, XIV., Telepes-utca 53

ORVOSI HETILAP

és

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

Eredeti közlemények

- Neubauer György dr. és Backhausz Rikárd dr.: Újszülötteken végzett cseréléses vérátömlesztésekről 1217
- Halmágyi Dénes dr., Iványi János dr. és Felkai Béla dr.: A vénás nyomásemelkedés idegrendszeri szabályozása idült szív-elégtelenségben..... 1224
- Horváth Mihály dr. és Mester Antal dr.: A modern pertussis-therapia eredményei 1220

Továbbképzés

- Bekény György dr.: A streptomycin kezelés psychiatriai vonatkozásai..... 1231
- Koppenstein Ernő dr.: A tüdőrák röntgentherapiája 1237

Kazuisztika

- Borsay János dr.: A gyomorrák heveny szövödményei 1240

- Idegennyelvű összefoglalások 1242
- Hírek 1242

Levelek a szerkesztőhöz

- Intézetén kívüli alkoholelvonó-kezelés antaethyllel..... 1243
- Eőadások, ülések 1244
- Új hatásos készítmények az anaemiák gyógykezelésében (borító 3. old.)
- Pályázati hirdetemny (borító 4. old.)

XCIII. évfolyam **43.** szám 1217—1244 oldal. Budapest, 1952. október 26

Előfizetési ára: 1 évre 96.— Ft, példányonkénti eladási ára: 2.50 Ft

ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN
AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA
XCIII. ÉVFOLYAM, 43. SZÁM. 1952. OKTÓBER 26.

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ 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., Budapest, V., Arany János-u. 24. Telefon: 126-335, 125-895
M. N. B. egyszámalszám: 51.878.241-47

E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. Női Klinikájának (igazgató: Horn Béla dr. egyet. tanár) és a Phylaxia Áll. Oltóanyagtermelő Intézet Embergőgyógyászati Osztályának (igazgató: Veres Gábor dr.) közleménye

Újszülötteken végzett cseréléses vérátömlesztésekről*

Irta: NEUBAUER GYÖRGY dr. és BACKHAUSZ RICHÁRD dr.

Az erythroblastosis foetalis (e. f.) kórképének eredményes kutatása tulajdonképpen a rhesus factor felfedezésével indult meg. Ismereteink az elmúlt 10 esztendőben lényegesen gyarapodtak, de a probléma még távolról sincs megoldva. Az utóbbi években néhány kérdésben bizonyos változás következett be. Ezért mielőtt rátérnénk közleményünk tulajdonképpeni tárgyára, a cseréléses vérátömlesztésre (cs. vá.), bevezetőben röviden ismertetjük a helyzet mai állását.

Az e. f. okozója túlnyomó részben Rh, ritkábban az ABO rendszeren belüli izoimmunizáció. Az Rh csoportba tartozó antigenek közül legnagyobb jelentősége a D factornak van. A terhesség idején a diagnózist az anamnestikus adatok és a serológiai vizsgálatok alapján állítjuk fel. A prognosis megítélése nem könnyű feladat. Ha az izoimmunizáció egyszer megtörtént, a következő terhesség, mint heterospecifikus inger D-neg. magzat esetében is kiválthatja az ellenanyagtermelést. Tapasztalat szerint az ellenanyagok jelenléte még 1:32—64-es titerben sem bizonyítja a magzat D-positivitását. Másrészt, ritkán ugyan, de mégis előfordul, hogy a terhességek számával az ártalom nem fokozódik és esetleg méhenbelüli elhalások és hydropsos magzatok után enyhébben károsodott gyermek születik, aki idejében vég-

zett cs. vá.-sél megmenthető. Ilyen esetek főként az 5—6. terhesség után észlelhetők. Ezekután érthető, hogy a kórjóslat megítélésében nagyon óvatosnak kell lennünk.

Az asszonyok rendszerint azzal a kérdéssel fordulnak hozzánk, hogy vállalják-e újabb terhesség kockázatát, illetőleg a már fennálló terhesség kiviselését. Mi 61 izoimmunizációs eset tapasztalatai alapján [Neubauer és munkatársai (1)] a következő tanácsot szoktuk adni. Ha az előző gyermekek élve, időre születtek és a születés után néhány nappal súlyos sárgaság tünetei közt haltak el, vagyis a halálok feltételezhetően icterus gravis volt, a prognosis cs. vá. elvégzése esetén elég jó, ezért ajánljuk a következő terhesség megpróbálását. Ha viszont az előzőekben méhenbelüli elhalások vagy hydropsos magzatok szerepelnek, újabb terhességet nem javasolunk. A már fennálló terhesség megszakítását azonban a fenti megfontolások alapján ilyenkor sem tartjuk indokoltnak.

A therapiás eljárások közül a terhesség alatti specifikus illetőleg aspecifikus deszenzibilizálás eddig nem bizonyult eredményesnek. Vonatkozik ez az eddig kipróbált haptén kezelésre csakúgy, mint az anti-allergikumok alkalmazására. Az antigenek vételkedése elvén alapuló vaccinációt már maga az ajánlója, Wiener (2) is elvetette. A májkárosodás megelőzésére régebben májinjekciókat, újabban nagy

* Az Orvosegészségügyi Szakszervezet Nőgyógyász Szakcsoportja 1952 május 16-i tudományos ülésén elhangzott előadás alapján.

adag methionint alkalmaznak. Mi az utóbbi időben a májinjekciók mellett nagy adag »E« vitamint javasolunk, mert ez methyl-donator tulajdonsága révén bizonyos mértékig helyettesíti a methionint, másrészt *Minkowski* (3) vizsgálatai alapján a magzat capillaris resistentiáját fokozza. Az »E« vitaminnal való tapasztalataink egyelőre csekélyek még a gyakorlati következtetések levonására. Bár nem kétséges, hogy az e. f. problémája végleges megoldásának csak a biztosan hatásos megelőzés tekinthető, egyelőre az újszülöttön végzett cs. vá. a legjobb therapiás eljárásunk. Ezt a beavatkozást *Hart* (4) alkalmazta először 1925-ben egy icterus gravisban szenvedő újszülöttön. A cs. vá.-sel tudományos vonatkozásban *Glozman* és *Kaszatkina* (5) foglalkozott először, akik állatkísérleteikről 1942 számoltak be. Az e. f. kóreredetének tisztázása után, 1946-ban kezdték az eljárást rendszeresen végezni. Lényege az újszülött véreinek leeresztése és pótlása D-neg. vérrel. (Igen ritkán, A—B vagy Rh subtypusú izoimmunizáció esetén más vért kell adni.) Végezhető úgy, hogy a vért az arteria brachialisra keresztül bocsátjuk le és a vena saphenán pótoljuk [*Wiener* (6)], vagy a sinus sagitalison [*Wallerstein* (7)], illetőleg a köldökzsínór vénán keresztül [*Diamond* (8)]. Mi a köldökzsínór-módszert alkalmazzuk.

A szülés időpontjáról és a szülésvezetés módjáról álláspontunk az utóbbi időben módosult. Első cs. vá.-nk idején, melyet közel 3 év előtt végeztünk, a koraszülés megindításának hívei voltunk. Ma ezt csak akkor tartjuk indokoltnak, ha az előzményekben méhenbelüli elhalások szerepelnek. Ilyenkor a koraszülést a 35—38. hét között indítjuk meg, amikor a magzatot már életképesnek tartjuk és a további méhenbelüli ártalmaktól mentesíteni kívánjuk. Ha azonban az előző gyermekek élve születtek és icterus gravisban haltak el, a koraszülést nem tartjuk indokoltnak, mert a koragyermek életbentartása nehéz feladat és ezeknél a magicterus veszélye is fokozott [*Allen* és *mtsai* (9), *Ivady* és *mtsai* (10)]. Ezért ilyen esetekben az anyát terhessége végén intézeti megfigyelés alatt tartjuk és megvárjuk a szülés spontán megindulását.

A szülésvezetést egyénenként kell megválogatni. Általában a szülés spontán lefolyására törekszünk. Nem osztjuk azonban azoknak a szerzőknek a véleményét, akik szerint a császármetszés e. f. esetén fokozott veszélyt jelent a magzatra. Igaz, hogy császármetszésnél elmarad a szülőcsatornán való áthaladás kondicionáló hatása és nagyobb az aspiráció veszélye. De ha a műtétet a hashártya megnyitásáig helyi érzéstelenítésben végezzük és így az altatás károsító hatását kiküszöböljük, jóval kisebb megterhelést jelent a károsodott magzatra, mint az elhúzódó szülés. Ezért amikor a kórelőzmény alapján művi koraszülés mellett döntünk és a koponya a bemenet fellett mozgatható, a bizonytalan hatású gyógyszeres fájáskeltés és művi burokrepszés helyett a császármetszést választjuk. Az esetek túlnyomó részében azonban nincs szükség beavatkozásra.

A magzat megszületése után a rendestől elté-

roen a köldökzsínórt azonnal ellátjuk, hogy minél kevesebb residualis vér jusson a magzatba. Hosszú köldökzsínórcsonkot hagyunk, hogy ennek későbbi levágása után a véna átjárhatóságát biztosítsuk. A köldökzsínórvérből a következő vizsgálatokat végezzük el: vércsoport- és Rh-meghatározás, vérkép, serumbilirubin és a Coombs féle anti humán-globulin reactio. Súlyos e. f.-ban, amikor a vörösvérsejtek túlnyomó részéhez ellenanyag kötődik, az anti-D savóval esetleg nem kapunk agglutinációt és a vért D-negatívnak véljük, ami veszélyes diagnosztikai tévedést okozhat. Jó felvilágosítást nyújt ilyenkor az emelkedett (3 mg%-on felüli) serumbilirubin és a pos. Coombs reactio, mely utóbbi az ellenanyagok vörösvérsejtekhez kötődését jelzi.

Milyen esetekben indokolt a cs. vá.?

1. Ha az újszülött D-positív vagy a Coombs-reactio pos., a serumbilirubin emelkedett és az anya vérében terhesség alatt több ízben 1:16, vagy ennél magasabb titerű ellenanyagokat találtunk.

2. Ha az előzményekben e. f. szerepel és az újszülött D-pos., tekintet nélkül a többi laboratóriumi leletre.

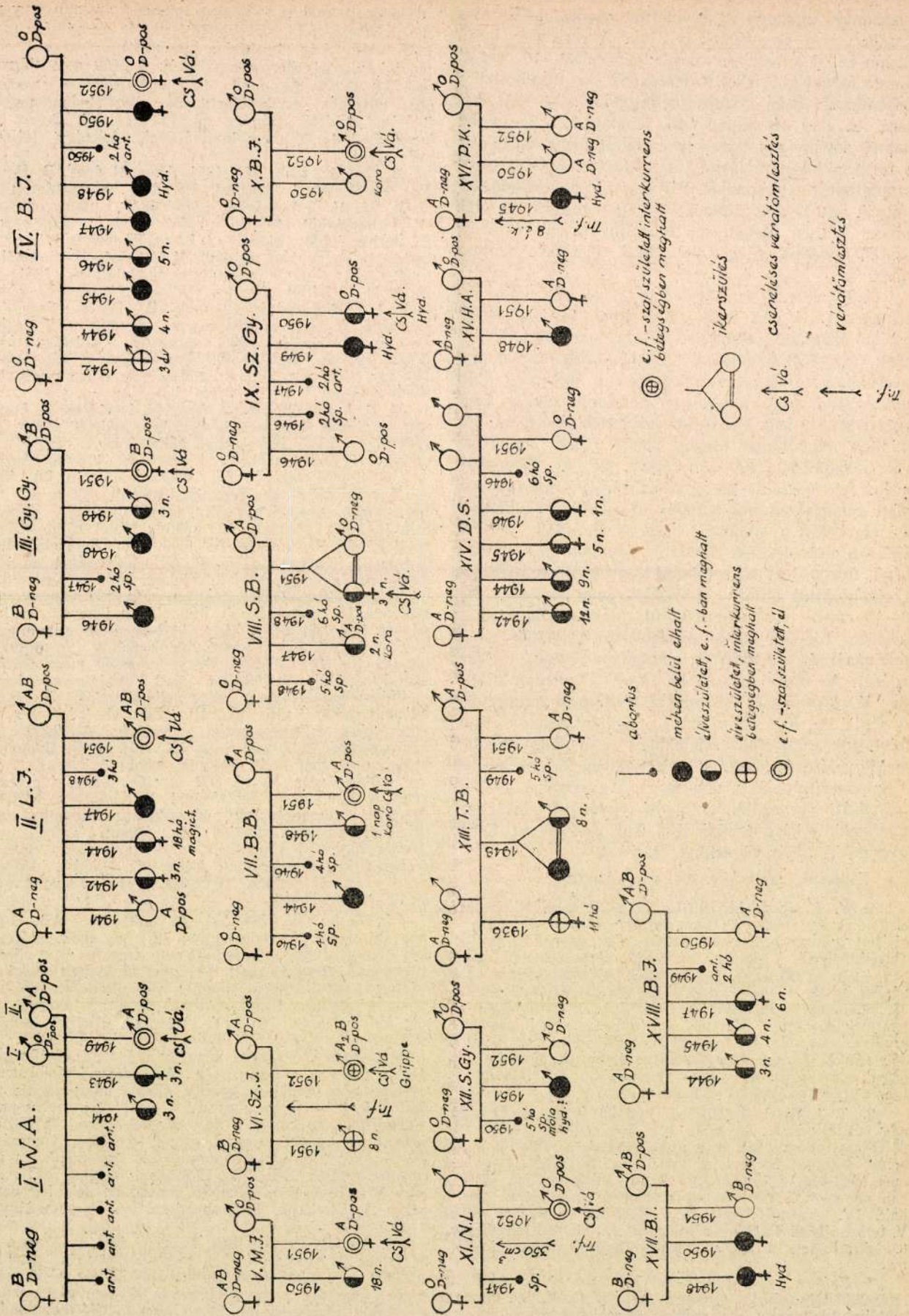
3. Ha a D-neg. anya D-pos. gyermekén a születés utáni első órákban e. f. klinikai képe alakul ki (sárgaság, sápadtság, petechiák, vizenyő, lép- és májmegnagyobbodás), vagy olyan vérképet találunk, amely az e. f. diagnózisát félreérthetetlenül igazolja.

A köldökvenán keresztül a cs. vá. a 2. napos újszülöttön is elvégezhető, aminek azért van jelentősége, mert az esetek egy részében csak ekkor diagnosztizálják az e. f.-t. Ilyenkor a köldökcsönköt egészében eltávolítjuk, a vénát a köldökgyűrű alatt keressük fel és a beavatkozás után a köldököt elvarrjuk.

Ezzel szemben kifejezett hydrops vagy kiterjedt haemorrhagiás tünetek esetén a cs. vá.-tól eredményt nem várhatunk. A prognosis annál kedvezőbb, minél korábban végezzük el a beavatkozást, a késlekedésnek jóvátehetően következményei lehetnek. A transfúzióhoz ABO csoportazonos D-neg. vért használunk (*Allen* és munkatársai (11) női vért ajánlanak). Mivel a magzat és az anya közt az ABO rendszeren belül is fennállhat incompatibilitás és ilyenkor az A- vagy B-csoportú vér beadása kedvezőtlen lehet, egyesek rutinszerűen 0-ás vért alkalmaznak. Ez azonban azzal a veszéllyel fenyeget, hogy magasabb anti-A, illetőleg anti-B titer esetén az újszülött vörösvérsejtei haemolizálódnak, ezért mi csoportazonos vért használunk.

A beavatkozáshoz testsúly kg-ként kb. 150—200 ccm vér szükséges. Rendesen 30—50 ccm-rel többet adunk be, mint amennyit leszívunk, a pluszmennyiség az anaemia fokától függ. A cs. vá.-t lassan, 1—1½ óra alatt kell elvégezni, mert különben olyan nyomásingadozást okozhatunk, amelyet az újszülött nem tud elviselni. A beavatkozás eredményeképpen a vérmennyiség 85—90%-át sikerül kicserélni, illetőleg D-neg. vérrel pótolni, ami rendesen elegendő ahhoz, hogy az újszülött a veszélyes időszakot átveszélje. A kifejlődő sárgaság ilyenkor is mélyebb a fiziológiásnál, de ez nem szokott bajt okozni. A beadott D-neg. vörösvérsejtek heteken keresztül életben

7. táblázat.



maradnak, úgyhogy az újszülöttet esetleg 4—6 hetes korában is D-negativnak találjuk. A vérképzés lassú üteme késői anaemiára vezethet és ez 20—30 ccm-es kis transfúziókat tehet szükségessé. Az újszülöttet a beavatkozás után gondos megfigyelés alatt kell tartani. Az első két napon csak teáztatjuk, a harmadik naptól sovány női tejet kap és fokozatosan térünk át a teljes női tejtáplálásra. Vitás kérdés, hogy az anya szoptathatja-e gyermekét. Mivel mi több esetben találtunk anti-D agglutinineket az anya tejében, az első három hétben idegen női tejet javasolunk és csak ezután engedjük meg az anyának gyermeke szoptatását.

A következőkben röviden beszámolunk saját eseteinkről (I. I., II. és III. táblázat). 11 újszülöttön (a táblázatokon feltüntetett 1—11. sorszám) végeztünk cs. vá.-t. 7 esetben (12—18. sorsz.) az anamnesis és a serológiai lelet alapján a terhesség alatt tervbevéttük a cs. vá.-t, de erre nem volt szükség, mert egészséges D-neg. gyermekek születtek. A cs. vá.-hoz minden alkalommal csoportazonos friss heparinos vért használtunk, 500 ccm vérhez 25 mg Heparint adva. Az újszülött melegentartásáról a beavatkozás alatt gondoskodtunk. Izolálás után a hosszú köldökzsinórcsonkot a köldöktől 1 cm-re levágtuk, illetőleg egészen eltávolítottuk. Ezután a levágott és lecsiszolt végű, üvegcsővel közbeiktatott 8-as Nélaton katehert Locke-oldattal feltöltve, a köldökvénán keresztül kb. 8—10 cm-re felvezettük. Az újszülött súlyának megfelelően 10—20 ccm-es részletekben végeztük a vérleszívását és ugyanilyen adagban a D-neg. vér beadását. Az utolsó adag után 50.000 E. penicillint, 10 mg K, 100 mg C + 50 mg B₁ vitamint adtunk be. A penicillin, K- és C-vitamin adagolást néhány napig folytattuk. Míg első eseteinkben az újszülött további megfigyelése és kezelése intézetünkben történt, később a szakszerű ápolás biztosítására 3 gyermeket a Tomcsányi-úti Koraszülött Otthonba, egyet pedig a II. sz. gyermekklinikára tettünk át.* Egy esetben az I. sz. gyermekklinikán végeztünk cs. vá.-t.

Eseteink, melyekben cs. vá. történt:

1. W. A. fjsz. 1475/1949. Anya 37 éves, B, D-neg. első férje O, D-pos. E házasságából 5 művi ab. után 2 kiviselt gyermeke 3 napos korban ict. grav.-ban exifált. Második férje A, D-pos. Nyolcadik terhessége 35. hetében 1:16 titerű salin agglutininek jelentek meg, a titer később 1:32-re emelkedett. 1949. IX. 20-án, a terhesség 38. hetében császármetszést végeztünk. A 2600 g-os fiúgyermek A, D-pos. Coombs r. erősen pos., anaemia, erythroblastemia. Születés után 2 órával cs. vá. Beadva 480 ccm A, D-neg. vér, leboosátva 450 ccm. Jelenleg teljesen egészséges. Az anya vérsavójában az ellenanyag-titer a gyermekágyban változatlan.

2. L. J. fjsz. 1932/1951. Anya 29 éves, A, D neg., apa AB, D-pos. I. gyermek 1941-ben született, érett fiú, A, D-pos., egészséges. II. gyermek 1942-ben született érett leány, 3 napos korban ict. grav.-ban meghalt. III. gyermek 1944-ben született érett leány, elhúzódó ict. grav.-ban szenvedett, 18 hónapos korban magisterusban meghalt. IV. gyermek érett fiú, 1947-ben halvaszületett. V. terhességből 1950-ben 3 hónapos sp. ab. VI. terhessége 6. hónapjában 1:512-es titerű albumin agglutinineket

* Ezúton is köszönetünket fejezzük ki az említett intézetek dolgozóinak csakúgy, mint az O. V. Sz. donorosztályának, amely a véradókat rendelkezésünkre bocsátotta.

találtunk. A titer a terhesség további folyamán lényegesen csökkent, ami méhenbelüli elhalás veszélyére utalt. 1951. VIII. 25-én, 4 héttel a kiszámított terminus előtt művi koraszülés burokrepesztéssel. A 3000 g-os fiúgyermek AB, D-pos. Serumbil.: 4,25 mg%, Coombs r. erősen pos., anaemia, erythroblastemia, hepatosplenomegalia. 3 órával születés után cs. vá. 450 ccm AB, D-neg. vér beadásával és 400 ccm leszívásával. Jelenleg teljesen egészséges.

3. Gy. Gy. fjsz. 2724/1951. Anya 24 éves, B, D-neg. Apa B, D-pos. I. gyermek 1946-ban halvaszületett kiviselt fiú. II. terhességből 1947-ben 2. hónapos sp. ab. III. terhességből 1948-ban halott kiviselt fiúgyermek. IV. terhességből 1949-ben 4. koros fiúgyermek. 3 napos korban ict. grav.-ban meghalt. V. terhesség 7. hónapjában 1:32 titerű albumin agglutinineket találtunk. 1951. XI. 28-án, kb. 3 héttel terminus előtt császármetszést végeztünk. A 2700 g-os leánygyermek B, D-pos. Serumbil.: 7,9 mg%, Coombs r. erősen pos., anaemia, máj és lép-megnagyobbodás, fokozódó sárgaság. Születés után 2 órával cs. vá. Beadva 400 ccm B, D-neg. vér, leszívva 350 ccm. Jelenleg teljesen egészséges. Gyermekágyban ellenanyag-titer 1:64-re emelkedett.

4. B. I. fjsz. 666/1952. Anya 31 éves éves, O, D-neg. apa O, D-pos. I. gyermek 1942-ben született 3300 g-os egészséges fiú, 3 éves korban hélfertőzésben meghalt. II. gyermek 1944-ben született 4 kg-os fiú, 4 napos korban ict. grav.-ban meghalt. III. gyermek szintén fiú, 1945-ben halvaszületett. IV. gyermek 1946-ban 3900 g-mal született fiú, 5 napos korban ict. grav.-ban exifált. V. gyermek 1947-ben született fiú, néhány héttel előbb méhenbelül elhalt. VI. terhességből 1948-ban méhenbelül elhalt hydrosos fiúmagzat született. VII. terhességét az előzményekre való tekintettel 2 hónapos korban megszakították. VIII. terhességből 1950-ben macerált leánygyermek született. IX. terhessége 3. hónapjában kerestett fel bennünket és tanácsunkat kérte. 1:8-as titerű albumin agglutininek már ekkor kimutathatók voltak. A prognózis ugyan nem volt biztató, de a terhesség megszakítását nem javasoltuk. Terhessége alatt rendszeresen kapott májinjectiókat és nagy adag »E«-vitamint. Maximális ellenanyag-titer 1:16. 1952. III. 12-én, kb. 3 héttel a terminus előtt császármetszést végeztünk. A 2600 g-os leánygyermek O, D-pos. Serumbil.: 8,19 mg%, Coombs r. erősen pos., mérsékelt anaemia, fokozódó icterus. 3 órával születés után cs. vá. 650 ccm O, D-neg. vér beadásával és 600 ccm leboosátásával. Ezután vvs.: 8,470.000. Áttettük a Tomcsányi-úti Koraszülött Otthonba, ahol mérsékelt anaemia miatt 6 ízben kapott kis transfúziót. Április 23-án jó állapotban adták haza. Azóta egy ízben részesült kis transfúzióban, jól szopik, fejlődik, idegrendezeri elváltozás nincs. Gyermekágyban ellenanyag-titer 1:128-ra emelkedett.

5. M. J. fjsz. 788/1951. Anya 29 éves, AB, D-neg. apa O, D-pos. I. terhességből 1950-ben más intézetben született gyermeke ismételt D-neg. transfúziók ellenére 18 napos korban meghalt. A gyermekágyban beküldött vérben 1:2048 titerű albumin agglutinineket találtunk. II. terhességében 1:128-as titerű salin agglutininek voltak kimutathatók. 1951. IV. 11-én, kb. 6 héttel terminus előtt spontán koraszülés hydramnionnal. A 2000 g-os leánygyermek A, D-pos. Serumbil.: 3 mg%, májnagyobbodás, Coombs r. nem történt. Az oedema, kiskócsu struma congenita és általános gyenge állapot miatt eleinte nem tartottuk érdemesnek a cs. vá.-t, de 11 óra múlva mégis végeztük 500 ccm A, D-neg. vér beadásával és 450 ccm leboosátásával. Két nappal utána áttettük a Tomcsányi-úti koraszülöttotthonba, ahonnan kis transfúziók és igen gondos kezelés mellett az időközben lezajlott otitis ellenére VII. 15-én jó állapotban hazaadták. Jelenleg egészséges, jól fejlődik. Ellenanyag-titer a gyermekágyban 1:512.

6. Sz. I. fjsz. 795/1952. Anya 34 éves, B, D-neg. apa A, D-pos. I. szülés 1951-ben fogóműtéttel más intézetben. A 3800 g-os fiúgyermek agy nyomás tüneteivel 8 napos korban meghalt. A gyermekágyban 500 ccm vértranszfúzió, a beadott vérről az intézetben nem tudták megmondani, hogy Rh-neg. vagy pos. volt-e. II. terhessége 5. hónap-

2. táblázat.

