

ORVOSI HETILAP

ÉS

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

Soós Imre dr. : A discopathia liquorsyndromája	881
Riesz Ede dr. : Állület, rossz callusképződés, Sudeck-atrophia gyógyítása elektro-calcium-stasissal	886
Csillag István dr. és Novák István dr. : A vena cava inferior defec-tusának pótlása vékonybéllel	889
Iványi Frigyes dr. : Az idegmegbetegedések alululása a morbiditási statisztika tükrében	892
Donáth Tibor dr. : Felső fogak és az arcüreg	898
Továbbképzés	
Magyar Imre dr. és Vágó Erzsébet dr. : A sárgaságot nem okozó hasnyálmirigy-rák	899
Kazuisztika	
Róth Miklós dr. : 25 éve panaszokat okozó duodenum diver-ticulum operált esete	904
Jós Kázmér dr. és Sebők Lóránd dr. : Szalagégetés szövőd.ménye-ként fellépett art. subclavia vérzés műtéttel gyógyított esete	906
Idegennyelvű összefoglalások	908
Levelék a szerkesztőhöz (a bor.tó 3. oldalán)	

XCIII. évfolyam **31.** szám 881—908 oldal. Budapest, 1952. augusztus 3

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

ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSÓVSZKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA
XCIII. ÉVFOLYAM, 31. SZÁM. 1952. AUGUSZTUS 3.

Felolós szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ AZ ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS KÖZPONT LAPJA

Felolós 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

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

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmeklinikájának
(igazgató: Nyirő Gyula dr. egyet. tanár) közleménye.

A discopathia liquorsyndromája

Irta: SOÓS IMRE dr.

A gyöki ischias liquorképe korán felkeltette a klinikusok érdeklődését, de a discopathia kórképének ismerete hiányában többnyire téves értelmezésre adott okot a régebbi vizsgálok munkáiban. Igy Scheller 1939-ben megjelent összefoglalása szerint az ú. n. »idiopathiás« gyöki ischiasnál észlelhető mérsékelt fokú fehérjeszaporulat, amelynek túlnyomó részét albumin teszi ki, az infectiosus noxa jelentőségét hangsúlyozza, szemben a periferiásan lezajló toxicus képekkel, ahol hasonló jelenség igen ritkán látható. Scheller már utal arra is, hogy a liquor-elváltozások foka arányos a klinikai kép súlyosságával és hivatkozik Wilderre, aki a gyöki ischiast körülírt arachnoiditis adhaesivára vezeti vissza és mint jellemzőt említi a gyakori positiv Queckenstedtet, a punctio közben észlelhető gyors liquornyomás esést és mély punctio esetén a sokszor igen magas fehérjeszintet.

Amióta a gyöki ischias aetiológiájában a discopathia előtérbe került, az érdeklődés mindinkább a discus intervertebralis pathológiája, a discopathia Rtg-diagnostikája és műtéti megoldása irányába tolódott el. A discopathiával foglalkozó nagyobb monographiák (Malmros, Claudius, Roevig, Bradford—Spurling) természetesen mindig kitérnek a liquorkép sajátosságaira. Más szerzők csak érintik a kérdést, de következetesen nagy anyagon végzett liquorkép értékelése nem szerepel az idevágó irodalomban. Valamennyien, akik ilyenfajta vizsgálatokat végeztek, megegyeznek abban, hogy discopathia okozta gyöki ischiasnál a liquorkép az esetek többségében elváltozást mutat az alábbi elvek szerint:

1. a fehérjetartalom mérsékeltén emelkedett, sokszor azonban több száz mg%-os értékeket mutat,
2. a sejtszám csak szórványosan és igen kis mértékben emelkedik,
3. elvéve teljes, gyakrabban nem teljes block képe alakul ki,
4. Izikowitz módszerével végzett punctiónál (a liquor 3 portióban lebecsajtva és a fehérjetartalom külön-külön meghatározva) a fehérjeszint gyors esése észlelhető: Fabing-tünet,
5. különféle magasságban végzett punctiónál a legsúlyosabb elváltozást a lumbalis V. spatiumból lebecsajtott liquor mutatja. Fokozatosan felfelé a fehérjetartalom esik, de erősebb fehérjeszaporulatnál még a cisternális liquorban is emelkedett.

Amennyire egységesek a fenti megállapítások, annyira eltérők a nézetek afelől, mi a felelős a liquorkép elváltozásaiért. Összefüggést kerestek a betegség fennállásának tartama, súlyossága, typusa, a discusprolapsus helyzete, a gyöki compressio foka, valamint a liquorkép elváltozásának súlyossága között. Falconer és társai ezeket az összefüggéseket vizsgálva, nem talált parallelismust a liquorsyndroma súlyossága és a felsorolt feltételek között. Sőt kimutatja, hogy a comprimált gyök intrathecalis részének duzzadása és congestiója, valamint localis circumscrip meningitis serosa nem jár szükségképpen fehérjeszaporulattal, ellenben a liquor mindig kóros volt, ha a myelographia teljes blockot mutatott. Malmros a fehérjeszaporulatért, ill. a ritka pleocytozisért radiculitist vagy arachnoiditist tesz felelőssé. Claudius 12 esetben, ahol pleocytozis volt, egynél arachnoiditist,

egynél discusprolapsus körüli granulációs szövetet talált, tiz esetben viszont semmi olyan eltérést, amely a sejt számszaporulatot magyarázhatta volna. Ellenben a betegség fennállásának ideje és a fehérjeszaporulat merete között egyenes arányt látott: a régebbi esetek nagyobb mértékben mutattak fehérjeszint emelkedés. Röevig vizsgálatai szerint magasabb fehérjetartalom hosszabb lefolyású, intermittáló vagy remittáló képekre jellemző. Szerinte a klinikai kép súlyossága, a discusprolapsus magassági localisatioja, valamint a liquorkép között összefüggés nincs.

A liquorosyndroma kialakulásának pathomechanismusára többféle feltevést ismerünk, amelyek egyrészt mechanikus (compressiós-transsudatiós), másrészt gyulladáshoz (exsudatiós) csoportba sorolhatók.

A mechanikus feltevés védelmezői (Claudius, Spurling, Habermann, Scheid) szerint a discusprolapsus következtében létrejött idegyökduzzadás és congestio az ideg vénás ellátásának compressióját eredményezi, amely aztán a fellazult érfalon keresztül fehérjetranssudatiohoz vezet a liquorür felé. Sántha, Haberland és mások vizsgálatai viszont kétségtelenné tették, hogy a discusprolapsus jelenléte nem csupán az extraduralis gyökérvénák varicosus kitágulását és a comprimált gyökér oedemas duzzadását, hanem extraduralis gyökérkörüli összenövéseket, helyi arachnoideális adhaesiókat és reactiv interstitialis neuritist hozhat létre, mint secunder jelenségeket. Bannwarth már valódi rheumás (allergiás-hyperergias) gyulladásról beszél a discusprolapsus körüli szövetekben, beleértve a comprimált gyökört, ill. gangliont is. Thiébaud szerint a liquorvizsgálat a jelenlegi methodusok alapján a pathogenesis felderítéséhez nem hoz közelebb, mivel nem tudunk transsudativ (pangásos) és exsudativ (serosus gyulladáshoz) folyamatokat csupán a liquorkép alapján tisztán eldifferenciálni.

Végeredményben tehát az előbbi rövid felsorolásból meggyőződhetünk arról, hogy az eddigi vizsgálatok alapján a discopathiánál észlelhető esetleges kóros liquorlet nem sokkal hoz közelebb a betegség diagnosticájához, ill. patológiai megismeréséhez. A borúlátóbbak egyenesen feleslegesnek tartják a liquorvizsgálat megejtését és csak atypusos, ill. kétoldali tünetek esetén javasolják egyéb betegségek (caudatumorok, vertebralis metastasisok, gyulladáshoz (exsudatiós) folyamatok) kizárása céljából.

Tekintettel a kérdés tisztázatlan voltára, klinikánk legutóbbi négy esztendejében vizsgált és java részben az idegsebészeti intézetben operált discopathia anyagát feldolgoztuk a liquorosyndroma analízisének céljából. Az a beteganyag, ahol liquorvizsgálat történt, 200 esetet tesz ki, természetesen szigorúan kizárva azokat a képeket, ahol egyéb liquorrelváltozásokat okozó — organikus idegrendszeri betegség is állt fenn (pl. sclerosis multiplex, lues cerebrospinalis). Angyal prof. javaslatára a 200 esetből 42-nél végeztünk új. n. kettős liquorvizsgálatot, vagyis összehasonlító liquorvételt az L/3—L/4 és L/5—S/1 közötti spatiumból; néhány esetben pedig összehasonlító liquorvételt cisternális és lumbal punctio útján. Az összehasonlító liquorvizsgálatok értékes adatokat nyújtottak a liquorosyndroma pathomechanismusának megértéséhez, amint ezt a továbbiakban majd

látni fogjuk. Egyébként a liquorvételek túlnyomó többsége az L/3—L/4 spatiumban történt. A liquorösszfehérje meghatározásokat serológiai laboratóriumunk szokásos eljárásával diaphanometriásan végeztük.

