

ORVOSI HETILAP

és

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

Eredeti közlemények

- Kovács István dr., Csordás Jenő dr., Sáfár László dr. és Kelemen Ilona:** Az endogen kreatinin clearance használhatósága a csecsemő- és gyermekkorban 1021
- Hajós Károly dr., Pető Magda dr. és Pogány István dr.:** Gomba-érzékenység vizsgálata allergiás (asthmás) betegeken.. 1025
- Földes Pál dr. és Radnai Béla dr.:** Adatok a vírus hepatitis kísérletes vizsgálatához 1030
- Molnár Erzsébet dr. és Fornosi Ferenc dr.:** Laboratóriumi fertőzés a kullancs-encephalitis csehszlovákiai törzsel 1032

Összefoglaló referátum

- Frigyes László dr.:** A myocardialis infarctusokra vonatkozó szovjet irodalmi adatok 1034

Kazuisztika

- Lehoczky Tibor dr.:** Agyi arteriosclerosist utánzó ritka agyburokdaganat 1038
- Cserey-Pechány Albin dr. és Tárcey Miklós dr.:** Pancreascysta pancreatocystogastrostomiával gyógyult esete..... 1042
- Róka Gyula dr. és Kokas Ferenc dr.:** Magasan ülő elsőleges vékonybélcarcinoma 1044

Levelek a szerkesztőhöz

- Néhány adat a gyermekkori gombás bőrbetegségek orvostörténelméről 1046
- Könyvismertetés 1047
- Idegennyelvű összefoglalások 1047
- Pályázati hirdetmény (borító 4. oldalán)

XCIII. évfolyam **36.** szám 1021—1048 oldal. Budapest, 1952. szeptember 7

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
XCIH. ÉVFOLYAM, 36. SZÁM. 1952. SZEPTEMBER 7.

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 Pécsi Orvostudományi Egyetem Gyermekklinikája (igazgató :
Kerpel-Fronius Ödön dr. egyetemi tanár) közleménye.*

Az endogen kreatinin clearance használhatósága a csecsemő- és gyermekkorban

Irta: KOVÁCH ISTVÁN dr., CSORDÁS JENŐ dr., SÁFÁR LÁSZLÓ dr. és KELEMEN ILONA

Számos experimentális tapasztalat bizonyítja, hogy a glomerularis filtratio mérésére a ma használatos anyagok között legmegbízhatóbb az inulin. E nagymolekulájú polysaccharid van legkevésbé kitéve annak, hogy a glomerulusokon átszűrődött mennyisége tubularis resorptio vagy secretio folytán módosulást szenvedjen és így valóban ideálisnak mondható glomerularis clearance-anyag.

Az inulin általános használatának azonban kétségtelenül vannak nehézségei is. Ezeket a nehézségeket főleg abban látják, hogy az inulin analitikai meghatározása nem minden laboratórium számára hozzáférhető, hogy a vizsgálatnál elég nagymennyiségű folyadékban oldott anyagot kell a keringésbe juttatni, ami a tényleges helyzetet pl. exsiccosisnál meghamisíthatja, végül, hogy az alkalmazható rövid periódusok miatt a vesefiltrationak csak rövid aktuális helyzetéről tudunk képet kapni, míg egy hosszabb tájékozódás a vesefiltratióról az inulinnal nagy nehézségekbe ütközik.

Eppen e nehézségek miatt fordul gyakran az érdeklődés az endogen kreatinin clearance, mint a filtratio mérője felé. Itt nem kell a vizsgálatokhoz kívülről anyagot bevinni és így valóban »endogen« clearance-ről van szó. Ugyanez teszi lehetővé a vesefiltrationak hosszabb időperiódusokban való meg-

figyelését is. Ezenkívül a kreatinin serum- és vizeletconcentratiójának meghatározása egyszerűbb laboratóriumok számára is elérhető.

Mindezek a tulajdonságok természetszerűleg vonták magukkal az endogen kreatinin clearance használatának elterjedtségét úgy a felnőtt, mint a csecsemő-kori vesediagnosztikában.

Amióta Popper és Mandel (11) e clearance-et a vese functionális vizsgálatai közé bevezették, a hazai és külföldi irodalomban egybehangzóan az a vélemény alakult ki, hogy e clearance — normális és patológias viszonyok között egyaránt — klinikai célokra kielégítő pontossággal tájékoztat a glomerularis filtratio mértékéről (1, 3, 5, 6, 10).

Ismerve azonban azt, hogy a vesefunkciók — mint ahogyan azt részleteiben a M. E. T. debreceni vándorgyűlésén Kerpel-Fronius (9) referálta — a fejlődés folyamán bizonyos érési folyamatokon mennek keresztül, kézenfekvőnek látszott a kérdés felvetése, hogy vajjon ez a felnőttekre vonatkozó megállapítás átvihető-e minden további nélkül a csecsemő-vagy akár a gyermekkorra is?

Bród és Sirota (3) két egészséges csecsemőnél és két kisgyermeknél simultán mannit és endogen kreatinin clearance-vizsgálatokat végeztek és azt találta, hogy ez utóbbi clearance a mannit clearance-

ből kiszámított inulin clearance-nél átlagértékben 40 százalékkal, tehát lényegesen alacsonyabb. *Dean* és *Mc. Cance* (4) néhánynapos csecsemőknél az exogen kreatinin clearance/inulin clearance-arányt átlagban 1-nek találta. Tudjuk ezzel szemben, hogy a kívülről bevitt kreatinint felnőtteknél a tubulusok secernálják, amiért az exogen kreatinin clearance/inulin clearance-arány 1-nél nagyobb.

A kreatinin kiválasztásának e szerzők által csecsemőknél és kisgyermekknél észlelt sajátosságos viselkedése utalt először arra, hogy az endogen kreatinin clearance alkalmasságát a filtráció mérésére ebben a korban kétesnek kell tekinteni.

Mégis e clearance alkalmazásának kétségtelen előnyei és nagy elterjedtsége a csecsemők glomeruláris filtrációjának vizsgálatában is arra késztettek, hogy a kérdést vizsgálat tárgyává tegyünk.

Meghatároztuk ezért 19 gyermeknél, 2½ hónapos kortól 11 éves korig, 32 esetben, 44 periódusban simultán az inulin és az endogen kreatinin clearance-t. Vizsgálatainkat több normáleset mellett acut glomerulonephritises, lipoidnephrosisos, égett és toxicus gyermekeknél végeztük, betegségük legkülönbözőbb stádiumaiban. Néhány normálcsecsemőnél higitás és centralás alatt is megvizsgáltuk e clearancek egymáshoz való viszonyát.

E kettős clearance-meghatározásainknál 4—5 órás ivási és étkezési szünet után a testsúly kilogrammonként 0,05—0,10 gr inulint 10—20 ccm desztillált vízben oldva egy injectióban intravénásan juttattuk a vérpályába. A kereskedésbeli inulint forróvízes oldatból többszöri alkoholos kicsapással tisztítottuk meg a pyrogen anyagoktól (8). Az egy injectió módszerét a veseműködés tényleges állapotát befolyásoló nagyobb hydratáció elkerülése céljából választottuk. Az inulin beadása után 15 perc múlva kezdtük a vizeletgyűjtési periódust. Egy-egy periódus 20—40 perc volt. A vizeletgyűjtést állandó katheretrel végeztük. A hólyagot a periódus elején és végén ismételt levegőbefúvással ürítettük ki. A serumconcentratio meghatározása céljából a periódus elején és végén vettünk vért. Számításainknál plasmaconcentrációnak a periódus elején és végén talált érték számtani közeparányosát vettük. Az inulint *Harrison* (1) szerint határoztuk meg, úgy a serumban, mint a vizeletben. A simultán endogen kreatinin clearancehez a serum kreatinin koncentrációját az inulin-meghatározásokhoz levett vérek kevert plasmájából, a vizeletconcentrációnak az inulinos periódus alatt gyűjtött vizeletből határoztuk meg *Folin—Wu* (1) módszerével. Meghatározásaink pontosságát standard oldatokkal gyakran ellenőriztük. A diuresis és clearanceértékeket minden esetben az átlagfelmért 1,73 m² testfelületére számítottuk át. Értékeink jól egyeznek az irodalomban talált adatokkal.

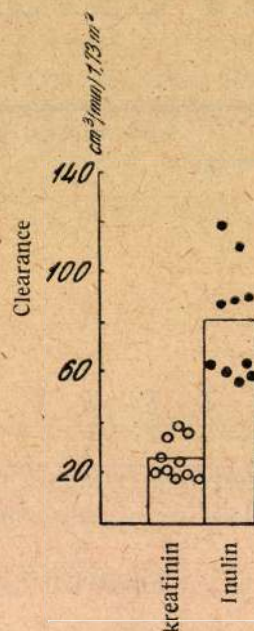
Azokban a kísérleteinkben, ahol a két clearance egymáshoz való viszonyát változó diuresis mellett figyeltük, a kisebb diuresist az ivási és étkezési szünet megnyújtásával (6—8 órára), a nagyobb diuresist a vizsgálat előtt 1 órával megitatott 200 gr saccharinos teával és az inulinnal egyidejűleg be-

adott testsúly kg-ként 10 ccm, 5,6%-os dextrose i. v. infúziójával érték el.

Vizsgálataink első csoportjában 10 egészséges, normáltápláltságú, 2½—12 hónapos csecsemőnél határoztuk meg simultán a két clearance-t. A folyadék és táplálékfelvételi szünet ebben a csoportban 4—5 óra volt.

E vizsgálatok eredményeit I. ábránkon mutatjuk be.

Endogen kreatinin és inulin clearance normál csecsemőkben



1. ábra.

Az ábra üres körei a kreatinin, fekete pontjai az inulin clearance-értékeinket jelzi. Az oszlopok magassága az egyes értékekből számított átlagot mutatja.

Az ábrából világosan kitűnik, hogy ebben a csoportban az inulin és endogen kreatinin clearance nagysága egészséges egyénekben is lényegesen eltér egymástól. Leolvashatjuk, hogy, amíg az endogen kreatinin clearance átlagértéke 26,3 ccm/min./1,73 m², addig az inulin clearance ennél jóval magasabb értékben 80,2 ccm/min./1,73 m²-ben adja meg a glomerularis filtráció nagyságát. Eseteinkben az endogen kreatinin clearance az inulin clearancenek átlagértékben csupán 33%-a volt. Megjegyezzük, hogy a perediuresis átlagát ebben a csoportban 0,50 ccm/1,73 m²-nek találtuk.

Ez az észlelésünk tehát alátámasztja *Brod* és *Sirota* adatát, akik e különbséget azzal magyarázták, hogy, vagy a chromogen összetétele más, vagy a vesék másként választják ki ezt az anyagot a csecsemőkben, mint a felnőtteknél.

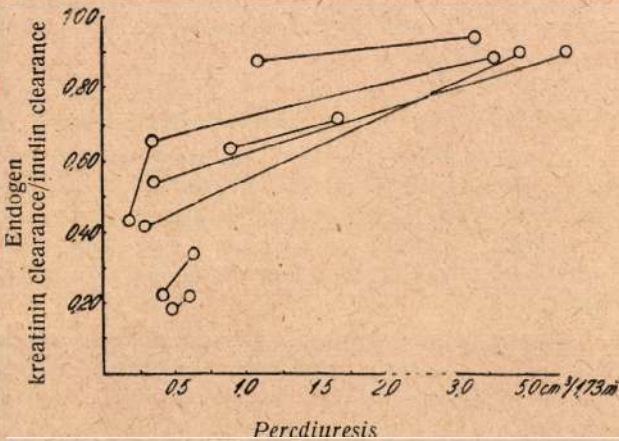
Mivel pedig másirányú vizsgálatainkból úgylátuk, hogy az endogen kreatinin clearance a diuresis fokozásával csecsemőknél olyan mértékben tud növekedni, amit már semmiképpen sem tudtunk a filtráció növekedésének rovására írni, fel kellett tételez-

nünk, hogy e clearance változása nemcsak a filtrációtól, hanem a diuresistől is függ. Tudjuk, hogy felnőttnél a glomerularis filtratio nem függvénye a diuresisnek, csecsemőnél pedig még vitatott.

Kísérleteink további részében megvizsgáltuk tehát az endogen kreatinin és inulin clearance egymáshoz való viszonyát változó diuresis mellett hét 4—12 hónapos normál csecsemőnél. Említettük már, hogy a diuresis nagyságát részben az ivási és étkezési szünet meghosszabbításával, részben pedig bőteáztatással és 5,6%-os dextrose i. v. infúziójával értük el.

E vizsgálatainkból nyert adatainkat II. ábránkon szemléltetjük.

A diuresis és az endogen kreatinin clearance/inulin clearance hányados-összefüggése csecsemőkörben



2. ábra.

Az ábrán az endogén kreatinin clearance/inulin clearance hányadosokat (üres körök) rajzoltuk be koordinata rendszerbe. Ugyanannak a csecsemőnek az adatait vonallal összekötöttük. Az abcissa a per diuresis nagyságát jelzi 1,73 m² testfelületre számítva ccm-ben. Az ordinata mutatja a két clearance viszonyszámát.

Az üres körök helyzetéből láthatjuk, hogy kis diuresis esetén a viszonyszám alacsony, míg bő diuresis mellett majdnem eléri az 1-et, tehát a két clearance viszonya a diuresis függvénye oly módon, hogy abszolút értékeik kis diuresis mellett szétérnek és csak nagy mértékben fokozott diuresis mellett közelítik meg egymást. Feltűnik az ábrán, különösen kis diuresis mellett, az értékek elég nagy szórása. Ennek okát vizsgált csecsemőink egyéni sajátosságában találtuk meg. Ugyanannak a csecsemőnek vonallal összekötött adatai u. i. világosan mutatják, hogy a viszonyszám és a diuresis összefüggése minden esetben szabályszerű.

Megjegyezzük, hogy annál az 5 csecsemőnél, akinél az említett módon folyadékterheléssel fokoztuk fel a diuresist, minden esetben nőtt az inulin clearance is, tehát ezeknél a vizsgálatainknál a glomerularis szűrés is függvénye volt bizonyos mértékben a diuresisnek. Az inulin clearance emelkedése azonban messze elmaradt az endogen kreatinin clea-

rance nagymértékű megnagyobbodása mögött. Amíg u. i. az inulin clearance emelkedését 5 esetünk átlagában csupán 27,6%-nak találtuk, addig az endogen kreatinin clearance emelkedése 65,6%-os, tehát több mint kétszeres volt. A diuresis fokozódásával tehát az endogen kreatinin clearance közeledett az inulin clearance felé, de — amint kitűnik az ábrából — még hatalmasan felfokozott diuresis mellett sem érte el azt.

A két ábrában összegezett adatainkból világosan következik, hogy az endogen kreatinin clearance csecsemőkörben még ép veseműködés mellett sem tekinthető a glomerularis szűrés mértékének. E clearance értékei u. i. annyira alatta maradnak az inulin clearancenek, ingadozása pedig a diuresissel oly szorosan összefügg, hogy azt kellett felvennünk, hogy a filtrált kreatinint a csecsemő-vese tubulusai nagymértékben reszorbeálják és a visszaszívódás annál kifejezettebb, minél kisebb a diuresis. Ezek szerint az endogen kreatinint a csecsemővese nemcsak filtráció útján üríti ki, amiért is clearance-e nem felel meg azoknak a követelményeknek, amelyeket egy glomerularis filtrációt mérő anyagtól elvárunk, tehát annak, hogy a filtrált clearance-anyag mennyiségét a tubulusok sem resorbtíóval, sem excretióval ne befolyásolják. Ebben a korban éppen ezért úgy számolni az endogen kreatininnal, mint glomerularis clearance-nyaggal még normál veseműködés mellett is helytelen lenne.

Mindenesetre az a nagy különbség, ami a csecsemő- és felnőttvese között ezen anyag kiválasztásában kimutatható, önként felveti a kérdést, hogy melyik az a kor, amikor a vese fejlődése ebből a szempontból is eléri a felnőttkort? Ma erre a kérdésre a feleletet még nem tudjuk megadni. Ilyen irányú vizsgálataink u. i. még folyamatban vannak. Meg kell azonban említenünk ezzel kapcsolatban azt, hogy *Benderszkája* (2) idősebb, 10—15 éves reumas gyermekek veseműködésének megítélésére már megbízható módszernek találta az endogen kreatinin clearance-t.

Mivel pedig részünkre a vesefüctiók vizsgálata elsősorban pathológiás veseműködés esetén bírt nagyobb fontossággal, a csecsemőkörön túl lévő gyermekek vizsgálatánál mindenekelőtt azt tűztük ki célul, hogy az endogen kreatinin clearance használhatóságát először vesebajos gyermekeken vizsgáljuk meg.

Meghatároztuk ezért 6 acut glomerulonephritises és 2 lipoidnephrosisos gyermeknél 22 esetben, betegségük különböző stádiumaiban, az említett módon az inulin és endogen kreatinin clearance-t. A gyermekek kora 2—10 év volt.

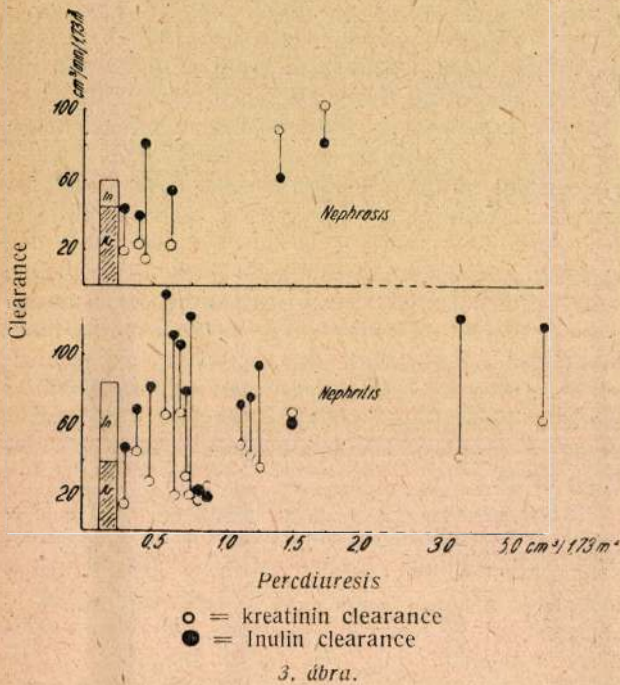
E vizsgálatok adatait III. ábránk mutatja.

Abscissának itt is a per diuresist választottuk. Az ordinata pedig a clearancek nagyságát jelzi, 1,73 m² testfelületre átszámítva. Üres körökkel a kreatinin, fekete pontokkal az inulin clearance-t jelöltük és a simultan értékeket összekötöttük. Az ordinata mellé állított oszloppal a clearancek átlagértékét mutatjuk be úgy, hogy az oszlop teljes magas-

sága az inulin clearancek, sötét része a kreatinin clearancek átlagát szemlélteti.

Acut nephritis eseteiben (az ábra alsó része) elsősorban feltűnik az, hogy az endogen kreatinin clearance átlagértéke itt is döntően alacsonyabb az inulin clearanceknél. Ennek csak 47%-a. A közepes diuresis mellett is középszerű értékek egy 10 éves gyermekből származnak. Egyes esetekben az endogen kreatinin clearance alapján számítva a glomerularis filtrációt, ennek értéke 20 cm³/1,73m²

Endogen kreatinin és inulin clearance acut glomerulonephritisben és lipoidnephrosisisban gyermekeknél



3. ábra.

alatt lett volna, tehát *Gömöri* és *Urai* (7) szerint azotaemiához vezető csökkenést mutatott akkor, amikor az inulin clearance vagy normális volt, vagy alig csökkent valamit.

Látjuk azonban az ábrából azt is, hogy nephritisben gyermekeknél a diuresis emelkedésével egyáltalán nem szabályszerű az endogen kreatinin clearance közeledése az inulin clearancehoz, mint ahogy azt épveséjű normál csecsemőknél láttuk. Ezt talán a tubulusok laesiójával lehet kapcsolatba hozni, de vizsgálataink kevés száma még ilyenirányú állásfoglalást nem enged meg.

Két nephrosisis gyermekünkénél (az ábra felső része) oliguria és bő diuresis mellett vizsgálva a két clearance viszonyát, azt találtuk, hogy az összes vizsgálatok átlagában az endogen kreatinin clearance ismét alatta maradt (76%-a) az inulin clearanceknak. Itt azonban a nagy diuresis alatt az endogen kreatinin clearance nemcsak közeledett az inulin

clearancehoz, hanem annál 40%-kal nagyobb volt. Ezt a leletünket ma még magyarázni nem tudjuk.

Megvizsgáltuk még simultan a két clearancét néhány égési shockban és néhány exsiccatis toxicosisban szenvedő csecsemőben is az anhydraemiás keringési shock kezdetén. Az endogen kreatinin clearance itt csupán 17%-a volt az inulin clearanceknak.

Végül összes vizsgálatunkból is kiszámítottuk az endogen kreatinin/inulin clearance hányados átlagértékét és azt 0.51-nek találtuk.

Összefoglalás. 19 gyermeknél, 2½ hónapostól 11 éves korig, 32 esetben, 44 periódusban simultan vizsgáltuk az endogen kreatinin és inulin clearancét. Meghatározásainkat normál csecsemőknél változó diuresis mellett, néhány égett és toxicus csecsemőnél, ezenkívül acut glomerulonephritisben, lipoidnephrosisisban gyermekeknél végeztük betegségük különböző stádiumaiban.

Anyagunkban az endogen kreatinin clearance átlagértékben fele volt az inulin clearanceknak.

E nagy különbség a két clearance között azt mutatja, hogy csecsemő- és gyermekkorban — az inulint véve ideális glomerularis clearance-anyagnak — az endogen kreatinin clearance még ép veseműködés esetén sem alkalmas a glomerularis filtráció mérésére.

Abból, hogy eseteink majdnem mindegyikében az endogen kreatinin clearance lényegesen kisebb volt az inulinnál, azt kell következtetnünk, hogy a csecsemő- és gyermekvese tubulusai a filtrált kreatinin tekintélyes részét resorbeálják.

Adatainkból úgy látjuk, hogy az általunk vizsgált korcsoportban az endogen kreatinin clearance/inulin clearance hányados változása és a diuresis ingadozása között kapcsolat van. A diuresis fokozásával az endogen kreatinin clearance értéke közeledik az inulin clearancehoz.

Ugy gondoljuk, hogy kis diuresis mellett a kreatinin tubularis resorptiójára inkább megvan a lehetőség.

IRODALOM: 1. *Bálint:* Klinikai laboratóriumi diagnosztika. 1952. — 2. *Benderszkája:* Voproszi Pediatirii. 3. 38. 1951. — 3. *Brod és Sirota:* J. Clin. Invest. 27. 645. 1948. — 4. *Dean és McCance:* J. Physiol. 106. 405. 1947. — 5. *Ekehorn:* Acta Med. Scand. 118. 114. 1944. — 6. *Földi, Gömöri, Komáromi és Szabó:* Magy. Belorvosi Arch. II. 183. 1949. — 7. *Gömöri és Urai:* Orvosi Hetilap. 34. 538. 1948. — 8. *Higashi és Peters:* J. Lab. Clin. Med. 35. 475. 1950. — 9. *Kerpel-Fronius:* MET debreceni vándorgyűlése. 1951. — 10. *Miller és Winkler:* J. Clin. Invest. 17. 31. 1938. — 11. *Popper és Mandel:* Erg. Inn. Med. Kinderhk. 53. 685. 1937.

A Szövetség-utcai Kórház Belosztályának közleménye

Gombaérzékenység vizsgálata allergiás (asthmás) betegeken

Irta: HAJOS KÁROLY dr., PETŐ MAGDA dr. és POGÁNY ISTVÁN dr.

Az ú. n. környezet- és klíma-allergenek között gyakran találunk különböző gombafonalakat, spórákat stb. egyéb szerves sensibilizáló anyagok mellett. Emlékeztetünk még Storm v. Leeuwen vizsgálataira az allergenmentes kamrákkal, aki megállapította, hogy az asthmás betegek egy csoportja a levegőben suspendált allergen hatású anyagokkal, penészgombaspórákkal szemben érzékeny és ezek váltják ki a rohamokat is. Azóta számosan foglalkoztak az általa miázmának nevezett anyagok közelebbi meghatározásával. Magunk is (Hajós—Farágó) több ízben ismertettük a hazai környezet-allergenek jelentőségét, közelebbi meghatározásukkal azonban csak két éve foglalkozunk.

Farágóval levegőszűrő berendezést állítottunk össze a levegő spóratartalmának és egyéb lebegő allergenjeinek vizsgálatára. Mucor-aspergillus-penicillium kivonatokkal, továbbá a forgalomban kapható trichosan hígítósokkal már a most ismertetendő vizsgálatainkat megelőzően is rendszeresen elvégeztük a bőrérzékenységi próbákat. Ezek már évek óta a rutin vizsgálati módszereink közé tartoznak.

Ha figyelembe vesszük Ado legújabb megállapításait az allergia tanának mai állásáról, akkor látjuk, hogy a kutatások kibővítése és folytatása okvetlenül szükséges, az allergia pathomechanizmusának tanulmányozását a modern orvostudományból nem lehet kiszorítani. Ezért is indokoltnak láttuk az ismertetendő vizsgálatok elvégzését.

A gombaérzékenység kimutatására egyik módszer a kivonatok intracutan-befecskendezése, másik a kaparási próba, melynek elvégzéséhez szárított, porított penészgomba-kulturát, az intracutan próbához kivonatot használunk. A kaparási (scarificálási) próbában az azonnali reakciót, az intracutan próbának azonnali és késői reakcióját figyeltük meg, de értékelésében a késői reakció eredményeit vettük figyelembe. Kifejezett gombaérzékenység esetében a késői reakció elég gyakran 72—96 óra után volt a legerősebb. Nem egyszer észleltük a késői reakció, 6—8 nap utáni, megégszerű fellángolását, mely sokszor 20—25 mm átmérőjű beszűrődést okozott. A pathogen gombák túlérzékenységi reakciója tehát inkább a tuberculin-typust mutatja.

Blackley, a szénanátha első tudományos kutatója penicillium-spórák belégzésére súlyos nehéz légzést kapott, mire az inhalációs próbákat elhagyta. Storm van Leeuwen asthmás betegei 50%-ában mucor, aspergillus, penicillium-érzékenységet talált. Pratt olyan fontosnak tartotta a spórabetegség jelentőségét rhinitis és asthma keletkezésében, hogy »sporo-sis«-ról is szólt.

A gombafajok kórokozó jelentősége vidékenként változik. Az irodalomban alternaria, cladosporium, aspergillus, fusarium, monilia, mucor, hormodendrum, penicillium-érzékenység ismertetése gyakoribb. Többen megállapították, hogy a saprophyta gombák spórái épp úgy sensibilizálnak, mint a virágpорок (Keeney etc.).

Penészgombák igen gyakran a talajban és a felületen tenyésznek, szerves anyagok bomlási termékein, továbbá a növényeken elősködnék. Textilhulladékon található penészek, továbbá kárpitozott bútorok, ágynemű, párnák, huzatok gyakori elősdiije az aspergillus, cladosporium, penicillium, fusarium. Gyapjában különböző aspergillus és penicillium törzseket találunk, bőrárak, cipők csak igen nedves időben penészesednek meg és mucor, aspergillus, penicillium törzsek tenyészthetők ki.

A levegő allergen-, illetőleg spóratartalma a légköri nedvességgel is összefügg, nedves, párás időben hosszú ideig és nagyobb mennyiségű inhalációs allergen, tehát gombatörmelék is lebeg a levegőben. Már más helyen is kifejtettük, hogy a levegő allergenjeinek terjedése és kórokozó hatása szoros összefüggésben van a nedvességgel, a köddel, a szél irányával, általában a földrajzi és éghajlati viszonyokkal. Erős szélben és ködben mindig több a penészgomba. Száraz, szélmentes időben a levegő allergen-tartalma lényegesen csökken, amint erős záporok után is átmenetileg kevesebb a lebegő allergen mennyisége.

Az atmoszferikus, kevert penészsporák kivonata Németországban, Franke szerint asthmások 16%-ában adott pozitív bőrreakciót, míg Angliában 53% a pozitív esetek száma. Peshkin rutinszerűen vizsgálta a gombaérzékenységet 25 féle kivonattal és 40% pozitív reakciót talált alternaria, hormodendrum, cladosporium és penicillium kivonatokkal szemben. Nilsby Svédországban 1250 allergiás beteg között 10% gombaérzékenységet talált legalább egy gombafajttal szemben. Lamson és Rogers 1259 esetből 12%-ban találtak penészgomba érzékenységet — az összes pozitív eset (154) közül 20%-ban alternaria és aspergillus glicerines kivonatai adtak pozitív intracutan reakciót. Sellers—McKenzie azt találták, hogy inhalációs hurutok között leggyakoribb az alternaria érzékenység, nyolc féle gombakivonattal 392 beteget vizsgáltak (alternaria, aspergillus, curvularia, fusarium, helminthosporium, hormodendrum, spondylocadium, penicillium), ebből 174 adott pozitív reakciót (44.3%), 141 eset gombával és mással is reagált, 33 csak gombával reagált.

Foglalkozási eredetű asthmás esetek aetiológiájában is fontosak a penészgombák, így cladosporium-érzékenységet találtak zöldségtermelőknél, gyapotszedők között is észleltek nagyszámú penészérzékeny asthmást, a gyapothól (kapok) különféle penészgomba tenyészthető ki.

Földművesek, szabadban dolgozók között alternaria, anyarozs, gabonaüszögérzékenység fordul elő. Minden esetben ismerni kellene a helyi gombaviszonyokat, a munkahely, lakás stb. spóratartalmát. Élesztőgomba-érzékenység pékek között található, egyes alimentaris asthma esetekben élesztőgomba-érzékenységre is kell gondolni.

Akkor merül fel a penészgomba-érzékenység gyanúja, ha az asthmás tünetek nedves, párás helyen rosszabbodnak, ha dohos pincében, nedvesfalú szobákban stb. jelentkeznek, ha a nehézlégzés rakárakban, istállóknál, műhelyekben, ágyban gyako-

ribb. Akkor is penész-érzékenységre kell gondolni, ha a tünetek tiszta, száraz, hideg vagy meleg időben elmúlnak, illetőleg csökkennek.

Régebbi megfigyeléseinket a következő vizsgálatsorozat is megerősíti, ezek alapján nálunk leggyakoribb az aspergillus-, mucor- és penicillium-érzékenység. A bőrbetegségeket okozó, vagy a bőrön élősködő gombák kórokozó szerepével eddig keveset foglalkoztak az asthma-kutatók. *Bernton* és *Thom* nyolc esetben csak *alternaria* és *trichophyton* érzékenységet talált, további öt eset más allergenre reagált. *Feinberg*, aki különösen felhívta a figyelmet a gombaérzékenységre, csak penészgombákat és egyféle bőrélősdit vizsgált, tizenegyféle gombakivonattal végzett vizsgálataiban 261 gombaérzékeny eset közül 91%-ban *alternaria* és 19%-ban *trichophyton* érzékenységet is talált.

Magunk is sokat gondolkodtunk azon, vajjon a gombák ezen csoportja a belégzési allergenek közé tartozik-e, vagy pedig az általuk okozott légzőszervi elváltozásokat a fertőzéses eredetű tünetek közé soroljuk, mint azt a *bacterium*allergia esetében tesszük. Asthma és bőrbetegségek együttes előfordulása sok kutató érdeklődését keltette fel. Eddig inkább az allergiás pruritus, a gyermekkori *Prurigo infantum*, az *urticaria* és asthma kérdéseivel foglalkoztunk, az irodalom adatai szerint ilyen esetekben az alimenteris allergia volna túlsúlyban. Miután magunk ezt nem találtuk, nagyobb figyelmet fordítottunk a bőrön és bőrben élősködő gombák kivonataira. Egyesek az asthmát kísérő pruritust neurodermatitissal, viscerosensoricus reflex-szel stb. is magyarázták (l. *Urbach*, *Baagoe*, *Balyeat* stb.).

A vizsgálandó gombaallergenek kiválasztása kétféle szempontból történt. Egyik csoportba tartoznak azon gombafélék, melyeknek fonalai, spórái, törmelékei a beteg környezetéből jutnak a belégzett levegőbe (mucor, aspergillus, penicillium, *alternaria*), a másik csoportba tartoznak a bőrön élősködő gyakoribb gombafajták, az ú. n. dermatophytonok. Elsősorban azokat a gombákat vizsgáltuk, melyek inkább epidermomykosisokat okoznak (*trichophyton*, *epidermophyton*, *achorion*). Elképzeletünk szerint a dermatophytonok is inkább mint belégzési allergenek szerepelnek az eredetileg bőrön át sensibilizált szervezetben. *Ilyenkor a sensibilizáló allergen bemeneti kapuja a bőr, a belégzett allergen shockszöve a légzőtractus*, bár gyakori volt azon eset, hogy asthmás beteg a belégzett dermatophytonokra nem reagált nehézlégzéssel, tehát mint később látni fogjuk, más kiváltó mechanizmust is fel kell tételezni.

Már régen feltűnt, hogy asthmás betegek milyen gyakran szenvednek különböző coccogen és mykogen bőrbajokban. Gyakori volt a *pytiriasis versicolor* és *erythrasma* is, azonban úgy látszott, hogy ezek gombája (mikrosporon *furfur* és *minutissimum*) nem sensibilizálta asthmás betegeinket, amint azt a tájékoztató vizsgálatok alapján megállapítottuk. Minden esetben azonban nagy súlyt helyeztünk a *pytiriasis vers.* és *erythrasma* megszüntetésére.

A gombafertőzések közül inkább a mélyebb folyamatok sensibilizálnak, valószínűleg ezért nem észleltünk mikrosporon-érzékenységet, viszont sok gon-

dot okoz az *achorion* érzékenység értelmezése. A kéz és láb ujjai között gyakori volt a gombás *dyshidrosis*, az *erosio interdigitalis epidermophytica*, sokszor találkozunk az ekzema *mykoticum* kéz és láb localisatiójával, melyet *epidermophyton* és *trichophyton* fajták okoznak, gyakran előfordul az *epidermophyton inguinale*. A kórtörténeti és anamnestikus adatok szerint gombás bőrváltozások és asthma együttes előfordulása kb. 15%-ra tehető a jelen közleményünkben szereplő 446 asthmás beteg észlelése alapján. Az asthma plus bronchitis, emphysema, *cardialis insufficiencia* kórisme csoportba 63 beteg tartozik, ezek kórtörténetét áttanulmányozva bőrváltozásokra utaló tüneteket nem találtunk. Ezen utóbbi csoportban a gombaallergenpróbák közül az *achorion* és *trichophyton* reactio (saját készítésű gombakivonattal, intracután próbával) csak 2 esetben volt pozitív, ami alig 3%-ot jelent az egyébként 6,7%-os átlagos gombaérzékenység mellett. Intertrigót (gombás eredetű) valódi asthmában ritkán észleltünk, gyakoribb volt a *trichophyton superficiale* a combokon, alszáron stb., nem sikerült azonban asthmások gyakori könyökhajlati és térdhajlati ekzematiform, később száraz viszkető dermatitisének gombaeredetét kimutatni. Ezen utóbbi elváltozást inkább coccogen eredetűnek tartottuk, mert penicillin-kezelésre, a göcök kiiktatására és *coccus vaccinatióra* javultak, sőt meg is gyógyultak.

Az elsődleges gombás göcből a gombák toxikus és allergen hatású anyagai a véráram útján a bőr egyéb helyein másodlagos elváltozásokat, mykideket, dermatophytideket hoznak létre. Ezen alapon jogosan feltételezhetjük azt, amit klinikai megfigyeléseink is igazoltak, hogy a gomba sensibilizálás után jelentkező másodlagos tünetek shockszöve nem csak a bőr, hanem a légutak nyálkahártyája is lehet. *Rajka* — *Szodoray* szerint vannak elsődleges localisált mykidek a kéz és láb ujjain ekzema-dyshidrosis alakban és általános mykidek az egész testen elszórva általános kísérő tünetekkel, elképzelhető tehát, hogy a gombaallergenek haematogen úton nemcsak a bőrben, hanem másféle shock-szövetben is fixálódnak.

A börgombák asthmát vagy rhinitist kiváltó hatásában is igen nagy jelentősége van a légutak előzetes hűléses, fertőzőes megbetegedéseinek. A börgombák a hámló bőrrészekkel, bőrkorpával, az ágy-nemű-, ruhatörmelékkel, a szoba porával a levegőbe s így a légutakba kerülnek. Elképzelhető azonban az is, hogy az elsődleges gombás börgöcből éppúgy, mint azt más focalis sensibilisatio elkövetésével észleljük, mind a sensibilizálás, mind a kiváltás haematogen úton történik.

Az allergia-irodalomban nem találkozunk egységes gomba-nomenclaturával, a magunk részéről alkalmazkodunk Ballagi beosztásához és megjelöléséhez.

I. Moszatgombák, *phycomycetes*
Mucorfélék.

II. Tömlősgombák, *ascomycetes*
Aspergillus
Penicillium
Scopulariopsis.

III. Fungi *impertecti*, fonalás gombák, *hyphomycetes*
Trichophytonfélék, *Alternaria*

Epidermophyton, Mikrosporon
Achorionfélék.

IV. Sarjadzó gombák, blaszomycetes.
Cladosporium (hormodendrum).

Következő táblázatainkban az attekinthetőség kedvéért a gombaallergeneket betűrendben soroljuk fel és nem követjük a rendszertani besorolást.

Vizsgált allergenjeink három csoport különböző gomba fajaiból származnak.

1. A *moszatgombák* közül, a környezet allergenek csoportjában a mucor-félék szerepelnek anélkül, hogy a betegeken mucor mykosisokat észlelnénk. Mucor allergeneket mucor mucedo, mucor racemosus, mucor pusilus törzsekből állítottunk elő. Rothadó és erjedő tápszerekből kitenyésztettük a mucor corymbiter törzsét, azonban diagnosztikai és therapiás célokra a különböző mucor tenyészetek keverékéből készült kivonatokat használtuk fel.

2. A *tömlős-gombák* csoportjából aspergillus, különböző penicillium fajokat és a scopulariopsis brevicaulis törzsét használtuk fel allergen-készítésre.

3. A *fonalas-gombák* csoportjából trichophyton, epidermophyton, achorion törzseket használtunk fel allergen készítésre. Általában a trichophyton csoportot külön vettük és külön vizsgáltuk az epidermophytont és háromféle achorion-törzset.

Leggyakrabban a trichophyton gypseum asteroides, trichophyton griseum, trichophyton cerebriforme és violaceum törzsek szerepeltek allergenkivonataink között. Az epidermophyton gombák közeli rokonságban allanak a trichophytonokkal, ezek közül epidermophyton inguinale és az epidermophyton interdigitalis fordult elő leggyakrabban allergenjeink között. Az achorion-gombák közül az achorion Schönleinit, achorion Quinckeanum és achorion gypseum törzsüket dolgoztunk fel. Mindezen törzseket Oláh professzor volt szívés rendelkezésünkre bocsátani.

Egyéb gombák közül cladosporium-törzsek kivonatai szerepeltek még a rendszeres túlérzékenységi vizsgálatok között. A levegőben található környezet-allergenek gyakori alkotó elemét képező alternaria törzsekből is készítettünk kivonatokat.

Nem feladatunk a gombák biológiájával és morfológiájával foglalkozni, mert végeredményben célunk csupán annak a kérdésnek tisztázása volt, hogy Magyarországon milyen jelentősége van a levegőben, lakásokban, a talajon, növényeken (alternaria), élelmiszereken stb. található gombáknak és hogy milyen összefüggés állapítható meg gombás bőrbetegségek és későbbi allergiás tünetek megjelenése között.

A kórokozó gombák kimutatására csupán az allergiás reakciókat kerestük, melyet intracutan próbával igyekeztünk kimutatni (0,1 cm³. saját készítésű gombakivonatokkal). Betegeink bőrét pontosan átvizsgáltuk és amennyiben epidermo-, vagy dermatomykosisra utaló tüneteket találtunk, ezt is azonnal kezelésbe vettük.

Gomba-allergenek készítése az ismert módon történtik (Hajós, Rajka: Asthma, ekzema stb., 292—293. oldal), jelen kísérleteinkben az allergen előállítás módjára kissé változtattunk és eljárásunkat röviden ismertetjük.

Csővenként 10 ccm Coca-féle kivonó oldattal lemosott ferde agar kultúrákat (Sabouraud táptalajról) mi-

szárban kvarchomokkal eldörzsöltünk és 3—4 napig szobahőmérsékleten állni hagytuk. A kivonatot Seitz-EK szűrőn leszűrtük, sterilítási és állattöltési próba végzése után a kivonatot 0,5 mg% N-tartalomra állítottuk be. Az így elkészített kivonatokat penicillin-üvegekben tároltuk.

Lehet úgy is eljárni, hogy a bouillonban tenyésztett gombatelepeket kiemeljük, leöblítjük és ezeket extraháljuk, vagy a bouillonon tenyésztett telepeket az üveg fenekére nyomjuk, tovább tenyésztjük és ezt két-háromszor megismételve nagy mennyiségű gombatelepeket nyerünk allergen-készítés céljaira.

Az így nyert kivonatokat egészséges egyénekben végzett biológiai próbák után, ha még szükséges volt phys. NaCl-oldattal addig hígítottuk, míg késői pozitív reakciót már nem kaptunk. Az így beállított kivonatokat használtuk a bőrérzékenység rendszeres vizsgálatára.

Felvetődött az a kérdés, vajjon maga a bouillon vagy agar-táptalaj kivonatai nem okoznak-e nonspecifikus bőrérzékenységet. Ezt a lehetőséget több vizsgálati sorozattal kizártuk. Az elvégzett hígításokban sem az agar-agar, sem a táptalaj-készítéshez használt pepton kivonata nem adott nonspecifikus reakciót.

Összesen 521 esetben 5326 vizsgálatot végeztünk, megjegyzendő, hogy ugyanezen betegeket rutinszerűen a bacterium-allergen sorozattal is vizsgáltuk. A legtöbb esetben polyvalens gomba- és bacterium-érzékenységet találtunk. Az egyes késői reakciókban azonban feltűnő különbségek voltak észlelhetők, amit a specifikus deszenzibilizálás szempontjából kellett figyelembe venni.

Amint a táblázatokból kitűnik, 18 féle gomba-allergent készítettünk a rendelkezésre álló törzsekből és általában minden esetet 10 különböző fajú gombaallergennel vizsgáltuk. Voltak allergenek, amelyekből nagyobb mennyiség állt rendelkezésünkre, ezáltal 4—500 vizsgálatot is sikerült végezni. Általában az egyes allergenekkel 200—200 próbát végeztünk. Így is elég nagy volt az egyes allergen-

I. táblázat.

Az összes vizsgált betegek megoszlása kórisme szerint.

(Esetek száma: 521, férfi: 264, nő: 257.)

| K ó r i s m e | Ösz- zesesen | Átlagos gombaérz. % |
|---|-----------------|---------------------------|
| Asthma bronchiale (rhinitis vasomotoria) | 394 | 6,62% |
| Bronchitis chronica, emphysema + asthma br. | 52 | |
| Urticaria | | |
| Quincke-oedema | 30 | 5,31% |
| Ekzema, dermatitis | 15 | 8,33% |
| Egyéb betegségek allergiás eredetre gyanús tünetekkel szövődve | | |
| Cardialis insufficientia | 11 | 9,24% |
| Asthenia (a. br.?) | 1 | |
| Obesitas (a. br.?) | 1 | |
| Tachypnoe | 4 | |
| Blepharoconjunctivitis | 1 | |
| Tympanismus vagotonicus | 1 | |
| Dyshidrosis mykotica | 2 | |
| St. p. strumektomia | 1 | |
| Hyperthyreosis (a. br.?) | 1 | |
| Ulcus duod. (a. br.?) | 2 | |
| Gastritis (a. br.?) | 1 | |
| Cholecystitis | 3 | |
| Polypus nasi | 1 | |
| Összesen | 521 | |

próbák száma, hogy azokból jellemző következtetéseket vonhassunk le és a százalékos eredményeket diagnosztikai és gyógyító szempontból értékelhesük.

Az 1. táblázatban kórisme szerint csoportosítottuk a vizsgált betegeket. Mindig felmerült valamilyen allergiás elváltozás gyanúja is. A bronchitissal, emphysemával és bronchiektáziával szövődött esetekben régebben a nehézlégzés paroxysmusokban jelentkezett, tehát idősebb betegeink esetében is valószínű volt, hogy valódi bronchialis asthma inent át öregkorban olyan típusú betegséggé, melyben a szövődmények tünetei állottak előtérben. Cardialis insufficienciában szenvedett betegeink is asthmásak voltak. A többi felsorolt kórkép mellett, vagy az anamnesisben szerepelnek, vagy a kórházi megfigyelés alatt észleltünk dyspnoes rohamokat

Külön megemlítjük blepharoconjunctivitis esetünket, a beteget sok szemész-szakorvos kezelte és végül allergiás eredet kikutatása céljából küldték hozzánk. A bacterium és gomba-allergenekkel elvégzett vizsgálatok mutatottak A 48—72 órás késői reakció kb. kistenyérszerű beszűrődést mutatott. Ezt a próbát többször megismételve, azonos elváltozást találtunk. Prausnitz—Küstner-kísérlet pozitív volt. Az említett három gomba-allergenből megfelelő hígítású kivonatot készítettünk és a beteg kezelését ezzel vezettük be. Kezelésre az egyébként befolyásolhatatlan szemtünetek átmenetileg teljesen elmúltak és többhavi megfigyelési idő alatt alig jelentkeztek. Háromhavi kezelés után, a bőrpróbát megismételve ugyanolyan erős reakciót kaptunk, mint a kezelés elején, ugyanakkor azonban teljesen tünetmentes volt, a kivonatok befecskendezése később is múlt góc- vagy lázreakciót váltott ki.

2. táblázatunkban a 18 különféle gombakivonattal végzett próbák eredményét állítottuk össze, a

2. táblázat.

Allergiás elváltozásra gyanús betegeken végzett gomba-érzékenységi próbák eredménye.

Esetek száma : 521. Próbák száma : 5326.
(Összes próbák 6,7%-a pozitív.)

| Allergének | Próbák száma | Positív esetek | Positív % |
|-----------------------------------|--------------|----------------|--------------------------|
| Achorion gyps. . . | 254 | 9 | 3,66 |
| » Quin-ckean. | 235 | 2 | 0,85 |
| Achorion Schönleini | 316 | 46 | 10,65 |
| Achorion kevert törzsek | 177 | 7 | 3,96 |
| Alternaria | 492 | 23 | 4,67 |
| Aspergillus | 392 | 54 | 13,77 |
| Cladosporium | 418 | 7 | 1,68 |
| Epidermophyton | 499 | 41 | 8,22 |
| Mikrosporon | 216 | — | — |
| Mucor | 347 | 28 | 7,49 |
| Penicillium | 386 | 57 | 14,77 |
| » brevicaulis | 167 | 6 | 3,59 |
| Scopulariopsis | 277 | 1 | 0,36 |
| Trichophyton cerebr. | 232 | 22 | 9,48 |
| Trichophyton gris. | 217 | 7 | 3,23 |
| Trichophyton gyps. | 262 | 8 | 3,06 |
| Trichophyton viol. | 214 | — | — |
| Trichophyton kevert törzsek | 225 | 41 | 18,22 |
| Összesen | 5326 | 350 | 6,7% átlagos érzékenység |

diagnózisoktól függetlenül. Feltűnik, hogy a legnagyobb számban találtunk pozitív késői reakciót, achorion Schönleini, aspergillus, penicillium és egyes trichophyton törzsekkel készült allergenjeinkkel.

3. táblázatunkban a 18, különféle gombakivonattal végzett próbák eredményét állítottuk össze négy betegségcsoport szerint. Az egyes betegségcsoportok átlagos érzékenysége az 1. táblázatban megtalálható. A III. táblázat 446 asthma bronchialisban és bronchitisban, emphysemában végzett vizsgálatokat is összesíti. Kiténik, hogy leggyakoribb a bőrérzékenység achorion Schönleini, aspergillus, penicillium, trichophyton törzsekből készült allergennel. A légzőszervi elváltozásokban elvégzett 4589 bőrpróba közül pozitív volt 304 eset ami 6,62% átlagos gombaérzékenységnek felel meg.

A táblázatokban csakis az erősen pozitív reakciókat soroltuk fel, a kétes, a kontrollnál alig nagyobb reactio értékelését mellőztük. A 24—48 órás leolvasás után pozitívnak minősítettük azt a reakciót, amely legalább 20—40 mm-es nagyságú volt. A sokszáz elővizsgálat után jutottunk arra a meggyőződésre, hogy diagnosztikai szempontból csakis az ilyen kifejezett reakciók értékelhetők még akkor is, ha a többi próbák és a controllok alig mutatnak elváltozása 24 óra után. Az azonnali leolvasás, tehát a csalánfolt-szerű reactio csak akkor értékelhető, ha 15—20 perc után nyilvános púp keletkezik.

A passiv átviteli kísérletet asthmás és blepharoconjunctivitis betegeknél savójával végeztük. Ezen betegek gomba-allergen próbái kivétel nélkül korai és késői reakciót adtak, bár táblázatainkban, mint már említettük, általában csak a kifejezett késői reakciót értékeltük és vettük fel. Negyvennégy passiv átviteli kísérlet közül csak 28 volt pozitív. Talán indokolatlan óvatosságból, az esetleges átoltási hepatitisztől félve nem végeztünk több átviteli kísérletet. Néhány esetben megismételve a passiv átvitelt, a gomba-allergennel lefolytatott specifikus deszenzibilizálás után az eredetileg kifejezetten pozitív P—K-kísérlet intenzitása csökkent. (Összesen négy esetben, köztük a blepharoconjunctivitis eset is.) A pozitív reakciók esetében érdekes megfigyelésünk volt az, hogy a megfigyelési idő alatt specifikus kezelés nélkül is az eredetileg már elhalványodott pozitív reakciók 1—2 hét múlva hirtelen megduzzadtak, kivörösödtek és néhány napig megmaradtak.

Az asthmás esetek egy részében belégzési próbákat végeztünk a pozitívnak talált allergének hígításával és penicillium, alternaria, aspergillus esetek egy részében a belégzés után nehézlégzést észleltünk. Az epidermophyton, trichophyton allergenek belégzése jellemző nehézlégzést nem váltott ki olyan esetekben sem, ahol a próbák specifikusan erősen pozitívak voltak. Az expositiós kísérletek bizonytalan eredményei arra engednek következtetni, hogy a bőrgombák esetében nemcsak a belégzésnek, hanem a véráramba került allergeneknek van kórokozó szerepe és ezek valószínűleg endoallergenekké alakulnak át, így fejtik ki káros hatásukat a shock-szövetben. Egyébként régebbi közléseinkből ismeretes, hogy bacterium autolysatumok, elől bacterium emul

3. táblázat.

Gomba-allergen vizsgálatok allergiás eredetre gyanús betegségekben.

| Allergének | Asthma br., bronchitis, emphysema | | | Urticaria, Quincke-oedema | | Ekzema, dermatitis | | Egyéb esetek | |
|-----------------------------|-----------------------------------|------|------------|---------------------------|------|--------------------|------|--------------|------|
| | szám | pos. | pos. % | szám | pos. | szám | pos. | szám | pos. |
| Achorion gyps. | 212 | 7 | 3,13 | 14 | 1 | 7 | — | 21 | 1 |
| Achorion Quinck. | 195 | — | — | 13 | 2 | 6 | — | 21 | — |
| Achorion Schönl. | 261 | 36 | 13,79 | 17 | 4 | 10 | — | 28 | 6 |
| Achorion kevert | 159 | 7 | 4,4 | 13 | — | 4 | — | 1 | — |
| Alternaria | 421 | 20 | 4,75 | 29 | — | 14 | — | 28 | 3 |
| Aspergillus | 353 | 47 | 13,31 | 15 | — | 11 | 2 | 13 | 5 |
| Cladosporium | 357 | 5 | 1,37 | 25 | 1 | 12 | 1 | 24 | — |
| Epidermophyton | 433 | 35 | 8,08 | 26 | 2 | 13 | 2 | 27 | 2 |
| Mikrosporon | 180 | — | — | 15 | — | 5 | — | 16 | — |
| Mucor | 311 | 24 | 7,71 | 16 | — | 12 | 2 | 8 | 2 |
| Penicillium | 344 | 49 | 14,24 | 17 | 1 | 12 | 2 | 13 | 5 |
| Penicillium brevicaula | 151 | 5 | 3,31 | 11 | 1 | 4 | — | 1 | — |
| Scopulariopsis | 236 | 1 | 0,42 | 17 | — | 8 | — | 16 | — |
| Trichophyton cer. | 194 | 19 | 9,79 | 15 | 2 | 5 | — | 18 | 1 |
| Trichophyton gris. | 181 | 6 | 3,31 | 15 | — | 5 | — | 16 | 1 |
| Trichophyton gyps. | 220 | 7 | 3,18 | 15 | — | 5 | — | 22 | 1 |
| Trichophyton viol. | 178 | — | — | 15 | — | 5 | — | 16 | — |
| Trichophyton kevert törzsek | 203 | 36 | 17,73 | 13 | 2 | 6 | 3 | 3 | — |
| Összes vizsgálatok száma | 4589 | 304 | átl. 6,62% | 301 | 16 | 144 | 12 | 292 | 27 |

rohamot, ha egyébként kifejezett, góceredetű bacterium-érzékeny asthma esettel volt dolgunk.

A bőrgomba-érzékenység eredetét kutatva, a kórelőzményben gyakran találkoztunk régebbi, esetleg gyermekkori bőrelváltozásokkal. Az achorion-érzékenység eredetét azonban tisztáznunk nem sikerült, lehet, hogy csoportallergenekről van szó. Ezt a kérdést még tovább kutatjuk. Egy-két esettől eltekintve, egyik betegünknek kórelőzményében sem találkoztunk olyan jelekkel, melyek gyermekkori favusra engedtek volna következtetni.

Osszefoglalás. Vizsgálatainkkal megállapítottuk, hogy a különböző gombaallergeneknek az allergiás betegségek létrejöttében nagy szerepe van. Gomba-allergének a környezet-allergének hatékony anyagát jelentik és megállapítottuk azt, hogy gyakori bőrelváltozásokat okozó epidermophyton, trichophyton és achoriontörzsek milyen gyakran sensibilizálják a szervezetet és ezekkel milyen gyakori az intracutan positiv reactio. Különösen feltűnik a trichophyton érzékenység.

Az anamnesis alapján nem sikerült megállapítani az achorion-érzékenység okát. Felvetődött az a gondolat, hogy az achorion érzékenység polyvalens sensibilizálás jele és bizonyos esetekben diagnosztikai értéke egyenlőnek tekinthető a régebben alkalmazott Storm van Leeuwen-féle korpakivonatok (bőrkorpa) diagnosztikai jelentőségével.

Prausnitz-Küstner-kísérlet az igen erős gomba-érzékenységet mutató esetekben is csak kis százalékban sikerült. Nem is volt módunkban minden esetben PK-kísérletet végezni. Azt kétségtelenül sikerült bizonyítanunk, hogy trichophyton, epidermophyton, mucor, aspergillus és penicillium-érzékenység passive átvihető.

Vizsgálatainkból az asthma bronchiale aetiologiájának tisztázására újabb támpontokat nyertünk. Megállapítottuk a kétféle gomba-allergen csoport

pathogenetikai jelentőségét és ezáltal a specifikus kezelési módok körét kibővítettük. Erős gombaérzékenység esetében, továbbá olyankor, amikor gombás bőrbetegségek és asthma bronchiale együttesen fordultak elő, a specifikus allergennel végzett 6—8 hetig tartó rendszeres deszenzibilizálással tartós tünetmentességet értünk el. A tünetmentesség több esetben, az eddigi megfigyelési idő alatt 13—14 hónapig eltartott. A therapiás eredmények statisztikai feldolgozása lehetetlen és céltalan, amint azt már számos közleményünkben is megállapítottuk. Minden asthmás beteget a specifikus deszenzibilizálással párhuzamosan csillapító és tüneti kezelésben is kell részesíteni, a kísérő bronchitist, emphysemát állandó gyógyszereléssel kell befolyásolni.

Vizsgálataink legfőbb eredményét abban látjuk, hogy megállapítottuk, melyek a leggyakrabban sensibilizáló penészgombák Magyarországon, továbbá, hogy sikerült bőrelváltozások és légzőszervi allergiás tünetek között összefüggést találni. Ezt az összefüggést az egységes aetiologiai tényezők tisztázására és helyes therapiás eljárások bevezetésére felhasználjuk. Megfigyeléseink alapján ismét előre haladtunk a légzőszervi allergiás betegségek aetiologiájának és pathogenesisének felderítésében és új gyógyítási lehetőséget állapítottunk meg eddig sehezen vagy alig befolyásolható allergiás asthmás betegek kezelésében.

Végül köszönetet kell mondanunk dr. Oláh Dániel egyet. tanárnak, a debreceni mykológiai intézet vezetőjének, hogy útbaigazításaival, tanácsaival és gombatenyészetekkel mindig segítségünkre volt. Köszönetel mondunk továbbá Csillag Anna dr.-nőnek, aki az Országos Elelmiszerkutató Intézet laboratóriumából számos ízben rendelkezésünkre bocsátott különböző gombatörzseket.

IRODALOM: Ado: O. H. 1951. 50:1618. — *Ballagt:* Bőrgyógyászati mykológia, Makt. 1929. — *Hajós-Faragó:* O. H. 1936. 11. sz. — *Hajós K.:* Orvosmeteorológiai előadások. 1951. 97. — *Hajós-Rajka:* Asthma.

ekzema stb. Bp. 1944. — Hansen: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1932. 172:469. — Keeney: Ann. of int. Med. 1950. 33:418. — Lamson—Rogers: J. All. 1936. 7:582. — Nilsby: Acta Allergol. 1939. 2:57. — Oldh D.: Klinikai laboratóriumi diagnosztika, 1952. (546. o. gombák vizsgálata.) — Peshkin: Progress in Allergy III. Karger.

1952. — Pratt: Pediatr. 1939. 14:234. — Rajka—Szodoray: Bőr- és nemibetegségek, 1951. — Sellers—McKenzie: Ann. All. 1947. 5:455. — Storm van Leeuwen: Z. f. Imm. u. exp. Ther. 1924. 40:522. — Storm van Leeuwen: Proc. Roy. Soc. Med. 1924. 17:19. — Unger: Progress in Allergy III. Karger. 1952.

Az Országos Közegészségügyi Intézet (főigazgató: Havas András dr.) Viruskutató Osztályának és a Fővárosi István Közkórház (igazgató: Vikol János dr.) Prosecturájának közleménye.

Adatok a virus hepatitis kísérletes vizsgálatához

Irta: FOLDES PÁL dr. és RADNAI BÉLA dr.

A ma hepatitis epidemica (virus hepatitis, Botkinkór) néven ismert betegség a második világ-háború előtt még mint icterus catarrhalis szerepelt a szakirodalomban. Keletkezési mechanizmusát Virchow nyomán úgy képzelték el, hogy a sárgaságot a choledochus nyálkahártya hurutos duzzanata okozza

Az első, aki az icterus catarrhalist fertőző betegségnek tartotta, Botkin, a nagy orosz klinikus volt. Kísérletileg a virusaetiológiát Voegt (1), Mac Callum és Bradley (2), valamint Havens (3) igazolták, akik a betegek vérsavójának, székletének és duodenális nedvének baktériummentes szűrlésével fertőztek önként jelentkezőket. Az aetiológiai kutatás azóta se jutott túl az emberkísérletek stádiumán. Számos hiábavaló kísérlet történt az irányban, hogy a virus tenyésztésére alkalmas kísérleti állatot találjanak. A leggyakrabban használt kísérleti állato-

a hepatitis virus kanáriban való tenyésztetőségéről számolnak be. A kanárit a hepatitis-kutatásban Herzberg (4) használt először. Eredményeit nehezen értékelhetővé teszi két körülmény. A kanári nagyfokú spontán mortalitása és a hepatitisnek tartott kísérleti megbetegedés bizonytalan tünetei, hosszú és változó inkubációs ideje (30—70 nap).

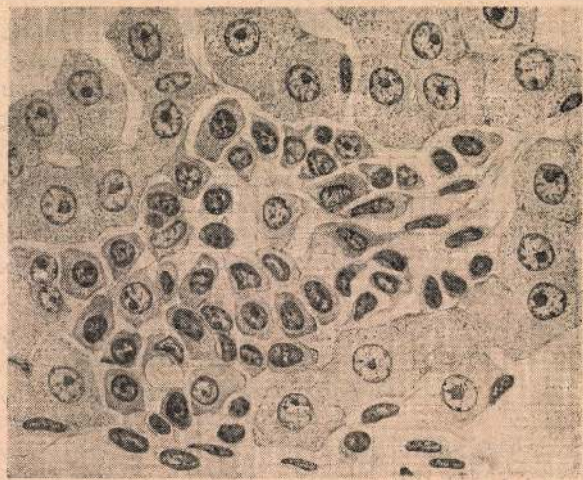
Nagyobb exaktságot látszottak nyerni a kanári-kísérletek Dresel, Weineck és Meding (5, 6) lipcei higiénikusok vizsgálataival, akik a hepatitises betegek vizelet-szűrlésével oltott kanárik májában a retikuloendoteliális elemek diffúz, vagy göccsös szaporulátát mutatták ki. (1. és 2. ábra.) Ezt az elváltozást a szerzők hepatitis epidemica fertőzésre specifikusnak tartják. Hivatkoznak Nieberle állatpatológus véleményére, aki szerint a retikuloendoteliális elemek leírt szaporulata az egészséges kanári májában sohasem észlelhető.



1. ábra. Dresel és Weineck által közölt rajz a hepatitis vírussal fertőzött kanári májának szöveti képéről. Kis nagyítás.

kon (házinyúl, tengerimalac, egér, patkány) kívül kísérletek történtek deficiens táplálékon tartott patkány, különböző majomfajták, kanárimadarak és keltetett tyúktojás hepatitis vírussal való fertőzésére

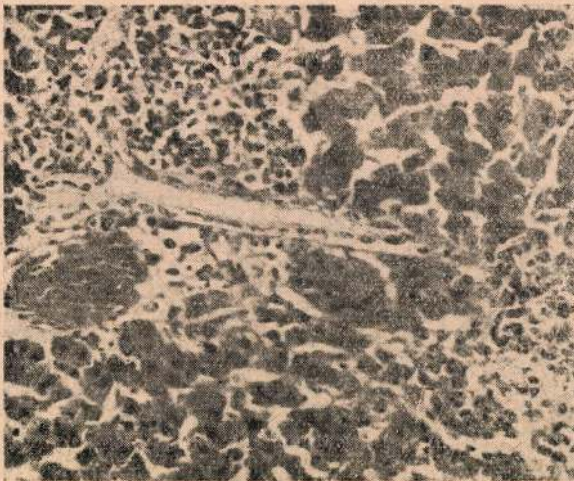
Alábbi vizsgálataink célja azoknak a legfrissebb irodalmi adatoknak a felülvizsgálása volt, amelyek



2. ábra. Ugyanaz. Nagy nagyítás.

Vizsgálatainkat két csoport kanárin végeztük. Először hét egészséges kanári dolgoztunk fel. Az állatokat chloroformmal öltük el. Mikroszkóp alatt valamennyi májban, kettő kivételével, az interlobuláris kötőszövetben, az erek körül jó kifejezett, göccszerű, sejtes beszűrődés látszik. A sejtgülemek gyakran megnyúlnak és hosszabb szakaszon követhetők a lebenyek között. Nagy nagyítással a beszűrődés sejtjei mindenütt nagy, polygonális, vagy

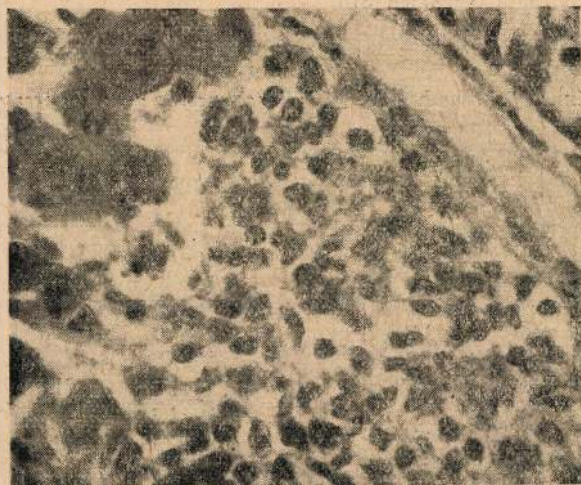
nyúlványos, hólyagszerű maggal bíró, tehát retikuláris eredetű sejteknek felelnek meg (3. és 4. ábra). A negatív májak közül az egyikben csak elvétve lehet sejtalmazokat találni, a másikban sejtalmazok nincsenek. További három kanárit (hímek) világító-gázzal öltünk el. A fent leírt elváltozás ezeknek a májában is megtalálható volt. A madarak különböző forrásokból: állatkereskedőktől származtak.



3. ábra. Egészséges kanári májából készült metszet képe. Mikrophotogramm, 360X-os nagyítás.

A Dresel és Weineck által közölt rajzok és saját mikrofotogrammjaik összehasonlítása alapján kétségtelenül megállapítható, hogy egészséges, ill. egészségesnek látszó kanárimadarak májában ugyanolyan interlobuláris sejtalmazokat lehet találni, mint a hepatitises anyaggal beoltott madarak májában. Bár elképzelhető, hogy az általunk megvizsgált kanárik a látszat ellenére valamilyen betegségben szenvedtek, kétségtelen, hogy hepatitis vírussal fertőzve nem lehettek; a talált elváltozást tehát semmiesetre sem tekinthetjük hepatitis fertőzésre specifikusnak.

Befejezésül röviden áttekintjük a kérdés legújabb irodalmi állását.



4. ábra. Ugyanaz. 720X-os nagyítás.

Henle és munkatársai (7) lényegében megmaradtak az emberkísérletek vonalán. Kiindulási anyagukat (széklet), melynek virustartalmáról ember kísérletben győződtek meg, előbb sorozatos máj-szövettenyésztéseken, majd pedig keltetett tyúktojás számos passage-án vitték át. A virustartalmú tojásfolyadék (amion folyadék) rekonvalescenseknek intrakután beoltva pozitív kutánreakciót ad. Emberre alig patogén, a májfunkciós próbák enyhe pozitivitásával járó állapotot okoz.

Zsdánov és Joffe szovjet szerzők ugyancsak keltetett tyúktojásban tenyésztették a hepatitis vírust. A vírust a chorioallantois hártára oltották, jelenlétéről serológiai eljárással győződtek meg. A vírus-tartalmú tojásanyag és a rekonvalescens savók között komplementkötési eljárást dolgoztak ki.

Az aetiológiai kutatás legújabb irányát azok a vizsgálatok jelentik, amelyekről Nicolau számolt be a Magyar Mikrobiológiai Társaság első kongresszusán. Nicolau az eddig ismert két vírus hepatitis, a Botkin-kór és a transmissziós hepatitis (fecskendő hepatitis, homológ serum sárgaság) mellett egy harmadik körképet különböztet meg: a sclerogén hepatitis. Ennek a Botkin-kórtól járványtanilag és kórszövettanilag elkülöníthető betegségnek a vírusát Nicolau és munkatársai keltetett tyúktojásban tenyésztik. Ez a sclerogén hepatitis vírus — Nicolau szerint — kísérletileg is jól megfogható. Izolálása a betegek máj-punktátumából történt. Az anyagot keltetett tyúktojás chorionallantoisára oltják, amely a vírus hatására makroszkópos laesiókat mutat. A vírus haemagglutinál is; a beteg vérsavója a haemagglutinációt gátolja.

A kérdést tehát abban foglalhatjuk össze, hogy a kísérletek igazolták Botkin feltételezését: a hepatitis epidemica fertőző betegség. Az alkalmas kísérleti állat problémája azonban máig is megoldatlan. A legújabb vizsgálatok alapján valószínűnek mondhatjuk, hogy a vírus tenyészik keltetett tyúktojásban. A fent említett eljárások (kután-reakció, komplement-kötés, haemagglutináció és haemagglutináció-gátlás a sclerogén hepatitis vírusánál) volnának alkalmasak a vírus jelenlétének kimutatására.

Az utóbbi kísérleti eredmények hazai viszonyok közt való reprodukálását tekintjük legközelebbi feladatunknak.

Osszefoglalás: Szerzők cáfolják Dresel és Weineck megállapításait, akik hepatitises beteganyaggal oltott kanárik májában a retikuloendotéliális elemek szaporulatát írták le. A leírt elváltozás normális kanárik májában is kimutatható.*

* Röviden áttekintjük a vírus hepatitisre vonatkozó újabb kísérleti eredményeket, összefoglalva a kérdés mai állását

IRODALOM: 1. Voegt: Münch. med. Wschr. 89. 76. 1942. — 2. Mac Callum és Bradley: Lancet, 2. 228. 1944. — 3. Havens: Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 58. 203. 1945. — 4. Herzberg: Zbl. Bakter. Orig. 151. 81. 1944. — 5. Dresel, Meding és Weineck: Ztschr. f. Immun. f. schg. 103. 123. 1943. — 6. Dresel és Weineck: Zbl. f. Immun. f. schg. 106. 21. 1949. — 7. Henle et al.: Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. 73. 603. 1950.

Laboratóriumi fertőzés a kullancs-encephalitis csehszlovákiai törzsével

Irta: MOLNÁR ERZSÉBET dr. és FORNOSI FERENC dr.

A Csehszlovákia egyes vidékein endemiásan előforduló meningo-encephalitis megbetegedések aetiologiáját tanulmányozva, *Gallia* és munkatársai izolálták emberből a kórokozó virustörzset 1949-ben (1). *Rampas* és *Gallia* ugyanezt a virustörzset rövid idővel később *Ixodes ricinus* kullancsokból is kitenyészette (2). *Edward* vizsgálatai alapján a csehszlovákiai kullancs-encephalitis vírus közel azonos a tavaszi-nyári kullancs-encephalitis, valamint a skóciai juh-encephalomyelitis kórokozójával (3). A törzs vizsgálata közben, a prágai Allami Közegészségügyi Intézetben, előfordultak laboratóriumi fertőzések, ezek azonban nem kerültek közlésre (4). Az osztályunkon történt laboratóriumi fertőzés körlefolysának megfigyelése és laboratóriumi alátámasztása közelebb vitt a fenti virustörzs tulajdonságainak megismeréséhez, ezen túlmenően pedig összehasonlítási alapot ad a hazai előfordulású meningo-encephalitis tanulmányozásához.

Körtörténet.

F. F. orvos kezében, 1951. VIII. 18-án, a címke felragasztásakor, elpattant egy leforrasztott nyakú ampulla és a benne lévő csehszlovákiai kullancs-encephalitis virust tartalmazó 10%-os friss egéragydörzsölék az arcába freccsent. Azonnali védekezés körülbelül két percig tartó mosdás 5%-os lysoformban, fürdés és átöblözés volt. A balesetet követő 6. napon, megelőzés céljából, 20 kcm immun birkasavót kapott intramuscularisan. (Későbbi vizsgálatunk szerint a birkasavó neutralizációs indexe a csehszlovákiai encephalitis vírussal szemben igen alacsony, mindössze 50 volt; a birka vérből vírust kimutatni egéroltással nem lehetett.) Az oltás után körülbelül 8 órával bőrküttés, viszketés jelentkezett, mely 24 órán át tartott.

További másfél napi teljes jóllét után, VIII. 26-án, a fertőzés után 8 nappal, este hidegrázás, 38,8 fokos láz. — VIII. 27-én, lázcsillapítókkal befolyásolhatatlan, 39 fok fölötti láz, bőséges izzadás, a jobb felső és az alsó végtagokon apró bőrvérzések, melyek helyenként össze-

folynak és később zöldesen elszíneződnek. Tarkómerevség nincs. Romberg negatív. Csökkent inreflexek. Euforia. — VIII. 28-án reggel láz, hányinger, hányások. Délelőtti vérvétel. A bakteriológiailag steril, desztillált vizes haemolysatumból egerek intracerebrális oltásával vírus mutatható ki. A vérsavónak a csehszlovákiai kullancs-encephalitis virustörzssel szemben neutralizációs értéke nincs (1. táblázat). Estére a láz csökken és szérumbetegség tünetei jelentkeznek: bőrküttés, viszketés. — VIII. 29-én a szérumbetegség tünetei fennállnak. Eszméletvesztés. Fenyegető glottis oedema miatt klinikára szállítás. Calcium inj., Epherit, Ahystan és P-vitamin kezelésre a szérumbetegség tünetei visszafejlődnek. — VIII. 30-án lázcsillapítókkal befolyásolhatatlan, 39,8 fokos láz. Szédülés, hányinger, hányások. Vérkép norm. Vvss: 5 mm/óra. Vizeletben semmi kóros. Mellkas átvilágítás neg. EKG norm. — VIII. 31-én estére a láz kritikusán esik. Szédülés, hányinger. Jobb kézben időnként intenciós tremor. — IX. 3-án, a 3. láztalan napon, a beteg a klinikát elhagyja. Az ezt követő 11 napon át munkahelyére bejár. Időnként kiskökű szédülések, esténként hányinger, hányás. Etkezés vagy finomabb munka végzése közben a jobb kézben tremor. Atmeneti, myelitiszes eredetű sphincterzavarok. — A IX. 8-án vett vérről végzett virusizolálási kísérlet negatív. A vérsavó neutralizációs indexe a csehszlovákiai kullancs-encephalitis vírussal szemben ugyanakkor 100. — IX. 11-én hőmérséklet 37,5. — IX. 12-én fejfájás, láz. — IX. 13-án 38,6 fokos láz, fejfájás. A vérből végzett virusizolálási kísérlet negatív. — IX. 14-én 40,5 fokos láz, fejfájás, hányás. Az ezt követő 4 napon állandó 40,0–40,5 fokos láz. Elcsétség, aluszékonyság, egy esetben öntudatzavar. Állandó heves fejfájás. Hányások, szédülés, bizonytalan, széles alapon való járás. Mindkét kéz ujjában remegés. Objektív lelet: tarkó szabad, agyidegek rendben. Romberg negatív. Ujj-orr próbánál mindkétoldali intenciós tremor. Ataxia nincs. Mindkét oldalon fokozott in- és bőrreflexek, kóros reflex nincs. — IX. 19-től a láz fokozatosan esik. — IX. 21-én láztalan, munkába áll. — IX. 26-án intenciós tremor már nem észlelhető. A vérsavó neutralizációs indexe a csehszlovákiai kullancs-encephalitis vírussal szemben 316. — X. 8-án a neutralizációs index 758. — 1952. II. 25-én, a fertőzés után 6 hónappal, a vérsavó neutralizációs indexe a vérből kitenyészített vírussal szemben 219, a csehszlovákiai kullancs-encephalitis vírussal szemben 316.

1. táblázat.

Virusneutralizációs próba a betegség és a reconvalescentia alatt vett vérsavókkal a csehszlovákiai kullancs-encephalitis virustörzssel szemben.

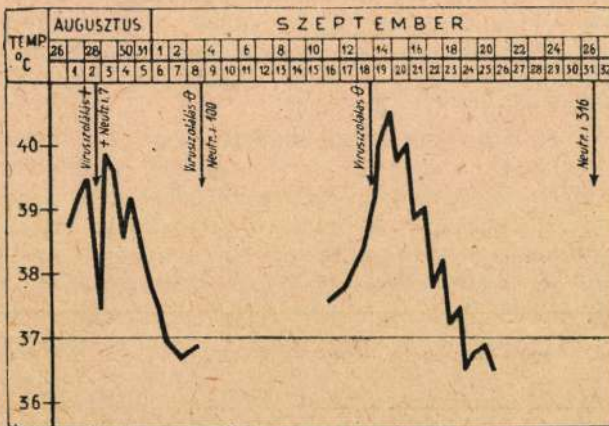
| Sorszám | Vérvétel napja | V i r u s h i g f t á s | | | | | | | LD ₅₀ | Neutr. index |
|---------|----------------|-------------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|--------------|
| | | 10 ⁻¹ | 10 ⁻² | 10 ⁻³ | 10 ⁻⁴ | 10 ⁻⁵ | 10 ⁻⁶ | 10 ⁻⁷ | | |
| 1. | VIII. 28. | | 4/4 | 4/4 | 3/4 | 2/4 | | | 10-4,77 | 7 |
| Kontr. | | | | 3/4 | 3/4 | 4/4 | 1/4 | | 10-5,65 | |
| 2. | IX. 8. | 4/4 | 4/4 | 4/4 | 1/4 | 0/4 | | | 10-3,66 | 100 |
| Kontr. | | | | 4/4 | 4/4 | 4/4 | 1/4 | | 10-5,66 | |
| 3. | IX. 26. | 4/4 | 3/4 | 2/4 | 1/4 | 0/4 | | | 10-3,00 | 316 |
| Kontr. | | | | 4/4 | 4/4 | 4/4 | 0/4 | | 10-5,50 | |
| 4. | X. 8. | 4/4 | 3/4 | 2/4 | 0/4 | 0/4 | | | 10-2,77 | 758 |
| Kontr. | | | | 3/4 | 3/4 | 4/4 | 1/4 | | 10-5,65 | |
| 5. | 52. II. 25. | | 4/4 | 4/4 | 0/4 | 0/4 | | | 10-3,50 | 316 |
| Kontr. | | | | 4/4 | 4/4 | 4/4 | 2/4 | 0/4 | 10-6,00 | |

Törtek nevezője a beoltott, számlálója az elhullott állatok számát jelenti.

Laboratóriumi vizsgálatok.

Virusizolálási kísérletek.

Az első lázas szak második napján vett vért 1:2 arányban desztillált vízzel kevertük és az oltásig (kb. egy óra) jég között tartottunk. A haemolysatummal 5 db 16 g-os fehéregert oltottunk intracerebrálisan 0,03 és intraperitoneálisan 0,15 kcm adaggal. Az öt egér közül kettőn az 5., kettőn a 6. napon súlyos petyhüdt végtagbénulások fejlődtek ki. Ezeket világítógázzal előltük, az agvakból külön-külön bakteriológiai sterilitási próbát végeztünk és az agyakat -70 fokon befagyasztottuk. A sterilnek bizonyult agyakkal a vírus egerek intracerebrális oltásával tovább lehetett vinni és a tünetek a csehszlovákia kullancs-encephalitis virussal fertőzött egerek esetében észleltekkel voltak azonosak: 4-8 napi lappangás után leggyakrabban a két hátsó végtag paresise, majd a betegség előrehaladásával rohamosan kifejlődő teljes bénulása. A beteg állat lábait nyújtott helyzetben vonszolja. Halál általános esélettség és teljes bénulás közepette, az 5-9. napon következik be. — Tengerimalacok a vírustörzs 1:10 hígításának 0,15 kcm-e intracerebrális adása utáni 4-6. napon, 1 fokos hőemelkedéssel reagáltak, az 5. napon 3 tengerimalac közül 1 elhullott, a másik kettő a kétheti megfigyelési idő alatt tünetmentes maradt. További 9 tengerimalac közül, az intracerebrálisan adott 0,2 kcm 1:10 hígítású egéragydörzsölékkel való oltás utáni 10-26. napon 6 hullott el, 3 túlélte a kéthónapos megfigyelési időt. — Nyulak és patkányok az 1:10 hígítású egéragydörzsölék intracerebrális adagolása után sem hőemelkedést, sem egyéb tünetet nem mutattak.



1. ábra. Lázmenet, virusizolálási kísérletek és virus-neutralizációs próbák eredményei.

A vérrel oltott első csoportban, az életbenmaradt 5. egér, az oltás utáni 7. napon, jobb első lábára sántított, a következő napokban a paresis súlyosbodott és az oltást követő 9. napon jobb első lábát nem

is használta. Később a járászavar javult és bicegés maradt vissza. Az oltás után 7 héttel az egér élt, egészséges volt. Jobb első lába kissé paretikus volt, járás közben ujjai behajlottak, állás és járás közben ezt a lábát kevésbé vette igénybe. A kloroformmal előlt állat agyát és gerinceveljét szövettanilag megvizsgáltuk. Nissl és haematoxin-eosin készítményekben a nyaki gerincvelő szürke állományának elülső szarvában glia csomócskák, a hídban helyenként perivascularis infiltrációk és gliaszaporulat látható.

A láztalan szak elején és végén (IX. 3. és IX. 18.) vett vérrel, valamint az immun birkavérrel oltott és túlélte egereket XI. 2-án intracerebrálisan fertőztük a csehszlovákiai kullancs-encephalitis virust tartalmazó egéragydörzsölék 1:1000 hígításával (kb. 100 LD₅₀/0,03 kcm). Az oltást követő 6-12. napon valamennyi egér jellegzetes tünetek között elhullott.

Neutralizációs próbát a betegség kezdetétől számított 2. napon, majd 2 hét, 4 hét, 6 hét és 6 hónap után vett vérsavókkal végeztünk a csehszlovákiai kullancs-encephalitis virussal szemben is. Kontrollként az 1., 4. és 5. kísérletben emberi, a 2. kísérletben nyúl, a 3. kísérletben birka normal vérsavót használtunk. Valamennyi vérsavót 56 fokon 30 percig inaktiváltuk és felhasználásig 4 fokon tároltuk. A vírustartalmú egéragyak dörzsöléke 1:10 konyhasós hígításának felülüliszójából további, tízes léptékű hígításokat készítve, 0,15 kcm virushígítást 0,15 kcm vérsavóval kevertünk és a keveréket 2 órán keresztül 37 fokos termosztátban tartottuk. Az 1-4. kísérletben ugyanazt az 1:10 arányban hígított és -70 fokon befagyasztva tárolt vírustartalmú anyagot használtuk. A neutralizációs próbák részletes eredményét az 1. táblázat mutatja.

Összefoglalás:

A kullancs-encephalitis csehszlovákiai törzsével történt laboratóriumi fertőzés kórlefolysának és kóroktani vizsgálatának ismertetése.

A betegség két szakaszban zajlott le. Az első szakaszban csak általános, influenzaszerű tünetek jelentkeztek, melyeket 8 napos láztalan szak után követtek idegrendszeri tünetek.

A vírust csak a betegség 2. napján sikerült a vérből kimutatni, a láztalan szak kezdetén és a 2. lázas szak legelején már nem.

A vérből kitenyészített vírust a reconvalescens savó semlegesítette. Virussemlegesítő ellenanyagok már a betegség 8. napján, az idegrendszeri tüneteket megelőző láztalan szak elején megjelentek és a reconvalescens savómintákban emelkedő értékű neutralizációs indexet mutattak a kullancs-encephalitis csehszlovákiai törzsével szemben.

IRODALOM: 1. Gallia F., Rampas J., Hollender L., Cas. lek. ces., 1949., 88, 224. — 2. Rampas J., Gallia F., Cas. lek. ces., 1949., 88, 1170. — 3. Edward D. G., Brit J. exp. Path., 1950., 31, 515. — 4. Blaskovic D. Személyes közlés.

A myocardialis infarctusokra vonatkozó szovjet irodalmi adatok*

Irtta: FRIGYES LÁSZLÓ dr.

A myocardialis infarctusokra vonatkozó szovjet irodalom rendkívül gazdag és igen jelentőségteljes, ami érthető is, hiszen a myocardialis infarctusok kérdése úgy tudományos szempontból, mint gyakorlati vonatkozásban az egészségügynek fontos problémája. A kérdésnek nem csupán az ad rendkívül nagy jelentőséget, hogy a gyakori halálozási okok között szerepel, hanem az is, hogy az ismeretlen és váratlan elhalálozások okai között a myocardialis infarctusok szerepelnek a legnagyobb arányszámmal. A halálozási statisztikák a myocardialis infarctusok jelentőségét nem tükrözik hiven vissza. Gondoljunk csak a fel nem ismert esetek nagy számára, hogy egyes vidékeken — főképpen a kapitalizmus éveit alatt — hány ember halt meg előzetes orvosi vizsgálat nélkül, hány ember hal meg más megbetegedés folyamán annak szövődményeképpen vagy akár attól függetlenül is myocardialis infarctusban anélkül, hogy erre még sokszor maguk az orvosok is felfigyelnének. *Kocselkovej* 441 törvényszéki esetének több mint a fele myocardialis infarctusnak bizonyult és ezeknél is a legtöbbször még közvetlenül a halál előtt is hiányoztak a myocardialis infarctusra utaló tünetek:

A my. infarctusra vonatkozó első irodalmi adatok 1768-ból valók és az angol *Heberden* nevéhez fűződnek. Ő azonban még nem tudta, hogy az angina pectorisnak valamilyen köze volna a szívhez. Az orosz *Szokolyszkij* volt az első, aki az angina pectoris pathogenesiséről úgy írt, hogy az szívgörcs. A my. infarctus kórképének első részletes és tudományos ismertetése *Sztrázseszkonak és Obrácovnik* köszönhető. A Szovjetunióban a my. infarctusos kórképet *Sztrázseszko*—*Obrácov*-féle megbetegedésnek is nevezik. *Sztrázseszko* érdeme az a megfigyelés, hogy a my. infarctusok különböző tünetekkel, teljesen elűtő szindrómákkal jelentkezhetnek. Tőle való a my. infarctusoknak a különböző típusokra vonatkozó következő osztályozása:

1. Status anginosusra jellemző esetek.
2. Status asthmaticusra jellemző esetek.
3. Status gastralgicusra jellemző esetek.
4. Atypusos, fájdalom nélküli, panaszmentes esetek.

Ebből a szempontból érdekesekek — *Szigál* egyesszéi intézetéből — *Schmalcz* statisztikai adatai, amelyek 152 my. infarctusos betegre vonatkoznak:

I Fájdalommal járó esetek:

| | | |
|-------------------------------------|-----------|-------|
| status anginosusra jellemző volt | 121 beteg | 79,6% |
| status gastralgicusra jellemző volt | 6 beteg | 4,0% |
| rövid fájdalommal járó rohamok | 14 beteg | 9,2% |

* A belgyógyász szakcsoport 1952. január 23-i tud. ülésén elhangzott előadás.

II. Fájdalom nélküli rohamok:

| | | |
|--|---------|------|
| status asthmaticusra jellemző volt | 2 beteg | 1,3% |
| paroxysmalis tachycardiára jellemző volt | 1 beteg | 0,6% |
| collapsusos állapotra jellemző volt | 6 beteg | 4,0% |
| teljesen tünetmentes volt | 2 beteg | 1,3% |

Kiegészítésül közlöm még *Sesztakov* adatait, amelyek szerint my. infarctusoknál 6,7% gyakorisággal arhythmia absoluta észlelhető — amely túlnyomórészt paroxysmalisan és transitoricusan jelentkezik és néhány nap alatt többnyire el is tűnik. Az ilyen esetekre még az is jellemző, hogy kifejezett arteriosclerosis van jelen és hogy gyakran status asthmaticushoz vezetnek.

A my. infarctusok tüneteinek kialakulására vonatkozólag a világirodalomban különösen két elmélet ismeretes:

1. Coronaria elmélet — e szerint a my. infarctusok létrejöttében a legdöntőbb faktor a coronariák anatómiai elváltozása.

2. Ischaemiás elmélet — e szerint a my. infarctusnál lényeges az ischaemia, amely nem csupán a coronariák elzáródása következményeként, hanem spasmus következtében is létrejöhét.

Szovjet szerzők szerint a my. infarctusoknál a tüneteket nem közvetlenül az ischaemia váltja ki, hanem az összegyűlt kóros anyagcsere-termékek. *Kogan* és *Jegorov* a my. infarctus létrejöttében kiemelik a megelőző infekciók szerepét. Egyes szovjet szerzők szoros összefüggést látnak a my. infarctusok létrejöttében, valamint endocrin és allergiás reakciók jelentkezése között és ilyen esetekben a nicotinnak szenszibilizáló szerepe volna.

A coronariák megbetegedéseiről az első monographia *G. F. Lang*, a kiváló szovjet akadémikus tollából jelent meg. Ebben a munkájában *Lang* a my. infarctusokról úgy ír, mint a coronariák arteriosclerotikus megbetegedésének szövődményéről, amelyben az arteriosclerosis kívül neurofunctionalis és hormonalis faktorok is közrejátszanak. Elismeri, hogy ritka esetekben a my. infarctus létrejöhet emboliás úton is — pl. septicus endocarditiseknél — vagy ki alakulásához hozzájárulhat septicus, toxicus vagy reumás myocarditis is, mindez azonban nem lehet ellenérv abban, hogy a my. infarctus kórképét ne az arteriosclerosis szövődményének tekintsük. *Lang* szerint, ahogy a hypertonia is lehet több betegségnek (pl. nephrosclerosis, mellékvesetumor stb.) a tünete és ma már még sem vonható kétségbe, hogy van önálló hypertonia betegség, indokolt, hogy my. infarctusokkal kapcsolatban is, a különböző megjele-nési formák dacára is, nosologiai egységről beszéljünk.

A szovjet belgyógyászok XII. össz-szövetségi kongresszusa a my. infarctusokat illetőleg *Lang* klasszifikációját és terminológiáját fogadta el. Ennek

ismertetése előtt még ki kell térnem néhány fontosabb adat felemlítésére. Az arteriosclerosis pathológiájára vonatkozó első értékes adatok az orosz *Anicskovtól* valók. Anicskov hangsúlyozta elsősorban, hogy az arteriosclerosis nem szükségképpen velejárója az öregedésnek. Sectiós leletek között 10 évnél fiatalabb gyermekek is szerepelnek, akiknél az aorta és a coronariák intimájában megtalálta a jellegzetes és általa elsősorban ismertetett sárgás plakkokat és viszont akadtak 70–80 év körüli emberek, akiknél a jellemző lipoidos plakkok a szervezetben sehol se voltak fellelhetők.

Még *Botkintól* származik az a megfigyelés, hogy stenocardia létrejöhet arteriosclerosis nélkül, tisztán reflectoricus alapon. Különböző sectiós adatok egyértelműen igazolják, hogy vannak stenocardias halál esetek, amikor a coronariákban anatómiai elváltozás nem található és fordítva — súlyos arterioscleroticus elváltozások dacára sem stenocardias panasz, sem infarctus nem jelentkezik. Ez utóbbiak magyarázatához tartozik a coronariák veleszületett varietásainak gazdagsága, hogy a my. infarctus, akárcsak az endarteriitis obliterans létrejöttében mennyire döntő a collateralisok, az anastomosisok lehetősége. Nagy általánosságban ma is helyesnek kell ítélnünk *Cohnheim*, *Hirtl* és *Henle* megállapításait, hogy a coronariák végarteriák, azonban azt nem lehet elvitatni, hogy többé-kevésbé működő collateralisok vannak a szívben, sőt még a pericardium, a pleura és a diaphragma felé is. Erre a tényre támaszkodik az a szovjet terápiás sebészi elgondolás is, amely mesterséges pleuropericarditis előidézésével törekszik a szív vérellátásának megjavítására. Az endarteriitis obliteranssal való analógia kapcsán idézem *Abramovot*, aki olyan eseteket közöl, ahol súlyos traumák, fracturák, lövési sebek kiváltói voltak infarctusos folyamatoknak, rohamoknak. A my. infarctusok létrejöttében az idegrendszer fontos szerepére a nervismus úttörői, a szovjet orvostudomány óriásai, *Pavlov*, *Szperanszkij*, *Bikov* stb. mutattak rá. *Pavlov* a feltételes reflexek jelentőségét itt is kiemelve azt állítja, hogy my. infarctusok létrejöttében paradox reakciók játszanak közre. *Pavlov* emelte ki a nyugodt és elemező alvás jelentőségét mivel szerinte ez a normális reflexek fenntartója. *Bikov* úttörő munkásságához az első lökést az a megfigyelés adta, hogy egy különben teljesen egészséges szívű asszonynál a vajadás kínjai stenocardias rohamot, majd exitust eredményeztek. *Bikov*, mint tudjuk, az agykéregben látja azt a helyet, ahol a belső szervekből jövő ingerek átkapcsolódnak. Felfogása szerint a belső szervekből jövő ingerek következtében kimerülhetnek a kéreg sejtjei és így a subcorticalis ducok kikerülnek a kéreg, a legfelsőbb centrumok regulatív befolyása alól, ami viszont együtt jár a subcortex fokozottabb tevékenységével, többek között pl. az erek spasmusával, amely nemcsak a coronariákra, hanem az ezekhez tartozó vasa vasorumokra is vonatkozik. *Bikovtól* származik az a megfigyelés is, hogy a my. infarctusok gastralgicus formái főleg olyan esetekben mutatkoznak, ahol előzőleg epe-, vese- vagy bélkólikák jelentkeztek és az összefüggést a legjobban az bizo-

nyította, hogy a műtéti beavatkozás után gyakran a stenocardias rohamok is elmaradtak. *Vegyenszkij* viszont azt mutatta ki, hogy my. infarctusoknál a belső szervek functionális állapota megváltozik, pl. a máj antitoxinos tevékenysége kórosan csökken. *Bikov* által feltételezett és a my. infarctusok pathomechanismusában valószínűleg nagyjelentőségű interoreceptorok szerepének alátámasztására felemlítem *Laurentyev* kutatásait, amelyek segítségével sikerült kimutatnia, hogy belső szervek megbetegedéseinek idegducok és idegfonalak degenerációi fordulnak elő.

Gubergic azokban az esetekben, ahol a stenocardias roham teljesen egészséges és fiatal emberek-nél reflektorikus úton jön létre, a megbetegedés okát a peripherias idegek károsodásában látja.

Az idegrendszerrel való kapcsolatra utalnak a bántalmazott szívreszletek helyének galvanopalpatióval (szovjet módszer) és egyszerűbb eszközökkel is sokszor jól kimutatható hyperalgesias zónák. Itt említem meg, hogy az ú. n. Head-féle zónáknak első orosznyelvű leírója *Zaharin*. A prioritást persze itt is elvittatták az orosz tudóstól, mint a kozmopolitizmus hagyományainak megfelelően oly sok más esetben is. Szovjet szerzők leírásaiból tudjuk, hogy tüdőembóliánál, reflektorice necroticus góc keletkezéskor a myocardiumban. Az idegrendszer szerepére utalnak az infarctusok jelentkezéseinek időpontjai is. Az infarctusos rohamok 40%-a éjjel és hajnal 6 óra között mutatkozik, ami azzal hozható összefüggésbe, hogy ilyenkor fokozott vagus-tonus áll fenn, amely a coronariák spasmusáért felelős. Egyúttal ez a magyarázata az atropin-sevenál pilulák gyakori jó hatásának is.

Az elmondottakat összefoglalva, Lang formulája szerint, a különböző típusú stenocardiaknál az anatómiai és angioneuroticus faktorok különbözőképpen érvényesülhetnek!

A terápiás szempontok is szükségessé teszik a my. infarctusok osztályozását.

Szigál Lang elgondolásai alapján a my. infarctusos betegeket két nagy csoportba sorolja:

I. a heveny my. infarctus esetei,

II. az infarctusos myocardiosclerosis esetei.

Az utóbbi esetben a kórkép előzetes, egy vagy több my. infarctusos roham kapcsán alakul ki és részben úgy jön létre, hogy ameddig a lassan, szinte észrevétlenül progrediáló arterioscleroticus folyamat a kisebb-nagyobb mérvű lágyuláshoz eljutott, addig erősebb hegyszövet kialakulhatott. A myocardiosclerosis kapcsolatban vita alakult ki, hogy a myocarditis és az arterioscleroticus myocardiosclerosis között van-e jogosultsága annak, hogy külön infarctusos myocardiosclerosisról beszéljünk. Amennyiben igen, úgy ezt csak a heveny esetekre korlátozzuk, ahol csupán egy infarctus volt.

A Lang-féle klasszifikáció szerint a heveny my. infarctus lefolyásában következő periódusokat és stádiumokat határozhatjuk el.

I. A roham időszaka:

a) Tartama és lefolyása 1, 2, esetleg 3 nap.

b) A lefolyás sajátosságai:

hosszas anginás, asthmás, gastralgiás állapot; collapsus vagy collapsuszerű állapot; különböző intenzitású és tartamú, megismétlődő stenocardialis rohamok; gyakori a halál — részben kamrai fibrillatio, részben fokozódó cardio-circulatoricus elégtelenség miatt.

II. A konzolidáció időszaka:

a) Tartama a megbetegedés 2., 3. napjától a 10., esetleg a 14. napjáig tart.

b) A lefolyás sajátosságai:

Heveny szívineurysma szívrupturával a 6., 7. naptól a 12., esetleg a 14. napig; cardio-circulatoricus elégtelenség és szövődményei (pneumonia, tüdőinfarctus stb.) a halálos kimenetel lehetőségével különböző ritmuszavarok: galopp, extrasystolia stb.).

III. A gyógyulás időszaka:

a) A heggesedés időszaka a 14. naptól egy vagy másfél hónapig; jellemző a ritkuló stenocardialis rohamok száma.

b) A myocardium functionalis helyreállításának időszaka, amelynél lehet a beteg teljesen panaszmentes, vagy pedig kialakulnak a chronicus coronária-elégtelenség jelei.

A következő táblázat a Szigál-klinikáról való amely a rohamok időtartamára vonatkozik:

| | | |
|------------------------|-------------|-------|
| 5 perctől fél óráig | 14 betegnél | 9,9% |
| 1 órától 3 óráig | 40 betegnél | 28,4% |
| 3 órától 24 óráig | 80 betegnél | 56,7% |
| több napig tartó roham | 7 betegnél | 5,0% |

A következő statisztikát Nyezlin könyvéből vetttem és ebben korok szerint van feltüntetve az első roham keletkezési ideje:

| | | |
|--------------------|--------------|-------|
| 30 éves korig | 5 betegnél | 2 % |
| 31 és 40 év között | 33 betegnél | 13 % |
| 41 és 50 év között | 126 betegnél | 49 % |
| 51 és 60 év között | 74 betegnél | 28,6% |
| 61 és 70 év között | 19 betegnél | 7,4% |

A roham időszakára esik a hirtelen halálesetek nagy többsége.

Kornyeuszki szerint az infarctusos halálesetek 59%-a a roham utáni első öt napra esik. Az első orosznyelvű ekg. közlemények 1910-ből Szamoilovtól származnak. Kutyaáknál végzett coronária lezorításokkal bizonyította, hogy a bal coronaria leszálló ágának lekötésénél mellsőfali, a bal coronaria ramus circumflexusa lezorításával nagyjából és leggyakrabban laterál és a jobb coronaria lezorítása után pedig hátsófali infarctus keletkezik az esetek nagy többségében.

A jobb kamra és a pitvarok önálló infarctusai igen ritkán fordulnak elő. Mellsőfali infarctusok gyakrabban fordulnak elő nőknél és fiatal embereknél. Mellsőfali infarctusoknál gyakrabbi szövődmény az aneurisma, septumruptura, mikrovoltage is inkább mellsőfali infarctussal jár együtt.

Szigál szerint hátsófali infarctusok gyakran járnak együtt status gastralgicussal, az ismétlődő rohamok status asthmaticushoz vezetnek, ugyancsak

Szigál szerint a collapsusos állapotok főképpen hátsófali infarctushoz járnak, aminek az lenne a magyarázata, hogy a hátsófal érzőrostokban gazdagabb, mint a mellsőfal.

Rajevszkaja és Grotely szerint a hypertoniás formák inkább mellsőfali infarctussal járnak és gyakran vezetnek status asthmaticushoz.

Az apoplectiform syndromák is jórészt mellsőfali infarctushoz társulnak. Arhythmia perpetua, atrioventricularis blokkok viszont inkább hátsófali infarctushoz társulnak, mivel a jobb coronaria leszálló ága látja el a septum felső részét, ahol a His köteg fut. A septum alsó része a szívcsúccsal együtt a bal coronaria leszálló ága ellátási területe és a többek között alacsony feszültség is jellemző rá.

Nyezlin adatai szerint az acut my. infarctusos betegek között hypertonia 26,5% arányában fordul elő, túlnyomólag az idősebb korosztálybeliekből. Ugyancsak az idősebbek között gyakori a fájdalommentes, szinte tünetmentes jelentkezés. Szigál szerint azoknál is rendszerint nagyobb fájdalom nélkül zajlik le egy újabb roham, akiknél már sok infarctus ment előre, tehát generalisált ischaemiáknál és olyanoknál, akiknél a fájdalomérzeteknek magas ingerküszöbük van.

Az elektrokardiogramnak nincs egyetlen olyan része sem, amely my. infarctusra jellemző elváltozást ne mutathatna. A klasszikus jeleket mégis három tünetkomplexumba foglalhatjuk egybe.