Sz.	Név	Vércsoport			Anti-D e. a. -ok		A s z ü l é s			Az újszülött		K. - zsinór vér		Vércsere szü- lés után óra mulva	Beadott levett		Klinikai kép	Megjegyzés
		anya	apa	újszül.	grav. alatt	szülés után	időpontja	várható terminusa	módja	neme	súlya	szérum bilirub. mg. %	Coombs- reactio		vérmen- nyiség cm ³			
1	W. A.	B D-neg	A D-pos	A D-pos	1:32 sal.	1:32 alb.	1949. IX. 20.	X. 4.	sectio caesar.	fiú	2600		pos.	2	480	450	erythroblastaemia, anaemia	egészséges
2	L. J.	A D-neg	AB D-pos	AB D-pos	1:512 alb.		1951. VIII. 25.	IX. 24.	burokrep. k. t.	fiú	3000	4,25	pos.	3	450	400	erythroblastaemia anaemia, hepato- splenomegalia	egészséges
3	Gy. Gy.	B D-neg	B D-pos	B D-pos	1:32 alb.	1:64 alb.	1951. XI. 28.	XII. eleje	sectio caesar.	leány	2700	7,9	pos.	2	400	350	anaemia, hepato- splenomegalia, fokozódó icterus	egészséges
4	B. I.	0 D-neg	0 D-pos	0 D-pos	1:16 alb.	1:128 alb.	1952. III. 12.	IV. 4.	sectio caesar.	leány	2600	8,19	pos.	3	650	600	mérsékelt anaemia, fokozódó icterus	egészséges
5	M. J.	AB D-neg	0 D-pos	A D-pos	1:256 sal.	1:512 sal.	1951. IV. 11.	V. 25.	spontán koraszül. k. t.	leány	2000	3,0		11	500	450	struma congenita, kisfokú hydrops; koraszülött	egészséges
6	Sz. I.	B D-neg	A D-pos	A ₂ B D-pos	1:32 alb.	1:256 alb.	1952. III. 26.	III. 15.	spontán k. t.	fiú	2800	2,45	pos.	4	550	525	erythroblastaemia, nem anaemiás, mérsékelt icterus	4. napon exitus, haemorrhagiás grippe
7	B. B.	0 D-neg	A D-pos	A D-pos	0	1:2 sal.	1951. X. 4.	X. 4.	spontán k. t.	fiú	3700	4,28	neg.	7	450	440	anaemia nincs, hepato-spleno- megalia, icterus	egészséges
8	S. B.	0 D-neg	A D-pos	I. A D-pos	0	0	1951. X. 19. iker- szülés	XI. 7.	spontán farfekvés	leány	2600	5,38	neg.	12	330	300	fokozódó icterus, hepatomegalia	3. napon exitus magicterus
				spontán k. t.					fiú	2650	1,46	neg.	—	—	egészséges			
9	Sz. Gy.	0 D-neg	0 D-pos	0 D-pos	1:16 alb.	0	1950. VIII. 15.	IX. 2.	burokrep. k. t.	leány	2200	5,5	pos.	4	500	450	hydrops placentae, hepato-spleno- megalia, icterus	1. napon exitus tüdőatelectasia
10	B. J.	0 D-neg	0 D-pos	0 D-pos		1:16	1952. V. 21.	V. 15.	spontán k. t.	fiú	2950	2,4?	pos.	34	490	450	anaemia, hepato- splenomegalia, icterus gravis	egészséges
11	N. L.	0 D-neg		0 D-pos		1:32	1952. V. 31.	V. 27.	spontán k. t.	fiú	3100	22,7	pos.	34	400	365	anaemia, hepato- splenomegalia, fokozódó icterus	egészséges

3. táblázat.

Szám	Név	Vércsoport			Anti-D e.a.-ok		A s z ü l é s			Újszülött		K.-zsinór vér		Klinikai kép
		anya	apa	újszül.	grav. alatt	szülés után	időpontja	várható terminusa	módja	neme	súlya	szérum bilirub. mg. %	Coombs reactio	
12	S. Gy.	O D-neg	O D-pos	O D-neg	1 : 8 alb.	∅	1952. III. 17.	IV. 12.	korai lepényleválás	fiú	2750	1,7	neg.	egészséges
13	T. B.	A D-neg	A D-pos	A D-neg	1 : 32 alb.	1 : 4 alb.	1951. I. 19.	bizonytalan	spontán k. t.	leány	3800	0,87	neg.	egészséges
14	D. S.	A D-neg		O D-neg	1 : 16 alb.	∅	1951. I. 21.	bizonytalan	spontán k. t.	leány	3500		neg.	egészséges
15	H. A.	A D-neg	O D-pos	A D-neg	1 : 2 sal.	∅	1951. VII. 17.	VII. 31.	spontán k. t.	leány	3200	2,0	neg.	egészséges
16	P. K.	A D-neg	B D-pos	A D-neg	1 : 64 alb.	1 : 32 alb.	1950. XI. 6.	XII. 9.	spontán k. t.	fiú	2800		neg.	egészséges
				A D-neg	1 : 32 alb.		1952. II. 15.	III. 1.	spontán k. t.	leány	3600	2,0		egészséges
17	B. I.	B D-neg	AB D-pos	B D-neg	1 : 8 alb.		1951. XI. 12.	XI. 15.	sectio caesar.	fiú	4100	2,47	neg.	egészséges
18	B. J.	A D-neg	AB D-pos	A D-neg	1 : 32 alb.	1 : 8	1951. XII. 6.	XII. 27.	burokrep. k. t.	leány	3000	2,0	neg.	egészséges

jában 1:32 titerű albumin agglutininek jelentek meg. 1952. III. 26-án, kb. 10 nappal terminus után spontán szülés. A 2800 g-os fiúgyermek A₂B. Az anti-D savóval igen gyenge agglutinációt találtunk, de a kétszer elvégzett Coombs r. erősen pozitív volt. Serumbil.: 2,45 mg%, anaemia nem volt. 2 óra múlva enyhe icterus kezdődött. Tekintettel az ellenanyag teletre és a pos. Coombs r.-ra, 4 órával születés után cs. vá-t végeztünk 550 ccm AB, D-neg. vér beadásával és 525 ccm lebecsátásával. Utána a gyermeket áttettük a Tomcsányi-úti korosztályba. 3 napon át enyhe icterustól eltekintve teljesen jól volt, a 4. napon foudroyans lefolyású haemorrhagiás grippe tünetei között meghalt. Gyermekágyban az ellenanyagtiter 1:256-ra emelkedett.

7. B. B. fjl.sz. 2269/1951. Anya 39 éves, O, D-neg, apa A, D-pos. I. terhesség 1940-ben 4 hónapos sp. ab. II. terhességből 1944-ben ha'vaszületett kiviselt fiúgyermek. III. terhességből 1946-ban 4 hónapos sp. ab. IV. terhességből 1948-ban született kora fiúgyermek 1 nap után meghalt. V. terhessége alatt anti-D ellenanyagokat kimutatni nem tudunk. Az 1951. X. 4-én született 3700 g-os fiúgyermek A, D-pos. Serumbil.: 4,28 mg%. Coombs r. negatív. Bár vérszegénység nem volt, a fokozódó sárgaság és a nagyfokú hepatosplenomegalia miatt a születés után 2 órával cs. vá. 450 ccm A, D-neg. vér beadásával és 440 ccm lebecsátásával. 9 napos korban a gyermeket további megfigyelés céljából áttettük a II. sz. gyermekklinikára. Egy hónapig súlyában állt, sárgasága volt, ismételt kis transfúziókban részesült, később enteritis és otitis fejlődött ki. 1952. II. 9-én emelkedő súlygörcsével adták haza. Márciusban bronchopneumonia miatt ismét felvették a gyermekklinikára és 4 hét után gyógyult állapotban hazabocsátották. Jelenleg teljesen egészséges, jól fejlődik. Gyermekágyban alacsony titerű (1:2) ellenanyagok jelentek meg.

8. S. B. fjl.sz. 2046/1951. Anya 32 éves, O, D-neg., apa A, D-pos. I. terhességből 1946-ban 5 hónapos sp. ab. II. terhességből 1947-ben kora fiúgyermek, 2 napos korban sárgaságban meghalt. III. terhesség 1948-ban 6. hó-

napos sp. ab.-szal. IV. terhességben került észlelésünk alá. Anti-D ellenanyagokat kimutatni egyszer sem tudunk. Ikerterhességet állapítottunk meg. 1951. X. 19-én spontán meginduló szülés. A) magzat tartásban született 2600 g-os leány, A, D-pos., serumbilirubinja 5,38 mg%, Coombs r. neg. B) magzat kt.-ban született 2650 g-os fiú O, D-neg., serumbilirubinja 1,46 mg%, Coombs r. neg. Az A) magzaton fokozódó icterus, májmegnagyobbodás miatt születés után 12 órával cs. vá. Vénadó hiányában csak 330 ccm A, D-neg. vért tudunk beadni és 300 ccm-t szívunk le. Az újszülött a 3. napon exitált, a boncolás kiterjedt magicterust mutatott. B) magzat kezelésben nem részesült, egészséges.

9. Sz. Gy. Anya 31 éves, O, D-neg, apa O, D-pos. I. terhességből 1946-ban kiviselt fiúgyermek gyülett, ki jelenleg is egészséges O, D-pos. II. terhességben 2 hónapos sp. ab. III. terhesség művi ab. IV. terhességből 1949-ben méhen belül elhalt hydropos gyermek született. V. terhessége alatt 1:16-os titerű albumin agglutininek találtunk. 1950. VIII. 15-én terminus előtt 2-3 héttel művi koraszülés burokrepesztéssel más intézetben. (A cs. vá. is ebben az intézetben történt.) A 2200 g-os kora leánygyermek O, D-pos. Serumbil.: 5,5 mg%, Coombs r. erősen pos., máj- és lépmegegyobbodás, fokozódó sárgaság, nagyobb hydropos placenta. Születés után 4 órával cs. vá. 500 ccm O, D-neg. vér beadásával és 450 ccm lebecsátásával. Közben haemorrhagiás jelenségek mutatkoztak. Az újszülött 12 óras korban exitált. A boncolás a parenchymás szerveken vérszékete és a tüdők túlnyomó részének atelectasiáját mutatta. A gyermekágyban ellenanyagokat nem találtunk.

10. B. J. Anya 21 éves, O, D-neg., apa O, D-pos. I. terhességből 1950-ben kora fiúgyermek született, ki jelenleg is egészséges. II. terhességből 1952. V. 21-én más intézetben született 2950 g-os fiúgyermeken néhány órával a születés után súlyos sárgaság fejlődött ki. 24 óra után az I. sz. gyermekklinikára szállították, ahol e. f.-t állapították meg. Az újszülött O, D-pos., mája és lépmegegyobb, súlyosan anaemiás, Coombs r. erősen pos.

A 2,4%-os serumbilirubin érték nem felel meg az igen súlyos sárgaságnak. A cs. vá.-t az I. sz. gyermekklinikán végeztük 490 ccm O, D-neg. vér beadásával és 450 ccm lebecsátásával. Minthogy a beavatkozás 34 órával a születés után történt és a köldökcsonk más részben beszáradt, a venát ennek eltávolítása után a köldökgyűrű alatt kerestük fel, ami könnyen sikerült. Jelenleg a gyermek egészséges. Az anya vérsavójában a gyermekágyban 1:16-os titerű anti-D ellenanyagokat találtunk.

11. N. L. fjsz. 1947/1952. Anya 26 éves, O, D-neg. I. terhességből 1947-ben 6 hónapos sp. ab., egy héttel utána 350 ccm vérátömlesztés, a donor Rh-ja ismeretlen. II. terhesség idején más intézetben tévesen D-pos.-nak találták, szülésig klinikánkon nem járt. 1952. V. 31-en spontán szülés. A 3100 g-os fiúgyermeken néhány órával a születés után sárgaság kezdődött, amely másnapra nagy mértékben fokozódott. A kisérő anaemia, máj- és lépmeagnagyobbodás miatt e. f.-ra gondoltunk. Az újszülött O, D-pos., Coombs r. erősen pos., serumbilirubin 22,7 mg%. 34 órával a születés után cs. vá. 400 ccm O, D-neg. vér beadásával és 365 ccm lebecsátásával a 10. esetben leírt módon. Jelenleg egészséges. A gyermekágyban az anya vérsavójában 1:32-es anti-D agglutininekét találtunk.

Eseteink, amelyekben a tervbevett cs. vá.-ra nem volt szükség:

12. S. Gy. fjsz. 718/1952. Anya 31 éves, O, D-neg., apa A, D-pos. I. terhességből 1950-ben 5 hónapos sp. ab. (mola hyd.?). II. terhességből 1951-ben kora macerált magzat. III. terhessége alatt 1:16-os titerű ellenanyagokat találtunk. 1952. III. 17-én párnapos vérezgetés után spontán szülés. A 2750 g-os egészséges fiúgyermek O, D-neg. Lab. vizsgálatok negatívak. Gyermekágyban ellenanyagok nem mutathatók ki.

13. T. B. fjsz. 137/1951. Anya 40 éves, A, D-neg., apa A, D-pos. I. terhességből 1936-ban más apától egészséges leánygyermek született, 11 hónapos korban pertussisban meghalt. II. terhességből 1948-ban kora ikrek születtek, egyik halva, másik 8 napos korban halt meg. III. terhességből 1949-ben 5 hónapos sp. ab. IV. terhességben került észlelésünk alá 1:32-es titerű albumin agglutininekét találtunk. 1951. I. 19-én spontán szülés. A 3800 g-os leánygyermek A, D-neg., egészséges. Lab. leletek negatívak. Gyermekágyban ellenanyag-titer 1:4.

14. D. S. fjsz. 157/1951. Anya 33 éves, A, D-neg., apa vércsoportja ismeretlen. A terhességek valószínűleg más-más apától származnak. I. terhesség 1942-ben, a kiviselt fiúgyermek 12 napos korban ict. grav.-ban meghalt. II. terhességből 1944-ben kiviselt fiúgyermek 9 napos korban ict. grav.-ban meghalt. III. terhességből kiviselt leánygyermek 5 napos korban ict. grav.-ban exiált. IV. terhesség 1946-ban, a kiviselt leánygyermek szülés közben halt el. V. terhességből ugyancsak 1946-ban sp. ab. VI. terhességben 1:16-os albumin agglutininekét találtunk. Spontán szülés 1951. I. 21-én. A 3500 g-os leánygyermek O, D-neg., egészséges. Gyermekágyban az ellenanyagok eltűntek.

15. H. A. fjsz. 1626/1951. Anya 26 éves, A, D-neg., apa O, D-pos. I. terhességből 1948-ban 4000 g-os fiúmagzat ha.vaszületett. II. terhességben, 1951-ben, alacsony titerű (1:2) salin agglutininekét találtunk. 1951. VII. 17-én spontán szülés. A 3200 g-os leánygyermek A, D-neg., egészséges. Lab. vizsgálatok negatívak. Gyermekágyban ellenanyagok eltűntek.

16. P. K. fjsz. 1969/1950. és 416/1952. Anya 23 éves, A, D-neg. 8 éves korában vérátömlesztést kapott. Apa O, D-pos. I. terhességből 1949-ben hydropsos halott magzat született. II. terhességben 64-es titerű albumin agglutininekét találtunk. 1950. IX. 6-án spontán szülés. A 2800 g-os fiúgyermek A, D-neg., egészséges. Gyermekágyban az ellenanyag-titer 1:32-re csökkent. III. terhesség 5. hónapjában ismét 1:64-es titerű albumin agglutininekét jelentek meg. 1952. II. 15-én spontán szülés. A 3600 g-os egészséges leánygyermek A, D-neg. Lab. vizsgálatok negatívak.

17. B. I. fjsz. 2603/1951. Anya 30 éves, B, D-neg., apa AB, D-pos. I. terhesség 1948-ban, a méhenbelül elhalt 3000 g-os fiúmagzat bonclelete e. f., hydrops universalis. II. terhesség 1950-ben 2250 g-os méhenbelül slhalt leánygyermekkel. III. terhességében került észlelésünk alá, amikor 1:8-as titerű albumin agglutininekét találtunk. 1951. XI. 12-én az előzményekre való tekintettel császármetészt végeztünk. A 4100 g-os fiúgyermek B, D-neg., egészséges. Lab. leletek negatívak.

18. B. J. fjsz. 2161/1950. Anya 29 éves, A, D-neg., apa AB, D-pos. I. terhességből 1944-ben 2700 g-os fiúgyermek, 3 napos korban ict. grav.-ban meghalt. II. terhességből 1945-ben 3600 g-os fiúgyermek, 4 napos korban ict. grav.-ban meghalt. III. terhességből 1947-ben született 3800 g-os gyermek 6 napos korban ict. grav.-ban meghalt. IV. terhességet az előzményekre való tekintettel 2. hónapos korban megszakították. V. terhességben került észlelésünk alá, amikor is a 4. hónapban 1:32-es titerű albumin agglutininekét találtunk. 1950. XII. 6-án, kb. 3 héttel terminus előtt szülemegindítás burokrepressziónal. A 3000 g-os leánygyermek A, D-neg., egészséges. Lab. vizsgálatok negatívak. Gyermekágyban ellenanyag-titer 1:8-ra csökkent.

A bemutatott esetek különböző időből származnak és így nem tükrözik híven jelenlegi álláspontunkat. Amint ezekből is kiderül, a terhesség alatt a diagnózis és a prognózis felállítása bizonytalan. Ezért minden e. f.-ra gyanús esetben fel kell készülnünk a cs. vá.-ra. A köldökszinórvér vizsgálata és a klinikai kép alapján jó felvilágosítást kapunk a beavatkozás szükségességéről.

Cs. vá.-s eredményeinket értékelve valószínűnek látszik, hogy 8 újszülött életét ezzel a beavatkozással sikerült megmenteni, vagy legalább is a későbbi kezelésre alkalmassá állapotba hozni. A 6. sz. esetben a halált intercurrentis betegség okozta. A 8. sz. esetben a cs. vá.-val késlekedtünk és kis mennyiséggel végeztük. Ennek oka az volt, hogy a terhességben anti-D ellenanyagokat nem találtunk és ezért nem gondoskodtunk előre véradókról. Lehetséges, hogy a korábban és nagyobb adaggal végzett beavatkozással a magisterust meg tudtuk volna előzni. 9. sz. esetünkben a lepény hydropsos külleme és a cs. vá. közben mutatkozó haemorrhagiás jelenségek olyan súlyos károsodásra vallottak, hogy sok remény a sikerre nem volt. A 10. és 11. esetünkben a cs. vá.-t minden nehézség nélkül végeztük 34 órás újszülöttön.

Csekély számú esetünkben messzeimenő következtetést levonni nem tudunk, de annyit megállapíthatunk, hogy a köldökvénán keresztül végzett cs. vá. egyszerű beavatkozás. A javallat felállításához azonban az e. f. kérdésében nagy jártasság szükséges. Aki túl sok cs. vá.-t végez, az gyakran feleslegesen végzi, aki viszont a szükséges beavatkozást elmulasztja, vagy halasztgatja, az megmenthető gyermekek életét áldozza fel. Ha tekintetbe vesszük, hogy az e. f. gyakorisága kb. 2—3 ezrelék, ami hazai viszonylatban évenként 400—600 olyan újszülöttet érint, akiknek jelentékeny részét meg lehet menteni, akkor érthető, hogy örvendetesen javuló perinatalis mortalitásunk mellett ezzel a problémával érdemes foglalkozni.

Összefoglalás: Az erythroblastosis foetalis kérdésének jelenlegi helyzetét vázoltuk, majd az újszülöttön végzett cseréléses vérátömlesztés javallatait és

technikáját tárgyaltuk. Izomimmunizációs anyagunkból 18 anya 20 olyan terhességéről számoltunk be, amelyben a kórelőzmény és a serológiai vizsgálatok alapján cseréléses vérátömlesztéshez készültünk. 11 újszülöttön a beavatkozást elvégeztük. Ezek közül 8 egészséges, 3 meghalt (1 intercurrentis betegségben, 1 magisterusban és 1 koraszülött tüdőatelectasiában). 9 újszülött D (Rho)-negatív volt, kezelésben nem részesült, jelenleg is egészséges. Két esetben a beavatkozást 34 órás újszülöttön végeztük.

IRODALOM: 1. *Neubauer, Backhausz és Ivády*: Gyermekgyógyászat. Megj. alatt. — 2. *Wiener és Wexler*: Erythroblastosis foetalis u. Blutaustausch, Thieme, 1950. — 3. *Minkowski*: Exc. Med. S. X. 1950/441. 1532. — 4. *Hart*: Canad. M. A. J. 1925. 15. 1008. — 5. *Glozman és Kaszatkina*: A vérpótlásról és teljes vércseréről. Szovj. Orv. Tud. Akadémia kiadása. Moszkva, 1950. — 6. *Wiener és Wexler*: J. Lab. Clin. Med. 1946. 31. 1016. — 7. *Walterstein*: Amer. J. Dis. Child. 1947. 73. 19. — 8. *Diamond*: Proc. R. Soc. Med. 1947. 40. 546. — 9. *Allen és mtsai*: Amer. J. Dis. Child. 1950. 80. 779. — 10. *Ivády, Backhausz, Neubauer*: Gyermekgyógyászat, 1951. 2. sz. — 11. *Allen és mtsai*: New England J. Med. 1949. 241. 799.

A Szegedi Orvostudományi Egyetem I. Belklinikájának közleménye

A vénás nyomásemelkedés idegrendszeri szabályozása idült szívelégtelenségben

Irta: HALMÁGYI DÉNES dr., IVÁNYI JÁNOS dr. és FELKAI BÉLA dr.

A vénás nyomás szabályozásának kérdése — szemben az arteriás nyomás regulációjával — csak kevésbé foglalkoztatta a physiológusokat. Ennek oka a vénás nyomásnak nyugalomban csupán mechanikus tényezőktől befolyásolt, állandóan alacsony szintje. Ez a körülmény szolgált azon felfogás alapjául, mely a vénás rendszerben csupán biokémiai és haemodinamikai funkcióját már betöltött vér egyszerű elvezető csatornáját látta, mely jelentőségében, a benne folyó történésekben való részvétel szempontjából — mutatis mutandis — valamely mirigy kivezető csatornáéhoz hasonló.

Mivel állandó jellegű vénás nyomásemelkedés csupán a beteg emberen lép fel, a probléma inkább a klinikusok figyelmét keltette fel. A physiológia azon ítélete azonban, mely a vénákat passiv csőrendszerre degradálta, megsabta a klinikai kutatás irányát is.

Állandó jellegű vénás nyomásemelkedés idült szívelégtelenség kapcsán lép fel. Logikusnak tűnt tehát a vénás nyomás emelkedését a gyengült szív-működéssel összefüggésbe hozni. Ezen közvetlen összefüggés magyarázatára két elmélet szolgál. A korábbi, a »pangás« elmélete, mely szerint az elégtelenné vált szív képtelen az odaáramló vér maradéktalan továbbítására, a vér a vénákban megreked, »pangás« és ennek eredményeként vénás nyomásemelkedés következik be. Ez az elmélet mind hydrodinamikai mind physiológiai szempontból tarthatatlan. Ha ugyanis a szívet zárt csőrendszerbe iktatott szivattyúnak fogjuk fel — ezt tették e hypothesis képviselői —, úgy a pumpa működésének gyengülése a szivattyú mögött (vénák) nyomásemelkedéshez, a szivattyú előtt (arteriák) azonban nyomáscsökkenéshez kell hogy vezessen. Decompensációban ezzel szemben az arteriás nyomás nemhogy csökken, de mint az jól ismert, inkább emelkedik (*Delius és Simon*). Ily jelenség modellkísérletben csak olyképpen idézhető elő, ha növeljük a rendszer ú. n. »statikus nyomását«, azaz: megváltoztatjuk a lumen és a folyadék-tartalom egymásközi arányát.

Physiológiai kísérletet sem erősítették meg a »pangás« elméletét: állaton a jobb kamra súlyos sérítése (*Bakos*), sőt, kikapcsolása a jobb pitvar és az

arteria pulmonalis közötti anastomosis létesítésével (*Rodbard és Wagner*) sem vezet vénás nyomásemelkedéshez. A döntő ellenérvet azonban emberen végzett vizsgálatok szolgáltatták: vénás nyomásemelkedéssel járó szívelégtelenség egyes eseteiben a perctérfogat — ellentétben a »pangás« elméletének követelményeivel — normális vagy magas (*McMichael*).

A vénás nyomásemelkedés mechanizmusának e sikertelen interpretációja képezte indítékát az »ischaemia« (az angolszász irodalom »forward failure«-je) elméletének. Eszerint a vénás nyomásemelkedés oka az alacsony perctérfogat okozta renalis natrium retentio következményeként megnövekedett keringő plasma mennyisége (*Warren és Stead*). Ez a hypothesis sem vitt azonban közelebb a vénás nyomásemelkedés jelenségének megértéséhez. Eltekintve attól, hogy az alacsony perctérfogat — mint azt fentebb említettük — nem feltétlen követelménye a szívelégtelenségnek, kétséges az is, hogy a vérmennyiség felszaporodása szükséges módon vénás nyomásemelkedéshez vezet-e. Erythraemiában, nephrosisban, a keringő vér mennyiségének jelentékeny fokozódása ellenére is normális marad a vénás nyomás. Másrésről pedig kétséges, hogy a keringő vér mennyiségének felszaporodása obligát velejárója-e az idült szívelégtelenség kórképének (*Ross és munkatársai*).