Az eseteket a liquorösszfehérjetartalma szerint három csoportra osztottam:

1. norm. liquor 0—40 mg% összfehérjével.
2. enyhén emelkedett összfehérje (41—100 mg%),
3. erősen emelkedett összfehérje (101 mg%-nál magasabb, esetleg Froin-syndroma),

Valamennyi csoportnál meghatároztuk számszerűen és százalékszerűen a megjelölt csoportba tartozó discopathiasok eloszlását a következő irányelvek szerint:

1. a beteg kora,
2. a betegség fennállásának ideje a legkorábbi tünetektől számítva években,
3. a betegség typusa: a) recidiv, b) chronicus, c) acut., vagyis 6 hónapnál korábbi fennállású,
4. a betegség súlyossági fokai a klinikai tünetek alapján (gerincoszlopi deformitás, izomatropia, paresis, érzészavarok, reflexzavarok, esetleg ürítési zavarok, ill. cauda-syndroma), 6 súlyossági fokot különböztetve meg,
5. recidiv discopathia esetén az utolsó recidiva ideje hónapokban,
6. Rtg positivitás, rheumás anamnesis, ürítési zavarok megoszlása,
7. műtéti megoszlás.

A műtetre került esetekből:

7a. a discusprolapsus typusa (Luschka-féle porcdudor, pulsiós, incarcerált kicsi és nagy, atypusos, ill. hiányzó prolapsus),

7b. localisatio (centralis, lateralis, kettős homocentralis, kettős heterosegmentalis, ill. nem localisálható),

7c. műtéti melléklet (megvastagodott lig. flavum, tágult epiduralis venaplexus, ill. mindkettő).

Az egyes liquorcsoportokon belül kapott számszerű adatokat összehasonlítottuk az összesre vonatkozó számszerű és százalékos megoszlással. A 42 kettős liquorú egyénnél mindig a magasabb értéket vettük. A továbbiakban a kettős liquorok összehasonlítása történt, kiemelve azt a 16 esetet, ahol a liquorvételnél nem csupán a helyét, hanem sorrendjét is számításba vettük. Végül külön csoportosítottuk a cauda-syndromával járó discusprolapsusok liquorosyndromáját és azokat a szórvány eseteket, ahol egyazon egyénnél többszörös liquorvizsgálat történt különféle időközökben.

A 200 áttanulmányozott esetből műtetre 112 (56%) került. Említésreméltó, hogy műtéti anyagunkban csupán 6-nál nem találtak discusprolapsust, vagyis az esetek 5%-ában. Azokat a betegeket, akiknél műtét nem történt, conservativ kezelésre utasítottuk, de minden körülmények között óvakodtunk attól, hogy nem typusos anamnesissel, és nem a jellegzetes syndromával jelentkező betegek a jelenlegi statisztikai értékelésbe bekerüljenek.

A különféle szempontból összeállított százalékos adatokat célszerűen táblázatosan ábrázoljuk. Az 1.

1. táblázat

	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70
Össz-eset	4 (2%)	48 (24%)	64 (32%)	68 (34%)	14 (7%)	2 (1%)
0—40 mg %	1 (1%)	27 (25%)	31 (28%)	41 (38%)	9 (8%)	—
41—100 mg %	3 (5%)	16 (26%)	23 (38%)	17 (28%)	1 (2%)	1 (2%)
101 < mg %	—	5 (17%)	10 (33%)	10 (33%)	4 (13%)	1 (3%)

2. táblázat

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11 év
Össz-eset	68/34%	29/15%	17/9%	14/7%	12/6%	9/5%	5/3%	4/2%	2/1%	11/6%	29/15%
0—40 mg %	37/34%	17/16%	10/9%	9/8%	9/8%	5/5%	2/2%	—	—	4/4%	16/15%
41—100 mg %	19/31%	9/16%	4/7%	4/7%	1/2%	2/3%	2/3%	3/5%	1/2%	6/10%	10/16%
101 < mg %	12/40%	3/10%	3/10%	1/3%	2/7%	2/7%	1/3%	1/3%	1/3%	1/3%	3/10%

tábla a betegség életkor szerinti megoszlását tünteti fel.

Látható, hogy a betegség 30—50 év között kulminál, a liquorosyndroma súlyossága nincs összefüggésben az életkorral, a százalékos adatok megközelítően fedik egymást.

A 2. tábla a betegség fennállásának ideje és a liquorkép közötti összefüggéseket adja.

A vizsgálatra, ill. műtetre került betegek javarésznél panasza egy éven túlra nem nyúlt vissza. A tábla utolsó rovatának emelkedő adatait az ú. n. régi, chronicus ischiasok csoportja teszi ki. A százalékszámok megközelítő egybeeséséből adódik, hogy a liquorosyndroma súlyossága és a betegség fennállásának ideje között lényeges összefüggés nincs.

A 3. táblán a betegség típus szerinti eloszlását láthatjuk.

3. táblázat

	recidiv	chronicus	acut typus
Össz-eset	116/58%	55/28%	29/15%
0—40 mg %	57/52%	37/34%	15/14%
41—100 mg %	39/64%	13/21%	9/16%
101 < mg %	20/67%	5/17%	5/17%

A discopathia, a betegség túlnyomó többségében recidiv típusú. A II. és III. liquorcsoport inkább a recidiv típusba, a norm. liquorcsoport a chronicusba tartozik, míg az acut formák eloszlása megközelítőleg azonos.

4. tábla: súlyossági fok a klinikai tünetek alapján. A 6. súlyossági csoportot római számok jelzik.

4. táblázat

	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.
Össz-eset	25 (13%)	49 (25%)	63 (32%)	42 (21%)	17 (9%)	9 (2%)
0—40 mg %	19 (18%)	34 (31%)	30 (28%)	20 (18%)	6 (6%)	—
41—100 mg %	6 (10%)	13 (21%)	20 (33%)	13 (21%)	8 (13%)	1 (2%)
101 < mg %	—	2 (7%)	13 (43%)	9 (30%)	3 (10%)	3 (10%)

Fentiekből kitűnik, hogy amíg a norm. és mérsékelt fehérjeszaporulatot mutató liquorú egyének súlyossági foka megegyezik az átlaggal, a III. liquorcsoport súlypontja jelentősen jobbrtolódott, tehát a liquorosyndroma súlyossága és a klinikai súlyossági fok között egyenes arányú összefüggés van.

5. tábla: utolsó recidivá ideje hónapokban (recidiv discopathiaknál).

Tehát kifejezett liquorosyndromával járó recidiv discusprolapsusok recidivájának ideje túlnyomóan az

5. táblázat

	1—3	4—6	7—9	10—12	13 hó
Össz-eset	42/36%	35/30%	11/9%	10/9%	18/16%
0—40 mg %	18/32%	21/37%	4/7%	5/9%	9/16%
41—100 mg %	12/31%	10/26%	5/13%	4/10%	8/21%
101 < mg %	12/60%	4/20%	2/10%	1/5%	1/5%

első 3 hónapra esik; ebben az időszakban kétszerese az átlagnak.

A 6. tábla a Rtg-elváltozások, rheumás anamnesis és ürítési zavarok, valamint a liquorcsoportok összefüggéseit mutatja.

A 6. tábla alapján a Rtg-elváltozások súlyossága

6. táblázat

	Rtg-elváltozás	Rheumás anamn.	Ürítési zavarok
Össz-eset	45/23%	21/11%	8/4%
0—40 mg %	19/18%	7/6%	1/1%
41—100 mg %	15/25%	9/16%	1/2%
101 < mg %	11/37%	5/17%	6/20%

egyenes arányban áll az összfehérjeemelkedés fokával. Az ürítési zavarokkal járó discopathiák túlnyomó százalékát a III. liquorcsoport tagjai teszik ki. A rheumás anamnesisnek különösebb jelentősége nincsen.

A 7. tábla a műteti megoszlásról ad felvilágosítást. A műteti beavatkozások száma nagyobb volt a III. csoport tagjainál, nyilvánvalóan, mint a klinikai kép súlyosságának a kifejezője.

7. Táblázat

	műtét
Össz-eset	112/56%
0—40 mg%	56/51%
41—100 mg%	34/56%
101 — mg%	22/73%

A 7a. tábla a műtétileg igazolt discusprolapsusok típusa és a liquorcsoportok összefüggéseit adja.

7a. táblázat

	Pulsiós	Incarcerált kicsi	Incarcerált nagy	Luschka-féle
Össz-eset	39/35%	34/30%	12/11%	12/11%
0—40 mg%	21/38%	16/29%	1/2%	9/18%
41—100 mg%	13/38%	11/32%	2/6%	3/9%
101 < mg%	5/23%	7/32%	9/50%	—

A III. csoport tagjai lényeges részét alkotják az ú. n. incarcerált nagy discusprolapsusoknak, míg egyebütt az eloszlás kb. egyenletes. De megfigyelendő, hogy a Luschka-féle pordudorok aránytalanul ritkábban okoznak liquorelváltozást, mint egyéb prolapsusok.

A 7b. tábla a prolapsus localisációját, a 7c. az esetleges műteti mellékletet hozza correlatióba a liquorképpel.