Roham után közvetlenül első sorban az S—T szakasz részéről látható elváltozás. Mellsőfali infarctus esetében pl. az S—T₁ elevált, plateauszerűen megy át a T hullámba — ilyenek az ú. n. Pardee-féle görbék, ezzel az elváltozással egyidejűleg az S—T₃ az isoelektromos vonaltól ugyanannyival lecsüllyedt, tehát az S—T szakaszra vonatkozólag discordantia áll fenn. Concordantiáról akkor beszélhetünk, ha az S—T eltérések mindhárom elvezetésben egyirányúak. Ez az eset áll fenn multiplex infarctusoknál, diffus folyamatoknál, peri-, illetve epicarditiseknél. A roham utáni első vagy második nap fokozatosan kialakul egy mély csúcsos T, az ú. n. coronaria T, amelyre az jellemző, hogy csúcsa a T hullám peremei között symmetricusan helyezkedik el. Gynodmann és Levinsos hívták fel arra a figyelmet, hogy sokszor a T hullám részéről is discordantia mutatkozik, hogy pl. a T₁ tükörképe a T₃-nak. A legstabilabb elváltozásokat a QRS komplexum részéről tapasztalhatjuk, amely az infarctus helyének és kiterjedésének megfelelően mutat változást. Ha az infarctus az endocardiumig ér el endocarditis epistenocardica — úgy mély Q₁, esetleg Q₂-t is láthatunk mellsőfali infarctus esetében, mély Q₃-t, esetleg Q₂-t is hátsófali lokalizációnál. Mellkasi elvezetésekénél az R hullám a szív azon részleté felett, ahol az infarctus elérte az epicardiumot, teljesen hiányzik és helyette mély S vagy Q—S hullámot láthatunk. Ahol az infarctus úgy az epicardiumot, mint az endocardiumot megkíméli, tehát ú. n. intramuralis infarctusnál a QRS komplexum részéről eltéréseket néha nem láthatunk, az ú. n. néma elektrokardiogramoknak ez is lehet egyik magyarázata.

Az S—T eltérések a szívizomzatot érintő dinamikai elváltozásokra vonatkoznak és igen hamar 1—2 nap alatt eltűnhetnek. A coronária T—k *Fogelyzon* szerint bioelektrikus elváltozások eredményei és a legtöbbszőr szintén reversibilisek. A QRS eltérések ezzel szemben maradandónak bizonyulnak és mély Q3 pl. még hosszú évek múlva is megtalálható. *Bjinye* és *Bjeilji* kutyáknál gázzal és a coronáriák részleges leszorításával kísérleteztek és ekg-val feltűnő magas T hullámokat tudtak kimutatni, amelyeket ők infarctusos folyamatokra szintén jellemzőeknek tartanak és úgy magyarázzák, hogy az ilyen gigantikus T hullámok az anaerob anyagcsere következményei — hátsófalú infarctusoknál mellkasi levezetésekben az ilyen magas T hullámok nem egyszer kísérő infarctusos jelek.

A T hullámokkal kapcsolatban meg kell még jegyeznem, hogy a szovjet irodalom egy korai és egy késői coronária T hullámot különböztet meg. *Grotelji* írta le elsőnek az irodalomban a my. infarctusok prodromális időszakát, az ú. n. infarctus előtti állapotot, amely szerinte az esetek 40%-nál megfigyelhető. Ez az infarctus előtti állapot legkifejezettebb az első olyan roham előtt, mely infarctusba megy át. de megfigyelhető olyan esetekben is, amikor a stenocardiás roham nem fejlődik be acut infarctussal, hanem át megy a chronicus myocardiosclerosis körképébe.

Jellemzők erre az infarctus előtti állapotra a szokottnál sűrűbben jelentkező, hevesebb, az előzőkhöz viszonyítva más karakterű stenocardiás fájdalmak. Az ekg főleg ott, ahol kifejezettebb arterioscleroticus elváltozások vannak jelen az infarctus előtti állapotban, S—T eltéréseket, negatív T hullámokat mutat, amelyek az infarctus előtti állapot elmúltával megszűnnek és a bekövetkezett infarctussal újra előjönnek.

Ami a my. infarctusok kezelését illeti, csak a legszükségesebbek ismertetésére szorítkozom. Az első és legfontosabb a teljes testi és lelki nyugalomba való helyezés. *Szigál* szerint speciális szanatóriumokra van szükség, amelynek fekvése, berendezése és nem utolsósorban az orvosok modora, egyénisége biztosítja azt a kedvező légkört, amely az ilyen betegeknek a legfontosabb. A leningrádi és moszkvai mentőállomások vezetőorvosai között nagy vita folyt a my. infarctusos beteg azonnali kórházba szállítása felett. A leningrádi *Messzel* szerint 10—14 napig ne bolygassuk a beteget, mivel 5 sok, szállítással kapcsolatos hirtelen halált, szívrothurát észlelt. A moszkvaiak szerint fontosabb a betegnek mielőbbi megtelelő helyre való szállítása, a teljes kikapcsolódás és komplex kezelés érdekében. Meg kell jegyeznem, hogy a szovjet mentőszolgálat a világon a legtökéletesebb, komoly, tudományos színvonalú és amellel állandóan bővítik, tökéletesítik ami my. infarctusok problémája szempontjából nagy jelentőségű és amelynek hatása a statisztikákból ki is olvasható. A sürgős tennivalóink közé tartozik a fájdalom teljes megszüntetése, mivel a fájdalomreflex egy újabb spasmus, egy újabb stenocardiás roham kiindulópontja lehet. A következő lépésünk a keringés helyre-

állítás és biztosítása felé irányuljon, érteve ezen elsősorban a collapsus megszüntetését. *Szigál* a collapsus leküzdésére kis dózisokban sorozatos coffein injekciókat ajánl. *Szigál* a vérnyomáscsökkenés magyarázatát a histaminszerű anyagok felszívódásában látja. Bizonyítékul felhossa, hogy a necrotizált részek felszívódása után a vérnyomás a legteljesebb pihenés, diéta és gyógyszerek alkalmazása ellenére is elkezd emelkedni és rövid idő alatt elérheti a hypertonia eredeti mértékét is. *Volin* és társainak kutyáknál a coronáriákra alkalmazott ligaturákkal sikerült tartós hypertoniát eredményezni. Ez a szovjet kísérlet azért nagy jelentőségű, mert eddig az volt a felfogás, hogy a hypertonia kialakulásában csak az aortában uralkodó nyomási viszonyok a döntők és a coronáriák nagy mértékben nem befolyásolják a tensiót. Idevág *Mojszejev* és *Kiszlyakov* megfigyelése, amely szerint közvetlenül a my. infarctusos roham előtt a vérnyomás fokozódik.

A my. infarctus terápiájában még meg kell említenem a tartós altatást, amelyet főképpen hypertoniás formáknál alkalmaznak nagy sikerrel. *Gefter* a gorkiji kórház belosztályán 42 esetben alkalmazta ezt a gyógymódot és 33 esetben komoly és gyors javulást ért el vele.

A my. infarctusra vonatkozó világstatisztikák azt bizonyítják, hogy amíg a kapitalista országokban az erre vonatkozó halálozási index egyre emelkedik és ezen a téren a legfejlettebb kapitalista ország, az USA vezet, addig a Szovjetunióban egyre kedvezőbb statisztikai adatok mutatkoznak. A my. infarctusok elleni harc szorosan összefügg a politikai viszonyokkal is. A Szovjetunióban és példájára valamennyi népi demokráciában a gigászi méretekben gazdagodó egészségügyi hálózat e téren is a legjobb pespektívát mutatja. Az új ember típusa és ezt bátran, büszkén állíthatjuk, sokkal kevésbé lesz hajlamos stenocardiákra, my. infarctusokra, mint a letűnőben lévő kor-szak nemzedéke, amely a kapitalizmus valamennyi szörnyűségét és átkát végigélte.

A szovjet orvostudományra joggal büszke a szovjet ember, a szovjet orvost nagy megbecsülésben részesíti a szovjet hatalom. Befejezésképpen ennek bizonyosságául hadd idézzem *M. I. Kalyinin* szavait, amelyekkel *Burgyenko* professzornak, a hadi neurochirurgia tudósának, a Szovjet Orvosi Tudományok Akadémia megalapítójának személyesen nyújtotta át a Lenin-aranyérmét: »*Burgyenko* elvtárs kitüntetésének nagy politikai jelentősége van. Ez a kitüntetés azt jelenti, hogy a Vörös Hadseregnek tett orvosi szolgálatok egyazon rangsorban vannak az aviatio, a tűzértség szolgálataival, az egészségügyi dolgozók a hadseregben épp oly fontosak, mint a katonák és a parancsnokok. *Burgyenko* elvtárs kitüntetésének nagy társadalmi jelentősége is van, mert ez világosan kifejezésre juttatja a szovjet világszemléletet, a szovjet magatartást az emberi élet értékelésében. Számunkra mindennél becsebbek számunkra a legnagyobb kincs maguk a szovjet emberek. Ezért örködjünk embereink egészsége felett, az ő munkaképességük megőrzése hivatásunk legnemesebb

IRODALOM: Nyezlin: Koronárnaja Bályezn. Medgiz, 1951. — *Gyefitjár*: Elektrokardiográfia. Medgiz, 1951. — *Mjasznyikov*: Belgyógyászat. Medgiz, 1951. — *Szதாகov*: Fibrillációs arhythmia. Medgiz, 1951. — *Kogan és Zsorikovszkája*: Klyincszkája Mediciana. 1950. XI. — *Schmacz*: Klyinyicseszskája Mediciana. 1950. XI. — *Uverszkája*: Klyinyicseszskája Mediciana. 1950. XII. — *Westakov*: Klyinyicseszskája Mediciana. 1951. II. — *Gyelystein*: Klyinyicseszskája Mediciana. 1951. II. — *Nyezlin és Somiszova*: Klyinyicseszskája Mediciana. 1951. III. — *Lyebjenkov*: Klyinyicseszskája Mediciana. 1951. VI.

— *Cank*: Klyinyicseszskája Mediciana. 1951. XI. — *Gejter*: Klyinyicseszskája Mediciana. 1951. XII. — *Bagdaszarov*: Tyerapevticseszskij Arhiv. 1951. II. — *Glazova*: Szovjetszkája Mediciana. 1950. I. — *Rajevszkája*: Szovjetszkája Mediciana. 1950. I. — *Gorbunov és Gurov*: Szovjetszkája Mediciana. 1950. I. — *Rajevszkája*: Szovjetszkája Mediciana. 1950. I. — *Rajevszkája*: Szovjetszkája Mediciana. 1950. IX. — *Szigál*: Szovjetszkája Mediciana. 1951. I. — *Ribkin*: Szovjetszkája Mediciana. 1951. I. — *Schmalcz*: Szovjetszkája Mediciana. 1951. IX.

K A Z U I S Z T I K A

Az István Kórház Idegosztályának (főorvos: Lehoczky Tibor dr. egyet. rk. tanár) közleménye

Agyi arteriosclerosist utánzó ritka agyburokdaganat

Irta: LEHOCZKY TIBOR dr.

Az 50 évnél idősebb betegeknél gyakran merül fel az a kérdés: agydaganattal, vagy agyi arteriosclerosissal van-e dolgunk. A kérdés nehézségei úgy a régi, mint a legújabb neurológiai irodalomban jól ismertek, sőt *Wechsler* ezeket olykor leküzdhetetlennek minősíti. *Hastings* 25 agydaganat esete közül 19-ben vascularis folyamatot tételezett fel. *Ozereckij* 237 hypertoniás betegnél végzett széleskörű vizsgálata alapján külön *pseudotumoros csoportot* különített el, amelyben a tünetek a homloklebeny daganataira emlékeztettek. *Pennybacker* 68 agydaganat esetében, amelyek mind 60 évnél idősebb egyének voltak, megállapította, hogy a diagnosis többnyire elkésik, mert: 1. az általános agy nyomási tünetek későn keletkeznek; 2. az agyvelő érbetegségei (hypertensio, arteriosclerosis cerebri) utánózzák a daganat tüneteit.

Lukomskij utal a diastolés hypertoniák, azon eseteire, amelyek a központi idegrendszer organikus laesiojával, pl. agydaganattal függnek össze, ezekben különösen nehéz feladat a két betegség elkülönítése.

A differenciál-diagnosztika nehézségeivel önálló dolgozatban kívánunk foglalkozni.

Ezúttal a kérdés nehézségeit olyan esettel illusztráljuk, amelyben nemcsak a klinikai tünettán, hanem még az agyvelő makroszkópos képe alapján sem lehetett agydaganat vagy agyi érfolyamat közt teljes biztonsággal különbséget tenni. A kórkép daganatos jellegét csak szövettani vizsgálattal tudtuk eldönteni.

52 é. férfi, egyízben eszméletvesztéses göresös rohamra van, ami 4 év múlva kétszer egymásután megismétlődik. Ekkor a részletes klinikai vizsgálatok, közepesfokú általános arteriosclerosist kivéve, negatívek. Emiatt az agydaganat lehetőségét függőben tartjuk, epilepsziás rohamait inkább agyi arteriosclerosissal magyarázzuk és ennek megfelelően kezeljük (jód-kúrák, állandó anti-epilepticumok). Két évvel később, tehát a betegség hatodik évében 6 órán át, 40—60 mp tartalmú halmozott *Jackson-rohamok*: fejfordulás, deviation conjugée, b. o. faciobrachialis göresök. Ezután a klinikai kórképben a következő organikus tünetek állandósulnak: pupilla-

differentia (b. tágabb, mint a j.), reakciók jók, j. o. kisfokú centralis facialis paresis, j. o. Oppenheim és jelzett Barré-tünetek, behúnyt szemmel ataktikus járás. *Agydaganat gyanúja miatt újból, részletes vizsgálót (koponyaröntgen, szemfenék, liquor), negatív eredményre!* Ezt követően a beteg 6 éven át panaszmentes, általános agy nyomási tüneteknek semmi nyoma, egész idő alatt összesen 3—4 epilepsziás rohamra van, ami a hozzátartozók szerint nem Jackson-typusú, hanem a betegség elején észlelt általános jellegű. A rohamok közti időben beteg jó! érzi magát, rendszeresen szed anti-epilepticumokat.

Az első tünettől számított 13-ik év folyamán, tehát 65 é. korban, a nélkül, hogy újabb rohamok jelentkeztek volna, *fokozatosan mélyreható pszichikus változás jön létre*: nagyfokú felédekenység, teendőinek fokozatos elhanyagolása, emotionális incontinentia, fokozódó ingerültség és durvaság; vizeletét, székletét ismételtlen magára alá bocsátja.

A beteget osztályunkra felvéve, 2 és fél hónapig (haláláig) kezeljük. Az organikus testi tünetek szegényesek: b. o. centralis facialis paresis, Mayer r. mk. fokozott, j. patella élénkebb, mint a bal, b. o. Oppenheim és Gordon-tünet, j. o. néma talp. *Igen erősen kifejezett perioralis-reflex (Toulouse—Vurpas)*. A laboratóriumi adatok közül: vérnyomás 165/110 mm/Hg, vércukor 137 mgm%, kisfokú hyperchrom anaemia (vvs. 3,800.000, Hb: 90%, J: 1,1), vérs. süllyedés: 30—64, később 80—115.

A *pszichikus kép* megfelel — súlyos organikus demenciának: nagyfokú iniciatíva hiány, közömbösség; figyelmét rosszul koncentrálja, emlékezése új benyomásokra erősen csökkent, érdeklődése hiányzik, időnként demens euphoria, trágár vice'ödési hajlam, incontinentia alvi et urinae.

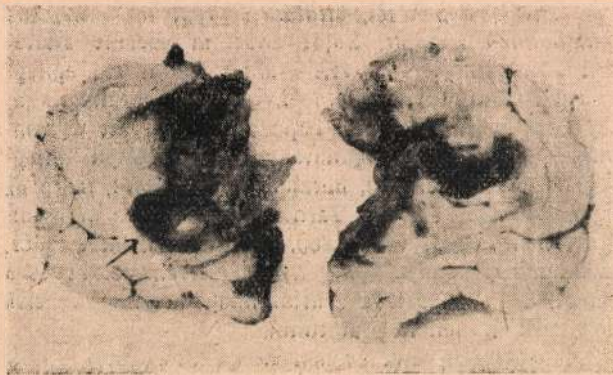
Kórlefoljás: a dementia fokozódik, az állandó mozdulatlan ágybanfekvés miatt eleinte mindkét sarkon, később a keresztcsonton felfekvések. A kórházi ápolás harmadik hetében lázas polyarthritis, majd kétoldali thrombophlebitis. Pyorrhoeás fogainak eltávolítása, a beteg ellenkezése miatt, lehetetlen. Egyidejűleg: konfabulatio (pl. hadihajón van, utazik), illusio, személyesere, majd teljes apathia; ezek a tünetek a kórházi ápolás egész tartama alatt váltakozva jelentkeznek. A polyarthritis javul, majd újból 38° C körüli láz, a j. tüdő alsó lebenye felett tomputat.

Az utolsó két héten kérdésekre nem válaszol, táplálkozása minimális, az addig javuló decobitusok rohamosan rosszabbodnak, szívgyengeség, exitus.

Boncolás: Myocarditis chronica. Sclerosis arter. coronarium cordis. Pleuritis fibrinosa circumscripta. Infarctus lobii inferior pulmonis l. d. Hypostasis et oedema

pulmonum. Degeneratio cystica et infarctus renum. Cholelithiasis calculosa. Decubitus regionalis sacralis et calcanea.

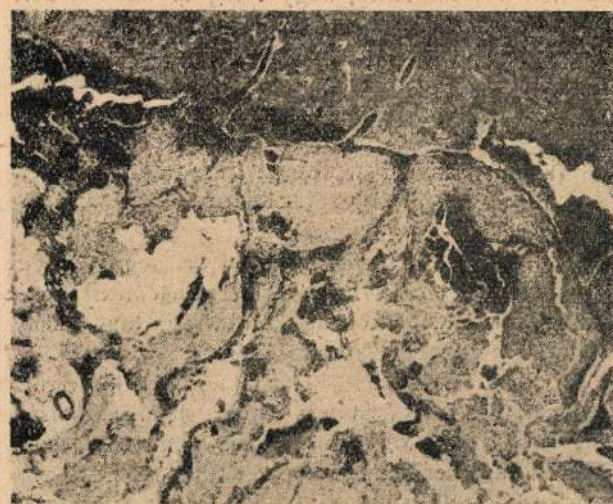
Az agyfelszín gyrusai kistokban elsimultak, feltűnőbb agygyomási jelenség nincs. A kamrarendszer normális, tágulásnak semmi nyoma. Az agybázis arteriáin közepesfokú arteriosclerosis; mindkét oldali carotis interna tágong és merevfallú, de nincs feltűnőbben megvastagodva. Kisebb plakkok láthatók az art. cerebri media kiindulásánál, az art. cerebri anteriorban, az art. basilaris alsó részén.



1. ábra. Lásd szöveget.



2. ábra. Lásd szöveget.



3. ábra. Mallory. Atnézetes kép. A daganat a lágycsatorna helyében helyezkedik el.

1. ábra. Mindkét frontális pólusban, a pólus kéreg-állományát elérő, b. o. $2\frac{1}{2} \times 2$, j. o. $2\frac{1}{2} \times 2\frac{1}{2}$ cm átmérőjű vérzéses lágycsatorna (tumoros?) terület; b. o. $1\frac{1}{2} \times 1$ cm átmérőjű simafallú üreg (nyíllal jelezve), ami egy régi lágycsatorna kitisztult, simafallú üregéhez hasonlít.

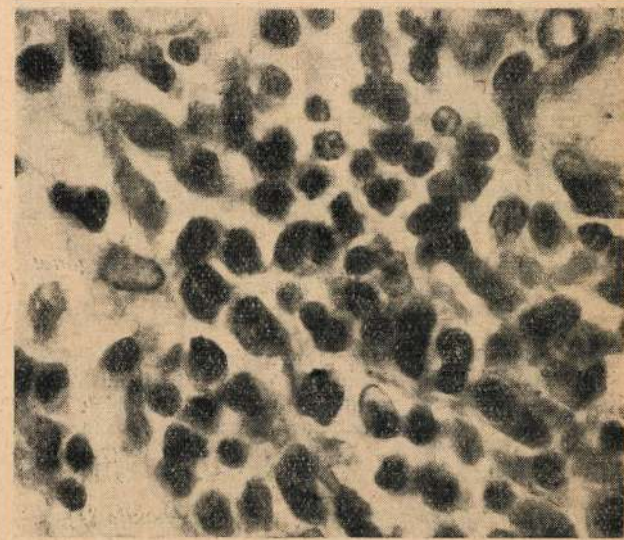
2. ábra. Mindkét front. lebeny fehér állományában sajátosos vérzéses, helyenként apró lágycsatornás cystákat tartalmazó járatok, amelyek a felszint nem érik el és b. o. 3×2 cm összefolyó részt képeznek. Ettől hátrafelé a b. frontális lebeny fehér állományában két csaknem parallel haladó 1 cm hosszú vérzéses necroticus járat, j. o. a fehérállomány kiszélesedett, benne kóros eltérés nincs.

A genu corp. callosi magasságában a j. front. lebeny fehér állománya továbbra is kiszélesedett, a b. o.-n a fehérállomány közepén kis pontszerű vérzéses szövet. E nivótól hátrafelé, sem a nagy-, sem a kisagyvelőben nincs eltérés. Normális kamrarendszer.

Szövet-tani vizsgálat: A lágycsatornában daganatos szövetszaporulat, amely kitágítja a sulcusokat és valószínűleg daganatos szigetként nyúlik be az ép kortikális állományba (l. 3., 4. ábrákat). A daganat általában éle-



4. ábra. Haematoxylin van Gieson. Kis nagyítás. A daganatszövet ékalakban kitágítja a barázdát.



5. ábra. Haematoxylin-eosin. Homogén immersio.

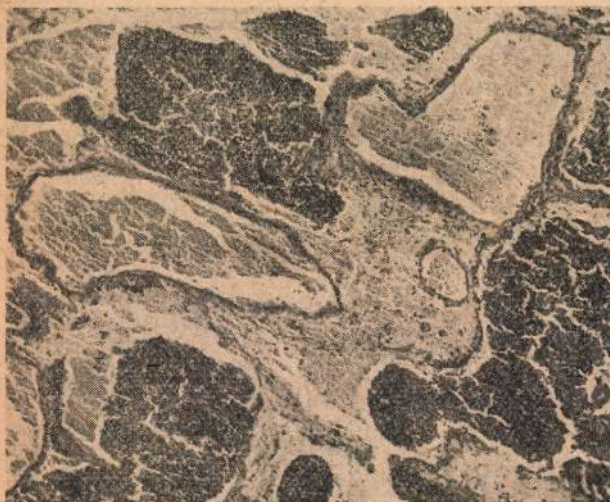
sen elhatárolt az idegparenchymától, de egyes helyeken közvetlenül, másutt az érűvelek mentén betérés észlelhető. E helyeken kis daganatfészkek keletkeznek az idegállományban. Olykor a daganat ráterjed a kéregre és azt egész szélességében infiltrálja.

A daganat sejtei nagyok, szögletesek, plasmájuk eosinnal festődik, a magvak különböző nagyságúak, magoszlás nincs (5. ábra).

A daganat sejtei kifejezetten kis lebenykeszerű csoportosulást képeznek, ezeknek szélén, de a daganatszövetben is bőven van érhalózat. Helyenként a daganat érdús jellege erősen előtérben van, így a 6. ábrán mikroangioma-szerű kép látható. Az újdonszerűt apró erek között a daganatsejtek feltűnően plasmadúsak, so-



6. ábra. Mallory. Kis nagyítás. Kis érkonglomeratum.



7. Haematoxylin-eosin. Tág véröblök, köztük daganatszövetből álló szigetek.

rokba rendeződnek, csaknem epitheloid-szerűek. Másutt hatalmasan kitágult, vékonyfalú kis vénák, valóságos véröblök sorakoznak egymás mellé. A véröblök közt szigetszerűen látszik a daganatos szövetszaporodás (l. 7. ábra). A daganat belsejében kisebb-nagyobb vérzés, ami olykor az idegszövet állományába is betérés.

A daganat szövettanilag pialis (vascularis) meningeoma, ill. ennek hemangi endotheliomás alcsoportja (Globus).

Megbeszélés.

A 65 éves férfi betegsége 52 éves korban általános epilepsziás rohammal kezdődött, később fokális epilepsziás tünetek jelentkeztek, a roham-szakaszok között 2, majd 6 éven át látszólag nem volt progressio, végül súlyos organikus dementia, kétoldali frontális tünetcsoport fejlődött ki.

A körkép iskolapéldája az agydaganat és agyi arteriosclerosis között feltáruló összes nehézségeknek.

1. A körkép késői, általános típusú epilepsziás rohammal kezdődött. Saját adataim szerint általában az agydaganatok 41,1%-ában fordul elő epileptiform roham, ezt Penfield—Erickson frontális daganat 53%-ában észlelte. Tapasztalat szerint a frontális és temporális daganatok a legerősebben epileptogének. Ezek alapján, mindent elkövetvünk, hogy az agydaganatot ki tudjuk zárni: mivel 6 éven át a klinikai neurológiai és a laboratóriumi leletek (liquor, szemfenék, koponya-Röntgen) negatívek voltak és a betegnek közepesfokú általános arteriosclerosis volt, utóbbi mellett döntöttünk.

A betegség 6-ik évében még határozottabb formában kellett agydaganatra gondolnunk: ekkor u. i. a betegnek 6 órán át 40—60 mp tartamú b. v. halmozott Jackson-rohamai voltak. Gyanúkat fokozta, hogy ezután a klinikai körképben a következő organikus tünetek állandósultak: anisokoria (b. > j.), j. o. kisfokú centrális facialis paresis, j. o. jelzett Oppenheim és Barré tünetek, behúnyt szemmel ataktikus járás. Ekkor megismételtük a liquor, szemfenék, koponya-Röntgen vizsgálatot, ezek negatívek voltak. Encephalographiába a beteg nem egyezett bele.

A Jackson-rohamok többé nem ismétlődtek, de évente 1—2-szer általános típusú roham előfordult.

2. Az általános agynyomásos tünetek, mindvégig hiányoztak. Ezek közül a pangásos papilla, hányás hiányát a daganat rendkívül lassú kifejlődésével magyarázhatjuk (13 év). A fejfájás hiányával bizonyos frontális daganatokban Chavany—Woringer foglalkoztak. 137 frontális daganat vizsgálata alapján arra következtettek, hogy főleg azoknak a betegeknek nincs fejfájásuk, akiknél jellegzetes frontális psychés tünetcsoport fejlődik ki. Ezt az ellentétet »spontán anatómiai v. functionális lobotomia« létrejöttével magyarázták. Esetem teljes mértékben igazolja felfogásukat, a frontális lebeny kétoldali sérülése (l. 1., 2. ábra) meglepően hasonlít a prae-frontális lobotomia, vagy leukotomia makroszkópos képéhez.

3. A psychés tünetek 12 éven át megfeleltek az arteriosclerosis cerebri szokott tüneteinek: nehéz koncentráció, szórakozottság, fáradtság, ingerlékenység, később egyre fokozódó közömbösség. Az utóbbi évben súlyos organikus dementia fejlődött ki: személyiségváltozás, intellektuális zavar, téjázózatlanság, amit később illusio, személycsere, apathia követett.

A körkép tehát megfelelt kétoldali homloki agysérülésnek, amit vagy ismétlődő arteriosclerotikus lágyulással, vagy kisebb vérzéssel magyaráztunk.

A hypertonián alapuló pszichológiai tünetcsoport-

tokkal *Ozereckij* igen behatóan foglalkozott. Az általa felállított nyolc csoport közül bennünket a nyolcadik, *pseudotumoros tünetcsoport* érdekel. Ebben homlok-lebeny daganatra jellemző tüneteket sorol fel, amelyek e daganatok egyébként is nehéz diagnostikáját még inkább megnehezítik. Tárgyalt esetünk klinikai képe alapján ebbe a pseudotumoros csoportba sorozható és a fejfájától eltekintve, szépen illusztrálja az *Ozereckij* által felsorolt tüneteegyüttest.

4. Az általános testi tünetek közül az igen fontos *cardiorenalis* állapot kevés útbaigazítást nyújtott: mérsékelt emelkedett vérnyomás (170—180/120 mm/Hg), kissé merevfallú periferiás arteriák, aorta II. kissé ékelt; pangásnak semmi nyoma. Természetesen azt is figyelembe kell venni, hogy agydaganatos betegnek is lehet általános arteriosclerosis. Sőt egy lassan növekvő daganat annyira megzavarhatja az agyvelő keringési viszonyait, hogy ezáltal a vascularis tünetek jobban előtérbe kerülnek. Ez a kettős aetiológia még bonyolultabbá teheti a megítélést (*Wilson*).

Amint látjuk, esetünk szokatlanul élesen tárja elénk a diagnostikai nehézségeket. *Nemcsak a kórlefolyás, de a végső kifejlődés, sőt az agyvelő makroszkópos képe is az arteriosclerotikus agyi elváltozás és nem az agydaganatot tette valószínűvé.*

Ennek *klinikai magyarázatát* abban összegezhettük, hogy az agydaganatnak a 13 éves kórlefolyás alatt egyetlen biztos daganatra utaló tünete sem volt. Valószínű, hogy még ha a beteg bele is egyezett volna, sem *ventriculo* — sem *angiographiával* nem tudtuk volna a kórkép daganatos jellegét kideríteni. Ugyanis a daganat mindkét homloki lebeny pólusának fehér állományát, tehát *az elülső szarvak előtti részt foglalta el* úgy, hogy encephalogrammon lényeges eltérést nem találtunk volna. Egyébként az agyvelő felvágásakor normális kamrarendszert találtunk. Ugyanez vonatkozik a arteriogramra, amelynek a *pericallosa* és a *calloso-marginalis* ágai szintén a daganattól hátrafelé vannak és így vagy normális képet, vagy kisfokú és vitatható eltérést nyújtottak volna. Egyébként kétséges, hogy a daganat tisztázása az adott esetben vezetett-e volna gyakorlati eredményhez. Helyesnek látszik *Pennybacker* véleménye, mely szerint, ha idősebb egyénnél a daganat lassan nő és nem okoz nagyobb zavart a műtét felesleges.

A *pathologiai magyarázatot* a daganat finomabb szövettani szerkezete adja meg: *pialis (vascularis) meningioma*. Ez a sajátságos és ritka daganatfajta *kvülről*, tehát a pia felől nagy területen nyomta és igen lassan sorvasztotta az agy állományát (3., 4. ábra). Egyes helyeken a daganatsejtek vagy közvetlenül vagy az érhüvelyek mentén a kéregbe is betértek, de ez sohasem ért el olyan fokot, mint *malignus* daganatoknál.

Ez a lágyburokból kiinduló, igen lassan növekvő daganat azáltal hogy fokozatosan terjedt rá mindkét homloki lebenyre, érthetővé teszi a kórkép lassú kifejlődését és megtevesztő *psychés* tünetcsoportját. Lehetséges, hogy az utolsó hónapokban észlelt ro-

hamos rosszabbodást a daganat állományába ismételt, régebbi és friss bevérzés okozta.

A daganat *szövettani képe* külön figyelmet érdemel.

A meningeomák osztályozása az újabb neurológiai irodalom állandó vesszőparipája. *Globus* 1937-ben megállapította, hogy az ő beosztása *Cruevithier*, tehát kb. 100 év óta a 13-ik. Ezután következett *Lichtenstein—Ettleson*, *Cushing—Eisenhardt*, *Mason*, *Roussy*, *Cornil* és *Oberling*, *P. Del Rio Hortega*, *Benedek—Juba*, *Bertrand*, *Guillaume—Olteanu* és végül *Smirnov*, ill. *Egorov* (1950) felosztása.

Ez a 21 beosztás mutatja, hogy a meningioma szövettani képe igen változatos és sokféle lehetőséget nyújt úgy a szövettani kép, mint a genetikai kérdések megítélésére.

A tájékozódást megkönnyíti *Bertrand—Guillaume* és *Olteanu* munkája azáltal, hogy 1948-ig az irodalmi beosztásokat integrálja.

Egorov 1950-ben nagy munkában számol be a burok-daganatokról (651 eset). Utal arra, hogy a *Cushing* i. meningioma csoportból *L. J. Smirnov* egy újabb daganatcsoportot különített el, amit *arachnoid-endotheliomának* nevezett el. Ennek a histogenesis alapján egységes jellege van és a meningo-vascularis daganatok 67,3%-át teszi ki. *Egorov* sebész anyagából 478 tartozott ebbe a csoportba, ebből 100 a gerinccsatornában székelt. Ugyancsak *Egorov* egy másik közlésében, amelyben a *tuberculum sellae* területén elhelyezkedő *arachnoid-endotheliomák* sebész kezelését tárgyalja, különbséget tesz lassan növekvő, kemény fibrosus és gyorsabban növekvő, lágy *meningotheliomatosus arachnoid-endotheliomák* közt.

Az újabb beosztásokat áttekintve, a psammomás v. fibroblastás, az osteo-chondroblastás, melanomás, lipomás, sarcomás csoportok megítélése egységes, e ponton nincsen vita. Nehézséget okoznak a mesenchymális, angioblastás, meningotheliomás daganatok, ill. a *Globus* i. terminologia szerint a nem-differenciált, az *omniiform* vagy primitív *arachnoid-leptomeningioma* és a *pialis*, *vascularis* típusok felismerése és besorozása.

Kétségtelen, hogy daganatunk ebben a nehezen osztályozható indifferenciált, mesenchymás vagy meningotheliomás csoportba tartozik, amelyben haemangiomas, ill. cavernomás részletek is előfordulnak.

Esetünk tanulsága, hogy a lassan éveken át növekvő, az agyállományba nem, vagy csak igen kevésbé betérjedő, általános agynyomási tüneteket nem okozó diffus *pialis*, *vascularis* meningioma igen könnyen összetéveszthető agyi arteriosclerosissal.

Osszefoglalás.

65 é. férfi, a 13 éves kórlefolyás alatt eleinte általános epileptiform roham a 6-ik évben egy ízben halmozott Jackson-roham utána jelzett pyramis-tünetek, az utolsó évben fokozódó organikus demencia, frontális tünetcsoport.

Mindkét homloki lebeny fehér állományában a pólust elérő vérzéses lágyult daganat szövettanilag

pialis (vascularis) meningioma ill. ennek haemangioendotheliomás alcsoportja.

A ritka daganatfajta szövettani képe érthetővé teszi az agnyomási tünetek hiányát és az agyi arteriosclerosissal való összetévesztést.

IRODALOM: A pialis mesenchymás meningioma irodalmát lásd: *Bertrand—Guillaume és Olteanu*: *Revue Neurologique*. 1948. 80. 81—99. — Egyébként: *Black—Kernohan*: *Cancer*. 1950. 3. 805. — *Chavany—Woringer*:

Presse Medicale. 1948. 56. 738. — *Egorov, B. G.*: *Voproszű Neirochirurgii*. 1950. 2. 3—13. — *Egorov, B. G.*: *Voproszű Neirochirurgii*. 1950. 3. 12. — *Hastings*: *J. Nerv. & Ment. Disease*. 1939. 89. 44. — *Lehoczky, D. Z.*, f. *Nervenheilk.* 1936. 138. 117. — *Lukomszkij*: *Előadás*. Budapest. 1950. — *Ozereckij*: *Klinicszeszkaja Medicina*. 1948. 3. 14—22. — *Penfield—Erickson*: *Epilepsy and Cerebral Localisation*, Springfield, Ill. Charles C. Thomas, 1841. — *Pennybacker*: *Edinburgh M. J.* 1949. 56. 590. (ref. *Year Book of Neurol.* 1950. Chicago). — *Wechsler*: *Clinical Neurology*. Saunders, Philadelphia 1947. — *Wilson*: *Neurology*. Arnold, London, 1947.

A *Cellőmölki Járási Kórház Belgyógyászati Osztályának (főorvos: Tárczy Miklós dr. kórházigazgató) és Sebészeti Osztályának (főorvos: Cserey-Pechány Albin dr. egyet. magántanár) közleménye*

Pancreascysta pancreatocystogastrostomiával gyógyult esete

Irta: CSEREY-PECHÁNY ALBIN dr. és TÁRCZY MIKLÓS dr.

A pancreas cystikus képződményei ritkák, bár *Milkó* szerint nem annyira, mint ahogy azt az irodalomban közölt esetek száma mutatná. Szerinte az észlelésre került pancreascystákon kívül »a kisebb, tüneteket nem okozó cysták nemcsak az élőben, de néha még a boncoláskor is elkerülnek a figyelmet». A pancreascysták észlelésre csak akkor kerülnek, ha a betegnek panaszokat okoznak, ezek pedig kezdetben elég bizonytalanok: étvágytalanság, feszülő érzés, nyomásérzés a gyomorgödörben. Később azután görcsök, sőt néha súlyos kólikák is jelentkeznek, az étkezés a cysta megnagyobbodásával mind nehezebbé válik, a beteg hány, ennek folytán leromlik, lesóványodik. Ekkor már a jellegzetes feszes, néha ballottáló, többnyire gömbalakú terimenagyobbodás is tapinthatóvá válik az epigastriális tájékon. A röntgenvizsgálat attól függően, hogy a cysta a pancreas fejben, testben vagy farkban van, vagy a duodenális patkó kiszélesedését vagy a gyomorárnyék sarlóalakú elkeskenyedését, illetve — mint esetünkben is — jellegzetes telődési rendellenességét vagy a gyomor jobbrafelmozdulását mutatja. A pancreasfunkciós próbák legtöbbször nem mutatnak változást. A differenciál-diagnózis szempontjából utalunk *Bakulev* és *Vinogradov* tanulmányára. A szovjet szerzők az irodalomból összeállított 149 esetet és saját 13 esetüket dolgozták fel, amiből 96, illetve 10 került műtetre. Kimutatásuk szerint összesen 32 esetben állították fel előre a helyes diagnózist. Hét esetben pancreasdaganat, 15-ben májchococcus, 10-ben általában hasüri daganat, 7-ben mesenterialis, 2-ben gyomor, 8-ban lép daganat, 10-ben akut hasüri megbetegedés, 4-ben ovarialis cysta és egy esetben gyomorvérzés volt az előzetes diagnózis. Mint ebből is látható, a pancreas-cysta diagnózis sokszor egyáltalán nem könnyű, ami szerzők szerint részben az esetek ritkaságának, részben a tünetek változatosságának tulajdonítható.

A pancreascystákat (*Mc Worther* szerint) I. retenciós cystákra, II. neoplasticus cystákra, III. pseudocystákra és IV. parazitás cystákra osztjuk fel. Mind a négy cystaféleség kezelése csak műtéti lehet. A műtéti megoldásnak három módja: 1. a cysta radikális eltávolítása, 2. marsupialisatio, 3. anastomosis

készítése a cysta s a gyomor, duodenum, ileum vagy epehólyag között.

A radikális eltávolítás, kihámozás vagy resectio normájában csak valódi cysták esetében sikerül, és pedig főleg izolált caudális cysták esetén. A műtéti halálozás elég nagy, *Goebbel* szerint 10%. A marsupialisatio mortalitása sokkal kisebb, *Mallet—Guy* szerint 3% körül van. Ez a legrégebbi műtéti módja a cystáknak, amit *Gussenbauer* végzett először 1883-ban. *Hess* pseudocysták gyógyítására ma is ezt tartja a leghelyesebb módszernek, bár elismeri, hogy ezt mindinkább kiszorítják az *Ombredanne* által kezdeményezett anastomosis műtétek.

Az anastomosis műtétek közül a legjobb eredményeket és legkisebb mortalitást a cystogastrostomia adja. Ezt természetesen csak akkor végezhetjük, ha a cysta a pancreas testben fekszik. Az anastomosis a cysta és a gyomor között vagy kívülről készítjük *Jedlicka* szerint, vagy *Jurász* eljárásával transstomachálisan. Az így végzett műtétek száma még csekély, nálunk *Erdélyi* közölte egy gyógyult esetét. *Henrich* a praepylorikus részen végzett pancreatocystogastrostomiát, utána a gyomrot az anastomosisból orálisan átvágta s az orális gyomoresonkkal jejunostomiát végzett, hogy a gyomrot az alkalikus cystaváladék-tól óvja. Esetünkben a pancreascysta és az antrum pylori közt készítettünk sipolyt. Körtörténeti adatok a következők:

M. Ernőné 27 éves postai tisztviselőnő ez év január 14-én 183/52. törzskönyvi szám alatt vettük fel a kórház belgyógyászati osztályára. 1951 szeptember 8-án szült, jelen betegsége december 29-én erős görcsökkel kezdődött. Igen sokat hányt, szék- és székrekedés állt be, széklete csak igen erős hashajtásra napok múlva indult meg. Kezelőorvosa epehólyaggyulladás állapotát állapított meg. A görcsök azután elmúltak, azóta főleg bal vesetáját fájlalja. Evés után »nehéz a gyomra«, hányingere van, de hánygni nem szokott, étvágytalan, széklete hasmenéses, sokat fogott.

Jelen állapot január 14-én: közepesen fejlett és táplált beteg, bőr és látható nyálkahártyák halványak. Szív, balra egy ujjal nagyobb, hallgatózások csücsön

systolés zöreje. A tüdő kopogtatási és hallgatózási el-
térést nem mutat. A has puha, betapintható, az epi-
gastriumban, inkább a bal bordaív felé és alá terje-
dőleg ökölnyi, gömbölyű, sima resistentia tapintható,
mely nyomásra érzékeny, a légzőmozgást némileg
követi, de kilégzéskor kimozdulási helyén visszatart-
ható. Reflexek élénkek, láztalan. Pulsus 90/min. Vi-
zelet fs: 1026, a: op, p: nyom, s: neg, ubg: norm
Vérkép: vvt: 2,780.000, fvs: 11.200, hb: 50%, eosin-
ofil s: 1%, W: 82/126. RR: 125/70. Vércukor: 97 mg %.
Diasztase értékek: vérben: 64, vizeletben 128, széklet-
ben 40 Wohlgemuth egység. Casoni-próba negatív.

Mellkasátvilágítás: pulmo negatív, szív a magas
rekeszállás miatt felemelt, balra egy ujjal nagyobb.
Nagyereken semmi kóros, retrocardium, mediastinum
szabad.

Gyomor átvilágítás: a gyomor magasan fixált,
úgy, hogy az oesophagus beszájadzása a normálisnál
kb 4 cm-rel mélyebben látszik. A gyomor közepén
egy hátulról történő bedomborodás következtében
kettéosztottnak látszik, úgy, hogy a felső fele a kása
ivásakor megtelődik, az alsó rész egy ideig teljesen
üres marad. A kása további ivásakor a kontraszt-
anyag zizesésszerűen az alsó részbe is lefolyik, egy-
idejűleg, a gyomor teljes szélességében. A gyomor
kis fokban tágult, nyálkahártyarajzolata ép, a peri-
staltica mindkét görbületen végighaladt. A bulbus
duodeni keskeny, le- és hátracsavart. A duodenum
patkó normális alakú. A gyomor gyorsan ürül.

I. 23. A megkísérelt gyomorröntgenfelvétel nem
végezhető el, mert a beteg a bariumpépet kihányja.

I. 24. Nőgyógyászati vizsgálat negatív. Sebész-
történet consilium alapján, pancreascysta diagnossal
a sebészeti osztályra tesszük át.

I. 25. Sebészetre átvéve. 350 ccm csepptransfusio.
Vérkép I. 26-án vvt: 2,800.000, fvs: 11.300, hb: 55%.
I. 28-án újabb 300 ccm transfusio. Műtétre előkészít-
jük.

I. 30. Műtét ether Ombrédanne narcosisban,
csepptransfusióval. Felső median metszéstől a hasat
megnyitva a gyomor mögött s részben felette kis
sárgadinnye nagyságú, a gyomor kiszögölletével
összefüggő vastagfalú tömlőt találunk. A lig. hepa-
togastricum a tömlőtől nem különíthető el. A kiszög-
öllet cardialis része a máj alsó felszínéhez tapadt.
Ezt lefejtjük. A cysta megközelítése, sem a bursa
omentalis, sem a mesocolon felől nem sikerül, mert
ezek egymással, a cystafallal és hátsó gyomortallal
szorosan összetapadtak, lezajlott pancreatitisnek
megfelelő képet mutatva. A kiszögöllet antrum pylori
feletti szakaszán megpróbáljuk a cystát a gyomorfal-
ról leválasztani; ez csak egy ötforintosnyi darabon
sikerül, az erős vérzés miatt a szétféjtést abbahagy-
juk. A kapott szabad cystafal legmélyebb pontján
punctiót végezve, a cysta tartalmát vízszívóval leszív-
juk; kissé barnás, de víztiszta folyadékot kapunk. Most
ugyane helyen a cystán elektrocauterrel 2 és fél cm-es
vízszintes nyílást készítünk, miközben a gyomorfalat
az assistens jól elhúzza, ezután a gyomoron a cysta
nyílásának megfelelőleg szikével ugyanakkora bemet-
szét végzünk. A két nyílást csomós catgut öltésekkel
anastomosisszerűen egyesítjük. Ezután a szétféjtés
helyén az ismét összefektetett cystát és gyomorfalat

varrattal egyesítjük s e fölé draint és csikot helyezve
a hasfalat zárjuk. (Op. Cserey—Pechány.)

A beteg a műtétet jól bírta. Három napon át per-
os nem kapott táplálékot, ezután magasra felültelve
teát kap, eleinte kortyonként, a későbbi napok folya-
mán is mindig ülve és egyszerre csak kis mennyisé-
get. (Ezzel azt akartuk elérni, hogy a táplálék az első
időben ne kerüljön az anastomosis nyílásba.) Zavar-
talan sebgyógyulás közben csak egyszer, II. 5-én
jelentkezett étkezés közben hirtelen görcs és kisebb
collapsus, ez troparin és pedrolon adására rendbejött.
II. 14-én a drain helye is begyógyult s II. 20-án a
beteg teljes jólétben hagyta el a kórházat. Próbareg-
geli középértéke ekkor 50/60 volt, a pancreasváladék
tehát nem befolyásolta a gyomor savtartalmát. A tu-
mor egyáltalán nem volt ekkor már tapintható.

Egy hónap múlva, III. 20-án végzett Rtg. con-
trollvizsgálat alkalmával az anastomosis helyén a
kiszögöllet kissé fel és kihúzott, az anastomosis két
széle jól látható, a contrastpép nem jut ki a gyomor-
ból az anastomosison át, nyilván a cysta zsugorodása
miatt. (1. ábra.)



1. ábra.

Ebben az esetben valószínűleg tehát acut pan-
creatitisen alapon létrejött pseudocystáról volt szó.

A leírt műtét technikailag könnyű, a Jurász-féle
változatnál kevésbé kockázatos, mert a mellső gyom-
ortalát nem nyitjuk meg, az anastomosis egy jól
elhatárolt helyen történik s a leválasztott cysta és
gyomorral összetapadása folytán bizonyosan tart.
A kiszögöllet közelében magasan végzett anastomo-
sison át nem egy könnyen jut étel a cysta belsejébe
s ezt még inkább megakadályozhatjuk azért, hogy
a beteg eleinte csak keveset és ülve iszik. A cysta
zsugorodása ezt a veszélyt még inkább csökkenti.

Összefoglalás: Pancreascysta esetéről számolunk
be, melyben a gyomrot hátulról felemelő, illetve be-
nyomó gömbalakú tumor a cascade-gyomorhoz ha-
sonló röntgenleletet adott. Az eddig végzett pan-
creatocystogastrostomiáktól némileg eltérőleg az
anastomosis készítése a gyomor és cystafal egy da-

rabon való szétválasztása után e helyen, az antrum felső részén történt. A beteg hónapok óta panaszmentes.

IRODALOM: 1. *Milkó*: Archivum Chirurgicum. 1948. 4. sz. 91. o. — 2. *Bakulev és Vinogradov*: Chirurgia. 1952. 2. sz. 22. o. — 3. *Mc. Worthier*: Arch. Surgery. 1932.

25. sz. 957. o. — 4. *Mallet—Guy*: Nouveau Précis de Pathologie Chirurgicale. V. kötet. 1947. Páris. — 5. *Gussenbauer*: idézve Hessnél. — 6. *Hess*: Chirurgie d. Pancreas. 1950. Basel. — 7. *Ombrédanne*: idézve Mallet—Guynél. — 8. *Bröck és Albouker*: Press Medic. 1940. 453. o. — 9. *Erdélyi*: Zblt. f. Chir. 1951. 24/a sz. 1763. o. — 10. *Erdélyi*: Arch. Chirurgicum. 1948. 2. sz. — 11. *Busmakina*: Chirurgia. 1952. 2. sz. 46. o.

A budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. Belklinikájának (igazgató: *Rusznayk István dr. egyet. tanár*) és II. sz. Sebészeti Klinikájának (igazgató: *Hedri Endre dr. egyet. tanár*) közleménye

Magasan ülő elsősleges vékonybélcarcinoma

Írta: RÓKA GYULA dr. és KOKAS FERENC dr.

Az elsősleges vékonybélrák a gyomor-béltractus egyéb helyein előforduló carcinomákhoz képest igen ritka és tünetzegény betegség, így korai diagnózisa nehézségekbe ütközik. Az előfordulás százalékos aránya a statisztikákban nem egységes, amennyiben 0,62%-tól 6,03%-ig jelölik meg az összes gyomor-béltractusban előforduló, carcinomákhoz képest. Ezek az adatok nyilvánvalóan azért nem egységesek, mert egyrészt nem választják szigorúan külön az elsősleges és az áttételek útján létrejött vékonybélcarcinomákat, másrészt nem történt meg minden esetben az adenocarcinomáknak az ú. n. »carcinoidok«-tól különválasztása sem. Az adenomákat és polypokat sem választják külön minden statisztikában.

Ha mindezen szempontokat tekintetbe vesszük, úgy az elsősleges vékonybélcarcinomák százalékos aránya 1% körül van a gyomor-béltractusban előforduló összes carcinomákhoz képest.

Az elsőslegesség megállapítása klinikailag még a műtétkor is igen nehéz. Sokszor csak a boncoláskor találjuk meg az elsősleges daganatot, mely leggyakrabban a gyomorban a flexura sigmoideán, vagy a rectumban, ritkábban az adnexamokban, vagy a méhben ül, ahonnan a nyirokutakon át a vékonybélben már korán áttételt képezhet. Bár a metastasisra jellemző a multiplicitás, de leírtak metastasis útján létrejött magános (*Gyarmati*) és multiplex elsősleges vékonybélcarcinomát is.

A kórképet jellemzi a tünetek nagy szegénysége. A panaszok, amennyiben a tumor passage zavart nem okoz, igen bizonytalanok és sokszor csak a pozitív Weber-reakció, a másodlagos anaemia, a fokozott vörösvérsejtszájlyedés és a testsúlycsökkenés hívják fel rá a figyelmet.

Hogy műtét előtt aránylag ritkán fedezzük fel a vékonybélcarcinomát, annak okát — a tünetmentesség mellett — a vékonybél röntgenvizsgálatának nehézségeiben kell keresnünk. Régebbi szerzők mint egyetlen röntgendiagnosztikai jelre, a stenosisra és a felette látható tágulatra hivatkoznak. A stenosis, illetve praestenosis azonban már késői jelek, mert ilyenkor a daganat már rendszerint akkora, hogy sokszor fizikális vizsgálattal is észlelhető, a hasfalon keresztül tapintható. Ebben a stádiumban a daganat már a legnagyobb valószínűség szerint áttételeket képezett és így a diagnózisnak csupán elméleti jelen-

tősége van. Pansdorf, Akerlund és Posatti nyálkahártya relief vizsgálatai óta azonban nagyot haladt előre a vékonybél röntgendiagnosztikája. A 10—15 perccenkénti kortyonkénti itatás, a duodenalis szonda segítségével a pyloruson túlviit kontrasztanyag, a sorozatos figyelemmel, illetőleg röntgenfelvételek készítésével lehetővé teszi egészen kicsiny, néha csak nyálkahártya defectusokat okozó, műtétileg gyökeresen megoldható carcinomák felismerését. Természetesen ezekben az esetekben is vannak nehézségek. Csekély falú merevséget okozó nyálkahártyaelváltozások, ha azok a flexura duodeno-jejunalison, vagy a felső jejunumkacsos ülnek, a ptosisos gyomor miatt elkerülhetik a figyelmet. Nehézséget okoz a vékonybél tonusának, illetőleg motilitásának csökkent vagy fokozott volta is. Ez esetben a beteget hosszabb ideig kell megfigyelés alatt tartani, több Rtg.-felvétel válik szükségessé, ami a betegre, a röntgenártalom veszélye miatt, nem közömbös. Mindezekhez hozzájárulhat a pylorus stenosisa, illetőleg fokozott tonusa, ami sokszor gyógyszeresen is nehezen befolyásolható és aminek az ürülés egyenetlensége miatt egyenetlen vékonybél-telődés lesz a következménye. Mindezek a tényezők magyarázzák, hogy aránylag kevés olyan közlés történt, amelyben nyálkahártyaelváltozásokból, diverticulumszerű képletekből, apró kráterekből, polypszerű képekből következtettek rosszindulatú daganatra és e következtetés a műtét alkalmával és szövettanilag is igazolást nyert.

Ezek előrebocsátásával ismertetjük egy esetünket, ahol a bizonytalan panaszok és az aránylag tünetzegény klinikai kép mellett a fent vázolt Rtg.-technikával sikerült egy magasan ülő vékonybélcarcinoma korai diagnózisát felállítani. Az Rtg.-diagnózis műtétkor és a szövettani vizsgálattal igazolást nyert:

M. A. 62 éves férfibeteg 1951 április elején jelentkezett az I. sz. belklinikán felvételre. Felvétele előtt kb. 7 hónappal kereste fel először községi orvosát azzal, hogy időnként hasi görcsei vannak, melyek a lágyéktájakon a legkifejezettebbek; utóbbi időben sokat fogyott. Orvosa az elvégzett vizsgálat során kétoldali lágyéksérv mellett fokozott vvs. süllyedést (100 mm/ó) talált és ennek alapján azonnal javasolta az intézeti kivizsgálást. A beteg azonban

ennek csak 7 hónappal később tett eleget, amikor is bizonytalan hasi fájdalmi állandósulni kezdtek.

Klinikai vizsgálati leletei közül R. R.: 135/65 Hgm, Westergreen 95/ó, Wassermann és társreakciók negatívak, vizeletben kóros nincs. Májfunctiók próbák negatívak. Weber ++++, Ekg kóros eltérést nem mutat. Mellkas Rtg.: mélyebben álló lapos ívű renyhén mozgó rekeszek, transparens tüdőmezők, aortásan konfigurált balra valamivel nagyobb szív és kissé megnyúlt aorta. Rectoskopia és kontrasztbeöntéses röntgenvizsgálat negatív eredménnyel járt. Próbareggeli az összes fractiókban achlorhydriát mutatott

Mivel a kétoldali lágyéksérv a panaszokat, a magas vs. süllyedést, valamint a Weber-reakció pozitívítását nem magyarázta, a gyanított tumort a



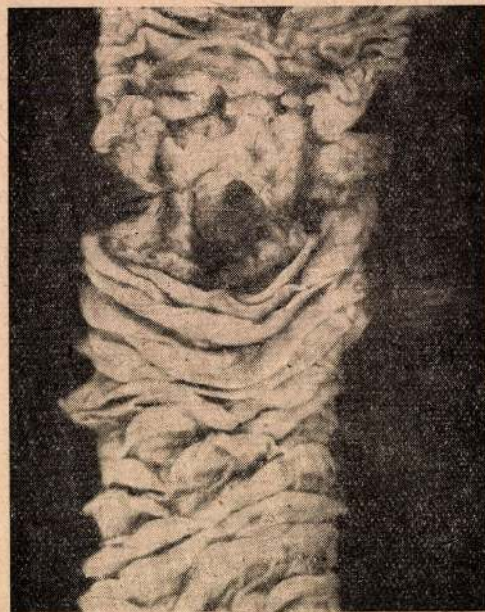
1. ábra

gyomor, illetőleg a vékonybéltractusban kellett keresnünk. A gyomor radiológiailag elváltozást nem mutatott: jó tonusú, horogalakú, ép conturú gyomrot találtunk, állandóan nyitott, jól ürülő pylorussal. A peristaltika szabályos mélységű, frequentiájú, a gyomron végighalad. A duodenum bulbosa szabályos alakú, hasonlóképpen a duodenum patkója is. A flexura duodenojejunalis alatt a legfelső szakaszon azonban kis jobbrahúzotttság volt észlelhető, a nem egyenletes telődés miatt csak ritkán és bizonytalanul megfigyelhető, polypra gyanús csekély kieséssel, illetőleg nyálkahártyadefectussal. Pansdorf-féle fractionált itatással azonban egyenletes ürülést és vékonybélteleődést kaptunk. Ez alkalommal előbbi gyanúnk igazolást nyert és teljes bizonyossággal, lefényképezhető módon, polyposus tumor diagnózisát nyertük, mely legnagyobb valószínűséggel malignusnak volt feltehető. (Róka dr.) (1. ábra.)

A beteget április 17-én műtét céljából áthelyeztük a II. sz. sebészeti klinikára, ahol néhány napos cardialis előkészítés után került műtetre.

Műtét (Kokas dr.): A hasüreg megnyitása után

a flexura duodeno-jejunalisban ülő, kb. diónyi terimenagyobbodást találunk, mely a környezethez viszonyítva mobilis, de igen kemény tapintatú. A vékonybél mesenteriumában szabályos ív alakban elhelyezkedve, sok apró, lencsényi nyirokcsomót látunk. Radikális megoldás céljából a duodenum pars horizontalis inferiorját mobilizáljuk, a legfelső vékonybél-



2. ábra



3. ábra

kacsot sceletisáljuk és az így szabaddá váló kb. 18 cm hosszú bélszakaszt resecáljuk. A duodenum és jejunum csomok között termino-terminalis anastomosiszt készítünk. A nyirokcsomókból szövettani vizsgálat céljára egyet eltávolítunk. A hasüregt gondosan átvizsgálva, abban egyéb kóros elváltozást nem találunk.

A resecált béldarabot felvágva, a duodenum és jejunum határán körkörös elhelyezkedő, a bélfalat infiltráló, felhánt szélű, helyenként dudoros és sző-

veti elhalást mutató tumort találunk, mely makroszkóposan is carcinomának felel meg (2. ábra).

Szövetteni vizsgálat: mikroszkóp alatt a kivágott részlet felszíne részben szabályos lobos vékonybélhámmal fedett, részben hámfosztott. A hámfosztott területen szabálytalan hámsejt fészkek és szigetek láthatók, amelyek lumeneket vesznek körül és mélyen infiltrálják a bélfal összes rétegeit. Az atypusos mirigyek sejtjei polimorfak, sok a magoszlási alak. **Diagnosis: adenocarcinoma.** (3.) Az eltávolított nyirokcsomó szöveti szerkezetében csupán nem specifikus gyulladás és sinus hámdesquamatio látható. Tumor metastasis itt nem észlelhető. (II. sz. körbonctani Intézet. Dr. Bizza.)

A műtét utáni körlefolyás a 4. napon fellépő diffus bronchitisen kívül semmi kórosat nem mutat, passagezavar nincs. A beteg 14 nap múlva gyógyultan távozik. Távozása óta egy év telt el, panaszai azóta teljesen megszűntek, étvágya jó, 17 kg-ot hízott.

Osszefoglalás:

Magasan ülő elsődleges vékonybélcarcinomát írtunk le 58 éves férfibetegen, aki a bizonytalan úrisi panaszok után kb. 7 hónappal kereste fel az I. sz. belklinikát. Az aránylag tünetszegény klinikai kép mellett korai Rtg.-diagnosztikát sikerült felállítanunk, aminek alapján a beteg a II. sz. sebészeti klinikán műtétre került. A műtéti lelet szerint a daganat átteleket még nem okozott és így gyökeresen eltávolítható volt. Az Rtg.-vizsgálaton felül, mely esetünkben döntő jelentőségű volt, nagy jelentőséget tulajdonítunk annak, hogy a beteget a községségi orvos idejében intézetbe irányította, bár ennek a beteg csak hónapokkal később tett eleget. A beteget a műtét elvégzése óta egy éven át van alkalmunk megfigyelés alatt tartani, mely idő alatt panaszai teljesen megszűntek, étvágya jó és 17 kg-ot hízott.

IRODALOM: Adamovics, Z. A.—Kuncsevics: Terap. Arch. 1951. 6. 70—72. — Allen: Amer. J. Surg. 40. 1928. 39 — Bársony—Kopfenstein: Magyar Rtg. Kong. 1932. — Rtg. praxis IV. 1932. 825. — Castellani: Rivista de Rad. e fis. med. 1929. I/2. S. 238. — Gyarmati: Orvosi Hetilap. 1951. 9. — Hrabovszky: Frtschr. a. d. Geb. Rtg. Strahl. 1935. 52/580. — Lasztocskina, I. D.: Hírurg. 1952. 7. 35—40. — Ornatjan, K. T.: K!n. Med. 1947. 3. 72—74. Ref. Med. ref. Obez. (Onk.) 1949. I. 63. — Pansdorf: Frtschr. a. d. Geb. Rtg. Strahl. 1937. 56. 627. — Prevot: Frtschr. a. d. Geb. Rtg. Strahl. 1940. 379. — Pridgen, J. E.—Mayo, Ch. W.—Dockerty, M. B.: Surg. Gyn. Obstetr. 1950. máj. — Reichel—Staemler: Neue Deutsche Chirurg. 1924; 1933. 33/a, 33/b. — Ribak (Leningrad): Rtg. Praxis. 1931/32. — Tretter: Rtg. Praxis. 1943. 4. 153. — Wald: Magyar Rtg. Kongr. 1935.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

Néhány odat a gyermekkori gombás bőrbetegségek orvostörténelméről

T. Szerkesztőség! **Liebner Ernő dr.:** Gyermekkori gombás bőrbetegségek című közleményéhez (I. O. H. 1952. évf. 27-es számában) szeretnék — orvostörténelmi szempontból — néhány adattal hozzájárulni.

Helyénvalónak tartottam volna, ha **Liebner dr.** cikkének bevezetőjében megemlíti, hogy a gyermekkori gombás bőrbetegségeknek tisztázása, az egyes kórképek

nek tudományos elkülönítése, végül a kórokozó gombák felfedezése legnagyobb részben a 100 év előtt Párisban élt magyar orvostudós, **Gruby Dávid** (1810—1898) érdeme. Igaz, hogy a tudomány a favus kórokozó felfedezőjének **Lukas Schönlein**-t tekinti (1793—1864), aki 1839-ben a Mül'ler Archivumban, mint előzetes közleményben, néhány sorban és egy rosszul sikerült rajz kíséretében, közölte bizonyos impetigok növényi eredetét (a végső közléssel élele végéig adós maradt). Ennek alapján később **Remak**tól származik a kórokozó, achorion Schönleini elnevezés. Két évvel később Schönlein közlésétől függetlenül, 1841-ben a Párisi Tud. Akadémia kiadásában francia nyelven megjelenik **Gruby** tanulmánya a favus kórokozójáról, a favus scutulium szerkezetének olyan tökéletes leírása, mintha ma fedezné fel valaki a legújabb mikroszkópi technikával, nem lehetne jobb és teljesebb a leírás (**J. H. Rille** megálapítása. 1926. Dermatolog. Wochenschrift, 82-es kötet, 15-ös szám, 512—526. o. da.).

A következő felfedezése: a soor kórokozójának kimutatása volt. Ennek felfedezését **Th. Berg**nek tulajdonítják. **Berg** **Gruby** első tanítványai között szerepel **Gruby** párisi tartózkodásának kezdeti idejéből. Bécsből jött Párizsba, hogy **Gruby**tól megtanulhassa a szövetteni vizsgáló módszereket. **Berg** hazájába való visszatérése után Stockholmban a gyermekgyógyászat első tanára lett, itt közölte németül a **Gruby** mellett végzett vizsgálatainak eredményét a soor kórokozójára vonatkozólag, a tulajdonképpen felfedező ez esetben is **Gruby** volt, aki **Berg**-gel egy időben franciául közölte a soor-gombára vonatkozó vizsgálatainak eredményét. **Berg** 1842-ben Stockholmból írt leveleiben (a levél birtokomban van) megköszöni **Gruby** tudományos segítségét és figyelmébe ajánlja honfitársát, **Malmstén**-t, hogy tanítsa meg **Gruby** őt is szövetteni kutató módszereire. **Malmstén** szintén **Gruby** tanítványa lett, vizsgálatait először svédül, majd németül közölte még **Gruby** ezirányú munkájának megjelenése előtt, így a herpes tonsurans a trichophyton csoport első közlőjének ismét nem **Gruby**, hanem **Malmstén** tekinlik. **Gruby** felfedezései a trichophytonra vonatkozólag 1842—44 közötti időszakban történtek és franciául a Párisi Tud. Akadémia kiadásában jelentek meg.

A sorrendben negyedik, a mikrosporon Audouini, a mikrosporiasis kórokozójának felfedezése volt. Ez az elnevezés magától **Gruby**tól származik, ezzel óhajtott a közönséget és halálját kifejezni, nevét megörökíteni: korán elhunyt jóbarátjának, a kiváló zoológusnak, az Alföldi állatorvosi főiskola tanárának, **Jean Victor Audouin**-nak, aki a politikai és vallási okból Bécsből emigrált magyar orvostudósok helyét és alkalmat adott tudományos kutatási és tanítási lehetőségének. Tudvalevőleg **Gruby** 13 évig tanított az Alföldi főiskolán, a legkiválóbb francia és külföldi tanítványok keresték itt fel. Sokan a mikrosporiast **Gruby**-féle betegségnek írják le.

Gruby érdemeit ma már nem lehet elvitatni, de elhallgatni sem, hiszen munkássága óta egy évszázadnál is több idő múlt el. Véleményem szerint, ha magyar szerzőtől hasonló tárgyú közlemény jelenik meg, **Gruby** nevét nem szabad figyelmen kívül hagyni, nem szabad említés nélkül mellette elhaladni, ezzel tartozunk a történelmi igazságnak és a magyar orvosi hagyományoknak. Szeretném remélni, ha **Liebner dr.** a jövőben hasonló tárgyú közleményt fog ismét írni, nem fog megfélemedezni **Gruby** nevével. A kitünően megírt és nagy gyakorlati jelentőségű közleményt azon gyermekorvos és iskolaorvos szaktársak különös figyelmébe ajánlom, akik bölcsődék, napközi otthonok orvosi felügyeletét látják el. Fordítsák figyelmüket a szörványosan is előforduló gyermekkori gombás bőrbetegségek felismerésére, vegyék igénybe bőrgyógyász szaktársak és laboratóriumi vizsgálatok segítségét, mert csak így fog sikerülni a nagyobb kiterjedésű járványok leküzdése, amelyekkel 1946—1948 közötti időszakban gyakran találkoztunk. Az egyes előforduló eseteket már gyanú esetében is ki kell emelni a közösségből, óvodából, iskolából.

Fritz Sándor dr.

T. Szerkesztőség! Cikkemben kifejezetten a legutolsó években felmerült és aktuális kérdésekkel foglalkoztam és ezért csak az utolsó évtized irodalmát és saját tapasztalataimat dolgoztam fel; a tárgyból következők, hogy történelmi adatokra nem is tértem ki. »Bevezetőben« nem is tehettem, mert nem volt, rögtön in medias res kezdtem, de feleslegesnek is tartottam, mert Gruby jelentősége mindenki által elismert és nem szorul megvédésre, bár Fritz dr. hozzászólása orvostörténelmi szempontból az O. H. tág olvasótáborára számára kétségtelenül hasznos és érdekes.

Liebner Ernő dr.

KÖNYVISMERTETÉS

W. Schmidt: Die Novocainblockade des Ganglion Stellatum (II. kiadás, J. A. Barth, Leipzig, 1952. 144 oldal, 54 ábra, ára DM 10.80).

A legelső therapiás beavatkozás a sympathicuson a múlt század nyolcvanas éveiből származik, amikor a ggl. cerv. craniale resectiójával kísérelték meg az epilepsia gyógyítását. Nem telt bele sok idő és már a betegségek egész soránál merült fel a nyaki sympathicus átvágásának gondolata, sőt 1916-ban Jonescu súlyos angina pectoris betegek ggl. stellatumát és a nyaki sympathicus határköteg egy részét resecálta. Azóta a közlemények száma már csaknem áttekinthetetlen. Mondhatjuk, hogy napjainkban szinte rutin eljárásá kezd válni a ggl. stellatum idegének blokádja novokainnal. Ezáltal az idegimpulzusok továbbvezetése a test felső egynegyedének egyik legfontosabb átkapcsolórendszerében megszűnik.

Klinikusok és gyakorló orvosok, belgyógyászok és sebészek számára egyaránt fontos, hogy ennek a beavatkozásnak az indikációit és technikáját, lehetőségeit és korlátait jól ismerjék. Ezt célozza a Német Demokratikus Köztársaság orvosi könyvtárad munkaközösségének jelen kiadványa; kitűnő vezérfonal a ggl. stellatum és a nyaki sympathicus határköteg anatómiájának és physiológiájának megismerésében és ugyanolyan alaposan tárgyalja e kis műtét technikájának részletekét, mint azoknak a betegségeknek a klinikai vonatkozásait, melyeknél ggl. stellatum blokád szóbajön és sikerrel biztat.

A felkar arteriás átáramlásában létrejött zavarok (Raynaud-kór, fagyás, endangitis), csakúgy mint a vénás keringés elégtelensége (claudicatio intermittens venosa thrombophlebitisek) hálás indikációs területei a ggl. stellatum idegének kiiktatásának, nemkülönben mindazon állapotok, melyekben a baj alapja az agyvelő elégtelen vérellátása (migrénél vagy apoplexiában a reflektorikus kollaterális spasmusok kiküszöbölésére). Hogy ez utóbbi esetben a felső symp. ducok jelentősége mily nagy, arra Moniz egyik legújabb észlelete bizonyító: sikerült kimutatnia, hogy a koponyán belüli arteriákban ötször olyan gyorsan halad a véráram, mint a koponyán kívül esőekben; tágasságukat pedig részben a ggl. stellatumból, részben a legelső nyaki határkötegből eredő sympathicus rostok szabályozzák.

Nem kevésbé fontos beavatkozás a stellatum blokád azokban a bántalmakban, melyeknek a szövetek tonikus vagy trophikus elváltozása az alapja (periarthritus humeroscapularis, oedémák, posttraumás kontraktúrák, sklerodermia, spastikus bénulások) és végezetül mindazon állapotokban, amelyek fájdalommal járnak (angina pectoris, kausalgia, neuralgiák). Abban a nagy vitában, amely körül folyik, hogy a fájdalom célszerű vagy káros reakciója-e az emberi szervezetnek, azok győznek, akik kitaranak amellett, hogy a fájdalom megszüntetése révén a káros kóros reakciók egy része is kiküszöbölhető. E tekintetben viszont a fájdalomérzést vezető cerebrospinális idegrostokon kívül fontos szerep jut a sympathicus fonatoknak, melyek vivői a mély, zsígeri fájdalomnak is.

Gyakorlati tapasztalatok és kóreltani megfontolások magyarázzák azt, hogy a sympathicus blokád indikációs területe napjainkban is mindinkább tágul, s ez főleg szovjet kutatók érdeme. Előjáróban említtük, hogy több mint fél évszázad telt el azóta, amióta sympathicus műtét végzését megkísérelték, mégis az eljárás tudományosan megalapozottá csak Speranszkij neuropathológiájának értelmezésében vált. Cerebrospinális és vegetatív idegrendszer eszerint egységes egészet alkot s így értelmezhető a sympathicus ducokon és fonatokon végzett beavatkozások általános és helyi hatása.

A szép kiállítású monographia hasznos útmutató mindazok számára, akik a modern orvostudomány e fontos therapiás eljárását végezni vagy végeztetni kívánják.

Braun Pál dr.

IDEGENNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

Dr. Иштван Ковач, др. Ене Чордаш, др. Ласло Шафар и др. Илона Келемен: *Употребляемость клиренса эндогенного креатинина в младенческом возрасте.*

Авторы исследовали у 19 детей, в возрасте от 2½ месяцев до 11 года в 32 случаях клиренс эндогенного креатинина и инулина. Исследования проводились у здоровых грудных детей и у детей, страдающих острым гломерулонефритом и липоидным нефрозом в разных стадиях их заболевания.

В этом материале клиренс эндогенного креатинина в среднем соответствовал половине клиренса инулина.

Эта большая разница между двумя клиренсами указывает на то, что в младенческом и детском возрасте — считая инулин идеальным веществом для определения гломерулярного клиренса — клиренс эндогенного креатинина является негодным для определения гломерулярной фильтрации, даже ни в том случае, если функция почек нормальна.

То обстоятельство, что почти в каждом случае клиренс эндогенного креатинина был меньше, чем клиренс инулина, указывает на то, что трубочки почки младенцев и детей резорбируют значительную часть фильтрованного креатинина.

Из этих данных можно сделать заключение, по которому в этом возрасте между частным клиренса креатинина и инулина и между диурезом

наблюдается связь. Повышением диуреза, величина клиренса эндогенного креатинина приближается к клиренсу эндогенного инулина.

Авторы считают, что при маленьком диурезе есть возможность на тубулярную резорпцию креатинина.

Dr. István Kovács, Dr. Jenő Csordás, Dr. László Sáfár und Dr. Ilona Kelemen: *Brauchbarkeit der endogenen Kreatinin-clearance in dem Säuglings- und Kindesalter.*

Wir untersuchten bei 19 Kindern von 2½ Monaten bis 11 Jahre in 32 Fällen und 44 Perioden simultan die endogene Kreatinin- und Inulin-clearance. Unsere Untersuchungen wurden bei normalen Säuglingen und ausserdem bei Kindern vorgenommen, die an Glomerulonephritis und Lipoidnephrose litten. Die Untersuchungen haben wir in verschiedenen Krankheitsperioden durchgeführt.

Der Durchschnittswert der endogenen Kreatinin-clearance war in unserem Material die Hälfte der Inulin-clearance.

Dieser grosse Unterschied zwischen den zwei Clearance-werten zeigt — wenn wir das Inulin als ideale Clearance-substanz betrachten — dass in dem Säuglings- und Kindesalter die endogene Kreatinin-clearance nicht einmal im Falle intakter Nierenfunktion zur Messung der Glomerulofiltration als brauchbare Substanz in Betracht kommen könnte.

Aus der Tatsache, dass in fast allen unserer Fälle die

endogene Kreatininclearance bedeutend geringer war, als das Inulin, müssen wir darauf schliessen, dass die Tubuli der Säuglings- und Kinderniere einen ansehnlichen Teil des filtrierten Kreatinins resorbieren.

Aus unseren Angaben schliessen wir, dass in der von uns untersuchten Altersgruppe zwischen der Aenderung des Quotienten der endogenen Kreatinin-Inulin-clearance und der Schwankung der Diurese irgendein Zusammenhang besteht. Nimmt die Diurese zu, so nähert sich die endogene Kreatininclearance, bzw. ihr Wert zu der Inulin-clearance.

Wir sind der Meinung, dass bei geringer Diurese die Möglichkeit zur tubulären Resorption des Kreatinins eher besteht.

Др. Кароль Хайош, др. Магда Пете и др. Иштван Погань: *Исследование чувствительности к грибкам у аллергических (астматических) больных.*

На основании своих исследований авторы установили, что в возникновении аллергических заболеваний большую роль играют разные грибковые аллергены. Ими была установлена и частота сенсибилизации организма штаммами эпидермофитона, трихофитона и ахориона и частота положительности внутрикожной реакции.

На основании анамнеза нельзя было установить чувствительность к ахориону. Можно предположить, что чувствительность к ахориону является признаком поливалентной сенсибилизации и ее диагностическая стоимость одинакова со стоимостью раньше употребляемого экстракта из перхоти по Storm van Leeuwen.

Проба Прауниц—Кюстнера очень редко давала положительный результат даже и в случаях большой чувствительности к грибкам. Но и не было всегда произведена эту пробу. Удалось доказать, что можно пассивно перенести чувствительность к трихофитону, эпидермофитону, мукору, аспергиллосу и кистевнику.

Эти исследования служили новыми данными к этиологии бронхиальной астмы. Установлением патогенетического значения грибковых аллергенов расширился способ специфического лечения бронхиальной астмы. В случаях, когда отмечается большая чувствительность к грибкам или при одновременном наличии кожных заболеваний и бронхиальной астмы, десенсибилизация с специфическим аллергеном, проводимая 6—8 недель дает прочный хороший результат. Во многих случаях жалоб не было в течении 13—14 месяцев. Статистически обработать успехи терапии невозможно и нет смысла, как на это уже и раньше было указано. Каждого больного астмой нужно лечить кроме специфической десенсибилизации и симптоматически, назначая лекарства на бронхит и эмфизему.

В своих исследованиях самый большой результат авторы видят в том, что удалось установить те грибки, которые в венгрии чаще всего сенсибилизируют организм и что удалось найти связь между заболеваниями кожи и аллергическими симптомами дыхательных путей. Эта связь способствует раз'яснению этиологии аллергических заболеваний и назначению правильной терапии. Этими исследованиями сделан шаг в перед в раз'яснении этиологии и патогенеза аллергических заболеваний и дана новая возможность в терапии трудно или совсем не поддающихся лечению случаев аллергической астмы.

Dr. Károly Hajós, Dr. Magda Pető und István Pogány: *Untersuchungen bezüglich der Pilzempfindlichkeit bei allergischen (asthmatischen) Kranken.*

Auf Grund unserer Untersuchungen haben wir feststellen können, dass in der Entstehung der allergischen Krankheiten den verschiedenen Pilzallergenen eine wichtige Rolle zukommt. Die Pilzallergene bedeuten die wirksame Substanz der Umgebungsallergene und wir stellten fest, dass die Epidermophyton-, Trichophyton- und Achorionstämme, die so häufig Hautveränderungen verursachen, den Organismus oft

sensibilisieren und intrakutane positive Reaktion geben. Besonders auffallend ist die Trichophytonempfindlichkeit.

Auf Grund der Anamnese gelang es nicht die Ursache der Achorionempfindlichkeit festzustellen. Es entstand der Gedanke, dass die Achorionempfindlichkeit Zeichen einer polyvalenten Sensibilisation wäre und dass sie in gewissen Fällen in diagnostischer Hinsicht der diagnostischen Bedeutung des früher gebrauchten Storm van Leeuwenschen Kleinerextraktes gleichkäme.

Auch der Prausnitz-Küstnersche Versuch gelang in den Fällen, wo sehr ausgesprochene Pilzempfindlichkeit vorhanden war, nur in einer geringen Prozentzahl. Wir waren aber nicht imstande in allen Fällen PK-Versuche auszuführen. Eine Tatsache konnten wir zweifellos beweisen, nämlich, dass die Trichophyton-, Epidermophyton-, Mucor-, Aspergillus- und Penicilliumempfindlichkeit passiv übertragen werden kann.

Unsere Untersuchungen lieferten uns in Hinsicht der Klärung der Aethiologie der Asthma bronchiale neue Stützpunkte. Wir haben die pathogenetische Bedeutung der zweierlei Pilzallergengruppen festgestellt und erweiterten dadurch den Kreis der spezifischen Behandlungsmethoden. In Fällen intensiver Pilzempfindlichkeit und dort, wo die mykotischen Hauterkrankungen und die Asthma bronchiale zusammen vorgekommen sind, mit Hilfe der durch spezifisches Allergen ausgeführten und 6—8 Wochen lang dauernden systematischen Desensibilisation konnten wir eine anhaltende Symptomenlosigkeit erreichen. Diese Symptomenlosigkeit dauerte — laut der bisherigen Beobachtungszeit — in mehreren Fällen 13—14 Monate. Die statistische Aufarbeitung der therapeutischen Ergebnisse ist unmöglich und auch zwecklos, wie es schon in unseren mehreren früheren Publikationen festgestellt wurde. Man soll jeden Asthmakranken parallel mit der spezifischen Desensibilisation auch mit einer lindernden und symptomatischen Therapie behandeln und die begleitende Bronchitis und Emphysem mit Medikamenten ständig beeinflussen.

Wir betrachten das wichtigste Ergebnis unserer Untersuchungen in der Tatsache, dass wir die in Ungarn vorkommenden und am häufigsten sensibilisierenden Schimmelpilze bestimmt haben und dass es uns gelungen ist zwischen den Hautveränderungen und den allergischen Symptomen der Atmungsorgane einen Zusammenhang festzustellen. Wir haben diesen Zusammenhang zwecks Klärung der einheitlichen aethiologischen Faktoren und Einführung richtiger therapeutischer Verfahren benützt. Auf Grund unserer Beobachtungen machten wir in der Klärung der Aethiologie und Pathogenese der allergischen Krankheiten wieder einen Fortschritt und setzten in der Behandlung der bisher schwer, oder kaum beeinflussbaren allergischen Asthmakranken neue therapeutische Möglichkeiten fest.

Др. Пал Фельдеш и др. Бела Раднай: *Настоящее экспериментальное положение по вопросу эпидемического гепатита.*

Авторы отрицают оправданность исследований Дрезела и Веинке, по которым у канареек, зараженных гепатитным серумом наблюдается размножение элементов ретикулоэндотелиальной системы. Описанное изменение наблюдается и в печени здоровых канареек.

Dr. Pál Földes und Dr. Béla Radnai: *Das heutige Versuchsstadium der Hepatitis epidemica — Frage.*

Verff. können die Untersuchungen von Dresel und Weineck, die in der Leber mit pathogener Hepatitissubstanz geimpfter Kanarienvögel die Zunahme der retikuloendothelialen Elemente beschrieben, nicht bestätigen. Diese Veränderung kann auch in der Leber gesunder Kanarienvögel nachgewiesen werden.

Др. Эржебет Мольнар и др. Ференц Форноши: *Лабораторическая инфекция чехословацким штаммом клещевого энцефалита.*

Авторы описывают течение и этиологию лабораторической инфекции, вызванной чехословацким штаммом клещевого энцефалита. Болезнь протекает в двух стадиях. В первой стадии появляются лишь общие симптомы, напоминающие на грипп и только через 8 дней, в течении которых нет лихорадки, появляются нервные симптомы.

Вирус удавалось обнаружить лишь на второй

день болезни, в начале безлихорадочной стадии, а в самом начале второй лихорадочной стадии его нельзя было обнаружить. Выделяемого из крови вируса реконвалесцентная сыворотка нейтрализовала. В реконвалесцентной сыворотке противотела показывают повышающийся показатель относительно нейтрализации чехословацкого штамма клещевого энцефалита.

Dr. Erzsébet Molnár und Dr. Ferenc Fornosi: *Laboratoriumsinjektion mit dem tschechoslowakischen Stamm der Zeckenencephalitis.*

Beschreibung des Krankheitsverlaufes und der Pathogenese einer mit dem tschechoslowakischen Stamm der Zeckenencephalitis zustande gekommenen Laboratoriumsinjektion.

Die Krankheit verlief in zwei Phasen. In der ersten waren nur allgemeine, grippeartige Symptome vorhanden, denen nach einer fieberfreien Pause von 8 Tagen Symptome seitens des Nervensystems folgten.

Das Virus konnte man nur am zweiten Tage im Blute nachweisen, am Anfang der fieberfreien Periode und am allerersten Anfang der zweiten Fieberperiode schon nicht.

Das aus dem Blute gezüchtete Virus konnte mit dem Rekonvaleszenten Serum neutralisiert werden. Die virusneutralisierenden Antikörper zeigten in den Rekonvaleszenten Serumproben einen steigenden Neutralisationsindex dem tschechoslowakischen Stamm der Zeckenencephalitis gegenüber.

Dr. Тибор Лехоцки: *Редкая опухоль оболочек мозга, поражающая артериосклерозу головного мозга.*

У мужчины 65 лет в течении 13 лет его болезни сначала наблюдались эпилептические приступы, в 6-ом году болезни джексоновские припадки, потом пирамидальные симптомы, а в последнем году усиливающаяся органическая деменция, фронтальный синдром.

В субстанции обеих лобных долей обнаружилась кровянистая, мягкая опухоль, которая гистологически соответствует васкулярной менигиоме, т. е. ее гемангио-эндотелиальном подвиду.

Гистологическая картина этой опухоли объясняет отсутствие симптомов повышения внутричерепного давления и, что эта опухоль в своих симптомах подражала артериосклерозу.

Dr. Tibor Lehoczky: *Seltene Gehirnhautgeschwulst, die eine Gehirnarteriosklerose nachahmte.*

65 Jahre alter Mann. Krankheitsverlauf: 13 Jahre. Am Beginn der Krankheit allgemeiner epileptischer Anfall, im 6. Jahre einmal gehäufte Jackson-Anfall, nachher angedeutete Pyramidensymptome. In dem letzten Jahre steigende organische Demenz, frontaler Symptomenkomplex.

In der Substanz beider Frontallappen eine blutende, erweichte Geschwulst, die den Pol erreicht. Histologisch: Piales (vaskuläres) Meningeom, bzw. Hämangiendoteliom.

Das histologische Bild der seltenen Tumorart erklärt den Mangel der Gehirndrucksymptome und die Verwechslung mit Gehirnarteriosklerose.

Dr. Дьула Рока и др. Ференц Кокаш: *Первичный рак верхнего участка тонкой кишки.*

В статье описывается первичный рак верхнего участка тонкой кишки, наблюдаемый у больного 58 лет, явившегося в терапевтическую клинику № 1. 7 месяцев спустя начала неопределенных болей в животе. Вопреки отсутствия выраженных клинических симптомов удалось поставить ранний рентгенологический диагноз, на основании которого больной был оперирован в хирургической клинике № II. При этом выяснилось, что опухоль еще не метастазировала, так что удалось ее радикально удалить. Кроме раннего рентгенологического исследования большое значение имеет, что сельский врач во-время направил больного в институт, хотя это больной сделал лишь через несколько месяцев.

Через год после операции у больного жалобы совсем прекратились, у него хороший аппетит и прибавил в весе 17 кг.

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. Essentialis hypotonia. 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 egyenként 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

Dr. Gyula Róka und Dr. Ferenc Kokas:
Hochsitzendes Primäres Dünndarmkarzinom.

Wir beschreiben ein hochsitzendes primäres Dünndarmkarzinom bei einem 58 Jahre alten Mann, der wegen wenig ausgeprägter Bauchbeschwerden, die ungefähr 7 Monate hindurch anhielten, in die Klinik No. I. für Innere Medizin aufgenommen wurde. Neben dem verhältnismässig symptomarm klinischen Bild gelang es uns eine Röntgenfrühdagnose zu stellen und Pat. wurde an der Chirurgischen Klinik No. II. operiert. Der Tumor verursachte noch keine Metastasen, so dass man ihn vollkommen entfernen konnte. Ausser der Röntgenuntersuchung, die in unserem Falle entscheidend war, sprechen wir dem Umstand eine grosse Bedeutung zu, dass Pat. vom Kreisarzt rechtzeitig in eine Anstalt beschieden wurde, zwar der Kranke diesem Rat erst nach Monaten folgte.

Pat. steht nach der Operation schon seit 1 Jahr unter unserer Beobachtung. Er ist vollkommen beschwerdefrei, hat guten Appetit und nahm 17 kg zu.

Др. Альбин Черей-Пехани и др.
Миклош Тарци: *Киста поджелудочной железы, вылеченная панкреатоцистогастростомией.*

Авторы приводят случай кисты поджелудочной железы; причем шарообразная опухоль сдавила воткнувши желудок, получилась рентгеновская картина, напоминающая на каскадный желудок. В отличие от обыкновенно применяемой панкреатоцистогастростомии, в этом случае после раскрепления желудка от стенки кисты анастомоз был сделан на верхнем участке антрума. Больной уже несколько месяцев без жалоб.

Dr. Albin Cserey-Pechány und Dr. Miklós Tarczy: *Eine mit Pankreatocystogastrostomie geheilte Pankreascyste.*

Wir erstatten über eine Pankreascyste Bericht, bei welcher der den Magen von hinten elevierende, bzw. einrückende kugelförmige Tumor einen dem Cascademagen ähnlichen Röntgenbefund gab. Von den bisher ausgeführten Pankreatocystogastrostomien gewissermassen abweichend, wurde die Anastomose an dem oberen Teil des Antrum gebildet, wo vorher der Magen und die Cystenwand getrennt wurden. Der Pat. ist seit Monaten beschwerdefrei.

PÁLYÁZATI HIRDET MÉNY

Szegedi Orvostudományi Egyetem

A Szegedi Orvostudományi Egyetemen a biológiai intézetnél üresedésben lévő egy docensi állásra nyilvános pályázatot hirdetek.

I. A kinevezendő egyetemi docens kötelessége szaktárgyából heti 12 óráig terjedő időtartamban az elméleti és gyakorlati oktatás munkájában részt venni, továbbá közreműködni a klinika, illetve intézet tudományos, valamint az intézmény igazgatójának utasítása szerint igazgatási munkájában.

II. A betöltendő docensi állásokkal a 204/1951. M. T. sz. rendeletben közzétett 657. kulcsszámú irattmány élvezete van egybekötve.

III. Felhívom a pályázni óhajtott, hogy képesítését, eddigi működését, illetőleg alkalmaztatását, irodalmi tevékenységét és

egyéb érdemelt bizonyítót, valamint személyi adatait tartalmazó okmányokkal (magyar állampolgárság igazolása, születési anyakönyvi kivonat, életleírás), felszerelt kérvényét — amennyiben jelenleg is állami alkalmazásban van, előjáró hatósága útján, ellenkező esetben közvetlenül a szegedi orvostudományi egyetem dékáni hivatalába (Szeged, Dugonics-tér 13.), a hirdetésménynek az Orvosi Hetilapban történő megjelenésétől számított 15 napon belül nyújtsa be. A pályázó részletes életleírását és tudományos dolgozatainak jegyzékét 3—3 példányban, magukat a dolgozatokat 1 példányban mellékelje.

IV. A pályázóknak igazolnia kell azt, hogy az 1060/1945. M. E. sz. rendeletben a közszolgálatban álló alkalmazottakra előírt vagy azzal egyenértékű igazoló eljárások során igazoltak minősítették és hogy amennyiben közszolgálatban áll — az 5000/1946. sz. rendelet alapján lefolytatott eljárás során állásban megmaradtak.

V. A korábbi közszolgálati állásban eltöltött időnek a fizetés szempontjából való megállapítását, illetőleg a szabad pályán eltöltött időnek a nyugdíjba való beszámítása iránti kérelem csak akkor vehető figyelembe, ha azt a pályázó már a pályázati kérvényben a szolgálati időnek pontos részletezése és igazolása mellett bejelenti.

Szeged, 1952. évi augusztus hó 25-én.

Láng Imre dr. s. k.
e. i. dékán h

MEGJELENT!

A traumatológia alapelemei IV.

Szerkesztette:

OBERNA FERENC dr.

Zoltán László dr.: A koponya, az agy és a gerincvelő sérülései. — Fényes István dr.: Az idegrendszeri vizsgálat jelentősége és módszerei. — Radnóti Magda dr.: A szem sérülései. — Réthi Aurél dr.: A gége, légcső, nyelőcső sérülései (Idegentestek). — Sebásty Gyula dr.: A mellkasi sérülések sebészi ellátása. — Molnár Béla dr.: A hasfal és a has sérülései. — Molnár Béla dr.: A végbél sérülései.

A Gyakorló Orvos Könyvtára 8. szám

82 lap, ára 5.— Ft.

Egészségügyi Kiadó

Kapható:

ORVOSI KÖNYVESBOLT (Kossuth Lajos-u. 2.)

SEMELWEIS KÖNYVESBOLT (Baross-utca 21.)

és minden ÁLLAMI KÖNYVESBOLTBAN

ACIDOL-PEPSIN

TABLETTA

Sósav-pepszin szilárd alakban • Achylia • Nyári hasmenés • Dispepsia

10 és 30 db á 0.5 g

MAGYAR PHARMA GYÓGYÁRU RT.



Budapest, XIV., Telepes-utca 53

ORVOSI HETILAP

ÉS

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ



TARTALOMJEGYZÉK

Továbbképzés

- Hetényi Géza dr. : Az arteriosklerosis..... 1049
Garazsi Mária dr. és Zlatarov Sztójcsó dr. : A gonorrhoea kór-
jelzésének és therapiájának egyes kérdéseiről..... 1056

Eredeti közlemények

- Mészáros Károly dr., Szentgáli Ferenc dr. és Mátyus Lajos
dr. : Tapasztalatok az operált betegek korai felkeltésével 1058
Barta Lajos dr. és Vince István dr. : Adatok újszülöttek és
csecsemők intravénás aminosav-kezeléséhez..... 1063

A gyakorlat

- Schill Imre dr. : Megfigyelések a vérnyomásról..... 1067

Kazuisztika

- Földes Vilmos dr. : Köldökcsinór testköré csavarodásának tör-
vényszéki orvostani vonatkozásai..... 1068
Gottsegen György dr. és Pánczél Sándor dr. : Tartós remissio peri-
arteritis nodosában..... 1071

- Idegennyelvű összefoglalások 1073

- Levelek a szerkesztőhöz 1074

- Tbc. bacillus tenyésztése — Az elektromos áramsujtottak
életmentési lehetőségeiről

- Hírek 1076

- Előadások, ülések..... 1076

- Pályázati hirdetmények (borító 3. old.)

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



XCIII. évfolyam **37.** szám 1049—1076 oldal. Budapest, 1952. szeptember 14

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, 37. SZÁM. 1952. SZEPTEMBER 14.

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. egyszám.laszám: 51.878.241-47

T O V Á B B K É P Z É S

Az arteriosklerosis

(Klinikai korreferátum)

Előadta: HETÉNYI GÉZA dr.*

A klinikus-referálónak az arteriosklerosis diagnosztikájával, tünettanával, lefolyásával és gyógyításával kell foglalkozni, de világos, hogy nem maradhat érdektelen a betegség aetiológiájával és pathogenesisével szemben sem. Az orvosi ténykedés végcélja: a gyógyítás és természetes, hogy amíg a betegség keletkezésének körülményeivel nem vagyunk tisztában, a gyógyítás csak tapogatózó, empirikus lehet.

Minket, klinikusokat elsősorban az a kérdés érdekel, vajjon az arteriosklerosis valóban egy, a mindennapi élet fizikai és pszichés traumája okozta, félig-meddig fiziologiás jelenség — mint ahogy azt betegeinknek mondani szoktuk: a szervezet kopása — vagy pedig ismeretlen okú, akvirált betegség? Világos ennek a kérdésnek a nagy jelentősége. Míg az első esetben az arteriosklerosis ellen való küzdelem az öregedés problémájának keretébe tartozik, addig a második esetben a kérdés aktív, sőt agresszív tanulmányozása a feladatunk abban a reményben, hogy a betegség okának felderítésével az arteriosklerosis is átvonul a gyógyítható betegségek sorába. Az orvosok nagy része és a laikus közönség az arteriosklerosist az öregedés részjelenségének tartja, holott mindjárt felsorolhatunk néhány adatot, amely az arteriosklerosis gyógyíthatatlansága ellen szól. Ilyenek: 1. az a tapasztalat, hogy a 80 év fölött elhaltaknak arteriosklerosisa rendszeren csak kevésbé

progrediált: csupán 3%-uknak van enyhe aorta-sklerosisa és 34%-uknak enyhe coronariasklerosissal. Az arteriosklerosis foka élőben sem halad a korrall párhuzamosan. Hogy vulgáris példával éljünk: ha az utcán egy 75 éves és egy 55 éves emberrel találkozunk, egyforma esélyük van arra, melyiküknek van súlyosabb coronariasklerosisa; 2. igen éies különbség van a két nem között és ez a különbség különösen kifejezett a coronariasklerosis esetében; 3. az arteriosklerosissnak az érrendszeren belüli elterjedése nem egyenletes; 4. az arteriosklerosis állatokon kísérletileg előidézhető és ott bizonyos gyógyszerekkel és eljárásokkal betolyásolható; bizonyos körülmények közt (Leningrád ostroma, háborús tapasztalatok) az emberi arteriosklerosis is visszafejlődhetik; 5. a fiatalokúak arteriosklerosissának — és különösen coronariasklerosissának — világszerte észlelt döbbenetes szaporodása az utolsó időkben. Míg a második világháború előtti időkben a 40 éven aluliak coronariasklerosisa a nagy ritkaságok közé tartozott, a második világháború alatt és azóta, ezeknek az eseteknek a száma úgy a körbonctani, mint a klinikai tapasztalatok szerint igen erősen felfozaporodott.

A további kérdés: ha az arteriosklerosis betegség, milyen természetű betegség. Anyagcserebetegség-e, mint ahogy azt azok hiszik, akik a cholesterinháztartás zavarában látják a baj okát, vagy a vegetatív, cortico-visceralis betegség közé tartozik, mint ahogy azt az újabb szovjet szerzők is egyre

* Elmondta a Magyar Tudományos Akadémia 1952. évi ünnepi nagygyűlésén, 1952. május hó 30-án.

inkább hangsúlyozzák? Ami az idegrendszer jelentőségét illeti, már *Botkin* rámutatott arra, hogy az agy egyoldali laesiója esetén az arteriosklerosis is aránytalanul nagyobb fokban fejlődik ki a vasomotoros zavarok oldalán. De vannak más problémák is! Van-e jelentőségük lokális tényezőknek; miért olyan gyakori pl. az arteria lienalis sklerosisa, miért nem látjuk sohasem az arteria mammaria interna sklerosisát és miért nem vesz részt a kisvérkör artériás rendszere az általános arteriosklerosisban. Erre az utóbbira nézve ma az a felfogásunk, hogy a pulmonális sklerosis — ritka kivételtől eltekintve — mindig a kisvérkörben huzamosabb ideje fennálló nyomásfokozódásnak: a pulmonális hipertensiónak a következménye. Ha ezt a tapasztalatot át akarjuk vinni a nagyvérkör artériás rendszerére, úgy mindjárt felmerül az a kérdés, vajjon a nagyvérkőri arteriosklerosis is nem minden esetben posthypertoniás-e. Ez ellen viszont hathatós érvek szólnak, bár kétségen felül áll, hogy a hipertonia-betegség második stádiumában kifejlődő arteriosklerosis messze a legnagyobb kontingense a klinikus elé kerülő arteriosklerotikus betegeknek.

A kérdés eldöntésében nem segítettek az állatkísérletek sem. Immár közel 40 éve, hogy *Anieskov* először számolt be arról, hogy bizonyos állatfajokon cholesterolinjekcióval az emberi arteriosklerosishoz felelő hasonló kórbonctani elváltozások idézhetők elő — és be kell vallanunk, hogy ennyi idő alatt az arteriosklerosis problémájának megoldásához a kísérleti arteriosklerosis tanulmányozása semmivel sem juttatott közelebb. A kísérletes cholesterol-arteriosklerosis jelentősége az emberi arteriosklerosis szempontjából még inkább a *Goldblatt*-hypertoniának az emberi hipertonia-betegséghez való viszonyával vethető egybe. Mindkettő a pathogenesis egyik lényeges lancszemét reprodukálja, de nem azonosítható az ember arteriosklerosisával, illetve a hipertonia-betegséggel.

A mi felfogásunk szerint — és így értelmezhető *Tarejev*-é is! — az arteriosklerosis a vegetatív betegségek csoportjába tartozik. Ez nagy valószínűséggel áll az elsődleges, valamint a más vegetatív betegségek (hypertonia-betegség, elhízás, köszvény) talaján keletkező arteriosklerosisra. Lehet, hogy a diabeteses angiopathia más eredetű. Az arteriosklerosis vegetatív betegség-jellege mellett szól a betegségnek a szöveti klinikusok hangsúlyozta és általunk is észlelt szakaszos lefolyása és eleinte reversibilis volta, a gyakori familiáris előfordulás, az arteriosklerosis kapcsolata más vegetatív betegségekkel, emocionális befolyások szerepe stb. Az, hogy az arteriosklerosis vegetatív jellegét eddig nem láttuk tisztán, egyfelől abból folyik, hogy az »öregedési elmélet« gátolta a helyes felismerést, másfelől abból, hogy az arteriosklerosisnak mindig csupán a végső stádiumát tekintettük és tekintik sokan még ma is. Ez utóbbi megállapítás nemcsak a kórboncnokokra, hanem a beteg-ágy mellett álló klinikusokra is vonatkozik.

Az arteriosklerosis *klinikai felosztásában* két utat követhetünk: a) megkülönböztethetjük az ú. n. elsődleges arteriosklerosis azoktól az esetektől, ame-

lyekben az arteriosklerosis valamilyen más betegség következményeként jön létre és b) különbséget tehetünk az egyes esetek között aszerint, amint a klinikai képből egyik vagy másik szerv artériáinak a sklerosisa áll előtérben.