Az az igyekezet, mellyel a szívbetegnek vénás nyomásemelkedését két mechanikus tényező: a szív-működés és a keringő vérmennyiség kizárólagos tekintetbevételével kísérik évtizedek óta magyarázni, azt a primitív-mechanikus módszert idézi fel, mellyel a múlt század physiológusai az arteriás hypertonia keletkezését igyekeztek megérteni. Akkor úgy hitték, hogy arteriás hypertonia csak a perctérfogat vagy a vérmennyiség növekedésének lehet eredménye. E probléma megoldását annakidején az a felismerés tette lehetővé, hogy az arteriák, lumenük változtatásával nyomásukat mily nagy mértékben képesek befolyásolni. *Valdman* és *Condorelli* nyomán annak lehetőségét vetettük fel, hogy ezen mechanizmus: az idegrendszer által kiváltott constrictio vagy tónusfokozódás talán a vénás rendszerben fellépő nyomásemelke-

désért is felelőssé tehető. Ez a feltételezés azonban ellentétben állott a klasszikus physiologia felfogásával. Idegi izgatás hatására fellépő vénás nyomásemelkedés kutyán az arteriás nyomás egyidejű és azonos intenzitású emelkedésével jár mindig együtt (Gollwitzer—Mejer). Decompensációban azonban a vénás nyomásemelkedés dominál. A klasszikus physiologia felfogása szerint a vénák constrictiójának vagy tónusfokozódásának hatása a vénás nyomásra nem hasonlítható össze a jelenség arteriás analogonjával. Ezt a következőképpen indokolják: valamely érterület nyomását a periferiás resistentia, illetve annak változása szabja meg. Míg az arteriás rendszer periferiás ellenállása az arteriolákon múlik, melyek, mint ismeretes, lumenüket nagy mértékben képesek változtatni, addig a vénák esetében a helyzet más: itt a periferiás ellenállás maga a szív. Azt állították, hogy a vénák constrictiója vagy tónusfokozódása csak akkor emeli a bennük uralkodó nyomást, ha a szív nem képes a constrictio következtében fokozott mennyiségben odaáramló vért továbbítani, vagyis, ha elégtelenné válik. E szív működés esetén — így fejezték be érvelésüket a klasszikus physiologia képviselői — a vénák göröse vagy tónusfokozódása csak az áramlást nehezíti meg, de nem emeli a nyomást (Landis és Hortenstine).

Ahhoz, hogy a szívelégtelenség okozta vénás nyomásemelkedés mechanizmusának magyarázatát új utakon keressük, két kérdés elméleti eldöntését kellett tehát megkísérlni.

1. Emeli-e a vénás nyomást a vénás rendszer constrictiója vagy tónusfokozódása?

2. Reactióiban független része-e a vénás rendszer a keringésnek?

Módszerek

Módszereink részleteit előző közleményeinkben kimerítően leírtuk (Halmágyi és munkatársai). Az

alábbiakban csak a legszükségesebbek ismertetésére szorítkozunk.

Célunk az volt, hogy a vénás és arteriás nyomás meghatározásával egyidejűleg a keringés mértékét: tehát a perctérfogatot is megismerjük. Fontosnak lünt az is, hogy a vénás nyomás meghatározása oly ponton történjék, mely az egész vénás rendszer nyomását reprezentálja. E követelményeknek leginkább a szívkateterizés módszere felelt meg. A szívkatetert a jobb pitvarba vezettük be, itt történt a nyomásmérés is; és ugyancsak e helyről nyertük az ú. n. »kevert vénás vért« is, mely a perctérfogat meghatározás céljaira szükséges. A továbbiakban »vénás nyomás« alatt mindig a jobb pitvari nyomás értendő, melyet Hgmm-ben adunk majd meg. Néhány esetben vizsgáltuk a periferiás vénás nyomást is a könyökvenában. A perctérfogat meghatározása a Fick-elv alapján történt. Perctérfogat = $\frac{\text{elfogyasztott oxygen, ccm./min.} \times 100}{\text{arterio-venosus oxygékülönbség, vol\%}}$. Az oxygenfogyasztást Knipping-féle alapanyagcsere készülékkel az arteriovenosus oxygenkülönbséget photoelektromos úton, Issekutz és munkatársai módszerével végeztük. Az eredmények könnyebb megítélhetősége érdekében a perctérfogat értékét 1 négyzetméter testfelszínre redukálva fejeztük ki (perctérfogat-index). A nyomásmérések elektromos manométerrel történtek. Az alkalmazott szereket a katheteren keresztül, közvetlenül a jobb pitvarba juttattuk be, elektromos infúziós készülék segítségével, 5—7 perc alatt. Minden eredmény legalább két oly meghatározás középértékéből adódott melyek egymástól 10%-nál nagyobb eltérést nem mutattak.

Dihydroergotaminból (DHE) 1 mg-ot, hyderginből 0,3 mg-ot, natrium nitrosumból 400—600 mg-ot, pulsotonból 5—10 mg-ot, tetraethylammoniumbromidból (TEAB) 4—6 mg/testsúlykg-ot, atropinból 1

I. táblázat

Különböző beavatkozások összesített hatása a keringésre, különös tekintettel a vénás, ill. jobb pitvari nyomásra, az egyes változások statisztikai significantiájának feltüntetésével

Csoportok száma	Beavatkozás neve	Kísérletek száma	Arteriás syst. nyomás középértéke, Hgmm				Vénás, ill. jobb pitvari nyomás középértéke, Hgmm				Perctérfogat-index középértéke, lit/min.			
			beavatkozás		diff.	diff. signifi- cantiája	beavatkozás		diff. abszolút és %-os értéke	diff. signifi- cantiája	beavatkozás		diff.	diff. signifi- cantiája
			előtt	után			előtt	után			előtt	után		
I.	Dihydroergotamin	28	123	125	+ 2	nincs	8,3	15,0	+ 6,7 + 81%	t=9,70 P<0,01	4,11	4,22	+ 0,08	nincs
II.	Hydergin	5	146	134	-12	t=6,94 P<0,01	9,7	11,2	+ 1,5 + 12%	t=1,68 P>0,01	—	—	—	—
III.	Natrium nitrosum	14	132	127	- 5	nincs	12,3	8,0	- 4,3 - 35%	t=6,85 P<0,01	3,02	3,66	+ 0,64	t=4,30 P=0,01
IV.	Tetraethylammonium	11	168	117	-46	t=4,97 P<0,01	20,1	13,4	- 6,7 - 33%	t=8,60 P<0,01	3,46	4,72	+ 1,26	nincs
V.	Dibenamine	9	168	154	-14	nincs	11,8	7,5	- 4,3 - 36%	t=3,59 P<0,01	2,55	2,56	+ 0,01	nincs
VI.	Alvás	11	137	122	-15	t=5,25 P<0,01	13,8	8,6	- 5,2 - 36%	t=4,73 P<0,01	2,72	2,99	+ 0,22	nincs

mg-ot, dibenaminból 3—5 mg/testsúlykg-ot adagoltunk, utóbbit 40 percen át.

A központi idegrendszer szerepének vizsgálata alvás alatt történt. Alvást natrium amyttal (200—300 mg), chloralhydattal 1,5 g, rektalisan és evipannal (500—750 mg) idéztünk elő. Egy alkalommal a vizsgált beteg spontán elaludt. Az alvást optimalisnak akkor tekintettük, ha a) nyugodt és megfelelő mélységű volt, b) excitatio nem előzte meg, c) a légzés egyenletes volt, és végül d) ha a beteget tetszés szerinti időben, egyszerű ingerekkel fel lehetett ébreszteni. A szükséges meghatározásokat alvás alatt, nagy óvatossággal olyképpen végeztük, hogy a beteg az ébredés legcsekélyebb jelét se mutassa. A mérések alvás előtt, alvás alatt és alvás után történtek.

Összesen 84 emberen végeztük vizsgálatainkat, kik közül 62 decompensált volt.

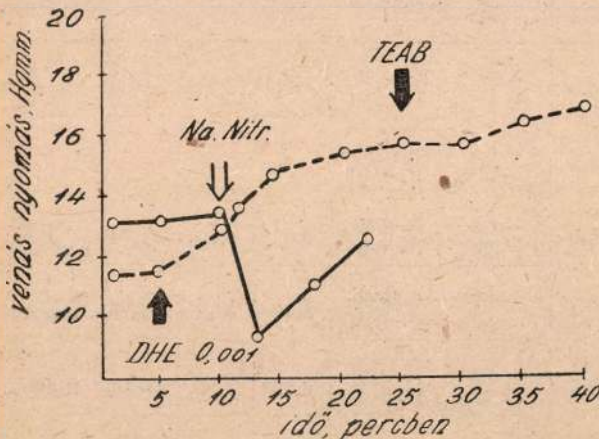
7 kutyán és 4 macskán végeztünk kísérleteket. Az állatok 0,1—1,0 mg/testsúlykg ergotamint, ill. DHE-t kaptak, i. v. További 4 kutyának nagy mennyiségű, vénásan adott folyadékkal emeltük vénás nyomását és azt vizsgáltuk, hogyan befolyásolja e vénás nyomásemelkedést a TEAB.

Eredmények.

A nagyszámú vizsgálatra való tekintettel, ehelyütt vizsgálataink összesített eredményét közöljük csupán. Táblázatunk vizsgálataink eredményeinek középértékeit tünteti fel, mindenütt megjelölve a változások statisztikai significantiáját.

DHE hatására a vénás nyomás jelentősen, hydergin után némileg kisebb mértékben emelkedett. A perctérfogat DHE-t követően gyakorlatilag nem változott, az arteriás nyomás pedig a hydergin-vizsgálatokban csökkent. A DHE ezen vénás nyomást fokozó hatása sem kutyán, sem macskán nem volt kiváltható. Előzetes atropin adagolás a DHE vénás nyomást emelő effektusát nem befolyásolta, TEAB adagolása ugyancsak hatástalan volt (1. ábra), de natrium nitrosum a DHE által emelt vénás nyomást eredeti szintjére csökkentette (1. ábra). A pulsoton hatására bekövetkező vénás nyomásemelkedést a DHE tovább fokozta (2. ábra).

Natrium nitrosum hatására az arteriás nyomás alig változott, a perctérfogat emelkedett, a jobb pitvari nyomás jelentékenyen csökkent. A jobb pitvari

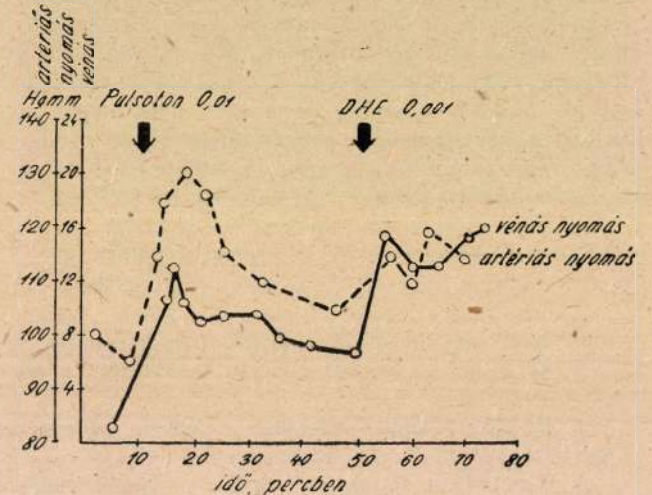


1. ábra. TEAB és natrium nitrosum hatása a DHE okozta vénás nyomás emelkedésre.

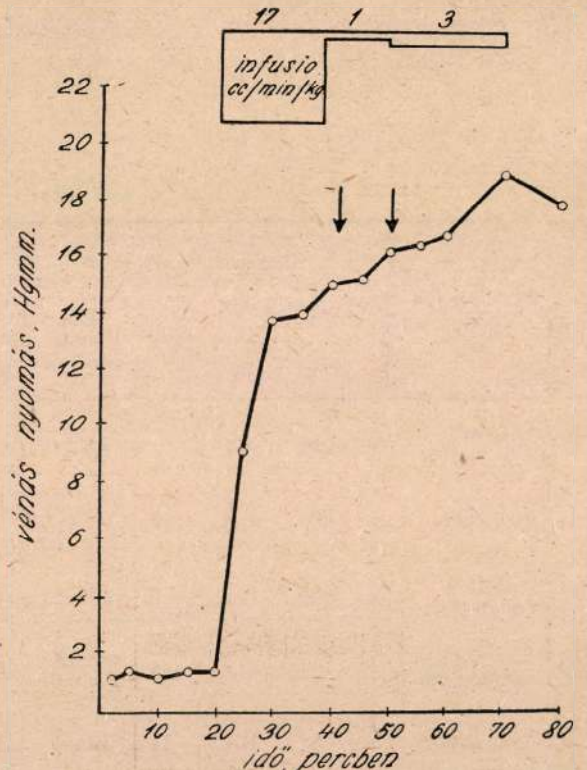
nyomás csökkenését és a perctérfogat emelkedését függvényviszonyba állítani nem sikerült: a legvalószínűbb regressziós coefficiens ($tg = 12,01$) kisebb, mint saját középhibája ($= 17,11$). Egészségeseken a natrium nitrosum nem befolyásolta a normális vénás nyomást.

Kutyák mechanikusan — infúzióval — emelt vénás nyomását TEAB nem befolyásolta (3. ábra).

TEAB hatására a perctérfogat emelkedett, mind az arteriás, mind a jobb pitvari nyomás csökkent. A jobb pitvari nyomás azonban oly esetekben is csökkent, midőn a perctérfogat nem változott. Egészségeseken a TEAB nem befolyásolta a normalis vénás nyomást.



2. ábra. DHE hatása a vénás és arteriás nyomásra pulsoton adagolást követően.



3. ábra. TEAB hatása kutyák mechanikusan emelt vénás nyomására (a nyilak 5—5 mg/kg TEAB i. v. adagolását jelentik).

Dibenamin alkalmazását követően az arteriás nyomás és a jobb pitvari nyomás csökkent, a perctérfogat változatlan maradt. A vénás nyomás csökkenésének bekövetkezte időbelileg megelőzte a szer többi hatását: a mydriasiszt, a náthát és az arteriás nyomás csökkenését. A normális vénás nyomásra a dibenamin nem hatott (4. ábra).

Alvás alatt az arteriás nyomás csökkent a perctérfogat alig emelkedett, a jobb pitvari nyomás jelentősen csökkent. Ébresztést követően a jobb pitvari nyomás eredeti szintjére tért vissza (5. ábra). Egészségesek vénás nyomása alvás alatt nem változott.

Megbeszélés.

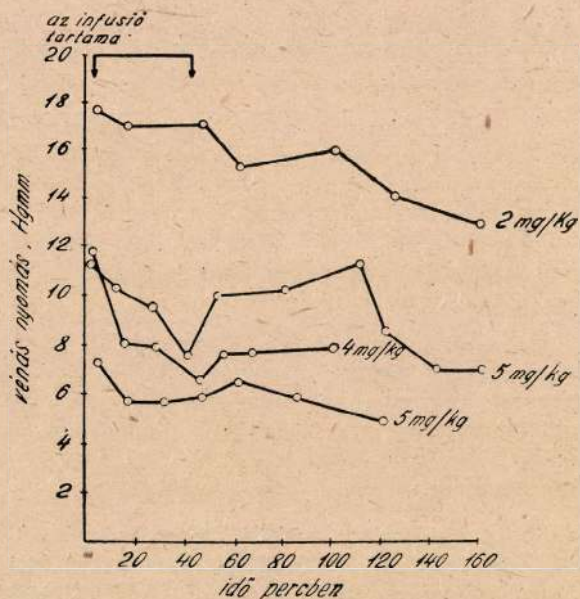
Az ergotamin-származékoknak sympatholyticus hatásuk mellett még érszűkítő effektusuk is van azáltal, hogy közvetlen hatnak az erek simaizomzatára. *Delius* és munkatársai, *Hammerschmidt* és munkatársai utóbbi tulajdonságukra vezették vissza ezen

anyagok vénás nyomást emelő hatását. E nézetet a magunk észlelései is megerősítik: az ilyen módon létrejött vénás nyomásemelkedést sem a TEAB (2. ábra), sem az atropin (1. ábra) nem védte ki, ezzel szemben natrium nitrosum, melyről köztudomású, hogy támaszpontja ugyancsak az erek simaizomzata, megszüntette (2. ábra). Az a körülmény, hogy a vénás nyomásemelkedés hydergin után kevésbé kifejezett, ugyancsak ezt a nézetet erősíti meg (I. táblázat). A vénás nyomás ergotamin származékok alkalmazását követő emelkedése változatlan perctérfogat mellett jön létre. Ez a körülmény tehát azt bizonyítja, hogy megfelelő ingerek hatására a vénás rendszer constrictiója vagy tonusfokozódása képes a vénás nyomást emelni. A klasszikus physiológiát igazolja azonban az az észlelésünk, hogy állaton ergotamin hatására nem jön létre vénás nyomásemelkedés. Ebből kitűnik, hogy az állat nem alkalmas alany az emberi vénás rendszer physiológiájának vizsgálatára.

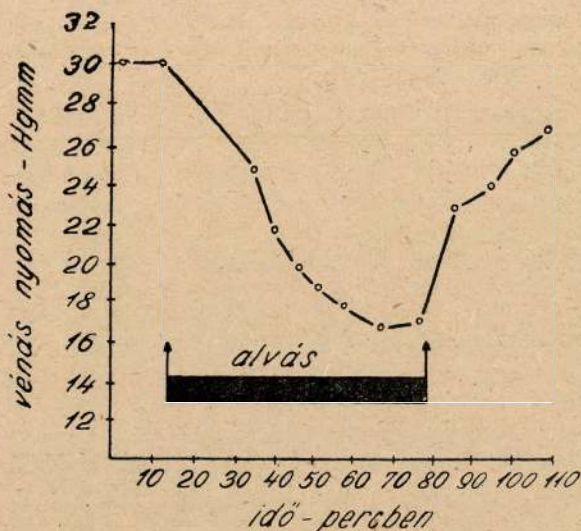
Az a tény, hogy a vénák constrictiója vagy tonusfokozódása nyomásukat emeli, végeredményben nem is meglepő. A vénás rendszer a keringő vérnek mintegy 60%-át zárja magában. Ismert az is, hogy a vénák lumenükhöz viszonyítva lényegesen nagyobbfokú összehúzódásra képesek, mint az arteriák.

A natrium nitrosum alkalmazásával döntöttük el azt a kérdést, hogy a vénás rendszer constrictiójának vagy tonusfokozódásának van-e szerepe a szívelégtelenség-okozta vénás nyomásemelkedés pathogenesisében. A natrium nitrosum alkalmazását az is indokolni látszott, hogy a DHE-okozta vénás nyomásemelkedést megszüntette. Táblázatunkból kitűnik, hogy a szívelégtelenséggel kapcsolatos magas vénás nyomást is csökkentette. Az észlelt vénás nyomáscsökkenés nem hozható oki összefüggésbe az egyidejű perctérfogat emelkedéssel: a kettő között függvényviszony nem állítható fel. Azzal az állításunkkal, hogy a decompensatio-okozta vénás nyomásemelkedésben szerepe van a vénás rendszer tonusfokozódásának vagy constrictiójának, csak látszólag ellentétes az a régi klinikai megfigyelés, hogy e betegek láttható vénái tágultak: a constrictio vagy tonusfokozódás minden bizonnyal csak a vénás rendszer nem láttható, de nagyobb részére vonatkozik. A vénák görcsének vagy tonusfokozódásának szívelégtelenségben való jelenlétét még az is bizonyítja, hogy a natrium nitrosum ép viszonyok között, midőn tehát görcs biztosan nincs, a vénás nyomást nem befolyásolja.

Mi hozza létre a decompensáltak vénás rendszerének ezen általunk megfigyelt constrictióját vagy tonusfokozódását? Kézenfekvőnek tűnt az idegrendszer ezirányú szerepének feltételezése. Itt azonban — mint azt már említettük — ismét szembetaláltuk magunkat a klasszikus physiologia állításával, mely szerint venoconstrictio mindig arteriaconstrictióval jár együtt: az arteriás és a vénás nyomást szabályozó idegek tehát azonosak, a keringés két szárának nyomását, idegi úton, egymástól függetlenül befolyásolni nem lehetséges. Ez az állítás azonban nehezen volt összeegyeztethető avval a megfigyeléssel, amit két, a szívkateterezés folyamán collapsusba jutott szívbetegben volt alkalmunk tenni. E betegekben az arteriás nyomás a collapsus következtében 200—240



4. ábra. A dibenamine hatásának lefolyása a vénás nyomásra idült szívelégtelenségben.



5. ábra. Alvás és ébredés hatása a vénás nyomásra idült szívelégtelenségben.

Hgmm-ről néhány percere 65—80 Hgmm-re zuhant vénás nyomásuk eredeti szintje (8—21 Hgmm) ezzel szemben *nem* változott. Megkísérlésre érdemesnek tartottuk ezért a vénás nyomásnak az idegrendszerre ható farmakonok segítségével való befolyásolását. Ez az út valóban helyesnek bizonyult. A TEAB hatására bekövetkező jobb pitvari nyomáscsökkenés már csak azért sem magyarázható a systemás arteriás nyomás egyidejű csökkenésével és a perctérfogat egyidejű emelkedésével, mert kutyák mechanikus módon emelt vénás nyomása — a hatás azonossága ellenére — a szer alkalmazása után is változatlan maradt. Ez a körülmény még egy további következtetést is megenged: azt ugyanis, hogy szívbetegek vénás nyomásemelkedése biztosan nem hozható analógiába a keringő vérmennyiség egyszerű fokozása következtében fellépő magas vénás nyomással. A vénás rendszer görse, ill. tónusfokozódása tehát nem obligát feltétele a vénás nyomás emelkedésének *általában*: csupán decompensáltakra jellemző. A TEAB a vegetatív ganglionok teljes blokádját eredményezi. Eldöntésre várt, hogy a vegetatív idegrendszer mely része felelős az észlelt effektusért. A tisztán sympatholyticus hatású dibenamin hatásából kitűnt (I. tábl.), hogy a *sympathicus* idegrendszerrel van szó. A dibenaminvizsgálatokból az is kivilágolt, hogy a vénás nyomás idegrendszeri csökkenése valóban izolált jelenség: oly időben lép fel, midőn a dibenamin még nem fejtette ki jellemző hatását a szív-érrendszer többi szakaszára.

A vénás nyomás decompensatio alatti emelkedését a *sympathicus* idegrendszer csupán *közvetíti*. Az inger az agykéregből származik. Ezt bizonyítják alvás alatt végzett vizsgálataink, midőn a kéreg időleges kikapcsolásával együtt a vénás nyomás jelentősen csökken (I. tábl.).

A könnyebb áttekinthetőség céljából valamenyi vizsgálatunkat egy közös táblázatba foglaltuk össze olyképpen, hogy minden vizsgálati csoport átlageredményét adtuk meg csupán. Így kitűnik, hogy a különböző farmakonok által létrehozott vénás nyomáscsökkenés *százalékos* értéke mindig azonos. Ez a jelenség emlékeztet arra, amit essentialis arteriás hipertenzióban megfigyeltek. E betegségben a TEAB, dibenamine és az alvás hatására bekövetkező arteriás nyomáscsökkenés értéke mindig azonos: mindhárom beavatkozás az arteriás nyomásnak mindig ugyanazon, neurogen faktorát, az *ú. n.* »*supplementalis* nyomást» befolyásolja. Hasonló a helyzet szívelégtelenségben: bárhol vágjuk is el a reflexívét, a bekövetkező vénás nyomáscsökkenés mindig azonos. Egy szembetűnő különbség mégis kimutatható: míg arteriás hipertóniában a vérnyomás szintjét determináló neurogen tényező annál kisebb, minél előrehaladottabb a folyamat — azaz minél súlyosabbak az organikus érelváltozások — addig decompensáltakon a vénás nyomásemelkedés idegi componense a folyamat klinikai súlyosságától, fennállásának tartamától, független.

A szívbetegek vénás nyomásemelkedése complex, legalább két tényezőtől: mechanikus és neurogen faktorból összetett jelenség, melyet ezért helyesebb

»*phlebohypertensio*« elnevezéssel jelölni. A phlebohypertensiót előidéző idegi impulzusok az arteriás hipertenzióhoz vezető ingerektől elkülöníthetők, azokkal csupán azonos úton: agykéreg — *sympathicus* futnak.

A phlebohypertensio izolált csökkentése nem hatott kedvezően betegeink klinikai állapotára, abban az esetben sem, ha — mint a dibenamine esetében — több órán át fennmaradt hatásuk: a diuresis nem indult meg. A therapiás hatás ezen hiánya azt a feltevést látszik támogatni, mely a szívbetegek phlebohypertensiójában célszerűségi, kompenzatorikus jelenséget vél látni. E tetszetős és a spekulációnak tárgy teret nyújtó feltevést, vagy akár annak ellenkezőjét, eddig semilyen konkrét adat nem támasztja alá.

Nincs támpontunk arra vonatkozóan sem, hogy *mi* váltja ki a phlebohypertensio alapját képező agykérgi izgalmat. Az oxygenhiány ezirányú szerepe kevésbé valószínű, mivel a congenitalis vitiumok cyanoticus formáiban, ahol az oxygenhiány a legkifejezettebb, vénás nyomásemelkedés nincs.

A vénás nyomásemelkedés idegi mechanizmusának tisztázására vonatkozó vizsgálatainknak fontos tanulsága annak a jelentős különbségnek felismerése, mely a főleg egészséges állatokon végzett kísérletek eredményeire támaszkodó klasszikus fiziológia és a beteg emberen végzett vizsgálatokon felépülő klinikai fiziológia között mutatkozik.

Az elmondottak *Pavlov* egyik alapvető megállapítását erősítik meg »... minél tökéletesebb valamely szervezet idegrendszere, annál inkább válik annak legmagasabb szakasza a szervezet minden működésének szervezőjévé és rendezőjévé, még ha nem is nyilvánul ez meg mindig nyíltan és világosan«.

Szeitz Károlynak a kísérletek folyamán nyújtott technikai segítségéért, ifj. Hetényi Géza dr.-nak a számítások és meghatározások elvégzésében való közreműködésért, Nádor Károly dr.-nak a dibenamine elkészítéséért, Zakariás Imre mérnöknek az elektromos készülékekkel kapcsolatos problémák megoldásáért és Sin Lajos dr.-nak a vénapraeparálások elvégzéséért ezúton fejezzük ki őszinte hálánkat. Az ő közreműködésük nélkül vizsgálatainkat nem tudtuk volna elvégezni.