8. táblázat

7/b tábla	Centralis	Lateralis	Kettős homosegm.	Kettős heterosegm.
Össz-eset	17/15%	72/64%	8/7%	7/6%
0—40 mg%	10/19%	37/69%	4/7%	2/4%
41—100 mg%	2/6%	28/74%	4/13%	1/3%
101 < mg%	5/24%	12/57%	—	4/19%

7/c tábla	ligamentum hypertrophia	vena plexus	mindkettő
Össz-eset	10/9%	11/10%	6/5%
0—40 mg%	4/7%	3/5%	3/5%
41—100 mg%	4/12%	5/15%	—
101 < mg%	2/9%	3/14%	3/14%

9. táblázat

Sorszám	Typus	Recidiva tartama	Műteti lelet	Lumbalis liquor	
				sejtszám	összfehérje
54	recid.	1 hó	incarcerált nagy vándor discus	5/3	1600 mg%
56	acut	—	incarcerált óriási discus	36/3	1200 mg%
193	recid.	2 hó	heterosegmentalis kettős discus	1/3	120 mg%
205	chron.	—	nagy incarcerált	11/3	160 mg%
212	recid.	2 hó	heterosegmentalis kettős pulsiós	7/3	160 mg%
214	recid.	8 hó	incarcerált, rupturált	3/3	70 mg%
217	acut	—	hatalmas incarcerált, rupturált discus	8/3	8000 mg%

Ezekből látható, hogy a prolapsus az esetek többségében lateralis elhelyezkedésű. A centralis és a duplicált heterosegmentalis prolapsusok száma kismértékben gyakoribb a III. liquorcsoportnál és ugyanez a helyzet az epiduralis venaplexusok, ill. megvastagodott lig. flavumok eseteiben.

A számszerű értékelésből kiderül tehát, hogy a liquorcsoportok súlyossága nem függ össze a discusnak idejével; ellenben szoros összefüggést láthatunk: nak időjével; ellenben szoros összefüggést láthatunk:

1. a klinikai kép súlyossága, 2. a betegség lefolyásának típusa,

3. az utolsó recidiva fennállásának ideje és

4. a discusprolapsus pathologiai megjelenési formája között.

Lényegében azt mondhatjuk, hogy súlyos klinikai képet okozó, friss recidiv, műtétileg nagy incarcerált prolapsusnak bizonyuló discopathia okoz elsősorban komolyabb fehérjeszaporulatot a lumbalisban vett liquorban.

Ezek alapján érdemes áttekinteni a legsúlyosabb klinikai képpel, részleges vagy teljes caudasyndromával járó discopathiák liquorképet:

Az áttekintésből láthatjuk, hogy a súlyos klinikai képpel mindig enormisan nagy, vagy kettős discusprolapsus társult acut fellépéssel, vagy mint friss recidiva. A liquorkép egy eset kivételével mindig súlyos elváltozásokat mutat.

10/3-nál magasabb sejtszámot a lumbalis liquorban 200 esetből csak 7 betegnél észleltünk. Többnyire magas fehérjeértékhez csatlakozott a pleocytozis.

10. táblázat

Sorsz.	Sejtszám	Összfehérje	Sorsz.	Sejtszám	Összfehérje
12	72/3	800 mg%	168	11/3	68 mg%
55	12/3	34 mg%	203	16/3	60 mg%
56	36/3	1200 mg%	205	11/3	160 mg%
			207	19/3	32 mg%

Fenti betegeknel a műteti jegyzőkönyv egyszer sem tesz említést a burkok vagy az epiduralis szövetek gyulladást elváltozásáról. A sejtszám lényegében csak két esetben feltűnően magas, mindkétszer hatalmas fehérjeszaporulathoz társulva. A pleocytozis tehát a discopathiások liquorára nem jellemző, egészen ritkán fehérjeszaporult kíséretében lép fel.

Norm. fehérjetartalmú liquort (40 mg% alatt) 109 esetben (54.5%) találtunk 41—100 mg% között (a II. csoportba tartozók) 61-et (30.5%); 101 mg% felett 30-at (15%) észleltünk. Utóbbiakat soroltuk a III. csoportba. Enormisan magas, compressió liquor-

kép (201 mg% felett) 15 ízben volt a következő megoszlásban:

201—400 mg% : 10 (5%)	1600 mg% : 1 (0,5%)
401—1000 mg% : 2 (1%)	8000 mg% : 1 (0,5%)
1200 mg% : 1 (0,5%)	

A kétszeres lumbalis, ill. lumbalis és cisternalis liquorvételek mindig egy ülésben történtek. A cél az volt, hogy megállapítsuk, vajon kiadós fehérjeszaporulat mellett különbözik-e egymásfeletti segmentumok fehérjetükre és ha igen, lehet-e differenciából a folyamat helyi, ill. diffuzabb kiterjedésére vonatkozóan következtetést levonni. Feltételeztük, hogy a discusprolapsus közelségében magasabb fehérjeértéket kapunk, mint magasabb segmentumokban. Roevig egy esetet közöl, ahol az egyidőben cisternalis, L/1—L/2, ill. L/5—S/1 spatiumból vett liquorok fehérjetükre a következőképpen változott: 30 mg% az I. lumbalis, 100 mg% az V. lumbalis spatiumban, 15 mg% a cisternalis liquorban. *Fabing cauda tumor* esetében (perineuralis fibroblastoma) a tumor felett a II. lumbalis spatiumból nyert liquorban 1350, 185, ill. 140 mg% fehérjét talált a három egymásután következő portióban, míg a tumor alatt, a IV. spatiumból teljes block mellett csupán néhány csepp sárgás, gyorsan olvadó liquor ürült. A felhígulás az egymás után következő portiókban a normalis liquor hozzákeveréséből adódik. *Fabing* a fenti módszerrel nyert liquorszint összehasonlításából diagnostikai következtetést von le, amennyiben a liquor ilyen jellegű felhígulása diffúz folyamatoknál nem várható.

Mi a több portióban végzett liquorvételek helyett az egyidőben két segmentumból nyert liquorképeket hasonlítottuk össze, még pedig az esetek egy részében ügyelve az időbeli sorrendre, tehát arra, hogy az alacsonyabb vagy magasabb segmentumból történt-e előbb a punctio. 24 esetben a III., ill. V. lumbalis spatiumból vettünk összehasonlító liquort. A III. spatium átlagos liquorképe: sejtszám 3/3, összfehérje 50 mg%. Az V. spatiumé ugyanakkor: sejtszám 4/3, összfehérje 72 mg%, vagyis a fehérjetükrök aránya: 1/1.4. A 13 esetben végzett IV., ill. V. spatium összehasonlításánál a IV. spatium átlag liquorképe: sejtszám 3/3, összfehérje 91 mg%, az V. spatiumé: sejtszám 4/3, összfehérje 121 mg%; a fehérjetükrök aránya kisebb: 1/1.3. 5 ízben lumbalis és cisternalis liquorokat hasonlítottuk össze, a cisternalis liquorok átlagfehérjetartalma 70 mg%, a lumbalis liquoroké 1850 mg%, tehát az arány 1/26,0.

Fentiekből adódik, hogy a liquorfehérjetükör a legalacsonyabb segmentumtól felfelé haladva esést mutat, ez legmarkánsabban a lumbalis és cisternalis liquor összehasonlításakor jut kifejezésre, de kimutatható közvetlen egymás mellett fekvő segmentumokban is. Normalis fehérjetartalmú liquor esetén a differentia természetesen jelentéktelen, viszont a fehérjeszintezés foka arányos a fehérjeszaporulat súlyosságával:

II. táblázat

Eset	Sejtszám	Összfehérje	
9.	2/3	64 mg%	: L/3—L/4
	8/3	400 mg%	: L/5—S/1
12.	4/3	40 mg%	: cisternalis
	72/3	800 mg%	: L/4—L/5
42.	5/3	48 mg%	: L/4—L/5
	4/3	280 mg%	: L/5—S/1 stb.

Előfordult az is, hogy magas fehérjetükrű liquornál az egymásfeletti spatiumok liquorfehérjeszint aránya 1/1, sőt láttunk olyan esetet, ahol az alsóbb segmentumból alacsonyabb fehérjetükrű liquort kaptunk, mint a felette lévőből. A III. és V. spatium összehasonlításánál a fehérjetükrök viszonya így alakult: III. < V. = 18, III. = V. = 3, III. > V. = 3 eset. A IV. és V. spatium összehasonlításánál: IV. < V. = 7, IV. = V. = 4, IV. > V. = 2. A cisternalis és lumbalis összehasonlításnál pedig: cist. < lumb. = 5, cist. = lumb. = 0 és cist. > lumb. = 0 eset. Ezekből mindenesetre adódik, hogy a fordított fehérjeszintezés, ill. fehérjetükör azonosság gyakoribb az egymáshoz közel eső spatiumoknál és nem fordul elő cisternalis és lumbalis összehasonlításnál. A jelenségnek közelebbi magyarázatát adni nem tudjuk, talán a punctio időbeli sorrendje felelős a fordított fehérjeszintezésért (az első punctio magasabban történt!). Ezért 16 esetben úgy végeztük a vizsgálatot, hogy megjegyeltük a punctio sorrendjét is. A következő eredmények adódtak: 1. 8 ízben előbb a III., majd az V. spatiumot pungáltuk. III. < V. = 6, III. = V. = 1, III. > V. = 1 eset. 2. Nyolc ízben előbb az V., majd a III. spatiumot pungáltuk. III. < V. = 5, III. = V. = 1, III. > V. = 2 eset.