Ad a) A kimutatható megelőző betegség nélküli, ú. n. *elsődleges arteriosklerosis* a nagy artériákon, elsősorban az aortán legkifejezettebb. A betegség hosszú időn át tünetmentes és előrehaladása rendszerint igen lassú.

Másodlagos arteriosklerosis a következő betegségekben látunk kifejlődni: a) a *hypertonia-betegség*-ben. A ma már általánosan elfogadott osztályozás szerint a hipertonia-betegség hosszú, első, ú. n. neurogen szakát egy második, ú. n. sklerotikus szak követi. Míg az első szakban az artériákon nem, vagy csak elenyésző mértékben találunk elváltozásokat, addig a második szakban ezek fokozatosan kifejlődnek. Ha idővel nem csatlakoznék hozzá az arteriosklerosis, a hipertonia-betegség is nyilván a nagyjában ártalmatlan betegségek közé tartoznék. A hipertonia-betegséget a vegetatív betegségek közé soroljuk és így rá is áll az, hogy, ahol a kórbonctan kezdődik, ott a betegség végződik, hogy tehát az artériák szöveti elváltozásai ilyenkor már fixáltak és ha remissiókat észlelhetünk is, legtöbbször már a betegség súlyosabb szervtünetei állnak a szemünk előtt. Különösen áll ez a fiatalabb korban kifejlődő hipertonia-betegségre. Klinikailag a neurogen szaknak a sklerotikus szakba való átmenetét még a szervtünetek megjelenése előtt felismerhetjük abból, hogy az addig erősen ingadozó, labilis hipertonia permanens, csak minimálisan fluktuáló magas vérnyomásnak ad helyet.

Míg a hipertonia-betegségnek arteriosklerosis előidéző hatása jól ismert, a fordított irányú összefüggés: az arteriosklerosis befolyása a hipertonia-betegségre csak újabban vonta magára a figyelmet. Arteriosklerotikus emberek hipertonia-betegsége fel-tűnően jóindulatú: az 55 év feletti hipertonia-betegsége mintha nem is volna azonos a fiatalabb korban keletkezéssel. Agyvérzés vagy thrombosis, koszorúsérelzáródás, sőt — mint ezt egyik esetemben észleltem — *commotio cerebri* is a magas vérnyomás időleges vagy tartós megszűnésére vezethető. Itt alig gondolhatunk másra, mint az artériás nyomást szabályozó kérgi és hypothalamikus központok működésének durva megváltozására. Hasonló megfigyeléseket tettünk más vegetatív betegeken is, így a migraine-betegségben, a köszvényben, az epilepsiában stb.;

b) a *cukorbetegségben*. Elváltozások kisebb-nagyobb fokban minden 10—15 évnél hosszabb idő óta beteg diabetikuson megtalálhatók és a kórbonctani tapasztalatok szerint a cukorbeteg artériái általában a náluk 10 évvel idősebbek nem-diabetikusok artériáinak felelnek meg. A *Botkin*-kórház cukorbetegosztályán elhunyt betegek 75%-ában találtak előrehaladt arteriosklerosis és *Kaljajev*-a cukorbeteg 35%-ában talált kóros elektrokardiogramot. A *Korányi Sándor-vándorgyűlésnek* 1951-ben Pécsen tartott összejövetelén kifejtettem azokat az

1952 december hó 12—13-án Budapesten

EGÉSZSÉGÜGYI KONFERENCIÁT

rendez.

Az előadások helye az **Országos Közegészségügyi Intézet előadóterme** (Budapest, IX., Nagyvárad-tér 2.), a kezdet időpontja: reggel $1/29$, illetőleg délután 16 óra.

A konferencia programja: XII. 12.

Ünnepélyes megnyitás.

A megnyitót tartja: **RATKÓ ANNA** egészségügyi miniszter.

I. Referátum. Referáló: **Tarján Róbert**, az Élelmezéstudományi Intézet igazgatója:

„A csontosodás éntrendi szabályozása.“

Felkért hozzászólók: **Sós József**, az orvostudományok kandidátusa, egyetemi tanár,

Krompecher István, az orvostudományok doktora, egyet. tanár.

II. Referátum. Referáló: **Hamar Norbert**, az Országos Munkaegészségügyi Intézet Munkaélettani Osztályának vezetője:

„Hőmunkások só- és vízháztartása.“

Felkért hozzászólók: **Donhoffer Szilárd**, az orvostudományok doktora, egyetemi tanár.

Gömöri Pál, az orvostudományok doktora, egyetemi tanár.

1952 december 12-én, pénteken d. u. 4 órakor.

Előadások a bányászat és vegyészeti ipar egészségügye témakörből.

1952 december 13-án, szombaton d. e. $1/29$ órakor:

Előadások a település egészségügye témakörből.

III. Referátum. Referáló: **Hahn Géza**, az Országos Közegészségügyi Intézet Egészségügyi Szervezési Osztályának vezetője.

„A településegészségügy aktuális tudományos problémái.“

Felkért hozzászólók: **Perényi Imre**, a műszaki tudományok kandidátusa, egyetemi tanár,

Maucha Rezső akadémikus, ny. egyetemi tanár.

Dabis László, az orvostudományok doktora, egyetemi tanár.

Fehér Gyula, az Országos Közegészségügyi Int. osztályvezetője.

Zoltai Nándor, az Országos Közegészségügyi Int. osztályvezetője.

1952 december 13-án, szombaton d. u. 4 órakor:

Előadások az élelmezéstudomány témakörből.

okokat, amelyek arra indítottak, hogy a diabeteses érelváltozások kettőssége mellett törjek lándzsát. Ezekre nem kívánok most újból kitérni. Azonfelül, hogy a diabetes valóban meggyorsítja az arteriosklerosis beköszöntét, önálló *angiopathia diabetica* létezését is feltételeznünk kell. Sőt, felvetettük azt a lehetőséget is, hogy az, amit az arteriosklerosis gyorsulásának vélünk, valójában nem más, mint az angioopathia felrakódása a »közönséges« arteriosklerosisra;

c) az elhízásban. Az elhízottak 2—2½-szeresen fokozott hajlama arteriosklerosisra már régóta ismert és magyarázata az elhízottak átlagban rövidebb élet-tartamának. Az összefüggés magyarázatát *Gofman* a vérsavónak arteriosklerosisban és elhízásban azonosnak talált lipoprotein-spektrumában véli. Az átlagsúly *alattiakon* a boncolás általában kisebb fokát találja a sklerosisnak (*Ackerman*). Emlékeztetek arra a felfogásonra, hogy az elhízás is a vegetatív betegségek sorába tartozik;

d) a köszvényben. Ha nem is olyan nagy mértékben, mint az eddig felsorolt betegségekben, az eseteknek kb. felében köszvényeseken is észlelhetjük az arteriosklerosis korai megjelenését.

Botkin a rheumás láznak, illetve a rheumás láz folyamán keletkező arteriitisnek is jelentőséget tulajdonított az arteriosklerosis keletkezésében. Érdekeselek azok az adatok is, amelyek szerint egyes családokban, amelyekben a fiatal tagok közt sok a rheumás beteg, az idősebbek arteriosklerosisban és hypertonia-betegségben szenvednek. *Klinge* hasonló nézetet volt. Lehet, hogy a kettő közti összekötő kapcsot a hypertonia-betegség szolgáltatja.

A másodlagos arteriosklerosis jelentőségét tekintve abban látom, hogy behatóbb tanulmányozásuk fényt vethet az elsődleges arteriosklerosis keletkezésének a körülményeire is!

Az eddig elmondottakból azt a következtetés vonhatjuk le, hogy az arteriosklerosis: igentel betegség, amely sokféle kórképből indulhat ki, végleges kialakulása után azonban képe már egységessé válik és csupán az anamnesisből vagy bizonyos jelekből következtelhetünk az arteriosklerosis eredési módjára. A sokféle kiindulás azonos végeredménybe torkollik és így joggal mondhatjuk, hogy az arteriosklerosis valójában: tünetcsoport, amelyet egészen különböző betegségek hozhatnak létre.

Ad b) A leginkább megtámadott szerv osztályozási elve alapján beszélünk — a gyakoriság sorrendjében — az aorta, a koszorúerek, az agyi erek, a retinaerek, az alsó végtagok ereinek és a vesecrének sklerosisáról. Hangsúlyoznunk kell, hogy izolált arteriosklerosis nincsen és csupán arról van szó, hogy egyes érterületek megbetegedése nagyobb fokot érhet el, mint másoké. A főbb régiók sklerosisának tárgyalásával később fogunk röviden foglalkozni. Nem kétséges, hogy helyi tünetek már előrehaladt szöveti elváltozásokra utalnak. Am ezt a tételt nem fordíthatjuk meg, mert gyakran súlyos érelváltozásokat talál a kórböncök akkor, amikor a klinikus ezeknek semmi vagy minimális jelét találta: *klinikai és anatómiai arteriosklerosis nem aequivalensek!*

Az arteriosklerosis kezdetét ép oly kevésbé is-

merjük, mint a hypertonia-betegségét, vagy akár a májcirrhosisét. Bizonyos, hogy a kezdeti szak nagyon hosszú tartamú. Szovjet klinikusok, mint pl. *Tarejev* — de már *Osztrumov* is! — a kéregműködés funkcionális zavarából folyó általános ideges panaszokban látják első jeleit, úgy mint lehangoltságban, fáradékonyságban, szédülésben, álmatlanságban, izgu lékonyságban stb. Ilyen »praesklerotikus« elváltozásként fogta fel *Királyfi* azt a 10—20 kg-ot is kitévő lesoványodást, amelyet az arteriosklerosis szervi jeleinek fellépte követ. *Iljinszkij* a hypercholesterinaemiát is praesklerotikus jelnek tekinti, ha más betegség kizárható. Ugyanő a szaruhártya jól ismert »arcus senilis«-ét vagy cholesterinkristályoknak a szaruhártyában vagy az üvegtestben réslámpa segítségével megállapítható lerakódását is így értékeli. Kétségtelen azonban, hogy az arteriosklerosis diagnózisát ma még *biztosan* csak akkor vagyunk képesek felállítani, ha a tapintható erek falának megkeményedésén kívül már egyes szervek részéről találunk organikus betegségre utaló tüneteket.

Ezek a tünetek, bármely szerven észlelhetjük is őket, egyformán a szerv vérellátásának megrosszabbodásából és a következményes hypoxiából folynak. A megromlott vérellátás oka a szerv artériáinak megsűkülése. Amíg ez a megsűkülés kiscokú, addig tüneteket nem is észlelünk. Ha tovább tokozódik, akkor mindannyiszor tünetek felléptét észleljük, valahányszor a szervnek munkát kell végeznie, míg nyugalmi állapotában a szerv tökéletesen jól végzi funkcióját. A szűkület további előrehaladtával már a nyugalomban lévő szerv működése sem kifogástalan, míg végül az arteria teljes elzáródása a szervnek vagy a szerv egy részének teljes kiesését fogja eredményezni, sokszor súlyos, sőt fatális kimenetelű általános kísérő jelenségek (shock) mellett. A heveny vagy idült arteriaelzáródás természetesen mindeütt azonos és hogy a tünetek mégis különbözőek, az a különböző szövetek minimális oxigénszükségletének és hypoxia-toleranciájának különbözőségéből folyik. Ez utóbbi tekintetben legérzékenyebb az idegszövet, jóval hátrább van a sorban a vese és a szívizom és legkevésbé érzékeny a bőr és a harántcsikolt izom. A szervek egyes területeinek működésbeli kiesése létrejöhet az arteria elzáródása nélkül is, ha a szűkült artérián odaáramló vérmennyiség és a szerv működése közt hosszabb időn át aránytalanság áll fenn. Ezt igazolják szívinfarktuszok vagy agyi lágyulások góccok, amelyek *nyitott* artériák mellett jönnek létre.

Vitatott kérdés, vajjon az arteriosklerosis egyes tüneteinek okozójaként arteriális spasmusok feltételezhetők-e? A klinikai tapasztalatokból már ma levonhatjuk azt a következtetést, hogy a *vérellátás műlékony* — és érspasmusra visszavezetett — *zavara* — egyes kivételektől eltekintve, mint amilyenek pl. a dohányzás vagy allergiás tényezők — *mindig* betegségre utal és a feltételezett érspasmus a vegetatív betegség »funkcionális-organotrop« szakának indexe vagy az érfal organikus elváltozására »felrakódó« vasomotoros-reflexes jelenség. Az ér szűkületnek ez utóbbi kettős — organikus és spasti-

kus — tényezőjét különösen az alsó végtagok artériáinak sklerosisában lehet jól elkülöníteni.

Am, ha a kérdést a szervezet szempontjából vizsgáljuk, távolról sem gondolhatjuk azt, hogy a klinikai képet — és az élettartamot — egyedül az artériák jelzett fokozódó szűkülése szabja meg. Mint azt a szervezet egyéb helyein is oly sokszor látjuk, a szervezetre nézve káros tényezők kiváltotta kóros elváltozásokkal párhuzamosan olyan elváltozások indulnak meg, amelyek a káros befolyást semlegesíteni vannak hivatva. Az arteriosklerosis folyamán az artériák fokozódó szűkülésével egyidejűleg folyik a meglévő anastomosisok kitágulása és új anastomosisok létesítése. Es az, hogy milyen fokú kár és a kár milyen tempóban jön létre, a baj progressióján kívül elsősorban éppen a kollaterális keringés kielégítő vagy elégtelen voltától függ. A kollaterálisok kifejlődésének mértékére persze a különböző érterületeken különbözőek a feltételek. Legjobbák a coronariák és az alsóvégtagarteriák területén, legkevésbé jók az agyi erekben. Mivel az arteriosklerosis igen lassú lefolyású betegség, rendszeren bőven van idő kollaterális keringés kifejlődésére és ezért van az, hogy még nagyobb artériák elzáródása sem vezet sokszor szöveti elhalásra ugyanakkor, amikor egészséges egyéneken — ilyen kollaterális keringés kifejlődésének nem lévén kényszere — hirtelen arteria-elzáródás a legsúlyosabb következményekre szokott vezetni. Ez magyarázza pl. részben azt az észleletet is, hogy egészséges egyéneken valamelyik koszorúsér elzáródása általában sokkal súlyosabb következményekkel szokott járni, mint betegeken. Anastomotikus keringés kifejlődése az *öregedésnek nem szükséges* kísérője: normális coronariák esetén 70 év feletti egyéneken sem találunk intercoronariás anastomosisokat! Ezek *adaequat ingere: a coronaria-arteriák megszűkülése vagy elzáródása*. Ez állapotok között is szépen demonstrálható.

Jellemző, hogy míg normális embereknek csak 15%-ában találunk a szívben interarteriális összeköttetéseket, arteriaelzáródás esetén 98%-ban mutathatók ki anastomosisok. Ennek a ténynek funkcionális jelentősége kézenfekvő.

Degeneratív és regeneratív folyamatok egymásmelletti-ségére más betegségek területén is találhatunk szép példákat. Itt csak a májcirrhosis példáját említeném, ahol a máj parenchymasejtjeinek pusztulásával egyidejűleg halad a májsejtek regenerációja, amely hosszú időn át — sokszor évtizedekig is — fenn tudja tartani a májcirrhosis parenchymás kompenzációját.

Mint olyan sokszor, a természet itt is utat mutat nekünk: a sebészek — pl. a coronariasklerosis esetében — mesterséges kollaterális keringés létesítésével sietnek a rosszul táplált szívizom segítségére. Persze ez nem tekinthető igazi gyógyító beavatkozásnak, hiszen az alapbetegség halad a maga útján tovább, de a betegség hatásait képes mechanikus úton korrigálni.

Már utaltunk arra, hogy az arteriosklerosis férfiakon jóval gyakoribb, mint nőknél és különösen szembeütő ez a különbség a coronariasklerosisban szenvedőkön. Ezt általában arra szokták visszavezetni, hogy a férfiak inkább vannak kitéve a min-

dennapi élet fizikai és psychés traumáinak. Felvetem azonban a kérdést, vajjon nem a férfiak bizonyos biológiai inferioritásából folyik-e ez a különbség, amely a halálos betegségekkel szemben való védekezésben általában megnyilvánul, legyenek azok világrahozott betegségek, szülési traumák, fertőző betegségek, rosszindulatú daganatok stb.

A tápláló artériák megbetegedésének következményét legbehatóbban a *szíven* tanulmányozták. Ennek oka nyilván abban van, hogy a coronaria sklerosis aránytalanul a leggyakoribb arteriosklerotikus jelenség: »az érettkorú férfiak fő halál oka néhány grammnyi coronariaintima sajátos fogékony-ságában van« (*Dock*). Honnan-e selectivitás?

A coronariakeringés elégtelenné válásának ha gyománys megjelenési alakja: az angina pectoris. Az anginás roham mindig akkor következik be, amikor a szívizom vérrrel, illetve oxigénnel való ellátása elégtelenné válik. Hogy mi történik ilyenkor a szív artériás rendszerében, az még ma sem tökéletesen tisztázott. Vajjon valóban valamelyik koszorúsér görcsös összehúzódása történik-e ilyenkor, vagy az arteriafal valamelyik sklerotikus része körül kifejlődő vizenyő és lob szűkíti-e meg az artériát, vagy a rossz vérellátás következtében kifejlődő hypoxia maga okozza-e a fájdalmat, eldöntetlen kérdés. Abban sem vagyunk biztosak, mi történik ilyenkor a szívizomban. Általában azt tartjuk, hogy reversibilis táplálkozási zavarról van szó, de újabban egyesek úgy vélik, hogy minden anginás roham a szívizom mikroinfarktust okozza. Tény, hogy anginások boncolása az esetek 90%-ában obstruktív szűkületeket és 70%-ban (!) régi elzáródásokat derít fel a coronariákban!

Súlyosabb koszorúsélelgtelenség, mint ismeretes, heveny szívinfarktus keletkezésére vezet. Ezek $\frac{2}{3}$ -ának valamelyik koszorúsarteria elzáródása az oka, akár thrombosis, akár subendotheliális vérzés, akár valamelyik arteriosklerotikus plaque megrepedése okozza az elzáródást. Az eseteknek mintegy $\frac{1}{3}$ -ában nem találunk elzáródást és ilyenkor a szívinfarktus létrejöttét heveny koszorúsélelgtelenség következményének tartjuk. Ez utóbbira jellemzők az infarktus subendotheliális elhelyezkedése, perikardiális reakció hiánya, szívaneurysmának vagy a szív megrepedésének ritkasága és az a tulajdonságuk, hogy leggyakrabban nagy, hypertrophiás szívekben — tehát nyilván hypertonia-betegeken — fordulnak elő. A 40 év alattiak »coronaria-halála« az esetek $\frac{3}{4}$ részében infarktus nélkül zajlik le és 50%-ukban nem mutatható ki thrombotikus elzáródás. — A jellegzetes fájdalom hiányát főként hátsófalú infarktusok esetén és diabeteseseken látjuk.

De nemcsak az angina pectoris és a heveny coronariaelzáródás jelzi klinikailag a koszorúserek megbetegedését. A coronariasklerosisnak ú. n. néma alakja is van, amely fájdalmak és rohamok nélkül a progresszív szívelégtelenség képére vezet. Néma sokszor — jól tudjuk — az ekg. is. Az ilyen — nem vitumból eredő — szívelégtelenség a tekintetben is néma, hogy a szív fölött semmit vagy keveset hal-

lunk. Ezeket az eseteket még ma is szokták myodegeneratio cordisnak nevezni, pedig ideje volna, hogy ez a »diagnosztikus szemétkosár« kikerülne a használatból, mert elvonja az orvost a szívelégtelenség igazi okának felderítésétől. Ugyanez áll az újabban divatba jött és az elektrokardiografusok által forgalomba hozott »myokardiális laesio«-diagnózisra. A néma szívelégtelenség az esetek túlnyomó többségében: a coronariasklerosis és okaként legfeljebb még a chronikus adhaesiv perikarditis található néha.

Az aorta sklerosisa sokáig tünetmentes marad. Legjobban az aortának a hasi része szenved, de előrehaladt esetekben a mellkasi aorta és az aorta ágai is sklerotikusak. Önmagában ritkán válik veszélyessé és az aortának még kiterjedt atheromás elváltozásai is sokáig lehet élni. Újabban figyelmünk ráterelődött arra a körülményre, hogy az aorta erodált atheromáiból törmelékeny lipidmassza válhatik le és okozhatja a környéki arteriák emboliás elzáródását. Míg mi, klinikusok, arteriás elzáródás esetén, mint emboliaforrásra, rendszeren a szívre gondolunk, a kórbonctani tapasztalatok szerint az emboliaforrás gyakran az aortában lelhető fel.

Az agyterek arteriosklerosisának legjobban ismert alakjai: valamelyik nagyobb ér megrepedése, thrombosisa vagy emboliája. Ezek a kórképek régóta és jól ismertek és heveny, sokszor tragikus kimenetelű rohamok alakjában jelentkeznek. Róluk legfeljebb azt tartanám szükségesnek megjegyezni, hogy leggyakoribb okuk nem az agyvérzés, hanem a thrombosis. Kevésbé ismert azonban, hogy az ú. n. lassú vagy természetes halálnak is a leggyakoribb oka apró sklerotikus agyi erek ismételt thrombosisa vagy keringési elégtelensége. Ezek az anginás epizódok rendszeren »néma« területeken játszódnak le és nem vezetnek durva *neurologiai* elváltozásokra. Ez az oka annak, hogy az orvos sokszor nem ismeri fel, nem is gondol rá és még kórházakban vagy klinikákon is gyakran fordul elő, hogy a kórboncnok több ilyen lágyulások göcöt is talál az agyban, amelyekről a kórtörténet nem ad felvilágosítást. Ilyenekre fogunk gondolni, ha hirtelen fellépő és múló panaszokról van szó (»claudicatio cerebralis«), ha a rosszullétek időnként ismétlődnek, ha a beteg minden roham után kissé öregebb, gyengébb lesz, járása tétovázó, emlékezete megbízhatatlanabb, írása kevésbé olvasható, érdeklődése egyre kevesebb. Ezek az egyes *inzultusok nem izolált, rövid tartamú betegségek, hanem egy akár 20 évig is tartó halálos végű betegségnek*: az agyi arteriosklerosisnak egyes állomásai. Alighanem ezekre az esetekre gondolt Osler, amikor azt mondta, hogy a halál időtartama sok embernél ugyanakkora, mint a felnövekedése. Az egyes epizódok nagyon különböző módon zajlanak le. Így megnyilvánulhatnak heveny gyomorrontás képében, szédüléssel rohamban, hirtelen elesésben, idegletörés módjára stb. Néhány ilyen — sokszor különböző »színű« — *inzultus után pedig ott áll előttünk a betegek túlzott emotionalismusa, elhanyagoltsága, álmatlansága, erkölcsi leromlása vagy megmagyarázhatatlan súlyvesztése. Ezért van az, hogy az*

ilyen betegek nem a neurologust keresik fel, hanem a belorvost, a gyomor- vagy szívspecialistát

Körjelző az egy bizonyos nap egy bizonyos percében jövő betegség — a különböző »epizódok«, amelyeket — sokszor hosszú — tünetmentes intervallumok szakítanak meg — a minden epizódot követő hanyatlás.

Ezeket a betegeket általában reményteleneknek tartják. Pedig két reménysugarat is adhatunk nekik: az egyik az, hogy az arteriosklerosis előbb-utóbb a gyógyítható betegségek sorába fog tartozni — a másik: hogy az intervallumok igen hosszúak — akár 10—15 évesek is — lehetnek. Mindannyian ismerjük Pasteur esetét, akinek cerebrális arteriosklerosisa súlyos hemiplegiával kezdődött és aki ennek kiheverése után még hosszú életet élt, kisebb *inzultusokkal*, amelyek nem akadályozták meg őt abban, hogy munkásságának legértékesebb részét éppen ebben a szakban produkálja.

A retinaerek arteriosklerosisának jelentősége két tényezőben van: egyfelől azokban a súlyos károsodásokban, amelyeket a látás megromlása vagy akár elvesztése is követhet, másfelől abban, hogy a szemtükör számára könnyen hozzáférhető lévén, közvetlen felvilágosítást adhatnak az erek állapotáról. Óvakodnunk kell azonban attól, hogy a retinaerek állapotából következtetést vonjunk a test egyéb érterületeire. Az a régi megállapítás, hogy a szem az agy előretolt része lévén, a retinaerek állapotából közvetlen következtetést vonhatunk az agyi erek állapotára, érvényét veszítette. Főleg: a retinaarteriák normális volta nem jelenti cerebrális arteriosklerosis hiányát éppen azokon a területeken (cortex, meninxek, basalis ganglionok), ahol a cerebrális arteriosklerosis a legfontosabb (Alpers). Ha egyáltalában van olyan érterület, amelyre a retinaerek állapotából következtetést vonhatunk, az még leginkább a veseerek állapota. Ennek szép példáját látjuk a diabeteses angiopathia esetében

A nagy *vesearteriák* arteriosklerosisa leggyakrabban hypertonia következménye. Többnyire tünetmentes.

A *végtagarteriák* sklerosisának a képe különböző aszerint, hogy az erek szűkülete vagy elzáródása a nagy arteriákban, mint pl. a popliteában, a bőrt ellátó kis erekben, vagy mindkét helyen jön-e létre. Az elsőnek prototypusa: a claudicatio intermittens, a másodiké: a gangraena. Az előbbinek felismerésére közvetlenebb eszközeink vannak, mint — a retina kivételével — bármely érterület keringésének vizsgálatában. Másként áll a helyzet a bőrerek sklerosisában. Míg a bőr 100 g szövetének percenkénti anyagcseréjét teljesen kielégíti 1—2 cm³ vér, a teljesen kitágult bőrereken a véráram 90 cm³ lehet percenként ugyanakkor, mikor az egész végtagra számított keringés percenként 25 cm³. Ennek az oka kétségtelenül abban van, hogy a bőrereknek a bőr táplálásán kívül más fontos szerepük is van, nevezetesen a hőháztartásban való részvételük: végtagjainkat rádiátorainknak szoktuk nevezni. Ami azonban az arteriosklerosis szempontjából fontos, az az, hogy ezek szerint a bőrt ellátó arteriáknak gyakorlatilag teljesen el kell záródnia ahhoz, hogy a bőr

táplálásában zavar álljon be. Ezért az az arteriosklerotikus beteg, akinek a betegsége nem claudicatioval, hanem bőrlaesiókkal kezdődik, rosszabb kilátásokkal bír. A bórnek nincs »claudicatio«-ja, ami a beteget idejekorán az orvoshoz vinné.

Ami az arteriosclerosis *aetiologiáját* illeti, a klinikusok között ma főleg két nézetnek vannak hívei. Az egyik a mindennapi élet gyors ütemének és a vele kapcsolatos emocionális elváltozásoknak tulajdonít döntő jelentőséget. A laikusok között is ez a nézet van elterjedve, amire az olyan kurrens kifejezések is utalnak, mint aminő pl. »megszakadt a szíve«. Nehezen állapítható meg, igazuk van-e korunk Cassandráinak és a mai élet valóban több hajszával és izgalommal jár-e, mint a régi korok élete. Az ismétlődő járványok, tűzvészek, éhség, háborúk és fosztogatások alighanem a régi időkben is elég okot adtak emótiókra. És mit gondoljunk akkor, amikor 1870-ben (!) az orvosi tekintélyek egyikétől: *Erbtől* a következő nyilatkozatot olvassuk: »Nem meglepő, hogy manapság, amikor az élet terhei és az izgalmak oly hatalmasan megerősödtek, a szívnek és az ereknek a betegségei jelentékenyen megsaporodtak.« Egyébként nincs adatunk arra, hogy az elsődleges arteriosclerosis napjainkban gyakoribbá vált volna és nagyon valószínű, hogy emóció és arteriosclerosis között a kapcsolat elsősorban a hypertoniabetegség gyakoriságának jelentős fokozódásában található meg. Ez azonban nem változtat azon, hogy az arteriosclerosis — csakúgy, mint a hypertoniabetegség — a társadalmi milieu által az ember szervezetére gyakorolt hatás eredménye, az ember idegrendszerének bizonyos sajátosságai mellett.

A fizikai munka hatásáról nincs tiszta képünk. Tény, hogy fizikailag aktív állatokban (ló) ritkábban fordul elő, mint inaktívokban (liba, papagály).

A másik elterjedt nézet a lipoid-anyagcsere zavarában látja az arteriosclerosis okát. *Baló* referátuma után ezzel a kérdéssel e helyen behatóbban nem kell foglalkoznom: a klinikai megfigyelés szerintem nem látszik alkalmasnak arra, hogy az arteriosclerosis végső okát a lipoidanyagcsere zavarában lássa. Ha igaz is, hogy a hypercholesterinaemia elég gyakori arteriosklerotikusokon — és különösen coronariasklerosisban szenvedőkön — és arteriosclerosis korai kifejlődését észlelhetjük egynémely olyan állapotban, amely hypercholesterinaemiával jár (myxoedema, diabetes, xanthomatosis stb.), ezek az összefüggések távolról sem törvényszerűek. Lehet ugyan, hogy a vérsavó cholesterintartalmára nézve található adatok eltérő volta abban leli magyarázatát, hogy a meghatározásokat a betegség különböző szakáiban végezték. *Iljinszkij* és *Gessza* szerint hypercholesterinaemia csak a betegség aktív szakában, a friss lipoidlerakódások idején áll fenn. Epp az eredmények különbözősége az oka annak, hogy újabban a lipoidmolekulák fizikai állapotára, nagyságára, különböző sűrűségére vagy oldhatóságára, illetve stabilitására helyeznek nagyobb súlyt.

Fel kell vetnünk azt a kérdést: vajon a cholesterinházartás zavarai, az érfalakba történő lipoidlerakódás valóban döntő tényező-e az arteriosclerosis kelet-

kezésében. Felmerül bennem egy másik vegetatív betegségnél: a köszvénynek az analógiája, ahol régente ugyancsak azt tartottuk, hogy a húgysavháztartás zavarai és az uratok lerakódása a szövetekben: a köszvény okai, míg ma ezeket csupán kísérő jelenségeknek, a köszvényt pedig vegetatív betegségnél tartjuk. *Hueper* »makromolekuláris arteriosclerosis«, amely más, nem-lipoid, de nagy molekulájú anyagok (polyvinylalkohol, pectin) ismételt befecskendezésével érhető el és amely úgy morfológiai, mint eloszlás szempontjából teljesen megegyezik az arteriosklerozissal: azzal a kivétellel, hogy lipoid helyett a befecskendezett idegen anyag rakódik le — erősen ezt a felfogást támogatja.

Szólhatunk-e ma már az arteriosclerosis *therapiájáról*? Vajon ott tartunk-e ma is még, ahol *Bamberger* tartott 1850-ben megjelent könyvében, amelyben az arteriosclerosis kezeléséről a következő szakasz beszél: »Az atheromás folyamat nem gyógyítható és így nem is kezelhető. Amire törekednünk kell, az az erőbeli állapot megtartása és kímélése. Különösen az érrendszer izgalmaikat kell szigorúan kerülnünk, mert ezek érrepedéseket okozhatnak. Az egyes következményeket tünetileg kell kezelnünk, lényegileg a szívbetegéknél alkalmazott irányelvek szerint.«

Valóban, ha az arteriosclerosis a vegetatív betegségek közé soroljuk, megállapítjuk, hogy az elmúlt 100 esztendőben a terápiában haladást nem észlelhetünk és még ma is az életmód helyes voltában, a betegnek a környezethez való helyes viszonyának helyreállításában láthatjuk az egyedüli tenni-valót. A vegetatív betegségek ma is még a gyógyíthatatlan betegségek közé tartoznak, ha egyesek műtéti megoldásától eltekintünk. Elegendő azonban arra a látszólag kis különbségre figyelnünk, amely gondolkodásunkban azóta állt be, amióta az arteriosclerosis már nem fiziológias öregedési jelenségnek, hanem betegségnél minősítjük, ha egyelőre gyógyíthatatlan betegségnél is. Ez a kis különbség azt jelenti, hogy az eddigi teljes passzivitás a legutóbbi időkben számos helyen aktív kutatásnak adott helyet és ma már joggal reménykedhetünk abban, hogy a vegetatív betegségek — és köztük az arteriosclerosis is — előbb-utóbb a gyógyítható betegségek fejezetébe fognak átkerülni.

Azok, akik a kísérleti cholesterolin-arteriosclerosis befolyása alatt állanak és akik az arteriosclerosisnak a lipoid-anyagcserevel való szoros összefüggését vallják, az arteriosclerosis gyógyításának problémáját erről az oldalról igyekeznek megközelíteni. Kísérletet tettek alacsony cholesterolin- és alacsony zsírtartalmú étrendnek hosszabb időn át való alkalmazásával. Az ilyen étrend legfeljebb napi 75 mg cholesterolint és 20–25 g zsírt tartalmazhat. Sajnos, az étrend összeállítására és egyhangúsága leggyakrabban megnehezíti a beteg kooperációját, már pedig a diétától való legkisebb eltérés is illuzorikussá teszi annak a vérsavó cholesterolinszintjére való befolyását. Az elhízás elleni küzdelem *kalóriában szegény étrenddel* mindenképp indokolt. Mások az ú. n. *lipotrop anyagokkal* igyekeznek eredményt elérni, amelyek a cholesterolraktárak mozgósítása útján hatnak: napi 6 g cholint vagy napi 3 g inosított találtak hatásos-

nak, ha a beteg éveken keresztül rendszeresen szedte ezeket a szereket. Együttes adagolás esetén fele-adagokat adunk. Vizsgálták azoknak a *hormonok*-nak a gyógyhatását is, amelyek emberen is, a kísérleti arteriosklerosisban is csökkentik a vérsavó cholesterolinszintjét, illetve gátolják a cholesterolin-arteriosklerosis kifejlődését. Ezek közül a leghatásosabb a *pajzsmirigykivonat*, de hatást fejt ki az *oestrogen*, illetve *androgen*-hormon is. *Morrison* ezeknek a kombinációját ajánlja oly módon, hogy naponta 0,3 g szárított pajzsmirigyot 5–10 ezer egység oestrogenel és 5–10 mg androgennel együtt ad hosszú időn keresztül és emellett zsírban és cholesterolinben szegény étrendet ad, cholinnal és inositolal. Eredményeit kitűnőnek mondja. Egy további út a cholesterolin oxydatív anyagcseréjének fokozódására *jodidok*-nak (az arteriosklerosis hajdan univerzális gyógyszerre most reneszánszát éli!) és az oxytrop és lipotrop vitaminokat egyaránt tartalmazó *B-vitamin-komplexus*nak az adagolása. *Mjasznyikov* askorbinsav hosszas adagolása után a hypercholesterinaemia csökkenését és a kísérletes cholesterolin-arteriosklerosis enyhébb kifejlődését észelve *C-vitamin* hosszas szedését ajánlja. Végül megemlítem *Graham*-nek és munkatársainak a vizsgálatait, akik azt találták, hogy *heparin* csökkenti a vérben az arteriosklerosisban felszaporodott lipoproteinek szintjét és meggátolja a kísérletes cholesterolin-arteriosklerosis kifejlődését. Mindezen eljárások ma még csak ígéretek és kézzelfogható bizonyítékaink nincsenek arra nézve, hogy a terápiának ez az útja, amely a lipoidháztartásba való beavatkozás útján igyekszik az arteriosklerosis gyógyítására, valóban eredményes-e.

Tézisek:

1. Az arteriosklerosis a corticovisceralis dynamus kóros megváltozásán alapuló (»vegetatív«) betegség, nem öregedési folyamat.

2. Az általunk ma ismert kép: a betegség végső stádiuma. Attól a hamis beállítástól, amely az arteriosklerosis annak végső szakával azonosítja, el kell szakadnunk. Az arteriosklerosis egységes kórkép, de különböző eredettel: a kiinduló kórképek egy közös végállomásba, az arteriosklerosisba torkollanak.

3. A betegség korai diagnosztikája még igen tökéletesen. Kifejlesztendő a korai szak tünettana is. Ma a betegség felismerése rendszeren abban a szakban történik, amikor a kórfolyamat már túljutott reversibilis szakán és már egyes szervek vérrellátásában mutatkozik zavar (hypoxia).

4. Az arteriosklerosis előrehaladtával egyidejű-

leg reparatív folyamatok is megindulnak és haladnak. főleg kollaterális keringés képződése.

5. A cholesterolháztartás zavara aigha döntő jelentőségű a betegség keletkezésében.

6. A további kutatás feladata: a) corticovisceralis szemlélet alkalmazása a pathogenesis vizsgálatában; b) a korai diagnosztika módszereinek és a korai szak tünettanának kidolgozása arra az időre, amikor majd hatásos gyógyító eljárással fogunk rendelkezni; c) az érfalakban lejátszódó biochemiai folyamatok tanulmányozása.

7. Az arteriosklerosis gyógyíthatóságának kérdésében nincs okunk pesszimizmusra.

IRODALOM: 1. *Abrahám*: Acta Univ. Szegediensis, Acta Zoologica, III. 13. — 2. *Ackermann—Drey—Edwards*: Circulation, 1. 1345. 1950. — 3. *Alvarez*: Medical Cammend, Pa. 1947. — 4. *Alvarez*: Gastroenterology, 8. 795. 1947. — 5. *Alpers—Forster—Herbut*: Arch. Neur. Psych. 60. 440. 1948. — 6. *Altschule*: Circulation, 3. 444. 1951. — 7. *Barach*: Am. J. Med. 7. 617. 1949. — 8. *Benedict*: J. Med. Ass. Georgia, October, 1949. — 9. *Biggs—Kritchevsky*: Circulation, 4. 34. 1951. — 10. *Biörck*: D. med. Wschr. 1950. 783. — 11. *Blumgart—Zoll—Freedberg—Gilligan*: Circulation, 1. 10. 1950. — 12. *Blumgart*: New York Acad. Med. Bull. 1951. 693. — 13. *Blumgart*: Am. J. Med. 11. 271. 1951. — 14. *Bruger—Oppenheim*: Bull. New York Acad. Med. 1951. 539. — 15. *Burchell—Allen—Moersch*: J. Am. Ass. 147. 1511. 1951. — 16. *Denny—Brown*: Med. Clinics North America. 35. 1457. 1951. — 17. *Duff*: Canad. Med. Ass. J. 64. 387. 1951. — 18. *Duff—McMillan*: Am. J. Med. 11. 92. 1951. — 19. *Firstbrook*: Brit. med. J. 133. 1951. — 20. *Goetz*: Brit. J. Surg. 37. 146. 1949. — 21. *Gofman*: Bull. New York Acad. Med. 28. 279. 1952. — 22. *Graham—Lyon—Gofman* stb.: Circulation, 4. 666. 1951. — 23. *Hecht*: Arch. Inn. Med. 84. 711. 1949. — 24. *Helényi*: Acta Medica Hung. 1. 1950. — 25. *Helényi*: Orv. Hetilap. 1951. 43. — 26. *Hueper*: Med. Clinics North Am. 1949. 773. — 27. *Iljinszkij*: Klinikuszkája Medicina. 1949. 91. — 28. *Iljinszkij*: Tyerapevticseskij Archiv. 23. 39. 1951. — 29. *Jones—Gofman* stb.: Am. J. Med. 11. 358. 1951. — 30. *Kiss*: Acta Medica Scand. Suppl. 236. 1950. — 31. *Mason*: Lancet. 1951. 359. — 32. *Meyer*: Klin. Wschr. 1952. 244. — 33. *Mjasznyikov*: Klinikuszkája Medicina. 1950. 3. — 34. *Morrison*: J. Am. Med. Ass. 145. 1232. 1951. — 35. *Müller*: Beitr. path. Anat. allg. Path. 110. 103. 1949. — 36. *Owen—Frailing*: Grace Hosp. Bull. 30. 13. 1952. — 37. *Stewart*: Lancet. 1950. 867. — 38. *Tarejev*: Tyerapevticseskij Archiv. 23. 29. 1951. — 39. *Tatarszkij—Zinserting*: Arch. Pato. 1950. 40. — 40. *White—Edwards—Dry*: Circulation, 1. 645. 1950. — 41. *Zak—Elias*: Am. J. Med. Sciences. 218. 510. 1949.

A Szegei Orvostudományi Egyetem Bőr- és Nemibeteg Klinikájának
(igazgató: Ráwnay Tamás dr. egyet. tanár) közleménye

A gonorrhoea kórjelzésének és therapiájának egyes kérdéseiről

Irta: GARAZSI MÁRIA dr. és ZLATAROV SZTOJCSÓ dr.

A gonorrhoea (go) kórismézésére többféle eljárás áll rendelkezésünkre. A gyanús váladék egyszerű górcsövi vizsgálata heveny esetekben kielégítő eredményt ad. Chronicus, szövődményes esetekben, valamint a gyógyulás megállapításakor azonban eredményei nem meggyőzőek. Amióta az utóbbi évtizedekben a chemotherapeuticumok, majd az antibioticumok oly nagy mértékben megkönnyítették a betegség gyógykezelését, azóta ennek a leggyakoribb nemibetegségnek a felszámolása úgyszólván kizárólag a diagnosztikus eljárások sikerén, vagy kudarcán múlik.

A go kórisméjének biztosítására a górcsövi vizsgálaton kívül különböző módszerek ismeretesek. Ezek közül a *tenyésztéses eljárás* a legelterjedtebb és elvi szempontból a legbiztosabb. Igen sok kutató foglalkozott ezzel a problémával, azonban ahány közlemény, annyiféle methodikát találunk az irodalomban. Ennek ellenére a szerzők csaknem mind egyike megegyezik abban, hogy tenyésztéses eljárással sok olyan go-s esetet kórismézhetünk, amelyeket górcsövi vizsgálattal nem tudunk igazolni. Ebből arra következtethetünk, hogy a probléma megoldása nem csupán a helyes methodika megválasztásán múlik, hanem a siker egyik főfeltétele a begyakorolt technika és gondos kutatás.

Hazai vonatkozásban az utóbbi években *Alföldy* és *Kenedy* foglalkozott a gonococcus (gc) tenyésztés kérdésével. Ok olyan véres-agár táptalajt használtak, amely dextróset és ascitést is tartalmazott. A táptalajt pII 7.4-re állították be és CO₂-es közegben végezték a tenyésztést. Bár nevezettek górcsövileg pozitív go-s eseteiknek csak 85%-ában tenyésztették ki a gc-t, százalékos arányszámuk mégis magasabbra tehető, mivel oxydase testet nem volt módjukban végezni.

Az újabb külföldi irodalmi adatok közül megemlítjük *Mülhens* munkáját, aki a Reymann-f. táptalajt használta kevés módosítással. 658 esetből 75 go-t csak kulturális vizsgálattal állapított meg. Közleményében gyakorlati szempontból fontos annak a hangsúlyozása, hogy nem közömbös az az időtartam, amely a vizsgálandó anyag levételétől annak laboratóriumba jutásáig eltelik. Ő ezt az időt 8 órára teszi, melyen belül végzett lejtások eredménye még nem módosul jelentősen a környezet hőingadozásának káros befolyása következtében. *Nitsche* a sertésvér-trypsin agár-táptalajt dicséri. *Zeitmann* Pollák-táptalaj használatával negatív górcsövi lelet mellett 8.4, ill. 16.5%-ban kapott pozitív eredményt. *Langer* módosított főttvér (csokoládé) agar táptalajon hatszor gyakrabban észlelt pozitívítást, mint górcsövi vizsgálattal.

Mi a gc-tenyésztést haemolysált véres agár-táptalajon végeztük szénsavas közegben. 190 go-s, ill. go-gyanús beteg közül górcsövi vizsgálattal 36, tenyésztéssel 51 go-t kórismézhetünk; viszont 8 olyan

acut go-s esetről is beszámoltunk, amelyekben a pozitív górcsövi lelet ellenére a tenyésztéses vizsgálat negatív eredményt adott.

Carpenter és munkatársai a lehetőség szerint azonos körülmények között 12 táptalajt hasonlítottak össze. Ezek közül 3 táptalajon megközelítően azonos jó eredményeket kaptak. A tenyésztést minden esetben szénsavas közegben pH 7.2—7.4-nél végezték. A táptalajok főbb alkotó részei: 1. pepton, marhaszív-kivonat, agar, lóserum, lóhaemoglobin, glukose, niluskék A; 2. pepton, agár, keményítő, haemoglobin, termolabilis sűrített élesztő, mely a növekedési faktorok egyenlő mennyiségét tartalmazza; 3. pepton, agár, lóserum, haemoglobin, dextrose, niluskék A.

Cooper, Mayr-Harting és *MacLachlan* annak a nézetüknek adtak kifejezést, hogy exakt kulturális vizsgálatot csak nagy laboratórium végezhet. Általában egyre több figyelmet fordul az u. n. átvívó, *transport-közégek* felé. Minthogy a tenyésztés a go elleni küzdelem egyik hatalmas fegyverévé vált, talán nem lesz érdektelen megemlékeznünk azokról a próbálkozásokról, melyeket olyan eljárások megismerése érdekében dolgoztak ki, melyeknek segítségével a tenyésztésre alkalmas anyagot postai szállítással központi laboratóriumba lehetne küldeni. A bejuttatott kultúra transportálása inkubátorban 37° C-on, valamint a geny transportálása 0°-on a gyakorlat számára költséges és körülményes volta miatt nem alkalmas. *Mülhens* transport céljára először a Reymann-f. táptalajt használta; ez azonban csak kb. 8 órás életképességet biztosít a gc-oknak és a kísérő baktériumflóra túlnövekedését nem tudja megakadályozni. Ezért szerző további vizsgálatokat végzett olyan összetételű táptalaj előállítására, mely gátló hatást fejt ki a kísérő baktériumflóra, a genyben lévő leukocyták phagocytosására és a gc-ok számára oxigén-szegény körülményeket teremt. Legjobb eredményeket egy kocsonyás consistentiájú táptalajon nyerte, amely Danagart, carbo medicinalest, methionint (v. cysteint) és cebion-fortet tartalmazott. Ebben a közegben 24 óráig 90%-ban megtartotta a gc-okat növekedőképes állapotban. *Le Minor, Debray, Gévaudron* és *Combes* a módosított *Moffet-Young-Stuart*-közeget ajánlják, amely 0.3% agart, ascorbinsavat, calciumchloridot, natriumglycerophosphatot és egy kevés methylen-kéket tartalmaz — mint oxido-redukációs potential indikátort — és amely véleményük szerint alkalmas arra, hogy a gc-oknak 24 órás túlélést biztosítson. *Mülhens* is végzett utánvizsgálatokat *Moffet-Young-Stuart* módszerével, de az így elért eredményeket a saját eljárásánál kedvezőtlenebbnek találta. Mindezekből megállapíthatjuk, hogy a transport táptalajok kérdése a gyakorlat számára megoldva nincs és a tenyésztési vizsgálatokat ezért leghelyesebb ez idő szerint a helyszínen végezni.

Az elmondottakból következik, hogy a tenyésztéses vizsgálati módszerek csaknem mindegyikének segítségével gyanús, negatív górcsövi leletű go-s eseteket kórismézhetünk. A jól felszerelt Országos Gonorrhoea Diagnosztikus Állomás e téren minden nemibeteg gondozó intézetnek hathatós segítséget nyújt.

A go komplementkötési reakcióval kapcsolatos, sajátkészítésű antigennel szerzett tapasztalataink azt mutatták, hogy ezt a vizsgálati módszert is hasznos

segédeszköznek tekinthetjük a go elleni küzdelemben. Chronicus go-s eseteinkben mi is magasabb %-ban (77) találtuk pozitívnak. Szövődményes eseteinkben provokáló hatásra (alkohol, láz) az addig negatív reakciók egy része is tartósan, erősen pozitívvá vált. Hogy az utóbbi években ez a vizsgálati módszer kissé háttérbe szorult, annak oka egyrészt kétségkívül a megbízható antigenek hiánya, másrészt a tenyésztéses vizsgálati technika fejlődése, jó eredményei, s az így nyert pozitivitás exaktsága. Azonban helytelen volna egy olyan diagnosztikus eljárást mellőznünk, amely éppen a nehezen hozzáférhető, eltokolt go-s folyamatok körismezésében lehet segítségünkre. *Alföldy*, aki közleményében igen jól megvilágítja a reactio előnyös tulajdonságait, szintén kiemeli, hogy a reactio kivétel, a vizsgálendő savó laboratóriumba szállítása is lényegesen egyszerűbb, mint tenyésztéses vizsgálatnál. Véleményünk szerint a két módszer együttes alkalmazása a legcélravezetőbb. A komplementkötési reactio, különösen annak pozitívól negatívba változása főleg a gyógyulás megállapításában, a szövödmény teljes gyógyulásának megítélésében bír nagy jelentőséggel. A női go gyógyulásának a kimondásához mindkét eljárás együttes alkalmazása szükséges, tenyésztéses vizsgálatnál a pH változások figyelembevételével. Különösen vonatkozik ez azokra a nőbetegekre, akik mint fertőző források fokozottabb figyelmet igényelnek.

Szovjet szerzők (*Feygal, Dobrov*, valamint *Savickaja és Dobrov*) a gyaníthatóan gc-t tartalmazó anyaggal és ellenanyagokat tartalmazó állati serummal végzett reactio értékét dicsérik, mely kb. 95%-ban specifikus.

Langreder az ú. n. »Kertrias« alapján következtet gc-k jelenlétére. A gyanús váladék leukocytáinak magvain a következő változásokat figyelte meg: 1. asegmentatio, 2. foltos festődés, 3. a mag térfogatának megnövekedése. *Walker* utánvizsgálatai azonban azt mutatják, hogy ezek a változások a körisme megállapításában nem lehetnek irányadók. A trias mindhárom tagját egyidejűleg betegeken 3, egészségesekben pedig 4%-ban találta meg.

Osszefoglalólag azt mondhatjuk, hogy a górcsövi vizsgálat mellett a go körismezésében csak segítséget csak a tenyésztéses vizsgálat eredménye adhat, de a go komplementkötési reactio, főleg a szövödményes esetekben nélkülözhetetlen az eltokolt góc fajlagosságának, ill. gyógyulásának megítélésében.

Ami a go *therapiás* lehetőségeit illeti, mind a hazai, mind a külföldi szerzők véleménye megegyezik abban hogy a penicillin (p) alkalmazása a legcélravezetőbb. Átlagos adagja 200—400.000 E kristályos vagy olajos alakban. Számolnunk kell azonban kb. 5—15%-os sikertelenséggel.

A szokásos adagra nem gyógyuló esetek túlnyomó többsége locals okokra — szövödményekre — vezethető vissza. A szerzők általános véleménye az hogy ilyen esetekben csak a megfelelő helyi beavatkozás és kezelés hozhat kielégítő eredményt. Ennek előfeltétele a szövödmény pontos topikus diagnózis, ami ilyenformán szakintézetek feladatát képezi.

A nemgyógyuló esetekkel kapcsolatban gyakran

felmerül a p. resistantia kérdése, bár ennek felvételére eddig meggyőző adat nem áll rendelkezésünkre. Ha a látszólagos resistantia okát nem találjuk meg eltokolt, a p. számára hozzá nem férhető gyulladássus folyamatban, megkísérrelhetjük a p. adagjának felemelését, vagy más antibacterialis szerek alkalmazását. A sulfonamid készítményeket »lökés« formájában adagoljuk. Per oralisan 4—5 g-ot adunk 4—5 napon át. Szükség esetén a kezelést néhány napos szünet elteltével megismételhetjük. A sulfonamidokkal szemben valódi resistens esetekkel találkozhatunk; ez az oka annak, hogy a készítmények hatékonysága a go gyógyításában lényegesen kisebb, mint alkalmazásuk első éveiben.

Szövődményes esetében, ha a p. vagy sulfonamid kezelés nem vezet eredményre, a kezelés megisméltése előtt lázas, vagy egyéb áthangoló therapiát végzünk, ill. a topikus diagnosis szerint helyi beavatkozással (massage, bemetszés, hideg kausztika stb.) élünk. Több közlemény foglalkozik a kislányok vulvovaginitisének kérdésével. Ilyen esetekben egyesek a p. adagját relative magasabban szabják meg. Általában a p-t sulfonamiddal vagy hormonnal kombináltan adják. *Wilde* figyelmeztet azokra a veszélyekre, amiket a hormonkezelés rejt magában azért, hogy olyan testi és lelki reactiót produkálhat, ami a gyermek fejlődésében nem kívánatos. Azonban általános vélemény az, hogy 9—10 éven alul a folliculin-kezelés semmiféle ártalommal nem jár. Legtöbbször tehát úgy járnak el, miként mi is, hogy négy alkalommal 10.000 E tüszőhormont adnak s ezután végzik a p. kezelést, vagy a sulfonamid elárasztást, esetleg a kettő kombinációját. Itt kell még megemlíkeznünk a p. helyi alkalmazásáról, amelyet instillatio, ill. becséppentés formájában alkalmaznak kifűnő eredménnyel, természetesen egyidejű belső kezelés mellett.

A p. kezelés után megmaradó urethritisek és egyéb gyulladássos folyamatok megítélésében rendkívül fontos annak az eldöntése, hogy azok a kórokozók gc-októl feltételezettek-e vagy sem. Ezekben az esetekben újból előtérbe kerül a tenyésztéses vizsgálat fontossága, valamint a go komplementkötési reactio eredményeinek figyelembevétele. Itt kell megemlíkeznünk néhány szoval a provokáló eljárásokról, melyeket a gyógyulás megállapításában ugyancsak igénybe kell vennünk. Provokációt többféle módon végezhetünk: mechanikai, kémiai, fizikális és immunológiai módszerekkel. A mechanikai provokációk történhetnek bougie-val, fémszonda feletti massage-al, tágitással és a mirigyek massage-ával. Bár a higabb ezüstoldatok használatát teljesen el nem vethetjük, általában a kémiai provokációt ma már nem alkalmazzuk. Fizikális provokációk közül ma a legáltalánosabban elterjedt módszer a diathermiás átmelegítés. Immun provokációt gc vaccinával végzünk, nagymennyiségű elölt gc-t tartalmazó anyagot juttatva parenteralisan a szervezetbe. Nőbetegekben a menstruatio tekinthető egyik legjobb provokációnak, melyet minden esetben ki kell használnunk.

Az újabb irodalom therapiás vonatkozású közleményeiben a p. kezelés eredményesebbé tételét célzó módosításokról és az újabb antibioticumokkal elért

therapiás eredményekről olvashatunk. Frolov szövőd-
ményektől mentes go gyógykezelésében a 200.000 F.
p-t 5 cm sajátvérrel együtt adja, 2—4 óra alatt a
ge-ok eltűnnek, a vizelet 24 óra alatt feltisztul.
E módosítással 86%-os gyógyeredményt ért el. *Cei-
ner* és *Szeno* a Retard p-t, alkalmazásának egyze-
rűbb volta miatt, előnyben részesítik a kristályos
p.-vel szemben. *Arutjunov* és munkatársai tapasztá-
lata szerint a Campolonban oldott p-nel jobb gyógy-
eredményt érhetünk el. Ennek az a magyarázata, hogy
így magasabb vérszint értékeket kapunk. *Harczenko*
arról számol be, hogy acut esetekben jobbak a p-nel
elért eredmények, mint chronicus esetekben. A sul-
famidokkal való kombinálás az eredményeket javítja;
egyidejűleg vagy a p. után történő adagolásuk kb.
egyenértékű. A gyógyulás megállapításához legalább
3 hónapi észlelést tart szükségesnek, provokációkkal
és fenyváltó vizsgálatok végzésével.

A p. mellett az újabb antibiotikumok közül leginkább
a streptomycin alkalmazásáról olvashatunk. *Molinari* a
szokásos p. adag mellett (200—500.000) 1 g streptomy-
cint ad; megfigyelése szerint így jobbak az eredmények,
mínt ha csak p-t alkalmaz. *Taggart*, *Putnam*, *Greaves* és
Watson dihydrostreptomycin gyógyító adagját go-nal
0,3—0,4 g-ra teszik. *Jacoby*, *Goldberg*, *Sobel* és *Rosen-
thal* 0,5 g dihydrostreptomycin hatására 90,9%, 1 g ha-
tására pedig 97,3% gyógyulást észleltek. *Thiers*, *Racou-
chet* és *Guillemet* észlelése szerint egy generalizált go-s
polyarthritist semmiféle localis és általános kezelésre nem
javult, streptomycin hatására ellenben a deformitások
megszűntek; a fájdalmat azonban ez a gyógyszer sem
befolyásolta. *Chen*, *Dienst* és *Greenblatt* azt tapasztalták,
hogy napi háromszor 1 g aureomycin 1—2 napon át
98%-ban gyógyulást eredményez. A módszert egyszerű-
sége miatt ajánlják; mellékhatás csak émelygés volt.
Smadel, *Bailey* és *Mankikar* szerint a chloromycetin
megközelelti a p. hatékonyságát. Ennek fontosságát abban
láják, hogy az előbbi szer hatása a treponema palli-
dumna lényegesen kevésbé jelentős. Megjegyezni kíván-
juk, hogy fenti készítményeket csak a tejésség kedvéért
ismeretjük.

Annak ellenére, hogy a p-ben rendkívül hatásos
fegyvert nyertünk a go elleni küzdelemben — miként

a bevezetésben már említettük —, a go felszámó-
lása csak a diagnosztika pontosságának fejlődésével
haladhat előre. A göresövi vizsgálat mellett a te-
nyésztes vizsgálat pozitív eredményei kétségkívül
bizonyítják a go fennforgását, a go komplement-
kötési reactio eredményei, főként pedig a változásai
nagyban támogatják a helyes kórismézést és a
gyógykezelés eredményességét.

IRODALOM: *Alföldy Z.*: Bőrgyógy. Venerol. Szle. 3, 66, 1949. — *Alföldy Z.* és *Kenedy D.*: Népegészségügy. 1948. 65. — *Arutjunov és munkatársai*: Vesztn. Venerol. i Dermat. No. 5, 52. 1950. — *Carpenter és munkatársai*: Am. J. of Syph. 33, 164. 1949. — *Ceiner, E. M.* és *Szeno V. I.*: Vesztn. Venerol. i Dermat. No. 6, 48. 1950. — *Chen, C. H.*, *Dienst, R. B.* és *Greenblatt, R. B.*: J. A. M. A. 143, 724. 1950. — *Cooper, K. E.*, *Mayr-Harting, A.* és *McLachlan, A. E. W.*: Brit. J. vener. Dis. 26, 16. 1950.; Ref.: Zbl. f. Hautkrh. 76, 289. 1951. — *Feygal, I. I.* és *Dobrov, B. M.*: Akusherstvo i Ginek. No. 6, 40. 1949.; Ref.: Excerpta Medica 4, 465. 1950. — *Frolov, F. F.*: Vesztn. Venerol. i Dermat. No. 4, 48. 1950. — *Garazzi, M.*, *Zlatarov, Sz.*: Bőrgyógy. Venerol. Szle. 3, 359. 1949. — *Harczenko, A. M.*: Vesztn. Venerol. i Dermat. No. 5, 54. 1950. — *Jacoby, A.*, *Goldberg, W.*, *Sobel, N.* és *Rosen-
thal, T.*: Am. J. of Syph. 34, 185. 1950.; Ref.: Excerpta Medica 4, 567. 1950. — *Langer, J.*: Ceskoslovenska Dermatologie 24, 268. 1949.; Ref.: Excerpta Medica 4, 322. 1950. — *Le Minor, Debray, Gévaudron* és *Combes*: Presse méd. 1950. 257. — *Molinari, R.*: Gazz. sanit. 21, 276. 1950.; Ref.: Excerpta Medica 5, 116. 1951. — *Mülhens*: Zeitschr. f. Hautkrh. 1947. 513. — *Mülhens*: Arch. Dermat. Syph. 1950. 680. — *Nilsche, P.*: Das Deutsche Gesundheitswesen 4, 452. 1949.; Ref.: Excerpta Medica 4, 127. 1950. — *Savickaja, O. J.* és *Dobrov, B. M.*: Akusherstvo i Ginek. No. 1, 48. 1950.; Ref.: Zbl. f. Hautkr. 76, 206. 1951. — *Smadel, J. E.*, *Bailey, C. A.* és *Mankikar, D. S.*: The Journ. of Clin. Invest. 28, 964. 1949.; Ref.: Excerpta Medica 4, 324. 1950. — *Taggart, S. R.*, *Putnam, D. E.*, *Greaves, A. B.* és *Watson, J. A.*: Am. J. of Syph. 34, 62. 1950.; Ref.: Excerpta Medica 4, 357. 1950. — *Thiers, H.*, *Racouchot, J.* és *Guillemet*: Bull. Soc. Franc. Dermat. 1949. 75. — *Walker, K.*: Dtsche med. Wschr. 1949. 1432. — *Wilde, H.*: Zeitschr. f. Hautkrh. 1950. 293. — *Zeilmann, R.*: Med. Klinik 1950. 590. — *Zlatarov, Sz.* és *Garazzi M.*: Bőrgyógy. Venerol. Szle. 3, 362. 1949.

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

A Fővárosi Téli-úti Közkórház (igazgató-főorvos: Zellner Pál dr.)
Sebészeti Osztályának (főorvos: Mészáros Károly dr.) közleménye

Tapasztalatok az operált betegek korai felkeltésével

Irta: MÉSZÁROS KÁROLY dr., SZENTGÁLI FERENC dr. és MÁTYUS LAJOS dr.

»A tiszta, nem drainezett hasi sebbel az ötödik—
tizenkettedik napon engedjük felülni ágyában a be-
teget, ami után tíz—tizenegy napon át kerek-
székbe ülhet ki. Vannak radikális iskolák, melyek fel-
keltésre biztatják a beteget, mihelyt a varratok el-
vannak távolítva. Ezekkel szemben a konzervatív is-
kolák nem engedik felkelni a beteget, csak tizenhat—
huszonegy nap múltán.« Ezeket olvashatjuk szó-
szerint az angol nyelvterület egyik legelterjedtebb
sebészeti tankönyve (*Christopher*: Textbook of Sur-
gery) 1946-ban megjelent IV. kiadásában, a *Post-
operativ kezelés* c. fejezetben. A további tárgyalás
során a szerkesztő szükségesnek találta zárójelben

megjegyezni, hogy »meggondolandó tények utalnak
arra, hogy a korai felkeltés nemcsak hogy igen jó
hatású az egész beteg számára, de magára a sebre
is ártalmatlan«.

Ezek az idézetek mutatják, hogy a postoperatív
korai felkeltés ügye mily nehezen vág utat magának
a sebészi gyakorlatban. Pedig az első ajánlat már
több mint 70 éve elhangzott (*Küstner*, 1878), amit
1899-ben megismételt *Ries*, és azóta is időről időre
újabb és újabb szerzők nyilatkoztak mellette. 1944-
ben az amerikai orvosszövetség széleskörű sympo-
siumban tárgyalta a problémát (*»Abuse of Bedrest«*,
Journ. of Am. Med. Ass., 125, 1075), ami után szá-

mos közlemény bizonygatta a korai felkelés előnyeit. Ennek ellenére Goodall még egy év előtt is azt állapíthatta meg, hogy az angol kórházak közül csak igen kevesek gyakorolják. Nálunk Hüttl, majd Milkó alkalmazta, legutóbb pedig Nagy Károly próbált tíz év előtt hangulatot kelteni mellette, de ezek a kezdeményezések általában nem sok visszhangra találtak.

Bennünket sem az irodalom adatai, hanem az elmúlt háborús időszak kényszerű gyakorlata győzt meg a korai felkelés tagadhatatlan előnyeiről a konzervatív állásponttal szemben. Budapest sűrű bombázásai alkalmával a betegeket 4—6 emeleten keresztül kellett lementeni az óvóhelyre. Türelmetlen betegek nem várták be, amíg a mentőosztag hordágyon és liften leszállítja őket, hanem friss sebükre tekintet nélkül, minden támogatásról lemondva, egyedül nekiindultak a lépcsőnek. Azt tapasztaltuk, hogy az ilyen öntevékeny betegek sebét nemcsak egyáltalán nem szenvedett kárt, de egyenesen jobb gyógyulást mutatott a passzív magatartású betegek sébével összehasonlítva, sőt ezeknek egész reconvalescentiája határozottan kedvezőbb és gyorsabb lefolyású volt. A későbbi évek folyamán tervszerűen törekedtünk arra, hogy e tapasztalat helyességét tárgyilagos adatokkal igazolhassuk. Ezeknek a tapasztalatoknak következtében ma már meggyőződésünké vált a korai felkeltés helyes és célszerű volta.

A »postoperatív syndroma« kétségtelenül az egész szervezetet illel és észlelhető, kimutatható, mérhető részletei a) a psychés kimerülés, b) az exogen és c) endogen intoxicatio hatásainak összegeződéséből származnak.

a) Számos vizsgálat mutatja, hogy a félelem, az aggódás, a fájdalom az anyagforgalom jelentős változásait hozhatja létre. A vegetatív centrumok izgalma módosítja a keringés, a légzés, a kiválasztás, a hormon- és ion-egyensúly autoregulációs folyamatait, és ezek sok viszonylatban a célszerűséggel szembe is fordulhatnak. Ilyen vonatkozásban a legszembetűnőbb jelenségek a tachycardia, a hyperventilatio, az acidosis, a ketonuria, a vízvesztés, a hyperglykaemia, amelyeknek mérhető számadatai az egyén psychés stabilitásával egyenes arányban állnak.

b) Az exogen intoxicatio ezeket a zavarokat további viszonylatokban súlyosbítja. Az alkalmazott narcoticum ugyan kikapcsolja a cortex izalmát, de a serumhoz kötődő anyaga további változást hoz létre a plasma physico-chemiai állandóin s lebontásának, kiválasztásának terhe elhúzódó zavarokat okoz. A helyi érzéstelenítő szerek, bár nem teljesen ártalmatlanok, mégis jóval kevésbé mérgezőek a szervezet egésze szempontjából, már csak azért is, mert általános hatásuk kisebb jelentőségű, lebontásuk könnyebb, kiürülésük gyorsabb.

c) Az endogen intoxicatio magából a sebből adódik. A tönkrement sejtekből származó fehérje-szétválasztási termékek, a következményes helyi gyulladás változó mértékben képződő ingeranyagok a szervezet egészének további megterhelését okozzák, amelynek a leukocytosis, a kvalitatív vérkép változásai és a hőmérséklet emelkedése a mérhető reakciói.

A három tényező együtthatásának eredménye-

képpen egy súlyos műtét után ott van előttünk a kimerült, elbágyadt, apathiás beteg, akinek egész testét verejték lepi, pulsusa szapora, könnyen elnyomható, légzése felületlen, s ha mélyebben érdeklődünk ép állapotban gondosan őrzött physico-chemiai állandóinak actualis helyzete iránt, kiderül, hogy vére besűrösödött, alkali-tartaléka csökkent, vérnitrogénja szaporodott, serum-albuminja megfogyott, a serum ion-egyensúlya eltolódott, a vér cholesterol-tartalma megfogyatkozott, vércukorszintje emelkedett — és a számokkal kifejezhető részletváltozások további lehetőségeit még hosszan folytathatnánk. Klinikailag abban összegezzük a beteg állapotát, hogy rossz a keringése, rossz a légzése, rossz a tónusa, és egészében véve ingerekre igen bizonytalan vitalitással reagál.

Ez az az állapot, amit általában »műteti shock«-nak szoktak helytelenül nevezni, amit azonban a shockkal szemben az az alapvető különbség jellemz, hogy lassan, fokozatosan fejlődik ki, és mértéke egyenes arányban áll a műteti megterheléssel. A megterhelést nem egyedül a műtét terjedelme, hanem a postoperatív syndroma összetevőinek nagysága határozza meg és ezek között számos esetben a legkisebb szerepe van a műtét nagyságának.

A postoperatív syndroma egyes jelenségei reversibilisek, rendeződésük azonban változó hosszúságú időt vesz igénybe. Amennyiben a syndroma napokig tart, ez a megmerevedett vagy éppen romló állapot szüli az ismeretes postoperatív veszélyeket:

1. a neuromuscularis atóniát, ezzel együtt a csökkent légzést, az atelektasiát és pneumoniát;
2. viscerális atóniát, ezzel kapcsolatban gyomordilatációt, meteorismust, székrekedést;
3. hólyagatóniát, következményes vizeletretentiót;
4. circularis atóniát, ezzel együtt lassult keringést, szöveti anoxiát, a serum fehérje-fractionsok eltolódását, következményes thrombosit, esetleg emboliát.

A postoperatív kezelés globálisan megfogalmazott célja: 1. a műteti megterhelést általános jellegétől megfosztani, 2. a műteti károsodást a sebre korlátozni, s 3. a sebgyógyulás érdekében a szervezet egész reparáló képességét mozgósítani. Mindez mint teljesítendő feladatot magában foglalja a postoperatív syndroma összetevőinek céltudatos lebontását, a célszerűtlen történések correctióját s a potenciális veszélyek megelőzését. Kérdés, hogy a többi szükséges teendő mellett a korai felkeltés milyen viszonylatokban fejthet ki kedvező hatást a kívánt célok érdekében?

Nem kétséges, hogy az a beteg, akinek »megengedik«, hogy műtét után közvetlenül ágyában tetszés szerint mozogjon, tetszés szerinti testhelyzetet foglaljon el, s ha kipihente magát, teendői végzésére akár ki is szálljon ágyából, műteti psychés izgalmaiból gyorsan felépül, aggodalmait állapotának súlyos voltára vonatkozóan hamarosan felejt, s a negativisticus depressiót a műtét sikere feletti öröm positívuma váltja fel. Mindehhez azonban az kell, hogy a beteg tényleg éljen a mozgási szabadsággal és az első kísérletek tényleg sikerüljenek is. Ebben viszont alig segít valamit is az orvos és ápolószemélyzet

unszolása és nógatása, de annál inkább a hasonló sorsú betegtársak példamutatása.

A pszichés nyugalom beálltával, az önbizalom visszatérével sok minden rendeződik. A mozgással, tehát a neuromuscularis atonia megszűntével legtöbbször a keringés. Az izmok összehúzódásával az izomzatban pangó vér a keringésbe kerül, a keringés élénkebb lesz a »peripheriás szív« activ részvétele folytán, a rövidzárlatok a bőr, a tüdő és a többi nagy kapillaris területek előtt feloldódnak. A légzés élénkülésével, a légzésbe újra beállított atelektasiás tüdő-részletek megnyílásával, a vitalkapacitás növekedésével a vér oxygenisatiója egyre javul, így a szöveti anoxia is reparálódik. Így a cortex izgalmanak szüntével, a közti-agy centrumok normális állapotának a helyreállításával a keringés presso- és chemoreceptoros önkormányzata visszatér és megszűnteti az aránytalanságot a szív-volumen és az érrendszer atoniásan megnőtt kapacitása között. A circularis tonus növekedésével megmozdulnak a splanchnicus-terület legnehezebben mobilisálható vérdepot-i is.

A teljes légzőizom-apparatus szabad működése folytán a jól ventilált, vérrel jól átáramoltatott tüdő bronchus-hámja önmaga védekezik a fertőzés ellen, így a postoperativ pneumonia veszélye nem fenyeget. A hasüregi keringés élénkülésével, a zsigeri idegműködés helyreállításával megindulnak a bélmozgások is, ezzel együtt az ürülés. Ez lehetővé teszi a normális táplálkozás korai megkezdését, ami a normálisra emeli a nagy emésztőmirigyek működését, helyreállítja a víz- és ion-háztartás egyensúlyát és pótolja a szenvedett fehérjevesztéséget. A fennjáró beteg számára rendszerint a vizeletürítés sem jelent különösebb problémát minthogy hiányzik az a legtöbbször pszichés gátlás, amely a szokatlan testhelyzetben, szokatlan módon való ürítést lehetetlenné teszi.

A leginkább vitatott kérdés a korai felkelés előnyei között a postoperativ thrombosis, illetve embolia eseteinek megfogycokozása. Számos szerző (Lillie et al., Trice, Mayer et al., Leithauser et al., Nelson Shapiro, Thomson et al., Blain, Hunter et al.) legújabbban is és ismételten megállapítják a korán felkeltetteken a thrombosis ritka előfordulását. Ezzel szemben Ochsner et al., Powers, Judd jr., Wigginton et al., Blodgett ezt tagadják.

Mc. Lachin és Paterson 100 válogatatlan 40 éven felüli hullán feltárták az alsó végtagok és a tüdő vénáit. 34%-ban találtak makroszkopikus thrombusokat és ezek 56%-ában (az egész anyag 19%-ában) tüdő-embolus is volt. A thrombusok 73%-a a comb- és medence-vénákban képződött. Nem kétséges, hogy a fekvő betegek vére lassabban kering

az érrendszer peripheriás részleteiben, különösen, ha a postoperativ belső intoxicatio következtében a plasma eukolloiditása nemkívánatos irányban változik és az inactiv izmok a keringés gyorsítását nem támogatják. Erre vonatkozólag legújabbban Wright, Osborn és Edmond pontos számadatokat szolgáltatnak. Radioactiv oldatot (Na²⁴ μG 2—10 per ml) fecskendeztek az alsó végtag legperipheriásabb vénáiba és mérték az oldat haladásának sebességét. Megállapították, hogy műtét után a fektetett betegek keringése 15 napon át fokozódó lassúbbodást mutat, ezzel szemben a fennjáró betegeken ezt a lassúbbodást nem lehet kimutatni. Hogy pedig a keringés lassúbbodása a plasma-fehérjék megváltozása következtében megnőtt alvadékonyság mellett a legfontosabb tényezője a thrombus-képződésnek, az alig vitatható.

A mi gyakorlati tapasztalataink ezen a téren ugyancsak azt bizonyítják, hogy a postoperativ korai fennjárás a thrombosisok és ezzel a potentialis tüdő-emboliák számát nagy mértékben csökkenti. Számszerű bizonyítékok szolgáltatása céljából megvizsgáltuk a steril műtét naplónkban 1951 júliusától kezdve egymásután válogatás nélkül sorakozó 1815 beteg postoperativ körlefolyását. Nagy átnézetben az 1815 műtét mortalitása 21 volt (1,15%). A halálok 11 esetben tumor-cachexia, 6 esetben ileus-peritonitis, 2 esetben perforatiós peritonitis, 1 esetben acut szív-érgtelenség vitium miatt végzett totalis thyreoidektomia után, 1 esetben pankreas-cysta teljes kiirtása utáni emésztéses peritonitis volt. Tehát egyetlen thrombosisból eredő emboliás halálunk sem volt. Thrombosis is mindössze 9 esetben volt, ami 0,5%-nak felel meg, szemben az irodalomban általában szereplő 1,3—11%-kal (Blodgett, Pohl, Schnitzler, Egedy). Még feltűnőbb a thrombosis ritka volta, ha az 1815 beteg közül kihagyjuk azt a 315 esetet, ahol vagy a korai felkeltés nem volt keresztülvihető (lábön végzett műtétek, súlyos szívállapot, Basedow-kór), vagy pedig oly kis jelentőségű műtét történt, amelyek után általában is fennjáró kezelést alkalmaznak. Az előfordult thrombosisok legnagyobb része (6 eset) ennek a csoportnak fektetett betegein fordult elő, legtöbb esetben varix-műtéttel kapcsolatban. A fennmaradó 1500 beteg már a műtétet követő első 24 órában fennjárt és a komolyabb jelentőségű műtétek ellenére ezek között mindössze 3 alszár-thrombosis került észlelésre. A minőségi jellemzés céljából az egyes ritkább diagnosisokat mellőzve, a mellékelt táblázatban közöljük ennek a beteganyagnak 86,2%-át kitevő (1293 eset) tömegben előforduló műtéteit és azok eredményeit, minthogy a beteganyagunknak éppen ez a része alkalmas az összehasonlító értékelésre.

| D i a g n o s i s | M ű t é t | | Gyógyult | Mehalt | Thromb. |
|------------------------|---------------------|-------|----------|--------|---------|
| | n e m e | száma | | | |
| Appendicitis | Appendektomia | 480 | 480 | — | — |
| Hernia | Herniotomia | 413 | 413 | — | 3 |
| Cholelithiasis | Cholecystektomia | 117 | 117 | — | — |
| Struma | Strumektomia | 102 | 102 | — | — |
| Ulc. ventriculi | Resectio ventr. | 102 | 102 | — | — |
| Tu. ventriculi | Resectio ventr. | 15 | 13 | 2 | — |
| Perf. ventriculi | Sutura ventr. | 30 | 30 | — | — |
| Cc. mammae | Extirp. mammae rad. | 34 | 34 | — | — |

Ezt a beteganyagot mindössze 3 alszár-thrombosis és egyetlen embolia sem terheli. Mindezek alapján mi is megállapíthatjuk, hogy a műtét után korán felkeltett betegekben a thrombosis jóval ritkább, mint a felkeltve utókezelt betegekben.

A korai felkeléssel szemben táplált aggodalmak főképpen az utóvérzés és a sebgyógyulási zavarok előidézésének lehetőségére irányulnak. Az 1815 műtét után 3 ízben észleltünk utóvérzést. Mindhárom esetben az utóvérzés már a műtét utáni első órákban jelentkezett, tehát akkor, amikor a beteg még az ágyban pihente a műtét fáradalmait. Későbbi, a felkeléssel kapcsolatba hozható utóvérzés egy esetben sem fordult elő.

A sebgyógyulási zavarokra vonatkozó aggodalmakat a gyakorlat egyáltalán nem igazolja. Saját beteganyagunk nem mutatott a felkelés rovására írható több sebgyógyulási szövődményt, mint amelynyit az egyébként is előforduló és jól magyarázható egyéb okok: seromák, varrat-kilökődések, nekrosisok féltésteril műtétekkel kapcsolatban, másodlagos szennyeződés, cukorhaj, toxicosis, cachexia stb. előidézték. Komolyabb sebgyógyulási szövődményt, mint pl. a hasfali seb szétválása, a vizsgált beteganyagban egyetlen esetben sem észleltünk. A sebszélek együttmaradását az első napokban a sterilen maradt varratok biztosítják, mégpedig az egyes rétegek varratsorainak együttes hatása eredményeképpen. Hogy a sebgyógyulás biológiai folyamata milyen csekély szakító-ellenállású eredményt képes létrehozni a sebszélek egyesülésének vonalában az első 7 nap alatt, arra vonatkozólag a következő kísérletsorozatunk adatai nyújtanak számszerű jellemzést:

Kutyákon szabályszerűen laparotomiát végeztünk (Szentgáli és Mátyus), és az 1—7 napos elsőlegesen gyógyuló sebekben vizsgáltuk, hogy a varratok eltávolítása után mekkora húzóhatás szükséges a sebajkak szétválásához. Ezeket a vizsgálatokat a hasfal rétegein külön-külön végeztük. A húzóhatást súlyokkal fejtettük ki s így a húzóerő grammokban volt kifejezhető. A kísérletek részletei a következők:

A laparotomiás varratsor mellett mindkét oldalt egy-egy sor öltést helyeztünk el párhuzamosan, a sebszéltől kb. 1 cm távolságban. A különböző idős sebek varratait eltávolítva, az oldalsó öltések szárára egy-egy rudacsát csomóztunk. Az egyik oldali rudacsát rögzítettük, hogy a húzás alkalmazásakor a seb a középvonaltól eltérni ne tudjon. A másik oldali rudacsától pedig erős selyemfonalat vezetünk csigán át és erre erősítettük a húzóerőt jelentő súlyokat. Azt az erőt mértük, amelyre a sebszélek egymástól való szétválása éppen bekövetkezett. A számadatok a következők:

| Műtét utáni nap | A bőr-seb | A linea alba-seb |
|-----------------|---|------------------|
| | szétválásátsa bekövetkezett gramm-súly hatására | |
| 1. | 200 | 200 |
| 2. | 250 | 250 |
| 3. | 350 | 350 |
| 4. | 450 | 500 |
| 5. | 700 | 700 |
| 6. | 800 | 800 |
| 7. | 800 | 900 |

A számadatokból az tűnik ki, hogy a varratnélküli sebszélek az első napokban aránylag igen kis erőbehatásra szétválnak, sőt a hétnapos seb esetén is a bőrvarrat eltávolítása után még mindig eredményesebben biztosítja a látszólag jól kötött bőrneget az alatta jól tartó aponeurosis-varrat, mint a biológiai sebgyógyulás morfológiai tényezői.

Hamis eredményeket adó, szűk sebészi szemlélet volna, ha a műtét seb gyógyulásának kvalitatív előmozdítását egyedül a seb localis nyugalmától várnók. A seb gyógyulása nem önálló folyamat, hanem az egész szervezet biológiai történéseinek egy része. A seb chemiai ingeranyagai következtében létrejött exsudatum, illetve az ebből kiváló rosthálózat kialakulásával a RES már birtokba veszi a sebet s a további történések már az egész szervezet idegi, cytologiai és humoralis ellenőrzése mellett folynak a sebtérület minél gyorsabb szöveti reintegrációja érdekében. A célszerű localis mikrochemiai, mikromorfológiai és mikrophysikai események gyors lefolyását az egész vérkeringés zavartalan localis anyagszolgáltatása biztosítja az egész idegrendszer localis energetikai iránváltása mellett. Ebből vjszont az következik, hogy minnél előbb rendezzük a vérkeringést és helyezzük jókarba az idegrendszert az egész szervezetben általánosan, annál jobban szolgáljuk a sebgyógyulás helyi érdekeit is.

Az elmondottakból következően a posztooperatív korai felkeltés az egyik leghatalmasabb eszközünk a műtét megterhelés folytán deconditionált szervezet általános egyensúlybahozására. Gyakorlati példákon ennek számos bizonyosságát látjuk napról napra.

Osztályunkon az operált beteg ágyba kerül. Az ágyban nem írunk elő semmiféle tornát (*Leithauser, D. J. et al.*), viszont legtöbb esetben megengedjük, hogy olyan testhelyzetet foglaljon el, amiben fáradalmait legkönnyebben piheni ki és helyzetét puha mozgással mindenkor tetszése szerint változtassa. Ha hányingere nincs és a végzett műtét megengedi, 4—6 óra mulva folyadékot szabadon ihat. Mindazok a betegek, akiknek azt kifejezetten meg nem tiltjuk, az első 24 órában már felkelnek és járnak. Ennek érdekében semmiféle parancsot vagy utasítást nem kapnak sem az orvos, sem az ápolónő részéről, hanem az az osztályon egészen természetes, hogy a beteg, ha már kipihente műtét fáradalmait, felkelhet az ágyából, szükségletei végzésére kimehet, másnap reggel pedig mosakodását a kórtermi mosdónál vagy a fürdőszobában öntevékenyen végzi és reggelijét asztalnál fogyasztja el. A betegek egymás példáját követik és csak a nagyon óvatosak és conservatív beállításúak kérdezik meg, hogy: »tenyleg szabad-e felkelni?« Viszont minden esetben ezek is nagy megnyugvással és örömmel élnek a természetesnek állított szabadsággal. Akinek volt alkalma a conservatív módszereket is megfigyelni, meglepetéssel látja, hogy mennyivel könnyebben kelnek fel a betegek az első, mint a 3. vagy a 8. napon! A módszer legjobb propagandistái maguk a betegek, akik saját tapasztalataik alapján a kórteremben minden szándékosság nélkül közhangulatot teremtenek a korai felkelés természetes, önmagától értődő lehetősége mellett. És hogy mit jelent ez a kórtermi hangulat segítségben

a beteg számára, aki már túl van a műtéten, továbbá a beteg számára, aki még előtte van, azt csak az tudja megítélni, akinek összehasonlítási lehetőségei vannak. Alig kell eszelelni, hogy a betegnek öntevékenysége mily nagy könnyebbség az ápolószemélyzetnek, amely az ágytálazás, mosdatás, etetés legnagyobb terhétől megszabadul. Az orvosi munka is mentesül a katheterezés, injectiózás, infúziók adásának szükségességétől. Így kevesebb postoperatív orvosi és ápolási munkával eredményesebb és gyorsabb reconvalescentiát érünk el. A betegek 80%-a műtét után fennjár és rövidebb idő alatt jobb állapotban bocsátható el az osztályról. Ez teszi lehetővé igen vegyes és meg nem válogatható közkórházi beteganyagunk mellett is az átlagos 9—11 napos ágyforgót.

Természetes, hogy a korai felkeltés lehetőségének vannak előfeltételei is. Ezek között elsősorban kell azt a tényt említenünk, hogy műtéti anyagunk 90%-át helyi érzéstelenítésben operáljuk. Az általános narcosissal szemben a psychés kapcsolat megmetszákíttalan állandósága a beteg és orvosa, a beteg és környezete között jóval gyorsabb psychés reconditionálást tesz lehetővé. Nagy segítség az antibioticumok által lehetővé vált praeventív antisepsis, aminek folytán steril sebeinket bátrabban tesszük ki a felkeltéssel együttjáró erőművi megterheléseknek. Természetes követelmény a síma, kíméletes, nem romboló és legtöbbet helyreállító műtéti módszerek alkalmazása is, amely a postoperatív fennjárás mellett is a szövődésménymentes sebgyógyulás első és legtermészetesebb feltétele.

A korai felkeltés önmagában persze nem panacea a postoperatív syndromának. Az operált szervezet vízháztartásának, elektrolit- és hormonegyensúlyának helyreállítása, a fehérjedeficit, a súlyosabb keringési atoniák javítása, a fájdalom csillapítása érdekében pótló és gyógyszeres eszközeink, ápolási segédeszközeink egész tárházát is igénybe kell vennünk. Hosszú vagy súlyos kórelőzmény esetében ingatag alap volna arra a feltevésre építenünk, hogy a beteg közvetlenül műtét után több erővel rendelkezik, mint közvetlen műtét előtt. Epp ezért az is egészen természetes, hogy a korai postoperatív felkeltésnek megvannak a maga *ellenjavallatai*. Lázás állapot, komoly keringési vagy légzési elégtelenség, septicus vagy Basedowos toxicosis, peritonitis, varratbizonytalanság esetei, súlyos cachexiás állapotok kizárják a korai mobilizálás lehetőségét.

Hogy minden nyilvánvaló előny és haszon ellenére nem terjed el általánosabban a korai felkeltés, azt főként azon híveinek köszönheti, akik vagy túl keveset, vagy túl sokat tesznek az érdekében. Túl kevés és kevésbé meggyőző eredményeket ér el az a sebész, aki a korai felkeltés alatt csak az ágy mellé rövid időre kiülést érti, de a ténylegesen természetes aktivitás mielőbbi felvétele érdekében nem teremt közvéleményt az osztályán. Viszont túloz és nem tesz jól szolgálatot az ügynek, aki a beteget a műtőasztalról azonnal lábon küldi kórtermébe (*Haalickel*), vagy aki örvendve közli, hogy a délelőtti sérvvel operált segédorvosa este báiban táncolt a kórházon kívül (*Campeanu*), sőt az sem, aki az egyszerű appendi-

citisek átlagos kórházi ápolási idejét leszorította 1,9 napra s így a beteget nemcsak az ágytól, de a kórháztól is megszabadította (*Leithauser*). Mi nem mondjuk oly hangosan, mint *Asher*, hogy »a fekvő betegnek a vére megalvad ereiben, a mész kioivad csontjaiból, a bélsár beesül beleibé, a húsa lerothad fenekéről, a vizelete elcsöpög hólyagjából és a szel-leme kiszáll agyából«. Viszont tapasztalataink azt mutatják, hogy józan ítéllettel, egyéni válogatással, kényszer alkalmazása nélkül élve a korai felkeltéssel, operáltjaink összehasonlíthatatlanul gyorsabb reconvalescentiáját, orvosi és ápoló munkatársainknak sok viszonylatban való tehermentesítését biztosíthatjuk, ezentelül jobb és gazdaságosabb ágyforgalmat érhetünk el. *Goodall* szerint a korai ambulálás 10—20%-kal növeli a sebészi osztályok kapacitását, ami a mi viszonyaink között sem megvetendő segítséget és gazdasági nyereséget jelent.

Összefoglalás:

1. Megvizsgáltuk 1500 komolyabb műtéten átesett és az első 24 órában felkeltett betegünk postoperatív decursusát. Megállapítottuk, hogy ebben az anyagunkban

a) a postoperatív thrombosisok száma egytizedére csökkent,

b) embolia pedig egy esetben sem fordult elő.

2. Allatkísérletekben megvizsgáltuk az elsőlegesen varrt laparotomiás sebeknek szakítási szilárdságát a sebgyógyulás első 7 napján külön-külön. Megállapítottuk, hogy

a) az első napokban főleg a varratok biztosítják a sebszerek tapadását,

b) a bőrvarrat eltávolítása után is a rétegvarratok még mindig jobban biztosítják a sebet a mechanikai igénybevétel ellen, mint a korai sebgyógyulás cytomorphológiai tényezői.

3. Ezzel a kísérlettel igazolva látjuk, hogy a sterilen gyógyuló varrt seb a korai felkeltéssel járó fokozottabb mechanikai igénybevétellel aggály nélkül terhelhető. Ugyanezt bizonyította vizsgált anyagunkon az a megállapítható tény, hogy a korai felkeltéssel vonatkozásba hozható sebgyógyulási zavar nem fordult elő.

4. Vizsgált beteganyagunkon megállapítottuk, hogy a korai felkeltés gyorsabb reconditionálást tesz lehetővé, aminek gyorsabb általános reconvalescentiája az eredménye.

5. A korai felkeltés nemcsak a beteg egyéni érdekét szolgálja, de kórházgazdasági szempontból is jelentős haszonnal jár.

IRODALOM: 1. *Asher*: Brit. Med. Journ. II. 967 1944. — 2. *L. Campeanu*: Die postop. Erkrankungen Brassó, 1941. — 3. *Egedy*: Műtéti előkészítés és utókezelés. Bpest, 1943. — 4. *Goodall*: Lancet. No. 6645. Vol. CCLX. 1951. — 5. *Habelmann*: Die postop. Komplikationen. Leipzig, 1941. — 6. *Leithauser*: Journ. of Am. Vol. 147. No. 4. 1951. — 7. *Leithauser*: Early Ambulation etc. Springfield, Ill. 1946. — 8. *Mc. Lochin és Paterson*: Surg. Gynec. a. Obst. 93. 1951. — 9. *Nagy Károly*: O. H. 1941. 85. évf. 35. sz. — 10. *Ries*: Brit. Med. Journ. II. 967. — 10. *Wright*: Lancet. No. 6645. 1951

A budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. Gyermekklinikájának
(igazgató: Gegesi Kiss Pál dr. egyet. tanár) közleménye

Adatok újszülöttek és csecsemők intravenás aminosav-kezeléséhez

Irta: BARTA LAJOS dr. és VINCE ISTVÁN dr.

Koraszülötteknél és rosszul fejlődő csecsemők-nél az aminosav-kezelést elég elterjedten alkalmazzák. A koraszülötteknél az aminosav-készítményeket általában hozzátáplálás formájában adagolták jó eredménnyel (6,9). A hatás különösen a súlygyarapodásra volt szembevetendő. Ennek magyarázata nyilvánvalóan az, hogy az aminosav-keverékek bevitele pótolja a koraszülötteknél a fehérjék fermentatív lebontásának tökéletlen volta miatt keletkező fehérjevesztéseket.

A csecsemők nagy része azonban rosszul tűri a perorális aminosav-készítményeket. Kellemetlen ízük miatt nem szívesen fogadják el és gyakran hánynak tőle (2). Nagyrészt ezért az aminosav-bevitel intravenás módja terjedt el, ezt főleg cseppinfúzióban alkalmazzák. Az eredmények úgy súlygyarapodás, mint egyéb tekintetben biztatóak (13). Nálunk hepatitiszes csecsemőnél végzett intravenás aminosav-kezelésről számoltunk be (12).

Jelen vizsgálatainknál a »Dialamin« nevű magyar aminosav-készítményt alkalmazzuk, mely caseinből Fekete és Korpáczy (5) eljárása szerint savhydrolysis és dialysis útján készül. 2,5%-os oldatban kerül forgalomba, 100 ccm megközelítőleg 3 g komplett fehérjének felel meg.

A készítményt intravenásan adagoltuk, részben cseppinfúzió útján, részben lökésszerűen nagyobb mennyiséget jutlattunk be a szervezetbe. Az aminosavakkal együtt mindig glucoset is adtunk, ami tudvalevőleg fokozza a szervezet aminosav felhasználó készségét.

A kettős intravenás glucose-terhelések mintájára kettős aminosav-terhelést alkalmaztunk, azon megfontolás alapján, hogy a kettős intravenás glucose-terheléseknél következő jó insulin-hatás elősegíti a cukor-felhasználódást és ennek következtében az aminosav retentio fokozódása is várható.

Vizsgálatainknál a következő szempontokra voltunk figyelemmel:

1. az aminosav-készítmény általános hatása,
2. figyeeltük a nitrogén-egyensúlyt. A vér aminosav-nitrogén szintjének emelkedésekor fokozódhat a nitrogénürítés (4), ez intravenás terheléskor természetesen a terhelést követő órákban várható. Ennek különösen az aminosav lökésszerű alkalmazása esetén van nyilvánvaló fontossága. Erre vonatkozó irodalmi adatok csecsemőkkel kapcsolatban, tudomásunk szerint, nincsenek.

3. Eseteink egy részénél az intravenás aminosav- és glucose-bevitellel együtt insulint is alkalmaztunk intravenásan és figyeeltük, hogy ez mennyiben befolyásolja a nitrogén-egyensúlyt. Hazai és külföldi szerzők vizsgálatai szerint ugyanis insulin

hatására fokozódik a májban és az izmokban a fehérjeraktározás (8, 11).

Eljárásunk a következő volt: Vagy cseppinfúziót alkalmaztunk, vagy 1 órával az első adag után az elsővel egyenlő második adagot vittünk be. Vizsgálatainkat a vizeletgyűjtés megkönnyítése céljából túlnyomórészt fiúcssecsemőkön végeztük. A vizeletgyűjtés több szakaszban történt: az aminosav alkalmazása előtti egy órában, a terhelést követő egy, ill. két órában, a cseppinfúzió alatt és a cseppinfúzió utáni órákban. A Barnett (1) és munkatársai által ajánlott levegőbefúvásos módszerrel győződünk meg több ízben a hólyag kiürüléséről. Azáltal, hogy a vizeletet több részlegben gyűjtöttük, a nitrogén-egyensúly kiszámításakor a fraktiók összegezésénél az esetleges tökéletlen hólyagkiürítésből származó hibák kiegyenlítődték.

A vizelet össznitrogénjének és aminosav-nitrogénjének vizsgálata mellett figyeeltük a vér aminosav- és cukorszintjének változását a terhelés folyamán.

Az össznitrogént Kjeldahl, az aminosav-nitrogént Danielson, a vércukrot Hagedorn és Jensen módszere szerint határoztuk meg.

21 csecsemőnél 40 vizsgálatot végeztünk. Eseteink között 7 újszülött (2 hónapnál fiatalabb) és 14 csecsemő (2 hótól 18 hóig) volt. Tápláltság szempontjából 5 eutrophiás, 7 hypotrophiás (FQ 0,88—0,70 között) és 9 atrophiás csecsemő volt (FQ 0,70 alatt). 22 esetben 30+30 ccm aminosav-készítményt, 5 esetben 30+30 ccm aminosav mellett 1+1 E insulint, 6 esetben 50+50 ccm aminosav-készítményt alkalmaztunk. Öt esetben 60 ccm aminosavat cseppinfúzióban, 1 esetben ugyanezt 2 E. Insulinnal és végül 2 esetben 100 ccm készítményt vittünk be cseppinfúzióval (lásd táblázat). (Egy vizsgálat a táblázatban nem szerepel, később hivatkozunk rá.) Az aminosavakkal együtt, mint már említettük, minden alkalommal 3—6 gr glucoset vittünk be. A cseppinfúzió tartama 1—1½ óra volt. Az 1., 2., 3., 4. sz. betegünkönél a kettős aminosav-lökést reggel és délután végeztük el. A vizsgálatokat az esetek túlnyomó többségében 6—8 óras éheztetés után végeztük.

Klinikailag a csecsemők a beavatkozást jól tűrték. A terhelések után általában híztak, az oedémákat leszámítva, ahol viszont fokozott diuresis indult meg.

Atrophiásoknál különösen nehéz megítélni egy terápiás eljárás súlygörbére kifejtett hatását. Az idevágó eredményeinket óvatosan, kritikával kezeljük, mégis rá kell mutatnunk, hogy több esetben meglepő volt, hogy az addig minden kezeléssel

| Sorszám | Név | Kor | Fejlődési quotiens | Súly g-ban | Diagnózis | Alkalmazás módja, beadott mennyiség | Vizeletmennyiség ccm-ben | | | | A terhétis alatt 1 órában át ürít- ett mennyiség közéértéke | Véraminosav szint mg ^o /o-ban | | | Vizeletben ürített összaminosav (a.) és össznyi.rog.n (b.) mennyi- sége mg ^o /o-ban | | | 1 órai plusz ürítés közép- értéke | | |
|---------|--------|-------|-----------------------|---------------|---|---|--------------------------|-----|------|------|--|---|------|------|--|-------|------|---|--|--|
| | | | | | | | I. | II. | III. | IV. | | I. | II. | III. | I. | II. | III. | | | |
| 1. | G. J. | 1½ év | | 9000 | Oedema, hyppalimnt. Enteritis | 30+30 g Dialamin, 3+3 g glucose | 5 | 8 | 22 | 15 | | | | a. | | | | | | |
| | G. J. | 1½ év | | 9000 | " | " | 25 | 23 | 33 | 28 | | | | b. | 17,0 | 27,2 | 39,6 | +16,4 | | |
| 2. | B. I. | 6 hó | 0,61 | 4100 | Toxicosis, Atrófia, Enterocolitis | " | 5 | 21 | 20 | 20,5 | | | | a. | | | | | | |
| | B. I. | 6 hó | 0,61 | 4100 | " | " | 22 | 40 | 22 | 31 | | | | b. | 4,5 | 16,8 | 12,0 | +9,4 | | |
| 3. | B. I. | 6 hó | 0,61 | 4100 | " | " | 23 | 19 | 24 | 26,5 | | | | a. | | | | | | |
| | B. I. | 6 hó | 0,61 | 4100 | " | " | 23 | 19 | 24 | 26,5 | | | | b. | 13,2 | 8,0 | 6,6 | -5,9 | | |
| 3. | B. I. | 8 hó | 0,75 | 6300 | Entéritis, Exsiccatio-Grippe | " | 4 | 3 | 34 | 18,5 | | | | a. | | | | | | |
| | B. I. | 8 hó | 0,75 | 6300 | " | " | 14 | 3 | 18 | 10,5 | | | | b. | 34,5 | 13,3 | 14,8 | -15,4 | | |
| 4. | B. I. | 8 hó | 0,75 | 6300 | " | " | 2 | 10 | 18 | 14 | | | | a. | | | | | | |
| | B. I. | 8 hó | 0,75 | 6300 | " | " | 2 | 10 | 18 | 14 | | | | b. | 23,6 | 11,7 | 61,2 | +12,8 | | |
| 4. | B. I. | 8 hó | 0,75 | 6300 | " | " | 15 | 7 | 27 | 17 | | | | a. | | | | | | |
| | B. I. | 8 hó | 0,75 | 6300 | " | " | 15 | 7 | 27 | 17 | | | | b. | 36,4 | 6,0 | 36,0 | -15,4 | | |
| 4. | K. R. | 6 hó | 0,81 | 5700 | Toxicosis, Enteritis, Otitis Anaemia, Mastoid. Rachitis | " | 61 | 18 | 16 | 17 | | | | a. | | | | | | |
| | K. R. | 6 hó | 0,81 | 5700 | " | " | 25 | 23 | 28 | 25,5 | | | | b. | 4,0 | 16,0 | 21,6 | +14,8 | | |
| 5. | T. K. | 3 hó | 0,69 | 4100 | St. praetox. Enteris, Bronch. Otitis, Mastoid. | " | 16 | 14 | | 14 | | | | a. | | | | | | |
| | S. F. | 8 hó | 0,78 | 5700 | St. praetox. Otitis | " | 20 | 35 | 86 | 60,5 | | | | b. | 21,0 | 11,9 | 73,9 | +21,9 | | |
| 6. | S. F. | 8 hó | 0,78 | 5700 | " | " | 19 | 15 | 31 | 23 | | | | a. | | | | | | |
| | Sz. G. | 7 hó | 0,91 | 6400 | Amaemia, Otitis Encephalitis | " | 30 | 18 | | 18 | | | | b. | 152,5 | — | 20,8 | -65,8 | | |
| 7. | Sz. G. | 7 hó | 0,91 | 6400 | " | " | 44 | 90 | 4 | 32 | | | | a. | | | | | | |
| | B. L. | | 0,80 | | Hypotrofia Hypoprotrac. Anaemia, Otitis | 30+30 ccm Dialamin | 7 | 14 | 14 | 14 | 7,32 | 10,0 | 8,6 | b. | 47,5 | 34,5 | 22,4 | -19,0 | | |
| 8. | B. L. | | 0,80 | | " | " | 40 | 17 | 30 | 25,5 | 7,2 | 7,6 | 5,6 | a. | | | | | | |
| | B. L. | | 0,80 | | " | " | 4 | 18 | 30 | 24 | 8,0 | 10,9 | 10,5 | b. | 19,2 | 9,8 | — | -4,7 | | |
| 9. | B. I. | | | | " | " | 37 | 8 | | 8 | 6,6 | 7,2 | — | a. | | | | | | |
| | B. P. | 14 hó | — | 6100 | Atrófia, Toxicosis, Exsicc. Otitis | " | 27 | 10 | 16 | 13 | | | | b. | 6,0 | 28,0 | 17,2 | +16,6 | | |
| 10. | B. P. | 14 hó | | 6100 | " | " | 76 | 42 | 43 | 42,5 | | | | a. | | | | | | |
| | T. I. | 5 hó | 0,69 | 4300 | Atrófia, Otitis | 30>30 ccm Dialamin 1+1 E. insulin | 24 | 25 | 13 | 19 | — | 7,3 | 7,3 | b. | 28,5 | 33,0 | 52,7 | +14,3 | | |
| 11. | M. L. | 7 hó | 0,57 | 4100 | Atrófia, Otitis | " | 41 | 10 | 26 | 18 | 11,2 | — | 11,2 | a. | | | | | | |
| | M. L. | 7 hó | 0,57 | 4100 | " | 60 ccm Dialamin 2 E insulin cseppinfusio | 12 | 22 | | 22 | 11,0 | 11,5 | — | b. | 51,0 | 34,2 | — | -8,4 | | |
| 12. | M. L. | 7 hó | 0,57 | 4100 | " | 50>50 ccm Dialamin | 20 | 26 | 24 | 25 | | | | a. | 66,0 | 114,0 | 9,6 | -8,4 | | |
| | | | | | | | | | | | | | | b. | 2,45 | 1,54 | 2,52 | -0,42 | | |

Táblázatmagyarázat.