IRODALOM: *Bakos*: Circulation, 1950, 1:724. — *Condorelli*: Fiziopatologia della circolazione venosa. Pagnano, Catania, 1947. — *Delius, Hammerschmidt* és *Odenhal*: Festschr. f. Herrn Prof. Rothlin, Schwabe, Basel, 1948. — *Delius—Simon*: Verh. D. Ges. Kreislauff. 1949, 15:267. — *Feuer—ijf. Hetényi* és *ijf. Issekutz*: Orvosok Lapja, 1947, 3:329. — *Gollwitzer—Meyer*: Ergebn. Physiol. 1932, 34:1145. — *Halmágyi, Felkai—Iványi—ijf. Helényi—Szeitz*: Magy. Belorv. Arch. 1951, 4:4; 49; 56; 60; 117. — *Hammerschmidt* és *Odenhal*: Zschr. Kreislauff. 1950, 39:150. — *Landis* és *Hortenstine*: Physiol. Revs. 1950, 30:1. — *McMichael*: Brit. Med. J. 1948, 2:927. — *Pavlov*: Válogatott művek. Budapest, Akad. Kiadó, 1951. — *Rodbard—Wagner*: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1949, 71:69. — *Ross, Baker* és *Freis*: J. Clin. Investig. 1950, 29:842. — *Valdman*: Vénás nyomás és vénás tonus. Leningrád, 1947. — *Warren* és *Stead*: Arch. Int. Med. 1944, 73:138.

A Pécsi Orvostudományi Egyetem Gyermekklinikájának
(igazgató: Kerpel-Fronius Ödön dr. egyet. tanár) közleménye

A modern pertussis-therapia eredményei

Irta: HORVÁTH MIHÁLY dr. és MESTER ANTAL dr.

A pertussis-therapia gyermekgyógyászati jelentőségét a betegség hosszú (6—10 hetes) időtartama, az esetek nagy száma és mortalitása adja. Kiss szerint (1) Magyarországon 1938 és 1948 között 84.825 pertussist jelentettek be; ezek közül meghalt 3206, tehát a bejelentett esetek 3,49%-a. Egyes szerzők szerint (2) pertussisban több egyén hal meg, mint scarlatban, kanyaróban és diphtheriában, tehát a gyermekkor e három legismertebb betegségében együttvéve. A halálozás oka a pertussisnak valamilyen szövődménye: pneumonia, encephalitis, tbc-fel-lángolás, fiatal csecsemőknél sorvadás stb. Általános irodalmi köztudat szerint a pertussis-mortalitás főoka a pertussis-pneumonia. A mi anyagunkban 15 év alatt exitált 75 betegből 62-nél volt pneumonia, tehát 82,6%-ban. Ez a szám is arra vall, hogy a pertussis-mortalitás főoka valóban, messze kimagaslóan, a pertussis-pneumonia.

Ezen fontos megállapítás ellenére az irodalom áttanulmányozásából megállapíthatjuk, hogy ez a kérdés a modern therapia szempontjából nem részeseült a kellő figyelemben. A pertussis therapiájában u. i. lényeges haladást a pertussis-immunsavó bevezetése mellett az antibioticumok: a streptomycin, chloramphenicol, aureomycin és terramycin jelentették. Ezen szerek hatásával foglalkozó közlések azonban csaknem kizáróan azzal foglalkoztak, hogy megállapítsák, hogyan befolyásolják ezen antibioticumok a pertussis lefolyását, időtartamát, a pertussis rohamok számát és intenzitását (3—6). (Weinstein, Hazen, Rott és Craig stb.) Olyan cikkekkel is találkozunk, amelyek azt vizsgálják, hogy ezen szerek használata közben lépnek-e fel — és ha igen, milyen — szövődmények (4). Azonban olyan közleményt, amely kizáróan csak a pertussis-pneumoniákra kifejtett hatással foglalkozott volna, tehát a mortalitás főokára gyakorolt hatással, a legújabb irodalomban nem találunk. Kivételez az alól Filomeno közlése (7), aki hét pertussis-pneumonia együttes penicillin, streptomycin és chloramphenicol kezeléséről számol be, mely hét esetből súlyosságuk ellenére csupán egy exitált. Korábban Masi és Giusti (8) 20 penicillinnel kezelt pertussis-pneumoniáról számolt be, amiből 8 exitált. Gordon és Almaden (9) 14 streptomycinnel kezelt esetéből 2 exitált. Aversa és Parrinello (10) hét, Kiss pedig három pertussis-pneumoniás streptomycin-kezeléséről számol be; eseteik közül nem vesztettek senkit.

Tekintettel a pertussis-pneumonia nagy jelentőségére, az irodalmi adatok kicsiny, ill. hiányzó voltára, célszerűnek láttuk összeállítani a pécsi gyermek-klinika nagy pertussis-pneumoniás anyagán szerzett tapasztalatainkat. Ezt szükségesnek tartjuk annál is inkább, mivel az antibioticumok hatásossága feletti vita ma sincs lezárva, sőt a legújabb közlések (3—6) meglehetősen pesszimiztikusan nyilatkoznak az új

szerek, tehát a chloromycetinnek, aureomycinnek és terramycetinnek a hatásáról. Ezért reméljük, hogy közlésünk adatot szolgáltat ehhez a vitához is.

A mi analysisünk 243 pertussis-pneumoniás beteg sorsára terjed ki. Ezek közül 61 1931 és 1938 között feküdt a klinikán és tüneti kezelésen kívül, több esetben csupán felnőtt savót kapott, esetenként változó mennyiségben. Ez a 61 eset tehát kontrollként szolgál a többi, sulfával, illetőleg valamilyen antibioticummal kezelt beteggel szemben. Ezek adagja az irodalomban elfogadott dosis volt, tehát sulfa esetén 0,10—0,20 g, streptomycin esetén 4—6 ctg, chloramphenicol esetén 50—100 mg testsúly kg-ként és 24 óránként; illetőleg penicillinből 3 óránként 10—30.000 E, a beteg kora és állapotának súlyossága szerint. Ezen betegek egy része, főleg az 1947—49 időszakban házilag készített pertussis-immunsavót is kapott, esetenként átlagban 20—50 ccm-nyi mennyiségben. A pertussis-immunsavó készítése oly módon történt, hogy magas csíraszámú vaccinával (30—50 milliárd) kezeltünk anyákat, 2, 3, 4 napos időközökben, majd 2—3 hét múlva vettük le a vért és adtuk savóját i. m. Betegeink természetesen ezen oki kezelés mellett a szükséges tüneti kezelésben is részesültek, tehát oxigenezésben, szívtámogatásban, lázcsillapításban, valamint a megfelelő caloria folyadék- és vitamin-bevitelben. A diagnózist minden esetben a szokásos klinikai cautélák alapján állítottuk fel (anamnezis, status, vérkép, röntgenkép, gyakran poz. baktérium-lelet).

Anyagunk értékelését nagyon nehezíti az a körülmény, hogy a therapiát kezdettől fogva nem irányíthattuk kísérletezésszerűen, hanem élni kellett mindig a legmegfelelőbbnek látszó és éppen meglévő gyógyszerrel. Ez azt jelenti, hogy az 1945-ös években inkább sulfa-féleségeket adtunk, 1947. óta a súlyosabb esetekben penicillin, a könnyebb esetekben a penicillin spórolása miatt sulfa-féleségeket. A streptomycin bevezetésekor egyes esetekben csak streptomycint adtunk. Ez az esetek kis részében elégségesnek is bizonyult, máskor azonban a pneumonia súlyosbodása, vagy kiújulása miatt a streptomycin mellett el kellett kezdeni a penicillin és esetleg az immunsavó kezelést is. És természetesen a beteganyag súlyosságát és ennek megfelelően egyre több és hatásosabb antibioticum alkalmazását kellett tekintetbe vennünk a legújabb, tehát a chloramphenicol-aerában is. Mind-ebből az következik, hogy anyagunk erősen szelektált, megválogatott anyag és kis tételeiben nem is enged következtetéseket levonni. Ennek ellenére bizonyos megállapítások végett és anyagunk illusztrálására másfelől, közöljük az I. táblázatot.

Jól kitűnik ebből a táblázatból, hogy a régebben félelmetes mortalitású pertussis-pneumoniát az immunsavó-kezelés, vagy a sulfa-kezelés, vagy a peni-

I. táblázat.

A pertussis-pneumonia gyógyulása különböző kezelési eljárások mellett, különböző súlyosságú anyagon.

Kezelési eljárás	Összes eset	Gyógyult %	Exitált %
1. Controll	61	35 57,4	26 42,6
2. Immunsavó	5	4 80,0	1 20,0
3. Sulfa	38	31 81,6	7 18,4
4. Penicillin	13	7 53,9	6 46,1
5. Penic.+Sulfa	30	27 90,0	3 10,0
6. Penic.+immunsavó	8	8 100,0	∅ ∅
7. Sulfa+immunsavó	7	4 57,2	3 42,8
8. Penic.+Sulfa+immunsavó	14	12 85,8	2 14,2
9. Streptomycin	6	5 83,4	1 16,6
10. Streptomycin+immunsavó	5	4 80,0	1 20,0
11. Streptom.+penic.	19	18 94,8	1 5,2
12. Streptom.+penic.+immunsavó	21	10 47,7	11 52,3
13. Chloramp.+penic.	9	9 100,0	∅ ∅
14. Chloramp.+pen.+strept.	9	9 100,0	∅ ∅

cillin- és streptomycin-kezelés egyes esetekben gyógyíthatja, illetőleg a mortalitást jelentékenyen csökkentheti. Ha könnyebb sorozatban alkalmazzuk ezen szereket, akkor esetleg egészen szép eredményeket érhetünk el, mint pl. a 3., 5. vagy 11. sorozatban, ahol a régi nagy mortalitás egészen komoly csökkenése konstatálható. Ebből az következik, hogy ha valaki a pertussis-mortalitást kis anyagon vizsgálja, egészen helytelen következtetésekre juthat, illetőleg következik ebből az, hogy a pertussis-pneumoniás mortalitást lényegében csak igen nagyszámú anyagon lehet vizsgálni. Így tűnik ki u. i. pl. az, hogy az irodalom nagy részében olyan kedvezően megítélt streptomycin-, immunsavó-, penicillin-kezelés is, az esetek elég tekintélyes részében hatástalan lehet, amint azt a 12. rovat demonstrálja. Éppen ezért pl. a pertussis immunsavónak az értékelésével az anyag kicsinysege miatt nem is foglalkozunk. Viszont a fentiek rögtön illusztrálják a régieknél hatásosabb antibioticum szükségességét, ami véleményünk szerint meg is van a chloramphenicolban — aminek segítségével eddig nem vesztettünk egyetlen pertussis-pneumoniás beteg sem.

Ha az egyes szerek hatásának hasonlósága alapján az egyes rovatokat összevonjuk és nagy csoportban szemléljük az egyes szereket, pl. a penicillin vagy a streptomycin hatásosságát, akkor nagyjából kiküszöböljük a beteganyag különbözősége által okozott helytelen képet és jobban, valódiiban előtűnik egyes antibioticumok hatásossága a pertussis-pneumonia lefolyására vonatkozóan. Így derül ki, hogy a kontroll-esetek 42%-os mortalitásához képest a 110 esetből álló penicillinnel kezelt csoport mortalitása 19%, illetőleg a penicillinnel és streptomycinnel kezelt, 51 esetből álló csoport mortalitása 27%. Tekintettel azonban arra, hogy egyik csoportban a penicillines esetek mortalitása nem lehet 19%, a másik csoport-

ban pedig 27% — különösen, hogy ha még ezen csoport streptomycint is kapott —, helyesnek látjuk anyagunkat úgy csoportosítani, hogy a kontroll-eseteket szembeállítsuk egyfelől a régi antibioticumokkal kezelt, másfelől pedig a chloramphenicolal is kezelt csoporttal. Ekkor a II. táblázaton feltüntetett eredményt kapjuk.

Véleményünk szerint mondanivalónkat tömören ez a táblázat fejezi ki. Eszerint: a pertussis-pneumonia régi, 40—50%-os mortalitását a régi antibioticumok (penicillin, streptomycin), még immunsavóval kiegészítve is, csak valamivel többel, mint a felével csökkentik — de ezek ellenére is még mindig elég magas, kb. 20%-os a mortalitás. Ezzel szemben a chloramphenicolal is kezelt 18 esetünk közül eddig egyet sem vesztettünk, jóllehet ezen csoportba a leg súlyosabb esetek jutottak, olyan esetek, amelyeknél a beteg állapota penicillin- és streptomycin-kezelés ellenére is tovább romlott, illetőleg válságosra fordult. Ebből a tényből, valamint a százalékos eredményből egészen határozottan pozitív módon nyilatkozhatunk a pertussis-pneumonia chloramphenicolal is kiegészített kezeléséről, mint olyan eljárásról, ami véleményünk szerint lényeges haladást jelent a pertussis modern terapiájában. Ezen nézetünket megerősíti az a tény is, hogy a pertussis szempontjából olyan döntő jelentőségű kormegoszlás a chloramphenicolos csoportnál sem volt kedvezőbb, mint a többinél.

Ha eredményeinket összevetjük, végső következtetésként ezt kell levonnunk: Tekintettel arra, hogy a pertussis-pneumoniát a Bordet—Gengou-baciluson kívül még sokféle baktérium (és vírus is) okozhatja, célszerűnek látszik, ha csak módunk van rá, a modern szereket, tehát a penicillint, streptomycint és chloramphenicolt, esetleg az immunsavót együttesen alkalmazni. Természetesen a chloramphenicol helyett aureomycint, vagy terramycint is használhatunk.

II. táblázat.

Pertussis-pneumonia gyógyulása összevont anyagon.

Kezelési eljárás	Összes eset	Gyógyult %	Exitált %
1. Controll	61	35 57,4	26 42,6
2. Sulfa+penic.+imm. savó+streptomycin	166	130 79,5	36 20,5
3. Chloramph.+penic.+streptomycin	18	18 100,0	∅ ∅

Összefoglalás:

243 pertussis-pneumoniás beteg sorsáról számoltunk be. 61 kontroll-eset közül (az 1931. és 1938. közötti időből) 26 exitált (42,6%). Amikor a sulfaféleségeket, penicillint, immunsavót és streptomycint külön-külön vagy együttesen alkalmaztuk, az átlagos mortalitás 20,5% volt. Ezek szerint tehát a legújabb időkig használatos szerek a régi pertussis mortalitást kb. a felével csökkentették. 18 chloramphenicolal is kezelt betegből egyet sem vesztettünk. Ez a tény amelletts látszik szólni, hogy a chloramphenicol a pertussis-pneumonia mortalitását lényegesen lejjebb

fogja szállítani. Eppen ezért pertussis-pneumonia esetén célszerűnek látszik penicillin és streptomycin mellett chloramphenicolt is alkalmazni.

IRODALOM:

1. Kiss: O. H. 90:385, 1949. — 2. Cit. Rizzo J. Ped. 33:300, 1948. — 3. Weinstein et al.: J. Pediat. 39:549, 4. Hazen et al.: J. Pediat. 30: 1, 1951. 5. — Rott: Monatsschr. f. Kinderheilk. 99: 366, 1951. — 6. Craig et al.: J. Pediat. 38: 411, 1951. — 7. G. Filomeno: Rev. del Hospital del Nino, 13: 7, 1951. — 8. Masi—Giusti: Ref. Exc. Sect. VII. 2: 110, 1948. — 9. Gordon—Almaden: J. Pediat. 34: 279, 1949. — 10. Aversa—Parinello: Ref. Exc. Sect. VII. 4: 250, 1950.

T O V Á B B K É P Z É S

A budapesti Orvostudományi Egyetem Elme- és Idegkörtani Klinikájának
(igazgató: Nyirő Gyula dr. egyet. tanár) közleménye

A streptomycin kezelés psychiatriai vonatkozásai

Irta: BEKÉNY GYORGY dr.

Előző közleményemben (2) alkalmam volt beszámolni a streptomycin (str.) által okozott neurológiai károsításokról. A psychiatriai vonatkozások megfigyelésakor ismételtek elkerülése végett sok mindenben utalnom kell az ott elmondottakra. Vonatkozik ez elsősorban a str.-encephalopathiák és az allergiás károsítások pathomechanizmusára. A str. neurotoxicitásával kapcsolatos gyakorlati megfontolásokkal, úgy a neurológiai, mint a psychiatriai károsításokra vonatkozóan, e cikk befejezésekként foglalkozom.

Az irodalom, amelyre a kérdésben támaszkodhatunk, csaknem kizárólag tbc. esetek str. kezelésére szorítkozik.

Tüdőtbc. gyakran okoz enyhe psychés tüneteket (toxikus eredetű tünetek, neurastheniaszerű képek, reaktív depressio stb.). Az exogen reakciós formákhoz sorolható súlyosabb delirózus és zavartsági állapotok tüdőtbc. esetén ritkák, leginkább csak terminálisan észlelhetők.*

A tbc. és psychosis közötti kapcsolatok legfontosabb részét természetesen a meningitis tuberculosa (m. tbc.) esetek képezik. Itt a meningitissel egyidejűleg csaknem mindig kimutatható az agyállományban is gümös elváltozás, tehát meningo-encephalitis tbc.-ról van szó. Ezenkívül a tbc.-s érelváltozások következményes lágyulásokhoz vezetnek, továbbá toxikus tényezők is hatnak. Mindezen elváltozások képezik a kóronctani alapját a basilaris jól ismert psychés tünettanának, a prodromális tünetektől kezdve a legkülönbözőbb gócos agyi elváltozásokon alapuló tünetegyüttesekig és organikus psychosyndromáig.

A str. kezelés bevezetése megváltoztatta a m. tbc. psychiatriai képét is. Az azelőtt néhány hét alatt végződő betegség str.-nel kezelve még a kedvezőtlen kimenetelű esetekben is több hónapra elhúzódhatik. Ily módon a psychés elváltozások dinamikája is változik és azok jobban megfigyelhetővé válnak. De ezen túlmenően egy jelentős új pathomechanika tényező társul a str.-nel kezelt basilaris esetekben a tuberculum és a gyakoribbá vált

* Egészen egyedülálló és elfogadhatatlan Hyvert (15) nézete. Ő minden ismeretlen aetiológiájú psychosist és psychopathiát larvált vagy atypikus tbc.-s infekciónak vezet vissza. Ezen által kryptogenetikusan, primitív psychosistoknak nevezett képek mellett kóros granulogrammnokat talál, ami szerinte bizonyítja a tbc.-s aetiológiát (?).

érelváltozás okozta idegparenchyma laesióhoz. Ez a basalis összenövéseken alapuló hydrocephalus internus, mely agygyomásfokozódáshoz vezet, további psychés tüneteket idézve elő.

A str. kezelés és a psychiatriai kép közötti összefüggés szempontjából a következő lehetőségek adódnak: 1. Az alapbetegség által fenntartott psychiatriai tünetek a str. kezelés hatására javulnak. 2. Az alapbetegségtől független psychosist a str. kezelés nem befolyásolja. 3. A str. kezelés folyamán az alapbetegség súlyosbodásának következményeként psychés tünetek alakulnak ki, vagy a meglévők progrediálnak. 4. A str. direkt toxikus hatás révén psychés elváltozást hoz létre vagy meglévő psychés zavart súlyosbít.

1. Az alapbetegség (tbc.) által okozott psychés elváltozás javul str. kezelés kapcsán. Gyakran megfigyelték ezt m. tbc. esetekben [Scherrer (25), Lapi-gyész (16), Porot és Destaing (23) stb.]. Utóbbi szerzők tüdőtbc. melletti psychosis két esetében (zavartsági állapot, illetve paranoid kép) is észlelték a psychés zavarok gyors eltűnését str. kezelés hatására. Csak megemlítem a str. kezelés kitűnő psychotherápiás hatását. Bourgeois (cit. 23) egyes tbc.-s betegeknek csak phys. konyhasót adott, azt mondva nekik, hogy str.-t kaptak. Gyakran jelentős javulást észlelt ezután psychés állapotukban, étvágyuk és súlyuk is gyarapodott.

2. A str.-nel kezelt betegség véletlenül összetalálkozhatik ú. n. endogen psychosissal. Ilyenkor a str. kezelés rendszeren nem befolyásolja a psychosis lefolyását.

3. A str. kezelés ellenére miliáris tbc., de főleg m. tbc. esetekben psychés tünetek lépnek fel vagy meglévők progrediálnak.

A str. kezelés hatására új syndromaként ismertük meg a meningoencephalitis tbc. subacuta, illetőleg chronica képét. Ilyenkor a már többször említett elváltozá-

sok (tuberculumok, lágyulások, hydrocephalus) psychés tüneteket okozhatnak.

Lapigyesz 178 str-nel kezelt m. tbc-s gyermekből 49-en észlelt kifejezett psychotikus tüneteket: tudatzavart, oneiroid állapotokat, hallucinációkat (gyakran hypnagog jelleggel), psychoszenos zavarokat, amnesztikus syndromát, affektív zavarokat. A tartós remisszió szakában általában durvább psychés eltérés nem volt kimutatható. Némelykor enyhébb psychés zavar mutatkozott a javulás idején, emlékezőzavar, figyelemcsökkenés és az akaratlagos intellektuális tevékenység nehézségeiben megnyilvánulóan. Ez utóbbiak azonban gyógypedagógiai kezeléssel kompenzálhatónak bizonyultak.

Smith, Vollum és Cairns (26) is megfigyeltek str-nel kezelt basilariosokon psychés tüneteket (delirium, Korsakov-syndroma).

Büngner és Geiger (5) az esetekben észlelt legkülönbözőbb psychés képeket (exogen reakciós formák, kataton paranoid képek, hysteriás jellegű zavarok, Korsakov-syndroma, intellektuális kiesések) is csak a m. tbc-ra és nem a str. kezelésre vezetik vissza.

Porot és Destaing (23) paralysis progressivához hasonlóknak találták némely str-nel kezelt m. tbc. esetük psychés elváltozásait.

Néha a m. tbc. javulása idején vagy a gyógyulás létrejötte után postencephalitis apacstípusnak megfelelő psychés képeket láttak, vagyis jellem és hangulati élet megváltozást, ösztönelféltelenedéssel.

Asperger 3 m. tbc-s gyermekben néhány hónappal a tudatzavar és a neurológiai tünetekkel jellemzett súlyos akut szak lezajlása után jellemváltozást figyelt meg. Kettőnél ezek közül rövidzárlati impulzív cselekedetek voltak észlelhetők (dührohamok, koprophília), kettőnél pedig átmenetileg diabetes insipidus állott fenn. Hallucinációk is észlelt *Asperger*: egy súlyos esetben choreiform mozgászavart figyelt meg hallucinatoros zavartsági állapot kíséretében. Egy másik betegénél érzékszervi érzékelési zavarok (főleg üldözöttes tartalommal) és szorongás jellemezte a képet. Mindezen psychés elváltozásokat a m. tbc-re vezeti vissza és nem hozza összefüggésbe a str. kezeléssel.

Porot és Destaing (23) is észleltek apacstípusnak megfelelő személyiségváltozásokat.

Heuyer (13) 16 éves fiún észlelt magatartásbeli zavarokat, melyek a 13 éves korban fellépett és 16 hónapig tartó m. tbc. gyógyulása után alakultak ki. Erotomániás izgalmi állapotokról volt itt szó, továbbá két ízben öngyilkossági kísérletről. Intelligencia-kor: 12 év. Liqueurbeli sejtszám 7/3. Elektroencephalogrammja kóros, de nem epilepsiára jellemző volt.

Legújabbban a pécsi gyermekklinika eredményeit közölve *Lombos* (19) említ karakterváltozásokat: a str. kezelés után tünetmentes basilarios gyermekek türelmetlenné, indulatosá, akaratossá váltak.

E csoportba sorolható a következő betegünk:

12 éves fiún 1951 júliusban kezdődő m. tbc. I. n. str. kezelésre kezdetben súlyos sensorium-zavar, a meningeális és agyidegtünetek eltűnnek, a liquorváltozás már csak kiskóki fehérje- és sejtszámemelkedésben és cukorcsökkenésben nyilvánul meg. 1952 februárban a II. sz. gyermekklinikáról (ahol 1951 aug. óta ápolták) az elmeklinikára helyezik át. Zárt osztályon való elhelyezését az tette szükségessé, hogy összeférhetelenné vált, dührohamai voltak.

Neurológiai lelete: b. pupilla és szemrés kissé tágabb. Mk. oldalra nézőkor nystagmiform rángások, balra nézőkor tartósabban. Patella-, Achilles-refl. mk. o. igen renyhe. Rombergnél kiskóki ingadozás. Nehezített Rombergnél ez fokozódik és a beteg balra dől. Vakjárás szélesebb alapú, bizonytalan. Kötéltáncosjárásokról néha balra kibillen. Egyébként negatív. Szemfenék: a j. pupilla kifejezetten decolorált, mint a b. A papillaszél j. o. elmosódott.

Psychés kép: Intellektuális kiesés nem tapasztalható, intelligencia-kor Binet-Simon szerint 11 $\frac{1}{2}$ év. Maga-

tartása súlyosan kóros: fegyelmehzetetlen, az orvosi utasításokat nem tartja be. Felnőttekkel szemben góromba, mikor rendterjesztik, megtámadja őket, verekszik. Tilalom ellenére dohányzik, betegtársai cigarettáját ellopja. A nőosztályra trágárságokat kiabál át, az ápolóknak bizalmaskodik. Napjában többször onanizálni próbál a WC-n.

Praemorbid személyiség: igen aktív, vidám, barátkozó. Akaratos, makacs természetű. Nagyon jó tanuló.

I. m. str. kezelés folytatása ellenére a liquorlelet nem normalizálódik: sejtszám állandóan 20–40/3, fehérje 80–120 mg% körül, a benzoegyanta reakcióban b. o. kieséssel. Lázta'an.

Calorizáláskor tömegingerrel is teljes vestibuláris anaesthesia mk. o. J. o. mérsékelt perceptiós hallucináció (1952 áprilisi lelet, összesen 90 g str., közte 20 g. dihydrostreptomycin bevitele után).

Az 1952. V. 2-án végzett lumbalis encephalographia lelete: jelentősen tágult kamrarendszer, a j. oldalkamra tágulata még jóval kifejezettebb, mint a balé. A III. agykamra is tágabb. A basalis cisternákban levegő nem látható. Subarachnoideális telődés gyakorlatilag hiányzik. A sella dorsuma kissé méz-szegény, a koponyacsontokon fokozott impressiones digitatae, mérsékelt varratdiastasis.