A punctio sorrendjének tehát nincs különösebb jelentősége a fehérjeszintezésben. Ebből adódik az is, hogy a különféle magasságokból vett liquorok összehasonlítása értékesebb adatot szolgáltat, mint a szakaszos eljárás Izikowitz módszerre szerint. Természetesen az utóbbi a beteg szempontjából kíméletesebb és klinikailag kielégítő adatokat nyújthat.

Végül néhány eset kapcsán módunkban volt a liquorosyndroma időbeli változását vizsgálni a betegség különféle fázisaiban, esetleg műtét után is.

1. eset: felvételnél a lumbalis liquor fehérjetükre 72 mg% volt. A tünetek progrediáltak, egy hét múlva a fehérjeszint 400 mg%-ra emelkedett. Sejtszám azonos maradt. Op.: degenerált prolapsus.

2. eset: felvételnél cauda syndroma. Cisternalis liquor összfehérje 29 mg%, ugyanakkor a lumbalis 100 mg%. Egy hét múlva cisternalisan 160 mg%, ugyanakkor lumbalisán 1600 mg%. Műtétnél hatalmas vándor discusprolapsus. Műtét után egy hónapra lumbális összfehérje még 480 mg%, norm. sejtszám. Két hónap múlva sejtszám 48/3, összfehérje 440 mg%. Klinikailag javulás.

3. Massiv kétoldali ischias syndroma. Lumbalis liquor összfehérje 800 mg%, egy hét múlva 148 mg%, majd fél év múlva egy újabb recidiva kapcsán 96 mg%. Op.: incarcerált prolapsus.

4. Felvételekor a harmadik recidiva. Lumbalis liquor összfehérje 60 mg%. Fél év múlva újabb recidiva, összfehérje 32 mg%. Op.: pulsios prolapsus.

5. Massiv jobboldali ischias syndroma. Lumbalis liquor összfehérje 160 mg%, 10 nap múlva 240 mg%. Op.: pulsios prolapsus.

6. Chronicus discopathia. Lumbalis liquor összfehérje 200 mg%, 5 nap múlva ismét 200 mg%.

A fehérjetükör rövid idő alatt bekövetkező emelkedése összefügghet a discusprolapsus duzzadásával, csökkenése a duzzadás megszűntével, vagy pulsios prolapsus esetén annak visszahúzódásával. A reci-

divák során a fehérjeszint csökkenő tendenciát mutat. Chronicus discopathia állandó szintet tarthat fenn.

Kiegészítve előzetes megállapításainkat, leszögezhető, hogy a liquorosyndroma jellegét a fehérjetűkőr viselkedése adja meg. A fehérjeszint nem csupán a kórkép lefolyásának típusával és súlyosságával függ össze, hanem jelentős változásokat mutat a liquorvétele módja és helye szerint is, továbbá változik a betegség tartama alatt, még pedig úgy, hogy idővel a fehérjeszaporulat csökken újabb recidívák fellépése esetén is.

Ezek a tények inkább erősítik azokat a feltevéseket, amelyek a fehérje szaporulatát mechanikai tényezőkkel magyarázzák. Természetesen nem mondanak ellent a kétségtelenül bebizonyított secunder (egyesek szerint allergiás-hyperergias) gyulladási folyamat fennállásának, de nem szabad azt sem elfelejtenünk, hogy ilyen természetű folyamatok a discusprolapsus környezetének újlagos duzzadásához és congestiójához vezetnek, növekszik a vér- és nyirokelfolyás mechanikus akadálya és bekövetkezik a fehérjetűkőr emelkedése.

A comprimált gyökben található degeneratív-regeneratív elváltozások (*Sántha, Lindblom*) önmagukban nem okozhatnak oly masszív fehérjeszaporulatot, mint amilyeneket sokszor látunk hatalmas discusprolapsusoknál, jóllehet ismeretes, hogy toxicus-degeneratív polyneuritiseknél nem ritka az enyhébb fehérjetűkőremelkedés.

Helyesebb tehát Spurlinggal egyetértésben a pangásos papilla analogiájára discusprolapsus okozta pangásos gyökről és pangásos liquorról beszélni.

A discopathiások liquorvizsgálata értékes lelet a klinikai kép kiegészítéséhez. Feltétlenül ajánlatos minden esetben elvégezni, de legfőképpen olyankor, ha anamnesticusan és tünettanilag a klinikai kép nem felel meg pontosan a féloldali gyöki ischias típusos syndromájának. A liquorvétele discopathia esetén lehetőleg az L/5 spatiumban történjék (*Neel*) és legalább két részletben végezzük el a fehérjemeghatározást. Bizonyos határok között a már fentebb ismertetett elvek alapján a fehérjetűkőr és sejtszám viselkedése közelebb hoz bennünket nem csupán a discopathia differentiáldiagnostikájához, hanem magának a discusprolapsus természetének megítéléséhez is,

sőt a műtéti indicatio felállításában is értékes szolgálatot tehet és bár enormisan nagy discusprolapsusok pangásos liquora nem különbözik a caudatumorok liquorosyndromájától, éppen ez irányíthatja figyelmünket banalis gyöki ischias klinikai képe alatt meghúzódó kezdődő caudatumor fennállásának lehetőségére.

Összefoglalás. 200, több mint felerészben műtétilag is igazolt discusprolapsus okozta gyöki ischias esetében végeztünk liquorvizsgálatokat. A liquorvizsgálatok eredményét egybevetettük a klinikai kép típusával, súlyosságával és a prolapsus jellegével. Körülbelül az esetek felében a lumbalis liquorban fehérjeszaporulat mutatkozott, ez 30%-ban mérsékelt, 15%-ban kifejezett, akár több ezer mg %-ot kitevő volt. A sejtszám csak elvétve és alig emelkedett. A fehérjeszaporulat foka összefüggésben áll a klinikai kép súlyosságával, a folyamat recidiv természetével, az utolsó recidiva fennállásának idejével és a discusprolapsus nagyságával, ill. jellegével.

A liquor fehérjeszaporulata helyi jellegű, amennyiben alacsonyabb segmentumból, tehát közeli spatiumból nyert liquorban egyazon betegnél a fehérjetűkőr magasabb, illetve a punctio folyamán (szkaszos liquormeghatározással) a fehérjeszint gyors esést mutat.

Discopathiások liquorvizsgálata differentialediagnostikai és prognostikai szempontból a klinikai képpel egybevetve nélkülözhetetlen és nagy gyakorlati jelentőségű.

IRODALOM: 1. *Bradford—Spurling:* The intervertebral disc. (1947.) Charles C. Thomas. — 2. *Poevig:* Rupture of lumbar discs, with intraspinal protrusion of the nucleus pulposus. Acta chirurg. scandinavica. Suppl. CXLIV. 1949. — 3. *Malmros:* Den lumbale discusprolaps og ligamentaere rodkompression (1942). Einar Munksgaard, København (angol kivonat). — 4. *Claudius:* Acta Psych. et Neur. XXV. 4. — 5. *Habermann:* Der Nervenarzt. 20/289/1949. — 6. *Falconer—McGeorge—Begg:* Journ. of Neuro., Neurosurg. and Psych. XI./13/1948. — 7. *Lindblom—Rexed:* Journ. of Neurosurg. V. (413). — 8. *Kovács—Szász:* Orv. Lapja V. (144) 1949. — 9. *Sántha—Haberland:* Orv. Lapja IV. (1470) 1948. — 10. *Scheller:* Bergmann—Staelen Hbuch der Inneren Medicin V./2. (1939.) — 11. *Fabing:* Arch. of Neur. 41. (373) 1939. — 12. *Kovács:* Orv. Hetilap 22. (701) 1951. 13. *Neel:* Zentralblatt für Neur. 108/187. — 14. *Bannwarth, Thiébaud, Scheid* cit. *Habermann.* — 15. *Wilder* cit. *Scheller.*

Álízület, rossz callusképződés, Sudeck-atrophia gyógyítása Elektro-calcium-stasis-sal

Előzetes közlemény

Irta: RIESZ EDE dr.

Tj konzervatív terápiás eljárás kidolgozását tűztük ki feladatul, mellyel megrövidíthetjük az álízületek, rossz callusképződéssel járó törések és Sudeck atrophia gyógyulási idejét. Ezen kísérleti munka keretében a Rheuma Szakcsoport áprilisi ülésén számoltunk be az alkohol-novocain eljárás alkalmazásával elért eredményeinkről Sudeck atrophiában.

Ebben a rövid előzetes közleményben az elektro-calcium-stasis kezdeti eredményeit ismertetem, hang-

súlyozva, hogy további kísérleteink folyamatban vannak.

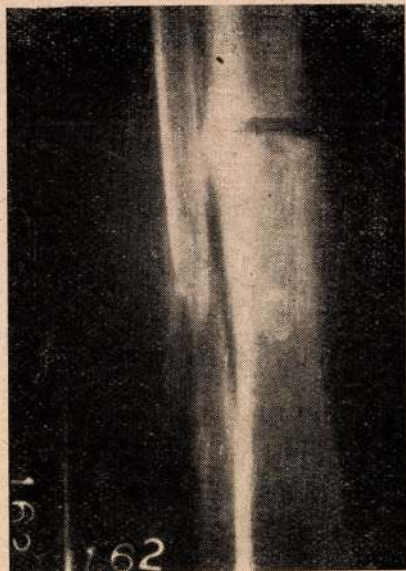
Az eljárás a következő:

A csont elváltozás feletti bőrterületet egymással szemben két egyforma, kétszeresen összehajtott, fiziológiás konyhasó oldattal átitatott, flanell-réteg közé varrt vatta alátétet teszünk. Ezekre, a szükségletnek megfelelően 4×6, 5×4, 5×8 cm átmérőjű 1/10

milliméter vastagságú két teljesen egyforma ólom-elektrodát helyezünk.