A táblázaton I. számmal jelöljük a terhelést megelőző órában gyűjtött vizelet mennyiségét, ill. a vizelet összáminosav (a) és össznitrogén (b) tartalmát

Kettős áminosavterheléskor: a II. és III. sz. az első, ill. második terhelést követő egy órás időszakasz ugyan-ezen értékekre vonatkozik.

Cseppinfúzió esetében a II. és III. sz. az infúzió megkezdése utáni 2 órában, a IV. sz. a harmadik órában gyűjtött vizelet értékeire vonatkozik. A véráminosavszint értékeknél az I. sz. az áminosav beadása előtt, a II. sz. az anyag beadása után egy órával, a III. sz. az első adag után 2 órával, a második adag után egy órával mutatja a véráminosavszintet mg%-ban.

| 13. | B. L. | 2 hó | 0,98 | 3700 | Osteomyelitis | 30 + 30 ccm Dialamin 1+1 E insulin | 24 | 45 | 18 | 31,5 | 11,7 | 10,2 | — | a. | | 4,5 | +3,8 |
|-----|--------|-------|------|------|---------------------------------|---------------------------------------|-----|----|----|------|------|------|------|------|------|------|-------|
| | | | | | | | | | | | | | | 2,2 | 6,04 | | |
| | B. L. | 2 hó | 0,98 | 3700 | • | 50+50 ccm Dialamin | 6 | 18 | 40 | 29 | 1,3 | 89,5 | 48,6 | 38,4 | 89,5 | 48,6 | +28,6 |
| | B. L. | 2 hó | 0,98 | 3700 | • | 60 ccm Dialamin cseppinfúzió | 28 | 22 | — | 35 | 8,1 | 9,1 | 7,0 | 19,2 | 53,2 | 80,0 | +47,4 |
| 14. | Cs. I. | 1 hó | 0,88 | 2780 | Leíner-kór | 30+30 ccm Dialamin 1+1 E insulin | 14 | 21 | 21 | 21 | 5,3 | 9,7 | 6,0 | 2,4 | 3,8 | 8,7 | +3,3 |
| | Cs. I. | 1 hó | 0,88 | 2780 | • | 100 ccm Dialamin cseppinfúzió | 37 | 70 | 7 | 38,5 | — | — | — | 0,71 | 24,2 | 3,2 | +1,24 |
| 15. | Sz. B. | 3 hó | 0,94 | 3900 | Enteritis Toxicosis Anaemia | 30+30 ccm Dialamin 1+1 E insulin | 15 | 7 | 13 | 10 | 10,3 | 7,1 | 19,6 | 1,44 | 84,0 | 1,5 | +0,2 |
| 16. | S. G. | 5 hó | 0,71 | 3900 | Atrofia, Otitis, Otitis | 100 ccm Dialamin cseppinfúzió | 2,5 | 20 | 41 | 30,5 | — | — | — | 0,30 | 8,4 | 0,28 | +1,47 |
| 17. | Sz. Z. | 7 hó | 0,57 | 4100 | Atrofia, Otitis, Autoclonia | 50+50 ccm Dialamin | 36 | 30 | 24 | 27 | — | — | — | 8,5 | 3,38 | 98,4 | +86,7 |
| | Sz. Z. | 7 hó | 0,57 | 4100 | • | 60 ccm Dialamin cseppinfúzió | 33 | 14 | 6 | 10 | 8,5 | 10,5 | — | 61,2 | 4,1 | 33,6 | -15,9 |
| | Sz. Z. | 7 hó | 0,57 | 4100 | • | • | 2 | 11 | 19 | 15 | — | — | — | 0,13 | 0,35 | 0,19 | +0,14 |
| 18. | J. Oy. | 1 hó | 0,98 | 2650 | Partus praematurus Pneumonia | 50+50 ccm Dialamin | 14 | 10 | 8 | 9 | — | — | — | 6,4 | 15,4 | 24,7 | +13,6 |
| 19. | M. M. | 3 hét | 0,60 | 3500 | Atrofia, Otitis | • | 12 | 14 | 38 | 26 | 8,6 | 7,8 | 7,0 | 8,4 | 10,0 | 12,0 | +2,6 |
| 20. | M. F. | 2 hét | 0,70 | 2300 | Atrofia, Toxicosis, Otitis | • | 6 | 22 | 28 | 25 | — | — | — | 1,1 | 4,5 | 6,4 | +4,3 |
| | J. M. | 1 hó | 0,92 | 3450 | Absc. coll. | 60 ccm Dialamin cseppinfúzió | 1 | — | 20 | 20 | 9,8 | 9,8 | 9,6 | 16,8 | 44,8 | 57,0 | +34,1 |
| | J. M. | 1 hó | 0,92 | 3450 | • | • | — | — | — | — | — | — | — | 1,0 | 1,7 | 1,7 | +0,7 |
| | J. M. | 1 hó | 0,92 | 3450 | • | • | — | — | — | — | — | — | — | 15,6 | 26,4 | 16,8 | +6,0 |
| | J. M. | 1 hó | 0,92 | 3450 | • | • | — | — | — | — | — | — | — | 0,16 | — | — | +2,0 |

szemben resistens sorvadtak súlygörbéje az alkalmazott áminosav-lökés után kifejezetten emelkedett. Egy-egy esetben a súlygyarapodás viszonylag rövid idő alatt 350—500 gr-ot ért el.

Ismételjük, tudjuk, hogy nagyon nehéz néhány eset alapján az áminosav szerepét ebben a kérdésben értékelni. Csak annyit szeretnénk megemlíteni, hogy a klinikusnak határozottan az a benyomása, hogy ezekben az esetekben az áminosav, ha nem is egyedüli okozója, de feltétlenül a súlygyarapodás elindítója volt.

A szer adagolásánál mellékhatást néhányszor és csak az első esetekben észleltünk. Két esetben kifejezett helyi urticariák és a környező bőrterület oedemája mutatkozott. Ezek közül egy esetben az injectio helye körül kb. fillérnyi bőrcroscrosis keletkezett (súlyos atrophias, oedemas csecsemő esete). Egy esetben közvetlenül a beadás (lökés) után collapsusszerű kép alakult ki, mely az alkalmazott vasotonicumok után pár perc alatt oldódott. Az a benyomásunk, hogy a melléktünetek keletkezésében a gyógyszernek az erek beidegzésére kifejtett hatásán kívül az is szerepet játszott, hogy az infúziót a kelletténél gyorsabban végeztük. Több szerzővel egyetértésben mi is rámutattunk már arra, hogy a gyógyszert testhőmérsékletre melegítve, igen lassan kell bevinni. A mellékhatás nem volt a mennyiség függvénye, mert a későbbi nagy adagoknál soha nem észleltük. Még a 2.300 gr-ra lefogyott súlyosan toxicus újszülött is kitűnően tűrte úgy a só- és cukoroldattal együtt alkalmazott 100 ccm-nyi cseppinfúziót (ez az esetek közt nincs feltüntetve, részben a sóoldat alkalmazása miatt, részben mert a beteg állapotára való tekintettel a kateterizést nem végeztük el), mint a 2 nap után alkalmazott lökés-terápiát.

A nitrogen-forgalom vizsgálatai minden esetben kifejezetten positiv eredményt mutattak. Az össznitrogen-ürítést 4 kivételével valamennyi esetben meghatároztuk, 22 esetben ezenfelül az aminosav-ürítést is vizsgáltuk. Azokban az esetekben, amikor össznitrogen meghatározás nem történt, az aminosav-ürítést mindig meghatároztuk. 16 esetben az össznitrogen-ürítés, 4 esetben pedig az aminosav-nitrogen-ürítés a terhelés alatt alacsonyabb volt, mint a terhelést megelőzően. Ahol az össznitrogen-ürítés emelkedett, a többlet a bevitt mennyiség 10%-át csupán 2 esetben haladta meg, mindkét esetben cseppinfúzió után. Az össz-amino-

sav-ürítés középértékben kevesebb volt a bevitt mennyiség 3%-ánál (a terhelés előttihez viszonyítva középértékben 0.7%). A maximális többlet-ürítés cseppinfúziós esetben 4% volt. Ezek az adatok megkérdőjelezhetők, mert — ahogy már mondtuk — az aminosav-ürítése a vér aminosav-szintjének emelkedése után várható volna. Észleléseink szerint még a legsúlyosabb, 2 hetes, 0.70 fejlődési quotienseű újszülött is jól tolerálta a viszonylag nagy adag (50+50 ccm) aminosavat. Az 500 mgr-os bevételre az össz-amino-nitrogen-ürítés 3—4 mgr volt.

14 esetben vizsgáltuk a terhelés folyamán a vér aminosav-szintjének változását. A vér aminosav-szintje terhelés után 1 órával 1 eset kivételével (euthropiás csecsemő) a kiindulási értéket megközelítette, sőt 3 esetben a második lökés után 1 órával jóval az éhomi érték alá süllyedt.

Az aminosav-terhelést követően az 1 óra alatt ürített vizeletmennyiség átlagban 22,3 ccm volt (alsó határ 9 ccm, felső határ 60.5 ccm). 8 esetben észleltünk 30 ccm feletti értékeket. Ezt azért is emítésre méltónak tartjuk, mert a nagymennyiségű vizelet lényegesen csökkenti a bilanz-számítás esetleges hibaforrását.

Az első 5 betegünkönél és az összes insulinos terhelés esetében meghatároztuk a vércukor-görbékét is. A vércukor-meghatározások éhomi, majd a terhelések után 1/2 órával és 1 órával történtek. Azoknál a csecsemőknél, akik Insulint nem kaptak jó cukor-toleranciára mutató vércukor-görbét kaptunk, összhangban eddigi észleléseinkkel (3), amíg ahol Insulint is vittünk be, a cukor-tolerancia kifejezetten romlott. A vércukor-görbékben összehasonlítva ezeket az egyszerű intravenás kettős glucose-terheléses görbékkel, az aminosav hatására az a változás következett be, hogy az első adag után 1 órával a vércukor-érték magasan az éhomi érték felett van, a Staub-effectus azonban itt is kifejezett. Insulin alkalmazásakor az első adag utáni vércukor-görbe jó cukortoleranciára utalt, azonban a második adag után a Staub-effectus elmaradt. Észleléseink egyértelműek voltak, úgyhogy a továbbiakban az Insulin-kezelést elhagytuk.

Eredményeink megbeszélése: Aminosav-terhelés után a nitrogén-ürítés az éhomi értékekhez képest az esetek jó részében csökkent, ami fokozott nitrogén-retencióra mutat. Az aminosav-nitrogén-ürítése szintén elenyészően csekély. Az intravenásan bevitt 300—500 mgr nitrogénnek általában mintegy 3%-a ürült ki a vizelettel, a második terhelés után 1 órával a vér aminosav-szintje a kiindulási értéket megközelítette, némely esetben ez alá süllyedt, nyilvánvaló tehát, hogy a beadott aminosav a vérből a szövetekbe jutott.

A lökészerűen bevitt mennyiséget a szervezet úgy klinikailag, mint a bilanz-vizsgálatok alapján jól tolerálta. A csepp-infúzióknak ezen vizsgálat-sorozatban nem tapasztaltuk különös előnyeit. Az Insulin-bevitel nem fokozta az egyébként is igen jó aminosav-toleranciát. Ha viszont a cukorgörbék lefutását elemeztük, megállapítható, hogy míg a glucose- és aminosav-lökés esetén a régebbi vizsgá-

latainknak megfelelően (3) jó volt a glucose-tolerancia, az Insulin-bevitel esetén kifejezetten romlott a szervezet cukorfelhasználó készsége. Ismeretes, hogy nagy adag Insulin ketosist okozhat, vagyis ugyanazt a hatást fejt ki, mint a szénhidrat-mentes ketogen diéta. Az is tudott dolog, hogy az Insulin egymagában alkalmazva a szervezet glyco-gen-készletét csökkenti. Elterjedt azonban az a felfogás, hogy az Insulin és cukor együttes alkalmazása a máj glyco-gen-mennyiségének fokozása szempontjából is előnyös. Észleléseink szerint sorvadtaknál, akiknél általában a vércukor-emelkedésre fokozott reaktiv insulinhatás következik be, ez a tétel nem fogadható el.

Vizsgálataink jelentőségét abban látjuk, hogy 1 óra alatt ismételt adagolással 3.1 gr fehérjét, illetve fehérjének megfelelő aminosavat sikerült intravenásan a szervezetbe juttatnunk, úgy, hogy ez a beteg nem viseli meg. Ez azt jelenti, hogy 3 kg körüli csecsemőnek aránylag könnyen adhatunk napi 6 gr körüli fehérjét, ami fedezi fehérjeszükségletének jó részét. A fentiek jelentősége úgy atrophias, mint toxicus esetekben kézenfekvő. Toxicosissnál a parenteralis fehérjemínimum biztosításával nyugodtabban és szükség szerint hosszasan tudjuk a csecsemőt peroralis táplálás nélkül tartani, illetve kizárólagos szénhidrat diétát beállítani. Az atrophiasokat is meg lehet ilyen módon védeni a szénhidrat túladagolástól, helyesebben a fehérje-elszegényedéstől. Ismert dolog, hogy minél több szénhidratot adagolunk megfelelő fehérjebevétel nélkül, annál jobban fokozzuk a szervezetben a fehérje lebontását. Ha tehát mi intravenásan 6 gr fehérjének megfelelő aminosavat tudunk bevinni naponta, akkor a jobban tolerált szénhidrattal nyugodtan túlkalorizálhatjuk a csecsemőt.

A bevétel módjával kapcsolatban az a javaslatunk, hogy toxicosissnál, vagy keringési zavar esetén cseppinfúziót kell alkalmazni, a sorvadtaknál azonban célirányosabb a lökés-kezelés, amikor is 1 óra elteltével a teljes adag megismétlődő. Ez, úgy gondoljuk, ingerterápiának számít, a vér aminosav-szintjének emelkedése az oxydatív folyamatok fokozásával serkentőleg hat a vita parvara beállított sorvadtt csecsemő anyagcseréjére.

Megemlítjük azt is, hogy egyes felfogások szerint a parenteralisan bevitt aminosav biokatalysatorként szerepel (10).

IRODALOM: 1. *Barnett, Hare, Mc. Hamara:* J. Clin. Investigation. 1948. 27. 691. — 2. *Barta és Jeney:* Paed. Dan. 1949. 5. 11. — 3. *Barta és Lukács:* Gyermekgyógyászat. 1951. 2. 289. — 4. *Elman:* Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1937. 36. 867. — 5. *Fekete és Korpáczy:* Orvosi Hetilap. 1951. 92. 566. — 6. *Haas:* Ann. Paed. 1948. 171. 100. — 7. *Kirk:* Acta Med. Scand. 1936. 89. 450. — 8. *Lang:* Orvosok Lapja. 1948. 4. 513. — 9. *Magnusson:* Acta Paed. 1945. 32. 599. — 10. *Marchand:* Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Sud-Quest. 1949. 126. 551. — 11. *Mirsky Swadish, Ranshiff:* Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1937. 37. 223. — 12. *Vince:* Gyermekgyógyász Szakcsoport. 1951. V. — 13. *Williams, Bishop, Young:* Arch. Dis. of Child. 1949. 24. 159.

A Rókus Közkórház I. Betosztályának közleménye

Megfigyelések a vérnyomásról

Irta: SCHILL IMRE dr.

I. A diastolés nyomás meghatározása aortabillentyű-elégtelenségben.

Aortabillentyűelégtelességben szenvedők leleteiben gyakran találkozunk a *Korotkov* módszere szerint auscultatoricus meghatározáskor nyert *nulla diastolés* értékkel. Ha ilyen beteg art. brachialisára *manzetta* előzetes *feltevése nélkül* helyezzük rá a phonendoskópot, minden systole alatt koppanást hallhatunk, ami a tényéren észlelhető pulsus sonansnak analógiája és érthetővé teszi a leletekben túlsokszor szereplő nulla diastolés értéket. Ennek oka a pulsus celer et altusnak megfelelő nagyobb térfogatigodástól eltekintve az art. brachialisra a phonendoskóppal gyakorolt *túlerős nyomás*. A meghatározáshoz ugyanis az szükséges, hogy a hallgatócső az arteriát ne nyomja be. Ha az aortabillentyűelégtelességben szenvedő art. brachialisára gyakorolt nyomást a 0 közelében *addig csökkentjük*, míg a pulsus sonansnak megfelelő hangot *már nem halljuk*, akkor *alulról felfelé* haladva, a diastolés nyomás ilyen esetben is élesen határozható meg és amellet gyorsan is, mert az ilyen betegek diastolés nyomása az átlagosnál lényegesen alacsonyabb. De ha újból az így meghatározott diastolés nyomás alá menve, akár egészen a nulláig is, időnként erősebben nyomjuk rá a phonendoskópot, akkor megint koppanó hangot hallhatunk, ami a fent említett téves meghatározás alapja. Ha azonban az arteriára gyakorolt nyomás nem túl nagy, akkor a végig hallható hang erősségének hirtelen változása ugyancsak lehetővé teszi a diastolés érték meghatározását felülről lefelé haladva is.

A Basedow-kórosok és aortaelégtelességben szenvedők keringésének bizonyos fokú hasonlóságát (p. celer) az a tapasztalat is megerősíti, hogy kissé erősebb nyomással Basedow-kórosokon is lehet a nulláig tartó koppanást hallani, tehát látszólagos nullás diastolés nyomást mérni, bár inkább csak a felémelt, de esetleg szívmagasságban nyugvó, sőt lógó kar mellett is.

Összefoglalás: Aortabillentyűelégtelességben szenvedők diastolés nyomása sokszor látszólag nulla. Ez a tévedés elkerülhető, ha a phonendoskóppal gyakorolt nyomást addig csökkenthetjük, míg a pulsus sonans analógiájára az art. brachialis felett *manzettafeltevés nélkül* is hallható érhangot már nem halljuk és ilyen nyomás mellett végezzük a mérést.

II. A systolés vérnyomás meghatározása

A systolés nyomásnak palpatiósi módszerrel való meghatározását azért szorította ki a *Korotkov* módszerrel történő auscultatoricus meghatározás, mert utóbbival jól meghatározható a diastolés nyomás is. Közismert azonban, hogy az auscultatiós eljárás a

systolés nyomást illetően valamivel, kb. 10 Hg/mm-mel magasabb értéket ad, mint a palpatiósi. Ezt lehetne úgy is magyarázni, hogy a fül finomabban és előbb jelzi az arteriának a belejutó vérhullám által okozott térfogatváltozását, illetve az ezáltal létrehozott hangot, mint a tapintó ujj. Ez azonban nem okvetlen van így és vizsgálatainkat ennek a kérdésnek eldöntésére végeztük.

A *Korotkov*-féle eljárásnál öt phasist különböztetünk meg. Ha a manzetta nyomását a systolés fölé emeltük, akkor a nyomás fokozatos csökkentésével először (1) pár halk hangot hallunk, amit (2) zörej vált fel, majd újra (3) hang következik, ami egy idő múlva (4) erősödik és azután hirtelen (5) elhalkul vagy megszűnik. Systolés nyomásnak az első hang megjelenésekor mért értéket, diastolésnak a 4. phasiban erősödött hang elhalkulásával vagy megszűnésével egyidejűleg meghatározott értéket szoktuk tartani.

Az öt phasis közül az első kettővel foglalkozunk. Ha hüvelykujjunkt a könyök felett az art. brachialisra helyezzük, a phonendoskópot pedig az arteria további lefutásában a könyökhajlatba vagy valamivel ez alá és addig comprimáljuk ujjunkkal az art. brachialist, míg a radialis pulsus el nem tűnik, akkor, ha óvatosan és fokozatosan csökkentjük a nyomást, először hangot, ezután hangosabb és mélyebb, majd halkabb és magasabb zörejt, utána esetleg újra halkabb hangot hallunk. Ujjunk csökkenő nyomása a manzettaának a mérés folyamán történő nyomásváltozását utánozza és mivel a *zörej* szűkületesen való átáramlást jelent, kétségtelen, hogy *kezdeté annak a külső nyomásnak* felel meg, amit az arteriában uralkodó nyomás éppen legyőz, anélkül, hogy a compressio folytáni szűkületeset teljesen meg tudná szüntetni. Ez felel meg tehát a maximális vagy systolés nyomásnak, míg a zörejt megelőző hang a vérhullámnak az elzárt arteriális részhez való *odaütődését* jelzi csupán, ami az érfa mentén a phonendoskópig vezetődik, tehát a *palpatoricusan meghatározott systolés nyomásnál magasabb értéket*

Ezt a felfogást még a következő megfigyelések is igazolják. Ha az art. brachialist comprimáló ujjunkkal teljes compressióig fokozzuk a nyomást, akkor csak ujjunk *felső szélén* érzünk pulsatiót, a zörejt megjelenésének pillanatában azonban az *egész ujjbegy alatt*, tehát a belső nyomás éppen ebben a pillanatban haladta meg a külsőt. Ha másrészt csak zörejt keletkezéséig nyomjuk össze az art. brachialist, majd a valamivel lejjebb elhelyezett phonendoskópra gyakorolt nyomást fokozzuk, akkor a *zörejt hang váltja fel* és a nyomás csökkentésével a zörejt újból hallhatóvá válik. A létrehozott felső szűkületesen áthaladó és eközben zörejt okozó véráram ugyanis

az arteria lejjebb eső részének teljes összenyomása-
kor nem tud már tovább haladni és minden systole
alkalmával odaütődik a létesített teljesen elzáró aka-
dályhoz, illetve az e felett lévő arteriarészhez, ami-
ben rezgéseket vált ki és hangot okoz.

A palpatoricusan meghatározott systolés vér-
nyomasértéknek tehát a zöreje kezdete felel meg,
amit az a megfigyelésünk is igazol, hogy a fenti
kísérleti berendezés mellett segédünk a radialis pul-
sust a zöreje megjelenésével egyidejűleg tapintotta és
hogyha a phonendoskópot a zöreje eltűnéséig, illetve
a hang megjelenéséig nyomtuk, akkor a pulsus tap-
inthatósága újból megszűnt. Ennek a megfigyelés-
nek az értékét nem csökkenti az ú. n. reakciós idő
sem, mert az art. brachialisra gyakorolt nyomás vál-
toztatásával akárhányszor egymásután lehetséges a
zöreje és a radialis pulsus tapinthatóságát létrehozni
vagy megszüntetni és a nyomást is tetszőlegesen
lassan változtathatjuk. Az art. brachialist összenyomó
ujjunkat vérnyomásmérő manzsettájával helyettesítve,

természetesen a fentiekkel teljesen azonos megfigye-
lés tehető.

Kétségtelen, hogy a systolés nyomás feletti man-
zsettanyomás mellett és így tapintható radialis pul-
sus nélkül is lehetséges áramlás a kar ereiben. Ezt
nemcsak *Korányi Sándor* és iskolájának vizsgálatai
igazolják, hanem az alsó végtag ereinek sclerosis
vagy endarteriitis folytán létrejött szűkülete és főleg
merevsége is, ahol pulsust sem tapintunk, sőt oscil-
latio sincs és bizonyos fokú, ha nem is pulsáló, de
folytonos keringés mégis van. Mindamelllett a gy-
akorlatban használt két, esetleg nem egészen tökéle-
tes, de egyszerű módszernek összehangolása fontos-
nak látszott.

Osszefoglalás: A palpatoricusan mért systolés
vérnyomásnak auscultatoricus méréskor a zöreje
megjelenésének pillanatában mért érték felel meg,
amint azt a betegágyánál végzett egyszerű vizsgálá-
tok igazolták.

K A Z U I S Z T I K A

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Törvényszéki Orvostani Intézetének
(igazgató: Ökrös Sándor dr. egyetemi tanár) közleménye.

Köldökszínór testköre csavarodásának törvényszéki orvostani vonatkozásai*

Irta: FOLDES VILMOS dr.

A méhen belüli életben a köldökszínór nyakra,
végtagokra csavarodhat és bizonyos körülmények
között a magzat halálát okozhatja. E jelenségnek a
szakértői gyakorlatban is van jelentősége. A hulla-
szemle alkalmával u. i. gyermekölés gyanúja merül-
het fel. Az esetek tisztázása csak az összes körülmé-
nyek kiderítése útján lehetséges, mert előfordulhat
az is, hogy az anya újszülött gyermekét a köldök-
színórral fojtja meg.

Az irodalmi adatokból kitűnik, hogy a köldök-
színór testrészekre csavarodása elég gyakran (a ter-
hesek 25%-ában) először és többször szülőknél is
előfordul. Elősegítheti azt a lepény tapadási rend-
ellenessége, magzatvízfelszaporodás, hosszú köldök-
színór stb. (*Taguchi, Consolli*). Leggyakrabban a
nyakra és a végtagokra csavarodik a köldökszínór
(*Fischer*). Szülési akadályt is képezhet és a magzat
méhen belüli elhalását is okozhatja (*Durlacher, Ser-
gio*). A köldökszínór nyak köré csavarodása egysze-
res és többszörös lehet (*Abner, Ruvier*) és a körül-
csavarodás helyén mély barázdát okozhat (*Burger,
Döderlein*). A körülcsavarodás helyén valamelyik
köldökér, de leginkább a véna elszakadhat, s a mag-
zat elvérzéses halálát okozhatja (*Günther, Nassauer*).

Utóbbi időben négy törvényszéki orvostani vonat-
kozású esetet észleltem, ezek közül háromban a nyak

köré, egy esetben a bal felső végtagra csavarodott a
köldökszínór.

1. Eset.

Az 52 cm hosszú, 3300 g testsúlyú leánynemű újszül-
ött hulla nyakára háromszorosan csavarodott rá a köldök-
színór, amelynek bőrköldök és nyak közötti szakasza
erősen megfeszült, megvékonyodott, a bőrköldök a húzó-
hatás folytán megnyúlt 1,5 cm hosszú véredényei nehe-
zen átfecskendezhetők (1. ábra).

A nyakról lecsavart köldökszínór hossza 91 cm. Sza-
bad végén kisebb kiszakadt lepényszállel összefügg.
A nyak bőrén csupán az alsó csavarulatnak megfelelően
mutatkozott sekély barázdá. A köthártya bővére, pont-
szerű vérzésekkel áthatott; az agy bővére, a vér folyé-
kony, a nyak lágyrészeiben vérzés, vérbeszűrődés nincs.
A tüdőkben levegő, szétszórtan néhány légtelen lebeny-
kerészlet, a gyomorban babnyi léghólyag, légtelen bél-
huzam, magzatszurokkal telt vastagbéltek. Enyhefokú
savós-véres fejdaganat a bal faltájékon.

A leánymagzat élve született, légzett és igen kevés
levegőt nyelt is. Halála a köldökszínór nyak köré cs-
avarodása miatt a megszületés után igen rövid idő múlva
következett be. A köldökszínór elég szorosan volt ugyan
a nyak körüli csavarodva, de nem annyira, hogy a lég-
utat elzárta volna, így a magzat tüdejébe levegőt szív-
hatott be és kevés levegőt nyelhetett is. A nyak gyűjtő-
ereit azonban leszorította annyira, hogy az agyban
súlyosfokú vérkeringési zavar, pangásos bővérfűség, vér-
rekedés keletkezett; így a halál agybénulás folytán —
okozati összefüggésben a köldökszínór szorító hatásával
— következett be.

Ha a szűrésnél szakszerű segítség (orvos, bába) lett
volna: a köldökszínórt idejekorán a nyakról lecsavarják,
a magzatot esély meg lehetett volna menteni. A leány-
anya azonban talán észre sem vette, hogy a köldökszínór

* Előadta Budapesten a Pathológus Szakcsoport
1951 nov. 24-én tartott ülésén.

rendellenesen fekszik és így gondatlansága nem is ezen a téren, hanem amiatt állhatott fenn, hogy a szüléshez nem gondoskodott szaksteril segítségről. Az eset összes körülményeit mérlegelve vádat ejtettek; a bíróság a leányanyát a gyermekölés vádjá alól bűncselekmény hiányában felmentette, mert a szakértők nem állíthatták határozottan, hogy a gyermek életét szaksteril segítséggel meg lehetett volna menteni.

2. eset.

A leánynemű magzat hossza 31 cm. A nyakon a köldökszínór egyszerűen körülcsavart, még pedig úgy, hogy a bőrköldöktől indulva a nyak jobb oldalán elég feszesen felfelé halad, majd a baloldalon áthaladva a nyak elülső részén jobbra kanyarodik. A bőrköldök kihúzott állapotban rögzült. A köldökszínór levétele után megállapítható, hogy hossza 32 cm, s a nyakon 10—11



1. ábra. A bőrköldök és a köldökszínór felső futó elvezető szára megfeszült, elvékonyodott, a nyakon háromszorosan körülcsavarodott, szabad vége kisebb kiszakadt lepenyrészlettel összefügg.

mm széles halvány, kissé bemélyedt barázdát okozott, amely a környező vörhenyes bőrreszlettől élesen elkülönült (2. ábra).

Az agy állománya átmedvesedett, puha, keményítőcsiriz tapintatú, halvány, az oldalgyomorok részben alvadt, részben folyékony vérral kitöltöttek, baloldalt a farkastest és látólevegő határán az agykamra duzzadt, bedomborodik, szederjes, az agy állományában fekvő vérzés miatt; a IV. agygyomor vérral telt. A kisagyásztor, nagyagyásztor ép. Légtelen tüdők, gyomor és béltraktus.

A terhesség 6. hónapját elérte éretlen, életképtelen magzat halva született és nem légzett. A magzat halála a szülés folyamán olyképpen állott be, hogy köldökszínórja egyszerűen a nyak köré csavarodott, azt a nyaki vénákkal együtt összenyomta, az agyban vérpangás keletkezett és ennek következtében az agykamrák bevezettek. Ez a vérzés a szülőerők hatására is bekövetkezhetett, azt a nyak összenyomtatása csak fokozta. Az egyébként életképtelen magzat halálának közvetlen oka végeredményben az agykamrákba való vérzés volt.

Tekintettel arra, hogy a szülés nem intézetben történt és leányanyáról volt szó, a magzat halálának megállapítása céljából bírói boncolást rendeltek

el. A leányanya ellen, a szakértői vélemény alapján, bűncselekmény hiányában az eljárást megszüntették.

További két esetünk azt bizonyítja, hogy a köldökszínórnak testrészekre csavarodása esetén még szakintézetben sem menthető meg minden esetben az újszülött élete.

3. eset.

A fiúmagzat hossza 52 cm, súlya 3580 g. Külsérelmi nyomok nem láthatók. A fej hátsó részén csekélyfokú savós szülésfejdaganat. Az agy kp. vértartalmú. A tüdőlebenyek elülső fele levegőt tartalmaz, hátsó részük légtelen. A mellhártyán pontoszerű vérzések. A szívben és nagyerekben folyékony vér, a gyomorban néhány légbuborék. A bélhuzam légtelen, a vastagbéltek meconiummal teltek. A köldökszínór a lepennyel összefügg, hossza 79 cm. Középe táján elég erősen görcsre kötött. (Valódi köldökszínórcsomó.) A lepeny szívacsos, ép.



2. ábra. A bőrköldök és a köldökszínór elvezető szára megfeszült, a bőrköldök elvékonyodott. A köldökszínór a nyakon egyszerűen körülcsavarodott, a lepennyel összefügg.

A szülés a debreceni szülészeti klinikán (prof. Arvay) történt, a tolófájások megindulása után a magzati szívhangok gyérülnek (40—50/min), üregi fogó, a magzat algid asphyxiában születik, a köldökszínór egyszerűen a nyak köré csavarodott. Köldöcellátás, után eredménytelen élesztési kísérlet.

Ebben az esetben a magzat halála a kitolási szakban, ill. közvetlenül a szülés után következett be és arra vezethető vissza, hogy köldökszínórja a méhen belüli életben görcsre kötődött és egyszerűen a nyak köré csavarodott, s a szülés alatt annyira megfeszült, hogy a magzatban súlyos keringési zavar és vele kapcsolatos szívgyengeséget okozott. A levegő részint a fogóműtét alatt, részint a mesterséges lélegeztetés alatt juthatott a magzat tüdejébe.

Ennek az esetnek az a jelentősége (a bírói véleményezés tekintetében), hogy a köldökszínór nyak köré csavarodása, görcsre kötődése a szülés alatt a magzat életére olyan súlyos következményekkel járt, hogy életét még kéznél levő azonnal alkalmazott szaksteril segítséggel sem lehetett megmenteni. A szak-

értőnek ezt tudnia kell, hogy hasonló adott esetben véleményét alá tudja támasztani.

4. eset

41 cm hosszú, 1630 g testsúlyú fiúmagzat. A köldökzsinór hossza 70 cm, négyszeresen a bal felső végtagra feszesen rácsavarodott, úgy hogy azon szembetűnő mély barázdát okozott. Az alkar és a kéz, amint a III. ábrán látható, erősen duzzadt, sötétszederjes, bőnedvű, bővérű. A bőrköldök az elvezető köldökzsinórral együtt erősen megfeszült. A fekaron a köldökzsinór első csavarulatán 11 cm hosszú szakaszon a köldökzsinór csaknem kétszeresére duzzadt, sötétszederjes, kocsonyás állománya véresen beszűrődött, a köldökgyűjtőér itt ferde irányban, 2 cm hosszúságban megrepedt. (3. ábra.)



3. ábra. A baloldali képen látható a bal felső végtagra négyszeresen rácsavarodott köldökzsinór, melynek legfelső csavarulata sötétszederjes, nagyfokban duzzadt. A végtag a leszorítás miatt duzzadt, szederjes. — A jobboldali képen a köldökzsinór szorító halására keletkezett barázdá jól szembetűnik.

A fejtetőn savós, véres fejdaganat, a tüdők légtelenek, a mellhártya alatt számos pontszerű vérzés. A gyomorban, bélhuzamban levegő nincs, a vastagbél meconiummal teltek.

A szülészeti klinika (prof. Arway) kórtörténete szerint a szülés megindulása után a magzati szívhangok még jók, fokozatosan gyérülnek és három óra múlva már nem hallhatók. Ezt követően 1/4 óra múlva született meg a magzat.

A magzat halálát a köldökzsinórnak a felső végtagra történt többszörös csavarodása okozta. A köldökzsinór csak a szülés alatt feszült meg annyira, hogy benne a gyűjtőér elszakadt, kocsonyás szövete körülötte kiterjedten véresen beszűrődött és olyan súlyos keringési zavart okozott, beléértve a köldökűterek feszülés miatt bekövetkező beszűkülését is, hogy a magzat halála a szülés alatt bekövetkezett.

A szülés előtt a köldökzsinórnak a felső végtagra csavarodása nem akadályozta a magzat fejlődését. A szülés alatt azonban túlfeszült állapotba került, gyűjtőére átszakadt és ezek a körülmények megmagyarázzák a gyermek szülés alatt bekövetkező elhalását.

A szülészeti gyakorlatban a köldökzsinór testrészekre csavarodása és ennek kihatása általánosan ismert. A szakértői gyakorlatban azonban ritkábban képezi vizsgálat tárgyát. A szakértőnek adott esetben azt a kérdést kell eldöntenie, vajjon a köldökzsinór

a méhen belül csavarodott-e a magzat valamelyik testrészére, vagy azt az anya helyezte-e pl. a nyakra a gyermek szándékos elpusztítása céljából. Felmerülhet az a kérdés is, hogy vajjon célszerű segítséggel, tehát a testrészekre csavarodott köldökzsinór idejében történt eltávolításával a magzat életét meg lehetett volna-e menteni.

III. és IV. esetünk bizonyítja hogy még szakintézetben sem lehet minden esetben a gyermek életét megmenteni, különösen nem akkor, ha a testrészekre csavarodott köldökzsinóron csomó képződik, mert a kitolási szakban a köldökzsinór oly mértékben feszülhet meg, hogy véredényei a hasfalban a csomó és a rácsavarodás helyén elzáródhatnak, elszakadhatnak, ami a magzatban anoxaemiás állapotot, illetve ezzel kapcsolatban a légzés időelőtti megindulását válthatja ki, ami a magzat megfulladását okozhatja.

Az ismertetett esetek mindegyikében a köldökzsinór a normálnál jóval hosszabb, 91, 79, 70 cm volt, tehát alátámaszthatjuk az irodalomból ismert megállapítást, hogy a köldökzsinór testrészekre csavarodásának egyik feltétele a rendesenél hosszabb köldökzsinór.

Az elmondottak alapján bírósági vélemények esetében alátámasztottnak kell tartanunk az anyának azt az állítását, hogy a köldökzsinórt nem ő csavarta a magzat nyakára, annak rendellenes helyzetével nem is volt tisztában, s így a magzat halálát szándékos cselekménnyel nem okozta. Gondatlansága, hogy a szülés idejére szakszerű segítség igénybevételéről nem gondoskodott, szintén nagy mértékben enyhítheti azáltal, hogy hasonló esetekben még szakintézetben sem lehet a magzat életét minden ilyen alkattal megmenteni.

Összefoglalás. Szerző négy esetet ismertet, amelyek közül a hosszabb köldökzsinór háromban a nyak köré, egyben pedig a bal felső végtagra csavarodott. Két eset gyermekölés vádjával kapcsolatos bírói, két eset pedig klinikai boncolás tárgyát képezte.

A köldökzsinór testrészekre csavarodása a magzat halálát okozhatja, különösen, ha a kitolási szakban megfeszül, mert a magzatban vérkeringési zavar keletkezik, ami idő előtti légzőmozgásokat válthat ki.

A szakértői gyakorlatban felmerült kérdések: 1. észrevehette-e az anya a köldökzsinór testrészekre csavarodását, 2. ha idejekorán eltávolítják a rácsavarodott köldökzsinórt, a magzat élete megmenthető-e, 3. a köldökzsinór spontán, azaz a méhen belül csavarodott-e a testrészekre, különösen a nyakra, 4. vagy az anya helyezte-e azt oda megfojtás céljából?

A szakértő ezekre a kérdésekre minden egyes esetet külön mérlegelve, csak az összes körülmények figyelembevételével adhat választ, mert mindegyik eset előfordulhat.

IRODALOM: 1. *Taguchi:* Mit. ja. Ses. Gynäk. 28. H. 4. 1933. — 2. *Consoli:* Boll. Soc. med.-chir. Catania 448—50. (1933). — 3. *Fischer Otto:* Dissertation. Kiel. 1933. — 4. *Durlacher:* Zb. ärztl. Forb'dg. 28. 629. — 5. *Sergio:* C.in. ostetr. 34. 157—163. — 6. *Abner:* Amer. J. Obstetr. 25. 1933. — 7. *Ruvier:* Bull. de la soc. d'obstetr. et de Synecol. de Paris Jg. 13. No. 1. S. 34—35. — 8. *Burger:* Szülészeti. 1942. — 9. *Döderlein:* Handbuch der Geburtshilfe. 1924. — 10. *Günther:* Zeitschrift f. d. ges. ger. Med. B. 29. 202. — 11. *Nassauer:* Zeitschrift f. die. ges. ger. Med. B. 2. 573.

Az István Kórház III. sz. Belosztályának (főorvos: Gottsegen György dr. egyet. m. tanár) közleménye

Tartós remissio periarteritis nodosa-ban

Irta: GOTTSEGEN GYÖRGY dr. és PÁNCZÉL SÁNDOR dr.

Az allergiás-hyperergiás állapotok morfológiájának vizsgálata (Abrikosov, Klinge), a collagen betegségek önálló nosológiai kategóriájának felállítása (Klemperer, Pollack és Baehr), a Sellye-féle adaptációs syndromára vonatkozó kutatások, valamint a cortisonnak és ACTH-nak therapiás alkalmazása nagy mértékben fokozták a tudományos érdeklődést a periarteritis nodosa (p. n.) kórképe iránt; azt hisszük azonban, hogy az irodalmi adatok megszapordása ellenére is ritkaságszámba megy s érdeklődésre tarthat számot alábbi esetünk.

L. Z. 53 éves férfit 1949 decembere óta tartjuk megfigyelésünkben. Régebbi anamnesisében ismeretlen okból végzett nephrectomia (1925), majd vörheny szerepeinek; allergiára utaló tünetei sohasem voltak. 1948 végén ment először orvoshoz — állandó fáradtsága, kimerültsége miatt —, aki magas vérnyomást állapított meg; egy-két hónapos kezelés után panaszai lényegesen csökkentek. Rövid idő múlva, járás közben fellépő, anginás jellegű, szívűtáji fájdalommal újból orvosi kezelésbe utalták; Hyderginre, B₁ vitamínra, Digitalisra megint megszűntek panaszai. Egy hónappal kórházi felvétele előtt lázas lett, állandó jellegű, fekvéskor is fennálló, de mozgáskor fokozódó fájdalmakat érzett bal mellkasfeleiben, nagy mértékben legyengült, teljesen étvágytalanná vált, fogyott; ezen tünetek tartós fennállása miatt vétette fel magát osztályunkra. Fizikális vizsgálatánál feltűnt, hogy a redukált tápláltsági állapotú beteg bőre fakó, szürkésbarnás árnyalatú, jól pigmentált; bőrcsomók, nyirokmirigyek nem voltak tapinthatók. Tüdőlelete nem mutatott elváltozást, szíve balra egy harántujjal nagyobb volt, a csúcson systoles zörejt hallottunk. Mája egy h. u. haladta meg a jobb bordaívét, lépe nem volt tapintható, felefelé a VIII. bordáig ért. Idegrendszeri eltérést nem találtunk. Vérnyomása 160/90 Hgmm volt. Vizeletében nem volt kóros elem. Vérsülysüllyedése 68 mm volt, egy óra alatt. Egyéb vizsgálati leletei közül megemlítendő a mellkas-röntgen: balra kissé nagyobb, aortás típusú szív, gyermekökölnyi substernalis struma; az Ekg, mely 75-ös írku, sinus rhythmus mellett kissé süllyesztett ST-részleteket tartalmazott az I., lapos T hullámokat a II. elvezetésben; a szemfenéki lelet, mely kanyargósabb, telt vénákat, feszesebb artériákat, mérsékelt keresztződési tünetet mutatott. A beteg felvételétől kezdve lázas volt, hőmérséklete 38—39° C között mozgott. Fehérvérképe 12.200-as szám mellett balratolódottnak mutatkozott 6% eosinophillal. Székletében férgepete nem volt, májfunkciós próbák negatívak. Feltűnő volt az objectív tünetekkel kevésbé magyarázható nagyfokú adynamiája. Megkülönböztető korjelzés szempontjából mellékvese-tbc., hasi lymphogranulomatosis és endocarditis lenta jöttek először szóba; az első ellen szót a magas vérnyomás és a körülrít pigmentációknak, a második ellen a tapintható vagy röntgennel kimutatható lép-és nyirokmirigy megnagyobbodásnak teljes hiánya; a harmadikat — melyet kezdetben a pozitív formógel-reactio és egy gamma-streptococcusokat tartalmazó haemocultura is alátámasztott — el kellett vetni, mivel nem találtunk microscopos haematuriat, sem macro-, sem microemboliákat, s főleg nem találtunk sem szívbíllentyű-megbetegedést, sem congenitális szíveváltozást. Így megerősödött bennünk az a kezdetől fogva, a többi diagnosticus megfontolás mellett állandóan diskutált feltevés, hogy diffusz érmegbetegedéssel, p. n.-val állunk szemben. Az objectív leletekből voltaképpen csak az eosinophilát tudtuk ezirányban pozitívan értékelni. Globulin-szaporulata ekkor nem volt a betegnek: 6,5% összefehérje mellett 3,7% albumin, 2,4% globulint tartalmazott a serum. A dr. Szuk

főorvos által kérésünkre elvégzett Euglobulin-reactio azonban ennek a fehérjefracciónak lényeges szaporulatát mutatta (15—20 E), ami a gamma-globulin szint emelkedésére utalt. (Magukat a gamma-globulinokat az időben még nem tudtuk meghatározni. Emékezeve Griessbacher ama megállapítására, hogy p. n.-nak még olyan esetekben is, amelyek vér-eosinophilát nem mutatnak, a csontvelőben megszapordik az eosinophilek száma, sternum-punctiót is végeztünk, mely a reticulum-sejtek mérsékelt szaporulata mellett 3% Eo-t mutatott. Most már itt lett volna az ideje, hogy klinikai feltevéseinket anatómiailag is alátámasszuk; nem lévén azonban a bőrön semminemű elváltozás, taláomra a mellkas bőréből metsztünk ki kis darabot. A kórszöveti lelet szerint ez nem tartalmazott p. n.-re utaló elváltozást. Az oedémisan fellazult irhában csupán kisebbfokú perivascularis infiltratumok voltak láthatók, a gömbsejtek nagyobb-részt lymphocyták, illetve plasmasejtek. Sem a praecapillarisok, illetve nagyobb erek intimájában, sem mediájában, sem az adventitiában p. n.-re emlékeztető elváltozások nem voltak. Természetesen a leletnek ez a negativitása nem tudta megdönteni klinikai feltevéseinket, de nem is támasztotta alá azt. A beteg továbbra is lázas volt és láza masszív Penicillin-adagok befecskendezésére (napi 1—2 mill. E) sem változott, gyengéssége csak fokozódott. Ekkor, kb. egyhónapos bennartózkodása után bal lába zsibbadására kezdett panaszokdni, majd négy nap alatt b. o. peroneus-paresis fejlődött ki, ugyanekkor a b. lábfej lateralis oldalán petechiák jelentek. Ennek a neurológiai elváltozásnak a fellépte most már teljesen kikerekítette a klinikai képet, s a semmitmondó histológiai lelet ellenére meggyőződött bennünket arról, hogy p. n.-val állunk szemben. Persze, a szövettani alátámasztást mégis csak helyesnek látszott megszerezni hozzá, s ekkor elhatároztuk, hogy a betegnek chronicus gyulladásban lévő tonsillit, melyek mindenképpen gócot képezhetnek, eltávolítjuk és ezeknek alapos szövettani feldolgozásával igyekszünk biztosítani a diagnózist. Ez végre sikerült is. A szövettani képen — melyért mindkét esetben dr. Braun Sándor főorvosnak tartozunk köszönettel — most már teljes biztossággal kimutatható volt a p. n. (»Részben hegesedő, részben abscondáló területeket tartalmazó tonsillákban úgy a közép-, mint a kis-arteriák falában, a media exsudatív necroticus folyamata mellett az intima proliferatív burjánzása és az adventitia kifejezett polimorph-sejtes beszűrődése látható. A vizsgált készítményekben egyidejűleg láthatók hegesedő formák, az ér lumen teljes, vagy részleges obliterációját mutatják. Dg: Periarteritis nodosa.«)

Az így tisztázott dg. kevés reménnyel biztatott; jól tudtuk, ha kórkép, ha már egyszer felismerték, heteken, legfeljebb néhány hónapon belül halálos kimenetelű. Most jött azonban a meglepetés: 4 nappal a tonsillectomia után a beteg leázatlanodott. Azt hittük, ez a múlt jelenség, azonban teltek a napok, a hetek, a hőmérséklet továbbra sem emelkedett 37° C fölé. A beteg erősebbi állapota egyre javult, s végül két hónappal felvétele után jó közérzettel, de még mindig 45 mm/óra vérsülysüllyedéssel kibocsátottuk az osztályról. Természetesen nem voltunk meggyőződve a gyógyeredmény tartosságáról, s tartottuk a kapcsolatot a beteggel; állapota azonban semmi lényeges változást nem mutatott a következő hónapok során. Több mint egy évvel távozása után, 1951 júniusában felhívásunkra vizsgálat céljából újból befeküdt osztályunkra, annál is szívesebben, mert mellkasi anginás jellegű fájdalmai nem szűntek meg, hanem inkább fokozódtak az eltelt idők folyamán. Fizikális s'atusa nem mutatott semmi lényeges változást az előzővel szemben. Vérnyomása 240/120 Hgmm-re emelkedett. A vérképből ellúnt mind a balratolódás, mind az eosino-

philia. Ekg-ján a I—II. elvezetésben a T hullámok bi-phasisossá váltak s csupán egy tünet tanúsodott arról, hogy nem pusztá hypertóniával és koszorúsér-elégtelenséggel állunk szemben: ez a serum-fehérjék viselkedése volt. Az első felvétele alkalmával normális albumin-globulin-quotiens határozottan kóros irányba toódott el: összfehérje 8,1%, albumin 3,54%, globulin 4,56%; a gamma-globulin szint 22,9‰-es értékkel ugyancsak jelentősen emelkedettnek mutatkozott. — Azóta megint elmult $\frac{3}{4}$ év, a beteg él és hypertóniás panaszai fennállása mellett jól érzi magát.

Esetünk kapcsán mindenek előtt hangsúlyoznunk kell, mint arra legutóbb *Goreczky, Roth, Sárffy* és *Sümeği* is rámutattak, hogy a p. n. kórképe klinikailag diagnosztizálható. A világirodalomból azt láttuk, hogy a kórképet az esetek túlnyomó többségében csak a boncasztalon ismerik fel. *Zlotnyikov* szovjet szerző monographiájában 260 pathologiailag verifikált esetről számolt be, melyek közül csupán 13-at ismertek fel élőben, s ezeket is majdnem kivétel nélkül a kimetszett bőrelváltozás szövettani lelete alapján. Esetünk tanúsodik arról, hogy ha a kardinális tünetek: tartós lázas állapot, nagyfokú elesettség, hypertonia, leukocytosis, eosinophilia és asymmetriás (*Lurje*) idegrendszeri elváltozások kimutathatók, még negatív szövettani lelet mellett is fenn kell tartani a diagnosist, mindaddig, míg megismételt vizsgálat alá nem támasztja azt. Természetes, hogy a diffus érfolyamat következtében, melyet a kórkép megjelölésére ajánlott számos terminus technicus közül a *Kursakov* által használt disseminált angitis elnevezés jellemez legjobban, localis elváltozások megszámlálhatatlan kombinációja teheti tarkává a klinikai képet, a belgyógyásznak azonban éppen az a feladata, hogy az imént felsorolt általános tünetek vonalát követve jusson el a helyes diagnosishoz. Rá akarunk továbbá mutatni arra, hogy a gamma-globulinok szintjének vizsgálata lényeges segítséget tud adni a kórismézéshez. Az irodalom erre vonatkozólag kevés utalást tartalmaz (*Pearsall* és *Chanutin, Lepow* és munkatársai), hiszen ezen fractio változásainak értékelése csupán a legutolsó évek vizsgálatai alapján vált lehetségessé. A globulinok megszorodását már előzőleg is észlelték (*Kagan, Solomon, Kasich* és *Kiven*): mint azonban esetünkből is látszik, ez a jelenség elmaradhat, vagy a betegségnek késői szakára toódhat ki, míg a gamma-globulinok emelkedése korai, s így a diagnosis felállítása szempontjából döntő jelentőségű lehet. Amíg csak az elektrophoresis, vagy a Cohn-féle fractionálás segítségével lehetett e fractióra vonatkozólag kvantitatív felvilágosítást nyerni, a vizsgálat nem számíthatott nagyobb elterjedésre; *Verhagen* higitásos calciumformol-gelificatiós eljárása azonban, mely minden kis-laboratóriumban könnyűszerrel elvégezhető és kielégítő pontosságú, rendkívül hasznos módszer adott — nemcsak a p. n., hanem egyéb »collagen« betegségek, valamint az endocarditis lenta kórismézése szempontjából is (mint erről nagyobb anyag kapcsán más alkalommal kívánunk beszámolni) — a klinikus kezébe.

Legfontosabb sajátossága azonban esetünknek a hosszantartó remissio: az ilyen észleletek száma elenyészően csekély. *Kleinnek* 1949-ben 9 esetet sikerült összegyűjtenie a világirodalomból, melyekben a

beteg több mint egy évvel a diagnosis felállítása után még remissióban volt s ehhez csatolta két saját esetét; mi ezen felül 3 hasonló észlelésről találtunk beszámolót (*Kourilsky, Garcin, Bertrand* és *Hinglais, Rose, Littman* és *Houghton, Sampson*). Valamennyi esetben azonban bőralatti csomók állottak fenn, s ezek kimetszése tette lehetővé a korai diagnosist; kivételt csupán *Klein* második esete képez, ahol heveny appendicitissel operált fiatal nőbeteg műtéti készítményében fedezték fel véletlenül a jellegzetes szövettani képet; sem előtte, sem utána nem volt a betegnek semmi — a lezajlott vakbélgyulladás túlmenő — tünete. A miénkkel analóg megfigyelést, ahol minden bőrelváltozás híján sikerült a fennálló általános megbetegedés p. n. voltát tisztázni, s utána két és fél évvel még fennálló remissiót észlelni, nem találtunk a számunkra hozzáférhető irodalomban. Ez azonban nézetünk szerint nem a kórlefojásnak extrem ritkaságára vezethető vissza, hanem inkább arra, hogy az esetek túlnyomó többségét egyáltalán nem, vagy csak végső stádiumban, a boncasztalon, vagy éppen csak a különös gondossággal végzett kórszövettani vizsgálat során diagnosztizálják: innen a csaknem általánosan elfogadott álláspont, hogy a p. n. viszonylag rövid idő — *Gruber*, valamint *Lansbury* szerint átlagosan 5, *Harris* és mt. szerint mintegy 8 hónap — alatt feltétlenül halálosan végződő betegség. (*Heinrich* ugyan 6 nap—14 évben adta meg tartamának szélső értékeit.)

Ha azonban évekig tartó spontán remissiók, sőt talán gyógyulások is előfordulnak a kórképben, akkor fokozott kritikával kell élnünk minden therapiás kísérlettel szemben. Nem vagyunk meggyőződve róla, hogy esetünkben kizárólag az elvégzett tonsillectomiának köszönhető a két és fél év után még egyre tartó tünetmentesség; bár a p. n. pathogenesisének allergiás elmélete alapján a fokális allergének kikapcsolása kézenfekvő magyarázatát adná ennek; de ugyanúgy kétségbe kell vonnunk, hogy a különböző szerzők által más-más therapiás eljárással, mindig csak egy-egy esetben elért eredmények egyebet jelentenének, mint spontán remissiót. Egyaránt vonatkozik ez a splanchnectomia (*Horne* és mt.) antihistaminok, salicylatok és Penicillin külön-külön, vagy együttes adagolása (*Sutherland, Garbato* és *Moschini, Bonnin, Moretti* és *Rivière, Roskam* és mt.) után jelentkező »gyógyulásokra«; nem tisztázott még a helyzet a cortisonnal és ACTH-val kapcsolatban. E hormonoknak therapiás alkalmazása óta kétségtelenül lényegesen nagyobb számú remissióról számol be az irodalom, semmint hogy az coincidentianak volna minősíthető; a kötőszövetre, lymphocytákra és plasmasejtekre gyakorolt hatásuk elméletileg is kellően alátámasztja ezen észleleteket. A közölt esetek többségében azonban néhány hétig, vagy hónapig tartó javulásról írnak csupán a szerzők; jellemző *Baggenstoss* és munkatársainak példája, akik 1950-ben 6 remissióról számolnak be, 1951-ben azonban már ezek közül 3-nak kórbonctani leletét közlik. A kezelési mód bevezetése óta eltelt idő rövidsége is lehet oka annak, hogy egy évnél hosszabb tartalmú remissiót alig néhány esetben írtak le (*Mundy* és mt., *Goldmann, Schick* és mt.); hogy ezek valóban

fajlagos gyógyeredményt jelentenek-e, vagy ugyan csak spontán remissióként könyvelendőek el, ma még nem lehet eldönteni. Mi itt csak a therapiás kritika fontosságára akarjuk felhívni a figyelmet és arra, hogy valamely gyógyszer értékét csak akkor tudjuk felbecsülni, ha jól ismerjük a körképnek spontán lefolyását, melyben alkalmazzuk. Azt hisszük, hogy ha diagnostikánk tökéletesítésével egyre több p. n. esetet fogunk korán felismerni, akkor a gyógyult, vagy tartós remissióba átment esetek száma — amit *Etinger* és *Vilk* eddig is 5—12%-ra tettek — a jövőben még szaporodni fog, s a p. n. diagnózis mindinkább el fogja veszíteni halálos ítélet jellegét.

IRODALOM: *Abrikosov:* Szov. Klin. 19:1 (1933). — *Baggenstoss, Schick, Fuller és Polley:* Proc. Mayo Clin. 25:492 (1950). — *Baggenstoss, Schick, Polley:* Am. J. Path. 27:537 (1951). — *Etinger és Vilk:* Klinicsesz. Med. 26:31 (1948). — *Garbato és Moschini:* Giorn. Sg. Med. 3:177 (1948). — *Goldmann:* Cit. Mundy. — *Gorczyk, Róth, Sárjy, Sümegi:* Kisér. Orv. 3:407 (1951).

— *Griessbacher:* Wien. Kl. Wschr. 61:326 (1949). — *Gruber:* Zbl. Herz. Gef. Krkh. 18:145 (1926). — *Heinrich:* Z. Chir. 1942:1614. — *Horne, Curtis, Kahn:* Arch. Int. Med. 32:1202 (1950). — *Harris, Lynch és O'Hare:* Arch. Int. Med. 63:1163 (1939). — *Kagan:* Am. Jour. Med. Sci. 206:309 (1943). — *Klein:* Arch. Int. Med. 84:983 (1949). — *Klemperer, Pollack, Baehr:* J. A. M. A. 119:331 (1942). — *Klemperer:* Am. J. Path. 26:505 (1950). — *Klinge:* Ergebn. Path. u. Path. Anat. 27:1 (1933). *Kourilsky, Garcin, Bertrand és Hinglais:* Presse med. 46:1848 (1938). — *Lansbury:* Arthritis. 1949. — *Kursakov és Korolevics:* Klinics. Med. 29:6 (1951). — *Lepow, Rubenstein, Well, Greismann:* Am. J. Med. 7:310 (1949). — *Lurje:* Por. nerv. sziszt. Moszkva. 1948. — *Mundy, Walker, Bickerman, Beck:* Am. J. Med. 11:630 (1951). — *Pearsall és Chanutin:* Am. J. Med. 7:301 (1949). — *Rose, Littman, Houghton:* Ann. Int. Med. 32:1114 (1950). — *Roskam, Leconile és Van Cauwenberge:* Acta Clin. Belg. 6:235 (1951). — *Sampson:* Ann. Int. Med. 30:668 (1949). — *Schick:* Cit. Mundy. — *Solomon, Kasich, Kiven:* Ann. Int. Med. 21:638 (1944). — *Sutherland:* Brit. Med. Jour. 116:832 (1948). — *Verhagen:* Acta Med. Scand. 132:265 (1949). — *Zlotnyikov:* Uzelk. periarterit. Moszkva. 1934.

IDEGENNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

Dr. Кароль Месарош, др. Ференц Сентгали и др. Лайош Матьуш: *Преимущества, когда оперированных вольных рано поднимают с кровати.*

1. Авторы наблюдали за послеоперационным течением у 1500 оперированных больных, которые были подняты с кровати уже в первые 24 часа после операции. Ими было установлено следующее:

a) число послеоперационных тромбозов снизилось на одну десятину,

b) эмболия не наблюдалась ни в одном случае.

2. В экспериментах на животных плотность лапаротомной раны в первые 7 дней ее заживления. Эти исследования доказывают, что:

a) в первые дни прикрепление краев раны обеспечивается преимущественно швами,

b) после снятия кожных швов, слойные швы в большей степени защищают рану от механических воздействий чем цитоморфологические факторы заживления раны.

3. Эти исследования доказывают, что оперированного больного спокойно можно рано снять с кровати, без опасности на стерильно заживающую шитую рану. При этом свидетельствует и то наблюдение, по которому когда больных рано снимали с кровати не отмечалось нарушение заживления раны.

4. Над своими больными авторы установили, что больные, рано снятые с кровати быстрее прибавляют в весе и поэтому и результат реконвалесценции более благоприятны.

5. Если рано поднимать больных с кровати, это — кроме того, что стоит в их интересах — имеет и экономическое значение.

Dr. Károly Mészáros, Dr. Ferencz Szentgáli und Dr. Lajos Mátyus: *Unsere Erfahrungen betrefis das Frühaufstehen operierter Kranken.*

1. Wir haben den postoperativen Decursus von 1500 Kranken, die schwere Operationen überstanden und in den ersten 24 Stunden aufstanden, durchstudiert. Wir stellten fest, dass:

a) Die Zahl der postoperativen Thrombosen sank auf ein Zehntel.

b) Embolie kam in keinem einzigen Falle vor.

2. Wir untersuchten in Tierversuchen die Widerstandsfähigkeit gegen ZerreiBung primär genähter Laparotomie-wunden in den ersten 7 Tagen der Wundheilung täglich und fanden, dass:

a) In den ersten Tagen sind es hauptsächlich die Nähte, die das Zukleben der Wundränder sichern.

b) Auch nach Entfernung der Hautnähte wird die Wunde gegen die mechanischen Inanspruchnahme durch die Schichtnähte, besser gesichert als durch die cytomorphologischen Faktoren der frühen Wundheilung.

3. Durch diese Versuche scheint es uns bewiesen zu sein, dass die steril heilende Wunde mit der infolge des Frühaufstehens entstandenen gesteigerten mechanischen Inanspruchnahme ohne Bedenken belastet werden darf. Diese Feststellung wurde auch mit der Tatsache bewiesen, dass an unserem Material keine Störung der Wundheilung vorgekommen ist, die mit dem Frühaufstehen in irgendeine Beziehung gebracht werden könnte.

4. An unserem Material stellten wir fest, dass das Frühaufstehen eine schnellere Rekonditionierung ermöglicht, die eine schnellere allgemeine Rekonvaleszenz zur Folge hat.

5. Das Frühaufstehen dient nicht nur den persönlichen Interessen des Kranken, sondern es ist auch in wirtschaftlicher Hinsicht für das Spital mit bedeutenden Nutzen verbunden.

Dr. Лайош Барта и др. Иштван Винце: *Данные к внутривенному введению аминокислоты новорожденным и младенцам.*

Авторы в 40 случаях произвели нагрузочные исследования аминокислотой у новорожденных, эуτροφических, гипотрофических и атрофических младенцев. Аминокислота была введена с глюкозой в организм в виде двойной нагрузки и, частично, при помощи капельной инфузии. Младенцы клинически хорошо переносили это вмешательство и наблюдалось удовлетворительное прибавление веса. Уровень аминокислоты в крови через час после второй дозы двойной нагрузки достигала величин, обнаруживаемых натощак, а в некоторых случаях он остался ниже их. Наблюдалась выраженная задержка азота: после нагрузки только в незначительной мере повышалось в моче количество веществ, содержащих азот. Способ капельной инфузии не имеет преимущества. Исследования производились венгерским препаратом «Dialamin». Значение этих исследований состоит в прекращении белкового голодания.

Dr. Lajos Barta und Dr. István Vince:
Beiträge zur intravenösen Aminosäurebehandlung der Neugeborenen und der Säuglinge.

Verff. haben an Neugeborenen und an hypotrophischen und eutrophischen Säuglingen zusammen in 40 Fällen Aminosäurebehandlung ausgeführt. Sie brachten die Aminosäure mit Glukose in den Organismus, teils in Form doppelter Aminosäurebelastung, teils mittels Tropfinfusion. Die Säuglinge haben den Eingriff klinisch gut ertragen und zeigten meistens eine Gewichtszunahme. Der Aminosäurespiegel des Blutes 1 Stunde nach der zweiten Dose der doppelten Belastung näherte sich dem Werte bei nüchternem Magen, er war sogar in einzelnen Fällen noch niedriger. Eine ausdrückliche Nitrogenretention hat sich gezeigt und nach der Belastung erwies sich die Zunahme der nitrogenhaltigen Substanzen im Urin als unbedeutend. Auf Grund von Clearanceuntersuchungen ist kein Vorteil der Tropfinfusion zu konstatieren. Die Untersuchungen wurden mit dem ungarischen Präparat »Dialamin« ausgeführt. Verff. sehen die Bedeutung der Untersuchungen bei atrophischen und toxischen Säuglingen in der Aufhebung des infolge der einseitigen Kohlehydrater-nährung entstandenen Eiweissmangels.

Dr. Вильмош Фельдеш: Судебно-медицинские касательства обвития пуповины вокруг тела плода.

Автор приводит четыре случая, из которых в трех случаях обвитие длинной пуповины происходило вокруг шеи, а в одном случае вокруг левой верхней конечности. В двух случаях вскрытие применялось из-за того, что против матери возбудили судебный процесс из-за детоубийства, а в других двух случаях было произведено клиническое вскрытие.

Обвитие пуповины может привести к внутриутробной смерти плода, особенно если она натягивается во время периода изгнания, так как это вызывает расстройство кровообращения плода, а оно может вызвать преждевременные дыхательные движения.

В практике специалиста задаются вопросы: 1. Могла-ли заметить мать обвитие пуповины вокруг тела плода? 2. Если во-время удалить обвивающуюся вокруг тела плода пуповину, можно-ли спасти жизнь плода? 3. Обвитие пуповины вокруг тела, а особенно вокруг шеи происходило-ли спонтанно, т. е. внутриутробно 4. или же ее мать поставила туда, чтобы удушить новорожденного. На эти вопросы специалист может дать лишь если взять во внимание все обстоятельства, так как не исключается возможность ни одного верхнего случая.

Dr. Vilmos Földes: Forensische Beziehungen der den Körper umschlingenden Nabelschnur.

Verf. teilt vier Fälle mit: In drei Fällen war die längere Nabelschnur dreimal um den Hals geschlungen, in einem Fall um die linke obere Extremität. Zwei Fälle bildeten Gegenstand gerichtlichen Verfahrens wegen Kindsmordanklage und zwei kamen zur klinischen Obduktion.

Die Umschlingung der Nabelschnur um die Körperteile kann den Tod der Frucht verursachen, besonders dann, wenn sie in der Austreibungsperiode gespannt und der fötale Kreislauf gestört wird wodurch vorzeitige Atmungsbewegungen ausgelöst werden können.

Fragen die in der Sachverständigenpraxis entsanden: 1. Hätte die Mutter die Nabelschnurumschlingung um die Körperteile der Frucht wahrnehmen können? 2. Wenn die umschlungene Nabelschnur von der betreffenden Körperteil rechtzeitig entfernt worden wäre, hätte man das Kind retten können? 3. Ist die Nabelschnur spontan, d. h. intrauterin auf den betreffenden Körperteil, besonders um den Hals geschlungen? 4. Hat vielleicht die Mutter die Nabelschnur um den Hals gelegt um das Kind zu töten? Der Sachverständige kann diese Fragen nur nach Erwägung jedes einzelnen Falles beantworten, wobei alle Umstände in Betracht gezogen werden müssen, weil die oben erwähnten Fälle alle vorkommen können.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

Tbc. bacilus tenyésztése

T Szerkesztőség! Fráter és Róka kartársaknak az O. H. 1952. 28. számában megjelent és az általunk kiadogozott, a gümöbacilus tenyésztéses dúsítási kimutatásának klinikai vonatkozásaival foglalkozó közleményéhez az alábbiakban kívánunk hozzászólni.

Az O. H. 1952. 14. számában megjelent előzetes közleményünk megírása óta ezt az eljárást több mint 2000 esetben végeztük el. Az első kísérletek tapasztalatait megsokszoroztuk. Az eljárás maga, bármennyire egyszerű is, egyes fázisaiban mégis pontosságot igényel. Pl. a tenyésztett üledék kikenését úgy kell végezni, hogy a tárgyfelez kb. 1 cm²-nyi felületét vízzel kétszeresre hígított glicerines tojásfehérjével kenjük be és a gondosan dekantált üledéket ebbe vastagcsepp formájában helyezük bele. Ugyancsak igen fontos arra ügyelni, hogy a táptalaj pH-ja a lúgosan homogenizált és neutralizált üledékre való ráfejtés után ne változzék.

A helyesen végzett eljárás egyesíti magában a tenyésztés és a dúsítás elemeit és előnyeit. A 11. napon történt leolvasáskor a mikroszkópos vizsgálat során az üledékben megtaláljuk a szaporodásra képes baktériumok mikrokolóniái, esetleg kordjai mellett, az antituberkulotikus kezelés, vagy más faktorok miatt szaporodásra nem képes baktériumokat is. Ennek folytán a tenyésztéses dúsítás segítségével egyszerűen bizonyos durva tájékozódást kaphatunk a kórokozók szaporodási képességéről, másrészt pedig nagyobb száldékban sikerül kimutatni a váladékokból a gümöbacilust, mint akár a közönséges kenetben, akár a hatetes tenyésztéssel is antituberkulotikummal kezelt betegek esetén.

Összehasonlító vizsgálataink során azt találtuk, hogy 40% vizsgálati anyagból a tenyésztéses dúsítással 49-el több esetben lehetett a kórokozót kimutatni tízenegy nap alatt, mint az ugyanabból az anyagból Tbc. Diagnosztikai Laboratóriumban végzett rutinszerű tenyésztéssel hat hét alatt. Az említett 49 esetből 15 volt olyan, amely még egyszerű mikroszkópos kenetben is pozitív volt, a tenyésztés mégis negatív eredménnyel járt. A jelenség magyarázata az, hogy az illető betegek egytől egyig erőteljes antituberkulotikus kezelés alatt álltak. Itt kell hivatkoznunk arra, hogy az 1951. évi Tüdőgyógyász Nagygyűlésen Mándi már hangoztatta, hogy a hatetes tenyésztés eredményeit az antituberkulotikus kezelés erősen befolyásolja. Saját adataink arra mutattak, hogy módszerünk alkalmazásával ez a hátrány bizonyos fokig kiküszöbölhető.

Nagyon is érdekes, hogy Fráter és Róka kartársak a tenyésztéses dúsítással vizsgált betegek klinikai kiértékelése során arra a következtetésre jutottak, hogy »az antibiotikumok adagolásának a köpettenyésztés gátlására való hatása... nem bizonyult be — ennél a módszernél. Közlésüket figyelemreméltónak tartjuk annál is inkább, mert adataink arra utalnak, hogy az eddig használatos tbc-bacilus kimutatási procedurát magát revizió alá kell venni.

1. Szükségesnek tartjuk, hogy az antituberkulotikumokkal kezelt egyének tenyésztéses bakteriológiai vizsgálata a gyógyszeres kezelés szünetében történjék.

2. Ugyancsak fontos, hogy a hatetes tenyésztési eljárás mellett részint a gyorsabb bakteriológiai tájékozódás, részint pedig a kezelt betegeknél történő baktériumkutatás nagyobb biztonsága érdekében hasonló gyors tenyésztési és dúsítási eljárásokat vezessünk be minél szélesebb körben. Ez a Szovjetunióban és a külföldi államok egy részében már megtörtént, nálunk azonban az ilyen irányú törekvések nem találtak eddig kellő visszhangra.

Módszerünk egyike azoknak az eljárásoknak, amelyek talán segítenek ezt a hiányt klinikai vonalon enyhíteni.

Örvendetes, hogy ez a kérdés Fráter és Róka közleménye révén is felszínre került.

Eidus László dr.
Lányi Miklós dr.

Az elektromos áramsújtottak életmentési lehetőségéről

T. Szerkesztőség! Incze professzor az O. H. 1952. 20. számában megjelent közleményében megállapítja a mai mentési rendszer elégtelenségét és megfelelő mentési program kidolgozását javasolja. Mint üzemorvos ezen helyes állásponthoz csatlakoznom kell, függetlenül attól az egyelőre tk. még mindig elméleti feltevéstől, létezik-e elektromos tetszhalál vagy sem. Tehát a mai mentési rendszeren javítanunk kell, annak lehetőségeit kibővítve és igyekeznünk kell mennél több áramsújtottak életét megmenteni.

Incze professzor megállapítja, hogy nem ismerünk olyan speciális kórbontani-korszövetani elváltozást, ami az áramhalál okát, lényegét megmagyarázná, de megállapítja azt is, hogy úgy látszik, hogy a szív működés, légzés megindítása embernél ma meg csak rövid időn — inkább tíz percen — belül sikerül, nem számítva a központi idegrendszer limitált türekezőképességét. Ez annyit jelent, hogy minden körülmények között 10 percen belül kell határozott segítséget nyújtanunk. Ez a kérdés lényege és mint üzemorvos igyekszem ilyen irányban hozzászólni.

A mai mentési rendszer megjavítja, ha megszívleljük Prof. C. J. Freidlin »Az üzemorvosi munka szervezete« c. könyvének erre vonatkozó részletét. Ezért idézzük: »A villanyáram okozta balesetknél az elsősegélynyújtás bizonyos sajátosságokkal van egybekötve. Ezen balesetek egyrészt elég ritkán fordulnak elő, mert az ipari baleseteknek csak 0,3—0,4%-át képezik, másrészt következményeikben a legsúlyosabbak közé tartoznak, mert az összes halálos balesetek 20—30%-át teszik ki. Ezen balesetek ritkasága okozza, hogy ellátásukban az üzemegészségügyi állomások személyzetének nincs kellő gyakorlata. Pedig éppen a villanyáram okozta balesetek kimenetelét az idejekorán történő gyors, helyes és szakszerű elsősegélynyújtás dönti el. Az is előfordul, hogy az ilyen balesetknél a halál nem az áramsújtás, hanem a hozzá nem értő elsősegélynyújtás következtében áll be. Ezért a villanyáram okozta balesetknél való elsősegélynyújtás megszervezésére minden üzemegészségügyi állomáson különös gondot kell fordítani. Minden üzemegészségügyi állomásnak kell, hogy legyen a villanyáram okozta balesetknél nyújtandó elsősegélyhez szükséges eszközöket tartalmazó ládája, melyet az ügyeletes egészségügyi személyzet szükség esetén magával visz a műhelybe. A láda tartalma: balta szigetelt nyéllel, szigetelt vezeték, szigetelt fogantyúval ellátott olló, nagy gummikeztyűk, nagyméretű gummipipák, gummiszőnyeg, védőszemüveg, gyufa, gyertyák, szájtató, nyelvfogó, torokcset, bőrkefe, ruhavágozó olló, szalmiákszesz, vazelin, fecskendő és analeptikumok (kámfor, koffein, lobelin). A doboz fedelének belső oldalára fel kell ragasztani a villanyáram okozta balesetknél alkalmazandó elsősegélynyújtásra vonatkozó utasítást. Súlyos áramsújtásnál legfontosabb a mesterséges légzés hosszú időn át történő alkalmazása. Ezt a lehető leghamarabb kell elkezdni. Sylvester módszere szerint. Minthogy azonban ez eléggé fáradszó, ajánlatos az üzemegészségügyi állomásokat olyan készülékekkel ellátni, mely lehetővé teszi a mesterséges légzés mechanizálását oxigén belélegeztés mellett. Az üzemegészségügyi állomás személyzetének természetesen ismernie kell a készülék szerkezetét és használati módját.«

Ezek alapján üzemorvosi rendelőinket olyan üzemekben, ahol elektromos balesetek gyakoribb lehetősége fennforog, fel kell szerelni ilyen ládával, mely mindazon szerszámokat tartalmazza, melyekkel az áramsújtottat akkor is ki lehet vészelni nélkül menteni az áramkörből, ha az áram nem kapcsolható ki azonnal. A láda az élesítéshez szükséges felszerelést is tartalmazza. Ugyancsak fel kell szerelni az üzemorvosi rendelőt oxigénkészülékkel, valamint a mesterséges légzést mechanizáló készülékkel. Ilyen szerszámosládával el kell látni minden nagyobb műhelyt is, hogy az áramsújtott mennél hamarabb legyen kiszabadítható az áramkörből, ha az áram nem kapcsolható ki azonnal, mert nagyobb területű üzemknél könnyen elképzelhető, hogy némi időbe

telik, míg a láda az üzemorvosi rendelőből a helyszínre jut, már pedig minden másodperc számít. A kiszabadított áramsújtottnál a mesterséges légzést azonnal el kell kezdeni, de egyúttal az erélyes szívmasszázszt is. A mesterséges légzést addig kell folytatni, míg az áramsújtott magához nem tér, illetve míg a helyszínre megérkezett mechanikus lélegeztető készülék működésbe nem lép. A szívmasszázszt szintén addig folytatandó, míg a helyszínre nem érkezett orvosi segítség be nem avatkozik.

Az orvosi segítség igen lényeges, mert a kellően képzett középkader csak bórálatti, illetve izomköztí befecskendezést végezhet, viszont »tetszhalott«-nál csak intravénás, illetve intrakardiális befecskendezés lehet hatásos, ezt pedig csak orvos végezheti el, nem is szóva az esetleges intraarteriális transzfúzióról. Es itt mutatkozik a súlyosabb, nehezebben kiküszöbölhető körülmény. Nagy üzemknél a legjobb szervezés mellett is előfordulhat, hogy az üzemorvos, a gyár egész más részén tartózkodva nehezen kerithető elő tíz percen belül, továbbá nem rendelkezik mindig elég hosszú, intrakardiális befecskendezésre alkalmas tűvel. Ezért orvosi táskáink ellátandók megfelelő tűkkel, melyek a lehetőség szerinti mindig sterilen tartandók (megfelelő paratustok?), továbbá mindenképpen megszívlelendő Incze professzor tanácsa, hogy eszméletlen áramsújtotthoz a mentők mindig kihivandók.

Fentiek alapján levont következtetéseink: az üzemorvosi rendelő ellátandó Freidlin által leírt ládával és mechanikus belélegeztető készülékkel, de ilyen ládákkal ellátandók a nagyobb műhelyek is. Az ott dolgozók oktatóndók nemcsak elméletileg, hanem kellőképpen gyakorlatilag is a követendő elsősegélynyújtásra. Oktatóndók arra is, hogy a bekövetkezett balesetek után egyidejűleg a megkezdett segélynyújtással, azonnal értesítsék az üzemorvosi rendelőt és a mentőket. A mentőknél elektromos balesetnél használatos különlegesen felszerelt kocsi állítandó be, mely mechanikus belélegeztető készülékkel van ellátva, egyrészt azért, hogy a helyszínen kellő ideig végezhesse a mesterséges légzést, természetesen oxigénnel is, másrészt azért, hogy ha a balesetet intézetbe szállítják, szükség esetén szállítás közben is állandóan végezhető legyen a mesterséges lélegeztetés.

Azonban tekintettel arra, hogy a kimentés gyakran igen körülményes, mert az áramsújtott nehezen hozzáférhető helyen van, így többek között Incze professzor által is említett mozgó darufűkékben és így a limitált 10 perc is eltelik, míg a mentés gyógyító-reparáló része elkezdődhet, másrészt mi üzemorvosok számtalan olyan szerencsésen lefolyt áramsújtást észlelünk, melyekről szerencsére sem a mentők, sem a törvényszéki orvostani mézet nem tudnak, melyek azonban tragikusan is lefolyhattak volna, ezért igen nagy súlyt kell fektetnünk a baleset megelőzésére, illetve elhárítására. Ritka az olyan szerencsés eset, melyről dr. Berencsi számolt be, hogy a villámcsapás és az orvos helyszínre érkezése között csak 3—4 perc telt el. Ezért anélkül, hogy »desperátó« akarnék okozni, csak megismételhetem azt, amit szerény közleményemben 1948 decemberében írtam: »Mivel az elektromos halál ellen küzdeni nem tudunk (ezt talán úgy helyesbíteném, hogy egyelőre még ritkán tudunk), minden igyekezetünk a gondosan keresztlívít balesetelhárítás legyen.« Sajnos az elektromos baleset nem az egyedüli ipari ártalom, melyet még nem nagyon tudunk gyógyítani, hanem csak megelőzni, mert például többek között ilyen a szilikózis is.

Mindent egybevetve, úgy vélem, hogy egy lépéssel előbbre jutottunk, ha fenti következtetéseinket kellőképpen átgondolva és kidolgozva, valamint kibővítve kivitelezjük. Másrészt még jobban kell szorgalmaznunk az elektromos balesetek elhárítását, azok tökéletes technikai és lelkiismeretes kivitelezésével, az óvórendszabályok gondos betartásával, azok gondos oktatásával és azok betartásának gyakori ellenőrzésével. Az óvórendszabályok be nem tartását kellő meggyőzéssel kell kiküszöbölni, de ha ez nem használ, úgy legyen mit is kell alkalmaznunk, mert sajnos még nagyon is él a köztudatban (láthatjuk ezt minden nap a közlekedési balesetknél is)

az a könnyelmű felfogás; mindenkit érhet baleset, csak engem nem

Valér Ferenc dr

T. Szerkesztőség! Örülök, hogy olyan nagy tapasztalattal bíró orvos, mint Valér főorvosszaktárs is elismeri, hogy időhiány miatt nem tudunk segíteni az elektromos áramsújtottak nagyon jelentékeny részén. Nekem a sajnálatos tapasztalatok alapján az volt a célom, hogy többek között a teendők sürgösségére is rámutassak és máris eredménynek könyvelem el azt, hogy gyógyító szakember utalt a technikai lehetőségekre.

A teendők sürgösségére az elektrotechnikusok egyesületében kb. egy évvel ezelőtt rámutattam és remélem, azóta történtek praeventív intézkedések. Valér főorvos szaktárs értékes sorából is kiténik, hogy ez a probléma mennyire fontos és a megoldásban éppen az üzemorvosok nyújthatnának jelentékeny segítséget.

Incze Gyula dr

H I R E K

Az Orvos Egészségügyi Szakszervezet Gyermekgyógyász Szakcsoportjának 1952. évi Nagygyűlése Szegeden

1952. október 3—5 között.

A referátumok tárgya:

Fertőző betegségek elleni védőoltások.

1952. október 3-án, d. e. 9 órakor

Ferencz Pál: Fertőző betegségek elleni védőoltások alapvető kérdései. (Referátum.)

Előadások:

Kapos Vilmos: A kötelező védőoltások rendszerének javítása.

Pánczél Dezső: Járványvédelmi szempontok a László-kórház új építkezéseiben.

Ivánovics György és Pintér Miklós: Az első igazolt Coxsackie vírus fertőzés hazánkban.

Kövér Béla: Variola. Varicella. (Referátum.)

Előadások:

Tóth Gabriella: Báránymű elleni aktív védőoltások.

Oroszlán László: Vaccinációs encephalitis esetek.

Kardos Éva: Adat a vaccinációs exanthema ismeretéhez.

S. Greiner Irén: Sikertelen himlőoltások megismétléseinek legkedvezőbb ideje.

Hozzászólások, vita az elhangzott referátumok és előadások felett.

1952. október 3-án, délután fél 4 órakor

Nárai Sándor: Pertussis. (Referátum.)

Előadások:

Ujhelyi Károly: Csapadékos pertussis oltóanyaggal szerzett tapasztalatok gyermekkollektívákban.

Ring István, Balog János, Kende Éva, Cserenyey Edit: A pertussis epidemiológiájának mai állása.

Barabás Géza: A pertussis védőoltások tapasztalatairól.

Szűcs Sándor: 1951—1952-ben Hódmezővásárhelyen végzett pertussis elleni védőoltásaink értékelése.

Balló Tibor, Ujhelyi Károly, Varga Kálmán: Pertussis-járvány leküzdése egy járás területén csapadékos oltóanyaggal.

Hoffmann Ida, Szócska Miklós, Szőke Gyula, Goldberger Árpád: A tbc-s gyermekek pertussis elleni védőoltásáról.

Frank Kálmán, Kikindai Elvira: Adatok intézeti betegk pertussisának megelőzéséről.

Mester Antal, Horváth Mihály: A modern pertussis-therápia eredményei 243 pertussis pneumonia kezelése során.

Márer Vera, Gláz Agnes: Az újabb antibiotikumok jelentősége a pertussis és szövődményeinek terapiájában.

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

| Dátum | Hely | Időpont | Rendező | Tárgy |
|----------------------------|---|-----------------|------------------------------|--|
| 1952. szept. 18. csütörtök | Budapesti Orvostud. Egyetem Elme- és Idegklin. VIII., Balassa-u. 6. | d. u. 7 óra | Pavlov Ideg- Elme Szakcs. | Belegbemutató: Bekény György dr és Horányi Mihály dr.: Dys-trophia myotonica esete. (Múlt ülésről elmaradt.) Simonyi János dr.: Myotonia, Friedrich-féle betegség. Előadás: Láng Sándor dr.: Muokakísérletek hypnosisban. Klimes Károly dr. és Orbán Tamás dr.: Kísérletes érzésvizsgálatok. |
| 1952. szept. 19. péntek | Tétényi-úti Kórház, könyvtárterem. XI. Tétényi-út 14/16. | d. u. 1/2 9 óra | Dél-Buda területének orvosai | Traumatologia IV., előadó: Mészáros Károly dr. |
| 1952. szept. 19. péntek | I. sz. Női Klinika VIII., Baross-u. 27. | d. u. 8 óra | Nőgyógyász Szakcs. | Tudományos ülés. 1. Sivó József dr.: Négyes ikerszülés esete. (Bemutató.) 2. Tóth Sándor dr.: A méhtest izomzatának anatómiai felépítése. (Előadás.) 3. Jánoskúti Ferenc dr.: Hypertoniás szülőcukor-oidat alkalmazása terhességi toxicosisaink kezelésében. (Előadás.) |

MEGJELENT!

DOLANTIN COMB.

(A készítmény kísérleti neve DOLANTIN «forte»)

Műteti előkészítés • Műtét utáni fájdalomcsillapítás • A szülési fájdalom kiiktatása

A szülés időtartamának lényeges megrövidítése

Forgalomban: 5 és 100 amp. a 2 kcm

MAGYAR PHARMA GYÓGYÁRU RT.



BUDAPEST, XIV., TELEPES-UTCA 53

Hozzászólások, vita az elhangzott referátumok és előadások felett.

1952. október 4-én, délelőtt 9 órakor

Rauss Károly: Enterális infekciók. (Referátum.)

Előadások:

Serény Béla: A phag prophylaxis és phag therápia problémái.

Boda Domokos, Ferencz Pál: E. coli endotoxin kóroktani szerepének lehetősége csecsemőkori hasmenésekben.

Jablonszky Lajos: A coli 111 és 55 szerepe a csecsemőkori enteritisekben.

Eörsi Mária, Milch Hedda: A coli 111 és 55 phag szerepe a csecsemőkori enteritisek diagnosztikájában és epidemiológiájában.

Gyengési László, Kovách István: Védekezésünk és eredményeink coli fertőzésekkel szemben.

Varga Ferenc: Enterális infekciók szerepe a decompositio kialakulásában.

K. Grossberg Judit, Korányi György: Dyspepsia coli (111) esetek koraszülötteseknél.

Kostyál László, Ormoshegyi Magda: Dyspepsia coli jelentősége a kórházi osztályon és a kórház hatósugarába tartozó területen.

Vincze István, Révész Klára: Sorvadt csecsemők dyspepsia coli fertőzése.

Ritter Jolán: A dysenteria bacteriológiai és klinikai diagnózisra a László-kórház beteganyagán.

Fazekas Árpád: Adatok a dysenteria therápiájához (a sulfaguanidin, a sulfamethylthiazol és chloromycetin therápia kiértékelése sorozatban végzett széklelettenyésztek kapcsán).

Varga Hajnalka, Balló Tibor, Dénes Mária, Szécsény György: Csecsemőkön végzett rendszeres székleletoltások hasznosságáról.

Hozzászólások, vita az elhangzott referátumok és előadások felett.

1952. október 4-én, délután fél 4 órakor

Flesch István: Tuberculosis. (Referátum.)

Előadások:

Halász Stefánia: Újabb adatok a BCG-zett gyermekek tuberculosisáról.

Szilcs Sándor: Újszülöttkori BCG oltások keresztülvitele városban és tanyán.

Nagy Margit: Tuberculin szűrővizsgálatok 2000 szombathelyi iskolásgyermeken 3 évvel a BCG oltás után.

Pál László: BCG oltás és meningitis tbc.

Jeney Ida, Erdős Zoltán: Miliaris tbc. és meningitis együttes előfordulása BCG-vel oltott csecsemőkben.

Földes József, Káldor Lea, Török János, Waltner Károly: Fajlagos haemagglutinációs vizsgálatok tuberkulotikus és BCG-vel védoltott gyermekek vérsavójával és liquorával.

Erdős Zoltán, Jellinek Harry: BCG oltottak gümőkórjának szövettana.

Fonó Renée: Akut fertőző folyamatok hatása miliaris és meningitis tbc-re.

Csapó József: Morbilli. (Referátum.)

Előadás:

Drégelyi Melinda, Backhausz Richárd, Boda Domokos, Ferencz Pál: A kanyarós anergia immunitás-tani jellemzése.

Erdős László: Tetanusz. (Referátum.)

Előadás:

Páldy László, Gombos Matild, Kulhai Adél: Csecsemők és gyermekek tetanuszának kezelési eredménye.

Hozzászólások, vita az elhangzott referátumok és előadások felett.

1952. október 5-én, délelőtt 9 órakor

Lukács József: Diphtheria. (Referátum.)

Előadások:

Petrilla Aladár: A diphtheria elleni védőoltások újabb eredményei.

Telegdi István, Polgár György, Szathmáry Magda, Wohl Vera: A tbc-s gyermekek diphtheria elleni védőoltásáról.

Tomory Emilia: Diphtheria-toxin hatása a keringésre.

Tamási Gyula: Scarlatina. (Referátum.)

Előadások:

Kulin László: A scarlatina »ciklikus« kezelése, mint a ráfertőzésből származó szövödmények megelőzése.

Kamarás János, Székely Áron, Backhausz Richárd: Penicillinnel kezelt scarlábetegek immunitásának alakulása.

Backhausz Richárd, Osztovics Magda: A vörheny-toxin és antitoxin kötődési mechanizmusa.

Lénárt György: Kombinált védőoltások és védőoltások kombinációja. (Referátum.)

Előadás:

Ujhelyi Károly: Kombinált oltóanyagok mai állása Magyarországon.

Hozzászólások, vita az elhangzott referátumok és előadások felett.

A Nagygyűlés anyagának összefoglalása, határozati javaslatok ismertetése.

Tájékoztató.

Az előadások időtartama 10 perc, hozzászólás 3 perc.

Jelentkezés részvételre: A jelentkezés a gyermekgyógyász szakcsoport tagjainak küldött meghívó válaszlapján történik, melyet szeptember 23-ig dr. Ferencz Pál igazgatófőorvos címére, Budapest, IX., Gyáli-út 5-7., László-kórház kérünk visszaküldeni. Ugyanott igényelhető meghívó azok részére, akik ezt nem kapták meg. (Más szakcsoport tagjai.) Felvilágosítás a nagygyűlés ügyeiben fenti címen.

Az előzáró Szegeden szállodákban és korlátozott számban egyetemi intézetekben történik. Az elhelyezendők nagy száma miatt általában többágyas szobák állanak rendelkezésre.

A NŐGYÓGYÁSZ SZAKCSOPORT ez év október 23, 24, 25 és 26-án tartja Nagygyűlését Budapesten. A Nagygyűlés témái: I. A műtői előkészítés, különös tekintettel a keringési rendszerre. Referens: Bársony Jenő. Felkért hozzászóló: Baráth Jenő. II. A műtői érzéstelenítés. Referens: Róna Andor. III. A műtői utókezelés, különös tekintettel a thrombosis és embolia kérdésére. Referens: Sívó József. Felkért hozzászóló: Molnár Béla. A részvételre való jelentkezés záró időpontja: szeptember 20. Az előkészítékbizottság a nagygyűléssel kapcsolatos minden kérdésben szívesen áll a szakértársak rendelkezésére. (Budapest, VIII., Baross-u. 27. Tel.: 130-455.)

KIEGÉSZÍTŐ TAJÉKOZTATÓ

Az Orvos Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete *Tüdőgyógyász Szakcsoportjának* 1952. évi szeptember hó 27-én és 28-án Szegeden tartandó évi nagygyűlésére szóló meghívó kiegészítéseképpen a Rendezőbizottság a résztvevők részére közli, hogy a leutazás Szegedre szept. 26-án, pénteken este 17.40-kor a Nyugati p. u.-ról induló gyorsvonattal történik. A vonaton a résztvevők részére különkocsi áll rendelkezésre.

Visszatérés Szegedről: szeptember 28-án, vasárnap 19.08-kor

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

8311/Kf/211/1952.

A Budapesti Városi Tanács VB. felügyelete alatt álló kórházakban 1 nőgyógyász főorvosi, 1 elme- és ideggyógyász főorvosi, továbbá egy kiegészítő kórházi adjunktusi állásra pályázatot hirdetnek.

Az állások javadalmazása a 204/1951. M. T. számú rendelettel megállapított illetmény.

A kellően felszerelt pályázati kérelmeket e hirdetés

megjelenésétől számított 15 napon belül a Budapesti Városi Tanács VB. Egészségügyi osztálya kezelőirodájának címére (V. ker. Városház-u. 9-11. II. pavillon, I. e. 10. sz.) kell megküldeni.

A pályázati kérvényhez a számlista 1-12. sorszáma alatt felsorolt okmányokat kell mellékelni. A már közszolgálatban álló pályázók a 2, 3, 4 és 11. pontokban megjelölt okmányok helyett a törzskönyvi lap hiteles másolatát csatolhatják.

Budapest, 1952. szeptember hó 3.

Katona István dr. s. k.
osztályvezető.

Az Orvostudományi Dokumentációs Központ
felhívja olvasóinak figyelmét az alanti megjelenő
kiadványaira:

SZTOMATOLOGIA 1. sz., 52. kiadvány

a következőket tartalmazza:

Előszó.
Általános kérdések, kariesz
A fluorokérdéshez.
Bakteriológia
Pulpitisz.
Parodontózis
Szájsebészet.
Protétika
Szájbetegségek.
Fogászati röntgenkérdések
Ortodontia

FORDÍTÁSJEGYZÉK 8. sz., 53. kiadvány,
HAVI TAJÉKOZTATÓ 6. sz., 54. kiadvány és a
KÖZEGÉSZSÉGÜGY 8. sz., 55. kiadvány,

mely a következő cikkeket tartalmazza:

Iparegészségügy.

Letavet, A. A.: Pavlov tanítása és feladataink a munkaegészségtan és foglalkozási kórtan területén.

Bühovszkaja, M. Sz.: Ólomtetraetil meghatározása szerves anyagokban.

Gorseleva, L. Sz.: A tetraetilólmérgezés hatása állatok (jehérpatkányok) magasabbrendű idegműködésére.

Brümstejn, V. I.: Nyugomban levő ember izzadása különböző hőmérsékletű levegőben.

Tribüh, Sz. L.—N. P. Tihomirova—Sz. V. Levina—L. K. Kozlov: Munkakörülmények javítását célzó intézkedések klorvinil műanyagok gyártása és felhasználása kapcsán.

Javorovszkaja, Sz. F.: Néhány építő- és technikai anyag higanygőzáteresztőképességének összehasonlító értékelése.

Vengerszkaja, H. J.—C. E. Szofieva: A mikromerkurializmus lehetséges okai az üzemekben.

Brumstejn, V. I.: Forró műhelyekben dolgozók védőruházatának egészségügyi értéke.

Migaj, K. V.: Hganymunkások munkaruhája és annak higanymentesítése.

Az üzemorvosi munka szervezési kérdései.

Mazur, M. M.: Ipari munkások morbiditásának tanulmányozása.

Manzon, Ja. Sz.—A. M. Kanin: Az ipari dolgozók időleges munkakeptelenségére vonatkozó intézkedések kérdéséről.

Sigurova, A. F.: Az üzemorvos munkatapasztalatai a diszpanzerszerű gondozással kapcsolatban.

Az ipar településegészségügyi vonatkozásai.

Kaljuzsnüj, D. N.—Ja. I. Kosztloveckij—Sz. A. Davudov—M. B. Akszel'rod: Az ipari vállalatok és a lakónegyedek közötti közegészségügyi védelmi zóna egészségügyi hatékonysága.

Fentj kiadványainkat az ország valamennyi klinikájának, tudományos intézetének és nagyobb kórházának megküldjük. Magán személyek részére a kiadványok és az abban közölt cikkek külön-külön kölcsönözhetők, vagy betekintésre rendelkezésre állnak az Orvostudományi Dokumentációs Központban, Budapest, V., Beloiannisz-utca 12. II. 1. sz. alatt.

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. Essentialis hypotonia. Szívdobogás. Neuraszthenia. 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 egyenként 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

ORVOSI HETILAP

és

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

Továbbképzés

- Bekény György dr.:** A streptomycin által okozott neurológiai károsításokról 1077

Eredeti közlemények

- Melzer Miklós dr.:** A Kőbner-féle izgalmi tünet oka és kezelési módja 1087
- Unghváry László dr., Somló Ernő dr. és Grynaeus Tamás:** Tapasztalatok oscillometriás görbék segítségével meghatározott pulzushullám terjedési sebességéről, a feszülési és kiürítési időről hypertóniás betegeken 1094
- Zemplén Béla dr., Solymoss Béla dr., Fekete Balázs dr. és Eidus László dr.:** Kísérletes adatok az 5-Monoethylthiobarbitursav és 5,5-Diaethylthiobarbitursav golyvaképző hatásáról 1095
- Gartner Pál dr.:** Neurolyes gyógyítása sorozatos ggl. stellatum blokádnál közbeiktatásával 1097

Kazuisztika

- Deák János dr. és Halász Mihály dr.:** A veseműködés súlyos szublimát-mérgezés Dicapitol-kezelésre gyógyult esetében 1098
- László Béla dr.:** Tünetnélküli szívinfarctus következményes embóliából diagnosztizált esete 1100

Levelek a szerkesztőhöz

- A csecsemőkori mellékpajzsmirigy-apoplexia és a tetania kapcsolataról 1102

Idegennyelvű összefoglalások 1103

Hírek 1103

Pályázati hirdetések 1104

Előadások, ülések (borító 3. oldalán).

XCIII. évfolyam **38.** szám 1077—1104 oldal. Budapest, 1952. szeptember 21

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, 38. SZÁM. 1952. SZEPTEMBER 21.

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. egyszámúszám: 51.878.241-47

T O V Á B B K É P Z É S

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

A streptomycin által okozott neurológiai károsításokról*

Írta: BEKÉNY GYORGY dr.

A streptomycin (str.) terápiának 1946-ban történt bevezetése óta nagyszámú közlemény jelent meg a str. mellékhatásairól, illetve toxikus hatásairól.

Ezek közül nem magára a str-re, hanem a kezdetben gyakori szennyezésekre volt visszavezethető a régebbi készítmények *histaminszerű* mellékhatása. Ez fejfájás, vérnyomásesés, szívdobogás, kipirulás, hányás és oliguriában nyilvánult meg. Fischer (23) két halálos kiemeltül histaminshock esetét említ (részletesebb ismertetés nélkül). A tiszta str-nek histaminszerű mellékhatása nincs.

A str. kezelés leggyakoribb mellékhatásait *allergiás* jelenségek képezik (bőr-, nyálkahártyatünetek stb.).** Az idegrendszeri mellékhatások egy része is allergiás jellegű.