A hypothalamus-hypophysis rendszer működésvizsgálata értékelhető eltéréseket nem mutatott.

A psychés eltérések az észlelés során javultak, a beteg szocializálódott, de önuralmát próbára tevő helyzetekben önfegyelme és alkalmazkodó képessége azonnal elégtelenné válik. Így pl. május folyamán az osztályra bekerülő choreás gyerekekkel az első napon összeverekedik, ezzel kapcsolatban betegtársaival, orvosaival szemben is újból dacos, engedetlen.

Esetünkben 12 éves fiún fél éve fennálló javult m. tbc. vezetett súlyos személyiségváltozáshoz. Indulat-incontinentia, a morális gátlások gyengülése, a sexuális ösztön fokozódása szabták meg elféltelenedett, agresszív, aszociális kóros magatartását. Mindez a hydrocephalus internus non comunicans kialakulásával hozható kapcsolatba. Emellett a benzoegyanta reakcióban mutatkozó b. o. kiesés miatt parenchymalaesio is gyanítható.

4. Ritkák az olyan esetek, ahol psychés károsítás a str. közvetlen toxikus hatásának a rovására írható. Ezen esetek összegyűjtve *Porot* és *Destaing* munkájában található meg. Tekintettel arra, hogy az ott említett közlemények részemre hozzáférhetetlen folyóiratokban jelentek meg, az alábbi adatokat *Porot* és *Destaing* munkájából idézem.

Enyhébb zavarként *Lesobre* 200 str-nel kezelt esetből egyben múló izgalmi állapotot figyelt meg. *Lardanchet* kollegisták szanatóriumában a több hete str-nel kezelték 20%-ában észlelt figyelemkoncentráció csökkenést és emlékezőzavarokat. A kezelés befejezése után e zavarok mindig eltűntek.

A súlyosabb psychés tünetekről beszámoló szerzők közül *Mattei* 805 betegből csak 5 esetben észlelt psychés zavart (2 zavartsági, 1 delirózus, 1 kataton és 1 álmatlansági állapotot).

Crémieux és *Poursines* egy előadásán a következő esetet ismertették:

Tüdőtbc-s betegnek 2 nap alatt 4 g str-t adva, zavartság és nyugtalanság alakult ki. A liquorban fehérjeszaporulat volt jelen. További 3 nap múlva a beteg exaltált. A sectio agyodémát, kis vérzéseket és nekrosiseket mutatott. A szerzők szerint allergiás jelenségről volt itt szó.

Despierrez és *Le Tacon* 3 esetben észleltek str.-

encephalopathiát tisztán psychés formában megnyilvánulóan.

Porot és Destaing saját esetében 20 éves miliaris tbc-ben szenvedő beteg 95 g str-t jól tűrt. Két hónap múlva láz, hányás, hasmenés, somnolentia miatt m. tbc. kialakulásától tartva újból str-t kezdtek adni. Az első injekció után tudatborulás, zavartság, hypnagog-oneiroid jelenségek léptek fel (alakokat látott, akik beszélek hozzá). E psychés zavar 4 éjjelen át tartott. A str-t tovább adták és a 6. napon a fenti tünetek megszűntek. A liquor negativitása m. tbc. jelenlétét kizárta. A szerzők szerint a nagy adag str. által előzetesen már sensibilibilit betegen létrejött agyi reakcióról lehetett itt szó.

Porot és Destaing konkluziója szerint a str. okozta enyhébb psychés zavarok depressio vagy euphoriában, intellektuális meglágyulásban, figyelemcsökkenésben és dysmnésiában állanak. Súlyos encephalopathia esetén zavartság, somnolentia, oneiroid állapotok észlelhetők. A psychés kép kialakulását a beteg előző psychés predispozíciója befolyásolja.

Enyhébb psychés zavarok létrejöttét *Graf* (11) is említi. Egyes betegeti kábultságról, gondolkodási nehézségről és hiányos koncentráció-képességről számoltak be az akut vestibuláris laesio stádiumában.

Végül *Debré és munkatársai* (7) somnolentiát, negativisztikus vagy ellenséges magatartást, jellemváltozást figyeltek meg m. tbc-s és miliárisos gyermekeken a str. kezelés folyamán. E tünetek gyakran megszűntek a str. kezelés abbahagyása után, de valószínűleg csak részben tekinthetők a str. toxicitás következményének.

Az irodalomban egyedülálló észlelés az alábbi str. okozta reverzibilis psychozis:

35 éves nőbeteg. Anyja 62 éves korában diabetesben halt el, életének utolsó 2 évében psychésen zavart volt. Apjának nővére 50 éves korában elmebeteg lett, állandóan csavargott, utazgatott. Négy testvére közül egy nővérét 14 éves korától kezdve 7 évig elmeorvóintézetben ápolták, ahol szuicidium következtében halt el. Egy jelenleg 42 éves bátyja alkoholizál és 22 éves kora óta epilepsziás rohamokban szenved. Egy egészséges nővére balkezes.

Egyéni kórelőzmény: 1946-ban tüdő- és mellhártyagyulladás volt. Menstruációja időnként hónapokra kimaradt. Virgo.

Praemorbid személyiség. Erzekeny, bizalmatlan, gyánakvó, szorongó természetű, önálló, nagyon szeretvagyó volt. Férjhezmenetele többször azért hiúsult meg, mert gyánakodott, hogy csak érdekből akarják elvenni. 1945-től kezdve irodai munkakörben dolgozott, jó munkaerőnek bizonyult.

1947-ben ileus miatt bélresectiót végeztek. Ezután peritonitis miatt lázas volt, esuklott. A peritonitis lezajlása után panaszmentessé vált. Egy hónappal a műtét után újból csuklásrohamok léptek fel, főleg a hivatalában. E panaszja miatt egy hétig feküdt klinikánkon. Neurológiai lelete ekkor teljesen neg. volt. Egyhelti altatás után a csuklás megszűnt, a beteg gyógyultan távozott. Később kideríthető volt, hogy a csuklással jellemzett hysteriás állapot fellépte előtt psychés trauma (szerelmi csalódás) érte. Csuklás azóta nem ismétlődött.

1948-ban munkadyspnoe lépett fel, hasa megnagyobbodott, megdagadt. Belgyógyászati kivizsgálás pericarditist és nephritist állapított meg. 1949 nyarán hasa nagyobb lett, állandó hőemelkedés mellett. Ekkor két ízben az I. Belklinikán feküdt. Ottani leletei: Decompensációs tünet nincs. Hasüregben szabad folyadék. Mellkasátvilágítás: Mitrális típusú nagyobb szív, dúsabb hilsok. Vvs: 3.300.000, fokozatosan 4.000.000-ig emelkedve. Qualitativ vérkép normális. Májfunkciós próbák negatívak. A beteg állandó subfebrilitást mutatott.

Szept. 20-án peritonitis tbc. diagnózisa alapján str.

kezelést kezdtek, napi 1,0 g-os adaggal. Okt. 10-én öszesen 18,0 g str. adagolás után hallásromlás, szédülés, sensoriumzavar lépett fel. Emiatt a str. kezelést abbahagyták. Az okt. 12-i fülészeti lelet: úgy calorizálásra, mint forgatásra hypaesthesia n. vestibularis lat. utr. Az okt. 18-án végzett lumbalpunkcio liquorlelete: sejtszám 7/3, fehérje 170 mg%, Pándy +++++, Sellak +, Takata-Ara ±. Cukor 110 mg%. Chlorid 475 mg%. A beteg B₁ vitamint és nikotinsavat kapott. Az okt. 27-i liquorban a fehérje 240 mg%-ig emelkedett, cukor 75 mg%, chlorid 411 mg%.

A beteg állandóan subfebrilis volt. November közepén szédülése csökkent, hallása javult.

A psychés zavar lefolyását a következőképpen lehet rekonstruálni: Néhány nappal a str. kezelés befejezése után a beteg apathiássá, érdeklődésnélkülivé vált, panaszkodott, hogy tompa az agya, fáj a feje. Időnként nyugtalan volt, fel-le szaladgált a folyosókon. A cooperatio hiánya miatt a fülész a hallászavart nem is tudta pontosan megvizsgálni. (A beteg utólagos elmondása szerint ebben az időben csak a hangos beszédet értette meg.)

Október végén kezdett paranoid tartalmakat hangoztatni: apolonőre panaszkodott, betegársait megvádolta, hogy cigarettatárcáját ellopták, panaszkodott, hogy a medikusok üldözik. November közepén érdekszaladásokra utaló jelek voltak megfigyelhetők. »Itt vannak az ágyamnál«, vagy »Fent zörögnek«, »Dörömbölnék az ajtón« — mondotta a beteg olyankor, mikor megfelelő külső ingerek nem voltak jelen. Főleg éjjel hallotta e zajokat. Később elmondotta, hogy ebben az időben »fénykezeléseken esett át — mintha »csillagszórók égtek volna«.

Emellett tudatzavar, desorientatio volt észlelhető. Környezetét félreismerte, idegen emberekben is orvosokat látott, akik vizsgálni akarják, el-akarják vinni. Dec. 9.: Arcokat látott. Félt, hogy megoperálják a fejét. Fejfájásról, szemfájásról, bal szemének látásromlásáról panaszkodott. Szemfenék: a papillák temporális fele kissé halványabb. Dec. 17-én az idegyógyász konziliárius (Pohl Ödön dr.) véleménye: paranoid-hallucinatos psychotikus kép. Elmeosztályra való áthelyezést ajánl.

December 27-én a betegét átvesszük klinikánk elmeosztályára. Ekkor a neurológiai statusban a következő eltérések voltak találhatóak: Bal pupilla tágabb, mint a jobb. Pupillareakciók, főleg b. o. az átlagosnál renyhébbek. Jobbra nézéskor néhány nystagmiform rángás. A hang dűnyögő (állítólag mindig ilyen volt), a b. garatív phonatiokor renyhébben emelkedik. Jelzett kétoldali pyramistűnetek (Trömmner refl., fokozott patella refl.), b. o. túlsúllyal. Járás apróléptű, bizonytalan, Rombergnél hátradől. Szemfenék ép.

A psychés képet szorongás és nyugtalanság dominálja hallucinációiból és üldözteses téveszméiből származóan. Vizsgálat közben arca félelmet áru, e, többször sírva fakad, majd hirtelen felugrik és menekülni akar. Könnyög, hogy engedjék haza, mert merénylet készül ellene — eddig már háromszor rálöttek. Ejjel baltával agyon fogják ütni, le fogják operálni a fejét. Gyakori érdekszaladásai vannak. Be akar nézni a szomszéd szobába, mert nővérenek hangját hallja onnan. Az ablakon kinézve egy barátját látta és hallotta a hangját, amint biztatta, hogy ne engedje levágni a fejét. Részlegesen desorientált: a dátumban, 10 napot téved, tudja, hogy a belklinikáról jött ide, úgy tudja, hogy jelenleg a »szülészeti és fülészeti« klinikán van. Figyelemkoncentráció erősen csökkent, a megjegyzőképesége ezzel összefüggően igen hiányos.

Laboratóriumi leletei: Vizeletben ubg fokozott, egyébként neg. Sülyedés 1 óra alatt 16 mm, 2 óra alatt 35 mm. Vér Wa. r.: neg. Májfunkciós próbák gyengén pozitívek. A lumbális liquorban sejtszám 7/3, fehérje 200 mg%, Pándy +++++, cukor 50 mg%, chlorid 640 mg%, fibrinhaló kiválás nincsen, üledékben Koch-bacillus nem található.

Orr-gégelet: Lágyszájpad és hátsó garatfial hypaesthesiás és hyporeflexiás.

Fülészeti lelet (XII, 29.): Kisfokú j. o. vestibularis hypaesthesia. Hallás ép.

Lumbális encephalographia: A b. oldali kamrarend-

szer az a-p. felvételen kissé tágabb, egyébként eltérés nincsen.

Lefolyás: Hullámzó tudati állapot. Téveseszmék, melyeket hol álomtartalmaknak minősít, hol pedig valószínűként értékel (megoperálták a fejét, másállapotban van stb.) Január közepén ismételt lumbalpunkciók után a liquorfehérje fokozatos normalizálódása mellett orientálttá válik, lezajlott betegségét kóros állapotnak tekinti, részben pedig álomszerű élménynek fogja fel. Időnként még szorongás, érzelmi incontinencia jelentkezik.

Jan. 23.: Lumb. liquorban sejtszám 4/3, fehérje 44 mg%. Pándy +.

Jan. 24-i belgyógyászati lelete: Szív balra 1 h. ujjal nagyobb, a pulmonalis II. hangja ékelt, máj 2 ujjal nagyobb. Ascites nincs. Dg.: Compensált mitrális vitium. (Megjegyzendő, hogy a beteg egész elmeklinikai tartózkodása alatt láztalan volt. A peritonitis tbc. diagnózisa nem vehető biztosítottak.)

Jan. 24.: Otoneurológiai kontrollvizsgálat: N. cochlearis ép. N. vestibularis: a j. oldali calorás ingerelhetőség a b. oldalhoz viszonyítva kissé csökkent, de a különbség oly csekély, hogy nem értékelhető kórosnak.

Jan. 24.: Neurológiai kontroll-status: Mk. irányba, de főleg balra nézve nystagmiform rángások. Mk. o. Trömner refl., b. o. kifejezettebben. Kötéltáncosjárás behűnyt szemmel kissé bizonytalan. Egyébként negatív. Psychés kép: Orientált, betegségére vonatkozóan részlegesen amnesziás. Teljes betegségbeletás. A psychés vizsgálat közben minden kérdésnél, melyet nem képes tökéletesen megoldani, szorong, fél, hogy emiatt nem engedjék haza. Ezen aggályoskodása miatt a vizsgálathoz való odafordulás hiányos. Hangulat labilis. Figyelemkoncentráció, megjegyzőképesség csökkent. Ismeretanyag megtartott. Intellektuális kiesés nem észlelhető.

1950 jan. 24-én a beteget elbocsátjuk. A továbbiakban a beteg egy hónapi pihenés után újból munkába állt és azóta nehéz munkakört zavartalanul ellátott (felelőségteljes adminisztratív munkakört töltött be).

1952. febr. 9-én vizsgálva minimális anisokoria (b. pupilla kissé tágabb, mint a j.), pozitív Romberg-tűnet és statikus kézujjtremoron kívül neurológiai lelete negatív. Psychés állapot és személyisége a betegsége előttiivel megegyező.

Összefoglalva tehát az esetet: Peritonitis tbc. gyanúja miatt str-nel kezelt betegen 18,0 g bevitel után cochleáris és vestibuláris laesio tüneteivel egy időben symptomás psychosis alakult ki liquorfehérjeszaporulat kíséretében. A psychés elváltozást desorientatio, érzéksalódások, téveseszmék, nyugtalan-ság, szorongás jellemezték. Neurológiailag a vestibuláris rendszer laesioja és kétoldali pyramismikro-laesiók voltak kimutathatók. Ismételt lumbalpunkciókra a liquorfehérje fokozatos csökkenése és végül normalizálódása mellett teljes restitutio következett be.

Ennek alapján felvehető tehát, hogy a str. toxikus hatásaként keletkezett multicentrális agyi laesio, encephalopathia jött létre, ami a n. VIII. és a pyramispályák károsításán kívül exogen reakciós forma képében lejátszódott reverzibilis psychosist okozott.

A psychiatriai kép kialakulása szempontjából jelentőséget kell tulajdonítanunk a praemorbid psychés állapotnak. A családban a legkülönbözőbb psychiatriai kórformák fellelhetők: anyjánál senilis psychosis, apai nagynénjénél poriomaniában megnyilvánuló klimakteriális psychosis gyanítható. Négy testvére közül az egyik nővére nyilvánvalóan schizopreniában szenvedett, egy bátyja epilepsiás és alkoholizál, egészséges nővére balkezes. Maga a beteg sensitiv-paranoid személyiségstruktúra mellett egy ízben hysteriás reakciót is mutatott. A str. intoxicatio okozta

symptomás psychosisban a praemorbid személyiség pathoplasztikus hatásának a kérdését felvetve, kétségtelennek kell tartanunk, hogy a gyanakvó, paranoiditásra hajló lelki alkat és a psychosisbeli üldöz-tetési doxasmák között kapcsolat kereshető.

A psychosis acut szakában fellépett hallási érzéksalódások létrejöttében periferiás faktorként hatott a cochlearis laesio. A hallászavar elősegíthette hallási érzéksalódások jelentkezését. Cochlearis izgalmi jelenségeként keletkezett esetleges szubjektív fülzörejek érzékelését illuzionisztikus feldolgozás hamisíthatta meg. Látási hallucinációinak genesisében is szerepelhetett magának a látási analízisnek a közvetlen toxikus laesioja. Erre utal legalábbis egyes vizuális érzéksalódások elementáris jellege (csillag-szórószerű fényeket látott).

Tuberculosis (peritonitis tbc.) fennállása esetünkben nem bizonyított, de nem is zárható ki. M. tbc. esetünkben kizárható. Erre utaló liquorlelete nem volt, a neurológiai és psychés tünetek nem voltak meningitisre jellemzőek, a liquorváltozás a str. kezelés hatására lépett fel, majd a str. adás megszüntetése után 2 hónapon belül teljesen szanalódott.

A Hunnicut és munkatársai (14) által közölt letális str. encephalopathia eset ismeretében* az idegrendszeri multicentrális mikro-laesiókat saját esetünkben is centrális vasoparalysisre gondolom visszavezethetni. Emellett szól az erek fokozott permeabilitására utaló liquorfehérjeszaporulat is, továbbá a klinikai kép és a liquorfehérjeszaporulat csökkenésének teljes párhuzamossága mindkettő egyidejű teljes normalizálódásáig.

Mollaret (22) említi, hogy str. adagolás közben a str-nek liquorba való átépése fokozatosan facilitálódik egyidejűleg fokozódó fehérjeszaporulat kíséretében. Mindez a capillárisok permeabilitásának fokozódásán alapszik. Bizonyos latentia-idő után egyedüli i. m. str. injekciók után is liquorfehérjeszaporulat jöhet így létre. Ez a kezelés befejezése után is még fennállhat egy ideig. Ennek alapján Mollaret szerint nem szükséges feltétlenül normális liquorleletet elérni a str. kúra félbeszakításához. Esetünkben m. tbc.-nek még a gyanúja sem állott fenn, úgy, hogy nem tarthatjuk Mollaret észleléseivel analognak a liquorbeli fehérjeszaporulatot, hanem az a str. okozta toxikus érelaesióknak a következménye és indikátora volt.

Ezzel áttekintettük a str. neurotoxikus mellékhatásait. Befejezésként az alábbi kérdéseket szeretném megválaszolni:

1. A str. toxikus mellékhatásának az ismerete mennyiben befolyásolja a kezelés indikációját és módját (mennyiség, bevitel helye, a kezelés időtartama szempontjából).

2. Milyen lehetőségek vannak a mellékhatások csökkenésére (kombinált kezelés alkalmazásával az adag csökkentése révén, vagy kevésbé toxikus készítmények előállítása útján).

3. A str. ártalmak kezelése és megelőzése.

1. A ma forgalomban lévő nagymértékben tisztított vagy teljesen tiszta str. is súlyos mellékhatásokat okozhat. Ezért nem csak gazdasági, hanem elsősorban orvosi szempontból is elengedhetetlen, hogy csak megfelelő indikáció mellett kezdjenek meg str. adagolást. A javallat felállításában és az adag

* Részletes ismertetését lásd (2) alatt.

meghatározásánál figyelemmel kell lenni a vese- és májfunkcióra és a keringési szervek állapotára: vese- és májműködészavar és a cardiovascularis rendszer megbetegedései nagymértékben fokozzák a toxikus mellékhatás felléptének a valószínűségét. A kor szerepe: Fiatal korban viszonylag nagyobb mennyiségek sem okoznak károsítást, öreg korban a vestibuláris laesio nehezebben kompenzálódik. A vestibularis laesio kompenzálása a látás és a kinaesthesiás érzés révén valósul meg. Rossz látás vagy ataxia jelenléte megnehezíti a kompenzációt. Ilyen esetekben ezt is figyelembe kell venni tartósabb str. kezelés indikálásakor.

Az *intramuscularisan* adott napi adag felnőttön általában 1,0–1,5 g. (Egyes szovjet szerzők, majd újabban a magyar közlemények és a nyugati szerzők közül *Cocchi* 0,5 g-ot ajánl.) Csecsemőn és gyermekeken az i. m. adag 20–30 mg/kg körül mozog. *Graf* (12) szerint felnőttön 16 mg/kg i. m. napi mennyiség mellett irreverzibilis vestibuláris károsítás nem jön létre, úgy hogy ezt az adagot esetlegesen fellépő szédülés ellenére is folytatni lehet. 24 mg/kg i. m. napi adag mellett komolyabb hallászavar nem várható.

Intravenás str. bevitelt ma már nem szoktak alkalmazni, mivel i. m. beadás a szükséges vérszintet biztosítja, másrészt mivel i. v. bejuttatás után a koncentráció a vérben gyorsan csökken. Mellékhatásként kellemetlen íz érzése a szájon, fejfájás, hányás, esetleg collapsus jelentkezhetik [*Futyer* és *Prochorovics* (10)]. Ez lassú vagy cseppinfúzióban való bejuttatással elkerülhető. A *Debré* és *munkatársai* (7) által leírt shock és halálesetek [lásd (2)] a rendkívül magas adagokra vezethetők vissza.

Lecuire, Maral és *Exbrayat* (17) 7 súlyos m. tbc. betegen megkísérelték a str.-nek az art. carotis communisba való beadását. Az enyhébb következményeken túlmenően gyakran (kontra- vagy homolateralis) görcsök váltódtak ki, egy beteg pedig közvetlenül az injekció után carotis ruptura miatt meghalt. A gyógyeredmények nem voltak jók. Az intraarterialis bevitel az érelváltozásokra és a parenchymabeli folyamatokra hivatott hatni. A szerzők szerint megkísérelhető olyan 5 hónapnál régebb m. tbc. esetekben, ahol az arteriographia és az EEG súlyos vascularis és parenchyma laesiót mutat.

Az intracarotideal is bevitel által elért vér- és liquorbeli koncentráció azonban i. m. adagolással is elérhető az intraarterialis injectiókkal járó kellemetlenségek és veszélyek nélkül.

Történtek olyan kísérletek, hogy a vér str.-szintjének meghatározásával megállapítható legyen egy olyan határérték, melynek átlépésekor toxikus mellékhatások fenyegetnek. Le kell szögezni, hogy ilyen küszöbérték nem ismeretes. A str.-tűkör meghatározásának olyankor lehet gyakorlati jelentősége, amikor a veseműködés zavara miatt a str. eliminálása csökken. Ekkor normális adagolás mellett is igen magas str. koncentráció keletkezik a vérben, ami toxikus ártalom veszélyét jelzi részünkre.

Arra a kérdésre, hogy a napi mennyiséget egy, két- vagy többszöri i. m. injectióval célszerűbb-e beadni, itt nem térek ki, mivel ez a toxicitas szempontjából jelentőséggel nem bír.

Nincs egységesen elfogadott álláspont a *liquor-ürbe való* str. bevitel szükségességét, ill. veszélyeit illetően.

Egyes szerzők (8, 18, 32) egyedüli i. m. adagolásakor is hatékony str. koncentrációt találtak a liquorban m. tbc. esetekben. Ennek alapján és az i. th. bevitel néha súlyos következményei miatt többen a legnagyobb óvatosságot ajánlják a liquorürbe való beadással kapcsolatban és egyedüli i. m. adagolással kezelik a m. tbc.-t. Bár kétségtelen, hogy az i. th. beadás után a közvetlen következményeken (lásd 2) kívül a n. VIII. károsítás is súlyosabb, mégis a m. tbc. kezelésében az a felfogás alakult ki, hogy az egyedüli i. m. kezelés elégtelen és i. th. is kell adni str.-t. A Szovjetunióban a subarachnoideal is bevitel a fő kezelési mód. A liquorürbe való adáskor megtartandó cautelákat egyebütt már részleteztük (lásd 2).

Felmerül még az a kérdés, hogy toxicitas szempontjából van-e különbség cisternalis és lumbalis bevitel között. A tapasztalat azt mutatta, hogy úgy az akut, mint a chronikus str.-ártalmak jóval súlyosabbak cisternalis adagolás után.* Figyelembe véve, hogy a lumbalis bevitellel is magas str. érték érhető el a ventrikularis és cisternalis liquorban (lásd 31), ajánlhatóbbnak látszik a lumbalis bejuttatás. Spinalis blokádnál azonban természetesen csak a cisternalis vagy ventricularis beadás jöhet szóba, amint arról a str. neurológiai károsításait összefoglaló referátumban (2) szó volt. Ilyenkor a lumbalis str.-bevitel folytatása még csak elősegíti a blokádnál teljesebbé válását és károsíthatja a cauda equinát.

A str. további különleges bejuttatási módjaival ehelyütt nem foglalkozom, mivel a str. toxicitas kérdésével nincsenek kapcsolatban.

Csak megemlítem *Cathie* (6) azon kísérletét, hogy streptokinaseval próbálja oldani az agyalapi tbc-s exudatum fibrinét és ilyen módon adjuválni a str.-t. Szerinte ezzel a cisternalis adagolás időtartama rövidíthető és az eredmények jobbakk. Legújabbban azonban *Lorber* (20) által közölt eredmények kedvezőtlenek, 12 m. tbc-s beteget csak str.-nel, 12-t pedig str. és streptokinaseval kezelve, a túlélés és a kórbontani lelet a két csoportban azonos volt. Liquorblokádnál kialakulása a streptokinaset is kapó betegeken még gyakoribb volt. Maga a streptokinase fejfájást, szédülést, hányást, lázat és nagy sejtszámszaporulatot idézett elő.