Ezután stabil galvanizációt végzünk 3—8 milli-
amper erősségű árammal, 15 perc időtartamig.

A stabil galvanizáció megkezdésével egyidőben a betegnek 10—20 ccm 10% calcium chloratum injekciót adunk i. v., lassan, lehetőleg 5—8 perc alatt.



1. ábra.



2. ábra.

A kezelést naponta, majd később kétnaponként megismételjük, 15—20 alkalommal.

Az elért eredmény azonos technikával készült röntgen-felvételekkel rögzíthető. Az eljárást elektrocalcium-statisnak neveztük el.

Az első négy esetünk a következő:

Cs. K.: 1951 május hó 22-én motorkerékpárbaleset következtében jobboldali tibia-fibula törést szenvedett. Közkórházban 16 napi, majd a továbbiakban 7, 4 és 5 hétig tartó huzatásban részesült. Mivel a callusképződés nem indult meg, gipszbe helyezték. A gipszet 1951 októ-

ber hó 1-én távolították el, azóta mankóval jár. Járáskor a törés helyén szűrő fájdalmat érez, hosszabb járásra a lábfej és alszár megduzzad.

1951 október 19-én vettük fel kórházunkba.

St. praes. A jobb alszár nagyfokban atrophias, lábfej kissé duzzadt, a tibia mentén nyílt törés hegei láthatók, nyomásérzékenység nincs. A lábujjak mozgása



3. ábra.



4. ábra.

jelzett, a boka mozgása erősen beszűkült, kimoztatás nem fájdalmas.

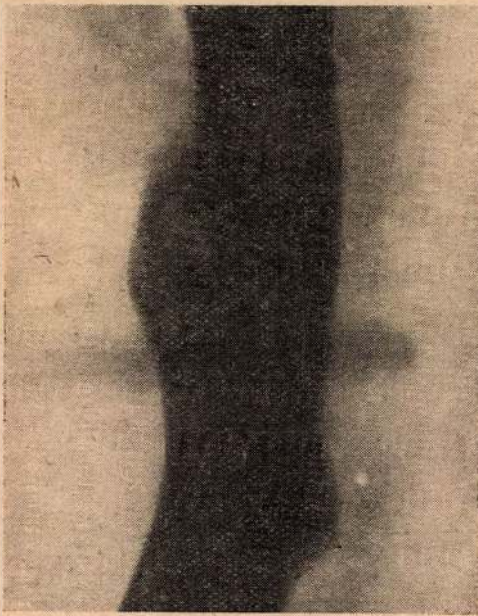
Rtg. felvétel október hó 20-án: jobb alszárcsontokon darabos törés utáni állapot, csekély callusképződéssel. Október 19-től november 2-ig a szokásos utókezelést vezettük be (ásványfürdő, majd langyos medencefürdő, galván, farád, quarc, massage kezelés), melyre állapota

nem javult. (1. ábra.) November 2-án bevezetjük az elektro-calcium-stasis eljárást, 6 kezelés után, november 9-én a röntgen szerint: callusképződés fokozódott. A beteg a mankót elhagyja, bottal jár, alsó végtagját aktívan emeli, fájdalmai nincsenek.

További 8 kezelés után rtg. (2. ábra): jó callusképződést mutat. A beteg járása kielégítő, fájdalmai nincsenek, a botot elhagyja, az atrophia lényegesen csökkent,



5. ábra.



6. ábra.

izomerő és tonus fokozódott. Még 10 kezelést alkalmazunk, majd a beteget december hó 1-én kibocsátjuk. A callusképződés jó, fájdalmai nincsenek, a bokaizület mozgása szabad. Huzamosabb járásra még jobb lábában könnyű fáradtságot érez.

Sz. A.: 1950 november 27-én gépkocsival felborult, jobb felkartörést szenvedett. Orthopédiai osztályon 6 hétig huzatják, majd 1951 január 29-én drótszállal egyesítették a törésvégeket és repülésínre helyezték. Callusképződés ezután sem indult meg, ízület képződött. 1951 július hó 27-én csontátültetést végeztek, majd ismét

sínre helyezték, amelyet november 20-án távolítottak el, callusképződés még ekkor sem indult meg. Azóta sínrögzítés. Fájdalma nincs, könyökét és vállát mozgatni nem tudja, ujjak és csukló mozgása kielégítő.

St. praes.: Jobb felkar és alkar duzzadt, nyomásra nem fájdalmas, ujjak és csukló mozgása jó, szorítóerő lényegesen csökkent, könyök és váll mozgása erősen beszűkült, kimozgatás fájdalmas. 1951 december 21-én



7. ábra.



8. ábra.

vesszük fel (3. ábra). Elektro-calcium-statisit kezdünk. 8 kezelés után rtg. 1952 január 4-én: a p. (4. ábra) felvételen a levált csontszilánk és csontköz nagyrészen kitöltött, új csontképződés kifejezettebb. Oldalirányú felvételen (5. ábra) a törvég proximalis részén kb. 1 cm halvány árnyék látszik, mely meginduló callusképződésnek felel meg.

Beteg közérzete jobb, a jobb karját könnyebbnek érzi, fájdalmakat nem érez.

14 kezelés után, január 22-én készült rtg. (6. ábra): 1951 január 4-iki felvételhez viszonyítva az interossealis callusképződés kifejezettebb. Február 6-án massage és gyógytorna kezelést kezdtek, a váll mozgása fokoz-

tosan szabadabb lett, a könyök mozgása, mely a kezelés kezdetén *nulla volt*, február 26-án *30 fok*, március 3-án *40 fok*.

Március 6-án a beteget kibocsátjuk, jó callusképződéssel, a váll mozgása csaknem teljesen szabad, könyökben az aktív mozgás *45 fok*.

G. B.: 1951 szeptember 23-án gépkocsibaleset következtében jobb alszártörést szenvedett. Kórházban gipszbe tették, két hét múlva a gipszet eltávolították, majd a rossz illeszkedés miatt velőür szögezés, utána két hétig rögzítő kötés, majd öt hétig gipsz. November 26-án gipszlevétel, majd utána bot segítségével jár. 1951 december



9. ábra.



10. ábra.

6-án kerül felvételre. December 24-ig szokásos fürdő, fizikoterápiás kezeléseket. A velőür szögezéstől számítva 10 hét múlva a röntgen alig mutat callusképződést (7. ábra). 1951 december 26-án elkezdjük az elektro-calciumstasist. 10 kezelés után, 1952 január 7-én égvűrűszerű, jó callusképződés (8. ábra). Január hó 14-én kibocsátjuk. A beteg állapota lényegesen javult, csak huzamosabb terhelésre vannak panaszai, járása elég jó. Mivel időnként még fájdalmakat érez a törés alatt az alszáron, február 13-án ismét felvételre került. Nyolc calciumkezelés után fájdalmaj lényegesen csökkennek, medence iszapfürdő, quarc, hőlégkezelésre tovább javul, jelenleg a bál alszár terhelésekor sem érez fájdalmat.

Az elért eredmények alapján kipróbáltuk posttraumás foltoz Sudeck—Leriche—Kienboeck-féle csontatrophiánál is.

A szokásos utókezelést kezdtük, langyos medence, hőlég, tonisator, massage, állapota nem javult, október 26-án rtg.: jobb belső boka törése utáni állapot, lábközépcsontokon és calcaneuson foltos atrophia (Sudeck). Elektro-calciumstasist kezdünk (9. ábra). Öt kezelés után, november 9-én Rtg.: előzőhöz viszonyítva lényeges javulás, beteg a mankót elhagyja, fájdalma, a lábfej zsibbadtsága lényegesen csökkent, egy bottal jár. Kezelését folytatjuk, 12-ik kezelés után, november 17-én távozik, orvosi tanács ellenére, mivel fájdalmat nem érez, a lábfej cyanosisa csaknem teljesen megszűnt, járása bot nélkül is jó, boka mozgása még kissé beszűkült (10. ábra).

Egy hónappal távozása után kontroll-vizsgálaton megjelent. Teljesen panaszmentes.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem II. sz. Sebészeti Klinikájának (igazgató: Hedri Endre dr. egyetemi tanár) közleménye

A vena cava inferior defectusának pótlása vékonybéllel

Irta: CSILLAG ISTVÁN dr. és NOVÁK ISTVÁN dr.

(Kísérleti tanulmány)

A nagy vénák sérülésének sebészi ellátásáról az irodalomban alig történik említés. Petrovskij 1951-ben megjelent »Az érsérülések sebészi kezelése« című monográfiájában azt írja: »Még a legutóbbi háború idején sem találunk egyetlen közleményt sem, mely a vénasérülések — korszerű sebészi kezelésére vonatkozó nézetek ismertetését közölte volna.« Petrovskij egyike volt az elsőeknek, akik felhívták a figyelmet a vénasérülésekre és ellátásuk fontosságát hangsúlyozták.