A str. által okozott neurológiai károsításokat a következőképpen csoportosítom: 1. a str. helyi izgató hatása, 2. az általános toxikus hatás, 3. allergiás mechanizmusú idegrendszeri károsítások. A str. kezelés psychiatriai vonatkozásait külön munkában tárgyalom.

Hangsúlyozni kell, hogy a str. ártalmak ily módon való szétbontása csak didaktikai szempontból jogosult. Valójában mindig több tényező szerepel a károsítás létrehozásában. Így pl. i. m. és intrathecalis (i. th.) adagolás gyakran együttesen folyik. Az allergiás és toxikus hatás szétválasztása sokszor lehetetlen, amiért is egyes szer-

zők toxi-allergiás ártalomról beszélnek. Neurológiai és psychiatriai károsítások sokszor együtt lépnek fel. Mindig mérlegelendő továbbá az, hogy valamilyen infekció által szenszibilizált szervezetről van szó. A kórokozónak str. által előidézett pusztulása kapcsán toxikus termékek keletkezhetnek, Herxheimer reakciónak megfelelő mechanizmusok is hathatnak.

A str. helyi izgató hatása.

A helyi izgató hatás subcutan beadáskor erős, i. m. alkalmazás esetén jelentőséggel nem bír. Annál fontosabbak azonban a *liquorürbe* való bevitelkor jelentkező intolerantia-jelenségek. Az erre vonatkozó állatkísérleteket nem ismertetem.

Egészséges emberen az i. th.-an adott str. meningeális izgalmi jelenségeket válthat ki, a liquorban fehérje- és sejtszámszaporulat, esetleg vörösvérsejtek megjelenése, majd xanthochromia észlelhető.*

Farrington és munkatársai (22) idegrendszeri eltérést nem mutató személyeken is észleltek 10 cm phys. konyhasóban hígított 0,10 g str. cisternális beadása után hányást, fejfájást, továbbá a liquorban sejtszámszaporulatot.** E tünetek 12-24 óra után megszűntek. Lehetsé-

* Az i. th. beadás helyén állatkísérletben és emberen végezt tartós str. kezelés után sem volt szövettanilag az agyhártyákon összenövés vagy gyulladáisos elválkozás kimutatható.

** Ismeretes a legkülönbözőbb anyagoknak, így az antibiotikumok közül a penicillinnek a hasonló hatása. Sőt maga a phys. konyhasó is okozhat enyhe meningeális reakciót i. th. beadáskor. Itt tehát aspecifikus meninx-izgató hatásról van szó.

* A VIII. agyideg laesiójának *klinikumával* a közlemény nem foglalkozik.

** A str. és allergiás kérdés problémáit illetően utalok *Mosonyi* cikkeire (55, 56).

gesnek tartják, hogy a liquorürbe való ismételt bevitel a liquorban való str. cumulatíót eredményez.

Béguin (cit. 81) egészséges felnőtteken 10.000 E (1 E = 1 gamma) str. lumbális beadása után 1000 főle emelkedő sejtszaporulatot észlelt. Hasonló sejtszámzaporulatot látott *Cahie* (14) is kb. 1 hét alatt etunoen. Ezen ingerpleiocytosis nem az oldószer okozta, liquorral való oldást alkalmazva is jelentkezett. Meningitis esetén hasonló, de kisebbfokú sejtszámzaporulatot okoz a str. (bár *Löffler* és *Piotli* (42) 1200/3—1800/3-ig emelkedő sejtszámot is észleltek). Mindezek alapján *Dolivo*-és *Rossi* (19) szerint valódi str. betegségről, str. meningitisről beszélhetünk. Meningitis tuberculosa (m. tbc.) esetén a Koch-bacilusok szétesési termékei által kifejtett meninx-izgató hatás is mérlegelendő.

Egyes szerzők a liquor elváltozás létrejöttében a str. közvetlen izgató hatásán kívül egyéb tényezőket is szerepeltetnek. Így *Smith*, *Vollum* és *Cairns* (72) szerint a sejtszámzaporulatot esetleg a higitáshoz használt sóoldat okozta enyhé másodlagos fertőzések idézik elő, néha pedig a punctio által létrehozott subarachnoideális vérzés. Ezen tényezők szerepe azonban úgy gondolom nem nagy és legtöbbször ki is zárható. *Smith* és *Vollum* (73) a m. tbc. str. kezelésének első heteiben észlelhető magas és fluktuáló sejtszám- és fehérjeemelkedést a liquorbeli tuberculin felszabadulásra vezeték vissza.

Az i. th. str. bevitelkor gyakran meningeális tünetek lépnek fel, vagy a meglévők súlyosbodnak (19, 64, 66). Átmeneti arc-cyanosis, szemkáprázás, fejfájás, hányás, szédülés (vestibuláris izgalom), somnolentia főleg cisternális bevitel után észlelhető (42, 19, 1, 28, 43). *Futyer* és *Prochorovics* (28) m. tbc. str. kezeléskor cisternális beadás után a betegek 4—6%-ában észlelt szédülés, nystagmus, verejtékezés, tachycardia, hányással jellemzett vestibuláris rohamokat. Leírtak nystagmust (14, 42, 19, 1) átmeneti abducens paresist (80), egyetlen tünetként jelentkező múló strabismust (43). *Klivanszkaja* (cit. 28) is megfigyelt m. tbc. str. kezelése folyamán kialakult szemizombénulásokat, melyek részben reverzibilisnek bizonyultak.

A str. kezelés első éveiben a liquorürbe való beadás után észlelt megsüketülés és megvakulás nagy adagban adott toxikus készítmény hatására volt visszavezethető és a jelenlegi adagolás mellett (lásd alább) nem fordul elő.

Gyakran jelentkeznek gyöki eredetű tünetek. Múló paraesthesiáknak, végtag- és törzsfájdalmaknak (racialgia, fájdalom vagy égo érzés a hasban vagy hátban, esetleg a lábakra leterjedően) közvetlenül az i. th. bevitel után való jelentkezése gyökizgalmi jelenségeként értelmezhető (18, 42, 66). Múló vizeleti zavar és reverzibilis patella- és Achilles-reflex kiesést is leírtak radikuláris laesio következményeként (19, 42). A vizeleti zavar gerincvelői eredetű is lehet (*Mollaret*, 51).

Reverzibilis mellső gyöki laesiót írt le *Gopcevic* és *Tuvo* (46). Liquorba adott str.-hatására 3 esetben a lábszár elülső-ódaíó részén atrophiat, paresist, elektromos ingerelhetőség változást figyeltek meg, melyreflex kiesés mellett. Érzésvizsgálat nem volt. Néhány hét alatt teljes gyógyulás következett be. A szerzők észleléseit a mozgató gyököknek a str. által okozott átmeneti oedémájával magyarázzák.

Ugyancsak gyöki laesiónak tartható a *Mordasini* (52) által leírt reverzibilis felszálló paresis. M. tbc-s betegnek lumbális str.-t adva a rekeszig felszálló paresis kialakulását észlelte, mely a lumbális str. bevitel megszüntetése után teljesen visszafejlődött. A paresissel egyidejűleg bólintási görcsök és egyéb extrapyramidális

tünetek is felléptek, melyek a str. kezelés befejezése után sem tűntek teljesen el, hanem minden fejmozdulat, zaj és izgalomra provokálódtak. Egy másik esetben múló féloldali bénulást figyelt meg a peroneusokban.

Caudalaesio, majd spinális bloká kialakulását észleltük alábbi esetünkben:

*I. eset:** 38 éves férfibetegén tüdőtbc-hez csatlakozóan meningeális tünetek alakultak ki. Neurológiai statusa a klinikára való felvételekor meningeális tünetektől eltekintve negatív volt. A cisternális liquor víztiszta, kissé sárgás, fehérjetartalma 1200 mg%, sejtszám 80/3, lymphocytákból állóan. A lumbális liquor víztiszta, kissé sárgás, álláskor fibrinkiválást mutat, összefehérjetartalma 2200 mg%, sejtszám 200/3. Ugy a cisternális, mint a lumbális liquorban a cukortartalom csökkent, chlorid-tartalom normális, Wa. r. negatív, a benzoegyanta reakció b. o. kiesést mutat, Koch-bacilus nem mutatható ki az üledékben.

A str. kezelés megkezdésekor az i. m. adott 1,4 g-on kívül egy ízben 10 ccm phys. konyhasóban oldva 0,10 g str.-t kapott a beteg intralumbálisán. Közvetlenül ezután a beteg azt panaszolta, hogy a vizeleti és székeleti inger nem érzi, spontán vizelni többé nem tudott, rendszeresen katéterezni kellett. Széklete csak hashajtásra volt. Egyidejűleg mk. o. perianális, »lovagló nadrág-betétek« anaesthesia alakult ki.

A továbbiakban a str. kezelést folytatva összesen 49,0 g-ot kapott, ebből 16 ízben 0,10 g-ot lumbálisán. A vizeletretentio és obspitatio változatlanul fennállott, az anaesthesia az alsó sacralis dermatomákban hypaesthesiává enyhült. Hat hét után sacralis decubitus alakult ki. A felső és alsó liquorban a fehérjére vonatkozó eltérés még fokozódott: cisternálisán 2—300 mg% volt ismételen a fehérjetartalom, míg lumbálisán fokozatosan 8000 mg%-ig emelkedett. Ekkor a lumbális str. adást megszüntettük.

Két és félhónapi klinikai tartózkodás után a beteg a meningeális tünetek súlyosbodása mellett, terminális tudatzavart mutatva exitált. Sajnos, boncoláskor a gerincszaturnát nem nyitottak meg. A kórbonctani körisme az agy feldolgozása alapján meningitis tuberculosa volt.

Itt tehát m. tbc-s betegén az első lumbálisán beadott 0,10 g-os str. adag után közvetlenül cauda syndroma lépett fel, mely a továbbiakban a str. kezelés i. m. és intralumbális folytatása mellett állandó maradt. A cisternális és lumbális liquor között már a kezelés megkezdésekor lényeges különbség állott fenn: lumbálisán a fehérjetartalom és sejtszám magasabb volt. *Wechselberg* és *Weidenbusch* (81) m. tbc. esetekben mindig találtak ilyen különbséget, amit szerintük magára a gyulladáson folyamatra lehet visszavezetni (és nem a str. hatására). Esetünkben kezdetben talán tényleg csak ilyen különbségről volt szó, azonban az észlelés folyamán fokozatosan spinális bloká alakult ki. Ennék alapján a str. okozta cauda laesión kívül spinális arachnitis is felvehető. Kórbonctani lelet hiányában azonban ez verifikálva nincsen és az sem dönthető el, hogy az arachnitis létrehozásában a lumbális str. bevitel szerepét játszott-e vagy csak a m. tbc-nak a gerincvelői lágyburokokra való lokalizációjáról volt-e szó.

A str.-nel kezelt m. tbc. esetek gyakori szövődésénye spinális bloká kialakulása. Ilyenkor a gerincvelői subarachnoideális ür elzáródása megakadályozza a lumbálisán beadott str. feljutását magasabban fekvő liquorür-részekbe. Ilyenkor a liquorürbe str.-t csak cisternálisán vagy intraventriculárisan szá-

* A továbbiakban a saját észleléseket folyamatos sorszámokkal jelölöm.

bad adnunk. Legújabbán Cairns (11) hívja fel a figyelmet a teljes spinális blokádnál esetében továbbfolytatott intralumbális str. kezelés veszélyeire. Ez ugyanis nemcsak hogy eredménytelen, de izgatató hatása révén még súlyosabbá teheti az összetapadásokat, továbbá a durazsákban nagy str. koncentrációhoz vezetve cauda laesiót okozhat.*

Kezdődő, nem teljes elzáródás esetén a lumbális adagolás még folytatható a tbc-s leptomeningitis leküzdése céljából. Ennek megfelelően esetünkben a lumbális str. injekciókat folytattuk mindaddig, míg a lumbális liquorbeli fehérjeszaporulat nem lett igen nagyfokú és míg a Queckenstedt tünet negatívvá nem vált. Eközben és ezután megkíséreltük több ízben, hogy a fent leszögezett elvnek megfelelően áttérjünk cisternális str. bevételre, de ebben a cisternális beadás utáni súlyos reakciók megakadályoztak bennünket. 100, majd 50 mg str. cisternális beadása ugyanis hányingert, hányást, szédülést és kettőslátást váltott ki.

Itt említem meg Lüthy és Zollinger (44) észleléseit, akik 3 esetben m. tbc. str. kezelése közben spinális liquorblokádnál és harántlaesio kialakulását írták le. Kórbonctaniag arachnitis és érelváltozásokon alapuló harántmyelomaláciát találtak. Eseteikben szerintük a liquorürbe adott str. toxikus hatásának nem tulajdonítható jelentőség, a beadás helyén vagy a cisterna cerebelli és a lumbális durazsák környékén agyhártyaelváltozást nem találtak. A szerzők szerint a str. kezelés hatására mintegy új kórkép jön létre: a meningitis tbc. spinális chronica, amit arachnitis és myelomalacia jellemez.

Mollaret (51) dysuriát, vizéletretentiót, progresszív paraplegiát mutató intralumbális str. bevétellel kezelt m. tbc. esetekben a sclerotizáló spinális arachnitis kialakulásában oki szerepet tulajdonít a str.-nek. Kórbonctani adatokat azonban nem közöl.

Az i. th. bevételkor észlelt tünetek arányosak a str. mennyiségével és súlyosabbak, ha a str.-t koncentrált oldatban és gyors tempóban fecskendezzük be. Ilyenkor az ozmózisnyomás változás is szerepel a tünetképzésben. A főleg régebben alkalmazott nagy adag, koncentrált str. gyors intracisternális beadása somnolentiát, comát, görcsöket, majd légzésbénulás következtében néha exitust is okozott.

Dolivo és Rossi (19) egy esetben apnoe feléptét észlelték, ami vastüdő 24 órai alkalmazásával volt csak leküzdhető. A m. tbc-s 3 éves gyermek kezelését 300 mg-os intralumbális és 1,2 g-os i. m. adaggal kezdték meg (!), az apnoe a második i. th. adag után lépett fel. E szövődmény nyilvánvalóan a hatalmas adag rovására írható.

Fischer (23) a fentebb már idézett két halálos histamin-shockon kívül két olyan exitussal végződött esetet említ, ahol a cisternális str. beadás után légzésbénulás lépett fel. Ezek nem saját észlelései — a szerzőket nem nevezi meg referátumában.

Cairns, Duthie és Smith (12) 7 különböző meningitis és inoperabilis agytumor esetén 25—100 mg intraventriculáris str. beadás után súlyos reakciókat észleltek. Négy betegükön coma, láz, légzés- és keringésszavar lépett fel. Ezek közül 3 néhány óra múlva légzésbénulásban meghalt. Ezen, még 1946-ban közölt súlyos következményekért nyilván a str. erős toxicitása volt a felelős.

Kissel és Bassot (38) közölnek két halálos kimenetelű »meningoencephalitis« i. th. str. kezelés hatására. Egyik betegük két hónap alatt 35 ízben kapott 100 mg-ot

* Flesch és Péró (24) egy teljes spinális blokádnál vezető cervicális m. tbc. esetükben felvetik annak a lehetőségét, hogy a lumbális str. bevétel elősegítette az adhaesiók keletkezését.

i. th., a másikkal a kilencedik i. th. inj. után lépett fel az exitus.

Debré és munkatársai (18) gyermekeken két esetben shockot észleltek cyanosis, remegés, vértárgyelhűléssel. Ezek közül az egyikben a shock 8.0 g (!) str.-nek 24 óra alatt történt vénás infúzióban való beadására jelentkezett. A másik esetben előzetes str. infúziók után a liquorürbe adott str. váltotta ki a shockot.

Legújabbán Mr Kay és munkatársai (48) számoltak be i. th. str. adagolás szövődményeiről. Csecsemő- és gyermekanyagban 65 haemophilus influenzae meningitis és 25 m. tbc. eset közül 14 esetben észleltek reakciót. Hat beteg i. th. str. beadás után 20 órán belül exitált, de a szerzők szerint csak 3 haláleset volt str.-nel összefüggésbe hozható. Ezek mind 13 hónannál fiatalabbak voltak és influenzás meningitisük volt, 20—100 mg-os adagot kaptak i. th. Az exitust magyarázó elváltozást csak egy beteg boncolatában találtak: intracranialis vérzést és az agyi erek thrombosisát. Nem letális coma és görcsök fel léptét is észlelték, enyhébb zavarként pedig sápadtságot, ingerlékenységet, stuport. Mindennek oka szerintük a nyulvelői központokra gyakorolt toxikus hatás. Hangsúlyozzák, hogy i. th. ne adjunk str.-t csak ott, ahol az feltétlenül szükséges. Így pl. ez éppen az influenzás meningitisben újabbán már feleslegessé vált hatékonyabb gyógyszerek (aureomycin, chloramphenicol) birtokában.

A shockhatásban és a halálos kimenetelben a vitális központokra gyakorolt közvetlen toxikus hatáson kívül allergiás tényező is szerepelhet.

Intrathecálisan adott str. és penicillin hatására kialakult shockot és légzésbénulást észleltünk az alábbi esetben:

2. eset: 31 éves férfibeteg. D₅ magasságában inkomplett harántlaesiót okozó spondylitis tbc. Műtétkor subdurálisan a D₆₋₈ csigolya magasságában kocsányos körtealakú hidegtályog melynek eltávolítása után a liquorpassage helyreáll, a komprimált gerincvelő pulzáltni kezd. Mivel a hidegtályog bennéből egy kevés a subdurális és esetleg a subarachnoideális üregbe került, ezért 4—4 cm phys konyhasóban oldva 0,40 g str-t és 40.000 E penicillint adtak intradurálisan. A durá zárásakor a beteg álmoságról panaszkodott, majd teljes légzésbénulás, cyanosis, coma lépett fel, jeleül annak, hogy az antibiotikumok a subarachnoideális liquorüregbe is bekerültek. A légzés csak mesterséges lélegeztetés, oxygen- és szénsav-inhalatio, lumbális liquorlebotcsátás, cisternálisan adott lobelin és 3 cm Cardiazol i. v. beadása után jelentősen újabbá vált. További 3 órai comatozus és cyanotikus állapot után tért magához a beteg. Neurológiai rosszabbodás nem maradt vissza, sőt lábait közvetlenül a műtét után jobban mozgatta, mint előtte és állapota a továbbiakban is javult.

Ezen esetben a shock és légzésbénulás előidézésében a str. és a penicillin nagy adagja együttesen szerepelhetett.

A str. kezelés egyik legsúlyosabb neurotoxikus tünete az epileptiform görcs. Csak nagy adag koncentrált str. i. th., főleg cisternális bevitele után váltódik ki, ami a helyi izgatató hatás jelentőségére utal

Debré és munkatársai (18) m. tbc-s gyermekeken 12 esetben észleltek liquorba adott str. hatására epileptiás rohamot, a 4 halálosan végződő és görcsökkel járó esetükön kívül kettőt boncolva agyi congestio tüneteit találtak. Debré még nagyon magas adagokat alkalmazott.

Löffler és Piotti (42) két esetet említenek, ahol cisternális str. bevételre eszméletvesztés és görcsök léptek fel.

Damade és munkatársai (17) erősen toxikus str. i. m. adásakor is észleltek egy esetben epileptiform rohamot, a 4 halálosan végződő és görcsökkel járó esetükön kívül (l. encephalopathiáknál).

Megjegyzendő, hogy Johnson és munkatársai (37) már 1946-ban leírták, hogy állatkísérletben a str. helyi-

leg alkalmazva az agykérgen epilepsziás jelenségeket válthat ki. Nagy adag (1250 E) str-t adva macska és majom parietális cortexébe az állatok 30%-ánál ellenoldali végtagrángásokat észleltek. 5000—10.000 E str. alkalmazási helyéről elektroencephalographiával lassú hullámok és csúcspotenciálok voltak elvezethetők.

Molitor és *Kuna* (cit. 81) nyúl és kutyának intracisternálisan str-t adva tónusos-cónusos görcsök és spontán nystagmus fellépését észlelték. 1 mg/kg-os cisternális adag hatása megegyezett 180—300 mg/kg i. m. 10 napon át adott str. hatásával (1).

Suckle és munkatársai (75) is azt találták, hogy a str. állatkísérletben közvetlenül az agykérgen alkalmazva görcsokozó hatású, még pedig antibiotikus hatásával párhuzamosan.

Még az *intraventriculáris*-str. bevitellel kapcsolatban észlelt szövödményeket említtem meg.

A kamrákba való str. bevitel szükségessé válhatik m. tbc-ban basalis összenövésék vagy spinális blokádk kialakulása esetén. Egyesek azonban ettől függetlenül is rendszeresen intraventriculáris str. bevitelt ajánlanak a m. tbc. kezelésére [*Lincoln* és munkatársai (45), *Nayrac* és munkatársai (60) és mások]. *Nayrac* és munkatársai másodnaponként adott 25 mg str.-chloridot veszélytelennek mondanak. 1200 intraventriculáris str. inj.-ről beszámolva (61) 4 esetben epilepsziás rohamról emlékeznek meg. Véleményük szerint nem a str., hanem a punkció okozta agylaesio volt a rohamok oka.

Cairns és munkatársai (12) által intraventriculáris str. bevitel után észlelt haláleseteket az erősen toxikus str. okozhatta, amint arról fentebb szó volt. *A Martin* és *Sureau* [cit. *Guillon* (29)] által 1,0 g str. intraventriculáris adása után 20 óráig tartó comát az adag szokatlan nagysága magyarázza.

A liquorürbe adott str. által okozott fenti intolerantia jelenségeket elsősorban m. tbc. esetekben látjuk. Erre már maga a meningitis is hajlamosít, másrészt talán a Koch-bacillus lysise, desintegratioja folytán keletkezett termékek különösen toxikusak, amint arra *Mollaret* (51) utal. Azonban egyéb megbetegedések i. th. str. kezelése, sőt egészségesek liquorürbe való str. bevitel is okozhat, mint láttuk, súlyos toxikus hatásokat. Ezeknek elkerülésére, illetve lehetőségek szerinti csökkentésére az a gyakorlat alakult ki, hogy *fejőltnek naponta cisternálisan 50 mg-nál, illetve lumbálisan 100 mg-nál (általában testsúlykg-ként 1 mg-nál) többet nem adnak. Csecsemőknek 2 mg/kg, gyermeknek 3 mg/kg a maximális adag. E mennyiséget legalább 10 kcm phys. konyhasóban vagy liquorban hígítva, tehát isotonias oldatban, testhőmérsékletre melegítve, lassan adják be.** A str-t nem szabad sokáig oldott állapotban tárolni. *Oricchio* és *Rossi* (62) szerint 8—9 napig phys. konyhasóval készült oldatban tartott str. már napi 0,5 g-os adagban is panaszokat okozott.

A str. általános toxikus hatásai.

Az általános toxikus hatások közül is az idegrendszeri károsítások a legnagyobb jelentőségűek. Míg a vese, máj és a haemopetikus rendszer ártalma igen ritka, addig a tartósan nagy adagban adott str. csaknem mindig idegrendszeri laesióhoz vezet és néha már közepes adag rövid ideig való adása is súlyos neurológiai tüneteket okoz.

* A különböző sóinak formáiban alkalmazásra kerülő bázisos természetű str-nek calciumchlorid-sósavas kettős sójának alakjában van a legcsekélyebb meninxizgató hatása.

A str. okozta neurotoxikus károsítások közül a *nervus VIII. laesioja* a legnagyobb jelentőségű. Ennek a kérdésnek igen nagy irodalma van. Jelen közlemény célja azonban elsősorban éppen a n. stato-acusticus károsításán kívüli egyéb idegrendszeri mellékhatások ismertetése. Ezért a str. kezelés alatti vestibuláris és cochleáris sérülés *tünettanát* nem tárgyalhatom. Az állatkísérletek és a str. kezelés kapcsán észlelt n. VIII. sérülések képezik azonban a str. toxicitás pathomechanizmusát megvilágító legfontosabb adatainkat. Kizárólag e szempontból tekintjük át e kérdést.

A str. úgy terápiás alkalmazáskor, mint állatkísérletekben a legkorábban és a legsúlyosabban a VIII. agyideget károsítja. A m. tbc. gyógyítása folyamán kialakult VIII. laesióban azonban a str. toxikus hatásán kívül gyakran egyéb tényezők is szerepelnek. Ilyenek lehetnek a leptomeningitis tbc., toxinhatás, az esetleges sziklacsontelváltozás, vagy tbc-s érelváltozás az octavus magterületén.

Nem tbc-s betegek kezelésekor és állatkísérletben is létrejön azonban a VIII. ártalom. Ez bizonyítja a str. közvetlen neurotoxikus hatását.

A VIII. agyidegre vonatkozóan a *kórbonctani elváltozások lényege és a támadáspont* vita tárgyát képezi.

Egyes szerzők klinikailag kimutatott vestibuláris károsítás mellett histológiai elváltozást nem találtak [*Mushett* és *Marland* kutyán (58), *Fowler* és *Seligman* (27) kutyán és emberen.]

E negatív leletekkel ellentétben számos kutatónak sikerült a n. VIII. laesióját szövettanilag igazolni.

Az első ilyen közlés *Stevenson*, *Alvord* és *Correll*-től (74) származik 1947-ből. Str-nel kezelt tuberkulotikusokon és kutyakísérletben a ventrális cochleáris magban és az alsó vestibuláris magban találtak colliquatiós nekrozist egyedüli idegrendszeri elváltozásként.

Ruedi és munkatársai (70) tengerimalacon idézve elő toxikus károsítást, szintén a hidbéli VIII. magokban találtak csak szövettani eltéréseket.

Winston és munkatársai (83) macskakísérleteik alapján elsősorban a vestibuláris magokra lokalizálják a károsítás helyét, de a perifériás rész egyidejű laesióját sem tartják kizárhatónak. A cerebelláris magvak és Purkinje-sejtek, továbbá néha a cochleáris rendszer is mutatott elváltozást.

Minkovski (50) egy str-nel kezelt m. tbc. eset részletes feldolgozása kapcsán a IV. agykamra recessus laterálisának falában ependymás-gliózus granulációs sáncot talált. Szerinte ez talán a liquor fölött ható toxikus anyag, a str. elleni védekezést szolgálta. *Minkovski* szerint ez amelletől szól, hogy a str. főleg a liquor fölött fejt ki pathogen hatását az idegparenchymára és ezért sérülnek elsősorban a recessus lat. szomszédságában fekvő VIII. magvak.

E szerzők tehát, mint látjuk, a károsítás helyét kizárólagosan vagy legalább is elsősorban a hidbéli VIII. magokra lokalizálják.

Ezzel szemben *Caussé* (15) 1948, majd 1949-ben egérkísérleteiben a központi idegrendszer és a n. VIII.-t épnek találta és csak a szenzoros végkészülékben észlelt elváltozást. Leletei szerint az ampullák és maculák szenzoros sejtjeinek károsodása az elsődleges. A str. okozta vestibuláris károsítás tehát perifériás. Amennyiben a központi idegrendszerben van is eltérés, úgy ez csak másodlagos. Nagy adag str-re a Corti szerv szőrsejtjei és kevésbé a ggl. spirale cochleae is sérülnek. Ennek

alaján Caussé szerint str. kezelés kapcsán észlelt egyensúlyzavarok és esetleges halláscsökkenés periferiás eredetűnek tartható.

Hasonló eredményhez jutott Berg (5) is 1949-ben macskakísérletei alapján.

Igen figyelemreméltó e kérdésben Blohmke (7) nézete. Ő azon ténnyől indul ki, hogy a str. i. th. adagolás mellett károsítja a legkorábban és a legsúlyosabban a n. VIII.-at. Szerinte a str.-nek a VIII. agyideghez való nagy affinitását az anatómiai viszonyok magyarázzák. Az endo-lymphában fekvő igen érzékeny cochleáris és vestibuláris szenzoros hámsejtek nagy támadási felületet képeznek a liquorba juttatott str. részére. A többi agyideg részéről hasonló viszonyok nem állnak fenn, azokat a str. csak egészen kivételesen károsítja. (Nem magyarázható azonban pusztán ezzel az a tény, hogy egyedüli i. m. adagoláskor is a VIII. agyideg sérül e.aktive.)

A szerzők e két csoportjának ellentétes nézeteit a kísérletekben használt állatfajok, str. adagok és a metodika különbözősége csak részben magyarázza és a kérdés nem tekinthető lezártnak. A fenti szövettani munkák mellett az itt nem tárgyalt klinikai adatok is ellentmondóak és nem döntenek el, hogy a VIII. károsítás periferiás-e vagy centrális, vagy egyidejűleg periferiás és centrális. Újabbban azonban egyre többen a végkészülék károsítását tekintik elsőlegesnek.

Annak megmagyarázására, hogy miért korábbi és súlyosabb a vestibuláris rész károsodása, fajlagos chemiai affinitást kell felvinnünk a str. és a vestibuláris rendszer között. Valószínűsíti ezt az a megfigyelés is, hogy a str.-molekulának kisfokú megváltoztatása dihydrostreptomycinné módosítja a szer támadáspontját: a dihydrostreptomycin a vestibulárist kevésbé, a n. cochleárist pedig nagyobb fokban veszélyeztet, mint a str. (l. későbbi közleményben).*

A klinikai és szövettani vizsgálatokon kívül harmadik módszerként biochemiailag is megkísérelték a str. toxicitás pathomechanizmusát és támadáspontját tisztázni

Floberg, Hamberger és Hyden (25) tengerimalacon str. adagolás után a sejtek nucleinsav tartalmát vizsgálták ibolyántúli mikrospektrográfias módszerrel. Ily módon a sejtek nucleinsavtartalmának a megfigyelését észlelték a ggl. vestibulare és kisebb fokban a Deiters-mag sejtjeiben. E lelet a fenti magok sejtjeinek károsítására utal, aminek alapján a szerzők ide lokalizálják a str. támadáspontját.

Egyéb eredmények is utáltak arra, hogy a str. a nucleoproteid anyagcserére hat. Így Cohen (16) in vitro kísérletekben kimutatta, hogy a str. a phosphorylált nucleinsavval polimér komplexumot alkot. Macheboeuf (c. 16) szerint a str. egyes baktériumokban a ribonucleinsavak normális depolymerizációját befolyásolja. Umbreit és Tonházy (77) kísérletei szerint a str. egyik hatása az, hogy az állati sejtekben és a baktériumokban egyaránt gátolja az oxálcetát-pyruvát kondenzációt. Ép állatban a sejt és a mitochondriumok felszínén lévő permeabilitás-barrierék akadályozzák meg a str. ilyen jellegű hatását. Vestibuláris- és hallászavart mutató chronikusan str.-nel mérgezett patkányokon, továbbá i. v. vagy intracranialis str. injekciókkal akutan élelt patkányokon vizsgálták a máj, vese és agyszövet oxálcetát-

* Csak megemlítem, hogy a str.-nek a vestibulárist károsító hatását megkísérelték terápiásan is kihasználni. Hamberger, Hyden és Koch (31) súlyos kétoldali Menière-be egségben adták 10 napon át napi 3,0 g mennyiségben. A szerzők szerint az így létrejövő, jól kompenzált vestibuláris zavar kevésbé terhes a beteg részére, mint volt a szédülés (ami a kezelés hatására megszűnik).

pyruvát oxidációját. Ez mindig azonos volt az egészséges kontroll-állatokéval. Tehát e módszerrel nem sikerült az akut és chronikus str. mérgezés pathomechanizmusát megközelíteni. Ugyancsak negatív eredménnyel végződtek e szempontból Nákó és Solymoss (59) kísérletei. Ők str. kezelte tengerimalacon a vestibuláris rendszer foszfatase-aktivitását vizsgálták. Az állatokon kifejlődött funkcionális zavaroknak megfelelő fermentkárosodás a vestibuláris rendszer duc-sejtjeiben nem mutatkozott.

A str. VIII. agyidegkárosító hatásával kapcsolatban tehát a következőket foglalhatjuk össze: A klinikai észleléseknek megfelelő octavus laesiót sikerült állatkísérletben előidézni és szövettanilag kimutatni. A VIII. agyidegen belül a támadáspont kérdése még nem tisztázott, a periferiás laesio elsősleges volta a valószínűbb. A str. toxikus hatása esetleg a nucleoproteid anyagcserére gyakorolt befolyásán alapszik. A VIII. tüneteknek i. th. adagolásra való súlyosabb volta anatómiai viszonyokkal magyarázható.

Az idegparenchymára gyakorolt közvetlen toxikus str. hatás következményének tarthatók még a száj-körül, nyelv- és kézparaesthesiák, melyeket Keefer és munkatársai (40) 1000 str.-nel kezelt eset alapján írtak le. Ide tartozik továbbá a Behague és munkatársai (4) szerint gyakori accomodatio-zavar, melynek e szerzők a szédülés létrejöttében is szerepet tulajdonítanak. Ide sorolható Gundrum (30) vagus laesióra vonatkozó észlelése is:

33 éves nő. Vesesuspensio után 8 nap alatt 11 g str.-t és 2.000.000 E penicillint kapott. Az antibiotikumok adása után 12 nappal rekedtség- és folyadéknyelés-zavar lépett fel, továbbá hallászavar normális vestibuláris ingerlékenység mellett.

Általános toxikus hatásként jelentkezhetik láz (»terápiás láz«, Debré), ritkán hypothermia, hányás. E toxikus tünetek i. th. adagoláskor súlyosabbak, amiben a nyulvelői központokra gyakorolt közvetlen hatásnak is szerepe lehet. Másrészt meningitisekben az ilyenkor intenzívebb baktériumszétésés is fokozza a fenti tüneteket.

Más mechanizmus révén vezetett a str. lázhoz Mor-dasini (53) szerint két esetben. M. tbc. esetekben 75–100 mg str. cisternális beadása után 4–5 órával magas lázt és fejfájást észlelt. Ekkor újabb punkciót végezve a liquor fokozott nyomással (250 vizzm) ürült és a láz és a fejfájás prompt megszűnt. Felteszi, hogy az akut liquornyomásemelkedés és d'encephalon izgatása révén okozott lázt.

Liquornyomás-fokozódást mások is megfigyelték (64, 66).

A liquorcukor néha emelkedik, bár ennek megítélését megnehezíti a str.-nek a redukáló sajátága, ami tévesen a cukorszint emelkedésének a látszatát keltheti.*

Morin, Nehil és Pichon (54) str. monográfiájukban liquorürbe való adás mellett hypothermiában megnyilvánuló mellékhatásról számolnak be. Egyizben igen nagy adag (500.000 E) i. th. beadása hypothermiához, majd halálhoz vezetett.

A súlyosabb diffúz toxikus laesiók mint str-encephalopathiák szerepelnek az irodalomban. Ezek közül a legértékesebb Hunnicutt és munkatársainak

* 5%-os str. oldatnak 692 mg% dextroseval megegyező redukáló hatása van (Fanconi, 21)

(34) egy halálos str. encephalopathiáról szóló közleménye:

25 éves nő, ki 6 éves kora óta diabetesben szenved, pyelonephritis miatt penicillin, majd a vizeletbeli staphylococcusok penicillin-reszisztenciája miatt str. kezelésben részesült napi 2,4 g-os adagban. A str. kezelés 3. napján fejfájásról, a 4. napon paraesthesiákról panaszkodott. Az 5. napon desorientálttá vált, choreo-athetotikus hyperkinesis jelentkezett. Ekkor a str. adását abbahagyták, összesen 15,6 g-ot kapott. Liguora normális volt. Ezután láz, hypertensio, végül coma és generalizált görcsök után további 3 nap múlva exitált. Sectiós lelete (Scheinker): a j. adnexumban és a vesecortexben cystikus tályogok, pyelonephritis, chronikus capsuláris nephritis. Az agyban a fehérállományban, a törzsdúcokban és főleg a nyúlvelőben a kis vénák és capillárisok tágultak voltak, vasoparalaxis és stasis jeleivel. A nucleus paraventricularis és supraopticusban néhány petechiális haemorrhagia volt látható. A tágult erek közelében a duc-sejteken ischaemiás elváltozások mutatkoztak. A str. kezelés 2-4. napján a vér str. szintje igen magas volt (256 mg%), aminek okát a szerzők a hiányos veseműködésben keresik. (A maradék-nitrogen normális volt.) Tehát a str. kiválasztásának zavarai játszottak szerepet a váratlan végzetes kimenetelben. Ugy gondolom, hogy a gyermekkor óta fennálló súlyos diabetesnek (a vércukor 320 mg% volt) is szerepet kell tulajdonítani az erek vulnerabilitásában.

Ezzel az esettel kapcsolatban szeretném felhívni a figyelmet arra, hogy a str. okozta idegrendszeri károsítások gyakran vese- és májfunkciózavarokat mutató esetekben észlelhetők. Ilyenkor a str. lebonthatása és kiválasztása zavart lehet és ezért a szervezetben gyorsan toxikus koncentráció jöhet létre. Nagy adag str. antidiuretikus hatású, ami veselaesio esetén elősegíti veseelégtelenség létrejöttét. Vese- és májműködés zavar esetén tehát a str. adagolás igen óvatosan történjék, lehetőleg a vér str. szintjének ellenőrzése mellett.

Ide tartozik *Campanacci* (13) észlelése: 38 éves nő beteg pericarditis adhaesiva, hypertonia, nagy máj, albuminuria és 57 mg%-os RN-nel. Pleurális exsudátuma miatt str.-t kap. 10 napos str. kezelés után coma lép föl. Neurológiailag b. o. spasztikus hemiplegia, a j. alsó végtagon is pyramisfelek, továbbá szemizműködés volt észlelhető. További 4 nap múlva a beteg exitált. Boncolás nem történt. Ennek hiányában bizottsággal nem sorolhatjuk az esetet a str. encephalopathiák közé amint azt a szerző teszi.

Az irodalomban fellelhető további str-encephalopathiák a következők:

Roques és munkatársai (68) napi 1,0 g str.-nel kezelve hidegtályos spondylitis tbc-s beteget, a 37. napon láz, zavartság, beszédzavar felléptét észlelték, majd Jackson-görcsök jelentkeztek status epilepticusba átmenően. Mindez azonban megszűnt a str. adás abbahagyására. A szerzők str. encephalopathiának tartják esetüket.

Damade és munkatársai (17) 10 neurotoxikus str. laesióról számolnak be. Ezek közül a három esetben tetaniás rohamot és az egy esetben észlelt epileptiform rohamot máshol tárgyaljuk. A további hat esetben a str. kezelés 1-5 hónapon át folyt, mely idő alatt a betegek a str.-t jól tűrték, állapotuk javult. Ezután néhány napon át tartó szédülés és hányással való bevezetés után hirtelen súlyos tudatzavar lépett fel, neurológiai, főleg bulbáris góctünetekkel. Négy esetben mély coma, görcsök, exitus volt a lefolyás. A további két esetben viszont teljes gyógyulás következett be. A tíz betegből kilenc csak 1. m. kapott str.-t. A vérben a str. koncentráció egészen alacsony (3-13 gamma/kcm) volt. A szokatlanul súlyos következmények itt azzal magyarázhatók, hogy olyan str.-t alkalmaztak, melyről tudták, hogy magas százalé-

ban okoz toxikus tüneteket. *Damade* és munkatársai a toxicitás komplex hatásmechanizmusát tettezzik fel: hypocalcaemiának, alkalózisnak, histamin-shocknak, szerozus apoplexiának és vegetatív érzékszerveknek tulajdonítanak egyidejűleg szerepet.

Gernez-Rieux, Breton és *Delwaille* (egy 1949-ben megtartott előadáson, melyet *Porot* és *Destaing* (65) idéz) arról számoltak be, hogy az eredetileg idegrendszeri károsítást nem mutató tbc. esetek str. kezelésekor 1,6%-ban (300 esetből 5-ben) észleltek str.-encephalopathiát, a kezelt esetek 1%-ában halálos kimenetellel. Egy betegükön a tünetek néhány perc alatt teljesen megszűntek 10 kcm 1%-os novocain oldatnak intracarotidális beadására.

Saját encephalopathia észlelésemet a psychés tünetek túlsúlya miatt a psychiatriai károsításokkal foglalkozó közleményben ismertetem. Str-encephalopathiák szerepelnek továbbá az allergiás károsítások között is.

A fentiekben str-encephalopathia gyűjtőnévvel tárgyalt esetek pathomechanizmusa és pathológiai substratuma nem egységes. Egy részükben allergiás komponens feltétlenül jelen van. Főleg a str. kezelés korai stádiumában allergiás bőrjelenségek kíséretében fellépő esetekre áll ez (amilyen pl. *Klotz* és munkatársainak alább ismertett két esete. (Hosszasabb időtartamú kezelés után, allergiás bőr-, izületi- stb. jelenségeket nem mutató esetekben az encephalopathia inkább közvetlen toxikus hatás következménye lehet. Mindkét fajta károsításban közösnek látszik az, hogy a neurológiai tünetek létrejöttéért felelős parenchymalaesio másodlagos következménye csak a str. okozta vasculáris laesiónak. *Scheinker* (71) szerint a legkülönbözőbb toxikus (és fizikai) ártalmak azonos módon hatnak: enyhébb intoxicatio esetén reverzibilis (funkcionális) vasculáris zavarokat okoznak, nevezetesen vasoparalixist és vasoparalixist. A vasoparalixis stathoz vezet, a capillárisok és vénák falának átjárhatósága fokozódik. Másodlagos következményként perivasculáris demyelinisatio és szétszórt kis vérzések keletkeznek, főleg a fehérállományban. Súlyosabb ártalom esetén érfalelfajulás és elhalás, másrészt az akut vasoparalixis késői következményeként vasothrombosis alakul ki most már irreverzibilis elváltozásként. E mechanizmusok segítségével magyarázhatjuk egységesen a különböző típusú és súlyosságú str-encephalopathiák keletkezését. Emellett szól a csaknem egyetlen részletes és megbízható kórcsonctani leletet közlő *Hunnicut*—*Scheinker* stb. féle eset is. Szerzők itt kiemelik hogy míg egyéb toxikus encephalopathiákban a centrális vasoparalixis főképp a féltekei fehérállományra lokalizálódik, addig a str-encephalopathia esetükben a hypothalamus, törzsdúcok és nyúlvelőben találták ezen elváltozást. Ez magyarázza szerintük az esetükben bekövetkezett gyors exitust.*

Külön helyet foglal el a str. károsítások között a *Bürgi* (10) által megfigyelt eset. 62 éves hypertoniás nő betegnek májtbc gyanúja miatt str.-t adagoltak. 38 g bevitele után vestibuláris zavarok fellépte miatt a str. adását abbahagyták. 10 nap múlva ataxia, alsó végtagi

* *Rabuchin* (cit. 28) szovjet szerzők adataira támaszkodva a str.-nek a vegetatív idegrendszerhez való organotropizmusát veszi fel: A str. nagyobb adagjal bradycardiát, érszűkületet, a körömágy capillárisainak spazmusát és vérnyomásemelkedést okoznak.

areflexia lépett fel, majd később Argyll—Robertson-tünet, bulbáris zavarok. A vér és liquorlelet neg. volt. A boncolás sem tbc-s, sem neuroleues elváltozást nem talált. A központi idegrendszerben súlyos arteriosclerotikus elváltozások voltak láthatók. A Bürgi által »subcut tabes syndromának« nevezett klinikai kép tehát vasculáris eredetű volt. A str-nek szerepe lehetett az érkárosításban, ami a szerző szerint a keringési szervek megbetegedéseiben való alkalmazáskor óvatosságra kell hogy intsen minket.

A str. kezelés kapcsán jelentkező egyéj neurológiai tünetek pathomechanizmusának megítélése még nehezebb probléma. Vonatkozik ez elsősorban a meningitis tbc. esetekre, amelyek éppen a str. toxicitásával foglalkozó munkák beteganyagának jelentős részét képezik. Itt ugyanis a kezelés kapcsán fellépő neurológiai tünetek (a n. VIII. laesiójától eltekintve) csaknem mindig az alapbetegség és nem a str. toxicitás következményei. A str. kezelés hatására chronicussá vált m. tbc. kapcsán az idegrendszer részéről is kialakul a szervtuberculosis [Löffler (41) agyphthisisről beszél] és új, régebben nem látott agy- és gerincvelő tbc. képek figyelhetők meg. A m. tbc. ilyenkor több úton vezet neurológiai tünetképzéshez.

Kivételesen a str. kezelés alatt vagy inkább a kezelés szüneteiben súlyosbodhatik maga a meningeális folyamat és a lágyagyhártya izzadmányának a szomszédos agyállományba való betérése, továbbá az agyparenchymabeli tuberculoma vagy hidegtályog növekedése. A str. által enyűjtött lefolyású m. tbc.-t azonban elsősorban érelváltozás okozta lágyulások és hydrocephalus kialakulása jellemzi. A középnagy erek vasculitise, főleg endarteritise, továbbá az arterióák s venulák periscerosisa gyakran encephalo- és myelomaeciákat okoz. A panphlebitis vénathrombosishoz vagy rupturához vezetve vérzést, vörös lagyulást idéz elő.* Az endangitisis lágyulások főleg az ar. cerebri media területén keletkeznek. Még rendszeresebben észlelhető az, hogy a str. által meghosszabbított élettartam lehetővé teszi hydrocephalus kialakulását. Ez a szövödmény, mely a str. kezeléssel elérhető gyógyulás legnagyobb akadályát képezi, leggyakrabban a basalis cisternák (a cist. ambiens és interpeduncularis), ritkábban a Magendie és Luschka nyílások elzáródása miatt jön létre. A felszívódási zavarnak és a fokozott természetesnek csak másodrangú szerepe van keletkezésében. Az így létrejött chr. hydrocephalus fokozott agynyomás és a kamrák dilatációja révén okoz neurológiai tüneteket, amelyek nem szabad a str. közvetlen toxikus hatásának tartanunk.

Neurológiai (és pszichiatriai) tünetek kórbonctani alapját képezhetik továbbá a perivasculáris részek elzáródásán alapuló agykéreglaesiók és az agyalapi idegek perifokális vagy specifikus neuritise (l. 84). Végül késői következményként: Uehlinger (76) lymphocytar encephalitis iri le str.-nel kezelt m. tbc-s betegekben.

Ezen mechanizmusok alapján a str. kezelés hatására mintegy új körképént jelentkező »Chronikus m. tbc.« a str. kezelés közben is a legváltozatosabb neurológiai tüneteket hozhatja létre. A kezelés folytatására legtöbbjük javulást mutat jelöl annak, hogy nem a str. direkt toxikus hatásának következményei.

Igy a Mejer (49) által 52 basilárisos gyermek str. kezelése közben 8 esetben jelentkező látászavar részben

* L. Zollinger (84). A magyar szerzők közül Péró és Reiman (63) 71 str.-nel kezelt, majd elhalt m. tbc. esetből 21-ben találtak agyi lágyulásokat, melyek az agyi göctüneteket részben megmagyarázták. Szovjet szerzők (Abrikoszov, Szkorov stb.) az érelváltozásokat allergiás természetűnek tartják, ugyanígy Róna, Baló és Lörinc is (67).

az opticus agyalapi (arachnitis) laesiója, részben pedig akut hydrocephalus következménye volt. A str. kezelést folytatva a látásromlás megszűnt vagy javult.

Jacob, Favory és Maillard (35) kéthónapi i. m. str. kezelés után neuritis retrobulbaris kialakulását észlelték. A kezelést folytatva, sőt i. th. adagolással kiegészítve a szemtünetek megszűntek, jelöl annak, hogy a m. tbc. és nem a str. toxikus hatásának voltak a következményei. Ugyanerre a következtetésre jutottak már a legkorábbi s. r. terápiás kísérletekben is a szerzők (Hinslow, Feldman és Pjuzet, 33), akik az átmenetileg gyógyult m. tbc-s esetekben visszamaradt megvakult str. retrobulbaris neuritisra vezették vissza.

Gyakran jön létre tbc-s leptomeningitis részlegeseként arachnitis optochiasmatica. Ilyenkor is a str. inkább javít az opticus laesión, semminem toxikus károsításával fokozná azt.

35—65%-ban észlelhető pangásos papilla str.-nel kezelt m. tbc. esetekben. Okai: arachnitis optochiasmatica, hydrocephalus int., tuberculoma, az öreglikba való beékelődés. A str. kezelés hatására javulás következhetik be.

Kivételesen magának a str.-nek a hatása is létrehozhat m. tbc. mellett súlyosabb látászavart, amint azt Edge (20) később említendő esetében látjuk, ahol allergiás eredetű reverzibilis opticus-laesióról lehetett szó.

Sectiós lelet hiányában nem tisztázott Valergakis és munkatársainak (79) esete: 25 éves férfibetegben tüdőtbc. és spondylitis mellett 3 ízben epilepsziás rohamot észlelték, postparoxysmális facialis paresis. Neurológiai lelete ekkor: k. o. pangásos papilla, nystagmus, szemizombénulások. Liquor normális. Dg.: Tuberculoma cerebri? I. m. str. adagolás ellenére 4 hónap múlva meningeális tünetek alakulnak ki. Cisternálisan 50 mg str.-t adnak 15 km phys. konyhasóban oldva. Közben balkez. cönizálás, majd coma és egy óra múlva exitus következik be. Boncolás nem történt.

Igen gyakoriak m. tbc.-ban a különböző szemizombénulások, pupillazavarok, pyramistünetek, hyperkinesisek és decerebrációs rigiditásnak megfelelő képek. Ezeknek kialakulását az antibiotikum által enyűjtött, illetve meglassított lefolyás viszonylag még gyakoribbá teszi*. Mindezen ritka neurológiai tünetek fellépte nemhogy a str. kezelés beszüntetésére kell hogy késztesen bennünket (amint ezt legtöbbször megtesszük hallászavar jelentkezésekor), hanem éppen ellenkezőleg, folytatni kell a str. adását, esetleg még nagyobb adagban. Ilymódon a neurológiai tünetek jórésze reverzibilisnek bizonyul.** Természetesen minden esetben gondosan mérlegelni kell az egész klinikai kép, a neurológiai tünetek kialakulásának a dinamikája és a str. kezeléssel való összefüggése alapján a str. neurotoxikus hatásának lehetőségét. Láttuk ugyanis fentebb, hogy egyes esetekben maga a str. felelős szemizombénulásért, accomo-

* Guillon (29) neurológiailag átvizsgálta azokat a betegeket, akiknél a str. kezelés kapcsán vestibuláris anaesthesia alakult ki. 5 közül 2-nél pyramis tüneteket találtak, egy esetben cerebelláris tünetekkel együtt. A str. kezelés megkezdése előtt nem történt neurológiai vizsgálat, továbbá nem közli a lefolyást, ezért nem dönthető el, hogy az alapbetegség vagy a str. felelős-e a tünetekért.

** Legkevesebb várhatunk javulást, tehát a legrosszabb a prognózis decerebrációs rigiditas esetén. Futyer és Prochorovics (28) 245 str.-nel kezelt betege közül 116 halt meg, ezek közül 50 mutatott decerebrációs rigiditást, 129 gyógyult vagy javult beteg közül viszont ketten voltak decerebrációs rigiditas jellegű tónusos görcsei.

datio-zavarért, opticus- vagy vagus laesióért. Ezen esetek azonban igen kis számúak és pontos elemzés-sel felismerhetők.

Megemlítendőek még str-nel kezelt m. tbc. kapcsán észlelt azon tünetek, amelyek a *hypothalamus-hypophysis rendszer laesiójára* utalnak. Ezek létrejöhetnek a diencephalonra lokalizálódó elváltozások, továbbá a piáról való átterjedés, máskor pedig érelváltozások alapján és végül hydrocephalus által a III. kamra alapjára kifejtett nyomás révén.

Igy str-nel kezelt basilaris irodalomban *Smith, Vol-um* és *Cairns* (72) hipertensiót, glykosuriát, bulimiát, alvászavart, Korszakov syndromát deliriumszerű állapotokat figyeltek meg. *Futyer* és *Prochorovics* (28) állapotokat figyeltek meg. *Futyer* és *Prochorovics* (28) m. tbc. str. kezelése közbeni endokrin-vegetatív zavarként gyakori bulimiát, továbbá polydipsiát, hypertoniát, elhízást, — némelykor dystrophia adiposo-genitalisnak megnevezhető típusban — figyeltek meg. *Baria*, *Pozsonyi* és *Szolnoki* (3) str. kezelés hatására elhúzódó lefolyású meningoencephalitis tbc. esetekben szénhidrátanyagcsere zavart mutattak ki. *Asperger* (2) két esetben említi átmeneti diabetes insipidust. *Debré* és munkatársai (18) vizsgálm. zavarra vezetik vissza azon megfigyelésüket, mely szerint a basilaris gyermekek a str. adagolás folyamán lefogytak, majd a kezelés befejezése után gyorsan híztak. Hasonló észleléseket tett *Cocchi* is. Többen leírták a str. kezelés hatására beállott javulás utáni fokozott, néha bulimia határát elérő étvágyat (1, 2, 72, 28). *Büngner* és *Geiger* (78) egy esetben Cushing-kór szerű kép kialakulását észlelték m. tbc. str. kezelése folyamán.

Boquien és munkatársai (8) str-nel kezelt betegeknek csaknem felénél 1—2 hónap után a csipőkön és combokon *striák* kialakulását figyelték meg. Itt is felvethető diencephalis laesio lehetősége, melyet azonban elsősorban a str. kezelés hatására chronikussá vált alapbetegség idézhetett elő.

Ugyancsak problematikus a *Fonó Renée* (20) által str. kezelés kapcsán leírt *hypertrichosis* kialakulásának genesisé. *Fonó* miliaris tbc. és m. tbc-s gyermekek str. kezelése közben napi átlagos 1,0 g-os adag mellett 6—8 hét után a szőrnövekedés megindulását figyelte meg. Az elváltozás a str. kezelés befejezése után nem fejlődött vissza.

Lokális (diencephalis) idegrendszeri károsítás szerepe itt valószínű, de csak részletes neurológiai kivizsgálással (encephalographia, hypothalamus-hypophysis rendszer funkcióvizsgálata stb.), továbbá kórbonctani lelet alapján lenne biztosítható. A str. fajlagos jelentőségét a hypertrichosis előidézésében az bizonyítaná, ha egyéb kezelési móddal chronikussá tett miliaris és m. tbc. esetekben a szőrnövekedés *nem lenne* észlelhető.

Valamivel később *Rubie* és *Mohun* (69) szintén említenek str-nel kezelt basilarisos betegekben szőrnövést. A haj egyidejűleg gyakran kihullt. *Büngner* és *Geiger* (78) fentebb említett Cushing-kór szerű kép kialakulását mutató betegének hypertrichosisa is volt.

Itt tárgyalom a str. kezelés folyamán kiváltódott *tetania* eseteket, mivel ezek rendszeren hydrocephalus-sal járó m. tbc. mellett jelentkeznek, ami ezen tetaniák centrális eredetének lehetőségét veti fel.

Debré és munkatársai (18) basilarisos gyermekek str. kezelése folyamán két esetben észleltek tetaniás rohamot. Ebből kiindulva 15 további gyermeknél vizsgálták a str. kezelés alatt a szérumban calciumot, ami általában csökkent értékeket mutatott (9,5—6,8 mg% között). A calcium meghatározásokat azonban nem végezték rendszeresen a str. kezelés megkezdése előtt és alatt, ezért adataik alapján nem vonható le következtetés a str. kezelésnek a calcium háztartásra gyakorolt hatására vonatkozóan.

Jaubon és munkatársai (36) felnőttkori m. tbc-t kezelték i. m. és i. th. str. adagolással. A kezelés 20. napján fedezték fel hydrocephalus kialakulását és ugyanekkor tetaniás rohamot észleltek. A szérumban Ca 8,5 mg% volt. I. v. adott Ca hatástalannak bizonyult. Szerzők

a str. neurotoxikus szerepének lehetőségét elvetik és a tetaniát a normális Ca (?), a Ca terápia eredménytelensége és a psychés zavarok alapján neurogen tetaniának tartják. A hydrocephalus szerinti kísérő jelenség lehet vagy közvetlenül felelős a tetaniáért.

Damade és munkatársai (17) 10 neurotoxikus str. laesiót mutató esetből 3-ban írtak le tetaniás rohamokat. Ok a str. okozta károsítás hatásmechanizmusának összetett magyarázatában a hypocalcaemiának és alkalózisnak is szerepet juttatnak.

Klinikánkon is észleltük str. kezelés alatt megjelenő tetaniás rohamokat egy m. tbc-s nőt betegen.

3. eset: Első ízben levegőbefújás hatására manifesztálódott tetaniás roham. A továbbiakban gyakran voltak spontán tetaniás görcsei, tetaniás jelek és hypocalcaemia kíséretében. Tetaniája AT 10 kezelésre jól reagált. A betegnél az encephalographiás, majd sectiós lelet szerint nagyfokú hydrocephalus állott fenn. Ezen esetünkben a tetania létrejöttét nem hoztuk összefüggésbe a str. kezeléssel. Azon kérdéseket, hogy tetaniája a basilaris, illetve a hydrocephalussal összefüggő »neurogen« tetania volt-e, vagy csak összetalálkozásról volt szó és hogy a levegőbefújás miként hat rohamkiváltóként, ehelyütt nem érinthetjük.

Ezzel befejeztük az általános str. toxicitás neurológiai vonatkozásainak áttekintését. A továbbiakban még az *allergiás mechanizmusokkal* magyarázható str. károsításokkal foglalkozom. E csoportba sorolhatók (több-kevesebb joggal) a következő észlelések:

Klotz, *Goudal* és *Imbert* (39) két esetben exantheme megjelenése is alátámasztja az allergiás eredetet. Egyik esetükben kulcsosont alatti tbc-s beszűródés miatt adtak str-t, hét nap alatt 12 g-ot. Ekkor hirtelen 39,7 fokos lár és rubeoiform exantheme, továbbá fájdalmas mirigyduzzanatok, tarkómerevség, Achilles areflexia, látászavar és psychés asthenia lépett fel. A liquor normális volt. Azonnal abbahagyták a str. adását. A tünetek gyorsan megszűntek, a lassabban javuló látászavar és asthenia kivételével.

A másik esetben debilis-hysteriás betegnek coli pyelonephritis miatt adtak str-t. Az első 1 g-os i. m. inj. után 3 órával a beteg comába esett, hőmérséklete 41,6 fokig emelkedett, pulzusa 110 volt, intenzív diffúz törzserythema lépett fel. A szemfenéken a papilla elmosódott szélű volt. 20 kem magnesium-sulfat beadása után a beteg magához tért, hőmérséklete normalizálódott és csak fejfájás, tarkókörtés maradt vissza. Az ekkor levett liquor normális volt. A szemfenékváltozás másnapra visszafejlődött. További 15 napon át a veseinfeció gyógyulásig a beteg kissé somnolens volt, fejfájásról panaszkodott.

Weismann-Netter, *Gandon* és *Sorbier* (82) miliaris tbc. és m. tbc.-ben szenvedő nőt betegen 90 g str. bevitele után, a 9. i. th. str. inj.-ra látáshomályosodást, collapsust, majd motoros nyugtalanságot és az eszméletlenségből való magához téréskor amaurosis észleltek ép szemfenék mellett. Az idegrendszeri tüneteket csalánkiütés megjelenése kísérte. Az amaurosis 8 nap alatt megszűnt, miközben a str. adagolást i. m. folytatták. A szerzők a fenti tüneteket allergiás pathogenesisűnek tartják.

Bernard és munkatársai (6) egy meningitist is mutató miliaris tbc. esetben intenzív i. m. és i. th. kezelés kapcsán egy 0,10 g-os intralumbális inj. után lár, coma, görcsök és tüdőoedema fellépte után exitust észleltek. A boncolás a zsigeri szervekben vérzéseket, továbbá agyoedemát mutatott. A szerzők a str.-nel szembeni szenzibilizálódást teszik felelőssé a halál kimenetelért.

Edge (20) a következő esetet ismerteti: 40 éves férfi tüdőbc. miatt napi 1 g str-t i. m. és 15 g PAS-t kap. Háromheti kezelés után átmeneti látáshomályosodás és a j. fülön hallászavar lép fel, szédül. Öt hét után a szédülés oly intenzív, hogy állni vagy járni alig képes. Egyidejűleg bőrkiütés jelentkezik. Hat hét alatt 42 g str-t kapott. Ekkor vizsgálva generalizált morbilliform exantheme észlelhető. Másnap reggel j. o. hemiplegia és

aphasia lép fel. Az exanthema konfluáló purpurává alakul, majd 3. nap alatt eltűnik. Lumbális liquor ismételtelen normális. A beszéd 10 nap alatt javulni kezd, majd egy hónap alatt teljesen rendbejön. A j. o. hemiparesis spasztikusává válik. Eközben mk. papilla n. optici-n kifejezett temporális decoloratio alakul ki. A szerző szerint akut, kiterjedt demyelinisációs folyamatról van szó.

A kezdeti VIII. károsításra utaló tüneteket követő hemiplegiát és aphasiát közvetlenül exanthema előzte meg, ami allergiás komponens lehetőségére utal. Feltehetjük, hogy a tuberkulózis szervezet str. által károsított idegrendszerében (octavus laesio) str.-allergiás alapon demyelinisációs folyamat jött létre. A PAS ilyen irányú hatása kevésbé ismert, de szerepe teljesen nem zárható ki.

Allergiás mechanizmusok szerepének feltételezésével a str. okozta psychés zavarok és encephalopathiák tárgyalásakor is találkozunk.

Str.-nel szembeni sajátságos túlérzékeny választ észleltünk a következő esetben:

4. eset: A budapesti I. sz. Belklinikán 16 éves nőbeteget észleltem, kinél 6 év óta álltak fenn, hidegrázással kísért 40 fok fölé emelkedő lázak. A képet Bangkórnak tartották. Az agglutinatio ismételtelen, magas titerrel pozitív volt. A legkülönfélébb kezeléseket részesülve 1947-ben 15 g és 1950-ben 25 g str-t is kapott mellékhatás jelentkezése nélkül.

1951. X. 9-én str. kezelést kezdenek 1 g i. m. beadásával. Három óra múlva szájkörüli, majd az egész fejre, nyakra és végtagokra kiterjedő zsibbadásról panaszkodik. X. 10-én már csak az arcon érez zsidbadást. Ekkor vizsgálva b. szájúgym asymmetria és renyhe alsó végtagi mélyreflexek mellett neurológiai statusa negatív. Járását nem vizsgáltuk, mivel aluszékony volt (ami a láz idején állandó jelenség nála). X. 14-én a zsidbadás megszűnt. Ekkor felkeléskor hátrafelé-húzást és jobbról balra forgó szédülést érez, ami miatt járás közben hátratratorodik. Hallására vonatkozóan panaszja nincs. X. 17-i neurológiai lelete: Agyidegek, reflex-érzőkör ép. Durvahullámú statikus kézzujtremor. Végtagataxiás próbák végzésekor enyhe hypermetria. Rombergnél, de nyitott szemmel való felálláskor is már hátradől. Ezt kompenzáló egyensúlyozással néhány másodpercet meg tudja akadályozni. Járáskor úgy érzi, mintha valami hátrarántaná a fejét, emiatt hátrabilen. E zavar behúnyt szemmel még fokozódik. Egyébként cerebelláris tünetek nincsenek. X. 20-ra szédülést csökken, majd X. 25-ére megszűnik. Ekkor szédülése ataxia, tremor nem található, csak nehezített Romberg-tünet és kötéltáncosjárás vizsgálatkor mutatkozik minimális bizonytalanság. A beteg lumbális liquora neg. volt. Vestibuláris vizsgálat nem történt.

Bangkórban szenvedő beteg tehát aki már két str. kúrán esett át toxikus reakciók nélkül, most az első 1 g-os adag hatására fej- és végtagparaesthesiákat, szédülést és egyensúlyzavarokat mutatott. Utóbbiakat valószínűleg vestibuláris (vagy vestibulocerebelláris) laesio okozta, ennek a vestibuláris vizsgálata útján történt igazolása azonban nem történt meg. Az előző str.-kúra vagy az alapbetegség szenzibilizálhatta itt a szervezetet.*

* Brucellosisok str. kezeléséről Mc Cullough és Eisele (47) számoltak be. Sulfadiazine-nel kombinálva nagy adag str.-t adva (2,0—4,0 g-ot naponta) a toxikus hatások oly gyakoriak és olyan súlyosak voltak, hogy feltehető volt, hogy a gyógyszerek kombinációja, vagy a betegség természete fokozta a toxicitást. Már 2 g-os adag néhány napi adása után szájkörüli paraesthesiák és hypalgésia lépett fel. A súlyos reakciókat (szemizombénulások, vizeletretentio, desorientatio stb.) olyan esetekben látták, ahol a brucellosis régen fennállott és központi idegrendszeri laesiót is okozott (főleg psychés károsításban megnyilvánuló encephalopathiát). A két súlyosabb reakció esetében Herxheimer reakcióra vagy vulnerábilis egyénekben jelentkező fokozott toxikus reakcióra gondolnak.

Hetényi (32) is említi, hogy str.-nel szemben szenzibilizált egyénekben anaphylaxiás shock léphet fel str. későbbi i. m. adására. A sajátságos a fenti esetben azonban, hogy nem valamilyen szokványos allergiás reakció váltódott ki hanem a tartós adagolás utáni str. ártalom képe: paraesthesiak és vestibuláris laesio.

Az allergiás komponenst mutató fenti idegrendszeri károsítások sem a fellépés időpontját, sem a tünettant illetően nem egységesek. Jelentkezhetik az allergiás reakció az első str. inj. után, vagy az adagolás 8. napja körül, vagy többhónapos str. kezelés után is. Gyakran a kezelés újra felvételekor jelentkeznek a kórtünetek »immunbiológiai rövidzárlatként«, amikor is az előző szakban bekövetkezett szenzibilizációt kell feltételeznünk. A neuropsychiatriai képek igen változatosak, úgyszólván nincs két eset, amelyik nemhogy azonos, de akárcsak hasonló is lenne. A lokalizációt tisztázó és a folyamat jellegére következtetést engedő kóronctani leletek hiányoznak. Némely esetben a klinikai kép alapján a neuroallergiás szöveti folyamatra jellemző multicentrális demyelinisatio gyanítható. Allergiás mechanizmusok jelenlétére legtöbbször csak a hevenyen fellépő melléküneteket kísérő vagy megelőző allergiás bőrzselensége alapján lehetett következtetni.

Allergénként szerepelhet maga a str. Valószínű hogy a str. egy Landsteiner értelmében vett félantigen, haptén mely fehérjével kapcsolódva teljes antigenné válik.*

Eosinophíliá jelenléte nem értékesíthető ilyen irányban, hiszen ez a str. kezelés alatt gyakran minden mellékünet nélkül is megtalálható szubklinikai szenzibilizáció jeleként. A str. kezelés folyamán rendszeren az eosinophíliá csökken spontán deszenzibilizáció bekövetkeztére utalva.** Prausnitz—Küstner reakció kimutatására kísérlet az idézett esetekben nem történt. Ez lenne pedig a legfontosabb allergia melletti bizonyítékunk, amint ezt Mosonyi (56) hangsúlyozza, aki Oblattal együtt (57) penicillin allergia mellett elsőnek mutatott ki Prausnitz—Küstner-reakciót és így a vérben keringő reaginek passzív átviteli lehetőségét bebizonyította.

A szervezet szenzibilizálódhatik a str. segítségével elpusztított kórokozó lebontási termékei által is. Így pl. Cremieux és Pursines (cit. 65) tbc-s esetekben tuberculin felszabadulásra gondolják visszavezethetőnek az idegrendszeri tünetekkel járó allergiás shockot. A str.-t mindig valamilyen fertőzés esetén adjuk, ami önmagában is szenzibilizálhatja a

* Említésre méltó, hogy akut allergiás encephalomyelitis állatkísérletben való előidézéskor Freund és munkatársai többek között éppen elölt tbc. bacillusokat találtak adjuváns hatásúnak. Az önmagában hatástalan agyszövet ezáltal antigen sajátságú lett. Tbc-s szervezetben a str. a Koch-bacillusal vagy annak lebontási termékeivel kompletálódhatik teljes értékű antigenné. Hasonló lehetőségek egyéb infekciók kezelésekor is fennállanak.

** Tarajev (cit. Mosonyi, 56) e nézettel ellentétben az eosinophíliát úgy tekinti, mint a str. kezelés hatásosságának a jelét, melynek megjelenése jó prognózist jelent. Mindez szerinte a szervezetnek a str. kezelés alatt elpusztult Koch-bacilusok lipoidjaival szembeni érzékeny választ mutatja.

szervezetet és str. hatására parallergiás reakció fejlődésére adhat alkalmat. Előzőleg is már allergiás betegségben szenvedő egyénnek adva str-t pedig met-allergiás reakciót provokálhatunk. Végül str. kezelés kapcsán megváltozik a szervezetnek az immunbiológiai reakciós módja, a betegségnek vagy esetleg a str-nek az idegrendszerre gyakorolt hatása révén. Egyelőre nem tudjuk eldönteni, hogy a felsorolt lehetőségek közül melyikkel (vagy melyekkel) állunk szemben egy adott esetben.

Az allergiás és toxikus károsítás egymás melletti egyedijű előfordulását már említettük. Tartósabb kezelés után fellépett ártalom esetén már nem is beszélhetünk tiszta allergiás károsításról, hanem cél-szerű azt toxi-allergiásnak nevezni.

Míg az egyre tisztább készítmények előállításával és az adagolás helyes megválasztásával a toxikus károsítások jelentősége egyre csökken, addig az allergiás mellékhatások gyakorisága nem mutat ezzel arányos ritkulást. A kezelés kezdetén vagy annak folyamán váratlanul fellépő súlyos neuro-psychiatriai zavarok esetében éppen ilyen allergiás idegrendszeri károsításról van rendszeren szó.

A str. szenzibilizáló hatásával ellentétes »artiallergiás« hatást figyelt meg *Böszörményi M.* (9), amennyiben a str. a m. tbc. esetek túlnyomó többségében a tuberculin-allergiát csökkentette. E szerző szerint ezen anti-allergiás hatás is szerepet játszik talán a str. gyors hyperergiat csökkentő hatásában.

A str. kezeléssel kapcsolatos neurológiai károsítások áttekintését ezzel befejeztem. A psychiatriai vonatkozások egy további közlemény tárgyát képezik. Természetesen e különválasztás ellenére hangsúlyozandó, hogy úgy a neurológiai, mint a psychiatriai károsítások problematikájának jó része közös, ezek gyakran ugyanazon esetben együttesen fordulnak elő. Ennek megfelelően a str. neurotoxicitásának ismeretéből levonható gyakorlati következtetéseket a bevétel módjára, az adagolásra, a toxicitás csökkentésére, megelőzésére és kezelésére vonatkozóan a psychiatriai összefüggések tárgyalása után fogom csak összefoglalni.

IRODALOM: 1. *Achundova, F. Ch.*: Voproszi Pediatritii, 1950. 6:7. — 2. *Asperger, H.*: Wien. Klin. Wschrift 1948. 845. — 3. *Barta L., Pozsonyi J. és Szolnoki G.*: Pneumonológiai Danubiana. 1949. I. 93. — 4. *Behague és munkatársai*: Rev. Neur. 1948. 80:64. — 5. *Berg, K.*: Ann. of Oto-Laryng. 1949. 58:448. — 6. *Bernard, E. és munkatársai*: Rev. Neur. 1948. 80:64. — 7. *Berg, K.*: Ref.: Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 113:342. — 8. *Blohmke: Z. Laryng. stb.* 1950. 29:121. Cit. 81. — 9. *Boquien és munkatársai*: Bull. Soc. med. Hop. Paris. 1948. 852. — 10. *Böszörményi M.*: Pneumonológia Danubiana. 1949. I. 223. — 11. *Bürgi, S.*: Schweizer Archiv f. Neur. u. Psych. 1949. 398. — 12. *Cairns, H.*: Archives of Disease in Childhood. 1951. 373. — 13. *Cairns, H., Duthie, E. S. és Smith, H.*: Lancet. 1946. II. 153. — 14. *Campanacci*: Minerva Med. 1949. 40. II:751. Cit. 20. — 15. *Cathie, I. A. B.*: D. med. Wschrift. 1949. Nr. 18: 263. — 16. *Caussé, R.*: Les annales d'otolaryngologie. 1949. 66:518. — 17. *Cohen, S.*: J. of Biol. Chemistry. 1942. 2:511. — 18. *Damade, R., Dulong de Rosnay, Ch. és Dubreuil*: Paris Medicale. 1949. 84. — 19. *Debré, R., Thuefry, S. és Brissand, H. E.*: La streptomycine appliquée au traitement de la meningite tuberculeuse et de la tuberculose miliaire chez l'enfant. Paris. Masson 1948. — 20. *Dolivo, G. és Rossi, E.*: Fanconi, G. és Löffler, W.: Streptomycin und Tuberkulose. Basel. Benno Schwabe.

1948. 127. old.* — 20. *Edge, J. R.*: Tubercle. 1951. 58. — 21. *Fanconi, G.*: Praxis. 1948. 411. — 22. *Farrington és munkatársai*: JAMA. 1947. 134:679. — 23. *Fischer, H.*: Fanconi—Löffler: Streptomycin und Tuberkulose. 1948. 11. old. — 24. *Flesch I. és Péro Cs.*: Pediatrics Danubiana. 1949. I. 83. — 25. *Floberg, L. E., Hamberger, C. A. és Hyden, A.*: Acta Oto-Laryng. Suppl. 75:36. 1949. — 26. *Fonó R.*: O. L. 1949. 51. — 27. *Fowler, E. P. és Seligman, E.*: JAMA. 1947. 133:87. — 28. *Futyer, D. Sz. és Prochorovics, Ja. V.*: A meningitis tuberculosa és streptomycinnel való gyógyítása. Moszkva. Medgiz. 1950. — 29. *Guillon, H.*: Sem. Hop. de Paris. 1950. I. 857. — 30. *Gundrum, K. L.*: JAMA. 1948. 138:22. — 31. *Hamberger, C. A., Hyden, H. és Koch, H. J.*: Arch. Ohr usw. Kunde. 1949. 155:667. — 32. *Hetényi G.*: Részletes belgyógyászat, Budapest, 1951. 238. old. — 33. *Hinshaw, H. C., Feldman, W. H. és Pfuete, K. H.*: JAMA. 1946. 132:778. — 34. *Hunnicut, Th., Graf, W. J., Hamburger, M., Ferris, E. B. és Scheinker, J. M.*: JAMA. 1948. 137: 599. — 35. *Jacob, P., Favory, A. és Maillard*: Bull. et Mem. Soc. med. Hop. Paris. 1949. 65:587. — 36. *Jaubon, M., Bertrand, L. és munkatársai*: Ann. medico-psychologiques. 1950. 2. 108:718. — 37. *Johnson, Walker és Case*: Arch. Neurol. a. Psychiat. 1946. 56:184. — 38. *Kissel, P. és Bassot, J.*: Concours med. 1950. 3641. Ref.: Exc. Med. Neurology a. Psychiatry. 1951. 2458. — 39. *Klotz, H. J., Goudal és Imbert*: Bull. et Mem. Soc. med. Hop. Paris. 1949. 65:1174. Cit. 55. — 40. *Keefer és munkatársai*: JAMA. 1946. 132:70. — 41. *Löffler, W.*: Praxis. 1948. Nr. 20. — 42. *Löffler, W. és Pioiti, A.*: Fanconi—Löffler: Streptomycin und Tuberkulose. 1948. 55. old. — 43. *Lüthy, F.*: Schweizer Archiv f. Neur. u. Psych. 1949. 63:389. — 44. *Lüthy, F. és Zollinger, H. U.*: Fanconi—Löffler: Streptomycin und Tuberkulose. 1948. 339. old. — 45. *Lincoln, E. M., Kiemse, F. W. és De Vito, E.*: JAMA. 1948. 136:593. — 46. *Gopecevic, M. és Tuvo, F.*: Rassegna Giuliana de Medicina. Trieste. 1948. 4/6:243. Ref.: Exc. Med. Neurology and Psychiatry. 1949. 702. — 47. *McCullough, M. B. és Eisele, S. W.*: JAMA. 1949. 139:80. — 48. *Mc Kay, R. J. és munkatársai*: JAMA. 1951. Okt. 27. 818. — 49. *Mejer, F.*: Wien. Klin. Wschrift. 1949. 61/26:407. — 50. *Minkowski, N.*: Schweizer Archiv f. Neur. u. Psych. 1949. 63:418. — 51. *Mollaret, P.*: Schweizer Archiv f. Neur. u. Psych. 1949. 63:387. — 52. *Mordasini, E. R.*: Helv. Med. Acta. 1947. 14:436. — 53. *Mordasini, E. R.*: Schweizer Med. Wschrift. 1948. 605. — 54. *Morin, M., Nehlil, J., Pichon, R.*: La Streptomycine. Paris. Masson. 1949. — 55. *Mosonyi L.*: O. L. 1949. 448. — 56. *Mosonyi L.*: O. H. 1950. 305. — 57. *Mosonyi L. és Oblatt E.*: O. L. 1948. 136. — 58. *Musheti és Martland*: Cit. 15. — 59. *Nákó A. és Solymoss B.*: O. H. 1951. 793. — 60. *Nayrac és munkatársai*: Rev. Neur. 1949. 81:672. — 61. *Nayrac és munkatársai*: Rev. Neur. 1950. 82:185. — 62. *Oricchio, B. és Rossi, S.*: Lotta Tbc. 1950. 20:795. Ref.: Z. f. Tuberkulose. 1951. 98:225. — 63. *Péro Cs. és Reiman P.*: O. H. 1950. 33. — 64. *Pisani, D. és De Franco, F.*: Athena, Roma. 1949. 15/1:5. — 65. *Porot, M. és Destaing, F.*: Ann. medico-psychologiques. 1950. 108:47. — 66. *Ricci, G.*: Ref. Exc. Med. Neurol. and Psychiatry. 1948. 3052. — 67. *Róna, Baló és Lörcinc*: Pathológus Szakcsoport. Előadás. 1952. III. 29. — 68. *Roques és munkatársai*: Bul. Soc. med. Hop. Paris. 1950. 121. Ref.: Exc. Med. Neurol. and Psychiatry. 1951. 501. — 69. *Rubie, J. és Mohun, A. F.*: BMJ. 1949. 338. — 70. *Ruedi, L., Furrer, W., Escher, F. és Lüthy F.*: Fanconi—Löffler: Streptomycin und Tuberkulose. 1948. 261. old. — 71. *Scheinker, M.*: Neuropathology in its clinicopathologic aspects. 1947. — 72. *Smith, H. V., Vollum, R. L. és Cairns, H.*: Lancet. 1948. I. 627. — 73. *Smith H. V. és Vollum, R. L.*: Lancet. 1950. II. 275. — 74. *Stevenson, L. D., Alvord, E. G. és Correll, J. W.*: Cit. 54. — 75. *Suckle, H. M., Liebenauer, R. R. és Orth, O. S.*: Neurosurg. 1947. 4:370. — 76. *Uehlinger*: Praxis. 1948. 19:337. — 77. *Umbreit, W. W. és Tonházy N. E.*: J. of Bact. 1949. 58:769. — 78. *Büngner, F. és Geiger, M.*

* A továbbiakban a következőképpen rövidítve: Fanconi—Löffler: Streptomycin und Tuberkulose. 1948.

D. Z. f. (Nervenheilkunde. 1950. 164:427. — 79. Valergakis, F. E. G., Hays, P. S. és Sutherland, A. M.: JAMA. 1950. 1:720. — 80. Verrey, F. és Barth, J.: Fanconi—Löffler: Streptomycin und Tuberkulose. 1948. 227. old. — 81. Wechselberg, K. és Weidenbusch, E.: Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. 1951. 713—807. —

82. Weismann—Netter, R., Gandon, J. és du Sorbier, H.: Bull. Soc. med. Hop. Paris. Ref.: Ann. medico-psychologiques. 1950. 2. 108:716. — 83. Winston, J. és munkatársai: Ann. of Oto-Laryng. 1948. 57:738. — 84. Zollinger, H. U.: Fanconi—Löffler: Streptomycin und Tuberkulose. 1948. 293. old.

E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

A Pécsi Orvostudományi Egyetem Bőrgyógyászati Klinikájának
(igazgató: Melczer Miklós dr. egyet. tanár) közleménye

A Köbner-féle izgalmi tünet oka és keletkezési módja

A bőr halmozásos eredetű betegségei: a pexismosisok, vagy pexidermák

Egyik legfontosabb pexiderma: a psoriasis vulgaris

Irta: MELCZER MIKLÓS dr.

A múlt század 70-es éveiben Köbner hívta fel a figyelmet arra, hogy pikkelysömörös betegek látszólag ép bőrén, inger hatására fajlagos elváltozás alakulhat ki. De hogy psoriasisban, a kivirágzás kezdetén, ingerek helyén elváltozások keletkezhetnek, azt ismerte már korábban Rayer és Bateman is. Köbner mestere, Hebra is említette könyvében, hogy hólyag-húzóknál helyén pikkelysömörös betegeken psoriasisos góc támadhat.

Jóval korábban, a múlt század 40-es éveiben, ta'an elsöizben Gazeuave észlelése alapján már ismeretes volt azonban az is, hogy syphilisben ugyanígy, a Köbner-féle tünetnek megfelelően, a bőrt érő inger olykor fajlagos elváltozás termelésére készítheti a szervezetet.

Később az is kitént hogy a Köbner-féle tünet nem csupán syphilisben és psoriasisban észlelhető. Pospelov nyomán több kutató közölte, hogy külső ingerek helyén, lichen ruber planusban is jellegzetes elváltozások támadhatnak (Clara Fischer, Bloch, Sellei, Stanka, Lewith, Holzapfel, Lomholt, Vigne, Keining, Zurhelle és mások). De ugyanez a tünet többek között előfordult variolában (Prowazek és Beaurepaire-Aragao), variola vaccinában (Calmette—Guérin, Prowazek—Jamamoto, Gins), pemphigusban (Weidenfeld), erythema multiformeaban, illetöleg erythema nodosumban (Kreibich, Clara Fischer, Hruszek, Oppenheim), acrodermatitis continuában (Bezecky).

A 70-es években Tarnowszky lappangó syphilisben, a bőringerek fajlagos elváltozást támasztó hatását megkísérelte a syphilis kóriszmézésére is alkalmazni. Szerinte, a maró hatású Ricord-paszta okozta lób helyén, hetek múltán mind másod-, mind harmadszaki syphilisben fajlagos elváltozások támadhatnak. E Tarnowszky-féle cauterisatio provocatoria a syphilis kóriszmézésére ugyan nem vált be, de régebben Neumann, újabban Worms és Schereschewsky közlése alapján létezését el kell fogadnunk.

A Köbner-féle izgalmi jelenséggel újabban Kreibich foglalkozott. Erythema multiformeaban és nodosumban ő észlelte először az izgalmi jelenséget, melyet korábban sensibilisationak, majd isomorph ingerhatásnak nevezett el. Később Kreibich tanítványa, Clara Fischer vizsgálta a jelenséget.

30%-ban pozitív eredményt kapott lichen ruber acuminatusban, planusban, heveny ekzemában, higany

okozta bőrgyulladásban, urticaria haemorrhagicaban, pemphigus vulgarisban, dermatitis herpeformis Dühringben, égés utáni erythema toxicumban, erythema multiformeaban és nodosumban, psoriasisban, papulonecroticus tuberculidban. Szerinte a jelenség keletkezéséhez szükséges inger minősége és erőssége a különböző bőrbajokban különböző. Pemphigusban elégséges enyhe nyomás, ekzemában száraz gyapotgomólyal való enyhe dörzsölés; erythema nodosumban csak intracutan befecskendezett konyhasóoldatra kapott visszahatást, erythema multiformeaban pedig csak a bőr excoriálása volt eredményes. A lappangási idő szerinté órától (pemphigus, erythema nodosum), napokig, sőt hetekig (lichen planus) tarthat.

A közlések szerint a felsorolt bőrbetegségek közül a Köbner-féle izgalmi tünet leggyakrabban psoriasisban fordul elő. Ismeretes, hogy a psoriasis factitia erömüvi behatáson kívül (Neumann, Kaposi, Barthélemy, Hallopeau, Kreibich), vegyi ingerre (Hebra, Halbron—Barthélemy—Brizard), bőrlöbhoz csatlakozóan, (Margaret—Rimbaud, Hallopeau—Gardner, Simon, Gougerot—Blum, Firman, Hallopeau—Roy), tehénhimlős védőójtás hegében, illetöleg a védőójtáshoz csatlakozóan (Augagneur, Monier, Truffi, Bruhns, Beurmann, Gerson stb.) tatuálás helyén (Cazeneuve, Brodeur, Morris, Piffart, Wood, Nicolas—Favre, Lassar, Köbner, Kissmeyer) támadhat.

Erdekes módon Hebra megállapításával ellentétben, hogy csakis olyanokon jelentkezik a Köbner-féle izgalmi jelenség, kiknek előzetesen már psoriasisuk volt, már Köbner, majd Rohé, Augagneur, továbbá Bettmann esetében teljesen egészséges, előzetes psoriasisától mentes egyéneken keletkezett az elváltozás.

A századforduló után Köbner-tünetes eseteket között többek között még Small, Remenowsky, Löwenfeld, Blorh, Parl, Kerckhoff, Cajkovac, Levi, Bizzozero, Mendes da Costa, Matras, Mienicki, Fessler, Kissmeyer, Keining, Zipersson, Müller, Zurhelle.

A Köbner-féle izgalmi jelenség magyarázására Köbner felvette, hogy azt magában a bőrben rejlő, szerinte legtöbbször öröklött, olykor szerzett, esetleg évekig lappangó dispositio okozza. Ez a vulnerabilitás az oka annak, hogy a bőr a legkülönbözőbb belső és külső ingerekre is azzal az idősült lobbal válaszó amit pikkelysömörnek nevezünk.

Syphilisben a trauma helyén támadó fajlagos elváltozásokat Neisser azzal magyarázta, hogy az ott lap-

pangó spirochaeták szaporodnak fel az inger hatására; de azt is lehetségesnek tartotta, hogy az inger behatása alatt más területekből, a spirochaeták mintegy odavonzódnak, mire felülfertőzősszerű visszahatás keletkezhetik.

Pasini szerint trauma hatására új sejtek keletkezhetnek, melyeknek immunitása kisebb lehet, vagy hiányozhatik, mire a trauma helyén syphilisben fajlagos elváltozás támadhat.

Azonban Clausen, Igersheimer, Tumpeer házinyúlón végzett kísérleteiben az a fel fogás, hogy a trauma locus minoris resistentiaet teremt a vérben keringő spirochaeták megtelepedésére, nem nyert megerősítést. A trauma kísérleteikben csak olyan helyeken volt hatásos, ahol a szövetben lappangva spirochaeták fordultak elő.

Michael szerint másodszaki syphilisben a vérben spirochaeták keringhetnek, maga a trauma pedig érszakadással járhat, ami azután természetesen másodszaki jelenségek kialakulására vezethet. De szerinte is lehetséges az, hogy a trauma felborítja a spirochaeták és a szövet közötti egyensúlyi állapotot.

Lipschütz szerint, a 8—12 napi lappangás után, a Köbner-féle izgalmi tünetből támadó lichen ruber factitiusszal, vagy psoriasis factitiával nem lehet azonosítani a lappangás nélküli: percek, órák alatt keletkező bőrgyulladásos, ekzemás betegek, különböző ingerekre bekövetkező visszahatását. Szerinte az is kétséges, hogy pemphigus vulgarisban az inger helyén támadó művi hólyag azonosítható-e a psoriasisban, lichen ruberben észlelhető izgalmi tünettel.

Lipschütz ismerte fel, egyes szűrhető csíraféleségeknek, a bőr iránti kísérletileg is igazolható vonzódását, dermatropiáját. Mint Burnet, majd Lipschütz kimutatta, a szárnyasok epithelioma contagiosumában, ha a kórokozó vírust tartalmazó rázatot galamb gyűjtőterébe fecskendezzük, a vírus néhány napi lappangás után azokon a helyeken támaszt elváltozást, melyeket enyhe trauma ért.

Lipschütz-nek sikerült például tollak kitépésével, csak az állat egyik oldalán fajlagos elváltozásokat támasztania: a traumától ment másik oldal teljesen épen maradt.

Már előttük Calmette és Guèrin a századfordulón észrevette, hogy a házinyúl gyűjtőterébe fecskendezett variola-vaccina semmiféle elváltozást sem támaszt, de ha a nyúl hasbőrét megberetválták, már 24 óra múlva rajta vírus-tartalmú, továbbbítható, jellegzetes gennyes hólyagocskák támadtak. Prowazek és Jamamoto pedig calciumhydrosulfittal szőrtelenített, dörzspapírral, sarabolással izgatott bőri nyulak hátán és tarkóján már 30 perc múltán kifejezett, 4 óra múlva pedig összefolyó bőr-elváltozást észlelt vaccinia gyűjtőterébe fecskendezésére, melyből házinyúl szaruhártyájára szintén sikerült a továbbbíjtás. Később Gins ugyanezt tapasztalta vacciniával előkezelt házinyúl utólag sarabolt szaruhártyáján.

Lipschütz eme analógiák alapján a pikkelysömört dermatrop virus okozta fertőzésnek tartotta, az izgalmi tünet mechanizmusának a magyarázatát azonban meg sem kísérelte.

A Köbner-féle izgalmi tünetet psoriasisban-Weyl, öröklés alapján, a bőr táplálását irányító és szabályozó idegközpontok működési gyengeségével magyarázta, Ricker és munkatársai pedig általában valamennyi ingerre bekövetkező elváltozást idegrendszeri eredetűnek tartanak.

Levi izgalmi tünetet tudott kelteni visszafejlődőben lévő pikkelysömörös góciókban is. Szerinte e jelenség állandó belső tényezőtől függ, melyhez mellékes körülmények: így az erőművi behatás szükséges. Mienicki szerint pikkelysömörös betegek bőre aller-

giás, ami azután ingerek hatására arra készletti a bőrt, hogy fajlagos pikkelysömörös elváltozással válaszoljon.

Bizzozero-nak viszont a gyógyult részeken nem sikerült Köbner-féle tünetet támasztani. Psoriasis figurata belsejében, sarabolásra sem alakult ki új góc. Szerinte az izgalmi tünet csakis akkor következik be, ha a papillaris testben erősebb lob van.

Kreibich szerint traumára, az ismert vagy ismeretlen virus megtapadva marad az ingerelt ereken, vagy a véráramban keringő vegyi anyagok, toxinok, fajamás fehérjék erősebben hatnak az izgatott erek mentén. Angioneuroticus behatások is előszeretettel, előzetesen már bővérű részeken fejlődnek ki.

Ismeretes a mycobacterium tuberculosisnak is a hasonló viselkedése. Lewandowsky-nak sikerült intracardialis ójtások után, tengerimalac előzetes leberetvált szőrzetű testtájékaiban bőrátételeket támasztani. Szerinte a beretválás locus minoris resistentiaet teremt. Beretvátlan szőrzetű állatain, a fertőzés a bőrben nem fogamzott meg. Vizsgálatainak mintájára később Inga Saeves állatra betegítő hatású fonalgombákkal kísérletezett. Fonalgombák gyűjtőterébe fecskendezésével ugyan már többen megkísérelték, hogy fertőzőes áttételeket keltsenek a bőrben, de ezek a próbálkozások mind eredménytelenek maradtak (Quinque, Elsenberg, Sabrazés, Carini, Stavino).

Saeves asszonynak az achorion Quinqueanum spóráival szívbe ójtott 8 tengeri malaca közül 7, 3 trichophyton gypseummal fertőzött állata közül pedig 2 állata betegedett meg a beretvált részeken. Minthogy több ízben látott egyidejű fertőzést nem beretvált részeken is, Saeves kétségesnek tartotta a trauma fontosságát a bőrátétel keletkezésében.

Néhány későbbi nem kellőképpen értékelhető sikeres kísérlettől eltekintve (Masia, Jessner és Hoffmann) a bőr fertőzőes áttételeinek az ingerekkel összefüggését Kogoj vizsgálta újra.

Saeves vizsgálataiban bevált tengerimalaca és házinyúlra betegítő hatású fonalgombákat, és pedig achorion Quinqueanum-ot és trichophyton gypseumot alkalmazott. A gombatelepek rázatából centrifugálással elkülönített spórák rázatát intracardialisan fecskendezte be. Kísérleteiben egy házinyulát és 20 tengerimalacot használt fel. Közülük csak két tengerimalacon nem fogamzott meg a bőr ingerlése helyén a fertőzés. 15 állaton (83%) csakis az ingerek helyén támadtak gombákat tartalmazó fajlagos elváltozások. Inger gyanánt alkalmazta többek között a szőrzet beretválását, a bőr Bierharanggal szívását, dörzspapírral izgatását, sebkapsokkal zárt kimetszést, bőrbemetszést, crotonolajos bedörzszölést, ibolyántúli besugárzást. 17%-ban egyidejűleg vagy később, nem ingerelt részek is megbetegedtek, de az ingerlés helyén mindig erősebb elváltozások támadtak.

A fertőzés mechanizmusában az inger helyén Kogoj szerint több tényező vihet szerepet. A pangásos vagy aktivan bővérű lobos részeken az erek kitágulnak, a szövet több vért kap, enyhén vizenyössé válhat. Ezért szerinte több spóra juthat be ezekbe a részekbe s ezek talán az izgatott endothelen könnyebben megtapadnak, majd lassan átszűrődnek az érfalon. Minél erősebb a lob, annál erősebb az érfal elváltozása s ez úgy látszik, nagyobb klinikai elváltozást is okoz. Annak a magyarázására, miért keletkezik ugyanazon az állaton többszörös ingerlési

hely közül, csak az erősebbek mentén elváltozások, annak magyarázatát nem tudta megadni. Szerinte feltehető, hogy az izgatott helyeken megtapadó kisebb számú csíra nem elégséges a fertőzés megfogamzására. De lehetséges szerinte az is, amit már *Adelsberger*, majd *Saeves* is felvett, hogy az ingerelt helyeken fokozott a védőanyagtermelés, s gombák ezeken a helyeken inkább megtapadnak. Szöveti képen azonban, akár csak *Saeves*-nek, nem sikerült neki sem megtalálnia a gombaelemeket az erekben, vagy ezek szövetbe hatolását kimutatni.



1. ábra. Fehér patkány. Az előzetesen Tyrode-oldattal kimosott alsó végtagba a combverőéren át 2 cm gelatinás, ligült tust fecskendeztem, majd a comb bőrének elülső oldalán 30 másodpercig 80 C vízzel tartalmazó kémcső odányomásával izgattam. A kis erek endothelisejlei az ingerlés helyén halmozták a tus szemcséit.

Truffi kísérleteiben spóratartalmú tust fecskendezett be állatai érrendszerébe. A tusszemcsék napok múltán bejutottak a folliculusokba, amiből arra következtetett, hogy a spórák is az inger okozta folytonossági megszakítások helyein jutnak be a szűrőtűszökbe.

A *Köbner*-féle izgalmi lünet tanulmányozására többek között fonálgombákkal magam is kísérleteket végeztem. Hogy *Saeves* és *Kogoj* említett vizsgálataival saját kísérleteimet összehasonlíthassam, részben az általuk használt achorion *Quinqueanum* és *trichophyton gypseum*ot alkalmaztam. Több mint 70 házinyulat és 147 tengerimalacot használtam fel ezekre a kísérletekre.

A hasadó gombákról tudjuk, hogy az elektromos mezőben vándoroltatáskor negatív elektromos töltésűeknek mutatkoznak s az anódhoz áramlanak. Vizsgálataim szerint az achorion *Quinqueanum* és *trichophyton gypseum asteriodes* spórái savó jelenlétében szintén negatív elektromos töltésűek.

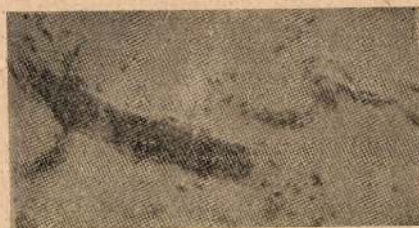
Egy 30—30 tengerimalacból álló csoportban az achorion *Quinqueanum*mal szívbe öjtött állatokban 13%-ban, *trichophyton gypseum* befecskendezése után 7%-ban fogamzott meg a fertőzés, a nem ingerelt bőrön is, de e helyek pontosabb átvizsgálásakor kb. 70%-ban külső erőművi behatás: harapás, sérülés, kikötés okozta szörkopást, heget sikerült találnom.

E kísérleteket ezek után megismételtem szörkítéppéssel, beretválással, égetéssel, fagyasztással, croton- és mustárolajos, továbbá xylolos bedörzsö-

léssel, histamin bőrfecskendezésével társítottan. Az intracardialis befecskendezett spórák az ingerelt helyen, az inger fajtájától, a befecskendezett spórák mennyiségétől s a befecskendezés módjától függően 70—90%-ban megtapadtak s három héten belül klinikai elváltozásokat keltettek. Nem ingerelt területeken 23%-ban támadt gombás elváltozás. Spórák gyűjtőérbe fecskendezésekor nyúlban az ingerléstől függően 28—56%-ban támadtak fajlagos elváltozások.

A fonalas gombaspórákon kívül megvizsgáltam

különböző bőringerek hatására staphylococcusok, a tus, a trypankék, trypanvörös, trypanárga, kongovörös, prontosil, caesiumosinat halmozódását.



2. ábra. A mikroheterogen tus-szemcsék halmozódása a meleggel ingerelt bőrterületen. Az endothelisejtek feketék a halmozott tus-szemcséktől.

Munkatársam, *Gróf* vizsgálataiból ismeretes, hogy az ingerek colloidokat felhalmozó hatása időtartam, ingererősség szerint nagyon különböző.

Vizsgálataim szerint többszörös ingerlés esetében az ingerek *Kogoj* leírta versengése, kolloidoknak a vérpályába történt bevitelkor is bekövetkezik, ha kevés kolloidot fecskendezünk be, s ha az ingerel-erősségében, behatási időtartamában különbségek vannak.

Az említett vizsgálatokból azt kellett leszűrni, hogy a trauma és a haematogen metastasisok között határozott összefüggés van. Ha állatba betegítő hatású fonalgombák rázatát fecskendezzük be, akár a szívbe, akár gyűjtőérbe, akár hasüregbe, akár a bőr

alá, haematogen metastasisok legtöbbször csak a bőr ingerelt helyein keletkeznek s ha szóródások alakulnak ki a nem ingerelt helyeken, az előbbieket mindig



3. ábra. Házinyúl mája négy nap múlva elölt staphylococcusok rázatának gyűjtőérbé fecskendezése után. A Kupffer-féle sejtek a coccusokat halmozták.

erősebbek, nagyobb kiterjedésűek, mint a nem ingerelt helyeké. Eseteimben azonban a nem ingerelt helyeken is nagy százalékban kimutatható volt nem szándékos inger (harapás, sérülés) nyoma.



4. ábra. Achorion Quinqueanum spóráinak halmozása a házinyúl bőrének kis ereiben meleginger helyén élő spórák szivbefecskendezése után.

A Köbner-féle jelenség lényegére véleményem szerint csakis a fizikokémia segítségével világíthatunk rá. Minthogy a 0,1 mm alatti mikroheterogen rendszerekhez tartozó gombaelemek, mikroorganizmusok, tuss viselkedése a bőr ingerelt helyein a kísérleti tapasztalás szerint ugyanazoknak a törvényeknek van alávetve, mint az 500 millimikron alatti colloidos állapotban lévő elektronegatív benzidinfestékeké. mindazokat az adatokat, melyek e nagyságrendű anyagok halmozódására, tárolására vonatkoznak, fel lehet használnunk a Köbner-féle jelenség magyarázására is.

Annak a felismerése, hogy a különféle betegségekben észlelt Köbner-féle jelenség, más néven a Kreibich-féle sensibilisatio, locus minoris resistentiae vagy isomorph bőrjelenség azonos, a vitalis festésből jól ismert elektronegatív benzidinfestékek, inger helyén bekövetkező halmozódásával, egészen új lehetőségeket ad, mind az izgalmi jelenség, mind pedig e betegségek pathomechanismusának a megértésében.