A toxikus mellékhatások miatt szükségessé válhatik a str. kezelés félbeszakítása.** Elsősorban hallászavar kimutatása szerepel a megszakítás okaként. A rendszeres praemonitoros izgalmi tünetek (fülzúgás) nélkül fellépő halláscsökkenés a str. kezelés folytatása esetén gyorsan fokozódik irreverzibilis süketességgé. Ezért már a legcsekélyebb, esetleg csak audiometriával kimutatható hallásromlás esetén is a str.-adagolás beszüntetése indokolt. Kivételt csak azok a m. tbc. esetek képeznek, ahol a str. nélkül biztosan kedvezőtlen prognózisra való tekintettel a cochlearis laesio veszélyét is vállalni kell. Enyhe vestibularis laesio miatt nem szükséges feltétlenül félbeszakítani a str. kezelést, mivel ez részben reversibilis is lehet, továbbá jól kompenzálódik. Az adag csökkentése és i. th. bevitel kerülése ilyenkor is ajánlható, mivel vestibularis anaesthesia kialakulása elég tartós kellemetlenségeket okoz a betegnek. Egyébként csak a ritka encephalopathiák és a súlyosabb allergiás ideg-

* *Vasziljevics* (29) azokon a gyermekeken, akik cisternalisan kapták a str.-t, tartós hallászavart, sőt teljes süketiséget is észlelt, viszont lumbalis bevitel után ezt nem tapasztalta. Lásd továbba e kérdésben a (2) alatti munkát.

** A str. kezelés időtartamának határt szab str.-resistens tbc. bacillusok kialakulása is.

rendszeri károsítások teszik némelykor szükségessé a str. elhagyását. Ezeknek elkülönítése az alapbetegség okozta tünetektől rendkívül fontos. Az utóbbiak ugyanis éppen a str. kezelés folytatását, esetleg még intenzívebbé tételét teszik szükségessé.

Másrészt i. th. str. kezeléskor a meningealis izgalmi tünetek (a »chemiai meningitis«, »str. meningitis«) a m. tbc. javulása esetén is annak változatlan fennállását, esetleg progressióját imitálhatják. Így pl. *Marshall és munkatársai* (21) két m. tbc. esetben, ahol str. adagolásra stagnáló vagy rosszabbodást mutató lefolyás volt jelen, az intralumbalis bevitel megszüntetésére gyors javulást észleltek. *Fanconi* (9) beszámol olyan basilaris betegről, kinél az i. th. adagolás elhagyására a liquorbeli sejtszám gyorsan csökkent. Ugyanilyen csökkenést látott néha a fehérjeszaporulat részéről is.

A str. kezelés sajátos szövödményét írták le *Stewart és Baldrige* (27). A napi 1,0 str.-nel való kezelés 3.—4. hetében hányinger, szédülés, tachycardia, láz és leukocytosis lépett fel. A szerzők e tüneteket nem a str. direkt toxikus vagy allergiás mellékhatásának tekintik, hanem a következőképpen magyarázzák: A parenterálisan adott str.-nek kb. 2%-a a bélbe jut — valószínűleg az epe útján. Ennek hatására a bélterületen rövidesen nagymennyiségű str.-resistens mikroorganizmus szaporodik fel, főleg streptococcus faecalis. Ennek következménye lenne a fent leírt reakció. Bizonyítja ezt, hogy a tünetek azonnal megszűntek, amint a str. adagolást penicillinnel egészítették ki, ami a bélflóra normalizálódását hozta létre. A szerzők 300 beteg közül 200 esetben észlelték e »streptococcus faecalis reakciót«.

2. Milyen lehetőségek vannak a mellékhatások csökkentésére?

A str. toxikus ártalmait a helyes adagolás és a szükség esetén idejében való félbeszakításon kívül két úton csökkenthetők: tbc-s esetekben egyéb antituberculoitikummal való kombinálás révén kisebb adagok elegendők, a másik mód pedig kevésbé toxikus készítmények előállítására.

A PAS, TB. I. (Thiomucid), sulfonok, Promin, A-vitamin stb.-vel való kombinálás tárgyalása csak annyiban tartozik tárgykörünkhöz, hogy ily módon a str. adag és összmenyiség leszállítására jelentéketlenül csökkentheti a str. neurotoxicitását. Ezen kívül a thiosemicarbazonnak (TB. I., Conteben) anti-allergiás hatása is van. Másrészt azonban e szereknek maguknak is van toxikus hatása.

A tisztított készítmények előállítására és az adagoknak napi 4,0 és 3,0 g-ról való leszállítására révén az idegrendszeri károsítások százaléka a kezdeti 60—40%-ról rohamosan csökkent. A beteganyagban a str. mennyiségének és beviteli módjának, továbbá gyártmányának különbözősége miatt a károsítások százalékaik összehasonlítása kevésbé megbízható. Ezért csak egy adatot említek, mely jól mutatja, hogy ebben a vonatkozásban milyen nagy eredmények voltak elérhetőek.

Rabuchin (24) 1950-ben arról számol be, hogy amerikai str.-t alkalmazva a kezelt esetek 10%-ában észlelt mellékhatásként vestibuláris zavart, 1,4%-ban hallászavart, 1,7%-ban látászavart, 0,6%-ban nystagmust, 3%-ban fejfájást. Ezzel szemben szovjet gyártmányú str. egyedüli neurotoxikus hatása a 2%-ban jelentkező vestibuláris laesio volt. A dermatitis gyakoriságának aránya az amerikai, illetve hazai str. mellett 10,5% : 1% volt és

az eosinophilia is alacsonyabb volt a hazai készítmény alkalmazásakor. Ezen összehasonlításnál *Rabuchin* szerint figyelembe veendő, hogy a hazai str.-t 25% -kal kisebb összmenyiségben alkalmazták (80 g helyett 60 g-t).

Kevésbé toxikus str. készítményként kísérelték meg a *dihydrostreptomycin* (dhstr) alkalmazását. A dhstr-t a str. katalitikus hydrogenisatiójával állították elő 1946-ban. Kipróbálása során előnyeként mutatkozott, hogy str.-nel szemben túlérzékenységet mutató esetekben folytatni lehetett vele a kezelést. Allergiás mellékhatásokat ritkábban okozott és kezdetben úgy vélték, hogy a neurotoxikus károsítások, elsősorban a vestibuláris laesio is ritkább és enyhébb. Később azonban kiderült, hogy a dhstr. helyi izgató hatása i. th. beadáskor intenzívebb, mint a str.-é. I. m. adagoláskor a vestibulárist valóban kevésbé károsítja, mint a str., de ugyanakkor sokkal súlyosabban veszélyeztet a hallóideget. Mivel a hallászavar sokkal súlyosabb jelentőségű, mint a jól kompenzálódó vestibuláris laesio, ezért általában (a kis és közepes adagok rövid ideig való i. m. alkalmazásán kívüli) adását ellenzik. A dhstr. neurotoxicitásának részletes ismertetése külön beszámoló tárgyat képezi.

A str.-nél valószínűleg hatásosabb és kevésbé toxikus *neomycin* és *viomycin* klinikai kipróbálására vonatkozó adatok egyelőre hiányzanak. Ugyanez vonatkozik a jelenleg kipróbálás alatt álló *Rimifon*-ra is.

3. A str. okozta ártalmak kezelésében a következő gyógyszereket alkalmazták: kezdetben B-vitamin, majd komplex B-vitamin kezeléssel próbálkoztak. Ennek hatása kétséges. *Calcium* adásának megkísérlése indokoltnak látszik, főleg az allergiás jelenségeket is mutató esetekben. A str. ártalmak allergiás genezisének előtérbe kerülése után sokan ajánlották *antihistamin készítmények* adagolását. Adásuk elsősorban a legalább is részben allergiásnak minősíthető károsítások esetében ajánlható. *Dramamine* hatását lásd alább. *Cortison*-t és *ACTH*-t penicillin allergia esetében már alkalmaztak. Str. ártalmak kezelésében való kipróbálásukra vonatkozó adatot nem találtam.

A str. encephalopathia tárgyalásakor (lásd 2) láttuk, hogy az (legalább is egy jelentős részében) az agyvelő haemodynamikus syndromájának a kifejezése, illetve következménye. Ezen elméleti megfontolás alapján indokoltnak látszik az agyi vérkeringés javítását célzó beavatkozások megkísérlése. A szokásos értágítókon kívül erélyesebb eljárások is alkalmazhatók. Így főleg az akut fellépő encephalopathia kezelésében megkísérelhető stelletum blokád végzése vagy novocain oldat i. v. adása (1%-os oldat 5—10 cm-ének lassú, óvatos beadása). Az egyetlen erre vonatkozó adatot *Gernez—Rieux és munkatársai* (cit. 23) közlik. Str. encephalopathiás tüneteknek intracarotidális novocain beadás utáni teljes megszűnését észlelték néhány percen belül.

A str. ártalmak megelőzése. A helyesen felállított indikáció, adagolás, beviteli mód és gyógyszerkombinálás már tárgyalási szerepén kívül az alábbi gyógyszeres prophylaxisokat ajánlották:

Wodopiutz (30) szerint *calcium-gluconat-lactobionat* (Calcium Sandoz) a str.-nel egyidejű adagolásakor a toxikus késői (n. VIII.) ártalmak az átlagosnál később

ben és enyhébb formában jelentkeztek és ugyanakkor a gyógyeredmények is jobbak voltak. A Ca. synergistikus és anti-allergiás hatását tételezi fel.

Titche és Nady (28) napi 150 mg *dramamine*-t (acetylcholin antagonist) adtak 26 tbc-s betegnek, kiket napi 1 g str-nel kezeltek. 21–120 napig senkinél sem lépett fel szédülés és a n. VIII. audiometriás és calorikus vizsgálati lelete a kiindulási állapothoz viszonyítva változást nem mutatott. 28 betegből álló kontroll csoportot egyedüli 1 g str-nel kezelte 30–120 napig. 14% szédülésről panaszkodott a kezelés kezdete utáni 7–44. napon. Ekkor napi 150 mg *dramamine*-t adva a tünetek 3–20 nap alatt elmúltak.

Antihistaminok preventív adását többen ajánlották (3, 4, 31 stb.). *Bignall* és munkatársai (3) a vestibuláris zavarok létrejöttének megakadályozásában némi eredménnyel számolnak be. *Wechselberg* és *Weidenbusch* (31) állatkísérletben antihistamin adással vagy deszenzibilizálással előkészített állatokon a statoacusticus sérülést jóval enyhébbnek találták, mint a kontroll-csoportban. Az azonos zavarokhoz vezető adagok aránya a két csoportban 3,5 : 6 volt. Mivel a deszenzibilizációnak klinikailag hátrányai vannak, ezért csak az antihistamin készítményeket ajánlják a hallás és egyensúlyzavarok elkerülésére.

Ennyiben ismertetem a str. alkalmazásakor előforduló idegrendszeri károsításokat. Egyes esetek részletezése azt a cél szolgálta, hogy a mindig nagyszámú tényező figyelembevételével megállapítható legyen, hogy valamely ártalom mennyiben írható magának a str-nek a rovására. A str. toxicitásnak és az annak elkerülésére fentebb részletezett rendszabályoknak az ismerete elősegíti, hogy a str. kezelést veszély-

telenebbé tegyük anélkül, hogy a hatékonyságot lúlzott óvatosságból csökkentenők.

IRODALOM: 1. *Asperger, H.*: Wien. Klin. Wschrift. 1948. 845. — 2. *Bekény Gy.*: O. H. 1952. 1077. — 3. *Bignall, Crofton és Thomas*: BMJ. 1951. 1:554. — 4. *Borini, T.*: Med. Internaz. 1950. 88. Ref.: Exc. Med. Int. Med. 1951. 16. — 5. *Büngner, P. és Geiger, W.*: D. Z. Nervenheilk. 1950. 164:427. — 6. *Cathie, I. A. B.*: Lancet. 1949. 1:441. — 7. *Debré, R., Thieffry, S. és Brissaud, H.*: La streptomycine stb. Paris. Masson. 1948. — 8. *Decourt, J.*: Presse Med. 1948. Nr. 11. — 9. *Fanconi, G.*: Praxis. 1948. 411. — 10. *Fuierer, D. Sz. és Prochorovics, Ja. V.*: A meningitis tuberculosa és streptomycinnel való gyógyítása. Moszkva. Medgiz. 1950. — 11. *Graf, K.; Fanconi, G. és Löffler, W.*: Streptomycin und Tuberkulose. Basel. Benno Schwabe. 1948. 241. old. — 12. *Graf, K.*: Schweiz. Med. Wschrift. 1949. 793. — 13. *Heuyer, G.*: Arch. franc. Pédiatr. 1951. 447. Ref.: Exc. Med. Neur. and Psychiat. 1952. 248. — 14. *Hunnicut, Th., Graf, W. J., Hamburger, M., Ferris, E. B. és Scheinker, J. M.*: JAMA. 1948. 137:599. — 15. *Hyvert, M. M.*: Annales Medico-Psychologiques. 1950. 108:262. — 16. *Lapigyesz, M. J.*: Nyevropatoral, R. és Exbrayat, C.: Rev. Neur. 1950. 83:497. — 17. *Levinson, A.*: Am. J. Dis. Child. 1949. 77:709. — 18. *Lombos O.*: O. H. 1952. 116. — 19. *Lorber, J.*: Lancet. 1951. 1:1334. — 20. *Marshall, G. és munkatársai*: Lancet. 1948. 1:582. — 21. *Mollaret, P.*: Schweizer Archiv f. Neur. u. Psychiat. 1949. 63:387. — 22. *Porot, M. és Destaing, F.*: Annales Medico-Psychologiques. 1950. 108:47. — 23. *Rabuchin, A. Je.*: Problèmes Tuberculose. 1950. 5:41. — 24. *Sherrer, J.*: Sem. Hop. Paris. 1948. 2004. — 25. *Smith, H. V., Vollum, R. L. és Cairns, H.*: Lancet. 1948. 1:627. — 26. *Stewart, W. W. és Baldrige, O. L.*: JAMA. 1949. 139:579. — 27. *Titche és Nady*: Dis. Chest. 1951. 324. Ref.: Rev. de la Tuberculose. 1951. 1044. — 28. *Vasziljevics*: Problèmes Tuberculose. 1950. 5:72. — 29. *Wodopiutz*: Praxis. 1949. 712. — 30. *Wechselberg, K. és Weidenbusch, E.*: Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. 1951. 713–807.

*A Fővárosi Uzsoki-utcai Kórház (igazgató: Halász István dr.)
Röntgenosztályának (főorvos: Koppenstein Ernő dr.) közleménye*

A tüdőrák röntgentherápiája

Irta: KOPPENSTEIN ERNŐ dr.

A tüdőrák gyógykezelését a sebészi beavatkozás jelentős eredményei ellenére sem oldotta meg. Ennek oka elsősorban az, hogy a betegek nagyobb része már olyan stádiumban kerül vizsgálatra, amikor a daganat kiterjedése a műtétet nem teszi lehetővé. A tüdőrák kezdetben sokszor nem okoz panaszt, vagy pedig olyan enyhe tünetekkel kezdődik (köhögés, fogyás), amelyeknek a beteg jelentőséget nem tulajdonít. Az endobronchialisán keletkező daganatok a szokott vizsgálati technikával gyakran hosszú ideig nem mutatnak röntgenológiai elváltozást, a bronchoscopiát pedig éppen az enyhe panaszok miatt rendszeren nem végzik el. A betegek jelentékeny részénél a műtét előrehaladott koruk, a daganat kedvezőtlen lokalizációja, a nyirokcsomók elváltozása vagy más szervek megbetegedése miatt kontraindikált. A tüdőrák más betegségek nagyobb részénél tehát a műtét — amely a tudomány mai állása mellett az egyetlen terápiás eljárás, amelytől gyógyulás várható — nem végezhető el. A műtét késői eredmények sem kielégítőek még, az ötévi tünetmentességet csak a betegek kis százaléka éri meg.

Az esetek többségében — ahol a sebészi megoldás nem jön számba — ma az egyedüli rendelkezé-

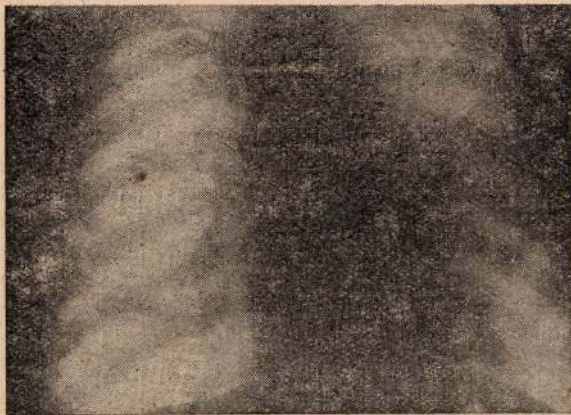
sünkre álló gyógytényező a röntgentherápia. Amikor a tüdőrák röntgenkezeléséről beszélünk, tudatában kell lennünk annak, hogy ezzel a beteg meggyógyítására nem igen lehet reményünk. Mostani besugárzási technikánk mellett csak palliatív eredményekre törekszünk, ezek azonban gyakran nagyon jelentősek. A palliatív eredmények nemcsak a panaszok és objektív tünetek javulását, hanem ezeken keresztül az életnek nem ritkán jelentős meghosszabbítását jelentik. Olyan megbetegedésnél, amely az esetek nagyobb részénél a megállapítás idején már gyógyíthatatlan, ezt figyelemre méltó eredménynek kell tartanunk. Érthetetlen módon a tüdőrák röntgentherápiájával kapcsolatban ma még igen ellentmondó, sokszor elutasító felfogással találkozunk szakorvosaink körében is. A palliatív hatás elismerése mellett is sokan feleslegesnek tartják, nem gondolva arra, hogy a belgyógyászati megbetegedések egy részénél sem tudunk kauzális kezelést végezni, mégsem jutna eszébe senkinek a palliatív kezeléstől elállni. Legújabbban *Rodé* kitűnő könyvében is ezt a nézetet vallja és a tüdőrákot ma még nem tartja sugártherápiás témának, de onkológiai feladatnak, melynek megoldásában a radiológiának még lesz beleszólása. Miután saját

tapasztalataink szerint az esetek jelentékeny részében jó palliatív eredmények érhetők el, szükségesnek tartjuk erre vonatkozó észleléseinket röviden ismertetni.

Alláspontunk egyébként nem áll elszigetelten, Reinberg szerint a tüdőrák a modern onkológia egyik alapvető problémája lett. Az élettartam meghosszabbításáról számolnak be röntgennel kezelt nagy anyagukon Irving és társai, jó palliatív eredményekről Willbold is. Nem célozom a tüdőrák besugárzásáról és a palliatív eredményekről beszámoló közlemények mindinkább növekvő számát ismertetni. Azokról a tapasztalatokról kívánok beszámolni, amelyeket 1946-tól a legutóbbi időig kezelt 102 tüdőrákos betegünk besugárzásával nyertünk. Nem térünk ki a sugárkezelésnek az életkor esetleges meghosszabbításával kapcsolatos kérdésre. Az ilyen statisztikák alapjául a betegség első tüneteinek fellépését vagy a diagnózis megállapításának időpontját szokták felvenni. Mindkettő oly sok tényezőtől függ, hogy csak igen nagyszámú esetben adhat valamennyire tájékoztató képet.

A besugárzás eredményeit a szubjektív és objektív tünetek változásán mérhetjük le. Ezek: a mellkasi fájdalom csillapodása, a gyakori hőemelkedés csökkenése, az étvágy javulása, súlygyarapodás, esetleg a haemoptysis elmaradása, a vörösvérsejtek számának és a haemoglobin emelkedése. A röntgenképen nem ritkán a tumor, vagy az attól el nem különíthető atelektázia árnyékának messzemenő csökkenése figyelhető meg. A sugárkezeléssel gyógyított rákeseteket fenntartással kell fogadnunk. Palliatív eredményeink közé sorolom következő esetünket, amelyben a sugárkezelésre a röntgen- és bronchoscopiás lelet is negatív lett.

A 49 éves állványozót egy év előtt földomlás érte, azóta fáj a háta. Többnyire lázas volt, 6 hónapja köhög, fullad, hő köpele van. A röntgenvizsgálat a bal hilusban ökölnyi elmosódott szélű egyenletes árnyékot mutatott (1. ábra). A bronchoscopiánál nyert anyag szövettani vizsgálata szegényes rostos vázon ülő daganatot mutatott. A daganatsejtek meglehetősen éretlenek, atipusosak, sokszögletűek, csillagalakúak, vagy más módon nyílványosak. Sok helyen egyesével látható, másutt összefüggő tömböket alkotnak. Magoszlások láthatók. A szövettani kép alapján kétségtelen, hogy a beküldött anyag rosszindulatú daganatból származott, de a sejtek éretlensége és nem egyforma viselkedése miatt ennél közelebbi meghatározást adni nem lehetett. (Antal Pál dr.) A készit-



1. ábra.

ményt megtekintésre megkaptuk és annak rákos jellegét kétségtelennek találtuk. (Farkas Károly dr.)

A beteget egy elülső és egy hátsó mezőből sugároztuk be, összesen 6000 r-t kapott. A kezelés után 3 hónappal panaszmentes lett, 2 kg-ot hízott, a bal hilustáji árnyék messzemenően megkisebbedett. További 3 hónap múlva az árnyék röntgenvizsgálattal nem mutatható ki. A besugárzás után 1 évvel végzett bronchoscopia elváltozást nem mutatott, a szájadékok mindenütt szabadok, nyálkahártyaburjánzás, rögzítettség, próbaexcisióra alkalmas terület nincs.

Igen nagy szubjektív megkönnyebbülést jelent, ha a besugárzás folyamán a főbronchust vagy egy lebenybronchust elzáró daganatot vagy az ezt kísérő gyulladást sikerül annyira visszafejleszteni, hogy a passage a levegő számára szabaddá váljon. Nemcsak a kiküldött légzőfelület visszaállítása nagyjelentőségű, hanem annak a veszélynek a kiküszöbölése is, amit a tartósan atelektázias tüdőrészek befertőzése vagy beolvadása jelent.

A sugártherápia előnye, hogy az adott esethez alkalmazkodó formában a tüdőrák-esetek túlnyomó részében alkalmazható. Még metastasisok és kísérő komplikációk sem képeznek mindig kontraindikációt. Nem alkalmasak sugárkezelésre az erősen leromlott kachektikus betegek, továbbá az erősen anaemiások 3 millió aluli vörösvérsejtszámmal. Meggondolandó a sugarkezelés állandó magas láz esetén. Néha sikerül antibiotikumok alkalmazásával a lázat megszüntetni vagy csökkenteni. Jó kondícióban lévő betegek-nél rendszeresen amidazophen adagolásával is megkísérelhetjük a lázat leszorítani és azután óvatosan besugározni. Tapasztalat szerint nem várhatunk javulást kiterjedtebb és punctiók után gyorsan megújuló kísérő exsudatumoknál és véres exsudatumoknál.

Az 1946—1951. években 102 tüdődaganatos betegnél végeztünk röntgentherapiát. Ezek közül szövettanilag igazolt 45 eset, szövettanilag nem igazolt 57 eset.

	Szövet-tanilag igazolt	Szövet-tanilag nem igazolt	Összesen
	45	57	102
A sugárkezelést megszakítottuk	14	13	27
Sugárkezelt eset	31	44	75
Lényegesen javult	14	19	33

Az összeállításból kitűnik, hogy a besugárzást betegeink valamivel több mint egynegyed részénél abbahagytuk, mert a beteg állapota a besugárzások ellenére tovább romlott. A besugárzással kezelt betegeknek egyharmadánál értünk el kifejezett javulást. Ez a javulás minden esetben a panaszok csökkenésében vagy megszűnésében és az esetek egy részében a fentebb említett objektív tünetek javulásában is állt.

Fel kell vetnünk a kérdést, mi az oka annak, hogy a szerzők egy része nyilván rossz tapasztalatai alapján elutasító álláspontot foglal el a röntgentherápiával szemben, más részük ezzel ellentétben kielégítő palliatív eredményekről számol be. Említettem, hogy a sugárkezelésnek a tüdőráknál kevés kontraindikációja van, vagyis a kezelést az esetek túlnyomó részében megkísérelhetjük. Ez azonban nem jelenti azt, hogy a sugártherapiát előre meghatározott sugárzási

terv alapján el is végezhetjük. Valószínű, hogy a ki nem elégtő palliatív eredmények oka valamely besugárzási eljárás sematikus alkalmazása. A nil nocere elvét vezető szempontként kell szem előtt tartani, amit a tüdőrák sugaras kezelésének palliatív jellege fokozottan kötelességünké tesz.

A kezelést minden esetben a beteg állapotának és a besugárzás hatásának állandó gondos megfigyelése mellett végezzük. A hőmérséklet, súlygörbe, vérkép, köpet, közhélezés pontos ellenőrzése alapfeltétel. A tüdőrák-kezelés ezért kórházi tartózkodást igényel. Ambuláns sugárkezelést csak kivételesen, jó kondícióban lévő betegnél végezzünk, ilyenkor is legalább a kezelés megkezdése idején, vagy erősebb reakciók fellépésénél ragaszkodjunk a kórházi észleléshez.

Amennyiben kezelésünkkel eredményt nem érünk el, ne erőltessük minden áron egy kitűzött sugármenyiség elérését. Ha a besugárzás közben a beteg állapota romlik, a kezelést fuggesszük fel, vagy hagyjuk abba. Tapasztalataink szerint azok az esetek, amelyekben a láz a kezelés dacára fennmarad, besugárzásra nem alkalmasak. Ezeknek a szempontoknak a figyelmen kívül hagyása, a sugárkezelésnek sematikus alkalmazása a beteg állapotát rontja és nem egyszer súlyos szövödményekhez (profus vérzés) vezetett.