Bjalik (1946) statisztikájában a nagyvénák sérülése az érsérülések 39,6%-át teszi ki. Huntington szerint 106 nagyvénasérült közül 86 (81,1%) meghalt.

A nagyvénák sérüléseit általában a következő módokon látják el: a) a vénát lekötik, b) érfogót helyeznek fel »à demeure« és bennhagyják a sebben, c) oldalvarratot vagy körkörös varratot alkalmaznak és fibrin vagy gelatin »habbal« burkolják be az eret.

Hiány nélküli vonalas vena cava sérülése esetén

a varrat az ér belvilágát szűkíti. Ha az érfalból csak néhány mm is hiányzik, a sebszélék összevarrásokor az ér annyira összeszűkül, hogy elzáródás következhet be.

Mi a vénafalhiány pótlására új módszert kíséreltünk meg: bél-serosával pótoltuk a vena cava inferior sérülései hiányát kutyán. Vékonybélkacsot használtunk a vena cava inferior hiány pótlására.

A műtési terület a vena cava inferiornak a vena iliácák találkozási és a vena renalisok beszájadzása közötti szakasza. A műtéseket intratrachealis altatásban végeztük, mert semilyen más narkózissal nem sikerült olyan egyenletes és könnyen ellenőrizhető alvást elérnünk, mint intratrachealis altatással.

Az altatásban végzett median laparotomia után a perivascularis területet Visnyevszkij szerint 1/4%-os novocain oldattal infiltráltuk a shock leküzdése céljából. Ezután kipreparáltuk a vena cava inferiornak a vena iliácák egyesülése és a vena renalisok közé eső szakaszát. A sacralis táj felől jövő venákat le-

varrása után óvatosan levettük az érszorítókat, előbb a proximalisat, majd a distalisat. A bél és vena lumenét tehát a bélfal választja el egymástól (3. ábra). A varrat helyén vérzést egy esetben sem észleltünk. Véralvadást gátló szert nem alkalmaztunk.

Eszleléseink:

Eljárásunkat egymásután két sorozatban, először 11, majd 8 kutyán próbáltuk ki.

Az első sorozatban operált 11 kutya a műtétet túlélte. Utóvérzés egy esetben sem jelentkezett.

A 11 operált kutya közül 6 a műtét utáni napokban intercurrens betegségek, operatív technikai hibánk miatt elpusztult. 5 kutyát mi öltünk le.

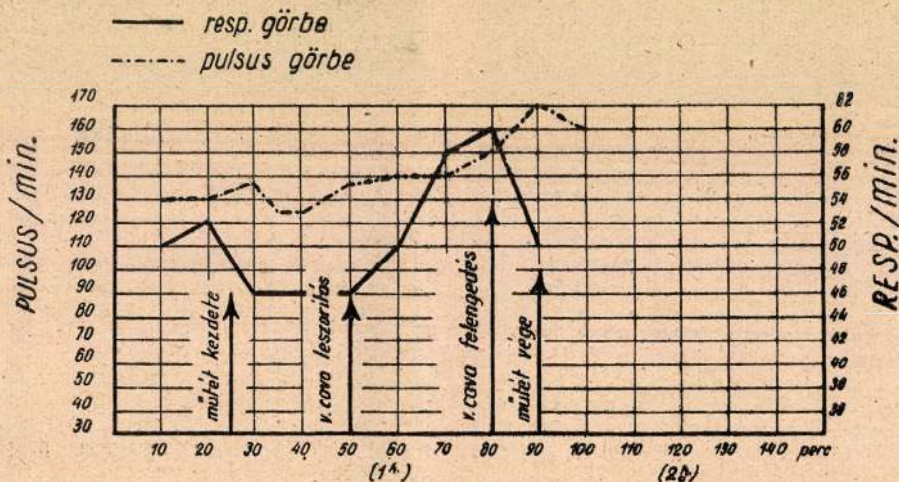
A 6 kutya elvesztésének oka:

Az első kutya a 3-ik napon peritonitis diffusa ban pusztult el.

A második a 10-ik napon szopornyica következtében hullott el.

A harmadik a 2-ik napon múlt ki. (Egy héttel

*ÆTHER-O. ENDOTRACHEALIS
NARCOSIS GÖRBE.*



1. ábra.

kötöttük, a műtési területen áthaladó bal uretert elkampóztuk. Mikor a vena cava inferiornak e szakaszát teljesen felszabadítottuk, feltettük az érszorítókat, a vena iliácák egyesülésétől proximálisan az egyiket, a vena renalis beszájadzása alatt a másikat. Az ér lezorításakor a légzés mindig szaporábbá vált (1. ábra). A két érszorítóval kiiktatott szakaszon 20 mm hosszú és 10 mm széles ovalis ablakot vágtunk ki a vena cava inferior elülső falából. Így a vena cava inferior körfogata felének megfelelő hiány keletkezett. A hiányt vékonybéllel pótoltuk, úgy hogy az első jejunumkacsot tova futó kifordító varrattal varrtuk a vena cava inferior falhiányának pótlására (2. ábra). A műtethez eleinte atraumaticus tűt használtunk, később finom serosa-tűvel is sikerült a műtétet elvégezni. A varráshoz 00000 fekete paraffinozott, tussal festett selymet használtunk. A venaablak pótlásakor nagyon kell ügyelni, hogy megfelelő nagyságú serosát varrjunk rá, mert egyetlen rosszul feltett öltés is úgy összeszűkülheti a vena cava inferior, hogy thrombosis keletkezik. A bélserosa oda-

megeelőleg koponyaműtétet hajtottak rajta végre.) A halálokat nem tudtuk megállapítani.

A negyediket a 2-ik napon veszítettük el, mert műtét közben megsérült az ureter.

Az ötödik a 2-ik napon ileus miatt pusztult el hibánkból kifolyólag. A belek visszahelyezésekor megsavardva tettük vissza a mesenteriumot. Itt a cysterna chyli is megsérült.

A hatodik a 6-ik napon invaginatio ileusban pusztult el.

E 6 kutyában a vena cava inferior nem szűkült össze, teljesen átjárható volt.

Az 5 leölt kutya adatai:

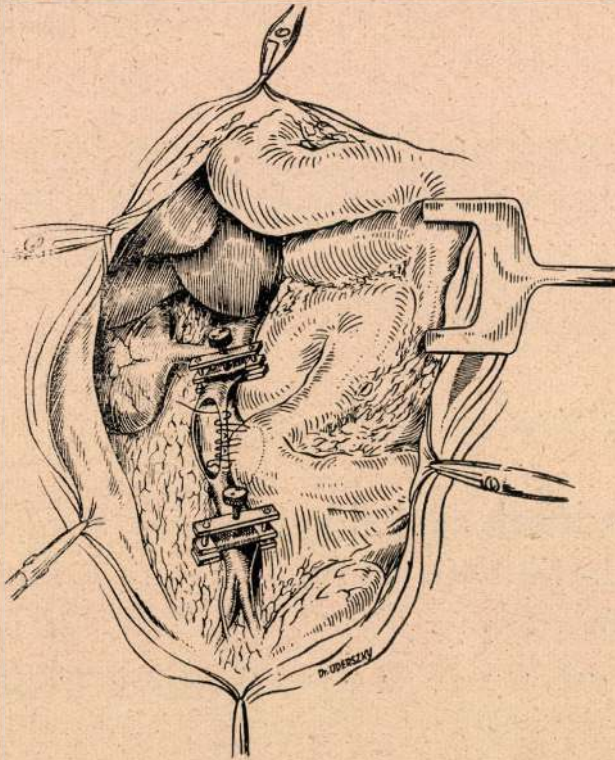
A hetedik kutya boncolása a 17-ik napon történt. A vena cava inferior teljes elzáródását találtuk. Összeszűkítettük az eret, rossz varrattechnika miatt megszőkül az ér és teljes obliteratio következett be.

A nyolcadik kutya 5-ik napon történt vizsgálatkor a vena cava inferioron szűkülésnek semmi nyoma nem volt. Az ablak sarkában kis thrombust találtunk.

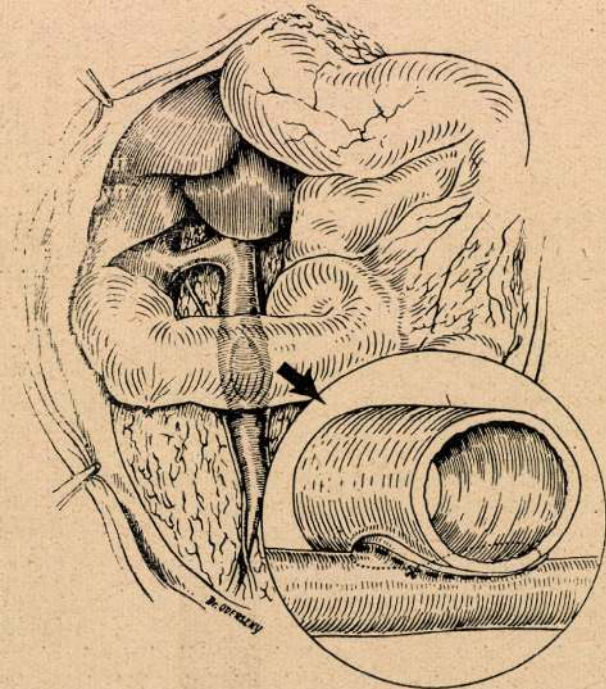
A kilencediket az 5-ik napon vizsgáltuk meg. A mûtéti terület helyén diónyi abscessust találtunk. Fertözött volt a novocain.