Mindaz, amit ma tudunk a véráramban keringő bilirubin (Schürer, Klein, Jadassohn), a véráramba vitt kongóvörös (Ebbecke, Hoff, Leszczynszky és Blatt, Adlersberg és Perutz, Sannicandro, Czarnetzki), a caesiumeosinat (Gougerot és munkatársai), a trypankék (Ebbecke, Hirschfelder, Menkin, Rocha e Silva, Kreibich, Ridgón, Weatherby, Tainter—Thron-

son—Lehman), a tus (Huggins, Kwiatowski), a vascukor (Kwiatowski), a lithiumkarmin (Ishikawa) különböző bőrtingerek helyén, így a különféle vegyi anyagokkal támasztott művi csalárgöbben (Adlersberg—Perutz) bekövetkező halmozódásáról, az évtizedes vizsgálatok eredménye. A halmozódás létrejöttében Hoff, Klein, Ebbecke a hajszálerek átteresztőképességének a fokozódását, Adlersberg és Perutz a terület fokozott fehérjetartalmát tartotta fontosnak, mert ekkor már ismeretes volt, hogy a vérpályában keringő, elektronegatív, colloidos állapotú benzidin festékek a vér fehérjéihez kötődnek s csak így képesek az érfalon átvándorolni. Flarer a tünetmenny magyarázásában már az érfal sejteinek fokozott működését is felvette, amit Czarnetzki és később Kwiatowsky is elfogadott. Leszczynski, noha határozatlanul, már azt is kimondotta, hogy a halmozódás oka a histaminnak a histiocytákra gyakorolt hatása folytán következik be.

A 30-as évek táján Eppinger, Ebbecke, de főleg Lewis és Grant alapvető munkássága nyomán már

általában ismeretessé vált, hogy a bőrt érő ingerek hatására a bőr sejteihez lazán kötött histaminszerűen ható H-anyagok hirtelen felszabadulnak s létrehozzák a következményes Lewis-féle hármastünetet: bővérűséget, csalánfoltot okozó duzzadást, majd e körül az arteriolákra gyakorolt idegbehatás folytán, elmosódó bővérű udvart keltenek. Az ilyenkor bekövetkező halmozódást Schuleman a phagocytosissal rokonnak tartotta, mely az adsorptio törvényeit követi

Az újabb kutatók közül Jancsó és munkatársai járultak értékes megfigyelésekkel a tus, colloidalis arany, vagy higany-sulfid halmozódásához. Macskán és patkányon azt találták, hogy a kenőcs, vagy oldat alakjában a bőrbe dörzsölt histamin hatására, a hajszálerek és a kis gyűjtőerek endothelje percek alatt colloidkötő és halmozó reticuloendothelszerű sajátosságúvá válik, ami már szabad szemmel is jól látható elszíneződés alakjában mutatkozik. Endogen histaminfelszabadulást okozó ingerek, hasonló módon aktiválják az említett érszakaszok endothelbélését. Jancsó később határozottan kimondotta azt is, hogy a reticuloendothel életteni aktiválója a histamin.

Menkin kísérletei alapján nem fogadja el a histamin szerepét az elektronegatív festékek halmozódásában. Szerinte a fehér vérszársejtekből felszabaduló, kristályosítható fehérjeanyagban, a leukotaxinban kell keresni a halmozódás okát. Újabban Fekete, Sóváry

és Szodoray, minthogy a neoantergan nem tudta megakadályozni nyúlón az inger helyén a véráramba teckendezett lithiumcarmin halmozódását, ugyancsak lehetségesnek tartják, hogy nem a histamin visz szerepet a colloidos állapotú festékek inger helyén bekövetkező halmozódásában.

Már Bechhold észrevette, hogy a fehérjék egyes festékeket megkötnek. Bennhold pedig kataphoresisszel kimutatta, hogy az egész halmaz nem ionizálódó a szervezetben előforduló vagy abba bevitt idegen anyag a vérfehérjéhez, éspedig rendszerint az albuminokhoz kötődik, mire a festék elektromos sajátságai is megváltoznak. Kataphoresises kísérletben a transport-fehérjékhez kötődött durvább dispersitású lúgos éjkék, éppúgy az anódhoz vándorolt, mint a kisebb dispersitású negatív töltésű naphtholsárga.

Vizsgálataim szerint az egyes bőrbetegségekben észlelhető Köbner-féle izgalmi jelenség azonos a vitalis festésből ismert colloidopexisszel, azonosok és colloid állapotú anyagok halmozódásával.

A vérpályába jutó fonalas gombák, hasadó gombák s nyilván a vírusok is, a colloidokhoz, mikroheterogen suspensiókhoz hasonlóan a vér transport-fehérjéhez, főleg az albuminokhoz kötődnek s egyúttal bármilyen is volt az elektromos töltésük, a kötődés után elektronegatív töltést vesznek fel, s amint azt a kísérletek egész halmaza mutatta, bőringerek helyén percekben belül felhalmozódnak. A halmozódás okát az érfalak átteresztőképességének a megváltozásában kereshetjük; ennek a folyamatnak a mechanizmusát azonban ma még biztosan nem ismerjük. Hogy Menkin leukotaxinja, vagy Lewis H-anyagai támasztják-e a permeabilitásváltozást, ma még vitás, ez azonban mit sem változtat a kísérlet eredményén, hogy az ingerelt helyeken a mikroheterogén és colloidos nagyságrendű vérpályában keringő anyagok halmozódnak.

A ma leginkább elfogadott Lewis-féle nézet szerint az inger helyén a sejtfehérjékhez lazán kötött szövetanyagok hirtelen felszabadulva, felfokozzák az ingerelt terület hajszálereinek az átteresztőképességét. Colloid állapotú festékek az extracellularis térbe jutnak, suspensiók esetében pedig kimutatható, hogy ezeket a reticuloendothelszerűen tárolósejteké alakult endothelsejtek, felületi adsorptio után testükben felhalmozzák (Jancsó).

E modell-kísérletekkel utánoszható Köbner-féle jelenség azonban rávilágít azoknak a bőrbetegségeknek a mechanizmusára is, melyekben az isomorph bőrtünet előfordul. A Köbner-féle izgalmi jelenség véleményem szerint azt is mutatja, hogy azokban a betegségekben, melyekben a jelenség előfordul, a bajt keltő oknak vagy a 0,1 mm alatti mikroheterogen vagy colloidos nagyságrendű mikroorganizmusnak, vegyi anyagnak kell lennie.

Mindazokat a bőrbetegségeket tehát, melyeknek kóroka ugyan különböző, de keletkezési mechanizmusuk egyforma, általában pexigen betegségeknek nevezhetjük. Közülük pusztán a bőrt megtámadók a pexidermák s maga a Köbner-jelenségek, akárcsak az ilyen bőrbetegségek elemi elváltozásai is: pexidek.

A pexidermák kialakulásában több szakasz játszódik le. E szakaszok közül a vitalis festésből nyert

analógiák alapján legalább is négy vagy öt nagyságban ismeretes. Az első szakaszban a vérpályába jutott mikroheterogen nagyságrendű mikrobának vagy suspendált vegyi anyagnak, továbbá a colloidos nagyságú vírusnak, vegyi anyagnak a vér transportfehérjéhez való kapcsolódása történik. A 2. szakasz nem kellőképpen ismert, mert nem ismerjük kielégítően magának a scarlatiniform és morbilliform exanthémának a kialakulási módját sem. Lehetséges, hogy a hatóanyag a bőr időlegesen elzárt kapillárisaiban megreked, adsorbeálódik az érfalhoz, mely a végarteriák elágazásának megfelelően foltszerű területen történhetik meg. A harmadik szakaszban a mikrobák ektotoxinjai, vagy az élettelen, de chemotacticus hatást kifejtő vegyi anyag hatására érpermeabilitást fokozó H-anyagok szabadulhatnak fel, melyek megváltoztatják a hajszálerek permeabilitását, adsorbtívját s az érfalon át a colloidos nagyságrendű anyagok az extracellularis térbe jutnak ki, mikroheterogen nagyságrendű részeket pedig az érfal reticuloendothelszerűen átalakuló sejtjei phagocytálhatják.

Jancsó szerint fémcloidoik a vérplasmában kicsepádnak. A csapadék fémből és fibrinből áll s szerinte a halmozódás ilyen kolloid-fibrin-complexus formájában játszódik le. A fibrinogen szerepére mutat szerint az a körülmény is, hogy alvadást gátló anyagokkal a reticulo-endothelialis halmozás gátlható, vagy teljesen megakadályozható.

Kwiatowski, Jancsó, Törő vizsgálataiból tudjuk, hogy a mikroheterogen nagyságrendű suspensiók, az érfalból később ugyancsak bejutnak az extracellularis térbe, ahol histiocytákban találjuk meg ezeket. Betégitő hatású csírák halmozódása esetében az 5. szakaszban a lertőzés tömegessé válik, megfogamzik, mire klinikai tünetek támadnak. Chemotacticus hatású, gyulladástkeltő vegyi anyagok halmozódása esetében is, rövidebb-hosszabb lappangás után kifejlődik a jellegzetes bőrelváltozás.

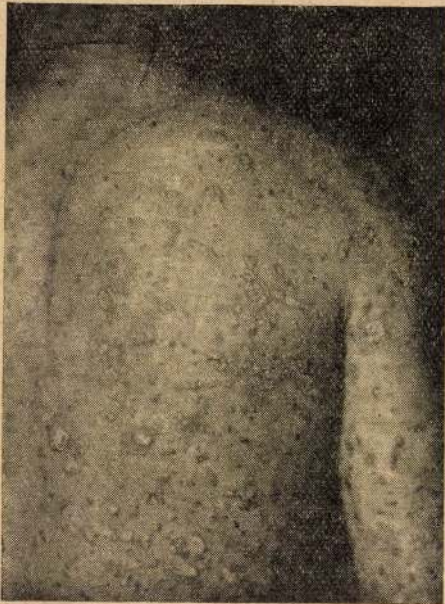
Minthogy azonban az állatkísérletekből levont analógiákat nem lehet minden további nélkül az emberre alkalmazni, a Köbner-féle tünetek megfelelő psoriasis facitlia kialakulásában is célszerű lenne bizonyítani azt, hogy az elváltozás kifejlődése előtt az ingerlés, illetőleg a későbbi góc helyén tényleg érpermeabilitást fokozó szövetanyagok mutathatók ki.

Erre mai tudásunk szerint csakis egy mód van: ez a vérpályába juttatott elektronegatív, vitalis festékek pexise. A reticulo-endothel működésének a vizsgálatára a mindennapi klinikai gyakorlatban kiterjedten alkalmazzuk az Adler-Reimann-féle kongóvörössel végzett próbát. A 20-as években terápiás célból, rákos betegek ezreinek adták sorozatban a trypankéket s desensibilizálásra a franciák előszere-ttel alkalmazzák a caesiumosinátot.

Tainter-Thronson-Lehman, később Weatherby a gyulladás fokának mérésére is alkalmasnak találta ezt a módszert. Jancsó is a histamin kimutatás egyik legérzékenyebb módjának tartja ezt az eljárást.

Önként jelentkező psoriasisos betegeken, főleg trypankék alkalmazása után jól észlelhető volt I. az inger helyén már percek múltán bekövetkező festékfelhalmozódás, mutatva azt, hogy a psoriasis facitlia

kifejlődése előtt az inger helyén érpermeabilitást fokozó anyagok szabadulnak fel, amiből megint csak arra kell következtetnünk, hogy a psoriasis factitia valóban pexigen úton fejlődik ki.



5. ábra. Köbner-féle izgalmi tünet psoriasisban. A vakarás mentén vonalszerű psoriasis factitia. Trypankék gyűjtőérbé fecskendezése után a törzsön és a kar hátsó oldalán a látszólag ép területeken kék foltok keletkeztek trypankék halmozódása folytán.

2. Az eljárás azonban választ adott magának a kimutatható inger nélkül kifejlődő, spontán eredetű psoriasis vulgaris keletkezési mechanizmusára is. Psoriasisos betegeinken ugyanis benzidin-festékek érbefecskendezése után maguk a gócok szintelenek ma-

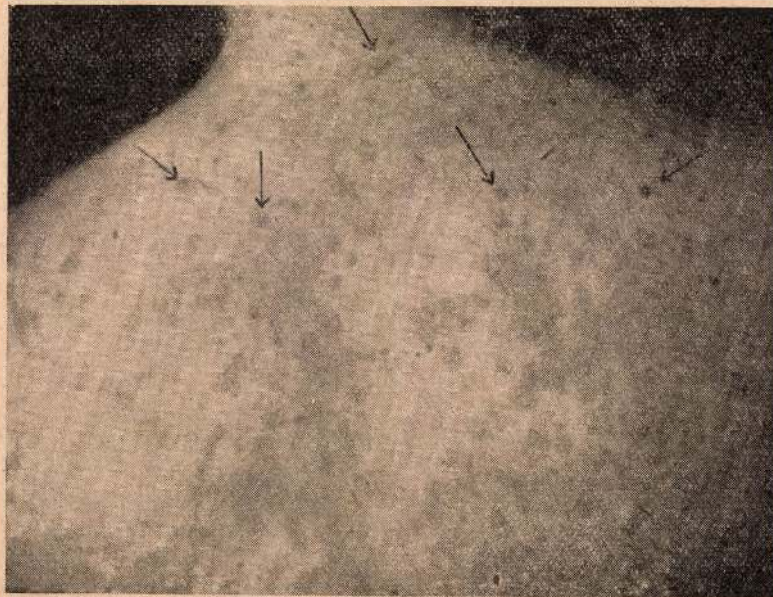
radtak, de 15—30 perc múltán a kiütéstől teljesen ment, épnek látszó bőrterületeken, a bőr órák múlva bekövetkező palakékes elszíneződése előtt s annál jóval sötétebb színben többszörös, kisebb-nagyobb foltok keletkeztek. Ezek közül egyesek helyén 8—12 nap leforgása után a psoriasisra jellegzetes erythemasquamosus elváltozás alakult ki, ami véleményem szerint bizonyítja azt, hogy maga a psoriasis is pexigen eredetű bőrbetegség: pexiderma.

Természetesen, minthogy a pexidermákat egyaránt támaszthatják vírusok vagy élettelen vegyi anyagok, hogy milyen eredetű a psoriasis, annak a tisztázására további vizsgálatok szükségesek.

Osszefoglalva tehát azoknak a betegségeknek az oka, melyekben a Köbner-féle izgalmi tünet, vagy a Kreibich-féle isomorph bőrjelenség előfordul, úgy látszik nagyon különböző lehet. Nem fertőzéses, vegyi, anyagcsere eredetű bajok mellett előfordul a tünet fertőzéses betegségekben is, hol a fertőzés szövődhetik allergiával vagy pusztán toxinhatással.

De akármilyen különböző is ezeknek a bajoknak az oka, a bennük ritkábban-gyakrabban észlelhető Köbner-féle tünet keletkezésének pathomechanizmusa egyforma. E tünetet mindannyiban a 0,1 mm-től az 500 millimikron nagyságrendig terjedő mikroheterogen, továbbá az 500 millimikron alatti colloidos dispersitású részek: mikroorganizmusok (fonalas gombák, bacteriumok, vírusok), vagy élettelen vegyi anyagok, anyagcsere-termékek támasztják, és pedig bőringerek helyén, a suspendált vagy colloidos állapotú részek vitalis festésből ismert halmozódása, a franciák colloidopexisével azonos jelenség folytán.

Azok a betegségek tehát, melyekben a Köbner-féle tünet előfordul, mindannyian pexigen eredetűek, pexismosisok, csupán a bőrt megtámadókat pexidermáknak, magát a Köbner-féle tünetet pedig pexidnek nevezhetjük.



6. ábra. 0,1 g trypankéknek 1%-os frissen készített sicril oldatban s 5 percnként három részleiben óvatosan történt gyűjtőeres befecskendezése után a psoriasis beteg hátán 30 perc múlva látszólag ép, kiütéstől mentes érterületeken kisebb-nagyobb, halványabb-sötétebb foltok támadtak a trypankék halmozódása folytán. Maguk a psoriasis gócok szintelenek maradtak.

Az egyik legfontosabb pexidermában, a psoriasis vulgarisban elektronegatív töltésű, gyűjtőérbe fecskendezett benzidin-festékek halmozódása útján tehát sikerült kimutatni, hogy nem csupán a psoriasis factiává alakuló inger helyén halmozódik fel a festék, hanem kisebb-nagyobb többszörös foltokban a psoriasisos betegek látszólag teljesen ép bőrén is. Ez az észlelés ugyan eldöntötte a psoriasis keletkezésének a pathomechanizmusát, de még nem tisztázta annak okát, mert hiszen a pexidermákat mikroheterogen és colloidos nagyságrendű élő és élettelen anyagok egyaránt támaszthatják.

A thesaurisosisok és a pexidermák között sok a rokon vonás, de ezek a betegségek lényegesen különböznek egymástól. A thesaurisosisokban az ép szervezetben is előforduló, élettelen vegyi anyagok, szabad szemmel is kivehető, kóros raktározása a szembeötlő. Pexidermákban nem a tárolás uralja a körképet, mert hiszen az legfeljebb mikroheterogen, 0,1 mm aluli nagyságú, hanem legtöbbször a halmozott anyag kiküszöbölésére irányuló védekező jelenségek s a halmozott anyag az ép szervezetben elő sem forduló betegítő hatású csíra is lehet.

IRODALOM: Adlersberger, D. und Perutz, A.: Klin. Wschr. 11, 492, 1932. — Bechhold, H.: Z. f. physik. Chemie, 60, 257, 1907. — Bennhold H. H.: Sitzber. Ges. Morph. u. Physiol. Münch. 36, 93, 1925. — Z. exper. Med. 49, 71, 1925. — Kolloid Z. 43, 328, 1927. — Ergebn. inn. Med. 42, 326, 1932. — Bettmann, S.: Münch. med. Wschr. 1899. Nr. 15. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. 29, 277, 1899. — Beurmann, L. de: Ann. de Dermat. 45, 67, 1904. — Bezecny, R.: Arch. f. Dermat. 171, 385, 1935. — Bizzozzero, E.: Ann. de Dermat. 3, 510, 1932. — Bloch, Br.: Schweiz. med. Wschr. 58, 366, 1928. — Bruhns, C.: Berl. Dermat. Gesell. 6. II. 1900. — Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. 30, 325, 1900. — Burnet, Et.: Ann. de l'Inst. Pasteur. 1906. Lipschütz nyomán. — Cujkovic, S.: Derm. Wschr. 1930. II. 1429, 1437. — Calmette, A. et Guérin, G.: Ann. Inst. Pasteur, Paris, 15, 160, 1901. — Carini: Le Sperimentale, 1891. Saevés nyomán. — Czarnetzki, R.: C. r. Soc. Biol. 127, 122, 1938. — Ebbecke, U.: Klin. Wschr. 2, 1341, 1923. — Klin. Wschr. 2, 1725, 1923. — Eisenberg, A.: Arch. f. Dermat. 21, 179, 1889. — Eppinger, H.: Die Permeabilitätspathologie. Wien, Springer, 1949. — Fessler, A.: Dermat. Z. 69, 24, 1931. — Fekete Z. és munkatársai: Dermat. Társulat ülése, 1951. ápr. — Korányi vándorgyűlés, Pécs, 1951. — Fischer, Clara: Arch. f. Dermat. 153, 318, 1928. — Flarer, Fr.: Giorn. ital. Dermat. 73, 1537, 1568, 1932. — Gerson, K.: Berl. dermat. Gesell. 1, VII. 1902. — Gins, H. A.: Beitr. z. Pathogenese u. Epidermiologie d. Infektionskrankh. Leipzig, 1923. — Gräff P.: Dermatologica, 90, 105, 1944. — Acta dermat. Vener. 25, 289, 1945. — Gougerot, H. et Albeaux-Fernet, M.: Bull. soc. franç. Dermat. 50, 1312, 1933. — Gougerot, H. et Blum, P.: Bull. soc. franç. Dermat. 35, 909, 2928. — Gougerot, H., Peyre, Ed. et Lévy, Françoise Bernard: Bull. soc. franç. Dermat. 38, 1325, 1931. — Halborn—Barthélemy, R. et Brizard: Bull. soc. franç. Dermat. 30, 250, 1923. — Hallopeau, H.—Gardner: Bull. soc. franç. Dermat. 10, 1899, 216. — Hebra, F.: Hautkrankh. Erlangen, 1860. — Hirschfelder, A. D.: Amer. Physiol. 90, 507, 1924. — Hoff, F.: Z. f. klin. Med. 102, 745, 1926. — Holzapfel, H.: Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. 52, 488, 1936. — Hruszek, S.: Rev. franç. Dermat. 12, 85, 1936. — Huggins, Ch.: J. of Med. 64, 275, 1936. — Igersheimer, J.: Jadassohns Hndb. XVII/2, Berlin, Springer, 1928. — Ishikawa, R.: Mitt. med. Akad. Kyoto, 24, 909, 1938. — Jadassohn, J.: Dtsch. med. Wschr. 51, 1544, 1923. — Jancsó M.: Magy. Orv. Archiv. 42, 367, 1941. — Orvosok Lapja, 3, 1025,

1947. — Jancsó M.—Dirner Z., Bordás és Csefkó I.: Ref. Orvosi Hetilap, 84, 615, 1940. — Jessner, M.: Archiv. f. Dermat. 144, 139, 1923. — Jessner, M. und Hoffmann, H.: XIV. Kongress. d. Dtsch. Dermat. Gesell. Dresden. Ref. Archiv. f. Dermat. 151, 98, 1926. — Kaposi M.: Pathologie u. Therapie d. Hautkrankheiten, 1887. — Keining, E.: Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. 56, 360, 1937. — Kerckhoff, J. H. P. von: Beitr. z. Kenntniss d. Psoriasis vulgaris etc. Leipzig, Hirzel, 1929. — Kissmeyer, M. A.: Ann. de Dermat. 5, 1085, 1934. — Dermat. Z. 2, 657, 1936. — Klein, O.: Med. Klin. 17, 613, 1931. — Kogoj, Fr.: Arch. f. Dermat. 150, 333, 1926. — Arch. f. Dermat. 154, 463, 1928. — Köbner, H.: Jahresb. d. schles. Gesell. f. Vaterl. Cultur, 1872. — Vierteljahresschr. f. Dermat. 8, 559, 1876. — Vierteljahresschr. f. Dermat. 9, 203, 1877. — Kreibich, C.: Arch. f. Dermat. 146, 14, 1924. — Kwiatowski, St., L.: Arch. f. Dermatol. 171, 440, 1935. — Lassar, Osc.: Berl. Dermat. Gesell. 5, III. 1895. — Leszczynsky, R. v.—Blatt, O.: Arch. f. Dermat. 157, 264, 1928. — Levi, J.: Giorn. Ital. Dermat. 72, 669, 1931. — Lipschütz, B.: Arch. f. Dermat. 127, 849, 1911. — Lewandowsky, F.: Biol. Abt. d. Artzl. Vereins in Hamburg, Sitz. von 24, III. 1914. — Ref. Münch. Med. Wschr. 66, 961, 1914. — Lewis, Th.: Die Blutgefäße der menschl. Haut, Berlin, Karger, 1928. — Lewis, Th. and Grant, R. T.: Heart, 11, 209, 1924. — Lewith, R.: Dermat. Wschr. 1933. II. 1751. — Lomholt, S.: Dermat. Wschr. 1936. II. 22. — Masia, A.: Giorn. ital. delle mal. ven. e pelle 1924. Ref. Dermat. Z. 45, 117, 1925. — Matras, A.: Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. 46, 413, 1933. — Mendes de Costa, S.: Ceska Dermat. Sámberger—Festschr. 224, 1934. — Menkin, V.: J. of exper. Med. 50, 711, 1929. — Michael, M.: Jadassohns Hndb. XV/2, 167, 1929. — Mieniczki, M. de et C. Ryll—Nardzewski: Ann. Dermat. 5, 499, 1934. — Morris, M.: Monatsh. f. prakt. Dermat. 9, 225, 1882. — Müller, M.: Über das Köbnersche Phänomen bei der Psoriasis. Lausanne, Diss. 1934. — Neisser, A.: Beitr. zur Syphilisforschung, Berlin, 1911. — Bericht über die in Breslau und Batavia ausgeführten Arbeiten zur Erforschung der Syphilis. Berlin, Springer, 1911. — Neumann, I.: Allgemeine Wiener Med. Zeitung, 1877. Lipschütz nyomán. — Oppenheim, M.: Zentralbl. I. Haut- u. Geschlechtskrankh. 46, 413, 1933. — Piffart, J.: J. of cut. a. ven. diseases, 1883, 119. — Prowecek, S. v. und Beurapaire—Aragao: Mém. d. Inst. Osw. Cruz. 1909. Lipschütz nyomán. — Prowacek, S. v. und Jamamoto: Dtsch. med. Wschr. 1909. Lipschütz nyomán. — Reinhard, E. und Ricker, G.: Virchows Arch. 288, 393, 1933. — Remenowsky, F.: Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. 13, 332, 1924. — Ricker, G.: Pathologie als Naturwissenschaft. Berlin, Springer, 1924. — Ridgón, R. H.: Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 42, 43, 1939. — Rocha e Silva, M.: Nature, Lond. 145, 591, 1940. — Rohé, G. H.: J. of cutan. a. ven. diseases, 1883, 161. — Sabrazés, J.: Ann. de Dermat. 1893 414. — Sannicandro, G.: Arch. f. Dermat. 170, 269, 1934. — Schaefer, V.: Zbl. Chirurgie, 65, 2222, 1938. — Schereschewsky, I. und Worms, W.: Arbeit, Kst. Gesundh. amt. 4, 112, 1912. — Schürer, J.: Dtsch. Med. Wschr. 18, 593, 1922. — Sella J.: Bőrgyógy. Szemle, 10, 4, 1932. — Simon, O.: Die Localisation d. Hautkrankh. Berlin, 1873. Hirschwald, Berlin. — Small, W.: Edinb. med. J. 26, 51, 1921. — Stanka, H.: Wien. Med. Wschr. 1934. II. 1350. — Stanko, A.: 13. Congr. int. de méd. Paris, 1900. Section de Dermat. 435. — Tainter, M. L., Thronson, A. H. and Lehman, A. J.: Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med. 36, 584, 1937. — Tarnowsky, B.: Arch. f. Dermat. 9, 19, 1885. — Törő I.: Magy. Orv. Archiv. 64, 115, 1943. — Jankovich emlékkönyv, 1944. — Truffi, G.: Giorn. Ital. Dermat. 71, 999, 1930. — Boll. Inst. sieroter. milan. 10, 11, 1931. — Truffi, M.: Gazzetta Med. Torino, 1889. Paschen nyomán. Jadassohn kézikönyv, II. 1932. — Tumpeer, L.: J. Am. Med. Assoc. 78, 185, 1922. — Vigne, P.: Bull. soc. franç. Dermat. 43, 669, 1936. — Weatherby, J. H.: J. Labor. a. clin. Med. 25, 1199, 1948. — Weyl, A.: Psoriasis. Hndb. d. spec. Pathol. u. Therapie, Ziemssen. XIV. 1. S. 493. 1887. Urban u. Schwarzenberg.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Kórleltani Intézetének (igazgató: Sós József dr. egyet. tanár) Balneológiai Kutató Intézet (vezető: Schulhof Ödön dr. egyet. m. tanár) és Szabolcs-utcai Állami Kórház (igazgató: Benedek László dr.) Szívizomgátló Intézetének közleménye

Tapasztalatok oscillometriás görbék segítségével meghatározott pulzushullám terjedési sebességéről, a feszülési és kiürítési időről hypertoniás betegeken

Írta: UNGHVÁRY LÁSZLÓ dr., SOMLO ERNŐ dr. és GRYNÆUS TAMÁS

Előző közleményünkben (8) ismertettük azt az eljárást, mellyel oscillometriás brachialis görbék segítségével határoztuk meg a szív feszülési, kiürítési idejét, valamint a pulzushullám terjedési sebességét.

Ugyanakkor ismertettük, hogy eljárással cardiovascularisan egészséges egyéneknél a szív feszülési idejét 50–100 σ -nak, a kiürítési idejét 240–330 σ -nak, a pulzushullám terjedési idejét az aortától a brachialis görbe felvételi helyéig 72–110 σ -nak (átlagértékben 88 σ -nak) találtuk. ($\sigma = 0.10''$).

Jelen közleményünkben szeretnénk röviden beszámolni azon tapasztalatainkról, melyeket eljárással hypertoniás betegeken nyertünk.

Osszesen 56 hypertoniás beteg vizsgálati eredményeit ismertettük. Ezek közül kettő volt decompensált, a többi compensált. A két decompensált beteg Ekg-ja pozitív volt. Az 54 compensált hypertoniás közül 32-nek az Ekg lelet alapján myocardialis laesioja volt, míg 22-nél az Ekg a norm. viszonyokat mutatta.

A feszülési idő, a kiürítési idő és a pulzushullám terjedési sebesség az 56 hypertoniásnál a következőképpen oszlott meg:

| Eset szám | Dg. | Ekg | Fi σ | Ki σ | TS σ |
|-----------|---------------------|------|-------------|-------------|-------------|
| 22 | Hypertonia comp. .. | neg. | 93 | 285 | 45 |
| 32 | Hypertonia comp. .. | pos. | 103 | 269 | 49 |
| 2 | Hypertonia decomp. | pos. | 105 | 255 | 40 |

A Fi: a feszülési idő, a Ki: a kiürítési idő, és a TS: a pulzushullám terjedési sebesség számtani közepárányosát jelezi az 56 esetnek az egyes csoportokra eső számából kiszámítva.

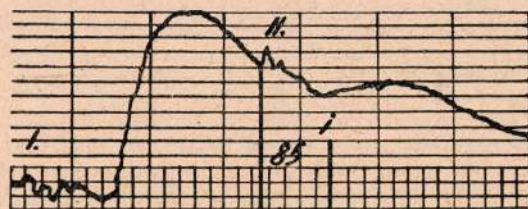
A táblázatból látható, hogy a hypertonia betegségnél a legfeltűnőbb eltérés a pulzushullám terjedési sebesség meggyorsulása (1. ábra). Ez a gyorsulás olyan mértékű, hogy még a legenyhébb hypertoniában is jóval fokozottabb, mint a normális szóródás alsó határa (72 σ). A sebesség fokozódása kivétel nélkül minden hypertoniánál szabályszerűen jelentkezik és általában a vérnyomás nagyságával párhuzamosan nő vagy csökken. A sebesség fokozódása mindaddig fennáll, míg a hypertonia megmarad, függetlenül attól, hogy a szívizom egyébként ép-e vagy beteg. Ha a beteg szívizom a magas vérnyomást tartani többé már nem tudja, akkor a pulzushullám terjedési sebessége a vérnyomással együtt csökken a normálisra.

Kézenfekvő lett volna, hogy a pulzushullám terjedés vizsgálatával a ventil-hypertoniát a spastikus hypertoniáktól el tudjuk különíteni. Eddigi megfigyeléseink azonban erre biztos támpontot nem nyújtottak.

A feszülési idő hypertoniánál általában a normális felső határra, illetve azon túlra tolódik. Ez a kóros eltolódás általában annál inkább kifejezésre jut, minél inkább beteg a szívizomzat (tehát pozitív Ekg lelet esetén), illetve még inkább, ha decompensatio lép fel.

A kiürítési idő a compensált és ép szívizomzatú hypertoniában általában a középnormális értéket mutatja. A szívizom Ekg-ás laesiojának jelentkezősekor a feszülési idővel éppen ellentétben, de nem olyan feltűnően a normális érték alsó határára tolódik. A decompensatio klinikai tüneteinek képét mutató esetekben a kiürítési idő a normál érték alsó határára, esetleg az alá esik. Ez megfelel Lutembacher (3) experimentumainak, aki hypodynamias állapothozott szívizomzat contractiós görbéjén a plateau megrövidülését találta.

A hypertoniára vonatkozó ezen adatainkkal ki szélesíthettük elsősorban Blumberger (2) és Porje (5) eredményeit. Eddigi eredményeinkből azonban



Az ábra felső sorában látható A. A. 59 éves hypertoniás beteg oscillometriás brachialis görbéje és a reáfényképezett szívhang felvétele, az alsó sor felvétele V. B. 17 éves normotoniás betegtől való. Az I. és II. az első és második szívhangot, az i a brachialis görbe incisuráját jelzi. Időjelzés: 20 σ . A hypertoniás betegnél a II-i távolság (a II. szívhang kezdetétől az incisura legmélyebb pontjáig mért távolság) 50 σ , a normotoniás betegnél 85 σ . A hypertoniás betegnél tehát a pulzushullám a szív-brachialis távolságot a normális 85 σ helyett 50 σ alatt teszi meg.

főképpen azt sikerült megállapítanunk, hogy oscillometriás eljárásunk igen egyszerűen és megbízhatóan alkalmas nemcsak a feszülési és kiürítési idő, hanem a pulzushullám terjedési sebesség mérésére is.

Ha elfogadjuk, hogy a II. szívhang kezdete és az incisura legmélyebb pontja a szív munka ugyanazon állapotát jelzi, tehát correspondáló pontoknak foghatók fel, akkor a kettő közötti időbeli eltolódás annak az időnek felel meg, amely szükséges ahhoz, hogy a pulzushullám az aortától a brachialis felvétel helyéig eljusson. Az erre vonatkozó vitaanyaggal itt nem foglalkozunk, hanem utalunk az irodalomban jelzett cikkekre. Annyi azonban tény, hogy akár megfelel ez az idő abszolút értékben is a pulzushullám terjedési idejének, akár csak azzal arányos valami, eljárásunk sokkal alkalmasabb e vizsgálatra, mint a szokásos carotis-femoralis kettős arteria görbékkel való komplikáltabb módszer.

Nem alkalmazható természetesen eljárásunk akkor, ha a pulzushullám sebességét az aortán akarjuk mérni, pl. isthmus stenosis esetében. Egy ilyen esetünkben a brachialison mért terjedési idő 60 s volt, holott nyilvánvaló, hogy az aortán a terjedési sebesség nem fokozott, hanem éppen csökkent.

Összefoglalás.

Oscillometriás brachialis görbék segítségével pulzushullám terjedési idő, feszülési és kiürítési idő meghatározásokat végeztünk 56 hypertoniás betegen.

Megállapítottuk, hogy *oscillometriás eljárásunk alkalmas nemcsak a feszülési és kiürítési idő, de a pulzushullám terjedési idő gyors és egyszerű meghatározására is.*

Hypertóniánál a pulzushullám terjedési sebesség kivétel nélkül és erősen nő.

A feszülési idő hypertóniában általában a normális felső, a kiürítési idő pedig a normális alsó határra tolódik és ez az eltolódás általában a szívizomzat teljesítőképesség-csökkenésével arányos.

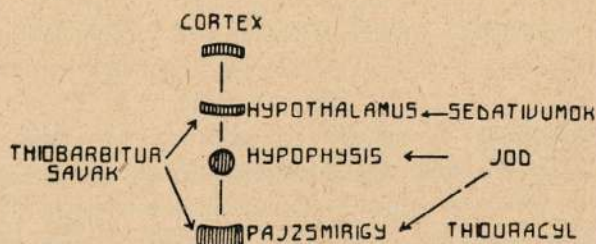
IRODALOM: 1. *Blumberger*: Arch. Kreislaufforschg. 6. 203. 1940. — 2. *Blumberger, J. und B. Meier*: Arch. Kreislaufforschg. 14. 231. 1948. — 3. *Lutembacher*: Le Myocarde, Masson, Paris, 1940. — 4. *Maas, H.*: Z. Kreislaufforschg. 38. 228. 1949. — 5. *Porjé, I. G.*: Acta Physiol. Scand. Vol. 13. 1946. — 6. *Recklinghausen*: Blutdruckmessung und Kreislauf, 1940. Dresden. — 7. *Reindell, H. und H. Klepzig*: Z. Kreislaufforschg. 38. 129. 1949. — 8. *Unghváry László és mkt.*: Orvosi Hetilap, 6. sz. 1951. — 9. *Wetterer, E.*: Verh. der. Deutsch. Gesellschaft für Kreislaufforschg. 16. 206. 1950.

A Richter Gyógyszervegyészeti Gyár Biológiai Laboratoriumának (Vezető: Zemplén Béla dr. egyet. m. tanár) és a Szombathelyi Közkórház Központi Laboratoriumának (Főorvos: Romhányi György dr. egyet. tanár) közleménye

Kísérletes adatok az 5-Monoaethylthiobarbitursav és 5,5-Diaethylthiobarbitursav golyvaképző hatásáról

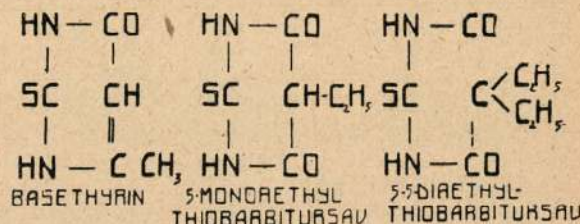
Irta: ZEMPLÉN BÉLA dr., SOLYMOSS BÉLA dr., FEKETE BALÁZS dr. és EIDUS LÁSZLÓ dr.

A hyperthyreosisok gyógyszeres terápiájában a huszas évek óta használatos és a thyreotrop hormon antagonistájának tekintendő jódkezelés mellett újabban komoly tényezőt jelentenek azon gyógyszerek, melyek a pajzsmirigy-szövet egyes enzimatisus folyamatainak gátlása révén a thyroxin szintézist csökkentik. Ezek közül széles alkalmazást nyertek az egész világon a thiouracyl származékok. Hasonló hatást fejtenek ki az ezekhez szerkezetükben igen közelálló thiobarbitursavak is. Az utóbbi vegyületek annál is inkább figyelemre méltóak, mert mint subcorticalis hatású altatók a hypothalamus sympathicus tonust fokozó magvainak aktivitását csökkenteni képesek. A thiobarbitursavaktól tehát a hyperthyreoticus jelenségek csökkentését két lényeges támadásponton keresztül remélhetjük: 1. pajzsmirigyre gyakorolt hatásuk révén és 2. a közti agyra kifejtett gátló hatásuk révén.



1. ábra.

A thiobarbitursavaknak a hyperthyreosisok kezelésében mutatkozó ezen elvi előnyei arra készítettek bennünket, hogy egyes thiobarbitursav származékok golyvaképző hatásáról állatkísérletekben tájékozódjunk, tekintettel arra, hogy az alapvegyület golyvaképző hatása quantitative nem kielégítő. Jelen közleményünkben az 5-monoaethylthiobarbitursav és az 5,5-diaethylthiobarbitursav pajzsmirigyre és májra gyakorolt hatását óhajtjuk ismertetni, összehasonlítva azt a 4-methyl-2, thiouracyl (Basethyrin) hasonló hatásaival.



2. ábra.

Előkísérletekben, melyeket 10 patkányon folytattunk, úgy találtuk, hogy thyreostatikus hatás elérésére monoaethylthiobarbitursavból viszonylag nagy adagok szükségesek. Ezzel szemben diaethylthiobarbitursavtól a Basethyrin szokásos dosisaihoz viszonyítva már csekély adagokban is golyvaképző ha-

tást észlelhettünk. E támpontok alapján főkísérletünket 75 patkányon folytattuk, melyek közül 65 állatot a fenti thiobarbitursav származékokkal, illetőleg Basethyrin különböző adagjaival kezeltük. Tíz állat kontrollként kezeletlenül maradt. Valamennyi állatot standard, nem golyvaképző kosztion tartottuk, azonos hőmérsékleten, normál fény és pszichikai ingerek között.

Az állatok a vegyületeket 28 napon át peroraltan, ételükhöz keverve kapták. Az azonos csoportokon belül 5-5 állat napi 0,01, 0,015, 0,03, 0,04 és 0,06 mg/g Basethyrin, napi 0,02, 0,08 és 0,2 mg/g monoethylthiobarbitursavat és 0,0017, 0,0025, 0,0050, 0,0068 és 0,01 mg/g diaethylthiobarbitursavat kapott. Emberre átszámítva, 60 kg-os átlagsúlyt véve a fenti adagok Basethyrinből napi 0,6, 1,2, 2,4 és 3,6 g-ot, monoethylthiobarbitursavból napi 1,2, 4,8 és 12 g-ot, diaethylthiobarbitursavból pedig napi 0,102, 0,15, 0,30, 0,408 és 0,60 g-ot jelentenek. Az etetési idő elteltével az állatok leölve pajzsmirigyüket analitikailag lemértük s ezt, valamint májukat histológiailag megvizsgáltuk.

Thyreostatikus hatásának az egyes anyagokat és dosisokat akkor tekintettük, ha adagolásuk során a pajzsmirigy súlyában észrevehető változás következett be és thyreotrop hormonhatás szöveti jelei mutatkoztak.

A kezelt állatok pajzsmirigyének sulya a dosisok és az anyagok hatáserősségének megfelelően emelkedést mutatott. A két kísérlet sorozatban elvégzett főkísérleteink idevonatkozó eredményeit a mellékelt táblázatok (I. és II. táblázat) tüntetik fel, melyekben fellelhetjük az egyes csoportok egyedeinek átlagos pajzsmirigy súlyát 100 g patkánysúlyra átszámítva.

| I. TÁBLÁZAT. | | |
|----------------------------------|--|---|
| ANYAG | NAPI DOZIS mg/g | TIMREDEKÁTL. SÚLY mg / 100 g PATKÁNY |
| BASETHYRIN | 0,010 | 103 ± 0,76 |
| " " | 0,040 | 167 ± 0,49 |
| 5-5 DIAETHYL THIOBARBITURSAV | 0,0017 | 129 ± 1,38 |
| " " | 0,0068 | 154 ± 1,62 |
| 5 MONOETHYL THIOBARBITURSAV | 0,020 | 9 ± 0,66 |
| " " | 0,080 | 9 ± 0,75 |
| KONTROLL | 4cm ³ FIZIOL. NaCl/PATKÁNY | 105 ± 0,57 |
| II. TÁBLÁZAT. | | |
| BASETHYRIN | 0,015 | 114 ± 0,61 |
| " " | 0,030 | 123 ± 0,45 |
| " " | 0,060 | 126 ± 1,16 |
| 5,5- DIAETHYL THIOBARBITURSAV | 0,0025 | 115 ± 0,99 |
| " " | 0,0050 | 139 ± 0,47 |
| " " | 0,0100 | 14 ± 0,78 |
| 5 MONOETHYL THIO- BARBITURSAV | 0,20 | 134 ± 0,91 |
| KONTROLL | 4cm ³ FIZIOL. NaCl/PATKÁNY | 9 ± 0,57 |

TOXICITÁS: BASETHYRIN: LD₅₀ = 2000 mg / Kg PATKÁNY PER 05 72^hIG FIGYELVE.
5,5- DIAETHYL THIOBARBITURSAV: LD₅₀ = 400 mg / Kg PATKÁNY PER 05 72^hIG FIGYELVE.
5 MONOETHYL THIOBARBITURSAV: 2000 mg / Kg PATKÁNY PER 05 72^hIG FIGYELVE, NEM TOXIKUS.

Szövettanilag a thiobarbitursav származékokkal kezelt állatok pajzsmirigyében a Basethyrinrel kezelt állatokban is mutatkozó, jól ismert elváltozásokat láttuk. Az elváltozások intenzitása a dosis nagyság sorrendjében emelkedett, de enyhébb thyreostatikus hatás jeleit észlelhettük már a legalacsonyabb thiobarbitursav adagokkal kezelt állatok pajzsmirigyében is. A kontrollokkal szemben az acinusok lumene általában megkisebbedett, a lumen körül a megszokott 20-24-nél több sejtmagot számolhattunk meg. A lapos hámot magasabb, helyenként a lumen felé papillaris képletek formájában bedomborodó hám váltotta fel. A kolloidban, mely kezdett basofilebben festődni, vacuolák jelentek meg és desquamált hámsejtek mutatkoztak. Az elváltozások előbb csak egy-egy acinus csoportot érintettek, magasabb dosisok kapó állatokban pedig egyre kifejezettebben jelentkeztek. A legkifejezettebb thyreostatikus hatást az egyes csoportokon belül a 0,04 mg/g Basethyrin, 0,08 mg/g monoethylthiobarbitursav, illetőleg 0,0050 mg/g diaethylthiobarbitursav hatására láttunk.

Ismeretes, hogy thyreostatikus szerek hatására egészen szabálytalan mirigyformációk alakulhatnak ki, sőt carcinogenek párhuzamos adagolása esetén malignus elváltozások is mutatkozhatnak. Kísérleteink során a 0,06 mg/g Basethyrinrel, illetőleg a 0,01 mg/g diaethylthiobarbitursavval kezelt állatok pajzsmirigyében számos irregularis mirigyet láthatunk, melyek lumenét papillaris hámképletek töltötték ki, azonban malignus elváltozás szöveti jeleit nem észleltük.

Míg Sudan-festéssel fagyasztott metszetekben a Basethyrinrel kezelt állatok májában közepes fokú perifériás jellegű elzsírosodást észlelhettünk, a thiobarbitursavval kezelt állatok jó glikogén tartalmat mutató májában csupán minimális zsír accumulatio volt kimutatható.

Megbeszélés, összefoglalás.

Vizsgálatainkból látható hogy 5-monoethylthiobarbitursav és 5,5 diaethylthiobarbitursav adagolás révén golyvaképző hatás érhető el. Súlyadataink és a szövettani elváltozások amellet szólnak, hogy míg a monoethylthiobarbitursav thyreostatikus hatása relative kisebb, a két aethyl csoportot tartalmazó változat már viszonylag igen csekély dosisban is golyvaképző hatást fejt ki. Ezen eredményeink a legújabb irodalmi adatokkal teljesen egyértelműek.

A thyreostatikus szerek hatásmechanizmusának a megítélésében a figyelem eddig főleg a pajzsmirigy funkciókra gyakorolt direkt hatásokra irányult. Eppen a thiobarbitursavak e területen való alkalmazása fel kell vesse a hasonló szerkezetű vegyületek párhuzamosan jelentkező direkt idegrendszeri hatásainak problémáját is, melyek a hypothalamusra, mint a hyperthyreosisok aethiológiájában fontos szerepet játszó közvetítő központra és mint a pajzsmirigyhormon egyik fontos támadáspontjára vonatkoznak. Ezen korrelációk tisztázása további vizsgálatokat igényel.

A Fővárosi Korányi Frigyes és Sándor Közkórház (igazgató-főorvos: Pethő Imre dr.)
Elme-Idegosztályának (főorvos: Gartner Pál dr. egyet. m. tanár) közleménye

Neurolues gyógyítása sorozatos ggl. stellátum blokád közbeiktatásával*

Előzetes közlemény

Irta: GARTNER PÁL dr.

A neuropszichiátriai gyakorlat egyik jelentékeny elméleti és gyakorlati kérdése a hemoencefalikus gát, mely mint zárószervezet az agyvelő védelmét szolgálja. Egyben azonban terápiás beavatkozásaink, az agyvelőbe szánt gyógyszerek bejutásának akadályát is jelenti. Ezért nem hat a salvarsan az agyvelő parenchimas megbetegedésénél: a dementia paralytica progressivánál, s emiatt kell igénybe venni a Wagner—Jauregg által ajánlott maláriát, illetve a malária-kúrát helyettesítő lázkezeléseket.

A hemoencefalikus gát fokozottabb átjárhatósága érdekében sok próbálkozás történik: 1. Salvarsan-injekció beadása után kiadós liquor lebocsátást végzünk. 2. A lázkezelés átjárhatóbbá teszi a gátat, ezért a láz kulminációjakor visszük be a spirocid szereket. 3. Intratekálisan alkalmazzuk a penicillint. 4. Liquor masszázstól várjuk a spirocid-szerek hatékonyabb teljesítőképeségét. Mi 1925-ben aethernarkózisban adtunk Neosalvarsant, 1950-ben nagy adag N-vitamin effektusának teű pontján vittük be a gyógyszereket.

1950 októberében az O. H.-ban megjelent Steiner Béla közleménye, melyben arról számol be, hogy meningitis basilaris tuberculosa egy esetében egyoldali novocain-alkoholos, tehát hosszánható ggl. stellátum infiltrációt végzett, s így kezelte tovább streptomycinnel a beteget. Igen jó gyógyeredményt ért el.

Az alábbiakban kívánom felhívni a figyelmet egy általunk bevezetett és 1951 április óta gyakorolt eljárásra, mellyel Steiner metodikáját — az idegorsvosi gyakorlat szükségleteihez módosítva — neurolues gyógyításánál felhasználjuk.

Klasszikus gyógyeljárásokkal (lázkezelés-penicillin-kombinált specifikus kúra) eredménytelenül kezelt, vagy súlyosan recidivált, vagy lázkezelésre kontraindikált esetekben ötdnaponként, összesen tízszer, felváltva bal- és jobboldalon csak novocainnal, tehát rövid ideig ható ggl. stellátum blokádot alkalmazunk. (Mester Zoltán dr. sebészadjunktus végzi az infiltrációkat.) A fellépő Horner-triás tartama alatt mikroösszmenyiségű: egy-egy alkalommal 0,15 Neosalvarsant és 100.000 E penicillint viszünk be intravénásan. A blokádkézelés elkezdése előtt néhány Bi-injekciót adunk a Herxheimer-reakció elkerülésére.

Eddig összesen hét esetben: 1 meningoencephalitis lueticánál, 3 taboparalysissnél és 3 dementia paralytica progressivánál alkalmazzuk eljárásunkat. Valamennyi esetünkben kitűnő, vagy igen jó remisiót értünk el. A klinikai eredményeket liquor vizsgálattal ellenőriztük. Öt betegnél emissió előtt véve liquort: a sejtszám átlagosan 40% csökkenést mutatott, a Pándy-reakció pozitivitása opalescentiára mér-

seklődött. Egy esetben azonban kifejezettebben volt pozitív, mint a kezelés előtt. Az összfehérje átlagosan felényire csökkent, a colloid görbék javulást mutattak, kevésbé mélyek és keskenyebbek lettek. A liquor WaR egyetlen esetben sem változott.

Néhány kórrajzot röviden bemutatunk:

I. F. L. 39 éves elektrotechnikus. 1951 VIII. 15-én a baleseti belosztályra kerül. Fejét téglával és falba verte. Neuropszichiátriai konzilium: anizokoria, fénynyire pupillák, B. patella és Achilles nem válthatók ki. Zavart, hallucinál. Rendkívül nyomott hangulat. Atvesszük zárt osztályra. Anamnesztikus adat: 1939-ben 3 anti-lueses kúra. Paradigmára dizartria, magasabb szellemi funkciók — Kleist séma szerint vizsgálva — súlyosan ledáltak. Vér és liquor WaR: három kruxos. Balra széles benzeogörbe. Dg.: tabopp. Lázkezelést és kombinált specifikus kúrát alkalmazunk. Pszichiátriai kép teljesen változatlan marad, várakozás során sem javul. Blokádkézelést indítunk el. Allapota rohamosan javul, 1951 XI. 24-én emissio. Hangulata jó, orientált, magasabb szellemi funkciók megtartottak, megjegyzőképeség kis fokban csökkent. Dizartria nincs, hónapok neveit visszafelé kifogástalanul elsorolja. Távozása óta bennünket felkeresett; bonyolult elektrotechnikai munkáját (keresett szakember) hibátlanul végzi.

2. B. L.-né, 40 éves, gyári munkás felesége. Anamnézis: 1951 VII.4—IX. 10-ig más intézet zárt osztályán lázkezelést, kombinált specifikus kúrát kapott. Utána a Csengery-utcai rendelőintézet nemibeteg osztályán 6 millió E penicillint. Haller Tibor főorvos — aki szakszervezeti vonalon kórházunkba bejár és tudott eljárásunkról — beutalja blokádkézelésre. Neurológiailag: anizokoria, jó fényreakciók. J. o. Trömner, b. o. legyezőtűnet. Ataxiás járás. Igen súlyos dizartria. Pszichésen: rendkívül logorreas, hipomán, beszédét alig érteni. Dezonitált. Vér és liquor WaR: három kruxos. Balra széles mastix. Dg.: dementia paralytica progressiva. Blokádkézelés. Második stellátum infiltráció után logorreája lényegesen alábbhagy. Negyedik blokádkézelés után adekvát feleleteket ad. Binet—Simon: 7 év. Öt blokádkézelés után az addig közösségben részt nemveő elvegyül a többiek közé, nézi kártyajátékukat. Később újságot, majd könyvet olvas, melynek tartalmát röviden el tudja mondani. Beszéde még elmosódott, de már nem dallamtalan. Segít az osztályon folyó takarítási munkálatokban. A VII. infiltráció után két napra hazaengedjük. Munkáját — férje szerint — jól végezte el, ismét tud főzni. Kilenc blokádkézelés után beszéde alig dizartriás. Kezelés tartama: 1951. XI. 26-tól 1952. I. 31-ig.

3. V. M. 50 éves munkás. I. felvétel: 1950 XI. 13. Organikus neurológiai lelet, pszichiátriai kép, vér-liquor lelet kongruál, dg.: dementia paralytica progressiva. Lázkezelést, kombinált specifikus kúrát végzünk. Kezelés teljesen eredménytelen, mint defekttest vidéki zárt osztályra akarjuk szállítani. Felesége szállítás előtt, 1951 III. 10-én reverzálissal a szállítás elől hazaviszi. II. felvétel: 1951 X. 1. Allapota pszichésen súlyosabb, mint első felvételkor. Teljesen zavart, székét, vizeletét jártában-keltében maga alá bocsátja. Délutáni betegláto-gatáskor mások előtt onanizál. Vér és liquor WaR: három kruxos. Balra széles mastix görbe. Neurológiai lelet: anizokoria, fényre alig reagáló pupillák, nyelv jobbra devial. J. biceps és radius reflex igen élénk, j. o. Hoffmann Kísfokú ataxia. Súlyos dizartria. Blokádkézelést

* 1951 december 4-én, a Korányi és Szövetség-utcai kórházak orvosainak tudományos egyesületében tartott előadás utáni vázlat.

kezdünk. Allapota igen gyorsan javul. A 4. kezelés után vizet, széklet maga alá bocsátása, exhibíciós onániája megszűnik. Felsőége többször hazaviszi, félnapra, egész napra, majd két napra is. 1952. jan. 18-án kitűnő remiszióval, reverzális nélkül elbocsátás.

Az álbalkunk kezelt hét eset aktáit ezzel természetesen nem zárhatjuk le, hiszen a szóbanforgó megbetegedések-nél csak hosszú idő elteltével állapíthatjuk meg, hogy mennyire időálló az elért gyógyeredmény. De sokkal nagyobb számú eset is szükséges a korrekt, tudományos kiértékeléshez.

Legrégebben befejezett kezelésünk ötnegyed éves, a többiek még fiatalabbak, s amikor nagy érdeklődéssel tekintünk a további katamnesztikus adatok elé, mégsem mehetünk el anélkül a *súlyosnak mondható, egyéb kezelésekkal szemben refrakterül viselkedő* esetek mellett, hogy legalább egy »előzetes közlemény« igényeinek megfelelően ne foglalkozzunk a felvételezhető gyógymechanizmussal.

Spirocid szereket még nem sikerült senkinek sem kimutatni az agyszövetben. Egyes feltevések szerint kis mennyiségben, vagy más formában mégis bejutnak a parenchímába. Azt is feltételezik, hogy a spirocid anyagok az erekben, ill. azok környékén maradnak lokalizálva és így innen fejtik ki hatásukat. A ggl. stellátum blokádj az agyi erek tágasságát fokozza, a vérellátást javítja. Ha több vér, úgy bizonyára több spirocid szer is jut az agyvelőbe, ill. az erekbe és azok környékére. Ebben az értelemben fokozott a vér-agy gát átjárhatósága. Tudjuk, hogy az aspecifikus lázkezelés a szervezet áthangolásával hat: leukocytózt, permeabilitás fokozódást, kolloid-kémiai változásokat, stb. hoz létre. A blokáddal átmenetileg fokozzuk az agyvelői vazomotor aktivitást, kapillaris-artériás hiperémia jön létre s így egyes »áthangolásos« változások is hatásosan jelentkezhetnek. Egyes szerzők (Hoche, Bing) a lueses parenchímás szöveti destrukciókat általános toxikus hatás következményének tartják. A bővebb vérellátás talán a detoxikálást segíti elő. Ezenkívül: a pp. tulajdonképpen chronikus lueses encephalitis, melynek gyulladásozó és degeneratív következményei vannak. A chr. folyamatokra ismeretes okok következtében jól hat a hiperemizálás. De még egy faktorra kell gondolnunk: akár parenchímás, akár intersticiális neuroluesről essék szó az erek mindenképpen le-

dáltak. Az érleziók okozta isémiát, illetve annak következményeit: az ödémát és hipoxémiát eredményesen befolyásolhatja a fokozott vérellátás, éppúgy, ahogy agyi embóliáknál is látjuk. Az alkalmazott eljárásnál tehát nemcsak fokozott spirocid hatással, áthangolással és detoxikálással, hanem valószínűleg az angiodilatációnak az érleziók következményeit befolyásoló gyógyhatásával is számolnunk kell. Természetesen mindenkor a még nem definitív elváltozások kijavulására gondolunk.

Frdemes lesz további kísérletül a Horner triás alatt: 1. nagymennyiségű — 500.000 E — penicillint bevinni; 2. eljárásunkat együtt alkalmazni a klasszikus gyógymodokkal; 3. spirocid szerek nélkül alkalmazni a blokádj kezelését.

Feladatunk, hogy ellenőrizzük: milyen mennyiségű salvarsan, ill. penicillin jut a liquorba, ha ggl. stellátum infiltrációt végzünk?

Eljárásunk eddig veszélytelennek mutatkozott. Azt reméljük, hogy az ismertettét metodikával a lázkezelésnél szélesebb indikációs területen, s talán annak hatását felülmúlóan gazdagodhat a neuroluesi gyógyító módszerek arzenálja.

Ehelyütt is köszönetet mondok munkatársaimnak: Meszter Zoltán dr. adjunktusnak a sebészi kooperációért, valamint Reuter Carmen dr. orvosnak és Récsy Béla dr. segédorvosnak fáradhatatlan támogatásukért.

A kefelevonat átnézésekor (1952. augusztusban) összesen 14. eljárásunkkal kezelt betegünk van. 12 betegét osztályunkon gyógyítottunk. Közülük kettő jelenleg is nálunk van. Egyiknél semmi eredményt nem értünk el, a másiknál csekély értékű a remissió. A 3 remittált beteg liquora ugyanolyan javulásokat mutatott, mint az első 5 vizsgált betegé. Két esetet az I. belosztályon (főorvos: dr. Gálócsi György) kezelték utasításaink szerint. Mind a kettő tabopp-ben szenvedett. Ezeknél nem vettek emissió előtti liquort, mert jó remissióban hirtelen távoztak, amikor tavasszal kórházunkat kiürítették. További katamnesztikus adat: P. I. jó remissióba került betegünk elbocsátása után pár hónappal ismét kórházunkba került. Dg. hepatitis acuta. Pulmonális embólia miatt exilt. Az obdukció (főorvos: Gál Aurélia dr.) nem talált pp-re utaló elváltozásokat, bár blokádjkezelés előtti, ill. felvételi diagnózis vitathatatlan volt. Agyszöveti vizsgálat nem történt.

K A Z U I S Z T I K A

A Pécsi Orvostudományi Egyetem I. sz. Belklinikájának (igazgató: Ángyán János dr. egyetemi tanár) közleménye

A veseműködés súlyos szublimát-mérgezés Dicaptol-kezelésre gyógyult esetében

Irta: DEÁK JÁNOS dr. és HALÁSZ MIHÁLY dr.

A 2,3-dimercaptopropanol (BAL, Dicaptol) kedvező hatása nehéz fémsó-mérgezés, így higany-mérgezés esetén közismert. Hatásmechanizmusának és indikációjának kérdéseivel, ill. alkalmazásának módjával a magyar szakirodalomban már többen (1—3) foglalkoztak. Mégsem látszik fölöslegesnek megemlíteni, hogy az eredetileg arzéntartalmú harcigázak (Lewisit) ellenszereként készült szert egyéb arzén-mérgezés, stibium, bizmut, arany, ólom, króm stb. mérgezés esetén is sikerrel alkalmazták. Szublimát-, illetve hydrarg. oxycyanatum-mérgezéseknek a magyar Dicaptol-lal kezelt kedvező lefolyású

eseteit Garta (1), továbbá Wirth és Cseke (2) már ismertették. Mégis úgy gondoljuk, hogy alábbi esetünk több szempontból figyelmet érdemel. A beteg ugyanis 3 tabl. (1,5 g) szublimát bevétele után csak több mint 48 óra múlva részesült Dicaptol-kezelésben, közel 5 napon át volt anuriás, végül is a veseműködés teljes helyreálltával gyógyult. A kreatinin-clearance és a Cl-ürítés vizsgálata alapján pedig a veseműködésnek a szublimát-nephrosis gyógyuló szakaszában észlelt alakulásáról számolhatunk be.

B. J.-né 30 éves nőbeteg 1950. júl. 20-án került

felvételre. Kórelőzménye: Két napja hányingere, véres hányadéka, gyomortáji tompa fájdalma, hasnéne (nem véres) van; nyelve és fogínyje fáj. Hozzá tartozóitól és később a betegtől magától is megtudjuk, hogy két nappal felvétele előtt öngyilkossági szándékkal 3 szublimát-tablettát vett be. Jelen állapot: Kp. fejlett és táplált, subfebrilis. Foetor ex ore; a gingiva szegélye alul zöldesszürke, igen érzékeny; a nyelv csúcsán a széli részek kimaródtak és ugyancsak zöldesszürkén elszíneződtek. A garat belővelt. Az epigastriumban nyomásérzékenység. Anuriás.

1. táblázat

| | Mara- dék-N mg % | Serum Cl mg % | Napi vizelet kcm |
|----------|------------------------|------------------|------------------------|
| VII. 21. | 128 | 315 | 0 |
| 22. | 190 | 317 | 0 |
| 23. | | | 0 |
| 24. | 228 | 317 | 0 |
| 25. | | | 25 |
| 26. | | | 40 |
| 27. | | | 100 |
| 28. | 254 | 325 | 250 |
| 29. | | | 350 |
| 30. | | | 650 |
| 31. | 282 | 353 | 750 |
| VIII. 3. | 236 | 356 | 1100 |
| 5. | 210 | 352 | 800 |
| 9. | 214 | 364 | 950 |
| 11. | 194 | 352 | 650 |
| 15. | 162 | 364 | 1000 |
| 21. | 64 | 369 | 1200 |
| 30. | 26 | 373 | 1700 |

A beteg állapota anuria, fokozódó uraemia mellett fokozatosan romlott. Júl. 21-től kezdve 5 napon át adtunk Dicoptol, éspedig az 1. napon 4×0,1, a 2.-on 6×0,1, a 3.—5. napokon pedig 3×0,1 g-ot. Ez az adagolás nagyjában megfelel az adagolás szokásos módjának, amelyet már *Garta* (1) is ismertetett. (*Longcope* és *Luetscher* (4) első dosisként 0,3 g-ot ad, ezt követően 2—4 óra múlva 0,15 g-ot, súlyos esetekben ezt az adagot ismétli 4 óránként 24—36 órán át, majd napokon át még napi 0,15—0,3 g-ot

ad.) A Dicoptolon kívül ismételten adtunk s. c. Ringeroldat infuziót, csepegő-csőrében dextrose-t, továbbá i. v. CaCl₂-ot, B₁-vitamint, végül a szájüregi kiterjedt nekrozis és nyaki nyirokcsomóduzzanat miatt penicillin-kezelésben részesítettük a beteget. A Dicoptol-kezelés 5. napján, 5 napi anuria után ürített először 25 kcm vizeletet. A vizelet mennyisége ezután fokról-fokra növekedett, általános állapota lassan javuláshoz indult, aug. 1-től az igen magas maradék-N érték lassan csökkent. Az észlelés 5.—6. hetében cystopyelitise (a vizeletből coli tenyésztett) streptomycin-kezelésre rövidesen gyógyult. Szept. 9-én panaszmentesen, normális vizelet-lelettel és maradék-N értékkel hagyta el a klinikát; kóros eltérést azóta ismételt ellenőrző vizsgálat sem mutatott.

A táblázatok a maradék-N és serum-Cl értékek és a vizeletmennyiség alakulásáról, ill. az endogen kreatinin-clearance és a Cl-ürítés adatairól tájékoztatnak, az utóbbiakról a vizeletürítés megindulásától számított 9. naptól kezdődően. Az I. tábl.-ban látható, hogy a serum Cl-szintje kezdetben határozottan — ha nem is extrem fokban — süllyedt. Hypochloroemia a szublimát-mérgezésnek már korai szakában gyakran észlelhető. Magyarózásként feltételezik, hogy a gastrointestinalis Cl-vesztésen kívül a Cl-nak a vérből a szövetekbe való vándorlása játszik szerepet (5). Fel-tűnőbb, hogy a maradék-N már korán ily magas értéket ért el, bár az irodalomban számos hasonló esetet találunk.* A diuresis megindulása után a maradék-N szint további emelkedésének kézenfekvő magyarázata az, hogy a vesék koncentrálo képessége ebben az időszakban közismerten még igen korlátozott, s csak sok héttel az albuminuria megszűnte után áll helyre. A II. tábl. adatai között elsősorban a rendkívül alacsony kreatinin-clearance-értékek tűnnek szembe. A glomerulus-filtratio extrem csökkenése szublimát-mérgezés 1.—2. napján *Gukelberger* és *Tschumi* (6)

* *Straub* és *Gollwitzer—Meier*: a 2. napon 95, *Gorke* és *Töppich*: az 1.—4. (?) napon 158, *Roth* és *Szent-Györgyi*: a 4. napon 170, *Heim*: az 5.—6. napon 350, *Rosenberg*: a 6. napon 143 mg% maradék-N-t talált.

2. táblázat

| | Serum | | Vizelet | | | Kr. cl. kcm/p | Víz-r. % | Cl-r. % |
|----------|----------------|------------|----------------------|----------------|-------------------|----------------------|----------------------|----------------------|
| | kreat. mg % | Cl mg % | kcm/p | kreat. mg % | Cl mg % | | | |
| VIII. 2. | 12,5 | 376 | 1,50 1,10 | 63 | 243 | 7,6 5,5 | 80,3 80,0 | 87,2 85,5 |
| 4. | 7,7 | 345 | 1,57 0,90 | 45 48 | 208 197 | 9,2 5,6 | 82,9 83,9 | 89,7 90,8 |
| 5. | 7,0 | 352 | 1,50 0,80 | 51 60 | 166 173 | 10,9 6,9 | 86,2 88,4 | 93,5 94,3 |
| IX. 5. | 1,1 1,1 | 388 383 | 1,25 1,26 1,82 | 43 40 37 | 396 439 398 | 48,9 45,8 61,2 | 97,4 97,2 97,0 | 97,4 96,9 96,9 |
| XII. 20. | 0,7 | | 4,03 0,68 | 23 87 | | 132,4 84,5 | 97,0 99,2 | |

Rövidítések: kr. cl. = endogen kreatinin-clearance
 víz-r. = tubularis víz-resorptio a filtrált %-ában
 Cl-r. = tubularis Cl-resorptio a filtrált %-ában

nyulakon és Földi és Korányi (7) kutyákon végzett inulin, ill. endogen kreatinin-clearance vizsgálataiból is ismeretes. Esetünkben az anuria oldódását követő stádiumban, midőn a vizeletürítés már elég bőséges, a rendkívül alacsony kreatinin-clearance lassú növekedését és ezzel párhuzamosan az azotaemia ugyancsak vontatott javulását észleltük. Garta (1) egyik esetében a mérgezés 7. napján hasonlóan extrém alacsony GF-ról számol bc. Ugyanekkor a Cl- és víz-resorptio már rohamosan javul, bár jelentékeny eltolódással a Cl-resorptio javára. A helyzet hasonló ahhoz, amelyet Gukelberger és Tschumi (6) nyulakon a mérgezés 1. napján észlelt: a víz %-os tubularis resorptioja károsodott leginkább, a Cl-é kevésbé. Ugy látszik, hogy szublimát-mérgezésben a vese rész-funkcióinak károsodása gyógyulás esetén hasonló, csak fordított rendben szűnik, mint ahogy keletkezett, vagyis a javulás menete, bár elnyújtva, a kezdeti folyamat tükröképét adja. A 7. héten, midőn a maradék-N már normális, a GF a normális értéknek mint-

egy felét érte el, a vízresorptio (éhgymri állapotban) még kissé alacsony. Végül 4 hónap múlva az ellenőrző vizsgálat normális GF-t és vízresorbeáló képességet mutat.

Osszefoglalás: 3 tabl. szublimát bevétele után anuriás beteg a mérgezés után két nappal megkezdett Dicoptol-kezelés mellett a veseműködés teljes helyreálltával gyógyult. A víz- és Cl-ürítés és az endogen kreatinin-clearance vizsgálata a javulás szakában az experimentális szublimát-mérgezés kezdetén észleltékhez hasonló viszonyokat mutatott. A reparatio lassan haladt, de 4 hónap múlva teljes volt.

IRODALOM: 1. Garta I.: O. H. 1949. 90/4. 120. — 2. Wirth F. és Cseke L.: O. H. 1950. 91/38. 1137. — 3. Nagy G.: Népegészségügy. 1950. 31/5. 311. — 4. W. T. Longcope és J. A. Luetscher: Ann. Int. Med. 1949. 31/4. 545. — 5. W. Frey: Handb. inn. Med. VIII. Springer, Berlin, 1951. 492—493. o. — 6. M. Gukelberger és H. Tschumi: Schweiz. med. Wschr. 1944. 74/2. 33. — 7. M. Földi és A. Korányi: u. o. 1945. 75/22. 492.

A Szövetség-utcai Kórház (igazgató: Fekete Sándor dr. egyet. rk. tanár) Sztlvizsgáló Intézetének közleménye

Tünetnélküli szívinfarctus következményes embóliából diagnosztizált esete

Irta: LÁSZLÓ BÉLA dr.

N. F.-né, 63 éves tanítónő, 1951 október 25-én jelentkezett kórházunk szemészeti rendelésén azzal, hogy egy hét óta bal szemhéját nem tudja emelni. A szemészeti vizsgálat baloldali részleges oculomotorius bénulást állapított meg és a betegnek belgyógyászati vizsgálatot javasoltak, aminek során a beteg a szívvizsgálóba is került, ahol az elvégzett Ekg-vizsgálat 100-as frekvenciájú sinusrhythmust és lapos T₁ mellett negatív T₂-t és T₃-t mutatott, az ST szakasz a II. III. elvezetésben magasan az R-hullám lehágó szárából indult. Ekg-vélemény: hátsófal-i infarctus.

Az Ekg-vizsgálat alapján a beteget kórházunk belosztályán helyeztük el. A beteg elmondja, hogy egy hét óta bal szemhéját nem tudja emelni. Mellkasában semmiféle fájdalmat nem érzett, nem érezte magát rosszul, ájuláserzése nem volt, általában szemhéjbénulásán kívül az elmúlt hetekben panasza nem volt és jelenleg is panaszmentes. Kissé tompább szívhangok mellett rhythmusos érlökés. Vizelet: neg. Komplement: neg. Tensio: 170/80, mellkas átv.: hárántul helyezett szív, ami a norm. nagyságot nem haladja meg, bal kamra erősebben ívelt. Aorta kissé elongált. Neurológiai vizsgálat a baloldali oculomotorius bénulás következtében fennálló ptosison kívül más eltérést nem mutat. Vörösvérsejtszűnyedés: 20 mm, vvst: 3,860.000. fvst: 5.800. A hőmérséklet végig normális. A november 3-án és november 16-án megismételt Ekg-vizsgálat ugyancsak a reparálódóban lévő hátsófal-i infarctus jellegzetes képét mutatja. A beteg negyheti kórházi tartózkodás után jól működő szemhéjemelő izomzattal panaszmentesen távozik. Kórházból való távozásakor vérnyomása 220/140,

ami régi, bejövetele előtti tensiójának felel meg. Esetünkben tehát atypusosan, fájdalommentesen lezajló szívinfarctusról van szó, amelyre csak a következményes, partialis oculomotorius bénulást okozó embolia terelte a figyelmet.

Az eset klinikai érdekessége mellett felveti az atypusos, fájdalomnélküli szívizominfarctus kérdését és az ilyen infarctusok szövödményeként jelentkező embólia kérdését is. Mindkét probléma — tekintve a szívinfarctusok gyakoriságát — nagy gyakorlati jelentőséggel bír.

A típusos szívinfarctust jellemzi a hosszantartó mellkasi vagy csak az epigastriumban jelentkező fájdalom, jól ismert különböző irányú kisugárzásai. A fájdalom koszorúsértágító szerekre nem szűnik. A beteg súlyos collapsusban van, vérnyomása esik, hőemelkedés lép fel, a fehérvérsejtszám emelkedik, a vörösvérsejtek süllyedési sebessége nő, a vizeletben esetleg átmenetileg cukor van és az esetek egy részében pericardialis dörzszőrej hallható.

Minél több észlelés ismeretes a szívinfarctus kórképére vonatkozólag, annál gyakrabban látjuk az atypusos módon lezajló képeket is, amelyek nagy mértékben eltérnek a tankönyvekben leírt klasszikus formáktól. A szívinfarctus atypusos, főleg fájdalomnélküli lezajlása az irodalom egybehangzó tapasztalatai és saját észleléseink szerint is, nem tartozik a nagy ritkaságok közé. Hochrein, Scherf és mások szerint a szívinfarctusok 30—40%-a fájdalom nélkül zajlik le. Más összefoglaló statisztikák szerint a klinikai lefolyásuk, Ekg-görbéjük és halálos kimenetel esetén sectiók leletük alapján diagnosztizált szívizominfarctusok 4—5%-a fájdalom nélkül jelentkezik. Ezen

atypusos, fájdalom nélküli esetekben is azonban nehéz légzés, hányás, csuklás, szédülés, bágyadság, de elsősorban a collapsus tünetei többnyire megtalálhatók. Elég gyakran, olyan betegeknel, akiknel már hosszabb ideje keringési elégtelenség tünetei álltak fenn, a szívinfarctus jelentkezését sokszor csak a decompensatiós tünetek hirtelen súlyosbodása jelzi. Az addig munkadyspnoeben szenvedő betegnel hirtelen, nyugalmi állapotban súlyos légszomj lép fel és csak ez hívja fel az orvos figyelmét arra, hogy atypusosan jelentkező szívinfarctus egyéb jelei után kufasson. Néha a már régebben keringési elégtelenségben szenvedő beteg szívinfarctusának egyetlen tünete: már meglévő oedemájának hirtelen erős fokozódása kímélő életmód dacára. Lassan fokozódó koszorúsérülzáródások gyakran zajlanak le fájdalom nélkül.

Gyakorlatilag nagy hiba, ha a fájdalom súlyosságából az infarctus területének nagyságára következtetünk és ebből próbáljuk a prognosist felállítani. Sokszor a koszorúserek valamelyik főága záródik el, minden fájdalom nélkül. Még súlyosabb hiba, ha csak azért nem gondolunk, egyéb jelek mellett, szívinfarctusra, mert a beteg nem panaszkodott erősebb mellkasi vagy epigastriális fájdalomról. A fájdalom nélküli, atypusos szívinfarctusnál gyakran hirtelen beálló motoros nyugtalanság jelentkezik. Ebből és a kifejlődő collapsusból következtethetünk ilyenkor csak a szívinfarctus kórképére.

Gyakran zajlik le atypusos módon a szívinfarctus a diabetesben szenvedő betegeknel. A fájdalom hiánya mellett collapsus, émelygés, hányás jelzi csak néha ezen betegeknel a szívinfarctust. A leucocytosis és a hőemelkedés többnyire kiegészítik az atypusos képet. Altalában tehát a diabetesesek szívinfarctusában a keringés hirtelen romlása, a collapsus, a vérvomásés inkább jellegzetes és gyakori náluk a fájdalom hiánya.

Néha a tüdővizenyő képében jelentkezik az atypusos infarctus és csak a később végzett Ekg-vizsgálat tisztázza a kórképet.

A szívinfarctus fájdalom nélküli lezajlásának biztos magyarázatát nehéz megadni, mert nem ismerjük pontosan a tipusos szívinfarctust kísérő fájdalom létrejöttének pathomechanismusát sem. Két évtizeddel ezelőtt még a fájdalom okát elsősorban a koszorúserek görcsében keresték. Később mindjobban tért hódított az a felfogás, hogy a szívizom hypoxaemiája okozza a fájdalmat. Ma a kérdés bonyolultabbnak látszik. Lehet, hogy nemcsak a koszorúserek megbetegedése által előidézett hypoxaemia okozhatja a fájdalmat, hanem magában a szívizomszövetekben lezajló anyagcserefolyamatok is. A glyocogénanyagcsere zavara (Smith) az Ekg-ban hasonló elváltozásokat okozhat, mint a koszorúserek betegségei. Kétségtelen, hogy az arteria és véna coronariák adventitiájában érő rostok futnak, amelyek a ganglion stellátumon át a sympathicus határkötegen és a rami communicantes albiakon keresztül a gerincvelőbe haladnak. A szívizom hypoxaemiája önmagában nem okoz fájdalmat, de a koszorúserek adventitiájában futó idegrostok ischaemiája fájdalomhoz vezethet. Meg kell jegyezni, hogy a véna coronariák adventitiájában éppúgy vannak idegrostok, mint az arteriákban. Az egyes em-

berék érzékenysége ezen fájdalommal szemben igen különböző, ugyanúgy, mint egyéb fájdalmak esetében is. Nem bizonyos az sem, hogy egyedül az ischaemia az oka az infarctust kísérő fájdalomnak. A fájdalom hirtelen, egyik pillanatról a másikra való jelentkezése bizonyos mértékig az ischaemia-elmélet ellen szól, mert ischaemia létrejöttéhez bizonyos időre van szükség. A tipusos szívizominfarctust kísérő fájdalmat tehát nem tudjuk teljesen kielégítő módon egységesen megmagyarázni.

Mindebből érthető, hogy a fájdalom elmaradására sem tudunk megalapozott magyarázatot adni. Egyesek (Wollheim) azt hitték, hogy az infarctus helye okozza bizonyos esetekben a fájdalom nélkül lezajló kórképet. A tények azonban ez ellen szólnak. A legkülönbözőbb localizációjú szívinfarctusnál talá-lunk néha fájdalom nélküli lefolyást. A diabeteseseknél a gyakori fájdalom nélküli szívinfarctusok arra engednek következtetni, hogy a fájdalom létrejöttében vagy elmaradásában talán a szívizom anyagcserejének és az általános keringési viszonyoknak is szerepük van.

Néhány szót kell még szólnunk az atypusos módon lezajló szívinfarctusok embóliás szövödményéről is. Az embólia, mint a szívinfarctus szövödménye, nem tartozik a ritkaságok közé. A tüdőembólia után az agyembólia a leggyakoribb. A lép, a vesék, a mesenterium és a perifériás arteriák embolusa aránylag ritkább. Altalában inkább jön létre szívinfarctus után embóliás szövödmény akkor, ha a szívet az infarctus nem károsította nagy mértékben, mert csak így van lehetőség erőteljes systolékra és így embólia létrejöttére. Ez a helyzet esetünkben is. A szívinfarctussal kapcsolatban jelentkező embóliák vagy úgy jönnek létre, hogy az infarctus a bal kamra falában egészen az endocardiumig terjed és az infarctus elhalt szívizomból kerül az embolus a keringésbe, vagy pedig ugyanaz az általános érmegbetegedés, ami a szívinfarctust előidézte, okozza valamelyik arteria embóliáját is.

Esetünk érdekességét abban látjuk, hogy a szívinfarctus nemcsak atypusosan, fájdalom nélkül zajlott le, hanem a szívinfarctus klasszikus kórképének semmiféle egyéb tünetét sem okozta. A betegnel nemcsak fájdalom nem jelentkezett, hanem a collapsus és annak kísérő tünetei, valamint a szívinfarctus egyéb jellegzetes tünetei is teljesen hiányoztak. Így esetünkben a szívinfarctus nemcsak abban az értelemben volt atypusos, hogy a jellegzetes fájdalom, vagy a szívinfarctus valamelyik más klasszikus tünete hiányzott, hanem abban az értelemben is, hogy az ismert kórkép valamennyi tünete elmaradt és az oculomotorius bénulást okozó embólia miatt került a beteg vizsgálatra. A vizsgálat során készített Ekg-felvétel derítette csak ki a szív hátsó falában lezajlott friss infarctust.

Esetünk tanulsága, hogy ne csak a tankönyvben leírt klasszikus tünetek jelenléte esetén igyekezzünk felállítani a szívinfarctus diagnózisát, hanem gondolkunk arra is, hogy ez a betegség sokszor rudimenter, fájdalom nélküli, tünetszegény, vagy egészen tünetmentes, atypusos kórkép alakjában is jelentkezhetik

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

A csecsemőkori mellékpajzsmirigy-apoplexia és tetania kapcsolatáról

T. Szerkesztőség! Brenner Ferenc és Somogyi Endre »Mellékpajzsmirigy vérzések a csecsemőkorbán« c., az O. H. 1952. 15. számában megjelent érdekes cikke gyermekgyógyászati szempontból is jelentőséggel bír. Szerzők 29 hirtelen, illetve egész rövid, többnyire csak óráig, vagy egy-két napig tartó megbetegedés után exitalt csecsemők közül 13 esetben találtak mellékpajzsmirigy vérzéseket és a halált magyarázó egyéb kórhonctani elváltozásokat, a vérzéses epithel testek számát és szöveti leletét (friss vagy régi vérzés, kiterjedés stb.) egybevetve — 3 esetben valószínűsítik a mellékpajzsmirigy vérzés és halál közötti direkt összefüggést. Szerzők ezen jól megalapozott következtetése gyermekgyógyászati szempontból nemcsak, hogy a támasztható, de ki is bővíthető, még pedig két irányban.

1. Helyesen állapítják meg szerzők, hogy »... viszonylag kevesebb mirigyállományt roncsoló vérzés is okozhat tetaniát, ha a vérzés idejében más tetanigen tényező hatása is szerepel.« Arra, hogy a fennmaradó 10 (13-3) esetben ilyen »tetanigen« tényező szerepelt-e vagy sem — csak nehezen következtethetünk a közölt adatok alapján. Különösen nehéz a következtetés azért, mert az adatokból sajnálatos módon nem derült ki az; hogy vajjon lázzal, illetve magas lázzal jártak-e megbetegedések és az, hogy az év melyik szakában, melyik hónapjában történtek az exitusok. Felűnő azonban, hogy 5 esetben az exitus göresrohamban következett be, 2 esetben pedig »sípoló légzés«, »nehéz, hörgő légzés«, tehát eclampsia aequivalensekre (laryngospasmus) következett, engedő jelenségek előzték meg az exitust. (A három, szerzők által mellékpajzsmirigyvérzéssel magyarázott eset egyikében szintén »hirtelen nehézlégzés, habzás a szájból« szerepelt a »percek alatt« bekövetkezett exitus előtt.) A 13 közül tehát 8 esetben »eclampsia« anamnesis szerepel és ami érdekes: ezen 8 eset közül 6 esetben a mellékpajzsmirigyvérzés friss volt.

Miután a 10 (13-3) eset mindegyikében többekévesebb súlyos tüdőelváltozásokat mutatott a boncolás, továbbá 6 (a 13 eset közül pedig összesen 8) esetben angolkór szerepelt, a halál és mellékpajzsmirigyvérzés közötti direkt összefüggés nem állapítható meg. Szerzők ezekben az esetekben a masszív vérzést is, csak mint konkuráló halálokat szerepeltetik. Mégis úgy gondoljuk, hogy a továbbiakban (a leközölt esetekkel kapcsolatban erről említés nem történik) egyéb szervekben is keresni kellene a vérzéseket és a boncolásra kerülő esetekben a haláloknak deklarált tüdő- stb. elváltozások esetleges vérzéses jellegére nagy figyelmet kellene fordítani. Így talán az alapbetegség — pajzsmirigyvérzés — tetaniás halál szorosabb összefüggése lesz megtalálható. Mind szerzők közleményében, mind az irodalomban talált utalásoknál valószínűleg még szorosabb ez a pajzsmirigyvérzés és tetaniás halál közötti összefüggés. Brenner és Somogyi érdekes közleménye mindenestre hozzájárult ahhoz, hogy a csecsemőkori mellékpajzsmirigy apoplexia kérdésével a jövőben többet foglalkozzunk.

2. Szerzők nagyon helyesen régi és friss vérzésekről beszélnek. A régi vérzések ugyanezt a gondolatmenetet az újszülöttkori tetaniákkal kapcsolatban vetik fel. Az újszülöttkori tetania diagnózisának létjogosultságát ugyanis részben állítják, részben tagadják. Anélkül, hogy az újszülöttkori tetania aetiológiájára vonatkozó különböző feltevéseket itt ismertetném, csak annyit kívánok megjegyezni, hogy ezt a két »vagy« cerebrális (intracranialis haemorrhagia) »vagy« endocrin (többféle-képpen magyarázható parathyreoidea hypofunctio) feltevést mélyebb összefüggéseiben mutatnak meg a parathyreoidea bevérvésekkel foglalkozó további vizsgálatok. Gondolok itt az újszülöttkori morbus haemorrhagicus — mellékpajzsmirigyvérzés — tetania összefüggéseire.

A morbus haemorrhagicus leggyakoribb jelensége az intracranialis vérzés, de többek között ide soroljuk a ritkábban előforduló belső parenchymás vérzéseket is. Ha már most arra gondolunk, hogy az újszülöttkori mellékpajzsmirigyvérzések nem is olyan ritkák és azokat, mint az újszülöttkori vérzések egyik manifestációját tekinthetjük: a 2 vagylagos feltevést helyett helyes összefüggéseiben láthatjuk a kérdést. Tehát nem arról van szó, hogy vagy intracranialis vérzés, vagy parathyreoidea hypofunctio a tetania oka, hanem arról, hogy a pajzsmirigy bevérvés mellett — mint az újszülöttkori vérzés leggyakoribb manifestációja — intracranialis vérzés is jelen van és a pajzsmirigy vérzés miatt parathyreoidea hypofunctio is jelen van. Bár a leközölt esetekkel kapcsolatban idevágó adatok (első életnapok anamnesise) sajnos nem állnak rendelkezésünkre, a régi vérzések nagyszámú jelenléte jogosan vetik fel a mellékpajzsmirigyvérzések szerepét az újszülöttkori tetania keletkezésében.

Brenner és Somogyi nagyon tanulságos tanulmánya igen érdekes és jelentős diagnostikai problémákat vetett fel s hozzájárult ahhoz, hogy ezen — gyermekorvosok által is elhanyagolt — lehetőségre többet gondoljunk. Közleményük máris két újabb nézőpontot vetett fel: a mellékpajzsmirigy apoplexia előtérbe kerülését és az újszülöttkori tetania kérdésének újabb megvilágítását.

Gerlóczy Ferenc dr.

*

T. Szerkesztőség! Gerlóczy dr. hiányolja, hogy a dolgozatban közölt adatokból »sajnálatos módon nem derült ki az, hogy vajjon lázzal, illetve magas lázzal jártak-e a megbetegedések és az, hogy az év melyik szakában, melyik hónapban történtek az exitusok«. Kétségtelen, hogy a felvetett hiányosságok első része fennáll, ez azonban azzal magyarázható, hogy a közölt esetekben részletes kórelőzmény nem áll rendelkezésünkre — a csecsemők ugyanis kivétel nélkül otthon, illetőleg kórházba szállítás közben exitaltak és nagy részüket a halál előtt orvos nem is látta. Ennek következtében a betegség lefolyására, tüneteire — beérvete a lázat is — csak a hozzátartozók nem mindig megbízható és értékelhető bemondásaiból tudtunk következtetni.

Az exitusok időpontjára vonatkozó megjegyzés valószínűleg elnézésen alapul, ugyanis a halálesetek hónapja és napja a cikkben közölt táblázat körlefolys c. rovatában pontosan megtalálható. A halálozások éveszakok, illetve hónapok szerinti megoszlása mindenestre áttekinthetőbb lett volna, ha erről külön táblázatot készítettünk, de a fenti rovatból is kitűnik, hogy az exitusok zöme: 13 közül 7 a tavaszi hónapokra (III., IV., V.) esik, 5 exitus történt a XII., I., II. hónapban, egy októberben, míg a nyári hónapokban (VI., IX.) egyetlen esetet sem észleltünk. Így tehát az esetek nagy részében a rachitogen tényező szerepét a halálesetek időpontja is megerősíti.

Az egyéb szervek esetleges vérzéses elváltozásainak kutatását mi is szükségesnek tartjuk és a következő vizsgálatoknál figyelmünket erre is kiterjesztjük.

Gerlóczy dr.-nak a morbus haemorrhagicus — mellékpajzsmirigyvérzés — tetania közötti közelebbi összefüggésre vonatkozó utalásai, illetőleg az újszülöttkori tetania két elméletének szintetikus egybefoglalására vonatkozó hypothesise olyan gondolatnak a felvetése, amelyet a további vizsgálatoknál semmiképpen sem lehet figyelmen kívül hagyni.

Köszönettel tartozunk Gerlóczy dr.-nak részben a kimerítő és alapos bírálatért, részben pedig azért, hogy mint a csecsemőkori tetania problémájának kiváló ismerője értékes klinikai vonatkozásokkal egészítette ki dolgozatunkat és rámutatott a kérdés távolabbi perspektívájára, újabb szempontokat adva ezáltal a további vizsgálatok irányának

Brenner Ferenc és Somogyi Endre

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. Ласло Унгвари, др. Эрне Шомло и Тамаш Гринеус: *Определение скорости пульсовой волны и времени напряжения и опорожнения путем осциллометрических кривых у гипертоников.*

Авторы исследовали при помощи осциллометрических брахиальных кривых скорость пульсовой волны и время напряжения и опорожнения у 56 гипертоников. Они установили, что их осциллометрический способ является подходящим для быстрого и простого определения не только времени напряжения, а и скорости пульсовой волны.

У гипертоников скорость пульсовой волны без исключения всегда повышается.

У гипертоников время напряжения достигает нормальных верхних предельных цифр, а время опорожнения нижних цифр. Эти изменения соразмерны с понижением производительности сердечной мышцы.

Dr. László Unghváry, Dr. Ernő Somló und Dr. Tamás Grünäus: *Erfahrungen über die mittels oscillographischer Kurven bestimmte Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulsweite und die Spannungs- und Entleerungszeit bei Hypertonikern.*

Wir haben mittels brachialer oscillographischer Kurven bei 56 Hypertonikern die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulsweite und die Spannungs- und Entleerungszeit bestimmt.

Wir haben feststellen können, dass unser oscillographisches Verfahren nicht nur zur Bestimmung der Spannungs- und Entleerungszeit, sondern auch zur schnellen und einfachen Bestimmung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulsweite brauchbar ist.

Bei Hypertonie nimmt die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulsweite ohne Ausnahme und bedeutend zu.

Die Spannungszeit wird bei Hypertonie im allgemeinen auf die normale obere, dagegen die Entleerungszeit auf die normale untere Grenze verschoben und diese Verschiebung steht im allgemeinen mit der Verminderung der Leistungsfähigkeit der Herzmuskulatur in Proportion.

Др. Бела Землен, др. Бела Шольмош, др. Балаж Фекете и др. Ласло Эидус: *Экспериментальные данные о действии 5-моноэтилтиобарбитуровой и 5,5 диэтилтиобарбитуровой кислоты, вызывающем зоб.*

На основании своих исследований авторы установили, что 5-моноэтилбарбитуровая кислота и 5,5 диэтилтиобарбитуровая кислота обладают свойством вызвать зоб. Изменение веса зоба и гистологические данные о том свидетельствуют, что в то время пока моноэтилтиобарбитуровая кислота обладает относительно более слабым тиреостатическим действием, диэтилтиобарбитуровая кислота уже в ничтожных дозах способна вызвать зоб. Эти результаты соответствуют новейшим данным литературы. В раз'яснении механизма действия тиреостатических средств до сих пор обращалось внимание лишь на непосредственное влияние этих средств на функцию щитовидной железы. При применении тиобарбитуровых кислот нужно считаться и с непосредственным действием этих веществ на нервную систему, именно на гипоталамус, играющий важную роль в этиологии гипертиреозов. Для раз'яснения этой возможности требуются дальнейшие исследования.

Dr. Béla Zemplén, Dr. Béla Solymoss, Dr. Balázs Fekete, Dr. László Eidus: *Experimentelle Beiträge zur kropfbildenden Wirkung der 5-Monoäthylthiobarbitur- und der 5,5-Diäthylthiobarbitursäure.*

Aus unseren Untersuchungen geht hervor, dass mit den 5-Monoäthylthiobarbitur- und die 5,5-Diäthylthiobarbitursäuren eine kropfbildende Wirkung erreichbar ist. Unsere die Gewichte betreffenden Angaben und die histologischen Veränderungen sprechen dafür, dass bis die thyreostatische Wirkung der Monoäthylthiobarbitursäure relativ

geringer ist, die die zwei Aethylgruppen enthaltende Variation übt schon in einer verhältnismässig sehr geringen Dosis eine kropfbildende Wirkung aus. Diese Ergebnisse stehen mit den neuesten Literaturangaben vollkommen im Einklang. Was die Beurteilung des Pathomechanismus der thyreostatischen Mittel anbelangt, lenkte sich die Aufmerksamkeit bis jetzt hauptsächlich auf die die Schilddrüsenfunktionen betreffenden direkten Wirkungen. Die Anwendung der Thiobarbitursäuren auf diesem Gebiete müsste auch das Problem der Effekte jener sich parallel meldenden, auf das Nervensystem direkt wirkenden Zusammensetzungen von ähnlicher Struktur aufwerfen, deren Wirkungen mit dem Hypothalamus, der in der Aethiologie der Hyperthyreosen als Vermittlungszentrum eine wichtige Rolle spielt und einen der wichtigen Angriffspunkte des Schilddrüsenhormons bildet, in Beziehung stehen. Die Klärung dieser Korrelationen verlangt noch weitere Untersuchungen.

Др. Янош Деак и др. Михаль Халас: *Восстановление функции почек благодаря лечению Дикаптолом при тяжелой форме отравления сулемой.*

У больного, страдающего уремией вследствие отравления 3 таблетками сулемы, благодаря лечению Дикаптолом, назначаемым через 2 дня после отравления, функция почек вполне восстановилась. При исследовании выделения воды и хлора и определении клиренса эндогенного креатинина наблюдались такие же обстоятельства как при начале экспериментально вызванного отравления сулемой. Восстановление функции почек длилось довольно долго, но через 4 месяца она стала совсем нормальной.

Dr. János Deák und Dr. Mihály Halász: *Die Nierenfunktion im Falle einer schweren, durch Dicaptolbehandlung geheilten Sublimatvergiftung.*

Der Kranke nahm 3 Tabletten Sublimat ein und ist anurisch geworden. Die Dicaptolbehandlung wurde 2 Tage nach der Vergiftung begonnen und führte zur völligen Wiederherstellung der Nierenfunktion. Die Wasser- und Cl-Ausscheidung, sowie die endogene Kreatininclearance zeigten in dem Besserungszustand den am Beginn der experimentellen Sublimatvergiftung gemachten Beobachtungen ähnlichen Verhältnissen. Die Reparation ging langsam vor sich, aber nach 4 Monaten wurde sie vollkommen.

H I R E K

A Nőgyógyász Szakcsoport ez év október 23, 24, 25 és 26-án tartja Nagygyűlését Budapesten A Nagygyűlés témái: I. A műteti előkészítés, különös tekintettel a keringési rendszerre. Referens: Bársony Jenő. Felkért hozzászóló: Baráth Jenő. II. A műteti érzéstelenítés. Referens: Róna Andor. III. A műteti utókezelés, különös tekintettel a thrombosis és embolia kérdésére. Referens: Sivó József. Felkért hozzászóló: Molnár Béla. A részvételre való jelentkezés záró időpontja: szeptember 20. Az Előkészítőbizottság a nagygyűléssel kapcsolatos minden kérdésben szívesen áll a szaktársak rendelkezésére. (Budapest, VIII., Baross-u. 27. Tel.: 130—455.)

Meghívó. A Magyar Mikrobiológiai Társaság szeptember hó 29-én, reggel 9 órakor szakülést tart az Országos Közegészségügyi Intézet nagy előadótermében (Budapest, IX., Nagyvárad-tér 2.). A szakülésen a következő előadások szerepelnek: 1. Ivánovics György dr.: »Viruskutatás«. 2. Vályi Nagy Tibor dr.: »Antibiotikum-kutatás«. 3. Szelényi Ferenc dr.: »A baktériumok nitrogén anyagcseréje«. Az előadásokat vita követi.

A Tüdőgyógyász Szakcsoport szeptember 27—28-ra Szegedre hirdetett nagygyűlését közbejött akadályok miatt október 11—12-én Szegeden ugyanazzal a műsorral tartja meg. Kérjük azokat, akik résztvenni szándékoznak, hogy ezt *Nagy László (Szeged, Tüdőgondozó)* címére írják meg szeptember 25-ig az Orvosi Hetilapban rögzített feltételek mellett.

MEGHÍVÓ

a Kútvígyi-úti Állami Kórház Belosztálya orvosainak 1952. október 3-án délután 16 órakor a Semmelweis teremben (Szentkirályi-u. 21.) tartandó tudományos konferenciájára. A konferencia tárgya: Botkin—Pawlov nervizmus elmélete a klinikai gyakorlatban

Tárgysorozat:

- Bevezető: Prof. Babics Antal akadémikus.
1. Prof. A. I. Germanov, az orvostudományok doktora: Betegségek pathogenezeise és pathogenetikus gyógy módja a nervizmus szemszögéből.
 2. Szántó Kató: A kórház betegellátó munkájának átszervezése I. P. Pawlov eszméi alapján.
 3. Solymár—Fiala: Altatás-gyógymód.
 4. Policzter — Fenyvesi — Székely—Solymár—Fiala — Földes: A hypertoniabetegség altatás-gyógymódja
 5. László András: a hypertoniás betegek gondozása.
 6. Nagy—Gergely—Vermes: A fekélybetegség altatás-gyógymódja.
 7. Policzter—Gergely—Vermes: Altatással kezelt betegek electrocardiogramjai.
Vita.
Elnöki összefoglaló.

Helyreigazítás.

Az O. H. legutóbbi, 37. számában leközölt szegedi Gyermekgyógyász Gyűlés programjába a következő két előadás címenek helyesbítése:

Jeney Ida dr.—Erdős Zoltán dr.: Meningitis tuberculosa és miliaris tuberculosis együttes előfordulása BCG-zett csecsemőkön.

Erdős Zoltán dr.—Jellinek Harry dr. (II. Kórbonctan): Eszlelések BCG-vel oltottak tuberculosisanak klinikumában és kórbonctanában.

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 épiséget igazoló újkeletű tisztiorvosi bizonyítvány.
 5. Az ország területén orvos gyakorlatra jogosító oklevél. Nem honosított oklevéllel rendelkezőknek külföldön szerzett oklevelüket és az Orvos Szakszervezet igazolását kell csatolniuk, arra vonatkozóan, hogy rajuk nevez, az 1400/1945. V. K. M. számú rendeletben (Magyar Közlöny 71. sz.) a honosításhoz megkívánt előfeltételek teljesülnek. Azoknak a pályázóknak, akik elvesztett vagy megsemmisült okirat alapján pályáznak, az Orvos Szakszervezet igazolását kell csatolniuk arra nevez, hogy a pályázó hol, mikor és milyen tanulmányok alapján szerzett orvosi oklevelet, külföldi oklevél esetén pedig azt is, hogy a honosítás előfeltételei pályázóval szemben teljesülnek.
 6. Esetleges szakorvosi képesítés, illetve szakképzettséget igazoló okmányok.
 7. Esetleges nyelvismeretekre vonatkozó adatok.
 8. Rövid életrajz (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. Legyetemi 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.

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. Essentialis hypertonia. 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 egyéenként 3 x 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**

Fővárosi Kórház, Visegrád.

A visegrádi „Fővárosi Kórház”-ban betöltendő újonnan létesített segédorvosi állásra pályázatot hirdetek.

Az állást elnyerni óhajtok szabályszerűen felszerelt kérvényeket a Budapesti Városi Tanács V. B.-hoz címezve a kórház igazgatójához nyújtásuk be a pályázat megjelenésétől számított 15 napon belül.

Visegrád, 1952. augusztus 30.

Kemenes János dr.
kórházi igazgatófőorvos.

A parádfürdői Állami Gyógyfürdőkórháznál szervezett 412. kulcsszámú belgyógyász főorvosi állásra pályázatot hirdetek. Az állás javadalmazása a 40/1950. MT. sz., valamint a 204/1951. MT. sz. rendelet által megállapított illetmény. A pályázati kérelemhez csatolni kell a szakképzettséget igazoló okmányt, önéletrajzot, továbbá az eddig alkalmazó szerv olyan értelmű nyilatkozatát, hogy esetleges kinevezés esetén kiadatásához hozzájárul. Az Egészségügyi

Minisztériumhoz intézett pályázatot az Orvosi Hetilapban való közzétételétől számított 15 napon belül a Gyógyfürdő Kórház igazgatójához, Parádfürdő, kell benyújtani.