A besugárzásnál kívánatos, hogy a besugárzott mezőt az okvetlenül szükségesnél nagyobbra ne vegyük. Törekedni kell tehát a daganat helyének lehetőség szerint pontos lokalizációjára rétegfelvételek, bronchographia segítségével. A daganat vetületét a bőrön fekvő helyzetben maradandóan kell megjelölni. Amennyiben a daganatot a kíséző atelektáziától el tudjuk különíteni, a mezőket a daganatra korlátozzuk. Ha ez nem lehetséges és a besugárzás következtében az atelektázia megkisebbedik, a mezőket ennek megfelelően kisebbítjük. Kellemetlen kísézőjelenségeket a tüdőrák besugárzásánál ritkán látunk. Hosszabb ideig tartó besugárzásoknál az étvágy ugyan csökken, hányásról, hányingerről azonban betegeink kevésbé panaszkodtak.

A besugárzás technikájának szigorúan individualisnak kell lennie. Mindig kis sugáradagokkal (100 r.) kezdjük a kezelést és fokozatosan emeljük, az egyes frakciók azonban 200—220 r-nél nem nagyobbak. Súlyt helyezünk arra, hogy lehetőleg kis mezőből sugározzunk be. Általában 4—5 mezőből végzük a kezelést. Nem igen fordul elő, hogy a bőr terhelése szabna határt a röntgenkezelésnek. A besugárzások felső határát az a körülmény határozza meg, hogyan reagál azokra a beteg, ha lehet 6—8000 r összdózisig megyünk. A kezelésnél útmutatóként szolgál a beteg általános állapota, a sugárkezelés alatt fellépő reakció, a röntgenlelet változása.

A sugárkezelés eredményességének röntgenológiai észlelhető objektív tünete — mint említettem — a daganat megkisebbedése, illetve a megkisebbedés folytán átjárhatóvá vagy szabadabbá vált bronchuslumen kimutatása. Ennek gyakori kifejezője az atelektázia eltűnése vagy árnyékának megkisebbedése. Besugárzott eseteinkben 9 alkalommal láttuk a daganat által okozott árnyék megkisebbedését. Nem volt módunkban eldönteni, hogy a sugárhatásra a daganat

magá megkisebbedett, bár boncolt eseteink szövettani vizsgálata a daganatban a sugárhatást kifejezett következményeit mutatta. Ez az észlelés amellet szól, hogy a tüdődaganatok egy része sugárérzékeny, a sugárérzékenység azonban nem olyan fokú, hogy a daganat teljes elpusztulását eredményezhetné. Lehetséges, hogy itt szerepet játszik a daganat környezetének hiányzó regenerációs képessége és a tüdőrák kötőszöveti állományban való szegénysége. A szövettani képpel kapcsolatos megfigyelések szerint a carcinoma solidum simplex besugárzásos eredményei jobbakk, mint a laphámráké és az adenokarcinomáé.

A röntgentherápia következményeként fellépő komplikációktól való félelem túlzottnak látszik. Az ép tüdő besugárzással szemben messzemenően érzéketlen, a sokat emlegetett tüdőfibrosis veszélye nem nagy. Nagy számú mammarkarcinomás betegnél és tüdőrákos besugárzás után ezt a komplikációt nem láttuk fellépni. A daganatos szövet és a kíséző atelektázia beolvadása gyakori szövödmény, semmivel sincs igazolva, hogy a besugárzás ennek fellépését elősegítene. Tályoggal komplikált esetben besugárzást nem végeztünk. Kezelt betegeinknél tályog fellépését nem észleltük.

Ha tartós láz lép fel, vagy fennálló láz nem csökken, a sugárkezelést meg kell szakítani. Nem folytathatjuk a sugárkezelést akkor sem, ha pleuralis folyadék keletkezik, vagy a meglévő kis folyadék növekszik. Ilyenkor pleuralis metastasisok keletkezésével vagy növekedésével kell számolnunk. A haemoptoe, az egyik legnehezebben befolyásolható symptómája a tüdőráknak, a sugárkezelést nem akadályozza, egyes esetekben a röntgenkezelésre megszűnik, más esetekben azonban nem változik. Gyakran látjuk, hogy a haemoptysis fennállása mellett a többi tünet javul, a véres köpet fennmaradása egyedül nem akadályozza a besugárzás folytatásának, de fokozott óvatosságra int.

Összefoglalva tapasztalatainkat a sugárkezelést a műtétre nem alkalmas tüdőrák-esetekben indokoltan és megkísérlendőnek tartjuk. A besugárzást individualisan, lehetőleg kórházi megfigyelés mellett végezzük. A nem jól reagáló esetek besugárzását meg kell szakítani. Kifejezett javulást a besugárzott esetek több mint harmadrésében észleltünk.

IRODALOM: Dillon idézve Reinbergnél. — Felton: Beam directed high-dosage radiotherapy of bronchogenic carcinoma. Radiologie, 1952. 58/1. 43—47. — Graham, E. A., J. J. Singer and H. C. Bellon: Surgical Diseases of the chest. Philadelphia, Lea & Febiger, 1935. — Haubrich: Zur Röntgentherapie der Bronchialcarcinome. Strahlentherapie, 1950 79/2. 233—242. — Irving—Avery—Kanter—Head—Langston: Primary Carcinoma of the Lung. Cancer, 1950. March Vol. 3. Nr. 2. — Kautzsch, E.: Zur Therapie des inoperablen Lungenkrebses. Deutsche Med. Wschr. 75. 1950. 49. 1655. — Ledy, E. T. and H. J. Moersch: Roentgentherapy for bronchogenic Carcinoma. J. A. M. A. 115. 2239—2242. Dec. 28. 1940. — Reinberg, Sz. A.: Therapie des Bronchialcarcinoms. Sz. 1951. 85—91. — Rodé Iván: A rák sugártherápiája Egészségügyi kiadó, 1952. — Shorvon, L. M.: Carcinoma of the bronchus with especial reference to its treatment by radiotherapy. Brit. Journ. Radiol. 1947. nov. 20. 443—449. — Vogt: Die Kleinfeldbestrahlung des Bronchialcarcinoms. Strahlentherapie, 1950. 82/2. 173—186. — Willbold: Über die palliative Wirkung der Röntgen-Bestrahlung beim Bronchialcarcinom. Fortschr. Röntgenstr. 1950. 73. 558—563.

A Szegedi Orvostudományi Egyetem I. sz. Sebészeti Klinikájának
(igazgató: Jáki Gyula dr. egyet. tanár) közleménye

A gyomorrák heveny szövődményei

Irtta: BORSAY JÁNOS dr.

A gyomorrák heveny szövődményei külön-külön nem gyakoriak, együttesen azonban számuk nem lebecsülhető és sebészi jelentőségük sem vonható kétségbe. Teljességre nem törekedve, csupán néhány szóval emlékezem meg azon szövődményekről, melyek klinikai anyagunkban nem fordultak elő, valamivel részletesebben térek ki a vérzés, a pylorus stenosis, elsősorban pedig a szabad átfúródás kérdéseire.

Heveny hashártyagyulladásos eseteket között átfúródás nélkül Aird (1) metastasisok gennyes szétesése következtében Poscharissky (2). Gyomor-phlegmone kifejlődését írták le gyomorrák környezetében többek között Konjetzny (3) és Loi (4). Coli-sepsisről számoltak be Enachescu és Pinkou. (5). Fedett perforatio esetén nagy perigastrikus tályogüregek képződhetnek, melyek hasfali phlegmone, sipolyok, empyema és tüdőgangraena keletkezését mozdíthatják elő.

Míg az occult vérzés a gyomorrák jellemző tünete, egyszeri massiv vérzés a ritkaságok közé tartozik, az elvesztett vér összmennyisége azonban elérheti a pepticus fekélyből származó vérzését. Konjetzny szerint a nagykiterjedésű rákos daganat leggyakrabban bakteriális, gyulladásos ok (pl. abscessus a daganatszövetben) következtében tönkremegy, gyorsan szétesik, miközben nagy erek nyílhatnak meg. Azokra a diagnosztikai kérdésekre, melyek a massiv vérzés alatt, az után, esetleg műtét közben vetődnek fel, nem térhetek ki. A vérzés lehető konzervatív csillapítása után, rövidesen radikális műtétet kell végezni. Vérzés és átfúródás egyidejű előfordulása, mint Jemson (6) esetében, még ritkább, prognosisa komolyabb, a therapia ilyen esetben is a minél korábbi radikális műtét.

A pylorus stenosis nem tartozik a gyomorrák ritka szövődményei közé. Abból a szempontból, hogy korai vagy a késői tünetek alakjában jelentkezik, két csoportot különíthetünk el. Aránylag korán stenosisot okoznak a pylorus tájék polipoid rákjai. Ilyen szerencsés eset volt az, amiről nemrégén klinikánkról Sin (7) számolt be az Orvosi Hetilapban »Juxtapylorikus rák előesése a duodenumba« címmel. A 61 éves nőbeteg 4 hetes panaszokkal, hányással jelentkezett. Műtétkor kiderült, hogy a praepylorikusan ülő zölddiónyi rákos daganat betüremkedett a pylorusba, annak és a bulbushoz lumenét beszűkítette, illetve elzárta. A folyamat mechanizmusa Sin szerint azonos a nyálkahártya előesés mechanizmusával: laza submucosa mellett fokozott peristaltika. Pylorus stenosis eseteink másik végétét a következő példa mutatja.

47 éves férfi (S. 974/1952.), földműves betegünk két-hónapos panaszokkal (gyomortáji fájdalom, görcsök, gy-

kori hányás) jelentkezett. Két hete a folyadékot is kihányta, kb. 10 kg-ot fogyott. A középvonaltól kissé jobbra, a köldök felett ökölnyi porckemény tumor volt tapintható. Hpacid, röntgenlelet: stenosis pylori, feltehetően malignus folyamat eredményeképpen. Műtétkor kiderült, hogy inoperabilis, környezetével összekapaszkodott, ökölnyi dudoros felszínű porckemény tumor helyezkedett el a pyloruson, metastasisokkal a májban, fali és zsigeri peritoneumon. Gastroenteroanastomosist végeztünk s a beteg javultan távozott. Hozzá tartozója értesítése szerint hazamenetele után kb. 4 héttel meghalt.

A rákos pylorus stenosis esetek első csoportjában tehát aránylag korán végeztünk radikális műtétet és így a prognosisa is jobb, mint a második csoportban, ahol palliatív műtéttel ideig-óráig javíthatunk csak a beteg állapotán.

A gyomorrák átfúródásának gyakoriságát különböző szerzők 4—7%-ra teszik. Figyelembevételében azonban Bocharov (8) közlését, mely szerint évente kb. másfélmillió ember hal meg rákban a Szovjetunióban és ezek 30—40%-a gyomorrákban, igen tekintélyes adatokat kapunk. Több megjelenési formáját ismertették. Az egyszerűség kedvéért 2 nagy csoportot különíttek el: 1. Az előrehaladott rákos folyamat szétesése és átfúródása, sokszor homályos tünetekkel, gyakran csak a boncasztalon kórismézve, rendszerint metastasisokkal: E csoportnak a sebészi therapia szempontjából nincs nagy jelentősége. 2. Az úgynevezett korai perforatiók, melyek megjelenésükben a peptikus gyomorfekély szabad átfúródásának felelnek meg, annak valamennyi klasszikus tünetével, metastasisok nélkül. Ezen csoport a sebészi gyógyítás számára hozzáférhető, a gyakorlatban azonban elsikkad, rendszerint nem ismerik fel, vagy pedig későn, sokszor csak a második műtét alkalmával, esetleg az inoperabilis stádiumban. A statisztikai összeállítások általában a biztosan kórismézett gyomorrák-átfúródás eseteket közlik, kevés kivétellel a casuistikus közlemények is. Sokkal tanulságosabbak azonban például Doll (9) utánvizsgálásai. 1938—48-ig 452 gyomor- és duodenum átfúródással operált beteget vizsgált meg. Azt találta, hogy 86 férfi peptikus gyomorfekélynek látszó esetéből 1—2 és fél évig 7 (8,1%) bizonyult később malignusnak. Hasonló tanulságot szűrhetünk le Judin (10) közléséből is: 426 resecált átfúródott duodenum és gyomorfekély esetéből 39 gyomorperforatio volt, melyből 3 a kórszövettani vizsgálat szerint rákosnak bizonyult. Gondos utánvizsgálatokkal talán még nagyobb lenne azon rákos gyomor-átfúródások száma, melyeket peptikus fekélyátfúródás-ként kezelünk. Ezen esetek pedig korai carcinomák, kiterjedésük az 1 cm-t ritkán haladja meg, körülírtak, metastasisok még nincsenek, resectióra alkalmasak. Felismerésük azonban rendkívül nehéz, sokszor lehetetlen. Általában megelégszünk az átfúródás diagno-

sisával, pedig a kórelőzményben sokszor találunk carcinomára utaló adatokat: korai dyspepsia, gyengeség, hányás, súlyvesztés. Súlyosbítja a problémát, hogy a műtétkor is rendkívül nehéz, általában lehetetlen a pontos elkülönítés makroszkóposan, sőt mint *Williams* (11) esete bizonyítja, mikroszkóposan sem mindig sikerül, mert a kimetszett szövetrész nem mindig bizonyul rákosnak. Mégis van néhány adat, amely irányításul szolgálhat. Elsősorban a *localisatio*: a duodenalis fekélyek nem malignusak, vagy nem lesznek azzá, csak a *gyomorfekélyek*. Bár a gyomor minden részén leírtak rákos átfúródást, gyakoriság szempontjából az antralis rész és elsősorban a kisgömbületes fekélyek szerepelnek. Pylorikus vagy praepylorikus callosus fekély esetén azonban a műtétkor is nehéz eldönteni néha, hogy nem duodenalis-e. Nőknél a rákos átfúródás ritka, mint ahogy ritkább a peptikus fekély és perforációja is. Bármennyire feltűnő a két nem közötti különbség e téren, pontos magyarázatot adni nem tudjuk. A kor szerepét illetően az irodalomban utánvizsgált esetekben, amikor a rákos átfúródások nagyobb része 40 év felett következik be. Nem mélyedve részletesebben az átfúródás pathomechanizmusának kérdésébe, csupán megemlítem a két lehetőséget: *ulcus-carcinoma* vagy *carcinomás ulcus perforatiójáról* lehet szó. Míg az előbbiek előfordulása kétségtelen, nem hagyhatjuk figyelmen kívül azt a lehetőséget sem, hogy a *carcinomás fekély területében* — a gyomornedvvel szemben csökkent resistencia talaján — másodlagosan peptikus fekély fejlődhetik. Feltehető továbbá az a kérdés is, hogy vajon az irodalomban utánvizsgált esetekben, amikor a rák 1—3 év múlva volt kimutatható, az átfúródás idején peptikus fekélyt varrtak-e el és később fejlődött-e ki e talajon a rák, vagy már a perforatio idején rákos volt a fekély. Korábban *Doll*, legutóbb *casuistikus közleményében Novák* (12) is felvetette e kérdést. Sajnos, igazán korai gyomor-carcinomát alig látunk, valamint eseteink is arra látszanak utalni, hogy a gyomorrák fejlődésében 1—2, esetleg 3 év sem nagy történik.

Röviden ismertetem két betegünk kóresetét.

1. 48 éves nőbeteg (2458/1951. sz.), 4 hónapos gyomorpanaszok, 3 órás átfúródás. Műtétkor a pylorusnak megfelelően a kisgömbületes részen almányi infiltrátum közepén színes gombostűfejnyire perforációs nyílás volt, melyet elvarrtunk. Gyógyulása után a belklinikára kerül, ott kezelik, 6 héttel később pylorus-stenosis körismével kerül felvételre. Műtétkor az antrumon vaskos, porckemény falat, a nagygömbületesnek megfelelően a mesocolonba folytatódó, kiterjedt, porckemény, heges összenövészt találtunk. A resecált gyomor pylorusán a kisgömbületes részen jellegzetes, jókora búzaszemnyi hosszúságú alakú fekély. Szöveti vizsgálat: carcinoma diff. scirrhusum ventriculi.

2. A 70 éves férfit (371/1952. sz.) 2 éves gyomorpanaszokkal, többszöri gyomorvérzés után pylorus stenosis-sal vettük át a gyógyászati klinikáról. A kitűzött műtét előtti éjszakán perforatio. Műtétkor a gyomor elülső fala az antrumnak megfelelően beszűremkedett, callosus, fibrines lepedékkal fedett volt, a kisgömbületes közelében babszemnyi perforációs nyílás. Sutura és G. E. A. retrocolica posterior, gyógyultán távozott. Három hónappal később újrafelvétel. Dyspepsiás panaszok, 7—8 kg-ot fogyott. A röntgenvizsgálat: jól működő anastomosis, az antrum praepylorikus részének daganatos beszűrődése.

Műtéti előkészítés alatt jobb felső lebezy pneumonia, mely a későbbiek során — metastasisnak tartott — tumor okozta atelektasiának bizonyult. Kb. 2 és fél hónappal később, tehát 5 hónappal a perforatio után, meghalt. Boncolásakor még mindig mobilis, tömörfészkes anaplasias rák helyezkedett el az antrumnak megfelelően. A tüdőrák és a máj áttétek meglepetésünkre primár bronchusráknak és annak máj-áttéteinek bizonyultak.

Első esetünk a ritka női gyomorrák átfúródások közé tartozott. Nyilvánvalóan hibás volt a műtét alatti kórisme. Utólag olvasva a műtét lapot, a leírásból most már látjuk, hogy lehetett volna rákra gondolni. A primár resectio feltételei ugyan adva voltak, nagyobb mulasztás azonban még sem történt, mert egy hónappal később, még »korainak« mondható resectióra került a beteg. Sajnos az eset infiltrációs típusú, az operabilitás határán lévő gyomorrák volt. Második esetünk sokkal tanulságosabb: resectióra megfelelően előkészített betegen következett be a perforatio a műtét előtti éjjelen, tehát nyilván adva voltak a primár resectio feltételei. Ezt bizonyítja, hogy az elvarrás és a gastroenteroanastomosis műtéti traumáját simán elviselte a 70 éves beteg és feltehetően a nem sokkal nagyobb primár radikális beavatkozást is elviselte volna. Öt hónappal később a resectiókor még mobilis, resecabilis rákot találtunk metastasisok nélkül. Hogy az átfúródás idején rákos volt a fekély, azt hiszem, nem vonható kétségbe. Komplikálja a képet a később mutatkozó tüdődaganat, melyet jogosan áttétnek gondolhattunk. (A beteg kora miatt a solitár tüdőmetastasis sikeres radikális eltávolítására, amelyről többen [*Denk* (13) stb.] beszámoltak az utóbbi időben jó késői eredményekkel, nem gondolhattunk.)

Eseteink, valamint az irodalmi adatok figyelembevételével revízió alá kell venni a szabad átfúródás kezelésében követett szigorúan tartózkodó elveinket. Vértelen kezelést, állandó szívást csak kivételesen, késői fedett perforatio eseteiben alkalmazzunk. A szabad duodenum-perforatio gyógyítására továbbra is a tartózkodó műtétet: a fekély elvarrását végezzük. A peptikusnak látszó gyomorfekély szigorúan tartózkodó kezelése és az elvarrás utáni gondos ellenőrzés helyett az ismertett esetek tanulsága alapján a primár radikális műtét kerül szóba, illetőleg az végzendő a daganatra gyanús gyomorátfúródás eseteiben. A műtét alatti biopsia elvetendő, mert egy kis részlet vizsgálata megbízhatatlan, a fekély teljes kimetszése pedig alkalmatlan eljárás. A primár radikális resectio természetesen csak akkor végezhető, ha a resectio feltételei (korai eset, jó erőbeli állapot, nem előrehaladott peritonitis, megfelelő shock ellenes kezelési lehetőség, elegendő vér adása, megfelelő technikájú sebész) adva vannak. Ha a primár resectio nem végezhető, biopsia és minden további ellenőrzés mellőzésével a minél előbbi resectio kívánatos.

Összefoglalás: Röviden tárgyalja a gyomorrák heveny szövödményeit. Két eset kapcsán részletesebben kitér a gyomorrák heveny átfúródásának kérdéseire. Rákra gyanús gyomorfekély, gyomorrák heveny átfúródásában primár resectio végzendő, ha a resectio feltételei adva vannak. Ellenkező esetben biopsia és minden további ellenőrzés mellőzésével a lehető legkorábbi resectio kívánatos.

IRODALOM: 1. Aird, J.: Brit. J. Surg. 1935. 22. 545. — 2. Poscharissky, Th.: Z. Krebsforschung. 1930. (cit. Konjetzny). — 3. Konjetzny, G. E.: Der Magenkrebs. 1938. Ferd. Enke. Stuttgart. — 4. Loi, L.: Med. Contemp. 1936. 2. (cit. Konjetzny.) — 5. Enachescu, M. és J. Pincou: Bull. et mém. Soc. d. hop. Bukarest. 1934. 16. (cit. Konjetzny). — 6. Jemson, J.: Lancet. 1951. I./19. 1936. —

7. Sin, L.: O. H. 1950. 34. — 8. Bocharov, A. A.: Ann. Rev. Soviet med. 1944. 1/6. 532 — 9. Doll, R.: Brit. med. J. 1950. I. 2. 15. — 10. Judin, S.: Surg. Gynec. Obstet. 1937. 64. 63. — 11. Williams, A. C.: New. Eng. J. med. 1944. 26. 785. — 12. Novák, E.: Zbl. Chir. 1951. 6. 380. — 13. Denk, W.: Langenbecks Arch. u. Deutsch. Z. Chir. 1951. 27. o. 207. — 14. Milkó V.: Orv. Hetilap, 1942. 34.

I D E G E N N Y E L V Ű Ö S S Z E F O G L A L Á S O K

Др. Дьердь Нойбауер и др. Рихард Бакхаус: *Об обменном переливании крови у новорожденных.*

В статье авторы занимаются с вопросом эритробластога зародышей и трактуют показания к обменному переливанию крови у новорожденных, описывают технику этого способа. Они дают отчет о 20 беременностях 18 изоиммунизационных матерей, когда на основании этиологии и серологических исследований они были намерены у новорожденных произвести обменное переливание крови. У 11 новорожденных это вмешательство и было произведено. Из них 8 здоровые, трое умерло (один от интеркуррентного заболевания, один от желтухи новорожденных, а один преждевременно рожденный от ателектазии легких). 9 новорожденных были D-отрицательны, так что не были подвергнуты лечению, они и теперь здоровы. В двух случаях вмешательство было произведено у новорожденных через 34 часа после их рождения.

Dr. György Neubauer and Dr. Richard Bakhaus: *Austauschbluttransfusion bei Neugeborenen.*

Wir schilderten den aktuellen Stand des Problems der Erythroblastosis foetalis und behandelten die Indikationen und die Technik der Austauschbluttransfusion bei Neugeborenen. Wir berichteten über 20 solche Schwangerschaften von 18 Müttern unseres Isoimmunisationsmaterials, wo wir auf Grund der Anamnese und der serologischen Untersuchungen zu einer Austauschbluttransfusion Vorbereitungen trafen. Der Eingriff wurde an 11 Neugeborenen ausgeführt. Acht Kinder sind gesund, drei starben (1 an interkurrender Erkrankung, 1 an Ikterus und 1 frühgeborenes Kind an Lungenatelektasie). Neun Neugeborene waren D (Rho)-negativ, sie wurden nicht behandelt und sind auch heute gesund. In zwei Fällen wurde die Transfusion 34 Stunden nach der Geburt ausgeführt.

Др. Михаль Хорват и др. Антал Мештер: *Результаты современной терапии коклюша.*

Описывается судьба 243 больных, страдающих коклюшной пневмонией. Из 61 больного, служавших в качестве контроля (из 1938 года) 26 умерло (42,6%). Применяя сульфамидные препараты, сывороточное лечение или стрептомицин смертность снизилась на 20,5%. Это значит, что при помощи средств, применяемых в настоящее время, смертность удалось понизить на половину. В 18 случаях был назначен и хлорамфеникол, и в таких случаях ни один больной не умер. Это свидетельствует о том, что хлорамфеникол в значительной мере понижает смертность при коклюшной пневмонии, так что его назначение кроме пенициллина и стрептомицина в таких случаях показано.

Dr. Mihály Horváth and Dr. Antal Messter: *Die moderne Pertussistherapie.*

Wir berichteten über das Schicksal von 243 Pertussis-Pneumoniekranken. Unter 61 Kontrollfällen starben (1938) 26 (42,6%). In Fällen, wo Sulfamidpräparate, Penicillin, Immuneserum und Streptomycin allein, oder miteinander verwendet wurden, betrug die durchschnittliche Mortalität 20,5%. Aus diesen Zahlen geht hervor, dass die bis zur neuesten Zeit angewendeten Mittel die vorherige Pertussismortalität ungefähr auf ihre Hälfte herabsetzten. Von 18 mit

Chloramphenicol behandelten Kranken verloren wir keine einzigen. Diese Tatsache scheint dafür zu sprechen, dass das Chloramphenicol die Mortalität der Pertussispneumonie in bedeutenden Masse herabsetzen wird. Aus dieser Erwägung scheint es angebracht zu sein in Fällen von Pertussispneumonie neben dem Penicillin und Streptomycin auch Chloramphenicol zu verabreichen.

Эрне Коппенштейн: *Лечение рака легкого.*

На основании своего опыта автор считает, что при неоперабельных случаях рака легкого лучевое лечение является показанным. Облучение производится индивидуально, по возможности под клиническим наблюдением. В не реагирующих случаях облучение нужно прекратить. Выраженное улучшение наблюдается в свыше одной трети случаев.

Dr. Ernő Koppenstein: *Therapie des Lungenkrebses.*

Unsere Erfahrungen zusammenfassend gelangen wir zur Schlussfolgerung, dass in Fällen von Lungenkrebs, die zur Operation nicht geeignet sind, die Strahlentherapie indiziert und zu versuchen ist. Die Bestrahlung soll individuell und womöglichst im Krankenhaus unter ständiger Aufsicht vorgenommen werden. In schlecht reagierenden Fällen ist die Behandlung zu unterbrechen. Wir haben in einem grösseren Teil als ein Drittel der bestrahlten Fälle eine ausdrückliche Besserung beobachten können.