A tizediket a 8-ik napon boncoltuk. A vena cava inferior teljesen átjárható volt, szűkületnek semmi nyoma. Az ablakot hártyaszerű lap fedte.

A tizenegyediket a 22-ik napon vizsgáltuk. A vena cava inferior teljesen átjárható volt, szűkületnek semmi nyoma. Az ablak helyén fénylő sima hártýát találtunk.

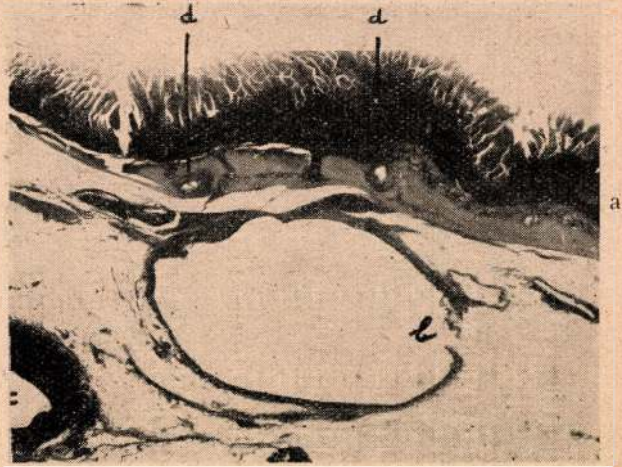


2. ábra.



3. ábra.

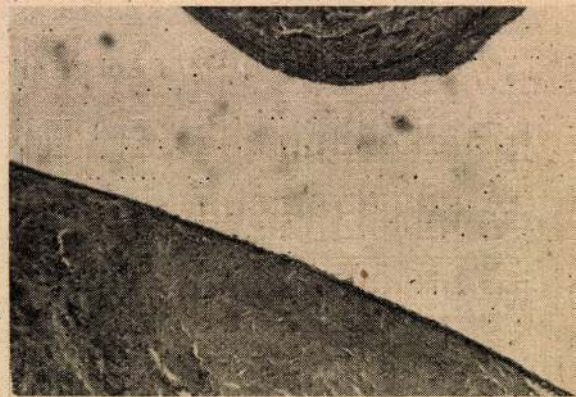
Második sorozatban eljárásunkat 8 kutyán próbáltuk ki. Mind a 8 kutya túlélte a mûtétet, vérzést egy esetben sem találtunk. A 8 kutyából 3-at a mûtétet követő 43-ik napon öltünk le. E 3 kutyában a vena cava inferior teljesen átjárható volt és a defectus (ablak) helyén sima, fénylő hártýát láttunk. Az egyik 43-ik napon leölt kutya mûtéti területének szövettani vizsgálatáról a következőkben számolunk be.



4. ábra.

II/3. sz. kutya szövettani vizsgálata: vékonybél-nyálkahártya szöveti szerkezete ismerhető fel, melynek muscularis rétegében két helyen achromatikus idegen test és az e körül kialakult idegen test granulatio észlelhető (selyemfonal körüli granulatio). E két idegen test granulatiós terület közé eső bélfalrészlet serosa felőli oldalán a bélfalhoz érfalrészlet fekszik. Az érfalrészlet körkörös zárt egész alkotásában vesz

b



5. ábra. a) Új és b) régi érfalrészlet nagy nagyítással. Jól látható az új érfalat barító endoithel. (43 napos kutya. 2. szám.)

részt, belső felszínét endoithel fedi. A két idegen test granulatiós terület közé eső érfalrészlet azonban haematoxinilín eosin festésben az érfal többi részletéhez viszonyítva eltérést mutat. Ezen eltérés oka resorcin-fuchsin-Van Gieson-festésben megállapíthatóan az, hogy az érfal rugalmas rostjainak lefutása a két granulatiós terület közötti szakaszon megszü-

nik és e területen az érfal csupán collagen rostokból áll. A szöveti kép, valamint a rugalmas rostfestés alapján megállapítható, hogy a két idegen test granulatio közötti területen a hiányzó érfal helyét egy nagyrészt collagenből álló szövet pótolja, amelyet szabályos endothel borít (4. ábra). a) Vékonybélrészlet, b) Vena cava, c) Aortarészlet, d) A bél muscularis rétegében két idegen test granulatio, a közöttük lévő újdonszerű érfalrészlettel. (Atnézeti kép Hart Van Gieson-festés.)

A fenti 3 kutyán kívül 5 operált kutyánk él, a műtétől számítva 71 nap telt el.

A második sorozat 2 esetében a vena cava inferiornak a vena renalisok beszájadzása közötti szakaszán végeztük el a műtétet. Ebben a két esetben az arteria és vena renalisokat is leszorítottuk a defectus pótlás időtartamára (15—30 perc).

Eseteinket kórbonctanilag és kórszövettanilag Jellinek Harry dr. (Budapesti Orvostudományi Egyetem II. kórbonctani intézet) dolgozta fel. Gondos munkájáért ezúton mondunk köszönetet.

Összefoglalás. Vena cava inferior hiányát pó-

toltuk kutyákon vékonybéllel. A vena cava inferioron mesterséges hiányt hoztunk létre úgy, hogy az ér elülső falából 20 mm hosszú és 10 mm széles ovális érfalrészletet kivágtunk. Ezt a hiányt, ablakot az első vékonybélkacccsal fedtük, a rögzítés ér-serzsa varratokkal történt.

Két sorozatban operáltunk így. Első sorozatban 11 kutyán végeztük a kísérletet. A műtétet mind a 11 túlélte. Vérzés egy esetben sem következett be. Hat kutyá intercurrents betegségek és technikai hibák miatt utóbb elpusztult, 5 kutyát mi öltünk le. A 11 eset közül 9 esetben a vena cava inferior teljesen átjárható volt.

Második sorozatban 8 kutyán próbáltuk ki eljárásunkat. Mind a 8 kutya túlélte a műtétet. Vérzés egy esetben sem következett be. Három kutyát a műtétet követő 43-ik napon öltünk le. A vena cava teljesen átjárható volt. Öt operált kutyánk él, műtét óta 71 nap telt el. A műtéti területet kórbonctanilag és kórszövettanilag is feldolgoztuk. A rendelkezésünkre álló irodalomban nem találtuk nyomát hasonló próbálkozásoknak.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Közegészségügyi Intézetének (igazgató: Dabis László dr. egyetemi tanár) közleménye

Az idegmegbetegedések alakulása a morbiditási statisztika tükrében

Írta: IVÁNYI FRIGYES dr.

A fizikai, a szociális környezet és a szervezet kölcsönhatásainak vizsgálatára igen alkalmasak a tömegvizsgálati módszerek, köztük a megfelelően felállított, kielemezett morbiditási statisztikák. Ez az eljárás nemcsak egyes gyógyeljárások és egészségügyi intézkedések kiértékeléséhez ad értékes adatokat, hanem az orvostudomány számos egyéb kérdéseiben is nagy segítségre van. Jelenleg ezt a módszert megkíséreljük felhasználni arra, hogy néhány adattal hozzájáruljunk egy olyan probléma megoldásához, amely régi vitás kérdése a tudománynak. Az idegbetegségek etiológiájáról van szó.

A pszichiátriában, amely az orvostudomány összes ágai közül talán a legközelebbi kapcsolatban van a filozófiával, kezdettől fogva két álláspont érvényesül. A két felfogás és a belőlük levont következtetések a gyakorlati orvostudomány számára homlokegyenest ellenkező eredményre vezetnek.

Az idealista felfogás veleszületett fátumnak tartja az idegmegbetegedéseket, melyet ugyan befolyásolhatnak külső tényezők, de az alap endogén. Ezt a megállapítást találhatjuk csaknem az egész nyugati irodalomban, mint pl. *Bleulernél* (1): »A legtöbb pszichiátriai megbetegedés öröklött konstitúción (kiemelés *Bleulertől*) nyugszik.« De ez volt az álláspontja az ú. n. polgári szociálhigienikusoknak is, akik pedig általában elismerték a megbetegedések társadalmi okait. *H. Rautman* (2) írja a *Handbuch der sozialen Hygiene*-ben, hogy a neuraszténiánál a »determináló momentum a veleszületett neuraszté-

niás hajlam«. A munkásság megbetegedéseinek okait vizsgálva, a polgári iparhigiéné sem foglal el más álláspontot. *Koelsch* (3) szerint pl. az »elmebetegségeknek, hisztériának és neuraszténiának túlnyomórésztben endogén okai vannak«. Ilyen és hasonló megállapításokat számosat találhatunk az angolszász irodalomban is. Így pl. *Boyd* (4) írja: »Az elmebetegségre, vagy a neuropátiára való hajlam az, ami öröklött.« *George W. Henry* (5) négy csoportba osztja a pszichiátriai megbetegedéseket. Az elsőbe és a negyedikbe az »endogén« és az »alkatilag alsóbbrendű« pszichózisokat sorolja, tehát lényegében a szerinte öröklött és veleszületett okok által létrejöttet, a második és harmadik csoport »exogén« eredetű (mérgezés és organikus okok, mint sérülés, lues, érelmeszesedés stb.).