Ardó Sándor dr. kórházigazgató, főorvos.

Borsod-Abaúj-Zemplén megye Tanácsa Végrehajtóbizottságának Testnevelés- és Sportegészségügyi Intézete (Miskolc, Petőfi-utca 5-7. sz.) vezető-főorvosa pályázatot hirdet egy 423. kulcsszámú szakképzett alorvosi állásra (8 órai munkaidő).

Az állás azonnal betölthető. A kellően felszerelt pályázati kérvények a pályázati hirdetemény megjelenésétől számított 15 napon belül küldendők be. A pályázati kérvényhez mellékelni kell a számlista 1-12-ig terjedő okmányait, illetve a közszolgálatban állóknak a törzskönyvlap hiteles másolatát kell csatolni.

Miskolc, 1952. szeptember 4-én.

Petró Sándor dr. vezető főorvos

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

| Dátum | Hely | Időpont | Rendező | Tárgy |
|----------------------------|---|-----------------|--|---|
| 1952. szept. 22. hétfő | Elmelezéstudományi Intézet. IX., Gyáli-út 3/a. | d. e. 1/2 9 óra | Az Intézet Tudományos Dolgozói | Aldor Tibor: Csoportos élelmézesek jobb rendszerének kidolgozása, különös tekintettel a félkész gyártmányokra. — Egy szocialista város élelmézesének tervezése. |
| 1952. szept. 23. kedd | Szövetség-utcai Kórház, előadóterem. VII., Szövetség-u. 14. | d. e. 12 ó. | Korányi Kórház és Szövetség-utcai Kórház orvosai | 1. Szovjet orvosi folyóirat referálás. 2. László Barnabás dr.: Adatok a hepatitis epidemica diazmostikájához és terápiájához. 3. Epstein Otto dr.: Két elsődleges szívtumor ismertetése saját észlelései kapcsán. |
| 1952. szept. 23. kedd | István Kórház | d. u. 1 óra | Orvosok Tudományos Köre | Bemutatók: Simonyi János dr.: a) dystrophia myotonica; b) Friedrich féle betegség. Kardos Mária dr.: Subsepsis allergica. Wiesler. Előadás: Gönczy István dr.: Tanulságos tüdőesetek. |
| 1952. szept. 23. kedd | Lipótmező, tanács terem. II., Vöröshadsereg-útja 116. | d. u. 3 óra | Az Intézet Orvosi Kara | Előadás. Horváth Jenő dr.: Schizophrenia és allergia. Továbbképző előadás. Barabás Anna dr.: Az ingervezetés és átvitel physiologiája. (Referátum.) |
| 1952. szept. 25. csütörtök | Főv. Árpád Kórház, kultúrterem. IV. Árpád-út 126. | d. e. 12 óra | Árpád Kórházcsop. | 1. Pathologiai-anatómiai megbeszélések. |
| 1952. szept. 26. péntek | Kiss József-u. szakorvosi Rendelő | este 1/2 9 ó. | XIII. Ker. Tanács egészségügyi intézményeinek munkaközössége | Kelemen Endre dr. főorvos: A szocialista orvos felkészültsége. |
| 1952. szept. 27. szombat | II. Kórbonctani Intézet. IX., Ullői-út 93. | d. u. 4 ó. | Pathológus Szakcs. | Érdekesebb esetek bemutatása, rövid előadások. |

MEGJELENT!

DOLANTIN COMB.

(A készítmény kísérleti neve DOLANTIN »forte«)

Műteti előkészítés • Műtét utáni fájdalomcsillapítás • A szülési fájdalom kiiktatása

A szülés időtartamának lényeges megrövidítése

Forgalomban: 5 és 100 amp. à 2 kcm



MAGYAR PHARMA GYÓGYÁRU RT.

BUDAPEST, XIV., TELEPES-UTCA 53

Az Orvostudományi Dokumentációs Központ
felhívja olvasóinak figyelmét az alanti megjelenő
kiadványaira:

BELGYOGYÁSZAT 5. sz., 56. kiadvány
a következő cikkeket tartalmazza:

Taron, M. F.: Terhesség és a szív.

Gejter, L. I.: Reuma és szepszis.

Gejter, A. I.: Kortikóviszcerális kapcsolatok zavara
miatt kifejlődő koszorúsér-elégtelenség problémája.

Scsuharev, K. A.—V. Sz. Bebedeva: Tapasztalatok a
gyógytorna alkalmazásáról szív-érbetegeken.

Lotman, V. M.: Az orvos taktikája szívizominfarktus
esetében

Kivonatok tudományos ülések jegyzőkönyveiből

Harin, Ju. M.: Vicium és terhesség.

Indenbaum, Sz. N.: Az anyai mortalitás elemzése
vicium esetén (a moszkvai szülőintézetek anyaga alapján)

Vilkovicskij, A. L.—V. I. Kazanszkij: Kollaterális
vérkeringést létesítő szívműtét.

Maszkina, F. L.: Miokardium-infarktussal szövődött
specifikus koronaritisz.

Vouszi, M. Sz.: A pavlovi fiziológia jelentősége az
angina pectoris tanában.

Csernogorov, I. A.: A sztenokardia és differenciái
diagnosztikája

Referátumok:

Keringési szervek (a hipertónia kivételével)

Patofiziológia.

Diagnosztika.

Klinikum.

Endokarditiszek

IDEGGYÓGYÁSZAT 3. sz., 57. kiadvány
a következő cikkeket tartalmazza:

Kerbikov, O. V.: A pszichiátria néhány vitás kérdése.

Razdol'szkij, Ja. I.: Az agydaganatok tüneteinek pa-
to-genezise a felső idegműködésről szóló pavlovi tanítás
megvilágításában.

Csisztovics, A. Sz.: Adatok a heveny infekciózus
pszichózisok kóreltani értelmezéséhez.

Apter, I. M.: A felsőidegműködés kísérletes törésé-
nek kialakulása természetes feltételek mellett végzett
kutyakísérletekben.

Derjabin, V. Sz.: A kutya kísérletes bulbokapnin-
katonájáról.

Zukova, Z. I.: Az involúciós pszichózisok elektro-
konvulziós kezelése.

Kantorovics, N. V.: További megfigyelések a skizo-
frénia kinin-kezelésével kapcsolatban.

Fenti kiadványunkat az ország valamennyi kliniká-
jának, tudományos intézetének és nagyobb kórházának
megküldjük. Magánszemélyek részére a kiadványok és
az abban közölt cikkek külön-külön kölcsönözhetők vagy
betekintésre rendelkezésre állnak az Orvostudományi
Dokumentációs Központban, Budapest, V., Beloiannisz-
utca 12. II. 1. sz. alatt.

MEGJELENT!

P. V. KOZSEVNYIKOV

A BŐRBETEGSÉGEK KEZELÉSE

Fordította: FLÓRIÁN EDE dr.

208 lap, füzve 16.— Ft.

Egészségügyi Kiadó

Kapható:

ORVOSI KÖNYVESBOLT (Kossuth Lajos-u. 2.)
SEMMELWEIS KÖNYVESBOLT (Baross-utca 21.)
és minden ÁLLAMI KÖNYVESBOLTBAN

MEGJELENT!

A traumatológia alapelemei IV.

Szerkesztette:

OBERNA FERENC dr.

Zoltán László dr.: A koponya, az agy és a gerinc-
velő sérülései. — *Fényes István dr.:* Az idegrend-
szeri vizsgálat jelentősége és módszerei. — *Radnót
Magda dr.:* A szem sérülései. — *Réthy Aurél dr.:*
A gége, légcső, nyelöcső sérülései (Idegentestek).
— *Sebestény Gyula dr.:* A mellkasi sérülések sebészi
ellátása. — *Molnár Béla dr.:* A hasfal és a has
sérülései. — *Molnár Béla dr.:* A végbél sérülései.

A Gyakorló Orvos Könyvtára 8. szám

82 lap, ára 5.— Ft.

Egészségügyi Kiadó

Kapható:

ORVOSI KÖNYVESBOLT (Kossuth Lajos-u. 2.)
SEMMELWEIS KÖNYVESBOLT (Baross-utca 21.)
és minden ÁLLAMI KÖNYVESBOLTBAN

ORVOSI HETILAP

és

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

Eredeti közlemények

- Plecíthij D. F. :** Az immunitás és a védőoltás néhány elméleti kérdése 1105
- Bilibin Á. F. :** A dizentéria gyógyításának és patogenezisének főbb mozzanatai 1110
- Horváth Boldizsár dr., Kovács Ákos dr. és Szász Imre dr. :** A csigolyaiv hasadás és csigolyacsuszamlásról új műtési eljárás kísérlete kapcsán 1116
- Julesz Miklós dr., Szatmári Éva dr. és Rév Judit dr. :** Alopecia areata kezelése ammoniumchloriddal 1121

Továbbképzés

- Modrovich Emil dr. :** A tüdőbaj-gyógyítás néhány problémája 1124
- Idegennyelvű összefoglalások 1130
- Levelek a szerkesztőhöz 1130
- A Krogh-vizsgálatról és az újkori orvosi gyakorlat futószalagszerűségéről általában. — Régi gondolatok és megfigyelések új köntösben
- Előadások, ülések 1132
- Hírek (boríték 3. old.)
- Pályázati hirdetemény (boríték 4. old.)

XCIII. évfolyam **39.** szám 1105–1132 oldal. Budapest, 1952. szeptember 28

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
XCIH. ÉVFOLYAM, 39. SZÁM. 1952. SZEPTEMBER 28.

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

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Az immunitás és a védőoltás néhány elméleti kérdése*

Irta: PLECITIJ D. F.

Mint ismeretes, az immunitás jelenségeinek általános értékelésében két különböző, sőt ellentétes nézet van. Az első felfogás a fertőzéses sejtpatológia alapelvein nyugszik, mely az immunitást a fertőző folyamattól elszigetelten vizsgálja; ez a felfogás a szervezet immunitását nemcsak lényegileg, hanem keletkezési mechanizmusa alapján is a megbetegedés ellentétének tartja. Ennek alapján feltételezik azt, hogy az immunitás kizárólag olyan különböző külső védőberendezések funkciójaként jön létre, amelyek a fertőző betegségek kórokozójának, vagy ezen kórokozók által kiválasztott mérgező anyagok (toxínok) lokalizálását, megsemmisítését vagy semlegesítését célozzák. Ide sorolhatók: fagocitózis, ellenanyagok, különböző állati eredetű antibiotikumok, azok a mechanikus akadályok, amelyeket a bőr nyálkahártyák és hiszto-hematikus barrierek és a vese kiválasztó működése stb. jelentenek. E felfogás értelmében az immunitás egymástól független és nem integrálódó reakciók összegeződése folytán jön létre; ezen reakciók mindegyike olyan törvényszerűségek alapján folyik le, amelyeket csakis a fertőző anyag és azon sejtek sajátosai határoznak meg, melyekre a fertőző anyag hat.

Könnyű észrevenni, hogy ez a felfogás az immunitást olyan védekező reakciókká degradálja, amelyeket a szövetelemek és származékaik (az ellenanyagok) hoznak létre a fertőző tényezővel való közvetlen kölcsönhatás eredményeképpen. Annak az elismerése, hogy e reakciók megvalósításában az idegrendszer fontos szerepet játszik, nem változtat az egész kon-

cepció virchow-i jellegén. Ami az immunitás problémájához közelálló allergia és a sejtek reakcióképességének a kérdését illeti, a szervezet válaszreakciójának intenzitásában létrejövő folyamatos elváltozás sok mechanizmusainak az elemzése végeredményben a sejtek reakcióképességében, az antigén-antitest egymásrahatásának általános sémájában merül ki.

Az immunitás természetére vonatkozó másik felfogás I. P. Pavlov biológiai elméletén, a nervizmuson alapszik, amely szerint I. M. Szecszenov szavaival kifejezve »a keletkezés módját tekintve a tudatos és tudattalan élet minden fajtája reflex«. Ennek megfelelően elsősorban azokat az idegfolyamatokat kell tanulmányoznunk, amelyek meghatározzák az immunitás állapotát. A dolog lényege tehát az a jogos követelmény, hogy az immunitás jelenségét ugyanabból a szemszögből vizsgáljuk, mint a bonyolult szervezetben lefolyó minden egyéb élettani reakciót.

E nézetnek megfelelően az immunitás a fertőző folyamat (vagy a fertőző folyamat egyes láncszemei) »reflex ívének« gátlási állapotát jelenti. Ezen gátlás finomabb élettani mechanizmusa lehet különböző, de az általános törvényszerűségek, amelyeknek alapján az létrejön, minden esetben ugyanazok. A fertőző folyamat és az immunitás tehát az idegsubstratum válaszreakciójának különböző formáit jelenti a fertőzés ingerre.

Az immunitásról vallott ezen utóbbi felfogásnak megfelelően a külső védekező rendszereket az immunizálás folyamatában másodlagos jelenségeknek kell tartanunk. Ezek a jelenségek inkább következményei, semmint okai az immunitásnak. A fagocitózisnak, az ellenanyagoknak stb. a szervezet immunitásában fer-

* Szovjetszkaja Medicina, 1951. 11. 5. p. Ford.: Hegyessy Gyula dr.

tőző betegségekkel szemben nagy szerepük van, de ezek nem döntő jelentőségűek még azokban az esetekben sem, amikor az immunitást látszólag teljes egészében egyetlen külső védekező reakció hozza létre (pl. az ú. n. antitoxikus immunitás esetében).

A különböző külső védekező rendszerek működése nem tekinthető izoláltnak. Harmonikus munkájuk, valamint folyamatos funkcionális aktivitásuk változása közvetlenül vagy humorális úton megvalósított idegrendszeri behatások útján jön létre. A fagocitózis, az antitestek és egyéb külső védekező apparátusok tehát alárendelt jelentőségűek a reakciók azon rendszerében, amelyek az összetett szervezetben az immunitás állapotát létrehozzák. Az immunitás elejétől végig idegműködés.

Alább adatokat ismertetünk és célunk, hogy konkrét példákon bizonyítsuk az immunitásra vonatkozó monisztikus felfogás helyességét. Lehetséges, hogy ez a felfogás bizonyos mértékig hozzá fog járulni az immunitás élettani mechanizmusáról alkotott elképzeléseink további fejlesztéséhez és elmélyítéséhez és a fertőző betegségek elleni védőoltások élettani előfeltételeinek megalapozásához.

A fertőző folyamat és az immunitás az ontogenezis folyamán

E kérdés tanulmányozására tetanusztoxinnal fertőztünk fehér egereket, nyulakat és tengerimalacokat. A tengerimalacoknál, amelyek teljesen kifejlődve jönnek a világra, s amelyeknek születésük pillanatától csaknem ugyanolyan az idegrendszerük morfológiai és funkcionális szempontból, mint az érett állatoké, a fertőzés és az immunitás szempontjából a szülés utáni fejlődés különböző szakaszaiban nem észlelünk eltéréseket. Az 5, 10 és 15 napos, valamint a kifejlett tengerimalacok tetanusztoxin és anatoxin bevitelére általában egyformán reagáltak.

Mást észleltünk a nem teljesen kifejlődött állapotban világrajövő egereknél és nyulaknál. Így újszülött egerek teljesen érzéketlennek bizonyultak olyan tetanuszadaggal szemben, amely a felnőtt állatok halálát idézte elő. Egerek csak 5–10 napos korukban képesek tetanusztoxin bevitelére olyan típusos reakcióval telelni, mint az érett állatok. Ezen képesség kifejlődésével párhuzamosan csökken az állatok tetanusz elleni rezisztenciája egészen addig a szintig, amíg a felnőtt egerekre jellemző.

Az újszülött nyulak tetanusztoxin bevitelére szintén nem reagálnak specifikus fertőző folyamattal. Ennek megfelelően ezen állatok tetanuszelleni rezisztenciája is magasabb, mint a felnőtt nyulaké. A nyúl szervezete 10–15 napos korában éri el ebből a szempontból a kifejlett állatokra jellemző állapotot.

Nyulaknál körülbelül ugyanannyi idő alatt szűnik meg a kezdetben (a születés utáni első napokban) meglévő immunológiai aktivitás. Eletük 3. hetétől kezdve a fiatal nyulak tetanusztoxinnal aktívan éppen olyan hatásosan immunizálhatók, mint a felnőtt állatok. Ezeket a kísérleteket, amelyeket már leközöltünk, nem részletezzük tovább, hanem kitérünk néhány olyan általános jellegű következtetésre, amelyek a kísérletekből folynak.

Ha a fentismertett anyagot a korszerűtlen élettani adatokkal egybevetjük, megállapíthatjuk, hogy a

típusos tetanusz kiválthatósága és az immunológiai reaktivitás az ontogenezis folyamán párhuzamosan fejlődik ki a legfontosabb reflektorikus aktusok keletkezésével, a látással, a tartási- és tónus-reflexek, a normális lokomóció kifejlődésével stb. Ez egyáltalán nem váratlan, ha figyelembe vesszük azt, hogy a tetanusz a magasabbrendű állatokban bonyolult, láncszerű idegrendszeri folyamat. Ugyanez a helyzet azonban egyéb fertőző betegségek esetén is. Következésképpen itt általános törvényszerűségről van szó.

Ily módon minden okunk megvan arra, hogy a nem kifejlődött állapotban született fiatal állatoknak fertőző és immunizáló ingerekkel szemben mutatott csökkent érzékenységet azon idegkiszülékek morfológiai és funkcionális fejletlenségével magyarázzuk, amelyeknek a közreműködése szükséges a betegség vagy az immunizáló reakció létrejöttéhez.

A szó tágabb értelmében vett immunitásnak leggyengébb esetéről van itt szó: a fertőző folyamat nem jön létre, mert még nem alakult ki teljesen az idegsubstratum. Könnyű belátni, hogy itt egy sajátosság, passzív immunizációról van szó. Az ú. n. aktív immunitás ettől látszólag teljesen elütő eredetű, de miként azt a továbbiakban látni fogjuk, lényegileg ebben az esetben is hasonló jelenségről van szó.

Az immunitásnak és a fertőző folyamat letolyásának az egyes életkorokra jellemző sajátosságai tehát azt mutatják, hogy a kórokozónak a szervezetre gyakorolt hatása (a fertőzés) önmagában még nem elegendő ahhoz, hogy a specifikus kóros reakció (fertőzés) létrejöhessen. Ehhez feltétlenül szükséges az is, hogy a megfelelő idegkiszülékek, amelyek a kóros ingert felveszik, továbbvezetik és átalakítják, bizonyos fejlettségi fokot érjenek el. Elegendő a mechanizmus egyetlen részének hiánya vagy kikapcsolódása és a fertőző folyamat nem jön létre. A szervezet a kórokozó állandó behatása ellenére immunis lesz, vagy pedig a szokott lefolyástól eltérő, sajátosságos folyamat fog kifejlődni. A fent leírt kísérletek arra mutatnak, hogy a megbetegedés és a fertőző betegségekkel szembeni immunitás ugyanazon idegrendszeri mechanizmuson alapulnak.

Az immunitás központi idegrendszeri mechanizmusa.

Vizsgáltuk azt, hogy különböző életkorú nyulak hogyan reagáltak a tetanusztoxinra, s azt találtuk, hogy a fiatal (5–10 napos) állatok tetanusza szokatlan módon folyt le és pedig azon vegetatív flexiós rigiditásában nyilvánult meg, amelynek a bőre alá adtuk a toxint; a nyulak azonban életben maradtak, bár a kísérleteket (az állatok súlyának megfelelően) halálos toxinadagokkal végeztük.

Ezen tény elemzésével csak egy következtetésre juthatunk: a tetanusztoxin hatására keletkezett torzreakciónak (normális reakció esetén az izmok extenziós rigiditása jön létre) a magyarázata nyilván a pár napos nyulak idegrendszeri központjainak sajátosságos állapotában keresendő.

Ismeretes, hogy a kifejlett állatokon a feszítő izmok tónusa dominál, az embriókra viszont, az intrauterin elhelyezkedésnek, valamint annak megfelelően, hogy a flexorok központjai az ontogenezis folyamán gyorsabban fejlődnek ki, ellenkezőleg a hajlító izomtónus jellemző. Ebből a szempontból a dolog úgy

látszott, hogy a tetanusztoxin azon mozgató központok ingerlékenységét fokozza, amelyek a behatás idejében erősebb izgalmi állapotban vannak.

Ez a következtetés, miként azt könnyű észrevenni, a tetanusz kifejlődésének a mechanizmusára vonatkozik, s ennek alapján feltételezhetjük, hogy a kóros folyamat kifejlődésében tetanusz esetében a főszerep a dominánsok törvényszerűségeit, az idegközpontok fő munkaprincipiumát illeti.

Ezek alapján azt lehetett várni, hogy a felnőtt állatokon is a tetanusztoxin hatására létrejövő központi idegrendszeri reakció, ami normálisan a végtagok extenziós tónusának az állandó fokozódásában nyilvánul meg, az egyik végtag tónusának mesterséges megváltoztatásakor ezen végtag flexiós tónusában fog kifejezést nyerni.

E feltevés helyessége mellett szóltak Sz. I. Frankstein professzor (az ő vezetése alatt folyt a munka ezen része) vizsgálatai, melyek a végtag beállítási izomtónusának a megváltoztatására vonatkozóan az állatok decerebrációja előtt.

A decerebráció hatására kifejlődő kép külsőleg rendszerint igen hasonlít a tetanuszhoz. Lényeges momentum ebben a képben a decerebrált állat végtagjainak extenziós rigiditása. Azokban az esetekben, amelyekben az agytörzs átmetszése előtt néhány nappal az állat egyik végtagjának izmait flexiós tónusba hoztuk, ezen végtagon a decerebráció után extenziós reakció helyett flexiós rigiditás fejlődött ki. Ilyen kísérleteket mi nyulakon végeztünk.

Eredetileg a végtag flexiós tónusát, s következésképpen a flexiós központok dominációját azáltal értük el, hogy az állat kérdéses végtagjának talpán terpentinolaj befecskendezésével gyulladáshozó gócot hoztunk létre. 4—8 nappal ezután a beavatkozás után ugyanezen végtag combjának a bőre alá halálos dózisu tetanusztoxint fecskendeztünk be. A kísérletek eredményeképpen legtöbb kísérleti állatnál lokális »flexiós« tetanusz fejlődött ki, ami a végtag flexiós tónusának fokozódásában és megerősödésében nyilvánult meg. A folyamat ugyanekkor nem generalizálódott, s az állatok életben maradtak.

Számos kontrollkísérletből arra a következtetésre juthattunk, hogy a talpon létesített gyulladáshozó góc nem hat a tetanusztoxinra, s nem befolyásolja a toxin felszívódási viszonyait. A tetanusz kifejlődésének a gátlását, amit ezekben a kísérletekben tapasztaltunk, következésképpen csak azok az idegbehatások nozták létre, amelyek a talpon létesített gyulladáshozó gócnak voltak a következményei.

Egy másik kísérlet sorozatban az állat hátolsó lábát 7 nappal a toxin bevitele előtt gipszkötéssel behajlított helyzetben rögzítettük. Hét nap múlva a gipszkötést levettük, s ugyanezen, a gipszkötésben flexiós tónust nyert végtag combjának bőre alá halálos adag tetanusztoxint vittünk be (a gipszkötésből való kivétel után a végtag a törzs felé hajlított helyzetben maradt).

Ezen kísérletek eredményei igen szemléltetőek voltak. Mind a 10 kísérleti nyúl életben maradt; két állatban helyi »extenziós« tetanusz fejlődött ki, s ez később sem ment át általános tetanuszba, nyolc esetben pedig fokozódott azon végtag flexiós rigiditása, amelybe a toxint adtuk be. Ami a kontroll-állatok

illeti, azok általános tetanusz tünetei közt mind elpusztultak.

A leírt kísérletek azt mutatják, hogy az új. n. specifikus immunitás jelenségeitől függetlenül az állatok tetanusztoxin elleni rezisztenciáját elsősorban tulajdonképpen élettani tényezők határozzák meg. Tökéletesen meghatározott idegrendszeri folyamatoktól függ az, hogy a szervezet miként reagál. A végtag szokatlan helyzete megváltoztatja a dominánsok kialakulását a központi idegrendszerben. Ennek következtében az a pont, ahonnan egyébként a kóros folyamat kiindul, gátoltnak bizonyul, nem képes a jellegzetes reakciót létrehozni, a tetanusz nem fejlődik ki.

Ezek után valószínűnek látszott, hogy a tetanusz elleni rezisztenciának központi idegrendszeri mechanizmusa a betegség létrejötte után is megtartja jelentőségét. A kísérletek megmutatták, hogy ez valóban így is van.

Anélkül, hogy kitérnénk egyéb kiegészítő és kontroll-kísérletek tárgyalására, megállapítjuk, hogy vizsgálataink az immunitásnak egy másik formáját demonstrálják, a tetanusz esetében pedig feltárják annak részleges mechanizmusát. Ebben a formában az immunitás állapota járulékos idegrendszeri izgalom eredményeképpen jön létre, ami a kóros folyamat mechanizmusának központi részét kapcsolja ki.

Jellegzetes, hogy a kóros és az immunizáló inger egy és ugyanazon szabályszerűség alapján fejlődik ki. A fertőző folyamat és az immunitás kialakulása az idegműködés általános törvényszerűségei, többek közt a dominancia törvénye szerint jön létre. A betegség és az immunitás konkrét idegrendszeri mechanizmusai azonban a különböző fertőző betegségeknél nem azonosak. Az idegrendszer működésének egy és ugyanazon elve, pl. a dominánsok elve ilyenkor a legkülönbözőbb módon juthat kifejezésre.

Igy pl. tetanusz esetén (legalább is a folyamat kifejlődésének első szakában) ez a mechanizmus főleg az idegrendszer különböző motoros régióiban létrejövő reakciókkal áll összefüggésben. A flexorközpontok dominánsa gátolja annak a kóros folyamatnak kifejlődését, amelyet az extenzorközpontok kóros dominánsa vált ki. A folyamat eredményét — immunitás vagy megbetegedés, gyógyulás vagy halál — ily módon a két domináns — a feszítő és hajlító domináns — küzdelme dönti el.

A kísérletek megmutatták, hogy az összetett szervezet hatalmas kompenzációs lehetőségekkel rendelkezik, s képes túlélni a többszörösen halálos erejű fertőzést. Ez a kompenzáció elérhető bármiféle külső védekező rendszer részvétele nélkül, csupán azon idegrendszeri reakciók révén, amelyek a betegség mechanizmusának a tönkretételére irányulnak. Sőt, a már kifejlesztett kóros folyamat is kupirozható ugyan ilyen módon, noha ehhez lenyegesen nagyobb erőfeszítésre van szükség.

Az idegrecepció jelentősége a fertőző folyamatban.

Ezt a kérdést tetanusz-modellkísérletekben már régóta tanulmányozzák az A. D. Szperanskij akadémikus vezetése alatt álló laboratóriumokban. Ebben a vonatkozásban első feladatunknak annak a kiderítését tekintettük, hogy a tetanusz lefolyását a tetanusz

nuszt toxin beadási helye (egy és ugyanazon szerv különböző részei) hogyan befolyásolja. Kísérleteinket nyulakon végeztük. Azonos (halálos) mennyiségű tetanuszt oxint juttattunk különböző helyeken a bőr alatti kötőszövetbe és figyeltük a kifejlődő betegség jellegzetességeit. Figyelemmel kísértük az inkubációs időszak és a betegség időtartamát, a jellegzetes különbségeket klinikai szempontból minden egyes esetben, az állatok elhullását stb.

A kísérletek elég érdekes eredményeket adtak, amelyeket közöltünk.

A kísérletek folyamán azonban egy dolog sokáig érthetetlen maradt. Mindazon nyulakon, amelyeknek a halálos tetanuszt oxin adagot a fül felső részének a bőre alá juttattuk, a megbetegedés semmi jele sem volt észlelhető. A továbbiakban kiderült, hogy hasonló eredményt szabályszerűen csak akkor kapunk, ha a toxint a fül felső részének a bőre alá fecskendeztük. Ha azonban ugyanezt az adagot a fül alsó részének a bőre alá fecskendeztük be, halálos lefolyású tetanusz fejlődik ki. A kérdés megoldását tehát a nyúl fül e két részének anatómiai és élettani különbségeiben kellett keresnünk.

A vér- és idegellátás, valamint anatómiai-szövet-tani szerkezet szempontjából a két rész bőre közel áll egymáshoz. Lényeges különbség a két rész között az, hogy a fül alsó részének a bőre alatt meglehetősen fejlett izomkötegek vannak (a fül mozgatására), míg a felső rész bőre alatt nincs izomszövet. Ezért jogosultnak látszott az a következtetés, hogy közvetlen összefüggés áll fenn az állatok tetanuszt oxin iránti érzékenysége és az izomszövetnek a toxin bevitteli helyén és annak közvetlen közelében való jelenléte, illetőleg hiánya között. Ez annál is inkább igazoltnak látszott, mert *N. Sz. Delicina* és *G. N. Krizsanovszkij* régebbi kísérleteikben kimutatták, hogy olyan tetanuszt oxin adagok, amelyek intramuszkuláris bevittelen esetén képesek betegséget előidézni, egyéb helyen való injicálás esetén hatástalanok, vagy alig hatásosak.

Különösen fontos kiemelni azt, hogy a szervezet reaktivitásának e jelentős különbsége, ami a tetanuszt oxinnak a fül felső és alsó részébe való befecskendezésekor derült ki, csak a tetanuszra vonatkozik. Ha egyéb baktérium-eredetű, vagy nem baktérium-eredetű mérget (diftériat oxin, sztrichnin-oldat) viszünk be ugyanezekre a helyekre, akkor nem észlelhetünk különbséget az állat reakciójában — a morbiditás, a betegség tüneteinek az intenzitása és a nyulak mortalitása azonos.

Fenti kísérleti eredmények alapján feltételezzük, hogy a kóros folyamat kifejlődésében tetanusz esetében az első momentum a toxinnak az izmok ideg-receptoraira gyakorolt hatása. Ebből a szempontból a vázizomzatrendszer tetanusz esetén specifikus receptorrendszernek tekinthetjük. Bármilyen helyen hatolt légyen be a tetanuszt oxin fertőzés természetes körülmények között a szervezetbe, a megbetegedés létrejött minden esetben a tetanuszt oxinnak az izom-receptorokra gyakorolt hatásával áll összefüggésben.

Felfogásunk igazolására olyan kísérleti formát kellett találnunk, amellyel mesterségesen lehetővé tesszük a tetanuszt oxin diffundálását az alatta vagy mellette elterülő izomszövetbe. Ebből a célból olyan

kísérleteket végeztünk, amelyeknél halálos adag toxint juttattunk a nyúl hátán képzett (Filatov-féle) bőrlebensbe. Ez a kísérlet két kontrollt tett szükségessé.

A kontroll állatok egyik csoportjában a toxint a hát bőre alá adtuk be (a kísérleti állatok izolált bőrlebensének megfelelő helyen), a másik csoportnak pedig a bal comb bőre alá. Az eredmények még szembevetőbbek voltak, mint az előző kísérletben. Ilyen módon a fenti hipotézis helyességét még egy kísérlettel sikerült megerősítenünk.

További kísérleteinkben a kapott eredmények gyakorlati jelentőségét szándékoztunk megállapítani. *I. P. Pavlov* tanainak értelmében valószínű, hogy az izom idegkészüléke nemcsak a tetanuszt oxin, hanem a teljesen hasonló antigén inger jelentő anatoxin számára is specifikus rendszernek tekinthető.

Az oltási gyakorlatban szokásos sablon szerint a tetanusz elleni immunizálásnál és a legtöbb fertőző betegségnél végzett vakcinációnál is az antigént bőr alá adják. A védőoltáshoz mellékelt használati utasításokban pedig külön felhívják a figyelmünket arra, hogy a vakcinákat, illetőleg anatoxinokat nem szabad intramuszkulárisan adni. Eredményeink alapján ugyanakkor valószínűnek látszik, hogy a tetanuszt oxin intramuszkuláris alkalmazásakor sokkal hatásosabb, mint bőr alá fecskendezése esetén. *R. Ja. Zelmanoviccsal* végzett kísérletünk teljes mértékben megerősítette ezen felfelvéssünket. Azok a nyulak, amelyeknek a tetanuszt oxint intramuszkulárisan adtuk, 5—10-szer erősebb antitest termeléssel reagáltak (az antitest titer az immunizálás utáni 21. napon vizsgáltuk), mint azok az állatok, amelyeket szubkután oltottunk. A revakcináció eredményei nem voltak ennyire feltűnőek, de az antitoxintiter átlagosan itt is kétszer olyan magas volt, ha a reimmunizálást intramuszkulárisan végeztük.

Milyen általános következtetéseket lehet levonni az idevonatkozó kísérleteinkből?

Mindenekelőtt feltétlenül el kell ismernünk azt a rendkívül fontos szerepet, amit az idegreceptorok töltenek be a fertőző folyamat kifejlődésében. Minden fertőző anyagnak a szervezetben nem egy, hanem számos támaszpontja van. Ezen kérdés elemzésekor azonban arra a következtetésre kell jutnunk, hogy a számos receptoros pont mögött egy főreceptor rendszer rejlik, s ha erre hat az inger, akkor a folyamat rendszerint el is kezdődik. Tetanusz esetében ezt a szerepet, úgy látszik, a vázizomzat tölti be.

A továbbiakban kiderül, hogy éppen ez a momentum — azon hely sajátosságai, amelyre a fertőző anyag eredetileg hat — jelentősen mértékben meghatározza a fertőző folyamat sorsát is. Az inger elsőleges behatásának helyétől függően a folyamat kifejlődhet, vagy nem, intenzitása is különböző lehet. A szervezet immunitása tehát nagy mértékben függ azoktól a feltételektől, amelyeket a betegséget kiváltó inger talál a szervezetben behatásának kezdetén.

Ezt a következtetést *A. D. Szperanszkij* már régen megfogalmazta és ezt figyelembe kell venni a védőoltások észszerű megszervezésénél is. Azok a törvényeszerűségek, amelyek az idegreceptorok szerepét illetően fertőző folyamat esetén állnak fenn, ugyanolyan mértékben alkalmazhatók az új, mesterséges aktív immunizálás esetén is. Ezzel kapcsol-

latosan nagy figyelmet kell fordítani a »helyi«-immunitás és a »helyi«-immunizálás kérdésének, amit annak idején A. M. Bezredka vetett fel. Ezt a kérdést azonban más általános elgondolások alapján kell vizsgálat tárgyává tenni, mint amelyek Bezredkát vezették.

Az időtényező szerepe az immunitás dinamikájában.

Ennek a fontos kérdésnek, a melynek részletes kidolgozásával a fertőző megbetegedések elleni védőoltások széleskörű alkalmazása óta sokat foglalkoztak, számos tisztázatlan oldala van.

Bármennyire meggyőzőeknek tűntek az élettani analógiák, amelyekre az immunológia ezen területén dolgozó kutatók támaszkodnak, mégsem látszik valószínűnek, hogy az immunitás dinamizmusában jelentkező azon szabályszerűségek, amelyeket az immunitás kifejlődésének tanulmányozásakor hosszú időszakokra derítettek ki, ne nyerjenek kifejezést kis időszakokban. Ezenkívül az immunitás fokának és ingadozásainak egyedül a specifikus ellenanyagok titerének változásai alapján végzett értékeléséből nem következtethetünk a szervezet rezisztenciájára, miként azt a legtöbb immunológus teszi.

A kérdés ezen oldalait -- az immunitás dinamizmusának a vizsgálatát kis időközökre vonatkozóan és az immunitás humorális indexei és lényeges immunitásai közötti összefüggés kiderítését -- tűztük ki vizsgálataink tárgyává. Vizsgálataink kezdetét azok a nem régen közölt eredményeink jelentik, amelyek az immunitás ú. n. negatív fázisának élettani megmagyarázására vonatkoznak.

A kísérletek azt mutatták, hogy az állati szervezet reakciója az immunizáló inger hatására bonyolult, fázisos jellegű. Az ilyenkor létrejövő immunitás növénye periódikusan ingadozik -- kifejezett immunitás és immunológiai depresszió (»negatív fázis«) periódikusan váltják egymást. A szervezet immunitásának a foka és az immunizálás után eltelt idő között tehát nem áll fenn lineáris összefüggés. A kísérletek eredményeinek grafikus ábrázolásakor kitént, hogy az immunitás dinamizmusát ábrázoló görbék az állatok egyszeri és kétszeri immunizálása után hasonlóak egymáshoz, csak a magassági szintjük különbözik.

Ezt a törvényszerűséget (a folyamat periódikus lefolyását) az A. D. Szperanszkij vezetése alatt álló laboratóriumokban végzett kísérletekben, különböző koros állapotok elemzése alkalmával már régen megállapították. Élettani vonatkozásban, miként ismeretes, N. E. Vegyenzkij és tanítványai állapították meg és tanulmányozták ezt a törvényszerűséget részletesen és bebizonyították a törvényszerűség általános érvényességét az idegsubsztatum reakcióra vonatkozóan.

N. F. Vegyenzkij és A. D. Szperanszkij elgondolásaiból kiindulva az immunitás kifejlődésének periódikus jellegét a specifikus idegfolyamat dinamikus megnyilvánulásának kell tekintetünk. Ebből a szemszögből feltehetjük, hogy a negatív fázist az immunizáló inger pesszimumának, azokat az időszakokat pedig, amelyekben a szervezet immunitása magastokú, ezen inger optimumának felel meg. Ilyen értelemben a negatív fázis nem lesz többé valamilyen véletlen, paradox jelenség, hanem az immunitás kifejlődé-

sének szabályosan ismétlődő szakasza. A két fázis (optimális és pesszimalis) között lehetnek rövid ideig tartó, órákon, sőt percekben belül létrejövő emelkedések és csökkenések az immunitás fokában, a vér antitoxikus titerétől függetlenül. A további vizsgálatok megmutatták, hogy ez valóban így van.

Kiderült, hogy az immunitás egyszer és kétszer immunizált patkányoknál időben lényegileg ugyanúgy fejlődik ki, mint egereknél. Megállapították azt is, hogy az állatok tetanuszszal szembeni immunitásának mértéke az első és második immunizálás különböző periódusaiban egyáltalán nem áll összhangban a vér antitoxikus titerével. Míg az utóbbi közvetlenül függ az immunizálás napja óta eltelt időtől (a legrövidebb időn belül anatoxin bevétele után), addig az állatok rezisztenciájában ilyen szabályszerűség nem észlelhető.

Az állatok rezisztenciájának és az antitoxikus immunitás indexeinek az első napon végzett dinamikus vizsgálatok anatoxin ismételt bevétele után (15 mp, 1, 5, 12, 16 és 24 óra múlva) megállapítást nyert, hogy a tetanuszszal szembeni rezisztencia a második antigén-stimulusra hirtelen megváltozik, jelentékenyen magasabb lesz az egyszer immunizált kontrollpatkányokhoz viszonyítva. Egy óra múlva az immunitás szintje jelentékeny mértékben csökken, s az ötödik órában csaknem kétszer alacsonyabb lesz, mint a második immunizálás utáni első percekben volt. A rezisztencia ezután is ingadozik, és az első nap végén olyan szinten van, amely mellett az állatok 40%-a marad életben. Miként azt várni lehetett, az immunitás mértékének ezen ingadozásait patkányoknál ilyen rövid időközökben nem követték a vér antitoxikus titerének megfelelő ingadozásai. A vér antitoxikus titere állandóan 1/300 nemzetközi egység volt.

Ezen eredmények alapján, amelyek azt mutatják, hogy a szervezet immunológiai átrendeződése az immunizáló inger hatására rendkívül gyorsan valósul meg, L. L. Averjanova megkísérelte legújabbban, hogy tetanusz ellen igen rövid idő alatt hozzon létre immunitást. Eredményei azt mutatták, hogyha az anatoxininjekciók idejét és mennyiségét helyesen választotta meg, akkor az egész immunizációs ciklus néhány órára rövidíthető le. Az ilyen módon immunizált állatok immunitása nem kisebb, mint a szokásos módon oltott kontrollállatok rezisztenciája.

A legutóbbi időben sikerült kimutatni, hogy az a gyors immunizálási módszer, amelyet L. L. Averjanova dolgozott ki tetanusz ellen, abban az esetben is hatásos, ha az ilyen immunizálást csak néhány órával az állatnak 1 vagy 2 halálos adagnyi tetanusztoxinnal való fertőzése után végzik el.

Ha ugyanezt az anatoxin mennyiséget egy adagban injektálták az állatnak, akkor az nem hat a tetanusz intoxikáció kifejlődésére. Ezen eredmények alapján remélhetjük azt, hogy a tetanuszanatoxint a tetanusz specifikus gyógyítására is felhasználhatják.

Röviden kifejtett kísérleti eredményeink megmutatják, mennyire finomak és rugalmasak azok a mechanizmusok, amelyek a fertőző folyamat lefolyását és kimenetelét meghatározzák. Valóban, a végtag térbeli helyzetének csekély, néhány centiméterre

terjedő megváltozása, a kórokozó tényező támadáspontjának különbözősége, minimális különbségek az alkalmazás idejében elegendők ahhoz, hogy az állat életben maradjon vagy elpusztuljon.

Ezen mechanizmusok tanulmányozása csak abban az esetben lehet eredményes, hogyha teljes mértékben

mentesítjük magunkat azoktól a megszokott, de teljesen hamis elképzelésektől, amelyek *Virchow* és *Erlich* reakciós nézeteinek nyomán alakultak ki az immunológiában. *I. P. Pavlov* fiziológiai tana, *N. E. Vegyenzkij* és *A. D. Uchtomszkij* munkái jelzik azt az utat, amelyen haladnia kell a szovjet immunológiának.

A dizentéria gyógyításának és patogenezisének főbb mozzanatai*

Irta: BILIEIN, Á. F.

A dizentéria patogenezisének néhány alapvető tényezőjével foglalkozva érintenünk kell a fertőzés kórtanának egy általános kérdését, nevezetesen azt, amelynek helyes megoldásától függ, mint részletproblémának, a dizentériának helyes megítélése is. Gondolunk itt általában a fertőző betegség lényegére.

Amennyiben a betegségről még mindig leegyszerűsített fogalmakat alkotunk, úgy ez a leegyszerűsített elképzelés a legkifejezettebben a fertőző folyamattal kapcsolatban nyilvánul meg. A fertőző betegséget az »ártalomra« fellepő megmerevedett reakcióként tekintették és ha azt dinamikus folyamatként is értelmezték néha, akkor is mindig egyirányban kifejlődő folyamatnak vették — a kórokozó — toxin — antitoxin formula szerint.

A fertőző betegséget, mint a kórokozó elleni küzdelmet fogták fel, ennek a harcnak dinamikáját azonban mechanikus okokkal magyarázták, a minőségi változásokat pedig az egész folyamat során figyelmen kívül hagyták. A fertőzés kórtanát illetően gyakran még most is a kórokozóra irányítják az egész figyelmet, mellőzve a fertőző folyamatnak, mint egésznek élettani analizisét.

A fertőző betegséget kölcsönhatás eredményének kell tekinteni, kölcsönös behatás eredményének az egyén és a környezet azon része közt, amelyet a kórokozó képvisel. Az elvi különbség a fertőző és nem fertőző betegség között abban áll, hogy az előbbi esetén az egyén és a kórokozó ágens meghatározott biológiai aktivitással rendelkező változó nagyságot képviselnek, vagy más szóval funkcionális mozgékonyással rendelkeznek. A folyamat mindkét résztvevője — az egyén és a kórokozó ágens — élő, vagyis fejlődésre képes.

A marxista dialektika azt tanítja, »hogy a fejlődés folyamatát nem úgy kell érteni, mint körben való mozgást, mint a megtett útnak egyszerű megismétlését, hanem mint haladó mozgást, mint átmenetet a régi minőségi állapotból az új minőségi állapotba, mint fejlődést az egyszerűtől a bonyolultig, az alacsonyabbtól a magasabb felé«. Következésképpen a fertőző betegséget nemcsak dinamikus folyamatnak kell tekinteni, hanem mint fejlődő folyamatot, változó okokkal és következményekkel, és meg kell ismerni ennek a folyamatnak minden láncszemét, az irányítót és az alárendeltet egyaránt.

Az élenjáró pavlovi fiziológiából kiindulva ma nem elégedhetünk meg azzal a nézettel, hogy a

mikróba az ingerkeltő, a mikróba behatolásának eredménye pedig a fertőző betegség. Hiszen a kórokozó mikrobák jelentősége nem merülhet ki csupán abban a szerepben, hogy a behatoláskor ingerkeltők. »Nem szabad szem előtt teveszteni, hogy a mikróba élő szervezet, amely a gazda szöveteiben továbbfejlődik, ez ebben az esetben a mikrobák számára telepedésük környezetévé válik. A fertőzött szervezetben lejátszó folyamatok élettani elemzésével nem záródik le számunkra a fertőzés jelenségének általános biológiai lényege.« (*V. N. Szolovjev*.) A fertőző betegség nem a kórokozó behatására adott reakció, hanem a kórokozó behatolására és további fejlődésére fellepő reakció a gazda szervezetében. »Az ilyen folyamatokban a mikroorganizmusoknak s a szervezet sejtjeinek kölcsönhatását — tanítja *I. P. Pavlov* — a baktériumok szempontjából is tekintetbe kell venni, amelyeknek szintén megvan a maguk jelentősége.«

Fertőző megbetegedés alkalmával a makro- és mikroorganizmusok közti valódi küzdelem hátterében a mikrobák állandó vagy lökészerű szaporodása és fejlődése áll. Ennek során s minden mozzanatában immunbiológiai ingerként nem annyira önmaguk a mikrobák, mint inkább szaporodásuk és fejlődésük folyamata szerepel. Következésképpen a számukban bekövetkezett változásnak mindenképpen jelentőséget kell tulajdonítanunk a fertőző folyamat további fejlődése szempontjából. Ugy véljük, hogy teljesen igaz van *V. N. Szolovjevnek* és *Sz. Sz. Vegyenzkijnek*, amikor azt írják, hogy »az a vélemény alakult ki, hogy ahhoz, hogy a mikrobák fokozottan kezdjenek el szaporodni a szövetben, meg kell változnia ez utóbbi megszokott állapotának. Az immunbiológiai ingerület állapota gyulladási reakció kifejlődéséhez és a mikrobák megsemmisítéséhez vezet, ugyanakkor a szövetek olyan állapotát hozza létre, amely egyedül alkalmas a mikrobák fejlődésére. A gyulladási reakció kifejlődése a makroorganizmus védőberendezése, az immunbiológiai ingerület körülményéhez való adaptáció pedig a mikrobák védekezése. Ily módon a szövetek közti küzdelem a fertőző folyamat idején bonyolultabb jelenség, mint egyszerű kölcsönös megsemmisítés.« Az, ami a fertőző folyamat esetén végbemegy, ugyanakkor küzdelem és közös adaptáció is.

El kell vetnünk azt a felfogást, hogy a fertőző betegség olyan folyamat, amelyben elejétől végig a mikrobák szerepe a döntő, de azt a szempontot is el kell vetni, amelyik a mikrobának csak »indító« szere-

* Szovjetszkaja Medicina, 1952. VI. évf. 3. sz. 3—9 p.

pet tulajdonit. A kórokozó mindvégig részt vesz a fertőző folyamatban, bár ennek a részvételnek jelentősége a folyamat különböző szakaszaiban nem egyforma.

Pavlov tanítása szerint a szervezet ingerhatásra adott reakciójának alapvető formája a reflex. A patogén mikroba rendkívüli ingertényező, amelynek eredményeképpen jön létre a reflektorikus reakció. Ez a reakció igen bonyolult láncfolyamat, amelyben a főszerepet kezdettől fogva két vezérlő láncszem játssza: a kórokozó és a szervezetnek, valamint idegrendszerének élettani állapota. A kórokozó okozta inger, amelyet a receptor készülékek fognak fel, az egész idegrendszerre hat, mely a szervezet egészét károsítja, azonban meghatározott módon károsítja azt a kórokozó fajtája és specifikus tulajdonságainak megfelelően.

A pavlovi fiziológia szerint minden fertőző megbetegedés, így a dizentéria kifejlődésének mechanizmusát is a következő séma szerint feleltve kell elképzelni: gazdaszervezet — mikroba — idegreceptor — agykéreg — kéreg alatti mezők — anyagcsere. Ma mindenki előtt világos az, hogy azok az elváltozások a vastagbélben — hyperémia, az áteresztőképesség károsodása, ödéma, nyákképződés, exsudáció, fekélyképződés stb. —, amelyeket mi dizentéria alkalmával találunk, semmiképpen sem csak a fertőzés elsőleges hatásának és a vele kapcsolatos toxinnak eredménye.

Pavlov tanítása szerint a betegség egyik legfontosabb mozzanata a kompenzatorikus mechanizmusok kifejlődése, amelyek meghatározzák a szervezet károsodott tulajdonságainak helyreállítását célzó reaktív elváltozások lényegét és jellegét. Más szóval a rendkívüli ingerek (a patogén mikrobák) specifikusak a szervezet azon védekező készülékei számára, amelyek a kórokozó csírokkal szembeni küzdelmet vezetik. Azokban az esetekben, amikor a szervezet tulajdonságainak károsodása nélkül vagy minimális károsodásával valósult meg a neuroreflektorikus reguláció, a betegség ciklusos tervszerű kifejlődését figyeltük meg, amelyik szerencsés kimenetelt biztosított, helyreállította az egyensúlyt a makroorganizmusok és a környezet közt, természetesen a szervezet egységének megőrzése mellett. Azokban az esetekben amelyekben az adott ártalomra kidomborodóan kifejezettek a szervezet ellenhatásának elemei (fiziológiai rendszabály a betegség ellen), a klinikai kép egységes, szakaszos kifejlődésű. Az ilyen esetekben megragadja a gyógyító orvos figyelmét az a törvényszerűség, amelynek következtében a szervezetnek aránylag könnyen sikerül győzelmét aratnia a rendkívüli ingerrel, a patogén mikrobával szemben folytatott küzdelemben. A gyógyító orvos a betegség ilyen lefolyása esetén a minimálisra korlátozza a terápiás beavatkozások alkalmazását. A dizentériás fertőzés az a megbetegedés, amelynek esetében a régebbi orvosok úgy gondolták, hogy a kedvező kimenetel eléréséhez a legelemibb rendszabályok is teljesen elegendők, pl. ricinusolaj és utána forró tea vörösborral.

Másként áll a dolog, ha bekövetkezett a neuroreflektorikus reguláció károsodása. A reflexek intenzitása, jelenléte vagy hiánya *Pavlov* szerint attól függ, hogy milyen a reflektorikus centrumok ingerlő-

kenységi állapota, ez viszont a vér fizikai és kémiai sajátágaival és a különböző reflexek kölcsönhatásával van állandó függő viszonyban. (*I. P. Pavlov*: Előadások a nagyagykereg munkájáról. Goszizdat. 1927. 20. o.d.) Az ilyenajla betegeknel a kóros folyamat védekező oldala kisebb vagy nagyobb fokban emósódott, a megbetegedés elveszti szabályos ciklikus jellegét, az egymás után következő stádiumok hullámszerűen váltakoznak, az életfontosságú szervek egész sorának funkciója károsodik. A megzavart egyensúly helyreállításának ideje elhúzódik.

Ily módon abban a bonyolult reflex reakcióban, amely a dizentéria lényegét képezi, a reflexfolyamatok két kategóriáját lehet és kell megkülönböztetni; ezek az adaptációsok, amelyek a dizentériás fertőzés elleni küzdelemre irányulnak s melyek megtisztítják a szervezetet a kórokozótól és helyreállítják az egyensúlyt, továbbá a disztrófiás folyamatok, amelyek a szervezet egészének érdekeit nem támogatják, vagyis ezek károsító jellegű reflexek.

Ez utóbbiak közé kell sorolni a vérkeringés zavarát, a kapillárisok áteresztő képességének, a fizikokémiai, anyagcsere és hisztolitikus folyamatoknak károsodását.

Ily módon a dizentériás megbetegedést, mint bármely fertőző megbetegedést is úgy kell elképzelni, mint a kórokozóval kapcsolatos bonyolult reflektorikus folyamatot, mely meghatározott szabály szerint fejlődik ki és meghatározott szindrómákban, valamint immunbiológiai állapotban jut kifejezésre.

Miben áll a krónikus dizentéria lényege?

Erre a kérdésre megfelelni ebben a pillanatban nehéz és bonyolult. A betegség patogenezisének helytelen elemzése néha a »krónikus dizentéria« fogalmának kétségbevonásához vezet. Mint ismeretes *I. V. Davidovszki, M. A. Szkvorcov, A. D. Szperanszkij* nem ismerik el a krónikus dizentéria létezését. Egyes klinikusok, főleg a belgyógyászok, a posztdizentériás kolitist és az úgynevezett szimptomatikus kolitist véde (nagyon szerencsétlenül) lényegében hasonló véleményhez csatlakoztak. A dizentériás fertőzés idősült alakba való átmenete ellen felmerült elvi ellenvetések röviden a következőkben foglalhatók össze: 1. az az elképzelés, amely szerint a mikrobák a spontán kifejlődő fertőző folyamat kezdeményezői és az a vélemény, amely szerint a dizentéria sokféle etiológiájú megbetegedés, melyben igen korlátozott jelentősége van a specifikus kórokozóknak — nem egyezik a krónikus dizentéria fogalmával (*A. D. Szperanszkij, I. V. Davidovszki*); 2. az idegrendszer eléggé mélyreható, majdnem sztereotip károsodása, amely képes a bélrendszerben specifikus kórokozó nélkül súlyos trofikus zavarokat létrehozni, a legkomolyabb bizonyíték a posztdizentériás kolitisz mellett (*A. D. Szperanszkij, M. A. Szkvorcov*).

A pavlovi fiziológia alapvető tételeiből és azokból a fertőző betegségekre vonatkozó előfeltételekből kiindulva, amelyeket fentebb ismertettünk, mi a krónikus dizentéria kifejlődését és lényegét a következőképpen képzeljük el. A szervezet találkozása a dizentéria kórokozójával az esetek túlnyomó többségében ez utóbbi teljes kiküszöbölésével végződik. Ez annak következtében jön létre, hogy a szervezet hosszan-

tartó evolúciós fejlődés eredményeképpen megszerezte azt a képességét, hogy meghatározott terv szerint számos védekező mechanizmust hozhasson működésbe a kórokozók behatolása és szaporodása ellen. Ezen védekező eszközök tevékenységének megnyilvánulásai a gyulladásos, humorális, biokémiai és más elváltozások komplexumai, amelyek a kórokozónak a szervezetből való kiválasztását kísérik. A dizentériás fertőzéstől való megszabadulásra és a környezettel való egyensúlyának helyreállítására azokon az elváltozásokon kívül, amelyeket mi akut dizentériás fertőző folyamatoknak nevezünk, más útvai nincsenek a makroorganizmusnak.

Ha dizentéria krónikus formájában szenvedő beteget látunk, mindenekelőtt arra gondolunk, hogy szervezetében valami megzavarta az egészség helyreállítását, az infekciótól való megtisztulás idejét. Hasonló esetekben csak a neuroreflektorikus regulációk károsodása képezheti egyedüli akadályát a teljes gyógyulásnak; ezek gátolják az adaptációs mechanizmusok, a betegség elleni fiziológiás rendszabály működésbe lépését. Tévedés azt hinni — mondja *Ivanov-Szmolenskij* —, hogy az idegrendszernek a különböző fajta kórokozó ágensekre adott válasza csak egyes védekező tendenciákban nyer kifejezést. Sok esetben az idegműködés válaszképpen adott (mind minőségi, mind mennyiségi változásaiban a védekező-elhárító mechanizmusok szorosan összefonódnak az idegrendszer és a külvilág, valamint a szervezet belső környezete közti kapcsolatok és kölcsönhatások kóros zavarával. Hangsúlyozni kell, hogy a neuroreflektorikus reguláció károsodása kiválthatja a szövetek neurodisztrófiás típusú károsodását, ami, mint ismeretes, mindig megtalálható krónikus dizentériában.

Krónikus dizentéria alkalmával tehát olyan folyamattal van dolgunk, amikor a neuroreflektorikus regulációk károsodása következtében, mint *I. P. Pavlov* mondja, elszigetelődnek és rögzülnek azok az állapotok, amelyek heveny dizentéria esetén intenzíven folynak le és gyorsan, néha alig észrevehetően átadják helyüket.

Helyén való, ha itt részletesen kitérünk egy jelenségre, amelyet krónikus dizentériánál gyakran figyelhetünk meg és amelyre eddig nem találtunk magyarázatot. A kórokozó leolthatósági görbéjének és a megbetegedés szakaszainak függő viszonyára gondolunk. A recidívák közti periódusban a nyugalom idején a kórokozó leolthatóságának százaléka igen kicsi, fellobbanásakor vagy a megbetegedés recidíváinál ez a százalék jelentősen megnő és ami érdekes, egyre magasabb lesz, amikor aktívan kezdjük beavatkozni a patológiás folyamatba terápiás módszereinkkel (vakcina terápia, transzfúzió stb.). Arra kell gondolnunk, hogy az úgyszólván spontán megjelenő fellobbanások és recidívák esetében, úgyszintén azokban az esetekben, amikor terápiás előírásaink elkezdnek hatni a megbetegedés lefolyására; nemcsak a károsodás következtében létrejött disztrófiás folyamatok élénkülnek fel, hanem egyidejűleg a kompenzatorikus adaptációs reakciók is, valamint velük kapcsolatban a patogén mikrobáknak a beteg szervezetből történő kiválasztódási mechanizmusa. Dizentéria esetén neuroreflektorikus regulációk képezik annak az állapotnak lényegét, amelyet »a szervezet reakciói-

tása« terminusával jelölünk. Ezért a megbetegedés patogenezisének tanulmányozásakor nem mehetünk el ezen fogalom mellett. A reaktivitáson értjük a szervezet ingerrendszerei, mindenek előtt a központi idegrendszer, funkcionális készségének mértékét, készségét az ártalmas biológiai behatások inaktíválására és kiküszöbölésére irányuló élettani mechanizmusok szervezésére, valamint az utóbbiak által kiváltott kóros jelenségek megszüntetésére. Itt mi csak a dizentéria két jellemző reaktivitási indexével foglalkozunk — a vérszérum komplementtiterével és a leukociták fagocita tevékenységével. Magától értetődik, hogy — amint a fentebb mondottakból is következik — ez a két index nem tudja kifejezni a szervezet minden bonyolult reaktív funkcióját, mégis ezek a biológiai tényezők, amelyek segítségével az idegrendszer gyakorlatilag megvalósítja a kapcsolatot az egységes szervezet és a külső környezet azon része közt, amelyet a patogén kórokozók jelentenek.

A vezetésem alatt álló klinika aspiránsának, *N. A. Farbernek* munkája rámutatott arra, hogyha a vérszérumi komplementtiterének egyszeri meghatározása a megbetegedett szervezet különböző állapotában semmiféle törvényszerűséget nem mutat, úgy dinamikus vizsgálatokkal sikerül a dizentéria különböző formában különböző komplementtitereket megállapítani. Összegezve a komplementtiter meghatározásai-val nyert adatokat, *N. A. Farber* a dizentériás betegek komplementképének három típusát állapította meg. Az első típust a komplementtiter rövid ideig tartó csökkenése jellemzi, mely a továbbiakban gyorsan és tartósan normalizálódik, ez a típus a kedvező lefolyású heveny dizentériás megbetegedést jellemzi. A második típus hosszantartó állandó csökkenést mutat, mely gyakran hullámzó jellegű, a szint normalizálódása nélkül. A komplementtiter hasonló jellegével főleg a hosszantartó kimerítő recidíváló jellegű krónikus dizentériáknál találkozunk. A harmadik típus mintegy közbeeső helyzetet foglal el, a komplementtiter lassan csökken, a titer teljes normalizálódása vagy egyáltalában nem következik be (gyakoribb) vagy nem tartós jellegű.

Ily módon azt állapíthatjuk meg, hogy a komplement képének jellege és a dizentéria klinikai lefolyása között törvényszerű kapcsolat van. Az egyes elkülönült típusok többé-kevésbé tökéletesen ábrázolják ezt a kapcsolatot a maga sokféleségében és ugyanolyan mértékben ábrázolják a dinamikus kifejlődő dizentériás folyamat törvényszerűségeit is. A krónikus dizentéria fellobbanásainak tanulmányozása azt mutatja, hogy ezeket több esetben, különösen vakcinaterápia alkalmával a komplement-görbe emelkedése kíséri. Ez láthatólag ismét csak azt bizonyítja, hogy az ilyen fellobbanások pozitív szerepet játszanak a dizentériás folyamat egész idején s a betegség elleni fiziológiás rendszabálynak tekinthetők.

A klinikánkon végzett megfigyelések, melyekkel azt vizsgálták, hogy a parenterálisan beadott adrenalin milyen hatást gyakorol a dizentériás betegek szérumának komplementtartalmára, azt mutatták, hogy a vérszérumi komplementtiterre függ a dizentéria lefolyásától, és hogy a komplementtiter ingadozása az idegrendszer funkcionális állapotával van összefü-

gésben. Ezt a kérdést vizsgálva *Färber* rámutatott arra, hogy míg az egészséges egyén az adrenalin-injekcióra a szérum komplement mennyiségének gyors növekedésével reagál meghatározott időn belül (20 perc), a dizentériás beteg komplementgörbéjének emelkedése számottevő lassulást (nem 20, hanem 30 perc múlva) mutat, és ez az emelkedés aránylag alacsony szintű. Még világosabban mutatkozik meg a dizentériás betegek idegrendszeri állapotának hatása a leukociták fagocitáló képességére: ezek regulációjában, mint ismeretes, részt vesznek a vegetatív idegrendszer mediátorai is. Így, míg adrenalin befecskendezése egészséges egyéneken a leukociták fagocitáló képességének növekedéséhez vezet, mely grafikusán ábrázolva konvex görbével ábrázolható, addig dizentériás betegeken a fagocita görbének ezen általános típusa adrenalin befecskendezése után megváltoztatja jellegét és hol hullámszerű görbévé alakul, hol tartósan csökken a kiinduló szint alá is. A görbe utóbbi típusa a klinikailag legsúlyosabb formájú infekciót lefolyásának felel meg.

Annak ellenére, hogy nagyszámú hatásos gyógyszer áll rendelkezésünkre, még sem állíthatjuk, hogy a dizentériás betegek gyógykezelése minden tekintetben teljesen kielégítő lenne. A fertőző betegség, mint dinamikus folyamat, lényegéről és kifejlődéséről alkotott nem eléggé helyes fogalmak okozták azt, hogy több fertőző megbetegedés, köztük a dizentéria kezelésének kérdéséhez is mechanisztikusan közeledtek. A dizentériás betegek gyógykezelésének fő hiányossága abban áll, hogy még mindig csak a mikrobiológiai momentumokat vesszük figyelembe, az élettani momentumokat pedig mellőzzük, vagy csak nagyon felületesen érintjük.

Több orvos hibának tartja, hogy a dizentéria gyógyításában oly sokféle szert alkalmaznak. Ha ezekből a szerekből ilyen sokfajta használatos — mondják —, egyikük sem képes teljes gyógyulást hozni. Ezek az orvosok elfeledkeznek arról, hogy a gyógykezelés sikere sok tekintetben nem annyira a különböző kezelési eljárások kiválasztásától függ, mint inkább a rendszabályok következetes megvalósításától; azok meghatározott szakaszokra bontásától, szigorú összhangban a fertőző folyamat mozgásával. A fentebb leírt szempontnak megfelelően, mely szerint a fertőző folyamat dinamikus folyamat, az olyan bonyolult megbetegedés, mint a dizentéria kezelését sem lehet másként, mint dinamikus folyamatot értelmezni, amely a betegség stádiumaival és fázisaival párhuzamosan épül fel.

Bár kiváló kemoterápiás felfedezések állnak rendelkezésünkre, mi helytelenül továbbra is azt tartjuk, hogy a megbetegedés létrejötte csak a mikrobák vagy toxinjaik kifejlődésével kapcsolatos és hogy ez utóbbiak jelenléte a szervezetben adekvát magának a betegségnek a fejlődésével.

Az a törekvés, hogy a hirdített etiotrop terápiát alkalmazzuk minden téren, oda vezetett, hogy a dizentéria minden formájában és minden stádiumában pl. szulfonamidokat rendelünk, bár ismeretes, hogy ez utóbbi a dizentéria elhúzódó és krónikus formái esetén majdnem hatástalan. A szulfonamid preparátumokkal való kezelés sikerének hiánya krónikus dizentériánál

azt jelenti, hogy a fertőző folyamat új fázisba lépett, új szakaszba, amelyben a kórokozó már nem játssza azt a vezetőszerpet, amelyet a megbetegedés kezdetén. Krónikus dizentéria esetén egyéb kölcsönhatások lépnek előtérbe, amelyek különböznek a betegség akut szakában észleltektől. Itt a kórokozó számára más feltételek jöttek létre, megváltozott a környezet s ő maga alkalmazkodott a számára kedvezőtlen környezethez, aminek eredményeképpen a kemoterápiás szerek számára kevésbé hozzáférhetővé vált. Az esetek egy részében a kórokozó rezisztenssé is vált a kemoterápiás készítményekkel szemben. Végül a patológias láncba több más láncszem és más mechanizmusok is bekapcsolódtak.

Joggal beszélhetünk a központi idegrendszer, az agykéreg, s a vegetatív idegrendszer kéregalatti centrumai egyes részeinek ingerületéről; az idegrendszer minden területén túlingerelt góccok, a gátlási folyamatok túlfeszítettsége, vagy a folyamatok mozgékonyságának túlfeszítettsége jöhet létre. E területek túlfeszített voltak következtében reagálni kezdenek nem specifikus ingerekre is — féreginvázióra, amöbiázisra és beldiszbakteriozusra stb.

Következésképpen eredmény elérése céljából nagyon gyakran nem közvetlenül kell a kórokozóra hatni, hanem közvetve, csökkentve a szervezetre kedvezőtlen ingereket s egyidejűleg mozgósítva a fiziológias mechanizmusok egész sorát, amelyek arra irányulnak, hogy a szerveket a kórokozóktól meglisztítsuk. Legjobb kezelési eredményeket éppen ezekben az esetekben érünk el.

A dizentéria bonyolult és sokoldalú folyamatára különböző irányból kell és lehet hatni. De az összetettség elvének hirdetése nem jelenti még a helyes útra való lépést. Az összetettség elvének felhasználásakor a dizentéria folyamatában mindig tekintetbe kell venni a vezető láncszemet. Az összetettség a dizentéria gyógyításában a folyamatok szakaszosságának figyelembevétele nélkül nem éri el célját. Az elmondottak igazsága különösen szembeeső a krónikus dizentériával kapcsolatban, amelynek gyógyítása során meggyőződünk arról, hogy mindig beáll egy időszak, amikor már nem tudunk a kórokozóra hatni.

Hogy a dizentériás beteg gyógyításában valóra váltsuk az összetettség és szakaszosság elvét, nemcsak a patogenezis alapvető láncszemeinek helyes elképzelése szükséges, hanem egyben azt is értékelnünk kell, hogy mennyiben játszik egyik vagy másik láncszem vezető szerepet a betegség aktuális szaka- szában. Ez természetesen távolról sem könnyű dolog a gyógyító orvos számára. Igen gyakran nagy nehézségbe ütközik a betegség általános képén megkülönböztetni, hogy tulajdonképpen melyik benne a vezető láncszem, amelyet megragadva a kórfolyamat egész fejlődését kedvezőre fordíthatjuk. A fő és másodrendű betegség képében ez nagyon gyakran elmosódik. A helyes következtetés hasonló nehéz esetekben csak az orvos tapasztalatától függ. A tudomány feladata, hogy a közeljövőben megkönnyítse a gyakorló orvos számára a tüneteknek előbb leírt két kategóriába történő elkülönítését.

Az előbb elmondottak alapján vázoljuk a dizent-

tériás megbetegedés következő, szerintünk fontos patogenetikai mozzanatait.

Első ilyen mozzanatként tekinthető azoknak az etiológiai tényezőknek hatása, amelyek a szervezetben főleg feltétlenül jellegű neuroreflektorikus reakciókat váltanak ki. Ilyen tényező a kórokozó és a specifikus intoxikáció. Az ezekre a patogenetikai mozzanatokra irányuló specifikus hatás az úgynevezett etiotrop-terápia. Ez utóbbi jelentősége a dizentéria gyógyításával kapcsolatban igen nagy, de csak akkor, ha emellett nem térünk el a szakaszosság elvétől és nem mellőzzük a többi utakat sem, melyek a betegség lefolyására hatást gyakorolhatnak. Említettük, hogy a kórokozó mikroba a betegség nem minden periódusában játszik egyforma szerepet. A dizentériás megbetegedés lefolyása nem ritkán olyan fordulatot vesz, melyben nem a kórokozó jelenléte idézi elő a patogenetikai állapotot, hanem ellenkezőleg, a szervezet meghatározott állapota teremt kedvező feltételeket a kórokozó létezésé és fejlődése számára a szervezetben. Ezért nem jelent haladást az a törekvés, hogy a betegség valamennyi fázisában csak egyfajta etiotrop kezelést folytassunk. Ilyen egyoldalúság érezhető a specifikus intoxikációval szembeni küzdelem kérdésének a tanulmányozásában is. Mint ismeretes, a specifikus intoxikációk elleni szer az antitoxikus dizentéria-szérum, amely jól közömbösíti a toxint a betegség első napjaiban, a megbetegedés úgynevezett toxikus formáinál. Ugyanakkor olyan etiológiai tényező, mint a specifikus toxin hatása, amely a dizentéria kórokozó életműködése eredményeképpen jön létre, különböző fokban szerepet játszik nemcsak a megbetegedés első napjaiban és nemcsak a betegség toxikus alakjaiban. Sosem találjuk meg annak okait, hogy miért eredménytelen a szérumkezelés a betegség késői szakában, úgyszintén a megbetegedés könnyebb formáiban, ha nem gondolunk arra, hogy a szervezetben a toxin közömbösítésének lehetősége a betegség különböző periódusában különböző. Míg a megbetegedés első napjaiban a toxin neutralizációja könnyen megy végbe, addig a következő szakaszokban a specifikus toxin akkor is kifejti károsító hatását, ha a vérben és a szövetekben igen nagy mennyiségű antitoxin van. Ebből nemcsak arra kell következtetni, hogy a specifikus antitoxikus kezelés jelentősége korlátozott (ez gyakorlatban jól ismert), hanem arra is, hogy a valódi antitoxikus terápia számára a toxint neutralizáló kémiai antidotumok mellett talán fontosabb élettani antidotumot találni. Utóbbi megakadályozhatná annak a toxinnak pusztító hatását, amely aktív állapotban lenne található a szervezetben. Sajnos az említett céllal kapcsolatban semmi konkrétummal nem rendelkezünk. A számunkra ebben az irányban mutatkozó perspektívákkal kapcsolatban nagy jelentőségűek *O. A. Dolin* kísérletei, amelyek rámutatnak, hogy a toxikus anyagok hatását dinamikus sztereotip agykérgi mechanizmusok elfojthatják. *Dolin* kutyáknak fiziológiai oldatot injiciált, ismételtén társítva tej itatásával; ha ezután a fiziológiai oldatot hirtelen morfiummal cserélte fel; nem tudott intoxikációt kiváltani. A morfiummérgezés képét ebben a kísérletben kikapcsolták az a dinamikus sztereotip reakció, amely az előző injekció eredményeképpen képződött.

A második fontos patogenetikai láncszemnek a neuroreflektorikus disztrófiás jelenségeket tekintjük, amelyek a láncreakciók egész sorát váltják ki. Ezt a láncszemet úgy kell tekintenünk, mint a patogén tényezők károsító hatásának eredményét. Ide tartoznak a vérkeringés zavarai, a fiziko-kémiai anyagcsere változások, hisztolitikus folyamatok, az egyes rendszerek ingerlési gyengesége stb. Hogy a patogenetikai lánc e tagjára hatást gyakorolhassunk, ideális volna, ha szabályozni tudnánk az agykérgi folyamatok azon részét, mely a disztrófiás folyamatokkal és a szomatikus zavarokkal kapcsolatos. Mindeddig azonban még távol vagyunk attól, hogy e téren bármely konkrét ismereteink volnának. Mi még mindig dietotherápiát, vitaminterápiát és olyan eljárásokat használunk, amelyeket »a deszenzibilizáló terápia« szétfolyó kifejezés egyesít.

A patogenetikai lánc harmadik tagjához, amelyre állandó figyelmet kell fordítanunk, tartoznak az adaptációs és kompenzatorikus folyamatok. A védő elhárító idegi mechanizmusok szempontjából a legfontosabb megerősítést és ösztönzést az a terápiás elv szolgáltatja, amely *Pavlov* tanából következik. Mint ismeretes *Sz. P. Botkin* hangsúlyozta, hogy a szervezetre ebben az irányban kell hatni. Ellentétben a *Virchow* dogmával, mely szerint a szövetekre helyileg ható etiológiai tényezőt bármely hozzáférhető eszközzel (műtét, kemoterápiás szerek) megszüntetni, közömbösíteni kell, *Sz. P. Botkin* saját, új nézetét hangoztatta különböző betegségek gyógyításával kapcsolatban. A szervezet reakcióképességének nagy jelentőséget tulajdonított. 1884-ben a *Hastings* szőről szóló előadásában azt mondta, hogy a szervezetnek fiziológiai készsége van, amely képes megszüntetni a kórfolyamatokat. Ezért a gyógyítás feladata abban áll, hogy irányítsa ezeket a készségeket és ezekre hatva gyors gyógyulást hozzon létre. *Sz. P. Botkin* ezt írta: »Semmiféle kétség nincs abban, hogy a tífusz megszüntetésére irányuló képesség létezik az emberi szervezetben és én azt hiszem, hogy a gyógyszerek kutatása terén nem annyira teoretikus megfontolásokhoz kell magunkat tartani, mint inkább figyelmesen és sokoldalúan kell tanulmányozni azon esetek lefolyását, amelyek spontán abortívan folynak le. Azokhoz a metódusokhoz, amelyek a dizentériánál fokozzák a betegség elleni fiziológiai rendszabályt, tartozik elsősorban a vakcinaterápia. A dizentéria krónikus formájában szenvedő betegnek vakcinát adva olyan reakciót váltunk ki, mely bizonyos fokig utánozza a megbetegedés akut formáinak folyamatait. És ha a szervezet nem győzte le idejében a dizentériás fertőzést azonnal az akut lefolyó fertőző folyamaton keresztül, akkor logikusan feltételezhető, hogy le fogja győzni azt egy sor mikrofolymaton keresztül, amelyek minőségük szerint analógok azokkal a folyamatokkal, amelyek a megbetegedés akut formáinál fordulnak elő.

A vakcinaterápia eredményessége a krónikus dizentériánál ma biztosan megállapítható, de nem állítható, hogy ebből a kezelésből mindazt megkaptuk volna, amit az elvileg megadhatna. E beavatkozás kedvező oldalát alaposan és elmélyülten ki kell dolgozni.

A dizentériás betegek komplex szakaszos terápiája.

| A patogenezis főbb lészemei | A terápiás beavatkozás módjai | Akut dizentéria | | Elhúzódó dizentéria | Krónikus dizentéria | |
|---|---|--|--------------------------------------|--|---|--|
| | | a betegség első napjai | a betegség utolsó napjai | | rosszabbodás periódusa | recidívák közötti periódus |
| I. Azok a tényezők, amelyek feltétlenül jellegű neuro-reflektorikus reakciót váltanak ki A) Mikrobás tényező B) Intoxikáció | Bakteriophag | Az első 2 napon javallt | Nem javallt | Nem javallt jobb több preparátum használata | nem javallt Hullámszerűen alkalmazva nikotinsavval együtt javallt | nem javallt |
| | Sulfamidok | javallt | javallt | | | |
| | Norsulfazol kolloid diszperzitású ezüst sója Syntomicin Levomycin Gramicidin | Sulfamidokkal együtt | Sulfamidokkal együtt | javallt | | javallt |
| | foghagymás klizma Pelloidin Eukaliptus Vinilin | javallt nem javallt | javallt nem javallt | javallt javallt klizmában | javallt javallt klizmában Más rendelvények kiegészítésére javallt | javallt javallt klizm. más rendelvények kiegészítésére javallt |
| | Antitoxikus szérum Vértranszfúzió Infúzió fiziológiás oldattal | csak toxikus esetben súlyos esetekben | nem javallt súlyos esetekben | nem javallt | nem javallt | nem javallt |
| | | | | | nem javallt | nem javallt |
| II. Reflexes láncreakciót kiváltó ideg disztrófiás faktorok (anyagcserezavar, vérkeringési zavar) | Vértranszfúzió Colibacterin Vitaminterápia Atropin készítmények Fizioterápia Subaquális fürdők | javallt egyéni javallat | javallt egyéni javallat | javallt javallt javallt egyéni javallat | javallt javallt javallt egyéni javallat javallt | javallt javallt javallt egyéni javallat javallt |
| III. Kompenzatorikus reflexes folyamatok (fiziológias rendszabály a betegség ellen) | Vértranszfúzió Vaccinaterápia Bernhoff. coliantiphag. | | | javallt javallt | javallt javallt javallt | javallt javallt javallt |
| IV. Fokozott reakció indifferens ingerekre | Életmód Diéta Sedativterápia Altatás | minden stádiumban nem javallt | minden stádiumban nem javallt | minden stádiumban nem javallt | minden stádiumban kevésbé kipróbált | minden stádiumban kevésbé kipróbált |
| V. Kísérő megbetegedések | Féreg invázió Más megbetegedések | terápia nem javallt | terápia javallt | javallt terápia javallt | javallt terápia javallt | javallt terápia javallt |
| VI. A szervezet és a szervek funkciójának károsodása | Gyomorkivonat Pancreatin Campclon Kcffen Kortin Ca preparátumok | | egyéni javallat | egyéni javallat | egyéni javallat | egyéni javallat |

A dizentériás folyamat negyedik nem kevésbé fontos momentuma a szervezet megnövekedett hajlama arra, hogy az utóhatás jelenségeivel reagáljon az ugynevezett indifferens ingerekre. Itt szintén hatalmas kutatómunka áll előttünk. Ma a gyakorlatban szedatív terápiát alkalmazunk és a megfelelő egyénileg megszabott diétát. A diéta jelentősége olyan nagy, hogy ennek a kérdésnek nagy figyelmet kell szentelni.

Az ötödik és hatodik momentumot olyan teljesen ismert tényezők képezik, mint a kísérő megbetegedések és az egyes belső szervek funkciózavarai.

A gyógyító rendszabályok előírása az említett patogenetikai momentumoknak megfelelően, dizenté-

riás megbetegedés egyes fázisainak figyelembe vételével vázlatosan ábrázolható (lásd ábra). Magától értetődik, hogy a sémánk csak nagy vonalakban mutatja be a dizentéria gyógyításában betartandó összetettség és szakaszosság elvét. Következésképpen csak akkor lehet hasznos, ha az orvos, figyelembe véve összeállításának elvét, nem felejt el, hogy a benne vázoltakból eltérni nemcsak lehetséges, hanem elkerülhetetlen is.

Csak I. P. Pavlov tanítása alapján, a weismannizmus és virchowianizmus hatásainak végleges kiküszöbölése után leszünk képesek teljesen megoldani a dizentéria patogenezisének és gyógyításának kérdését.

A János kórház (igazgató Bakács Tibor dr. egyet. m. tanár) Orthopédiai Osztályának (főorvos prof. Horváth Boldizsár egyet. rk. tanár) és Röntgen Laboratóriumának (főorvos Kovács Ákos dr. egyet. m. tanár) közleménye

A csigolyaivhasadás és csigolyacsuszamlásról új műtéti eljárás kísérlete kapcsán

Írta: HORVÁTH BOLDIZSÁR dr., KOVÁCS ÁKOS dr. és SZÁSZ IMRE dr.

A csigolyaiv hasadása (spondylolysis, a továbbiakban = sp. lysis) az a folytonossági hiány, amely akár az interarticularis szakaszon, akár a tövisnyújtvány kétoldalán, akár pedig a csigolyaív és csigolyatest találkozási helyén szakítja meg a csigolyaíveket. Következménye a csuszamlás (spondylolisthesis). Lásd 1. és 2. kép.

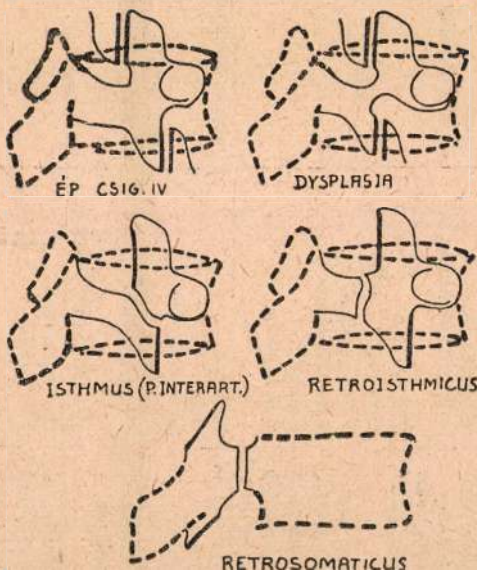
A spondylolisthesis folyamata kb. 100 éve ismeretes elváltozás. Elnevezése Kiliántól (1853) ered, de a kórkép pathogenesisét Neugebauer ismertette 1881-ben kiadott, 14 kóresettel foglalkozó alap-

vető munkájában. A hasadékképződés szerinte congenitális eredetű, amiáltal jelezni kívánta, hogy itt egy bonctanilag pathológiásnak nem tekinthető folyamat hasítja át a csigolyaíveket.

Bár a spondylolisthesis klinikai képe ma már tisztán áll előttünk, a kórokra vonatkozólag még nem alakult ki egységes álláspont. Neugebauer szerint vagy fejlődési hiba, vagy trauma a kórok. Schmorl, Junghanns fejlődési rendellenességként fogják fel, a spina bifida nyílirányú réseinek analógiájaként. Hammersbeck persistáló epiphysisnek tartja. Sokáig tartotta magát az az álláspont, mely szerint egyes esetekben nem egy, hanem két csontmag fejlődik az ívben s ha ezek egyesülése elmarad, az interarticularis szakasz hasadéka áll elő. Simons kissé szkeptikusan fogadja ezt az elméletet és találóan az anomalia anomaliájának nevezi az ilyen ritka lehetőséget. Friberg csiraártalomnak tartja és egy 65 tagú családot átvizsgálva, 16 tag gerincén tudott olisthesisst kimutatni, akik közül csak négynek volt gerincpanasza. Érdekes megfigyelésre adott módot a család egyik tagja. Egy olisthesises nő olisthesises férfihez ment feleségül és e házasságból született 9 gyermek közül 7-nek a gerincén volt csigolyacsuszamlás.

Töndury újabb vizsgálataival kimutatta, hogy az ivrések csontosodása, nem mint elképzelték, egy vagy két csontmagból, hanem perichondralis csontosodással történik. Kovács A. három szelvényen, az L₂—L₃—L₄ csigolyákon egyszerre jelenlévő sp. lysisst ismertetett 1942-ben, amit feltétlenül fejlődési rendellenességnek kellett tekinteni.

Egy másik álláspont szerint (Meyer—Burgdorff, Warner, Reischauer) a hasadék exogen okokból létrejövő csontresorptió, csontátépítődés következménye.



1. kép. A csigolya íve és iznyújtványai a ferde izületi felvételén pillangóformát adnak. Dysplasiás csigolyán a pillangó deformálódik. Spondylolysis különböző formáiban a pillangó testén vagy felszárnyán van a szakadás.

A nagy terhelésnek alávetett és hosszú időn át igénybe vett csont, erômüvi hatás nélkül is szétválhat. Lane megfigyelte, hogy bizonyos bonctani viszonyok között a sacrum felfelé néző iznyújtványa fokozatosan átszakítja az L₅ csigolya ívét. Meyer—Burgdorff szerint ez a folyamat úgy megy végbe, hogy a kérdéses ívrészleg a fölöttes és alattas iznyújtványok közé szorul és azok azt harapófogószzerűen fogják közre. Ezt a feltevést az bizonyítaná, ha a sp. lysis gyakorisága az életévek számával emelkedne, de Friberg vizsgálataiból tudjuk, hogy a 10-ik életévtől kezdve a betegség 4—5%-ban mutatható ki és ez a szám öregebb korban sem emelkedik.

Glorieux mutatott rá először arra a tényre, hogy hypoplasiásan fejlődő csigolyaívek könnyen törnek. Brocher tovább fejleszti ezt a gondolatot és kimondja, hogy a congenitalis csípőficam és a sp. lysis között pathogenetikai párhuzam van. Mint ahogy a luxatio coxae congenita, coxa vara és a csúszásra hajlamosító meredek ízvápa tulajdonképpen a dysplasia különböző formái, azonképpen a sp. lysis sem más, mint a csigolyaív dysplasia végső, leg súlyosabb foka (lásd 3-ik kép, a-t). Roederer a sp. lysis osseát szembeállítja a sp. lysis articularissal, ami alatt a pseudospondylolisthesis néven ismert kórformát érti (lásd 2. kép, d-t). Kimutatja, hogy itt mindig az iznyújtványok hypoplasiája teszi lehetővé a csúszást. Brocher egy esetében a sp. lysis csípőizületi subluxatióval és iznyújtvány hypoplasiával társult. Ugyancsak felhívja a figyelmet arra, hogy az ívrész meghosszabbodása és vékonyabb volta a féloldali sp. lysis ellentétes oldalán gyakori jelenség (lásd 1. kép). Más esetekben kimutatható, hogy a csigolyatest csúszása nagyobb, mint amennyi az ívhasadás résének tágassága, tehát ilyen esetben nemcsak hasadás van, hanem az ívrész is meghosszabbodott (lásd 2. kép, c-t).

A csigolyaív dysplasia alapján összhangba lehet hozni a fejlődési rendellenesség és túlterheléses át-hasadáson alapuló elképzeléseket. A rövidebb és esetleg deformált iznyújtványok közelebb kerülnek a csigolyaívhez, az elvékonyodott csigolyaívek kevésbé tudnak ellenállni a velük érintkezésbe jutó csigolyaívek nyomásos sorvasztásának, vagy a Kovács Á. által ismertetett fúrászerű microtraumának. Saját eseteink között a 65-ből 21 esetben tudunk iznyújtvány vagy csigolyaív dysplasiát kimutatni. Egy esetben a csigolyaív gyufavékonyoságú volt, máskor

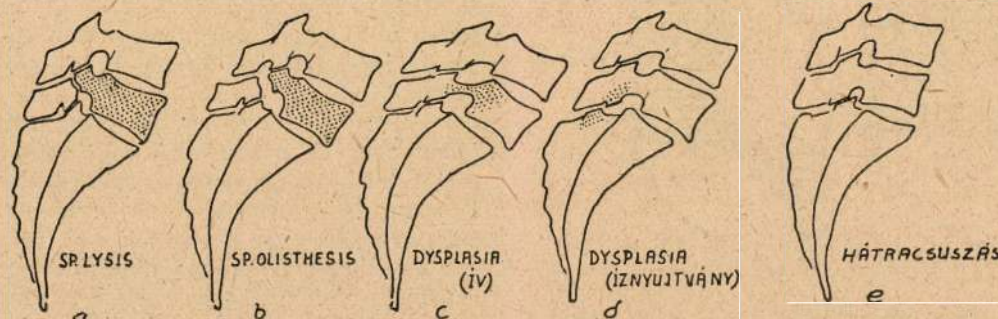
az iznyújtványok, mint tollszárvékony, kihegyezett csontképletek sorvasztották az elvékonyodott íveket.

Másodlagosan járulnak a lysis kifejlődéséhez a környezet elváltozásai. Így a porckorongdegeneráció a csigolyák közti távolságot csökkenti. A keresztcsont zárólemezőnek síkja minél ferdebb, annál inkább átvedd a törzs terhe a testről az ívrészre, ugyanígy a nagyobb ágyék-keresztcsöglet hasonlóképpen hat.

Trauma hatására bekövetkező spondylolysist Kovács Á. 1942-ben ismertetett. Ez esetben a kilőtt srappellhüvely ütötte meg a lovágó katonát dereka táján. A sérülés után évek múlva végzett röntgenvizsgálat nem tudta kizárni azt, nem volt-e a katonának a sérülés pillanatában már dysplasiás csigolyaíve, vagy teljes lysis. Ujabban Roche ismertetett autószerencsétlenség következtében bekövetkező ivtörést, ami később jó csontheggel gyógyult.

Ha a csigolyának csak egyik íve nyitott, úgy a sérült rész az erőbehatásokkal szemben eltérőleg válaszol és a gerinc alakváltozására is ez nyomja rá bélyegét. A nyomásingadozásnak megfelelően az íveknek a hasadékban részvevő szárai pathológiás mozgásokat végeznek és ez a gerincfolyadékot is hullámzásban tartja. A nyomásingadozás a környező idegyökökre váltokozva terjed át és a pathológiás ivmozgás következtében, az ívrészleg alatti porckorong is könnyen sérül. Ruff szerint a vikariáló derékfájdalomnak ez az egyik oka. (»Félig nyitott ajtó jelensége« — Reichard.)

Kétoldali hasadék esetében, amidőn a csigolya az alsó iznyújtványától függetlenné válik, csak az alatta fekvő korongon tud támaszkodni és minthogy ez legtöbbször a praesacralis csigolya, a gerinc függőlegesen ható tartós nyomása alatt a csigolyatest a lejtőn megindul, a szalagok pedig istránszerűen igyekeznek a mobilis részt az elmozdulástól visszatartani. A csigolyatest és a felső iznyújtvány halad az egész fölöttes gerinccel míg a proc. spinosus és az alsó iznyújtvány helyben marad. Az erőbehatások egyike állandó (oszlopnomás), a másika változó (testmozgások okozta erők). A csúszás mértéke összefügg a lejtő meredekségével. A csúszó csigolyatest alatti porckorong a mozgástól függően fedetlenül marad, az elhaladt csigolya alatti szakaszon a nyomás megszűnik, a fedett részen ez még tart. Wiberg vizsgálatai nyomán tudjuk, hogy ha kisizületi felszínek ugyanazon funkció mellett nagyobb terhelést kapnak, mint a nagyobbak, úgy ez arthrosis deformanshoz



2. kép a) spondylolysis, b) sp. listhesis, c) dysplasiás ívmegnyúlás, d) dysplasiás sacrum iznyújtvány mellett bekövetkezett pseudosp. olisthesis, e) csigolyahátrahelyeződés.

vezet. Így van ez a porckorongban is: a degeneráló porckorong felrostozódik, lelapul, a rostos gyűrű berepedezik, a korong félfolyós magva elődomborodik és esetleg sérv formájában eventerálódik. Az olisthesis tehát bizonyos mechanikai feltételek mellett porcsérvésedéshez vezethet.

A discus hernia és sp. lysis közötti összefüggés felismerése újabb impulzust adott azon törekvésnek, amely a derékfájdalmak gyógyításában szakít a merev konzervatívizmussal. Csak megemlíteni kívánjuk, hogy külföldön egészen heroikus műtéteket már 1931-ben kiterjedten végeztek (pl. *Friberg* svéd orthopéd sebész transperitoneális discus resectiója, *Chaklin* szovjet sebész paravertebralis csontcsapozása). A műtéti indikáció sp. lysisnél nem egyszer preventív és a műtét eredményességénél fogva a pályaválasztást is döntően befolyásolja (egy Testnevelési Főiskolás betegünk hasadt csigolyával az egyszerű talajgyakorlatokat sem tudta elvégezni, viszont operáció után pl. a »hidállás« sem okozott nagyobb nehézséget). Nem közömbös az sem, ha teljesen munkabíró egyének állandóan fűző viselésére kényszerülnek, ami a betegnek kényelmetlenséget, a környezetnek pedig a betegség ódiomát jelenti.

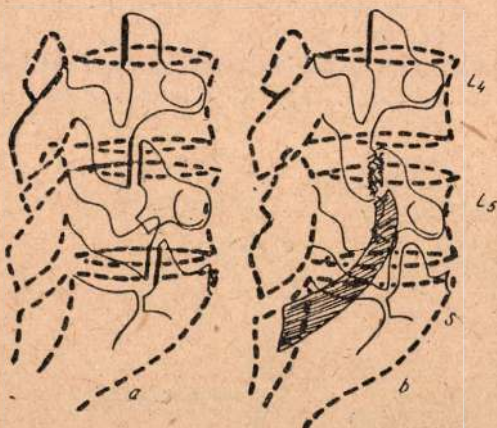
Röviden meg kell még emlékeznünk a teljesség kedvéért a csigolya hátra és oldalra csúszásáról is. Előbbinek oka a porckorong-degeneráció. Amíg a kisizületek tokszalagja ép, a kisizületben nincs subluxtio és a csigolya kissé ferdén helyezkedik el az ék alakú korongon, amikor azonban a tokszalag is elégtelenné válik, az iznyújtvány elkezd csúszni a kisizület ferde síkján, ferdén hátrafelé és lefelé és természetesen húzza magával hátrafelé a csigolyatestet is. (L. 2. képet.) Oldalesűzés decompensált scoliosisok következményeképpen áll elő.

A sp. lysis legjellemzőbb tünete a derékfájdalom. Gyermekek csigolyaívhasadásai éppen azért, hogy jobban tűrik a fájdalmakat, másrészt a törzs előredöntésével a fájdalmakat jól tudják kompenzálni, ritkábban kerülnek észlelésre. Felnöttek a deréktájdalmak csökkentése céljából a hátukat a falnak szorítják, miközben csípőben felemelik lábukat, hogy ezáltal csökkentsék a lordosist. Általában inkább állaskor jelennek meg a fájdalmak, míg üléskor vagy fekvés

véskor csökkennek. Hosszabb állás után a törzsemelő izomzat kifárad és ha a medence jobban előredől, fokozódik a lordosis és ezzel arányosan a derékfájdalom is. Idősebbek fájdalma rendszerint nem olyan intenzív és gyakran intermittáló, amit abból látunk, hogy a betegek 6—8 éve fennálló panaszok után jelentkeznek először vizsgálatra, amikor a csigolyacsuszamlás már megtehetősen előrehaladt. Gyakori a praesacralis porckorong nagyfokú lelapulása és nem is olyan ritkán, beszáradt discus herniákra jellemző mérszörök is kimutathatók. *Goldwaith* (1911) azon állítása, hogy a csigolyaközi idegyökök nyomása a discus prolapsusával függ össze, nem fogadható el feltétel nélkül. Amíg olisthesis nem következett be, elképzelhető a cauda vagy gyök nyomása, amikor azonban a csigolya előrecsúszott, a gerinccsatorna és vele a cauda meghajlik kissé, de a gyök maga a tágabbá vált foramenben, még szabadabban fekszik. Természetesen, ha összenövések, gyulladásozó komponensek vannak jelen, gyökvongalásos fájdalmak, arachnoideális érzékenység is számításba jönnek (discus herniánál az arachnoidea vongalása a fájdalom oka). A porckorong másodlagos degenerációja és a szomszédos kisizületek tokszalagjának túlterheléséből következő feszülései is gyakoribb okai a fájdalomnak. A fájdalom nem túl intenzív jellege mellett szól az is, hogy a sp. lysis betegek sokszor orvosi segítség nélkül, önmagukat kezelgetik. *Friberg* több száz eset tanulságait leszűrve megállapítja, hogy a derékfájdalom intenzitása és a csigolyacsuszamlás foka között határozott összefüggéseket nem kereshetünk. Több betegén éveken keresztül mérve a csúszás fokát, úgy találta, hogy a csigolyatest csak annyit csúszott előre, amennyit az alatta fekvő porckorong lelapult.

A klinikai vizsgálat sp. lysisben nem ad határozott tüneteket. Megtalálható a lumbosacralis átmenet kötöttsége, esetleg a csípőizületekben is van némi mozgáskorlátozás, vagy paresthésiák a láb külső szélén. Igen szembeszökőek azonban az olisthesis klinikai tünetei. A törzs felülről lefelé összenyomott, mintegy besüppedt a medencébe, az erector trunci határozottan előemelkedik. *Bailey* igen jó diagnosztikus jelnek tartja az L₅ csigolya processus spinosusának prominenciáját. Ez többnyire ujjunkkal is megmozdítható fölülte a bőr besüppedt (katonai sorozásokon hasznosítható tünet). Oldalnézetben a medencedőlés (inclinatio) csökkent, a törzs előrehajlott.

Az ívhasadások kimutatása a *Dilmar*, *Ghormley* és *Kirklin* által ismertett ferde gerincfelvételekkel történik. A hanyattfekvő, vagy álló beteg 45°-kal a vizsgáló oldal felé fordul, tehát a fősugár a beteg sagittalis síkját 45°-os szögben éri. Csak azok a hasadékok jelentkeznek hasadékok vagy szakadás formájában, amelyek elég szélesek vagy a fősugár irányába esnek. A keskenyek, esetleg a horizontális siktól eltérő irányban helyezkednek el és tetőcserép formájában fedik egymást. Ezen hasadékok csak akkor ábrázolhatóak, ha a beteg és fősugár döntésének változtatásával a valódi »résfelvétel«-hez szükséges optimális sugárirányt találjuk el. Néha a lumbo-inguinalis foramen felvétel adja meg a kellő sugárirányt. A retroisthmikus hasadékok antero-posterior irányú felvételek-



3. kép. R. M. röntgenképéről készült rajz az L₅ csig. ívének interarticularis szakadását mutatja műtét előtt (a) és műtét után. (b). Ívalakú csontlécbelüttlét és az egy szelvényvel feljebb lévő izület arthrodesise.

kel vagy rétegfelvétellel is kimutathatók, míg a retrosomatikus (test és ív közötti) hasadások a latero-laterális felvétellel ábrázolhatók. (L. 1. kép.) Az elmúlt 5 év alatt 2 retrosomatikus hasadást láttunk. Érdekes, hogy a nemzetközi irodalomban csak *Ollson* 2 esete ismeretes. A sp. lysis röntgenológiai vonatkozásai ma már messze túlmennek a bajmegállapításon. A röntgenvizsgálat választ adhat az aetiológiára, a betegség stádiumára, a szükséges gyógyító beavatkozásra vonatkozó kérdésekre is. Egyenlő viszonyok között készült felvételekkel mérhetjük a csigolyacsuszamlás előrehaladását. Szűrővizsgálatok alkalmával előre jelezhetjük az ívhasadás bekövetkezésének lehetőségét.

A gyógyító eljárások ismertetése előtt meg kell emlékeznünk a spontán gyógyulásokról. Azáltal, hogy az érintett csigolya alapján a porckorong lelapul, a kisizületek sublaxálódnak, porc felszíneik egymással szemben eltolódnak, a fedetlenül maradt porc felrostozódik és a lecsupaszított ízfelszínek ankylotizálódnak. Az ankylosis akkor következik be, amikor a folyamat bonctani értelemben nyugvóban van. Minthogy a csigolyatestesúszás megindulása előtt és a csúszás befejeztekor a panaszok rendszerint enyhék, ezen időszakban a betegek ritkán kerülnek orvoshoz, viszont könnyen megértjük, hogy miért gyakoribb a vizsgálatra kerülő betegek száma a csúszás folyamata alatt, amikor a betegek intenzív testi munkát végeznek és nagyok a fájdalmaik.

Kisebb fájdalmak esetében fürdőkezelés, ultrarövidhullám, röntgenbesugárzás, histaminkezelés egyidőre tünetmentességhez vezetnek. Erősebb fájdalmak fellépése szükségessé teszi a gerinctámasztó, könnyű gyógyfűzők viselését. A jó fűző rögzíti a lumbosacralis átmenetet, csökkenti a lumbosacralis porckorongra ható erőket, esetleg meg is szünteti a gyöknyomást. A tartós fűzőviselésnek azonban akadály is van. Így pl. egy 30 éves dolgozónak, miután a sp. lysis csak ritkán gyógyul spontán, több évtizeden át kellene fűzőt viselnie. A műtéti javallatok felállításánál mindenestre ezt a tényt sem szabad figyelmen kívül hagynunk. Tüneti kezelésként szóba jöhetnek még a gyógyszerek, epiduralisan és paravertebrálisan adott novocain infiltrációk, de ezeknek határfoka csak nagyon korlátozott és időleges. Heves fájdalmak esetében célszerű a beteget gipszágyba, nyújtásba helyezni, de végleges gyógyeredményt ilyen módon sem érünk el.

A műtéti indikáció arra vonatkozóan, hogy csigolyacsuszamláskor mikor kell operálni, nem körvonalazható pontosan. Általános elvünk az, hogy lehetőleg fiatalokon végezzünk műtétet, amikor a gerinc még nem deformálódott.