Др. Янош Боршай: *Острые осложнения при раке желудка.*

Автор вкратце описывает острые осложнения при раке желудка. На основании двух случаев он подробно занимается вопросом острого прободения рака желудка. В случа язвы желудка, подозрительной на рак, а также при остром прободении рака желудка необходимо прибегать к первичной резекции, если она из-за какой-нибудь другой причины не противопоказана. В противоположном случае, оставляя в сторону биопсию и дальнейший контроль, желательнее чем раньше произвести резекцию.

Dr. János Borsay: *Akute Komplikationen des Magenkrebses.*

Verf. behandelt in kurzen Zügen die akuten Komplikationen des Magenkrebses. In Zusammenhang mit zwei Fällen erörtert er dann ausführlich die Fragen der akuten Perforation bei Magenkrebs. Bei Magenulkus, wo der Verdacht eines Krebses in Erwägung kommen kann, sowie bei akuter Perforation des Magenkrebses ist — wenn die Bedingungen gegeben sind — die primäre Resektion auszuführen.

In entgegengesetztem Falle ist die möglichst frühzeitige Resektion anzustreben, mit Unterlassung der Biopsie und der weiteren Kontrolle.

H I R E K

A Belgyógyász Szakcsoport 1952. évi Nagygyűlése. A Belgyógyász Szakcsoport 1952. évi Nagygyűlését november hó 13, 14 és 15-én rendezti Budapesten. A Nagygyűlés tárgya: A máj és epeutak betegségei. Részletes műsor az Orvosi Hetilap következő számaiban fog megjelenni.

Előkészítő Bizottság.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

Intézetén kívüli alkoholelvonó kezelés antaethyllel

T. Szerkesztőség! Az O. H. 30. számában *Angyal Lajos dr.* és munkatársai tollából megjelent közlemény tárgyánál és a szerzők komolyságánál fogva is rendkívül fontossággal bír. Mint a szerzők is kiemelik, az alkoholizmus nem csupán orvosi, de szociális és népgazdasági kérdés is. Az alkoholizmus ambuláner való gyógyítása sok fontos problémát oldama meg, elsősorban megátolná az alkoholizmusban szenvedőknek a termelésből hosszabb időre való kiesését és enyhítené az elmeagyak túlsúlyosságát is. Emellett rövidebb időre korlátozná az alkoholistáknak az elmebetegekként való együttlését, ami legtöbbször rossz hatással van úgy az elmebetegekre mint az alkoholistákra.

Mindez indokoltá teszi a széleskörű, tárgyilagos és józan vitát és utánvizsgálatokat, a követett módszer helyességének és eredményeinek mérlegetését és kritikáját. A közlemény derűlátó eredményei még inkább kötelességünké teszik ezt.

Bármennyire is biztatók a közölt eredmények, a gyógyszer alkalmazása (különösen, ha az ambuláner történik) a legnagyobb óvatosságra int. A szer toxikus volta, a közölt halálesetek — még ha azok kis százalékban fordulnak is elő — a gyógyszer egyszerű, tehát absztinencia mellett való szedése következtében is egyre gyakrabban észlelt és az irodalomban különösen az utóbbi időben közölt An-psychoisok már egymagukban is megfontolásra készítelnek. Ha még emellett az alkohol-élesztel, illetve »próba-ivással« egybekötött An-kezelés sokkal súlyosabb következményeire, az ú. n. »An-shockra«, végül pedig ennek az igen veszélyesnek tartott gyógyszernek ambuláner való alkalmazására gondolunk, akkor ez több megfontolásból aggodalomra ad okot:

1. Sem az alkoholistában, sem annak hozzátartozóiban, illetve azok éberségében megbízni nem lehet. Ha az alkoholistát néhány hetes bevezető kezelet után a zárt osztályról elbocsátjuk, semmiféle biztosítékunk sincs arra nézve, hogy a beteg nem esik vissza.

2. Amíg az eddig ismert kezelési eljárásoknál a visszaeső alkoholistát a visszaesés tényén és annak következményein kívül komoly veszély nem fenyegeti, a megkezdett és a »szabad« életben folytatott An-kezelet mellett úgy az An-ártalom, mint a félelmetes An-shock veszélyének fokozottabban ki van téve és könnyen halálát okozhatja. (A közleményben ajánlott igazolvány-megoldás véleményem szerint nem eléggé megnyugtató.)

3. A szerzők által is idézett Böszörményi közleményében az An-shock ártalmait közül a következőket sorolja fel: májlaesio, koszorúér-elégelenség, légzésbénulás, coma, agyi hamorrhagia, apoplexia; ezen súlyos ártalmak minden esetben halálhoz vezettek.

Az An-kezelet keresztülvitelét megnehezíti az a számos contra-indikáció, melyeket szerzők (Angyal és munkatársai) is felsorolnak. Ezek: myocardialis laesio, coronaria-megbetegedés, májcirrhosis, acut és idült nephritis, epilepsia, struma, asthma, a vérképzőszervek bántalmait, terhesség, paraldehidizmus, diabetes mellitus, hypertonía, tetania, agyi traumák, kóros részegség. Ilyen számos contra-indicatio mellett a legtöbbször szervi megbetegedésekben szenvedő alkoholistáknál alig marad terület az An alkalmazására. Hozzátehetjük még, hogy a szervileg teljesen egészséges alkoholistákon végzett An-kezelet sem zárja ki a súlyos ártalmakat és magát az exitust sem.

Angyal és munkatársai közleményével kapcsolatban két kérdés merül fel. Az egyik a szerzők által közölt kitérő eredmények mérlegetése, a másik, hogy fenti kritikai álláspontunk kifejtése után mi a véleményünk az An-kezeletéről általában és az ambuláns kezeletéről különösen. Az első kérdésre természetesen lelkiismeretes választ csak megfelelő nagyszámú betegen végzett utánvizsgálat adhatna, mégis ennek hiányában megkockáztatjuk azon véleményünket, hogy a közölt eredményeket lerontja: 1. hogy aránylag kis számú betegen történtek a vizsgálatok; 2. hogy a katasztrófikus adatok aránylag rövid időre (néhány hónap) vonatkoznak; 3. hogy a kezelet követő absztinenciára vonatkozó adatok az alkoholista vagy azok hozzátartozóinak nagyos is kétségbevon-

ható bemozdásán alapszanak. A másik kérdéssel kapcsolatban előrebocsátjuk, hogy határozottan ellene vagyunk mindenfajta therapiás nihilizmusnak és távol áll tőlünk, hogy bárkit is elriasszunk új kezelési módszerek kikísérletezésétől. A fent kitéjtettek alapján mégis az a véleményünk, hogy az An. kórházi alkalmazásánál is szigorú körültekintés és gondos megfontolás ajánlható, de kifejezetten tartózkodni kell az An. és hasonló összetételű készítmények ambuláner való alkalmazásától az ellenőrzés nehézségei és az előforduló súlyos következmények miatt. Bármennyire is hívei vagyunk új módszerek bátor alkalmazásának, sohasem téveszthetjük szem elől, hogy munka-anyagunk maga a legfőbb érték: az ember, és hogy az orvos első törvénye még ma is a »nil nocere!«.

Mária Béla dr.

(Lipótmezei All. Ideg- és Elmegyógyint.)

T. Szerkesztőség! Hálával tartozunk Mária dr.-nak, amért az An-kúra veszélyeit és ellenjavallatait újból felsorolva cikkünknek ezt a részét mintegy aláhúzza, ezáltal ugyanis az eljárás iránt érdeklődő szaktársak számára jobban tudatosul, hogy az An-kúra alkalmazása komoly orvosi gondosságot igényel. Mi az An-kúrának egy, az eddigi tapasztalataink alapján gyakorlatilag veszélytelennek tekinthető módszerét dolgoztuk ki és javasoljuk és örülünk annak, hogy Mária dr. hozzájárásával kapcsolatban még egyszer nyomtatékosan hangsúlyozhatjuk, hogy akár a gyógyszer vagy szeszestital túladagolása, akár a kontraindikációk elhanyagolása véleményünk szerint műhiba és a beteg számára komoly veszélyt jelenthet. De ugyanez áll, talán még fokozottabb mértékben a tisztán ambuláns kezeletre: mi nem ambuláns kezeletet javasolunk, hanem a zárt osztályra felvett, a somatikus és psychés vizsgálatok által a kezeletre alkalmasnak talált és az osztályon az első néhány, orvos által levezetett és végig észlelt An-shockon szövődmény nélkül átesett betegeknek az ambuláns utókezeletét. Az általunk javasolt módszer mellett a veszélyzetettség, amennyiben egyáltalában fennforog, elenyészően csekély. Mária dr. hozzájárásában a forrás megnevezése nélkül azt írja, hogy az An-kezelet kapcsán »halálesetek kis %-ban fordulnak elő«. Ez a szám a rendelkezésünkre álló irodalom alapján erősen túlzottnak tűnik, a Staehelin által összeállított, több mint 10.000 szabályszerűen kezelt eset mortalitása ugyanis csak 0,8‰, de ezek közül is csupán 4 esetben nem forgott fenn biztosan ellenjavallat. Sztreljcsuk legutóbbi közlése szerint az eddig kezelt esetek száma a 20.000-et meghaladja, Szerzejszkij szerint pedig az irodalom kb. 20 halálesetről számol be, a mortalitás tehát ezeknek a számadatoknak az alapján is kisebb, mint 1‰. A szövődmények okát egyébiránt Sztreljcsuk is abban látja, hogy a reakciót mennyire segít alkohollal, 100—200 ccm 40%-os szeszestitalal változták ki, hogy az ellenjavallatokat nem vették figyelembe, továbbá, hogy a betegek nagy része orvosi ellenőrzés nélkül ambuláner esett át a kezeleten.

Eseteink csekély számát és a megfigyelési idő elégtelenségét mi is kellőképpen kihangsúlyoztuk és éppen erre való hivatkozással mellőztük anyagunk matematikai kiértékelését és gyógyulásról egyáltalában nem beszélünk, sőt a külföldi irodalomban megtalálható %-os eredmények közlését is elhamarkodottnak ítéltük: tehát sem derűlátó, sem kitérő eredményekről nem referáltunk közleményünkben, csupán az eddigi tapasztalatainkról, kezelt betegek jelenlegi állapotáról, tehát a közlés időpontjában objektíven megállapítható tiszta tényekről beszéltünk.

Még egyet szeretnénk megjegyezni: az iszákosság annak társadalmi vonatkozásain túlmenően magát az iszákos embert is veszélyeztetj és éppen a »legfőbb érték az ember« elve kötelez bennünket arra, hogy a »nil nocere!« törvényt ne azonosítsuk a therapiás nihilizmussal, hiszen hasonló megfontolás alapján nemcsak a psychiatriában alkalmazott összes aktív kezelési eljárást (beleértve a Pavlov-féle tartós állatást is), de még pl. a neosalvarsan kezeletét is el kellene vetnünk. Az elmondottak alapján természetesen az An-kezeletnek elmosztályainkon való kiterjedtebb bevezetését és ambuláns utókezeletét az általunk javasolt szabályok pontos betartása mellett továbbra is indokoltnak tartjuk.

Angyal Lajos dr. és munkatársai.

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1952. okt. 27. hétfő	Ellemezéstudományi Intézet, IX., Gyáli-út 2/a.	d. e. 9 óra	<i>Az Intézet tudományos dolgozói</i>	Folyóirat referálás.
1952. okt. 28. kedd	István Kórház	d. u. 1 óra	<i>Orvosok Tudományos Köre</i>	Bemutatók. 1. Szócska János dr.: A gége égési sérülései. 2. Kerész Valér dr.: Egyoldalú megalouréter kövekkel. Előadások. 1. Lukács József dr. és Jablonszky Lajos dr.: A coli dyspepsia pathogenese. 2. Bugár-Mészáros Károly dr. és Okos Gizella dr.: A bőr reaktív felmelegedésének mérése új methodikával.
1952. okt. 29. szerda	Lipótmező, tanácsterem. II., Vörös Hadsereg-útja 116.	d. u. 3 óra	<i>Az Intézet orvosi kara</i>	Továbbképző előadás. Máthé Valéria dr.: Idegrendszer és B ₁ -vitamin.
1952. okt. 29. szerda	Orvosegyesület, Semmelweis-ter. VIII., Szentkirályi-u. 21.	d. u. 7 óra	<i>Belgyógyász Szakcs.</i>	Tudományos ülés. Előadás. Dr. Jan Brod docens (a Prágai Keringéskutató Intézet igazgató helyettese): A szívelégtelenség genesis (németnyelvű előadás).
1952. okt. 29. szerda	László-kórház, kultúrterem. IX., Gyáli-út 5/7.	d. u. 1/2 óra	<i>László-kórház orvosai</i>	Klinikus-pathologus megbeszélés. I. Tartós infúzió szövödménye. II. Diphtheria oimen bektüdt laryngealis és parapharyngealis tályog esetei.
1952. okt. 29. szerda	Országos Rheuma és Fürdőgyógy Int. (Lukács fürdő). II., Frankel Leo-u. 25.	d. u. 1/2 óra	<i>Rheuma Szakcs.</i>	Tudományos ülés. 1. Szovjet irodalmi referátum. 2. Altai Magda dr., Sándor Róbert dr., Schulhof Odón dr.: Peripherias vérkeringésvizsgálatok polyarthritises betegeken. 2. Altai Magda dr., Sándor Róbert dr., Schulhof Odón dr.: Polyarthritises betegek peripherias vérkeringésének változása thermális fürdők hatására.
1952. október 29. szerda	Szeged, Bőrklínika	d. u. 6 óra	<i>Orvos-Egészségügyi Szakszervezet Szegedi Csoportja</i>	Troján E. dr., Páldy L. dr., Diósszilágyi G. dr. (Gyermekklínika): Sikeres gyógyított gastroduodenalis ulcusok esetei a gyermekkorban. (Bemutatók.) Tass Gy. dr. (Idegklínika): Hemiballismus esete. (Bemutatók.) Halmágyi D. dr. (I. Belklínika): Cor pulmonale chronicum. (Előadás.)
1952. okt. 30. csütörtök	Fővárosi Péterfy S.-u. kórház és rendelő, tanácsterem. VII., Péterfy S.-u. 12.	d. u. 1/3 óra	<i>Péterfy S.-u. kórház és rendelő igazg.</i>	Kliniko-pathologiai konferencia. A boncolásra került érdekesebb esetek ismertetése és megvitatása.
1952. okt. 30. csütörtök	X. ker. Kőbányai-úti egészségház, előadóterem. X., Kőbányai-út 45.	d. u. 8 óra	<i>Továbbképző Bizottság</i>	Farkas György dr.: A mellékvesekéreg hormonjairól.
1952. okt. 30. csütörtök	II. sz. Sebészeti Klínika tanterme. VIII., Üllői-út 78.	d. u. 6 óra	<i>Sebész Szakcs.</i>	Bemutatók. 1. Kubányi Endre dr.: Glomus angioma. 2. László Viktor dr.: Radikális pancreatoduodenectomia egy szakaszban végzett műtéte. Előadás. 3. Zoltán János dr.: Tapasztalatok a háborús sérülések plasztikai sebészetében. 4. Ungár Imre dr.: Pleura-decoortatio a chronicus empyema kezelésében.
1952. okt. 31. péntek	II. sz. Szemklínika. VIII. Mária-u. 39.	d. u. 6 óra	<i>Szemész Szakcs.</i>	1. Valu László dr.: Ritka tuberculoticus kórfarmák. 2. Weinstein Pál dr.: A vér csarnokvizgát permeabilitása glaucomában és intraocularis hypotoniában. 3. P. Szánló Olga dr.: A pseudoglaucómáról.
1952. nov. 1. szombat	Pestmegyei Tanács kórháza (volt Rókus), tanácsterem. VIII. Gyulai Fál-u. 2.	d. e. 9 óra	<i>A Kórház orvosi kara</i>	1. Scheiber Lipót dr.: Polypus ventriculi és anaemia perniciosás eseteink. (Bemutatók.) 2. Licskó Andor dr.: Filariida előfordulása szemhéj kötőszövetében. (Bemutatók.) 3. Kovács Akos dr.: A szemmel látható Röntgen-sugár. (Előadás.) 4. Fefér Árpád dr.: Nehézfémsók kis adagjainak gyógyhatása. 5. (Előadás.) Kőszegvári Sándor dr.: Az idült pitvarremegés befolyásolhatósága. (Előadás.)
1952. november 5. szerda	Szeged, Bőrklínika	d. u. 6 óra	<i>Orvos-Egészségügyi Szakszervezet Szegedi Csoportja</i>	Falta L. dr. (Fül-Orr-Gége Klínika): Ingerterápia otologiai vonatkozásai decompositio infantum esetekben. Csipoll Z. dr., Kozma M. dr., Jáky Gy. dr. (I. Sebklínika): Az ásványi anyagcsere befolyásolása vitaminokkal a kíséletes bélelzáródásban. Dóczy J. dr. (Budapest): Állsonttörések kezelésének újabb irányelvei.

Ismét kapható!

A húgyutak röntgenábrázolására

PER-ABRODIL inj. 35%-os

1 amp. d 20 kcm. Arthro- és radiográfia céljára 1 amp. d 3 kcm

MAGYAR PHARMA GYÓGYÁRURT



Budapest, XIV., Telepes-utca 53

Új hatásos készítmények az anaemiák gyógykezelésében

A kutatók hosszú idő óta törekedtek a májkivonat antianaemiás anyagának izolálására. Tisztán klinikai támogatáson elindulva, biológiai test hiányában meglehetősen nehézkesen haladt a kutatás. Nagy lendületet adott a munkának az a felfedezés, amely szerint a *Lactobacillus lactis* Dorner optimalis növekedéséhez olyan anyag szükséges, amelyet a tisztított májkivonat tartalmaz. A klinikailag erősen aktiv májextractumok ebből az anyagból többet tartalmaznak, mint a kevésbé hatásos készítmények. Ennek a testnek segítségével sikerült izolálni a Vitamin B₁₂-t vörös kristályok alakjában.

Hazánkban — 1949-ben Ivanovičs György professzor és munkatársai fogtak hozzá — meglehetősen

hiányos irodalmi adatok alapján a B₁₂ értékmérés megvalósításához és ezt az igen kényes, eljárást megfelelő módosítások után egyszerűsítették és könnyen alkalmazhatóvá tették. Ezzel párhuzamosan megkezdtek a B₁₂ vitamin májkivonathól való tisztítását. Ezt követőleg sikerült kidolgozniok egy igen egyszerű és könnyen megvalósítható májfeltárást, amivel a sejtekbe zárt B₁₂ vitamint sikerült oldatba vinni, majd a kivonatok jó kitermeléssel járó koncentrációját megvalósítani.

Az eljárás révén kapott, B₁₂ vitaminban gazdag májkonzentratum klinikai próbákban kitűnően bevált. Ez az új készítmény:

NEO—PERHEPAR

néven kerül forgalomba.

A Neo-Perhepar nagymértékben tisztított, igen hatásos májkészítmény. B₁₂ tartalmának állandóságát mikrobiológiailag és klinikailag ellenőrzik.

Gondos fehérjementesítéssel sikerült a májkészítmények ismert fájdalomosságát és az esetleges kellemetlen mellékhatásait minimálisra csökkenteni.

Anaemia perniciosaiban 5—7 nappal a Neo-Perhepar lökésszerű i. m. adagolása után a retikulociták száma tetemesen megnövekszik, majd megindul a vörösvérsejtszám emelkedése, amely 4—6—8 hét után a vérkép normalizálódásához vezet.

Indikáció:

Neo-Perhepar vészes vérszegénységen kívül javult mindazon haematologiai elváltozásokban, melyeket macrocytaer hyperchrom anaemia gyűjtőnéven foglalnak össze, így táplálkozási anaemiák, trópusi és egyéb sprue, terhességi anaemiák, agastricus anaemiák stb. eseteiben.

Bevált a B₁₂ vitamin therápia hiányos táplálkozás következtében növekedésükben visszamaradt gyermekek kezelésében is.

Eredményesen alkalmazzák a Neo-Perhepart májkárosodásban és cirrhosisban, bőséges fehérjé-táplálkozással és Cholin-Chlorid vagy Methioninnal egyidejűleg.

Ezeken kívül a májkészítményeket kiterjedten használják röntgensömör megelőzésére és meg-

szüntetésére, valamint fertőző betegségek utáni rekonvalescentiában, roborálás céljából, ólom- arseno-benzol- és egyéb, a vérképző szervekre károsan ható intoxicatiókban.

Adagolás:

A Neo-Perhepar adagolása általában a haematologiai képtől függően individuális. Egyes szerzők lökésszerűen alkalmazzák 3—4 napon át, naponta 10 kcm mennyiségben, majd ezeket a nagy adagokat 10 naponként vagy kéthetenként a remisszióig megismétlik.

A refrakter adagolás hívei naponta 2—5 kcm Neo-Perhepart ajánlanak mindaddig, amíg a vérkép normalizálódik.

Az ajánlott kezelési mód a nem súlyos, még reversibilis funicularis myelosis progressióját is megakadályozza, gyakran lényeges javulást eredményez. Funicularis myelosis esetén a kezelést a B-vitamin csoport, elsősorban B₁₂ vitamin nagyobb adagjaival egészítjük ki.

A vérkép normalizálódása után a perniciósás betegnek ú. n. fenntartó adagokat adunk. A májkészítmények ilyen állandó folyamatos adagolása igen fontos. Megelőzi a vérkép leromlását, funicularis myelosis esetleges kifejlődését. A fenntartó therápiás dosis egyénenként változik: havi 10, szükség esetén 20 kcm a legtöbb esetben elegendőnek bizonyul.

Májtherápiával szemben refrakter esetben transfúziót adunk, a Neo-Perhepar adagjait jelentős mértékben felemeljük, vagy izolált, kristályos B₁₂ vitaminnal egészítjük ki a terápiát.

E helyen kívánjuk megjegyezni, hogy helyesebb a kezelést masszív adagokkal folytatni, mert az elégtelenül kezelték száma igen gyakori.

Májrefrakter betegségben egyes szerzők folsav-

terápiát is ajánlanak. A folsav a B-vitamin komplexus egyik része. Folsavterápiára különösen a megaloblastos anaemiák reagálnak jól. Perniciosát kísérő idegrendszeri elváltozásokra a folsav főleg nagyobb adagokban kedvezőtlenül hat. Ilyen esetben tehát izolált alkalmazása *kontraindikált*. A folsav napi hatásos adagja 15 mg, a hatás elérése után azonban napi 1—2 mg is elégséges.

FOLSAV tabl.

50 tabl-t tartalmazó üvegekben kerül forgalomba.

1 tabl. 3 mg folsavat tartalmaz. *Ára:* 41.70 Ft.

Gyártja: Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest, X.

Egyéb macrocytaer anaemia esetén a terápiát napi 5 cm Neo-Perhepar i. m. befecskendezésével kezdjük és az adagot a javulástól függően csökkentjük.

Májcirrhosis esetén hetenként 2—3-szor 5 cm

Neo-Perhepart fecskendezünk be i. m., esetleg, még sűrűbben is.

Röntgensömör megelőzésére minden besugárzás után 2 cm-t, intoxicációban vagy tonicumként hetenként 2×2 cm Neo-Perhepart adunk.

NEO — PERHEPAR

3 × 1 ampullás 5 ml-t tartalmazó dobozokban kerül forgalomba.

Ára: 50.60 Ft

Gyártja: Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

VITAMIN B₁₂ inj.

1 amp. /2 ml

1 ml 10 γ B₁₂ vitamin cryst.-t tartalmaz.

Forgalomban: 2 × 1 amp. 25 × 1 amp.

Gyártja: Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest, X.

A készítményeket ismerteti:

Gyógyszerismertető Orvostudományi Iroda

Budapest, V., Aulich-u. 3.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNY

Az Egészségügyi Minisztérium 1953. év január hónapjában a régi »Tisztiorvosi tanfolyam« helyett új típusú Orvoselőadói tanfolyamot indít. A tanfolyam időtartama 7 hónap. A tanfolyamról kerül ki az államigazgatás helyi szervei egészségügyi vezető kádereinek jelentős része. A tanfolyamot és az azt követő vizsgát szabályozó 8400—6/1952. Eü. M. számú utasítás az Egészségügyi Közlöny 18. számában jelent meg.

A tanfolyamra jelentkezhet minden 45 éven aluli egészséges orvos, akinek legalább két éves községi (kór) orvosi, körzeti orvosi, kórházi, vagy tudományos intézeti gyakorlata van.

A tanfolyam bentlakásos, ellátás fejében a rendezetlenül megállapított térítési díj fizetendő. A levonás legnagyobb összege havi 498.— Ft, mely összeg az élvezett illetményből az eltartott családtagok számának megfelelően csökkenthető.

A pályázatot az Egészségügyi Minisztérium Utánpótlási Csoportjához: Budapest, V., Akadémia-u. 10. alá kell beküldeni 1952. november hó 10-ig. A kérvényhez csatolni kell: orvosi diplomát,

működési bizonyítványt, 1 db újkeletű részletes önéletrajzot és a tanácsoknál beszerezhető és pontosan kitöltött kérdőívet.
Budapest, 1952. október hó 14.

Dr. Doleschall Frigyes s. k.
miniszterhelyettes

Járási Közkórház, Kiskunfélegyháza.

873—1/1/1952.

Kiskunfélegyházi járási tanács kórházánál üresedésben lévő csecsemő-gyermekgyógyász segédorvosi állás betöltésére pályázatot hirdetek. A pályázati kérelemhez csatolni kell a szakképzettséget igazoló okmányt, önéletrajzot, továbbá az eddig alkalmazó szerv olyan értelmű nyilatkozatát, hogy esetleges kinevezés esetén kiadatásához hozzájárul. A pályázati kérvényeket az előírt iratokkal felszerelve a megjelenéstől számított 30 nap déli 12 óráig a Bács-Kiskun Megyei Tanács XI. Eü. osztályának, Kecskemét, címezve a kórház igazgatójához kell benyújtani.

Lux János dr. mb. kórházigazgató-főorvos.