Javalt a műtét: 1. Fiatal egyéneken (lehetőleg a pubertás korában vagy munkábaállás kezdetén), akiknél a folyamat még stationer. 2. Fiatal egyéneken preventíve (főként sportolóknál) a csuszamlás megakadályozására. 3. Életkortól függetlenül, amikor a tünetek hevesek és konzervatív kezelés nem volt eredményes.

A műtéti eljárások egyik csoportja a tövisnyújtvány rögzítésére törekszik. A szóbanforgó ágyéki csigolyának csak a teste csúszik a felső íznyújtvánnyal,

míg a tövisnyújtvány és az alsó íznyújtvány helyben marad. Ezen helyben maradó, tehát fixált részleg rögzítését célozza *Albee* (1928) csontléccbeültetése a lumbalis csigolyák behasított tövisnyújtványába. A tibiából kivett csontlécet már a kivésés alatt úgy kell ívelni, hogy a derék homorulatával congruens legyen. Célszerű a felső keresztcsonti tövisnyújtványt is eltávolítani, hogy a csontléc jó mélyen a sacrumba lenyúlhasson. Így pl. az L_5 csigolya rögzítésére a legeredményesebb, ha az L_2 csig.-tól a sacrum első ívéig ér a léc. Bár ezzel a műtéttel a csúszó részleget nem fogjuk meg közvetlenül, mégis a fölöttes csigolyák rögzítése útján, minthogy a beteg csigolya a felsőkkel izületes összeköttetésben marad, közvetve fixáljuk a csigolyatestet, vagyis »belső fűzőt« aplikálunk a derékra. Hátránya a módszernek az, hogy a rögzítésre törekeny, hosszú csontlécet használunk, amely esetleg felszívódik, vagy kilökődik. Inkább theoretikus jelentőségű azon felfogás, hogy a tövisbe helyezett csontsín nagyon hátra esik a test súlyvonalától. A módszer a főfeladatának mégis megfelel, mert a törzs súlyát a beteg csigolyáról ilyen módon átvihetjük a medencére. *Salmon* éppen ezen szempontok alapján, nem a behasított tövisnyújtványokba, hanem közvetlenül a csigolyaíveken készített vályúba helyezi a csontlécet, a gerinc egyik vagy mindkét oldalán. A csúszó részleget természetesen ezáltal sem fogjuk meg közvetlenül. Francia sebészek erősen ívelt és mindkét végükön kihegyezett csontléceket kyphotikus tartás mellett ékelnek be, hogy a kiegyenesedéskor a csontvégek még jobban befürödjanak tartó vályulataikba.

A csúszó csigolyarészleget *Jenkins, Kellog-Speed, Friberg* igen jó eredménnyel a következő módszerrel rögzítik. *Friberg* a crista ileiből fűrészezi ki a csontot, amelynek laterális vége a helyén marad, míg a medialis vég az érintett csigolya harántnyújtványához illeszkedik. *Demirleau* a csípőtányéron előzetesen kifúrt lyukon át vezeti az átültetendő csontot. Az alkalmazott csontlécek aránylag hosszúak, amiért is a csontfelszívódás és törékenység kérdése fokozottabb mértékben merül fel. Tapasztalat szerint a vékony csontléc nem képes pl. egy erőteljesebb egyén csúszó csigolyarészlegét hathatósan és maradandóan visszatartani, mert a tartós csúszás átépíti a csontszerkezetet és a csontléc spontán törik. Csont helyett fémszögek és sínék használata éppen a fenti szempontok és tapasztalatok alapján, célszerűbbnek látszik, bár technikai nehézségek miatt ezen utóbbi eljárások szélesebb körben nem terjedtek el.

Meglehetősen heroikus a műtéti eljárások harmadik csoportja, a transperitoneális csapozás. *Burns* csontszeget, *Kellog-Speed* fémszeget ver a csigolyatesten és korongon keresztül a sacrumba. Nagy beavatkozás mindkettő és a sebészek általában tartózkodók ezen művi beavatkozással szemben.

Ugyancsak nagy megpróbáltatást jelent a szervezet számára a blokkpézis. *Friberg* a praesacralis discust reszecálja azon célból hogy csupasz csontfelszínek feküdjenek össze és ankylotizáljanak. Minthogy többnyire csonttrések és üregek maradnak vissza, célszerűnek tartja ezeknek csontforgácsokkal való kitöltését. Teljes összecsontosodás még így sem követke-

zik be mindig. *Chaklin* (1931) szovjet sebész para-vertebralis behatolás után reseccálja az intervertebralis ízületet, majd a környező korong- és csigolyarészt felfrissítve, ék alakú csontot ültet be. Eredményei kitűnőek. Hátránya a fenti művi beavatkozásnak a nagy mortalitás (30%), ezért csak fiatalokon végezhető el.

Új művi eljárásunk az osztályunkon kidolgozott »mechanikus csigolyaív és ízület lixatio«, amely a csontcsapozást egyesíti a blokkképzéssel. A felsorolt műtéti eljárások szerény véleményünk szerint kettős hibában szenvednek. Először is nem férköznek hozzá magához a lysis okozta »álizülethez«. Másodszor azok az eljárások, amelyek valóban a csúszást akadályozzák, tehát a csigolyablokkképzések és transperitonealis szögrogzítések igen nagy, heroikusnak mondható műtétek. Csakis olyan eljárás vezethet célhoz, amely mechanikai alapokon nyugszik és valóban összeköti az egymástól elvált csigolyarészeket. Mechanikailag természetesen akkor közelítenénk meg az ideális lehetőséget, ha a lumbosacralis és alsó lumbalis csigolyatest izesülések előrefelé lejtő síkját statikailag a vízszintesbe lehetne hozni és ezáltal a csúszási erőbehátás megszűnne. *Zinner N. hyperextensió osteotomiája ezt a célt szolgálja.* Sajnos, az izesülések síkjának ilyen megváltoztatása műtétilag eredményesen nem oldható meg. A tövisnyújtványok csontléces összekapcsolása viszont mechanikailag nem lehet tökéletes, mert a csúszás a processus spinosustól jóval előbbre lévő részek, a csigolyaívek interarticularis részének megszakadása által feltételezett. Mechanikailag jól átgondolva tehát a visszamaradó tövisnyújtvány + hátsó csigolyaív részletet kell összeerősíteni az előrecsúszó csigolyatest + elülső csigolyaív részleggel. Ezt csakis ferde irányba behelyezett rövid csontléccel lehet megoldani, amely egyik végével a tövisnyújtvány alapjába kiképzett vályulatba fekszik bele, másik vége pedig áthidalva a lysis helyét, a felette lévő csigolya kisizületi végek által gumószerűen kiképzett, kikapintható csonttömegbe vésett vályulatba nyer betámaszkodást. Ez utóbbi vályulat kiképzése egyszersmind a lysises csigolya felfelé néző és a felette lévő csigolya lefelé irányuló iznyújtványai által alkotott csigolya kisizületet is arthrodetizálja, sőt a vályulatképzéssel maga a lysises interarticularis csigolyarész csontállománya is felfrissítést nyer a bevésés következtében. Még jobban biztosíthatjuk a lysises rész rögzülését, ha olyan hosszú csontlécet alkalmazunk, amely a lysises ívtől lefelé rendszerint a keresztcsont hátsó felületére folytatott vályuba is befekszik és felfelé is a még eggyel magasabb csigolya kisizületi nyúlványaiba is benyúlik és azt is merevíti. Ilyen csontképzésre csakis a csípőtányér széléből nyert corticospongiosus csontlemez alkalmas, egyrészt azért, mert bőven rendelkezik szivacsos csontállománnyal, másrészt, mert hajlott alakjánál fogva a kivésés után nagyjában megfelel annak a görbületnek, amely az összes kívánatos csontvályulatokba jól beilleszkedik. Ha a lécet jó szélesen fűrészseljük vagy véssük ki (körfűrész használata mentesít a vésés közben könnyen előforduló csontléc-repedésektől), akkor olyan bő csontállománnyal rendelkezünk, amelyben a még esetleg szükséges homo-

ulatokat vagy domborulatokat könnyedséggel kifaraghatjuk. (L. 3. kép.) Kezdetben a sípcsontból fűrészeltük ki a csontléceket, de a kéregállomány keménysége a finomabb kifaragásokat nehezkesse tette és azt is tapasztaltuk, hogy a beültetett sípcsont könnyebben felszívódott és utólagosan eltört. Ha csípőtányérszélből vesszük a transplantátumot, akkor a gerincvelő helyi érzéstelenítésben operált beteg fekvését nem kell sokat változtatni, legfeljebb párnaalátét-tel kell kissé oldalra fordítani. További előnye még az is, hogy a lysis kétoldalisága esetén is bőven nyerünk csontot a csípőtányérből 2 lécszélre is. A transplantátum pontos kifaragása esetén a csontléc szinte rögzítés nélkül bepréselhető az előkészített ágyba. A beteget kissé reclináló gipszágyba fektetjük 3 hónapra, de már az első hét végén megengedjük a hasonfekvést, szintén kissé homorított helyzetben, mert így a csontlécvégek még jobban belefűrődnek a vályúk falí részeibe is. Ezen kombinált műtéti eljárásunk egyesíti a csontlécezést, a kisizületi merevítés és blokkképzés előnyeit és aránylag rövid, bő spongiosával bíró lemezekkel dolgozva, tapasztalatunk szerint a gyors felszívódás, az utólagos törés veszélye lényegesen csökken. Egyetlen hátránya az, hogy ha a lysis már komoly olithesisbe ment át, az összekapcsolandó részek annyira távolodnak egymástól, hogy a csont-transplantátum áthidaló szerepe kétséggé válik.

Helyhiány miatt operált eseteink részletes ismertetését mellőzzük. Megjegyezni kívánjuk, hogy a 12 esetből csak egy recidivánk volt, egy 25 éves férfi, akinek a beültetett csontléc felszívódott és reoperációt kellett végeznünk. Legfrissebb operált betegünk (a műtét 3 hó előtt történt) is teljesen panaszmentes.

Osszefoglalás.

Szerzők tanulmány tárgyává tették a csigolyaív hasadékait pathogenetikai, klinikai, röntgenológiai és therapiás szempontból. Az irodalom idevágó adatait és közléseit, saját észleléseinkkel egybevetve megállapították, hogy a hasadékképződésnek előfeltétele a csigolyaív dysplasia, amelynek legenyhébb formája a csigolyaív interarticularis részének a megkeskenyedése és megnyúlása, végső és legsúlyosabb formája pedig az ívhasadás, következményes csigolyatest csúszással. A dysplasiás, vékony ivrészeket egyszeri trauma is, de leginkább a fűrészszerű microtraumák átszakíthatják; minthogy ezen mechanizmusnak anatómiai feltételei, a csigolyaív és iznyújtványok részéről fennállnak. Korszerű röntgenfelvételi eljárással az ivrészek testmozgás alatti mozgása ma már mérhető. Kiderült a vizsgálatokból hogy a derékfájdalmak a csigolyatest mozgási ideje alatt a legnagyobbak, ezért a mozgó fragmentum rögzítése mindenképpen kívánatos. Új műtéti eljárás a »mechanikus csigolyaív és ízületi fixáció«, amely beavatkozás újabb lépést jelent a derékfájdalmak megszüntetése irányában.

IRODALOM: 1. *Adorján I.*: Párizsi tanulmányút (szóbeli közlés). — 2. *Bailey*: Observations on the Etiology and frequency of Spondyloolthosis and its Precursors. — 3. *Benedikt—Jobbágy—Turisányi*: Nucleo-graphia az alsó ágyéki porckorongszervek diagnosztikájában.

O. H. 22. sz. 1951. 461. — 6. *Demirleau*: J. Bone Surg. 1941. 461. — 7. *Ditmar*: Fo. Rtg. 39. 864. (1929.) — 8. *Friberg*: Studies on Spondyloisthesis (1939). — 9. *Glauber A.*: Az arthrosis def. okáról és gyógykezeléséről orthop. szempontból (O. H. 49. sz. 1950.) — 10. *Glorieux*: Comm. à la soc. Belge d. Orthop. 1935. — 11. *Hammersbeck*: Fo. Rtg. 1936. 144. — 12. *Jaeger*: Fo. Rtg. 52. 107. (1935). — 13. *Jenkins*: J. Bone Surg. 1941. 461. — 14. *Kellog*: J. Bone Surg. 1941. 461. — 15. *Kilian*: Schilderung neuer Beckenformen. Bassermann, 1854. — 16. *Kopits J.*: Az orthopédia tankönyve. — 17. *Kovács A.*: Porckorongbetegségek. (O. H. 22. sz. 1951.) — 18. *Lange*: Lehrbuch der orthopaedie. (1922.) — 19. *Meyerdig*: J. Bone Surg. 1941. 461. — 20. *Meyer-Burgdorff*: Untersuchungen über das Wirbelgürtung Thieme. 1931.

— 21. *Neugebauer*: Arch. gynek. 1882. 133 és 441. — 22. *Olle-Olsson*: Über eine Spaltenbildung in den Bogenwurzeln des 2. Lendenwirbels. — 23. *Reichard J.*: Szakcsoporti referátum (Spondyloysis, 1948). — 24. *Rojkó A.*: Svédországi tanulmányút (szóbeli közlés). — 25. *Roederer*: Arch. Hospital. 1950. 24. — 26. *Roche M.*: The pathology of neural-arch defects. Acta adiol. 1948. 175. — 27. *Schintz-Töndury*: Fo. Rtg. 66. 253. (1942.) — 28. *Schmorl-Junghans*: Die gesunde und kranke Wirbel. Thieme, 1932. — 29. *Schulhof O.*: szóbeli közlés. — 30. *Simons*: Rtg. der Wirb. Fischer, 1939. — 31. *Speed*: J. Bone Surg. 1941. 461. — 32. *Stewart*: J. Bone Surg. 29. 455. — 33. *Willis*: The lumbosacral vertebr. Column. Western Reserve University, 1922. — 34. *Zinner N.*: Szóbeli közlés.

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

Alopecia areata kezelése ammoniumchloriddal

Írta: JULESZ MIKLÓS dr., SZATMÁRI ÉVA dr. és RÉV JUDIT dr.

Az alopecia areata összefüggését a neuroendokrin rendszerrel, nevezetesen a hypophysis elülsőlebens csökken működésével több megfigyelés és irodalmi adat támasztja alá.

Meachen és Provis (1), Strandberg (2), Waismann és Kepler (3) megfigyelései szerint az alopecia areata olykor visszafejlődik terhesség alatt.

Kylin (4) 1943-ban megjelent könyvében több eredményes hypophysis-transzplantációról számolt be alopeciában. Ludo van Bogaert (5) az alopecia totalist hypophysaer syndromának tartotta és hasonló összefüggésre mutatott rá Vámos (6) 1946-ban, majd Vámos, Márton és Szendei (7) 1951-ben megjelent közleményükben.

Walker és Rothman (8) szerint a pubertas és a graviditas előtt kezdődő alopeciák javulnak a pubertas, illetve terhesség alatt.

Ez adatok alapján úgy látszik, hogy mindazok az állapotok, amelyek a hypophysis elülsőlebens fokozott működésével járnak, valamint a hypophysis transzplantáció az alopecia areatát kedvezően befolyásolja.

Julesz (9), majd Julesz és Winkler (10) kimutatta, hogy bármilyen eredetű ketosis a hypophysis elülsőlebens legtöbb működését ingerli. Vizsgálatait Kousmine (11) Lausanneban megerősítette. E kísérletek terápiás konzekvenciáit is levonva Julesz (12), majd Julesz és Szatmári (13) a ketogen étrendet jó eredménnyel alkalmazta hypophysaer infantilismusban. Utóbbi esetükben kimutatták, hogy a ketosis a hypophysis elülsőlebens corticotrop működését is fokozva jelentős módon növeli a 17-es ketosteroid ürítést.

A ketogen étrend hátránya, hogy a beteg részéről igen nagy önmegtartóztatást kíván és hogy igen drága. Ez okból hypophysis elülsőlebens-hypofunkcióval járó betegek egy csoportján kipróbáltuk a Fazekas (14) által ajánlott ammoniumchloridos savanyítást. E kísérleteinkről más alkalommal szándékozunk beszámolni.

Jelen dolgozatunkban csupán három alopecia

areatában és egy alopecia totalisban szenvedő betegünkön ammoniumchloriddal végzett terápiás kísérleteinket szeretnénk röviden ismertetni. Az alapgonddalát e kísérletekhez a fenti irodalmi adatokon kívül egy 1946-ban tett észleletünk adta, amely szerint egy alopecia universalisban szenvedő betegünk szőrzete 1945 telén, az ostrommal kapcsolatos éhezés idején kinőtt.

I. eset: G. M.-né, 28 éves. Anamneziséből a következőket emeljük ki. 14 éves korában kezdett menstruálni. Mensese második születe (1945) óta rendetlen. Többször is jelentkezik havonta. Az utóbbi időben 10–14 napig is tart. Évek óta feje sokat fáj, főleg fejtetőfájdalmakról panaszkodik. Kb. 4 hónapja haja erősen hullik, körme töredezik. Ez idő alatt 10 kg-ot fogyott. Statusából megemlítjük, hogy haja igen gyér, helyenként gyermektenyérszerű területen teljesen hiányzik. Körmei töredezetek. Tensio: 115/75. Shellong-tünet negatív. Neurológiai vizsgálat negatív. Laboratóriumi leletei közül: Krogh + 20%, specificus dynamias hatás + 19%. Vércukorgörbe: éhgy. 100 mg%, 50 g dextrose után 30 p. mulva 153, 60': 90, 120': 63 mg%. Sella: eltérés nincs.

A betegten ammoniumchlorid »enterosolvens«-szel savanyítást végeztünk. Naponta 10 g-ot adtunk (5×4 tbl.-t) 24 napon keresztül. Ez idő alatt követtük a beteg 17-es ketosteroid-ürítését, amelyet az I. görbén tüntettünk fel.

A kezelés 5. napján már észrevehető, hogy a homlok feletti alopeciás területen szintelen, finom hajszálak nőnek. Két nap mulva kétségtelenül megállapítható, hogy körme keményebb és nem töredezik. Ettől kezdve a haj növése mind erősebbé válik és a friss hajjal fedett szigetek összefolynak. A kezelés eredményességét bizonyítja, hogy annak a kórháznak igazgatófőorvosa, ahol a beteg mint ápolónő működik, a kórház dolgozóinak nevében levélben mondott köszönetet az eredményes kezelésért.

A leletek közül a kissé alacsonyabb vércukorgörbe és a fehérjék hiányzó specifikus dinamikus ha-

tása hypophysis elülsőlebensy hypofunctio mellett szól. A mellékelt ábra mutatja, hogy a neutrális 17-es összketosteroidok ürítése az ammoniumchlorid-kezelés alatt lényegesen megnőtt, kb. a 10. napon érte el maximumát, majd csökkenni kezdett, de a kezelés végén sem érte el a kiindulási értéket. E görbe csaknem teljesen egyezik azzal a görbével, amelyet közölt esetünkben (13) ketogen-étrenddel értünk el. Ez észleletünk Fazekasnak nyulakon végzett vizsgálatait alátámasztja.



1. ábra.

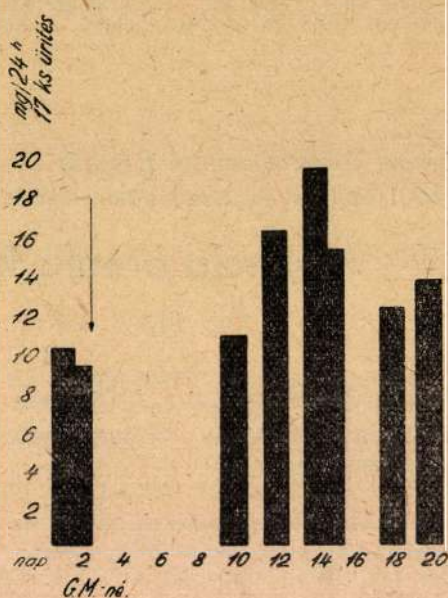
2. eset: L. M. 31 éves nő. Családi anamneziséből megemlítjük, hogy anyai nagyanyjának diabeteze volt. Egy nővére kövér. 1946-tól kezdve kb. egy évig heves fejfájása volt. 1947-ben haja kihullott. Gócotat kerestek és közben eltávolították manduláit és vakbelét. Haja azonban nem nőtt ki. Időnként kevés növekedés észlelhető volt, de az újonnan nőtt hajszálak ismét letöredeztek. Mult évben hypophysis-transplantatiót végeztek. Ezenkívül folliculushormon, progesteron készítményeket, Ambinont és egy előtte ismeretlen kombinált hormonkészítményt kapott. E kúrák hatására állapota annyira javult, hogy paróka nélkül tudott járni. 1946-ban hirtelen lefogott kb. 15 kg-ot. Csakhamar visszahízta. Utóbbi hónapokban ismét lefogott 8 kg-ot. Haja megint töredezik. Fáradékony, ideges.

Fizikális státusából megemlítünk a hajás fejbőrön több ötforintosnyi, egy kb. gyermektenyérsnyi alopeciás területet. Laboratóriumi leletek: Krogh: -7%, specif. dyn. hatás: +8%. Vércukorgörbe: éhgy. 99 mg%, 50 g Dextrose per os adása után 30' múlva 152, 60' múlva 176, 120' múlva 70 mg%. Prolan: 10 P. E.-nél kevesebb. Sella sekély. 17-es ketosteroidürítés a normális átlagnál magasabb: 19.3 mg/24 óra.

A betegnek naponta 8 g ammoniumchloridot adtunk 3 héten keresztül. Miként a 2. sz. görbe mutatja, a beteg ketosteroid ürítése nem emelkedett, sőt a kúra 8. napján inkább csökkent. Ugyanez idő alatt tartalék alkali nem csökkent: 49 térfogat %, majd

51 tf.-os értéket adott. A beteg tehát savanyodást ez idő alatt elérni nem tudunk. Mindennek ellenére az ammoniumchlorid-szedés 7. napjától kezdve az alopeciás területeken megindult a hajszálak növeése.

3. eset. R. J.-né, 40 éves. Egy éve fáradékony. Időnként erősen fáj a feje. Kb. fél éve csomókban hull a haja. Statusából megemlítjük, hogy mindkét halántéktájon a fejtetőre felterjedően tenyérsnyi, helyenként több, forintosnyi, élesszélű alopeciás terület látható. Leleteiből: vércukorgörbe: 123, 170, 158, 130.



2. ábra.

mg%. Prolan: neg. 17-es ketosteroidürítés 10,7 mg/24 óra. Sella: a proc. clin. post.-on kis exostosis. Napi 8 gramm ammoniumchlorid adása után már 1 héten belül az alopeciás területeken szigetszerű foltokban megindul a hajképződés, amely csakhamar összefolyik. A ketosteroidürítés kontrollálását nem végeztük.

4. eset. T. T. 18 fiú. Két évvel ezelőtt minden előzmény nélkül egy hét alatt teljesen kihullott a haja. Utóbbi időben szemöldökének külső harmada is kihullott. Fizikális status: jól fejlett. Nemi szervei normális méretűek. Hónaljszörzet, bajusz, szakáll, pubes rendes. A fejen teljesen hiányzik a haj és a szemöldök laterális harmada is hiányzik. Laboratóriumi leleteiből: Krogh: -5%, specif. dyn. hatás: +2%. Vércukorgörbe: 97, 158, 119, 101 mg%. Sella: a normalisnál valamivel kisebb. Tensio: 100/75.

Napi 8 g ammoniumchloriddal savanyítást kezdünk. A beteg a kúrát 4 hétig tartotta. Ez idő alatt 17-es ketosteroid ürítése ingadozásokkal bár, de lényegesen emelkedett.

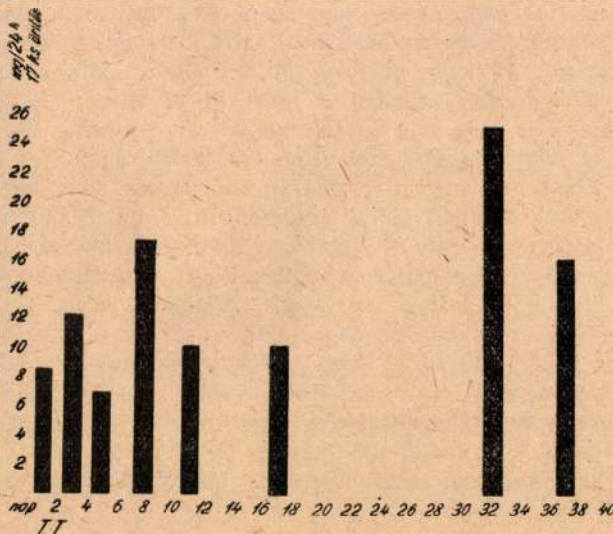
A beteg a 4 hetes kúra alatt számbavehető hajnövést nem észleltünk.

Osszefoglalva eseteinket a következőket állapíthatjuk meg:

Három alopecia areatás betegünkön az ammoniumchloriddal való savanyítás feltűnő gyorsan a haj újránövésére vezetett. Egy alopecia totalisban szen-

vedő betegünkön a 4 hetes savanyítási kúra eredménytelen volt.

A hatásmechanizmust illetően legtetszeletesebb volna feltételezni, hogy az ammoniumchloriddal való savanyítás a ketogen diétához hasonlóan az elülső-lebenyt ingerli s ezáltal hat az alopecia areata esetekben. Az 1. esetben a fokozott 17-es ketosteroid-ürítés valóban emellett szól és a corticotrop működés fokozódásának feltételezését engedi meg. Ez esetünk teljesen megfelel Dillaha és Rothman (15) legújabb közlésének (1952), amely szerint cortison peroralis adásával kitűnő eredményt értek el alopecia universalisban szenvedő betegek 75%-ában. Hasonló eredményt ért el Wilson és Vancouver (16) ACTH-val. Érdekes volt az a megfigyelésük, hogy a kezelésre nem reagáló esetekben az alopecia a pubertas idején kezdődött. Ezzel egybevág a mi 4. esetünk is.



3. ábra.

Hogy az ammoniumchlorid okozta jó eredmény nem a fokozott corticotrop működés következménye, világosan mutatja az a körülmény, hogy jól hatott a 2. esetben is, amelyben pedig nem fokozta a ketosteroid-ürítést. Viszont nem hatott a 4. esetben, ahol pedig significansan fokozódott a ketosteroid-ürítés. Ez utóbbi érv azonban nem tekinthető döntőnek, mert a terapia eredménye attól is függ, hogy a hajhagymák milyen állapotban vannak, hogy egyáltalán alkalmasak-e arra, hogy hormonális, vagy egyéb stimulusokra reagáljanak.

De még csak azt sem mondhatjuk, hogy az ammoniumchlorid feltétlenül savanyítás útján hat. A második esetben a tartalék alkali normális maradt, a ketosteroid ürítés nem fokozódott, a therapiás effectus mégis kitűnő volt. Egyéb folyamatban lévő kísérleteinkben is több ízben láttuk, hogy a therapiás hatás

független attól, hogy a szervezet savanyodása bekövetkezett-e, vagy sem.

Kétségtelennek látszik, hogy az ammoniumchlorid hatásmechanizmususa nem azonos a ketogen étrendével, amit az is döntően bizonyít, hogy az ammoniumchloridos savanyítás alatt a vércukorgörbe nem változik lényegesen, míg 4—5 napos ketogen étrend hatására a vércukorgörbe minden esetben diabetoiddá válik.

Jól tudjuk, hogy az alopecia areatákban oly gyakori spontán remissziók miatt a therapiás effectusok megítélésében nem lehetünk eléggé óvatosak, azonban eseteinkben a haj regenerálódásának az ammoniumchlorid adása után már pár nappal való megkezdése nagy mértékben szól oki összefüggés mellett.

Az elért eredmény tartósságának megítéléséhez a kísérleteink óta eltelt idő még nem elégséges.

Osszefoglalás:

1. Három alopecia areatás betegünk haja napi 8—10 g ammoniumchlorid peroralis adására már 5—6 nap mulva nőni kezdett.
2. Egy pubertas korában kezdődött alopecia rotalis esetünkben a therapiás kísérlet eredménytelen volt.
3. Az ammoniumchlorid kúra hatására két esetben a 17-es ketosteroidürítés jelentős módon fokozódott.
4. Az ammoniumchlorid kiváltotta therapiás hatás a corticotrop működés fokozódásától függetlenül is bekövetkezhetik.
5. Hasonlóképpen független lehet az alopeciában észlelt therapiás hatás a »savanyodástól« is.

IRODALOM: 1. Meachen és Provis: Brit. Journ. Dermat. and Syph. 24. 272. 1912. Idézve J. A. M. A. 149. kötet, 3. 1952. 280. o.d. — 2. Strandberg: Haut und Geschlechtskrankheiten. Berlin, Julius Springer. 1929. 3. 211. — 3. Waisman és Kepler: J. A. M. A. 116. 2004. 1941. — 4. Kylin: Die Klinik Hypophysärer Erkrankungen. Barth. Leipzig, 1943. Idézve: Vámos és munkatársai: Bőrgy. és ven. szeml. 1951. 1. — 5. Ludo van Bogaert: Dermatologia. 1944. 89—90. (lásd 4-e!). — 6. Vámos: Bőrgyógyászat időszerű kérdései. 1946. 130. — 7. Vámos, Márton, Szendei: Bőrgyógy. és venerológiai szeml. 1951. 1. — 8. Walker és Rothman: J. Invest. Dermat. 14. 403. 1950. — 9. Julesz: Schweiz. Med. Wochenschr. 1942. 72. 20. 541. Az 1939. évi Widder-díjjal kitüntetett dolgozat. — 10. Julesz és Winkler: Orvosok Lapja. 1947. 11. — 11. Kousmine: Schw. Med. Wochenschr. 1947. 8. — 12. Julesz: Orvostud. Közl. 1942. 12. — 13. Julesz és Szatmári: O. H. 1951. szept. 2. — 14. Fazekas: Acta Medica, Szeged, 1949. XII. köt. 2. füzet. — 15. Dillaha és Rothman: J. Invest. Dermat. 18, 5, 1952. Idézve J. A. M. A. 149, 3, 1952. 279. o.d. — 16. Wilson és Vancouver: Lancet. 1, 646. (márc. 29.) 1952.

A Magyaróvári Járási Kórház Tüdőbetegosztályának és a Járási Tüdőbeteg gondozó intézetének közleménye

A tüdőbaj-gyógyítás néhány problémája

Írta: MODROVICH EMIL dr.

Jelen folyóirat 13. számában több olyan tuberkulózisra vonatkozó közlemény jelent meg, amelyek közös problémacsoportot képeznek és érdekességüknél fogva megérdemlik az egységes szempontból való megvitatást. (A közlemények egyébként — mint ismeretes — a legutóbbi tbc.-kongresszus anyagából származnak.) A következőkben néhány felvetett kérdéshez szeretnénk hozzászólni.*

1. Néhány terápiás előli szempont.

A közlemények kizárólag tuberkulózis-kemoterápiával foglalkoznak. A kemoterápia — úgy látszik — az érdeklődés központjába került. A jelek szerint a tüdőbaj gyógyításában a mechanikai-sebészi periódus után új szak kezdődik: a kemoterápia korszaka. Hogy ezt előre lehetett látni, az kétségtelen. A vegyi gyógyítás eredményességének valószínűségi érveit mintegy 12 évvel ezelőtt elég részletesen kifejtettük,** habár abban az időben tbc.-kemoterápiával majdnem senki sem foglalkozott, az azokban az években megjelent tankönyvek pedig meg sem emlékeztek róla.

* Jelen közlemény egy 1949-ben írt, de akkor közlésre nem került dolgozat kivonatát tartalmazza, megfelelően az aktuális vonatkozásoknak. Ezért csak általános keretek között mozoghat, lemondva a részletek bizonyító erejéről.

(Pl. *Issekutz Béla*: Gyógyszerek és gyógyítás. 1941. II. kiadás. — *Id. Kováts Ferenc*: A tüdőgümőkór. 1944.)

A helyzet azonban most valójában az, hogy a kemoterápia még csak megszületően van és eddig azon túlmenően, hogy feljavította a mechanikus-sebészi terápia kilátásait, valóban kitűnő eredményeket csak az infiltratív és disszeminált tbc., valamint a tüdőnkívüli gümőkór bizonyos eseteiben mutathat fel, mégpedig elsősorban a heveny formákban. Az eddig is nehezen befolyásolt esetek zöme: a sajtos-üreges és heges gümőkór pulmonális és extrapulmonális formái azonban a jelenlegi kemoterápia számára is még alig hozzáférhetőek. A baj pedig most az, hogy az általános irodalom bizonyosságai szerint világszerte nagy hajlandóság mutatkozik arra, hogy a kemoterápia eddigi eredményeit e téren túlértékeljék, ez pedig — minthogy a csalódások elkerülhetetlenül be fognak következni — a kemoterápia diszkreditálásához vezethet. Ajánlatos volna ezért felhívni a közönség figyelmét — és ez vonatkozik a laikusokra is —, hogy a tbc.-gyógyszerek ez időszereint még csak korlátolt értékű segítőeszközök, amelyek a légmellkezelés, egyéb sebészi beavatkozások és a szanatóriumi kezelés jelentőségét a legkevésbé sem csökkenthetik és önmagukban, az ese-

1. táblázat. A tüdőtbc. sebészi terápiaja.

1. Feszítelenítés (Collapsus-therapia).

Pneumothorax intrapleurális. (Apicalis, basalis, partialis, totalis, contralateralis, bilateralis, mediastinalis ant.)
 Oleothorax intrapleurális.
 Pneumothorax extrapleurális. (Apicalis, basalis, subtotalis, totalis.)
 Pneumothorax intra-extrapleurális.
 Plombage.
 Pneumothorax extraperiostalis.
 Apicolysis extrafascialis. (Mint részműtét.)
 Thoracoplastica. (Apicalis, basalis, partialis, totalis, anterolateralis etc.)

| 2. Góc-, lebeny-, tüdőkiirtások. | 3. Üregműtétek. | 4. Mellhártyaműtétek. |
|--|--|--|
| Extirpatio, resectio. Lobektomia. Pulmonektomia. | Punctio. Aspiratio. Speleotomia. Speleostomia. Plombage. | Irritatio pleurae. Adhaesiolysis. (Intra-, extrapleurális.) Decorticatio. |
| 5. Hörgőműtétek. | 6. Ideg-izombénítások. | 7. Érműtétek. |
| Bronchoaspiratio. Brocholavatio. Cauterisatio. Excisio. | Scalenotomia. Alcoholisatio, gelatio, trypsia, neuro- tomia, resectio, exhaeresis n. phre- nici. Alcoholisatio, neurotomia, resectio nervi intercostalis. Alcoholisatio, neurotomia, resectio nervi sympathici. Gangliectomia. | Ligatura art. pulm. Ligatura venae pulm. |
| 8. Hashártyaműtétek. | | |
| Pneumoperitoneum, mint collapsus-th. | | |

2. táblázat. Antibiotikumok hatása tbc. ellen.*

| E r e d e t | Készítmény | Antituberkulotikus hatás | |
|--|--|--------------------------|---------|
| | | in vitro | in vivo |
| 1. <i>Aspergillus fumigatus</i> . | Spinulosin, fumigatin, fumigacin, gliotoxin. | ++ | — |
| 2. <i>Aspergillus clavatus</i> . | Clavacin. | — | — |
| 3. <i>Aspergillus flavus</i> . | Aspergillin. | + | — |
| 4. <i>Aspergillus ustus</i> . | Ustin. | ++ | H. |
| 5. <i>Penicillium notatum</i> . | Penicillin F, G, X, K. | + | — |
| 6. <i>Penicillium cyclopium</i> . | | — | — |
| 7. <i>Fusarium orthocerae</i> var. <i>enniatum</i> . | Enniatin. | + | H. |
| 8. <i>Fusarium solani</i> . | | + | H. |
| 9. <i>Fusarium javanicum</i> . | Javanicin. | ++ | H. |
| 10. <i>Fusarium lateritium</i> . | Lateritiin I, II. | + | H. |
| 11. <i>Clytocybe candida, gigantea</i> . | Clytocybin. | + | H. |
| 12. <i>Clytocybe nebularis</i> . | | + | H. |
| 13. <i>Lactarius deliciosus</i> . | Lactaroviolin. | ++ | H. |
| 14. <i>Fungi different</i> . | Mycocidin. | ++ | V. |
| 15. <i>Streptomyces griseus</i> . | Streptomycin A, B. | +++ | +++ |
| 16. <i>Streptomyces fradiae</i> . | Neomycin. | +++ | V. |
| 17. <i>Streptomyces rochei</i> . | Borrelidin. | — | — |
| 18. <i>Streptomyces Venezuelae</i> . | Chloromycetin. | — | — |
| 19. <i>Streptomyces aureofaciens</i> . | Aureomycin. | + | — |
| 20. <i>Streptomyces lavendulae</i> . | Streptothrycin. | + | — |
| 21. <i>Streptomyces rimosus</i> . | Terramycin. | + | + |
| 22. <i>Streptomyces floridae</i> . | Viomycin. | +++ | V. |
| 23. <i>Nocardia coeliaca</i> . | Nocardin. | ++ | H. |
| 24. <i>Bacillus polymyxa</i> . | Polymyxin A, B, C, D, E. | — | H. |
| 25. <i>Bacillus subtilis</i> . | Subtilin, bacitracin. | ++ | — |
| 26. <i>Bacillus brevis</i> . | Gramicidin, tirocidin. | + | — |
| 27. <i>Bacillus mesentericus</i> . | | + | H. |
| 28. <i>Bacillus megatherium</i> . | | + | H. |
| 29. <i>Bacillus licheniformis</i> . | | + | H. |
| 30. <i>Bacilli acil-resist.</i> | Eumycin, bacillin. | + | H. |
| 31. <i>Escherichia coli</i> . | | ++ | V. |
| 32. <i>Pseudomonas aeruginosa</i> . | Pyolipic sav. | ++ | H. |
| 33. <i>Micrococcus antibioticus</i> . | | + | H. |
| 34. <i>Streptococcus lactis</i> . | Nisin. | + | V. |

* A táblázat csak a legfontosabb készítményeket tartalmazza. (Forey már 1947-ben 62 készítményről írt!) Megjegyzendő, hogy a nomenklatura nem egységes. Rövidítések: H = valószínűleg hatástalan, V = vizsgálat alatt, — = hatástalan, + = kisfokú hatás, +++ = éles hatás.

tek túlnyomó többségében nem elegendők a gyógyuláshoz. Tudni kell, mint azt egyebütt elég alaposan kifejtettük, hogy a tbc.-kemoterápia problémájának kielégítő megoldásához nem jelentéktelen elvi nehézségeken keresztül visz az út. (Elegendőnek látszik itt felhívni a figyelmet a sajtos-heges és üreges gümőkór kemoterápiás megközelíthetőségének nehézségeire. Részleteket illetőleg lásd fent idézett tanulmányt.**)

Hogy a fenti, elvi megállapítások valóban megfelelnek a tényeknek, mutatja a mellékelt I. és II. táblázat. A táblázatokból megállapítható, hogy 1. a sebészi megoldási módok elérték a lehetőségek végső határait, új kiindulásokra e téren már alig lehet számítani, további fejlődés csak az eddigi eljárások tökéletesítése terén várható; 2. a kemoterápia jelenleg uralkodó megoldási módjának: az antibiotikus kezelésnek használhatósága viszont a számtalan kísérlet ellenére is még csak a kezdet kezdetén van. (I. táblázat.)

Itt kell megemlítenünk még azt, hogy sajnálatos jelenség, hogy a sebészi és kemoterápiás kutatások sikerei miatt egyéb kezelési módok területén háttérbe szorultak a kutatások. A lehetőségekben gazdag fi-

zikai kezelési módok területén, pl. *Barach, Popp, Egelhaaf* stb. néhány kísérletétől eltekintve, semmi újabbról nem hallottunk. Az immunterápia az 1940-es években számításon szerint már legalább 165-féle készítményt ismer, azóta azonban már csak szórónyosan folynak e téren vizsgálatok. (Ez természetesen nem vonatkozik a védőoltásokra.) A diétás kezelés problémáival aránylag a legtöbbet a szovjet irodalomban foglalkoznak, míg a nyugati irodalomban egy »fehérje-tútláplálási vitá«-tól eltekintve alig olvashattunk egyebekről, habár nyilvánvaló, hogy a leromlott gümős szervezet diétás felerősítése a legnehezebb és legjelentősebb tbc.-terápiás problémák közé tartozik. Sajnálatraméltó, hogy a kemoterápia sikerei miatt viszonylag ennyire háttérbeszorultak a kutatások a tbc.-terápia egyéb területein, pedig nem kétséges, hogy e terápiás vonalak jelentősége ma sem kevesebb, mint volt húsz évvel ezelőtt. (2. táblázat.)

2. A »direkt« kemoterápia problémái.

Megállapítható, hogy a tüdőbaj »direkt« vegyi kezelésének, vagyis baktericid-etiológiai terápiájának jelenlegi összes megoldási formájában két gyengéje van: 1. a mérgező hatás, 2. a hatásbeli elégtelenség (rezisztencia).

** »A tüdőgümőkór és a kemoterápia.« Budapest, 1942.

A toxicitás minden kemoterápia sarkalatos nehézsége. Egész természetes, hogy a tbc.-szereknek is van ilyen mellékhatásuk; részletezésük itt felesleges volna. Léküzdésük útja célzott szerkezetű vegyületek előállítására, ha nem számítnak szerencsés véletlenekre. A feladat nyílt még, de bizonyára nem megoldhatatlan.

A rezisztencia kérdése sokkal meglepőbb probléma. Csodálatos dolognak látszik, hogy a primitív felépítésű Koch-bacillus minden bonyolult szerkezetű kemoterápiás szerrel szemben védekezni tud, mert kétségtelen, hogy eddig még egyetlen szer sem akadt, amely a bacillusal szemben, bizonyos ideig tartó érintkezés után, hatását el ne veszítette volna. A helyzet nyilvánvalóan az, hogy a kemoterápiás antibiotikumok hatásmódja nem radikális, hanem többnyire csak a bacillusok valamely anyagcsereműködését zavarja meg (pl. polynucleotid, pyruvát szintézis, aminosav asszimiláció, oxido-redukciós rendszer, PAB anyagcsere stb.), ez a hatás pedig messzeemenően függ fizikai tényezőktől, többnyire reverzibilis jellegű és lehetőséget nyújt alkalmazkodásra. A Koch-bacillus kaméleont megszegyenítő alkalmazása nem valami különleges képességen múlik, hanem egyszerűen csak a kemoterápiás szer hatása elégtelen. Hogy a helyzet valóban ez, bizonyítja az a tény, hogy vannak gümöbacillus-törzsek, amelyek előzetes szoktatás nélkül is ellentállóak a különböző kemoterápiás szerekkel szemben. A kemoterápiás szerek tényleg nem érik el a fehérjekicsapó, baktérium-oldó stb. hatású ún. n. fertőtlenítőszer hatásmódját. Ilyen körülmények között — amíg valóban baktericid hatású szereket nem fognak felfedezni — a direkt kemoterápia szereitől nem szabad többet várni, mint amire elvileg képesek. Bizonyos, hogy e készítmények a szigorú indikációs területen túl is sokszor frappáns hatást fejtenek ki, úgyhogy műtéti beavatkozásokat tesznek feleslegessé, a visszaesés veszélyével azonban mégis mindenkor számolni kell, ami részben éppen a rezisztencia létezésére vezethető vissza. A rezisztencia pedig komoly probléma, hiszen pl. *Rist és társai* az esetek 61%-ában már hetvennapos kezelés után PAS-sal szemben is kifejezett ellentállást észleltek, *Knox és társai* pedig a legújabban alkalmazott izonikotinsav-hidrazid- (Rimifon)-nal szemben mutattak ki hasonló rezisztenciát. Ez utóbbi készítmény négyheti adagolás alatt kísérleti egér-gümőkór kifejlődését teljesen megakadályozta, ha azonban a szer adását ezután megszüntették, a kezelt állatokon éppúgy felléptek az elváltozások, mint a nem-kezeltéken. Ezek szerint tehát az INH éppúgy nem sterilizálja a gümős szervezetet, mint a TB I vagy a többi kemoterápiás szer sem. A gyógyszerállóság megszüntetésének egyelőre nincs más módja, mint a kemoterápiás szerek kombinációja. Hogy ez milyen lehetőségeket rejt magában a végleges gyógyulás elérése szempontjából, további vizsgálatoknak kell eldönteniök.

Fontos tény azonban, hogy a legtöbb direkt kemoterápiás szernek kedvező organotrop hatása is van. A szervezet »rezisztenciája« következtében ugyan ez is csak korlátozott keretek között mozog

(gondoljunk pl. a szulfhidril, PAB, oxido-redukciós csoportok stb. hatására!), a gyógyulás szempontjából mégis igen nagy jelentősége van.

3. Az »indirekt« kemoterápia problémái.

Mándi szovjet szerzők nyomán nagyon helyesen hangsúlyozza a kemoterápiás szerek organotrop hatásának jelentőségét. A Streptomycin pl. a gümöbacillusokra, a vegyes fertőzésekre és az általános baktériumflórára gyakorolt hatásokon kívül hol enyhébb, hol élénkebb hatást fejt ki a hipotalamusz-hipofízis rendszerre, ezzel összefüggésben, vagy ettől függetlenül pedig az ér-vérképző-tromboplasztikus, légcső-hörgő és gyomor-bélrendszerre is. Erre vezethető vissza *eselenként* a vagotonia, a spasztikus jelenségek, érkrízisek, toxikus tünetek oldódása, a leléztalanodás vagy éppen belázosodás, a hirtelen hízás (lipémia, *Mosonyi és társai* közlése), a vérképváltozások, a vérzésmegszűnés stb. Az akusztikovesztibuláris rendszerre gyakorolt iajlagos toxikus hatás, a RER útján érvényesülő szenzibilizáló vagy ellenkezőleg tuberkulin-allergia csökkentő hatás és a szövet-oxidációt fokozó hatás (*Platonov* stb.) csak további részjelenségek, amelyek azt mutatják, hogy a Str. hatásában bonyolult organotrop tényezők szerepelnek, amelyek aránya, foka és jellege a szervezet idegrendszeri-vegyi szabályozásától és szervi adottságaitól függ. Bizonyos, hogy számos jelenséget az elsődleges folyamatra gyakorolt direkt hatás idéz elő a másodlagos elváltozások megszüntetésével (pl. hörgőfokélyek gyógyítása, szpazmus-oldás a dinamikus kavernákra stb.), közvetlen organikus hatások szerepére azonban semmiképpen sem tagadható.

Hasonlót mondhatunk a PAS és a TB I-re vonatkozólag is, bár ezek hatása lényegesen különbözik a Streptomycinétől. (Megemlítem itt, hogy a TB I-nek Cortison-szerű hatást tulajdonítanak. A Cortison kedvező hatása azonban nagyon kérdéses. Egy betegünk reumája miatt 1900 mg Cortisont kapott. A kúra alatt friss beszűródése, majd két kávéma keletkezett, amely miatt fel kellett venni intézetünkbe. A Cortison ez esetben a legkevésbé sem bizonyult antituberkulotikus hatásúnak.)

A kemoterápiás szer hatását általában vegyesen szerepelnek kedvező és kedvezőtlen tényezők. Így a végső eredmény nagyon is változó képet ad és ez sokszor nem kedvező. (Számos betegünk van pl., akire a Str. már nem hat, PAS-t és Thiomicidet pedig nem képes szedni.) Ez a magyarázata annak, hogy világszerte élénk kutatás folyik az eddigieknél hatásosabb szerek előállítására.

4. A jelenleg folyó kemoterápiás kutatások keresztmetszete.

A kutatók érdeklődése kétségtelenül a direkt kemoterápia vonalán mozog. A Cuprothiazol, Ultrachrysol, Natrium tritíonát, Thionine, OM 30, Rimifon, Marsilid stb. készítmények és számos kísérlet-sorozat mutatja, hogy az antibiotikus szereken kívül más vegyületcsoportok (nehézfémek, kén, festékek, kátránszarmazékok stb.) is vizsgálat alatt vannak. A PAS és TB I. rokonszarmazékokon kívül elsősorban difenilszulfonok, magasabb zsírsavak, hetero-

ciklusos nitrovegyületek, difeniléterek képeztek fontosabb kísérletsorozatokat. Hesse egymagában ez ideig már mintegy 5000 kemoterápiás anyag hatását vizsgálta. Havas régebbi beszámolója szerint orosz kutatók benzokinon, fukszon és szulfon vegyületekkel folytattak vizsgálatokat. A szulfanilamidot fémekkel hozták össze. (Tallium, kadmium, magnézium.)

E vegyületek közül különösen az »iso-nicotinsav-hydrazid« (INH) bizonyult értékesnek, amelyet első sorban Domagk alapvető vizsgálatai nyomán, a Hoffmann La Roche (Rimifon) és más gyárak egymással párhuzamosan állítottak elő. A készítmény a TB I, a nikotinsav- és a hydrazid-származékok kísérleti vonalainak egyik szintetikus terméke és ez idő szerint már világszerte vizsgálatokat folytatnak vele. A preparátumot hazánkban is előállították. Legfeltűnőbb hatásai étvágyfokozásban, láz- és köpetcsökkenésben jelentkeznek, objektíve a többi kemoterápiás szerhez hasonlóan első sorban a »reverzibilis« elváltatásokat (infúziókat stb.) befolyásolja. Hatásában valószínűleg organotrop tényezők is szerepet játszanak. (Seri egy személyes közlése megerősíti ilyenirányú megfigyeléseimet. Véleménye szerint a szer hatásának első fázisában nem-specifikus hatás szerepel.) Kérdés, hogy hatásában az esetleg belőle lehasadó nikotinsavnak és piridinyűrűnek van-e szerepe. (A piridin Baumann vizsgálatai szerint már önmagában is antituberkulotikus hatású!)

Külön kell megemlékeznünk a 8-oxikinolinral és származékaival folytatott magyar kutatásokról. Jelen folyóirat 1950 júl. 7-i számában Born és társai közölték első észleletüket a 8-oxikinolin feltűnő antibc-s hatásáról. Szerzők úgy gondolták, hogy a vegyület még nem szerepelt tbc-kemoterápiás kísérletekben. Ismeretes azonban, hogy a kinolinok a kemoterápia egyik legjobban áttanulmányozott fejezetét képezik. Számos tbc-kísérlet is történt. Oxi-, aminokinolinok, anil-, stiril-derivátumok, festékek és még néhány más komplex vegyület szerepelt e kísérletekben. (Mc. Elrog, Blühdorn, Bidault és Urbain, Engel és Evers, Hesse és Meissner, Friedberger és Oettinger, Boccia, Büchi és társai stb.) A különböző vegyületek azonban állatkísérletben nagyrészt hatástalanok voltak. A Yatren hatását magam is vizsgáltam, szintén minden eredmény nélkül. Mindez azonban nem lehet ok a kísérletek feladására, hiszen a kinolinszármazékok olyan páratlan gazdagságot mutatnak (a Plasmochint 14 ezer vegyület vizsgálata után állították elő!) és a kemoterápiában olyan kivételes helyzetűek, hogy további vegyületek előállítása nagyon is indokoltnak látszik, mégpedig any-

nyival is inkább, minthogy a cél minél több egymástól független antibc.-s hatású kemoterápeutikum előállítása.

Saját vizsgálataim közül megemlítem az »allium cepa« és »sativum« hatóanyagaival folytatott kísérleteimet. Az allium cepa-ból — mint azt egyszer már közöltem — Villax Iván kémikus munkatársamnak sikerült egy antibiotikumot előállítania, amely a mellékelt táblázat szerint pseudotbc. rhodent. törzs ellen élénk bakteriosztatikus hatást fejtett ki. A hatóanyagot azonban — amely illóanyagyszerűnek látszik — nem sikerült spontán és katalitikus bomlások ellen megvédeni. Klinikai vizsgálatban nem észleltem antituberkulotikus hatást tőle. Értékesebbnek látszik az allium sativum kivonata, amelyben valószínűleg több antibc.-s hatású anyag is szerepel. Allyl-polysulfidok, éterikus olajok és még más bonyolult vegyületek jöhetnek szóba, elkülönítésük azonban nem könnyű, éppen ezért végleges eredményről nem lehet még beszélni velük kapcsolatban. A vizsgálatokat indokolta teszi az a tény, hogy multiszázadbeli szerzők (pl. Séjournet) közlésétől Balancsuk legújabb ismeretességig az összes kutatók antibc.-s hatást tapasztaltak az összkivonattól, anélkül pedig, hogy a tényleges hatóanyagot izolálták volna. (3. táblázat.)

Mindezek a vizsgálatok a direkt kemoterápia körébe tartoznak. Sajnálatos tény ezzel szemben az, hogy az indirekt kemoterápia területén csak elszórtan vannak újabb vizsgálatok, pedig a gyógyítás ezen formája nagyon is megérdemelné a kiterjedt kutatásokat. Az organotrop kemoterápia kutatási vonalai egyébként igen változatosak. Itt csak az alkati biokémiai kutatások, a vegetatív, hormon, RER és allergiás rendszer, biogén stimulatorok és az embóliaterápia vonalait említem meg. Az újabb vizsgálati adatok logikusan csatlakoznak az eddigi eredményekhez. A német Degkwitz és a szovjet Albow vizsgálatai pl. jól beleilleszkednek az általam »embóliaterápia« néven leközölt kutatási vonalba. Aránylag a legtöbbet foglalkoznak a nagy adag D₂ vitamin terápiás hatásával. Az eredmények ellentmondók. Véleményem szerint — a gyermekkori, primer és posztpimer folyamatoktól eltekintve — tüdőtbc. esetén csak mint adjuváns kezelés jöhet szóba, más gyógy módok támogatására. Ingerhatással mindig számolni kell.

Saját vizsgálati eredményeim közül a Prostinin kedvező vagotrop áthangoló hatására hívom fel a figyelmet, amely megérdemli a további vizsgálatokat. (Ez a kutatási vonal egyébként megfelel a nervizmus célkitűzésének.)

3. táblázat. Az allium cepa antituberkulotikus hatása.*

| Hatóanyagok Hígítás | Allicepin R | | Allicepin Y | |
|------------------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| | 1/100.000 | 1/1.000.000 | 1/100.000 | 1/1.000.000 |
| Kioltás foka 12 órai | + | ∅ | ++ | +++ |
| 24 órai inkubáció után | +++ | ++ | +++ | +++ |

* A táblázatban szereplő kioltási fokozatok az Oxford-cylinder-test adatait jelzik. ∅ = nincs hatás, + = 1–3 mm, ++ = 3–6 mm, +++ = 6–10 mm kioltási zóna. A táblázatból látható, hogy a kivonatok sztatikus hatása és a töménység között nincs minden esetben arány. Villax ezt úgy magyarázza, hogy a kivonat aktív anyagai rosszul diffundálnak és ezért létezik egy optimális töménység, amelynél a diffúzió és így a sztatikus hatás mértéke is a legnagyobb.

Ertékesek azok a kísérletek is, amelyek a direkt és indirekt kemoterápia különböző kombinációira vonatkoznak. Streptomycin és tuberkulin, PAS és methionin (Pasmethion Berna), INH és Streptomycin stb. (Megemlítem itt, hogy a kombinált kezelést jelentőségére már több mint egy évtizeddel ezelőtt felhívtam a figyelmet. Úgy látszik, hogy a terápia, természetesen személyemtől függetlenül, egészen ebben az irányban fejlődik.)

Elméleti sikon annyi probléma merül fel, hogy itt nem részletezhetem azokat. Itt csupán a kémcső-, állat- és klinikai kísérletek eltérő jelentőségére szeretném felhívni a figyelmet, mert a kemoterápia sikertelenségét ez magyarázza meg. (Pl. a felületaktív anyagok szerepe kémcsőkísérlésben; a táptalaj-kísérlés sztatikus jellege az élőben keringő vér dinamikus rendszerével szemben; kísérleti állatok gümős túlérzékenysége, amely különösen súlyos hibaforrás; a kemoterápiás hatás szigorú specificitása, amit a kis és nagy adag D₂ vitamin, a meta és para állású aminoszalicilsav, a PAS-etil-, propil- és butilészter eltérő hatásai jól jellemeznek stb.) Erdemes felhívni a figyelmet arra is, hogy a gümöbaciulus legiobban megtámadható pontja fokozott oxigén-igénye, ez tehát a direkt kemoterápia fontos vizsgálati témája lehet. Lehetséges különben, hogy a Streptomycin és a PAS is részben ezen a ponton hat a Koch-baciulusokra.

A kemoterápia szempontjából külön kérdést vet fel jelen folyóirat említett 13. számában a ciklicitás és virulencia kérdésével foglalkozó közlemény.

5. A ciklicitás és virulencia kérdése a kemoterápia szempontjából.

Kovács F. és Kovács M. közleménye a ciklicitás és virulencia kérdését hozza kapcsolatba a kemoterápiával.

A két tétel közül a tbc.-ciklicitás elmélete szerintem nem sok hasznothajtó megfigyelés a terápia szempontjából. Az emberek több mint 90%-a keresztülesik gümős fertőzésen, aztán többé nem betegszik meg. Itt tehát ciklicitásról nem lehet beszélni. Néha már az elsöleges folyamat után meghalnak, a posztprimer folyamatba esők sorsa pedig a teljes gyógyulás, a végleges megállapodás, a hullámzó és az egyenletes rosszabbodás között ingadozik. Ciklicitásról csak a hullámzó rosszabbodást mutató formáknál lehet beszélni, de ezeknél sem lehet kimutatni semmi matematikai törvényszerűséget. Az egész jelenség csak a szervezet és a bacilus-tenyészet egyensúlyváltozásának megnyilvánulása, amely bizonyára bonyolult tényezők összehatásának eredője és éppen ezért a terápia szempontjából kevésbé hasznosítható.

Fontosabb kérdés azonban a bacilus-virulencia jelentőségének problémája. Szerzők a »cord-factor« jelentőségének elemzésével kapcsolatban hangsúlyozzák a fertőzést okozó bacilus-tenyészetek minőségi és mennyiségi viszonyainak a folyamat lefolyása szempontjából való különleges jelentőségét. Ha azonban a bacilus-virulencia és mennyiség a döntő tényező a gümős folyamat lefolyása tekintetében, akkor a terápia kutatásoknak a *direkt-kemoterápián* kívül más-

sal nem érdemes foglalkozniuk. A kérdés tehát igen fontos a gyógyítás szempontjából.

A dolog azonban, azt gondolom, nem egészen így van. Helyesebb volna talán az egész tételt így fogalmazni: a gümőkór *biológiai, tehát folyton változó* egyensúlyi állapot a gümöbaciulus-tenyészet virulenciabeli és mennyiségi viszonyai és a szervezet, mint táptalaj — helyi mechanikai és biokémiai adottságai között. Ha a tenyészet virulenciája, ill. mennyisége akár eredettől fogva, akár mutáció folytán bizonyos határértéket túlhalad, vagy pedig a szervezet, mint táptalaj helyi viszonyai túlságosan kedvezőek — kifejlődnek a heveny gümös kórképek. (Tbc.-szepszis, Landouzy-féle typhobacillosis, miliaris acuta, infiltrációk, disszeminációk stb.) Ha a viszony ellenkező értelemben változik, a folyamat idültté válik, vagy pedig meggyógyul. A ciklicitás és a halálos kimenetel az egymással szemben álló erők küzdelmének esetenként változó eredményei. A gümőkór azonban az esetek többségében idült betegség formájában zajlik le, lefolyásában tehát a szervezetnek elsőrendű meghatározó szerepe van.

Ezt bizonyítja az a tény is, hogy minden gümöbaciulus-tenyészet magárahagyva előregszik és elpusztul, valamint az is, hogy a virulencia-hasadás, attenuáció és polimorfizmus — amelyek a »cord-factor« fogalmától függetlenül is már régen ismert jelenségek — fizikai, kémiai és biológiai tényezők egész sorával kiválthatók. A tenyészet sorsa tehát döntő módon függ a táptalaj adottságaitól és így ceteris paribus — a szervezetétől is. (Természetesen a szervezet, mint »táptalaj« fogalma alatt nem valamely halott fehérje- és sókeveréket értünk, hanem egy dinamikai rendszert, amelynek csak a váza mutat bizonyos viszonylagos állandóságot.)

Hogy ez valóban így van, bizonyítja minden tapasztalat, amit valaha a gümőkór lefolyásával kapcsolatban szereztek. Egy ápolónő, aki harminc évig dolgozik egy tüdőosztályon, ez alatt az idő alatt minőségben és mennyiségben a legváltozatosabb fertőzéseket szenved el és mégsem betegszik meg, mi más, mint élő bizonyítéka a szervezet jelentőségének a gümős folyamat lefolyásában, vagy pontosabb szóval: megeredésében?! A sok sajátos gümös kórkép: a childhood type, typ de Borrel, a szenilis limfoszklerózis, a Bezançon-féle »pneumonie reticulé«, a szovjet nomenklaturában szereplő intoxikáció, a Burnand-féle »patraquerie«, az anergiás kórképek (pl. Boeck-féle szarkoid), a parallergiás és metatbc.-s betegségek, a mintegy 12-féle szklerózis és egyáltalában a banális és kimeríthetetlen változatosságot mutató sajtos-heges-üreges gümőkór, valamint a sokféle egyéb, itt le sem írható kórkép magyarázható-e másképp, mint a szervezet sztatikai és dinamikai adottságainak változataival? Tagadhatja-e egyáltalában valaki a tbc. lefolyásában a különböző endogén és exogén, pl. *szociális* tényezők rendkívüli jelentőségét?

Mindezek szerint tehát, hogyha valaki egy látszólag gyógyító Streptomycin-kúra után egy év múlva újra megbetegszik, ez a tény nem mond többet, mint hogy az illető — nem gyógyult meg a Streptomycintől. (Nem beszélve arról a kivételes esetről, hogy az illető egy év múlva újra fertőzött.

Ezt azonban csak a megfelelő allergiás görbe bizonyíthatná.) A beteg szervezete megmaradt jó tápláltnak, bacilusait pedig a Str. nem ölte el teljesen: a fellángolás könnyen elképzelhető. Szerzők észlelte, hogy Str.-kúra után bizonyos idő múlva visszaesés mutatkozhatik, azt bizonyítja, hogy a Str. a legtávolabbról sem felel meg egy »sterilisatio magna« elgondolásának. Hogy pedig Str.-kúra után az esetek jelentékeny számában éppen visszaesés észlelhető, azt a magam tapasztalatával is megcserélhetem és bizonyára ez az általános tapasztalat is.

Mindezeknek a megállapításoknak azért van jelentőségük, mert belőlük a terápia szempontjából fontos következtetések vonhatók le. Ezek a következtetések a következők: 1. a direkt kemoterápia az egyelőre elérhetőnek nem látszó »sterilisatio magna«-tól eltekintve, organotrop kezelés és szociális védelem nélkül a tüdőbetegek gyógyítására nem elegendő; 2. az organotrop tbc.-terápiának egy pillanatra sem szabad háttérbe szorulnia a gümőkór gyógyításában (ide tartozik az egész sebészi és szanatóriumi terápia, amelynek értékét bizonyára nem lehet kétségbevonni); 3. a tüdőbetegek kíméleti időjének nem három évre, hanem az egész életre kell terjednie, mert a szerencsés és végleges áthangolódásoktól eltekintve, a gyógyult gümőkórosok többségében megmarad az általános tbc.-s hajlandóság. Ezt mi sem bizonyítja jobban, mint a háború alatt, a deportált-táborokban és Németországban észlelt florid gümőkóros formák fellépése tbc.-t ú. n. »átvészelt« egyéneken.

6. A gyógyulási eredmények kérdése.

Miután a fentiek szerint különböző kiindulásokból ugyanazon következtetésekre jutottunk, lássuk mint egyeztethetők össze ezek a jelen lap idézett számában közölt gyógyítási eredményességi statisztikákkal.

E statisztikák eredményességi számai kiváló adatokat mutatnak. A közölt 7. számú táblázatból pl. megállapítható, hogy a legsúlyosabb gümős csoportban (VIII.) is 63.7% volt kombinált kezelés után a kavernazáródás. (Kertes és társai közlése.) Ez az eredmény egy évvel később még jobbnak mutatkozott. (Entz és társainak adata.)

Előbbi szerzők egy helyen megjegyzik, hogy a feltűnően sok kavernazáródás a csak antibiotikumokkal kezelt betegeken annak tulajdonítható, hogy — ezek egyrészt válogatott esetek lehettek —, másrészt a kavernák és kaverna-gyógyulások radiológiai kivizsgálása nem minden esetben volt pontos. Ha meggondoljuk, hogy a gümős üregek gyógyulása körbontatlanul mennyire nem egyszerű jelenség, a statisztikákban közölt gyógyulási számokat kissé optimisztikusnak kell ítélnünk. *Bonniot* közölt egy esetet, amelyben közel másfél éves extrapleurális ptx. kezelés után, a hirtelen meghalt beteg tüdejében a »meggyógyított« kaverna jól kimutatható volt mikroszkópos vizsgálattal, habár az élőben annak már minden alaki és hatástani tünete hiányzott. Ilyen eseteket sokan ismerhetnek a saját gyakorlatukból. A gyógyulás mechanizmusa nem egyszerű. A röntgenvizsgálatban sajnálatos módon széles sávja van az

egyéni megítélésnek és így az elnézésnek vagy túlbecsülésnek is.

Mindezeknél fogva helyes lenne a statisztikákban szereplők sorsát továbbra is figyelemmel kísérni és öt év múlva újabb kivizsgálásra berendelni. A visszaesés indexe szempontjából ugyan az öt-hét évi időtartam még nem limitikus érték, de a kombinált kemoterápiás kezelés értékének helyes megítélésére tekintetében mindenesetre sokkal többet mondhat, mint az egyévi megfigyelés.

A gyógyulási statisztikák valószínű optimizmusának csökkentéséhez és a tényleges helyzet megítéléséhez sokban hozzásegítene a tomogrammos és általában a fokozott röntgenológiai ellenőrzés, hiszen közismert, hogy az intervallum-kavernák, a nyomásvizonyoktól függő gyűrűárnyékok, a szummációs kép mögött elbújó és legfeljebb forgatásra előtűnő üregek, az ú. n. puha góccok és a pneumoniákkal többnyire összetévesztett »infiltrátumok« (amiknek pl. semmi közük sincs a gümőkórhoz) biztos diagnosztikája mennyire indokoltá teszi az alapos kontrollálást.

Ha a gyógyulási statisztikákat az eddigieknél szigorúbb feltételek alapján fogják elkészíteni, ki fog derülni a kemoterápia eddigi eredményeinek túlértékelése, ez pedig legalább ösztönzést fog nyújtani a további kutatások kereteinek kiszélesítésére. Így nem fog bennünket fenyegetni az a túlértékelés veszélye, amely a sebészi beavatkozások történetében annyi hamis sikerhez vezetett.

Azt hisszük, ez a megállapítás megfelel az építő kritikára való törekvésnek és senki sem vádolhat bennünket indokolatlan pesszimizmussal azért, mert kétségbevontuk a tbc.-kemoterápia eddigi eredményeinek teljesen megnyugtató voltát. Ezt annyival is kevésbé tehetné valaki, mert hiszen az elmúlt 15 esztendő alatt éppen eléggé kihangsúlyoztuk a tbc.-kemoterápia jelentőségét és jövőjét. És bár igaz, hogy a sebészi tbc.-gyógyítás az elmúlt évtizedben nagyszerű fejlődésen ment keresztül, úgyhogy a legtöbb beavatkozás ma már banálisnak mondható, ma sem mondhatunk mást, mint amit egyebütt kifejtettünk: *a gümőkór-gyógyítás ideális megoldása nem lehet más, csak a kemo- és immunterápia kombinációja!*

Nem kell sokat gondolkoznunk ahhoz, hogy megállapíthassuk: a direkt és indirekt (organotrop) kemoterápia vagy a kemoterápia és a sebészi-szanatóriumi kezelés kombinációja ugyanezt az elvet valószínűsíti meg.

Tekintsünk azonban el az ilyen, esetleg szubjektív vádjával illelhető kijelentésektől és így is megállapíthatjuk: a gümőkór-gyógyítás fejlődése kétségtelesenül a fenti irányban halad, és pedig a jelek szerint olyan sikerrel, hogy az *össz-tbc terápia*, beleértve a védelmi jellegű BCG-oltásokat is (!), megsokára a gümőkór teljes felszámolására lesz képes, mégpedig kórokozójának polimorfizmusa, páratlan ellentállóképessége és az újabb gyógyszerekhez való sajátos alkalmazkodása ellenére is.

(Irodalmi adatokkal szerző készséggel szorgalmat.)

A közlemény megírása óta történt haladás szükségessé teszi a következő kiegészítő megjegyzéseket:

1. Az izonikotinsavhidrazid — mint azóta ismertessé vált — oly élénk tuberkulocid hatással és oly kitűnő kemoterápiás indexszel bír, hogy határozott fejlődést jelent a direkt kemoterápia frányában. Mérgező hatása csekély, csiraölő hatása nagyfokú, organotrop hatásai másodrendűek ugyan, részben azonban szintén igen kedvezőek (pl. étvágyfokozás!). Bár az is kétségtelen, hogy tüneti hatása lényegesen felülmulja objektív szervi hatását, mégis fontos lépést jelent a tbc. kemoterápia fejlődésében. Valódi értékét a hosszabb ideig tartó megfigyelés fogja majd eldönteni.

2. Szükségesnek látszik megemlíteni, hogy a kemoterápeutikumok hatásmódjában három fokozat érvényesülhet: a) radikális sejtroncsolás, oldás, ionizálás, enzim-

bénítás stb.); b) az enzimmánrendszer felületes megzavarása kémiai behatások által. Ez okozhatja a rezisztenciát jelentő alkalmazkodást, esetleg a vírusformába átalakulást; c) felületes fizikai hatás, amely megváltoztathatja a baktérium fehérje-architektoniát, a kolloid diszperziót, felületi és elektromos feszültségi viszonyokat stb. Ez reverzibilis jellegű.

A három fokozat megkülönböztetése es továbbanalizálása sok tekintetben aátamaszthatja a közleményben mondottakat.

3. A közlemény megírása óta számos szerző közölte már, hogy a Cortison állatkísérleteiben is kifejezetten tbc. aktiváló hatású.

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. Болдижар Хорват, др. Акош Ковач и др. Имре Сас: *О трцине дуги позвонка и об отскольжении позвонка в связи с новым оперативным методом.*

Авторы исследовали трещины дуги позвонков с патогенетической, клинической, рентгенологической и терапевтической точки зрения. На основании литературных данных и своих наблюдений ими было установлено следующее: трещины обуславливаются дисплазией дуги позвонка, самой легкой формой которой является удлинение дуги позвонка, а самой тяжелой окончательной формой — трещина дуги позвонка, сопровождающаяся его отскольжением. Однократная травма, но особенно микротравмы легко могут переломить тонкую, диспластическую дугу позвонка, так как на это созданы все анатомические условия. Современным рентгенологическим исследованием уже можно измерить величину трещины. Своими исследованиями авторы установили, что поясничные боли самые интенсивные при движении тела позвонка, поэтому целесообразно фиксировать двигающийся фрагмент. Новый способ хирургического вмешательства т. э. «механическая фиксация дуги позвонка и суставов» является новым достижением при прекращении поясничных болей.

Dr. Boldizsár Horváth, Dr. Ákos Kovács, Dr. Imre Szász: *Über die Fissur des Arcus vertebrae und den Wirbelprolaps in Zusammenhang mit dem Versuch einer neuen Operationsmethode.*

Verf. studiert in die Isthmusfissuren des Arcus vertebrae aus pathogenetischen, klinischen, röntgenologischen und therapeutischen Gesichtspunkten. Auf Grund der diesbezüglichen Literaturangaben und ihrer eigenen Beobachtungen stellten Verf. fest, dass die Vorbedingung zur Fissurenbildung durch Dysplasie des Arcus vertebrae geschaffen wird. Die leichteste Form dieser Dysplasie ist die Verengung und die Verlängerung des interartikulären Teiles des Arcus vertebrae, ihre letzte und schwerste Form die Fissur des Arcus mit konsekutivem Prolaps des Wirbelkörpers. Die dysplastischen dünnen Arcusteile können selbst durch einmaliges Trauma, aber am ehesten durch bohrenartige Mikrotraumen durchbrochen werden, da die anatomischen Vorbedingungen dieses Mechanismus seitens des Arcus vertebrae und der Gelenkfortsätze gegeben sind. Mit Hilfe des modernen Röntgenverfahrens sind die Bogenpalten heute schon auch bei Körperbewegung messbar. Die Untersuchungen ergaben, dass die Rückenschmerzen während der Bewegung des Wirbelkörpers die intensivsten sind, weshalb die Fixation des sich bewegenden Fragments auf jeden Fall erwünscht ist. Die neue Operationsmethode ist «die mechanische Fixation des Wirbelbogens und des Gelenkes»; dieser Eingriff bedeutet einen neueren Schritt zur Aufhebung der Rückenschmerzen.

Dr. Миклош Юлес, др. Ева Сатмари и др. Юдит Рев: *Лечение гнездой плешивости напатырем.*

1. У 3 больных страдающих гнездой плешив-

востью волосы стали расти через 5—6 дней после применения 8—10 гр напатыря в сутки.

2. В одном случае полной плешивости, начинающейся в возмужалости, это терапевтическое вмешательство не оказывало эффекта.

3. В двух случаях, вследствие назначения напатыря значительно повышалось выделение 17-кетостероида.

4. Терапевтический эффект, вызванный напатырем возникает независимо от повышения кортикотропной функции.

5. Терапевтический эффект, наблюдаемый при плешивости также независим и от сдвига кислотно-щелочного равновесия.

Dr. Miklós Julesz, Dr. Éva Szatmári und Dr. Judit Rév: *Behandlung der Alopecia areata mit Ammoniumchlorid.*

1. Bei drei Fällen von Alopecia areata begann das Haar nach täglicher peroraler Verabreichung von 8—10 g Ammoniumchlorid schon nach 5—6 Tagen zu wachsen.

2. Bei einer Alopecia totalis, die in der Pubertät begann, war unser therapeutischer Versuch erfolglos.

3. Infolge des Ammoniumchlorids war in zwei Fällen die 17-Ketosteroidausscheidung bedeutend gesteigert.

4. Der durch das Ammoniumchlorid ausgelöste therapeutische Effekt tritt auch unabhängig von der Steigerung der Corticotropfunktion ein.

5. Die bei der Alopecia beobachtete Wirkung kann auf ähnliche Weise auch von der «Säuerung» unabhängig sein.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

A Krogh vizsgálatról és az újkori orvosi gyakorlat futószallagszerűségéről általában

T. Szerkesztőség! Az Orvosi Hetilap hivatását abban látom, hogy olyan cikkeket közöljön, amelyek a tudomány, gyakorlat, közegészségügy és társadalombiztosítás érdekeit egyaránt szolgálják. Ezért nagyra értékelem a Krogh-készülék használatának kitűnő, háromoldalú bírálatát. (O. H. 1951. 46. szám.)

A nőgrád: szénmedence régóta ismert goyvásvá vidék és itt a pajzsmirigybetegségeknek fokozott szerepük van, elsősorban most, amikor a széntermelés fokozása az ország életérdeke. A Krogh-készülék használata előtti időben azokat a betegeket, akik a pajzsmirigy-tünetekkel és klinikai tünetekkel nem mutatták, neurasthénia kórismével könyveltük el, és kitűnt, hogy munkájukat egészségük károsodása nélkül folytathatták. A klinikai szemlésem 1936-ban került a szénmedencébe, Mosonyi László dr., jelenleg II. belklinikai magántanár alkalmazásával. Ő a Read-formula kelő kritikával történő alkalmazásával mindazokat a bajokat és hibákat elkerülhetővé tette számunkra, amelyek később a Krogh-készülék beszerzése és általános vizsgálóeljárás-kénti alkalmazása következtében szé-

les körben kúttköttek, 1945 óta ugyanis szaporodik a belgyógyász szakorvosok száma a szénmedencében és a salgótarjáni szakrendelésen azok a betegek, akik régen neurasthénia kórismével dolgoztak, most egy +20% alapanyagcsere fokozódás Krogh-leletével nemcsak hosszabb pihenőket kapnak, hanem magasabb üdültetésre is érelyes lépéseket tesznek. Ebből sok olyan huzavona származik, amelyből senkinek sincs naszna. A Krogh-készülék sűrűn elromlik, javítása időbe kerül vidéken. Ez a kámul szolgál arra, hogy a táppénzes beteg ügyének elintézése, a Krogh-lelet beszerzéséig függőben maradjon. Ha tehát nem térünk ki azokra a hibákra, amelyek helytelen értékeket adnak, amelyekből helytelen értékes származik, arra kell rámutatni, hogy a Krogh-vizsgálat kellő javallat nélkül történik, keletlenül gyakrabban. Maga ez a közismert tény súlyos hibaforrás, mert a szakrendések zsúfoltsága csak a minőségi munka rovására mehet. Ezért a körzeti kezelőorvosokat szokták hibáztatni azzal, hogy feleségesen küldik szakrendelésre a betegeket. Aki azonban látott neves szakorvosokat körzeti kezelőorvosi munkakörben felszerelés és segédlet nélkül dolgozni, tapasztalhatta, hogy azok talán még egy jóképzett általános gyakorlatot folytató orvosnál is gyakrabban szorulnak a szakrendések igénybevételére. Az orvosok népszerűsége törekvése és az egészségügyi ismeretterjesztés szakszerűsége széles néprétegekben bizonyos felmíveltséget és tudakosságot eredményezett, ami a múlt OPI-eléget magartartásával párosulva az orvosi tekintélyt nagyon lerontotta. Igen nehéz tehát a képződő, tudákos, erőszakos »beteget« szakrendelés igénybevétele nélkül megnyugtatni és főleg munkaképeségéről meggyőzni. Ez szakorvos, kórházi és ellenőrző orvosi vizsgálatok egybehangzó döntése esetén is gyakran nem sikerül, még akkor sem, ha a beteg jóhiszemű és csupán hypochonder. Még kevésbé, ha valódi, vagy vélt érdeke fűződik bajának elismertetéséhez és magaslati üdülőhelyi beutaláshoz. Ezzel az érdeken alapuló és nem ritkán táppénzcsaló magartartással és félművelti közvéleménnyel szemben a felvilágosító munka igen nehéz. De ezt csak azok tudják, akik egyrészt a népszerű orvosi ismeretterjesztés terén sokoldalú tapasztalatot gyűjtöttek, másrészt tisztában vannak avval, hogy eredmény csak rendszeres és pedagógiai szempontból is megfelelő munkától várható. Ehhez a munkához az orvosi és szakorvosi tudás egyáltalában nem elég, ide a nép nyelvének, érzés- és gondolatvilágának, értelmi fokának alapos ismerete szükséges. Ettől az egészségügyi ismeretterjesztés mai napig is távolesik, mert az sem nem általános, sem nem kötelező, sem rendszeres. A legfőbb felvilágosító munkát a beteg vizsgálata során kellene végezn., bajával kapcsolatban kellene megerteini a beteggel alapotának jelentőségét és a szükséges életmódváltoztatás hasznát. Sajnos ennek úgy a körzeti-orvosi, mint a rendelőntézési szakorvosi szolgálatban közös nagy akadályai a túlzottság. A legutóbbi év aatt a dolgozók száma 15%-kal emelkedett; ezzel arányban emelkedik a tarsiadalomoztatási munka. De nem emelkedik így az orvosok létszáma, csupán munkaideje. Nem emelkedik az egészségügyi középkeretek száma, viszont szaporodik az irasbeli munka, ami a segítség nélkül dolgozó körzeti orvos munkaidejének 60%-at elveszi. A dolgozók számával arányban fokozódik a rendések és szakrendések zsúfoltsága, csökken az egy betegre fordítható idő, ezzel romlik a bizaími viszony megteremtésének lehetősége akkor is, ha erre a betegben a hajlam és jóakarát megvan. Az orvost két oldalról, a beteg és ellenőrző orvos részéről terhelő felelősség arra kényszeríti, hogy a beteget minél alaposabban kivizsgálassa, ügyének elbírálásában szakorvosi leletekre és szamszerű adatokra támaszkodjék, ezzel döntéseit igazolja. Ez az oka a szakrendések és gépi vizsgáló eljárások rohamosan növekvő igénybevételének. Ha ehhez a leletek nyilvántartási rendszerének hiányát hozzávesszük, érthető, hogy igen sok költséges és időrabló szakvizsgálatot cél és értelem nélkül megismételek. Ezzel kapcsolatban szóvá kell tenni az egészségügyi törzskönyvrendszer hiányát, ami a célszerűen ügykezelés szakszerűtlen és

gazdaságosságot nélkülöző működésének természetes oka. Fokozza a helyzet nehézségeit a munkaerővándorlás, amely az orvosokra és betegek egyformán vonatkozik és a betegek alapos megismerését, b.zalmának megszerzését kezező, szak- és ellenőrzőorvosi viszonylatban egyaránt gátolja. Mindezeknél nagyobb jelentősége van az egészségügyi segédzsemményzet hiányának a körzeti-orvosi rendelőben. Erre az orvosi munkában való segédkezés és az ügykezelés orvosi szakértelmet nem igényző részében egyaránt nagy szükség volna. A segédlet hiánya sok olyan orvosi beavatkozás elmaradására vezet, amely egyrészt szükséges, másrészt ematt főöslegesen terhelő a szakrendéseket. Itt kell rámutatnunk arra, hogy a beteglenörök az egészségügyi középkeretek hiányát nem pótolhatják és a kármazásuk költsége nagyobb, haszna kisebb, mintha a beteglenörzés helyben, pontos orvosi utasítások alapján, kellő szakértelmmel történne.

A Krogh-vizsgálatok kérdése tehát méltán veti fel az egész járóbetegellátás észszerűsítésének kérdését azoknak a szempontoknak alapján, amelyeket az O. H. 46. sz. 3. cikke olyan időszerű és közérdekű módon fejtet. Túl ennek nagyraértékelt részletein, elvi jelentősége van annak, hogy a szakszerű és sokoldalú kritika ne álljon meg ennél a kérdéssel, hanem vegye sorba mindazokat a vizsgáló eljárásokat, amelyeket hasonlóképpen tömegben végzik, kellő gyakorlati haszon és szakszerű értékes nélkül. Elsősorban az elektrokardiographiára és a röntgen-vizsgálatokra gondolunk, amelyekre a Krogh-vizsgálatokkal kapcsolatban tett kritikák megjegyzések túlnyomó része ugyancsak érvényes. Azok az értékes kezdeményezések, amelyeket az egyes szakcsoportok a saját szakmájuk döntőfontosságú kérdéseiben nagygyűlések és értekezleteik kapcsán felmutatnak, megérdemelnék a szélesebbkörű megvitatást, úgy a szak-sajtóban, mint a járási poliklinikák munkaértekezletein, mert enélkül a közegészségügy szempontjából döntő körzeti kezelőorvosi munkában nem érhető el az a változás, amelyre a szolgálat célszerűbb, szakszerűbb és gazdaságosabb — tehát eredményesebb — ellátása érdekében szükség van. Ehhez fontos termelési érdekek is fűződnek, amelyek a tervteljesítés engedhetetlen kellekei, nemcsak orvosi, hanem ipari és mezőgazdasági vonatkozásban is.

Zemplényi Imre dr.

A szerk. megjegyzése:

Zemplényi dr. levelében a körzeti — r. i. i. — sőt ezen túlmenően az irtéleti orvosi gyakorlat olyan kérdését vetette fel, amely az újkori orvosi gyakorlat központi problémájává vált. A rutinszerűen végzett vizsgálatok tömege az orvosi gyakorlatot elmechanizálja és az orvosi gondolkodást háttérbe szorítja.

A felvetett kérdés jelentősége oly nagy, hogy az O. H. szerkesztősége annak megválaszolására eü. organizációnk csúcsszervét az Eü. M.-ot kérte fel.

Az Eü. M. megbízásából Gömöri Pál . . . professzor a minisztérium vezető belgyógyásza válaszol:

Az Orvosi Hetilap 1951. évi 46. száma részletesen foglalkozott a Krogh-vizsgálatok körül felmerült problémákkal a KOLAB és a Belgyógyász Szakcsoport ankétjának határozata alapján.

Zemplényi dr. elhöz a kérdéshez kíván levelében hozzászólni. Oszinte örömmel kell fogadnunk, hogy gyakorló orvosaink is véleményét mondanak ilyen kérdésekben. Véleményük nyilvánításával nem kétséges, hogy nagy mértékben elősegítik a szakcsoportok és az Egészségügyi Minisztérium munkáját.

Zemplényi dr. rámutat levelében azokra a visszasságokra, amelyek a Krogh-vizsgálatok kapcsán fel szoktak merülni. Maga is rámutat arra, hogy Krogh-vizsgálat sokszor kellő javaslat nélkül és a keletlenül gyakrabban történik.

Levelében kitér arra is, hogy milyen sokszor kényte-

len a körzeti kezelőorvos szakrendeléseket, vagy laboratóriumokat igénybe venni. Kiemeli továbbá, hogy igen sok költséges, időrabló szakvizsgálatot cél és értelem nélkül ismételtnek meg. Nagyon helyesen rámutat arra is, hogy ezt nagyon sokan a beteg meggyőzése céljából veszik igénybe. Különösen gyakran fordul elő, hogy a betegek az orvosi rendelőst azért veszik igénybe, mert hypochondriájuk miatt nem akarnak megnyugodni, vagy mert vélt betegségük címén be akarják utaltatni magukat valamely üdülőhelyre.

Zemplényi dr. nagyon helyesen hangsúlyozza, hogy elsősorban felvilágosító munkával kellene a kérdést megoldani. Ennek azonban — mint írja — egyik legnagyobb akadályba úgy a körzeti orvosi, mint a rendelőnlézeti munkában a nagy túlszűfoeltség.

Kétségtelenül igazza van Zemplényi dr.-nak abban, hogy a szakrendelések, laboratóriumi vizsgálatok túlzott, nagyon sokszor helytelen igénybevételének a rendelők zsúfoltsága az oka. De azt hiszem, hogy nem ez az egyedüli ok. Egész kétségtelen dolog, hogy az orvosok a betegek igényétől függetlenül is, a fenti okokon kívül is sokszor végeztenek olyan vizsgálatokat, amelyek feleslegesek és amelyekkel másik kollégájuk munkáját terhelik meg. A Krogh-vizsgálatok mellett itt elsősorban az igen nagy számban megszaporodott EKG-vizsgálatokra kell gondolni. Nem egy alkalommal láttam olyan beteget, akin egy év alatt 10—12 EKG-felvételt készítettek, s akinél valamennyi lelet ugyanazt mutatta. Nem hiszem, hogy a beteg megnyugtatóhoz ilyen sok felvételre szükség lenne. Orvosaink túlnyomó többsége munkáját kétségtelenül jól végzi, de biztos vannak olyanok is, akik a laboratóriumi vizsgálatokat sablonosan, minden komolyabb elgondolás nélkül veszik igénybe. Kétségtelenül ez helytelen eljárás.

Zemplényi dr. cikkében helyesen mutat arra, hogy a társadalombiztosítási munka nagy mértékben megnövekedett, ezzel szemben azonban nem emelkedett az orvosok és a középkáderek létszáma, ami természetesen az egyes orvosok megterhelésére vezet.

Kétségtelen dolog, hogy ma nem rendelkezünk annyi orvossal, mint amennyire szükségünk volna. Ennek oka jól ismert. Az egészségügyi feladatok óriási mértékben megnövekedtek hazánk nagymértékű fejlődése során. Az egészségügyi kormányzat számos új orvosi és egészségügyi állást létesített éppen a megnövekedett feladatok ellátására. Ezen állások tekéintélyes része ma is betöltetlen, aminek egyszerű oka az, hogy e percben még nem rendelkezünk annyi orvossal, mint amennyire szükségünk lenne. A kérdést azonban helytelen lenne pesszimistán megítélni. Már ebben az évben is többszáz orvos hagyja el egyetemünket és minden reményünk megvan arra, hogy a ma üresen álló állások túlnyomó többségét be tudjuk tölteni. Nem kétséges, hogy ennek jótékony hatása problémáink megoldásában rövidesen érvényesülni fog. Hozzá kell tennem ehhez azt is, hogy azok az orvosok, akik most hagyják el egyetemünket és akik

az új oktatási rend alapján nyerték kiképzésüket, messze felkészültebben fognak új állásukban jelentkezni, mint azok az orvosok, akiket régebben képeztek ki az egyetemek. A helyzet hasonló középkádereink rendszeres kiképzését illetően is.

Helyesen veti fel levele végén Zemplényi dr., hogy a Krogh-vizsgálatok kérdésén túlmenően más laboratóriumi vizsgálatok indiciójának és értékelésének kérdését is fel kell vetnünk. Evvel a kérdéssel kapcsolatban közölhetem, hogy az Egészségügyi Minisztérium által szervezett továbbképzés során ennek a kérdésnek a megoldását tervbe vettük. Rövidesen sajtó alá kerül egy brosúra, amely általánosságban a laboratóriumi vizsgálati módszerek helyes indiciójával és a leletek helyes értékelésével foglalkozik. A brosúra tartalma kiterjed az EKG, a röntgenológia kérdésére is, az egyéb laboratóriumi vizsgálatok mellett. Ezen brosúra a rendszeres továbbképzéseknek is témája lesz. Reméljük, hogy a továbbképzésnek ezen új tematikájával is kellő segítséget fogunk tudni adni gyakorló orvosainknak.

Gömöri Pál,
az orvostudományok doktora, egyetemi tanár.

Régi gondolatok és megfigyelések új köntösben

T. Szerkesztőség! Schill Imre prof. az O. H. 25-ik számában, a fenti cím alatt orvosi megállapításokat ismertetett, melyek 75 év alatt sem vesztették el érvényességüket, a szerző neve azonban változott.

Indokolható ez úgy, hogy a tudományos becsű eszmét a technika fejlődése tökéletesíti, módosítja, használhatóságát kiterjeszti, a 30 éves átlagos élettartamot hosszabbítja. Meggyőző példa erre Balassa, aki a gümös izületek gyógykezelésének methodikájába bevezette a rögzítést. Ezzel principiumot fedezett fel, amelynek nagyon általános jelentősége akkor vált világossá, mikor Forlanini vette azt át és a tüdőtuberculosis gyógyításában is fényesen bevált módszerré avatta.

Indokolható ez az 1938 novemberében elhunyt nagy sebészünk szavaival is, aki munkatársaihoz egykor a következő mondatot intézte: ha új dolgokat kívánnak felfedezni, olvassgassák a régi könyveket.

Fel téve, hogy a dolgozat gondolatmenetébe az utóbbi indokolás jobban illeszthető, felmerülhet a kérdés, mikor plágium a plágium és mikor reform a plágium?

Annak igazolására, hogy Schill professzor orvostörténelmi reflexiójából kialakult kérdésem szabatos megválaszolása a gyógyítótudomány szempontjából nem könnyű feladat, a sebkezelés köréből referálók egy újköntösű, de szintén régi megfigyelést.

Tudunk különféle nemzetiségű szerzőkről, akik látzólag egymástól függetlenül és nyilván jóhiszeműen első-személyben hívták fel a figyelmet a carbo medic. és a bolus a. sterilis alkalmazására, ami a marsupialisatio és a vékonybélisipoly körüli makacs dermatitis leg-

ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

| Dátum | Hely | Időpont | Rendező | Tárgy |
|--------------------------|--|-----------------|---|--|
| 1952. szept. 29. hétfő | Élelmezéstudományi Intézet, IX. Gyáll-út 3/a. | d. e. 1/2 9 óra | Az Intézet Tudományos Dolgozói | Egy szocialista város élelmezésének tervezése. Referáló ülés. |
| 1952. szept. 30. kedd | IV., Árpád-út 66. | d. u. 8 óra | Újpest-rákospalotai Orvosok Pártor Tud. Munkaköz. | Fekete Sándor dr.: A mensruatióra vonatkozó újabb ismeretek. |
| 1952. október 3. péntek | I. sz. Női Klinika, VIII., Baross-u. 27. | d. u. 8 óra | Nőgyógyász Szakcs. | 1. Tóth Sándor dr.: A méhizomzat működése. (Előadás.) 2. Kuti László dr. és Friedrich Péter dr.: Idegrendszeri tünetek jelentősége a carcinoma korai diagnosizálásában. (Előadás.) 3. Halasi Ferenc dr.: Háboris események összefüggése a magzati torz-képződésekkel. (Előadás.) |
| 1952. október 4. szombat | Pestmegyei Tanács Kórháza (volt Rókus), tanács-terem, VII., Gyulai Pál-u. 2. | d. e. 8 óra | Pestmegyei Tanács Kórháza Tudom. Egyesülete | 1. Kelemen Zoltán dr.: Fulladást okozó struma apoplexia operált esete. (Bemutatás.) 2. Cz. Pommersheim F. dr.: Háboris sérülés folytán elpusztult anus-nyílás plasticája. (Bemutatás.) 3. Réthi Aurel dr.: A gégerák sebészete. (Előadás.) |

jobb gyógyítása, mert a secretum emésztési fermentumait a szénpor gondos behintése adsorbeálással közömbösíti.

I. A. Kasszirszkij könyvének 39. és 40-ik oldalán beszámol arról, hogy az emésztés élettana főbb fejezeteinek kidőgozásában Pavlov korszakalkotó munkáját lassította, hogy a kicsurgó mirigynedv kimarta a hasfal bőrét és a kísérlet fiziológias jellegét akadályozó seb bontakozott ki, mely vérezt, fertőződött és sokszor az által időelőtti pusztulását okozta, dacára a gondos kezelésnek, ápolásnak.

Pavlov rendkívüli megfigyelőképessége itt is eredményt hozott, mert észrevelte, hogy az egyik megoperált kutya buzgón kaparja a falat, a lehullott vakolatot halomra sepri maga mellett és sebével ráfekszik a porózus halomra, mire a bőr kisebesedése másnapra csökkent. A kutya tehát »megsúgta« a kísérletezőnek, miként akadályozhatja meg, hogy a mesterséges sipo-yon keresztül kicsurgó hasnyálmirigy-nedv kimarja a hasfalat

Erdély Gyula dr.
egyetemi magántanár, főorvos

T. Szerkesztőség! Orvostörténeti jellegű tárcám visszhangjának őszintén örülök. Rám utaltam ugyan arra, hogy a régebbi megállapítások újra való felfedezése általános jelenség, de magam csupán Claude Bernard egyik könyvével foglalkoztam. Erdély tanár azonban értékesen egészítette ki cikkemet Balassa és Pavlov nevének és hasonló sorsú felfedezésének megemlékezésével.

Meg kell mondanom, hogy tudatos plágiumra egyáltalában nem gondoltam, hanem csak arra, hogy az újabb »felfedezők« a régi adatokat nem ismerték. Nem szabad csodálkozni azon, hogy azonos praemissákból kiindulva, több kutató is azonos eredményre jut, még pedig egymástól teljesen függetlenül, ami, mellesken megjegyezve, a prioritási vitáknak az egyik alapja.

Remélem, hogy a cikk és a hozzászólás sok karórsat fog arra buzdítani, hogy az orvostudomány klasztrikusait lapozgassa.

Schill Imre dr.

H I R E K

A NÖGYÓGYÁSZ SZAKCSOPORT NAGYGYÜLESE

1952. október 23., 24., 25., 26.

Programmtervezet.

1952. október 23-án, csütörtökön d. e. fél 11 órakor:

1. Elnöki megnyitó.
2. Üdvözlések.

1952. október 23-án, csütörtökön d. e. fél 12 órakor:

1. Főtéma: A műtéli előkészítés, különös tekintettel keringési rendszerre.

Referens: Bársony Jenő.

Felkért hozzászóló: Baráth Jenő.

1952. október 23-án, csütörtökön d. u. 4 órakor:

Tudományos ülés.

Az I. főtémához csatlakozó előadások.

Hozzászólások és vita.

1952. október 24-én, pénteken d. e. 9 órakor:

Tudományos ülés.

Az I. főtéma előadásaihoz kapcsolódó hozzászólások és vita folytatása.

Zárszó.

Elnöki összefoglaló.

II. Főtéma: A műtéli érzéstelenítés.

Referens: Róna Andor.

A II. főtémához csatlakozó előadások.

1952. október 24-én, pénteken d. u. 4 órakor:

Tudományos ülés.

A II. főtémához csatlakozó előadások folytatása.

Hozzászólások és vita.

Zárszó.

Elnöki összefoglaló.

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

Referens: Sivó József.

Felkért hozzászóló: Molnár Béla.

1952. október 25-én, szombaton d. e. 9 órakor.

Tudományos ülés.

A III. főtémához csatlakozó előadások.

1952. október 25-én, szombaton d. u. 4 órakor:

Tudományos ülés.

A III. főtémához csatlakozó előadások folytatása.

1952. október 26-án, vasárnap d. e. 9 órakor:

Tudományos ülés.

A III. főtémához csatlakozó előadások folytatása.

Hozzászólások és vita.

Zárszó.

Elnöki összefoglaló.

Határozatok.

A Nagygyűléssel kapcsolatos tudnivalók.

1. A Nagygyűlés időpontja október 23., 24., 25., 26., csütörtökön, vasárnapig. Színhelye az Orvosegyesület Semmelweis-terme (VII., Szentkirályi-u. 21.).

2. A Nagygyűlésre elfogadott előadások időtartama 10 perc, a bemutatóké 5 perc, a hozzászólásoké 3 perc.

3. Az Előkészítő Bizottság felkéri a Nagygyűlésen

MEGJELENT!

DOLANTIN COMB.

(Aethylum 1-methyl-4-phenylpiperidin-4-carbonic hydrochloric.
és 4,4'-diphenyl-6-dimethylamino-heptanon keveréke)

Nemcsak simaizom-görcsoldó, hanem erélyes fájdalomcsillapító is.

Műtéli előkészítés • Műtéli fájdalomcsillapítás.

Forgalomban: 5 és 100 amp. à 2 kcm

MAGYAR PHARMA GYÓGYÁRU RT.



BUDAPEST, XIV., TELEPES-UTCA 53

részivenni szándékozó vidéki kartársakat, hogy jelentkezésüket írásban szeptember 20-ig juttassák el a szakcsoport-irodához (VIII., Baross-u. 27). A késedelemes jelentkezésből vonatkozó zavarokért az Előkészítő Bizottság felelősséget nem vállal.

4. A Nagygyűlésre történt jelentkezést az Előkészítő Bizottság írásban nyugtázza, egyben visszavárolag kérdőívet küld ki, amely a jelentkezés részleteit (személyek száma, elszállásolási kívánságok stb.) tartalmazza.

5. A jelentkező kartársak részére a szállodai elszállásoláson kívül korlátozott számban intézeti elhelyezést is biztosítottunk.

6. A társadalmi programról, valamint a társasvacsora színhelyéről és időpontjáról az előadóterem előcsarnokában elhelyezett táblák nyújtanak felvilágosítást.

7. Az orvos-hozzátartozók részére valamennyi kedvezményt biztosítottunk. Az Előkészítő Bizottság a Nagygyűléssel kapcsolatos minden kérdésben szívesen áll a kartársak rendelkezésére (VIII., Baross-u. 27. Tel.: 130-455).

A patológus szakcsoport szept. 27-re hirdetett tudományos ülését az Elettni Kongresszus miatt okt. 4-én tartják meg.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNY

Fejér megyei tanács kórháza.
141/F-11 952. számhoz.

A Fejér megyei tanács kórházánál, Székesfehérvárott úresedésben lévő megyei fogászfőorvosi állás betöltésére pályázatot hirdetnek.

A pályázat elbírálásánál előnyben részesülnek, akik szájsebészeti szakképesítéssel, gyermekfogászati, vagy orthodontias felkészültséggel rendelkeznek. A pályázati kérvényeket az előírt iratokkal felszerelve a megjelenéstől számított 30. nap déli 12 óráig a Megyei Tanács Egészségügyi osztályának címezve a kórház igazgatójához kell benyújtani.

Székesfehérvár, 1952. szeptember hó 2-án.

Benedek Elek dr.
kórházigazgató főorvos

MEGJELENT!

P. V. KOZSEVNYIKOV

A BŐRBETEGSÉGEK KEZELÉSE

Fordította: FLÓRIÁN EDE dr.

208 lap, fűzve 16.— Ft.

Egészségügyi Kiadó

Kapható:

ORVOSI KÖNYVESBOLT (Kossuth Lajos-u. 2.)

SEMMELWEIS KÖNYVESBOLT (Baross-utca 21.)

és minden ÁLLAMI KÖNYVESBOLTBAN

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 egyenként 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