Lényegében ez az amerikai »pszichoszomatikus« iskola álláspontja is, mely a freudizmus egy megnyilvánulási formája. Ez megállapítja, hogy lelki életünknek nagy befolyása van testünk működésére és testünk egészségi állapota viszont kihat idegrendszerünkre. Ez így igaz is, hiszen éppen *Pavlov* mutatott rá világosan idegrendszerünk szerepére szervezetünk működésében. Amíg azonban *Pavlov* szerint az agyműködés anyagi, materiális folyamat, amely a környezet hatására jön létre, addig a pszichoszomatikusok a psyché — *Freud* után — az én és a felettes én közti harc eredményének állítják be. Az én az ösztönök, a felettes én a társadalmi erkölcsi korlátozások. *Freud* szerint a felettes én kialakításában

csak a család és az is csak a negyedik életévig jön számításba. »Az emberiség sohasem él teljesen a jelenben. A felettes én ideológiájában a múlt él, a faj, a nép hagyománya. A felettes én a gazdasági viszonyoktól független és csak nagyon lassan enged a jelen befolyásának« — írja Freud (6). Vagyis a társadalom befolyása lényegében az ember életében nem érvényesül.

Az endogén, öröklött betegségek okozó tényezők döntő szerepének elismerése az orvostudomány fegyverletételét jelenti. Ebből az elgondolásból egyenesen következik az eugenika, a sterilizáció. Ezt az általános tudományos alapot használta fel a német fajelmélet, ennek az »elméletnek« alapján léptették életbe már 1907-ben az USA-ban, Indiana államban az első sterilizációs törvényt, mely egyébként ma már az USA államainak több mint a felében érvényben van és amelynek alapján 1948 végéig 50.000 embert sterilizáltak.

A materialista felfogás szerint a környezet és szervezet elválaszthatatlan kölcsönhatása képezi az idegrendszer egészségének és megbetegedéseinek alapját. A külső környezet fizikai, kémiai és biológiai tényezői azonban nem külön-külön és elvonatkoztatva érvényesülnek, hanem összességükben és a társadalmi tényezőkön keresztül. Az ember környezete sohasem tisztán természeti környezet, hanem mindig társadalmi is, hiszen az ember mindig alakítja, befolyásolja környezetét. Ebből közvetlenül következik a materialista tudomány pozitív beállítottsága az ideg megbetegedések befolyásolhatóságában, gyógyíthatóságában.

A szovjet tudósok teljesen alaptalannak tartják, hogy a pszichiátriai megbetegedések etiológiájában az öröklési tényezők fő helyet foglaljanak el. Az epilepsziával kapcsolatban az az álláspont alakult ki, hogy az epilepszia mindig koponyasérülésekre, intoxikációkra és az első életévekben elszenvedett, központi idegrendszeri szövődémmel járó infekcióra, vagy más külső hatásokra vezethető vissza (*Ulipenszkaja, Mogyelj, Tureckij, Oszipova* stb.) (7). *Sztanyiljevicska* kimutatta, hogy az aszfixiával kísért nehéz szülések egyes eseteiben a gyerekeknél a későbbiekben sajátos patológiás reakciók jönnek létre, néha az izgalmi állapot túlsúlyával, máskor gátolt állapottal és egyes esetekben a gyermekeknél pszichopatiákra jellemző patológiás struktúrák kialakulását észlelte. Nagyon érdekes az a körülmény, hogy a pszichopatológiás viselkedés azoknál a gyermekeknél, akik méhen belüli vagy kívüli traumát szenvedtek el, vagy központi idegrendszeri szövődémmel járó infekción mentek át, néha jelentékeny idővel a károsodás után, esetleg ismételt kóros befolyásra (»második ütés« *Speranszkij* szerint) jelentkezik a pszichopatológiás viselkedés. Arra lehet gondolni, hogy a központi idegrendszer károsodásának ideiglenesen kompenzált következményei ilyen esetekben még jelentéktelen ok hatása alatt is dekompenzálódhatnak. Természetes, hogy ilyen okok társadalmilag rosszabb körülmények között lévő személynél könnyebben következnek be.

Kudrjaveva azt mutatta ki, hogy súlyos lefolyású, hosszantartó gyomor-bélmegebetegedéseken át-

esett gyermekek pszichéjében olyan vonások keletkeznek, amelyek teljes mértékben emlékeztetnek azokra az állapotokra, amelyeket konstitucionális schizoid pszichopatiaként írtak le. Hasonló viselkedést észlelt *Ulipenszkaja* rejtve lefolyó malária hatása alatt és *Szimpszon* rheumatikus agyi megbetegedés után.

Arra is rámutat a szovjet pszichiátria, hogy a skizofréniás folyamatban szenvedő betegeknél az öröklési tényezők jelentőségét a megbetegedés etiológiájában túlbecsülik. A skizofrén gyermekek kórtörténetének elemzése azt mutatta, hogy az anamnézisben feltűnő gyakran találhatók intrauterin vagy a gyermek első élethónapjaiban ható ártalmak. Így intoxikációk, hosszantartó súlyos bélfelfertőzések, malária stb.

A szovjet tudománynak ezek az eredményei biztató jelek abban az irányban, hogy a pszichiátria ki lépjen abból a negativisztikus, lemondó, célra nem vezető zsákutcából, amelybe a polgári tudomány juttatta.

Meg kell jegyezni, hogy a nyugati irodalom egyrésze a környezet, sőt a társadalmi környezet hatását elismeri e megbetegedésekben, de ebben csak negatív, kórokozó tényezőt lát. A behaviouristák, a mentálhigienikusok ennek az álláspontnak képviselői. Ezek felismerik, hogy a lelki bajok eredete az egyén és a környezet konfliktusainak eredménye, de tagadják azt, hogy maga a kapitalista társadalmi rend az, ami az embert konfliktusokba kergeti. Nem arra nevel az embereket, hogy harcba szálljanak ez ok ellen, hanem ellenkezőleg, arra törekednek, hogy az egyént hozzáneveljék a kapitalista világhoz. »Különböző félelmek okozzák a lelkibetegségek legnagyobb részét« írja *Turner* (8) és hogy szabadulhatunk meg tőle? Erre is meg adja a választ: »Ha bízunk egy Magasabb Hatalomban, hogy az a maga idejében rendbe fogja hozni a dolgokat.« *Lesswell* (9) már »modernebb«. Az Isten helyett »világkormányban« látja az egyenetlen, heterogén, ellentétekkel teli világ átépítésének módszerét politikai, gazdasági és erkölcsi szempontból harmonikus struktúrájú világgözösséggé. Pietizmus és leplezetlen világuralmi törekvések — ide vezet a »modern« amerikai pszichiátria.

Mi az, amiben a nyugati pszichiáterek szerint meg kell nyugodni és ami ellen eugenikával, nemi vagy pszichikai sterilizációval, kasztrációval vagy leukotomiával lehet csak harcolni? Ez az ideg megbetegedések számának fokozódása a tőkés társadalomban. *Weinzirl* (10) adatai szerint az Egyesült Államokban 1880-ban 100.000 lakosra 188 kezelés alatt álló elmebeteg jutott, 1890-ben 198, 1910-ben 204 és 1930-ban 220. Az első világháború alatt a legénység 6%-a mutatott idegi vagy pszichikai defectust. *A. Rubakin* professzor (11) amerikai adatokat idéz, amelyek szerint több mint 8,300.000 elmebeteg van az USA-ban és a második világháborúban 15 millió sor alá kerülő közül 1,875.000 volt ideg- és elmebetegségek miatt alkalmatlan, vagyis minden nyolcadik. *Culpin* és *Smith* (12) 1930-ban Angliában végzett vizsgálatait a vizsgáltak 30%-ánál komoly pszichoneurotikus szimptomákat talált. Egy 1945-ben

megjelent angol hivatalos kiadvány (13), amely az iparban foglalkoztatott nők két napnál hosszabb megbetegedéseit vizsgálja háború alatt, megállapítja, hogy a teljes munkaerővesztés 21%-át okozták neurózisok. Egy másik adat (14) az ipari hiányzások 20—40%-áért a pszichoneurotikus megbetegedéseket teszi felelőssé. Subanov elvtárs (15) a Szovjetunió egészségügyi miniszterhelyettese is arról közöl adatokat, hogy mind Angliában, mind Amerikában megszaporodott az idegbetegek száma.

Osszeállításunkban arra szeretnénk rámutatni, hogy

1. az idegmebtegedések száma kapitalista körülmények között emelkedik és ez az emelkedés kapcsolatban van a társadalmi helyzet alakulásával és

2. hogy szocialista társadalmi rendszerben ez az emelkedés nem tapasztalható.

A megbetegedések vizsgálata tökéletes társadalomban rendszerint igen nagy nehézségekbe ütközik. A lakosság széles rétegei, különösen falun, de rendszerint általában a munkásosztály és a szegény-paraszttság döntő többsége, anyagi körülményeik és az egészségügyi ellátás szervezetlensége következtében nem jut orvos kezeléshez és így a morbiditás számbavételénél nem jön szóba. De a magángyakorlat következtében — és ez különösen vonatkozik a nemi- és idegbetegségekre — a megbetegedések nagy százaléka még orvos igénybevétele esetén sem kerül nyilvántartásba.

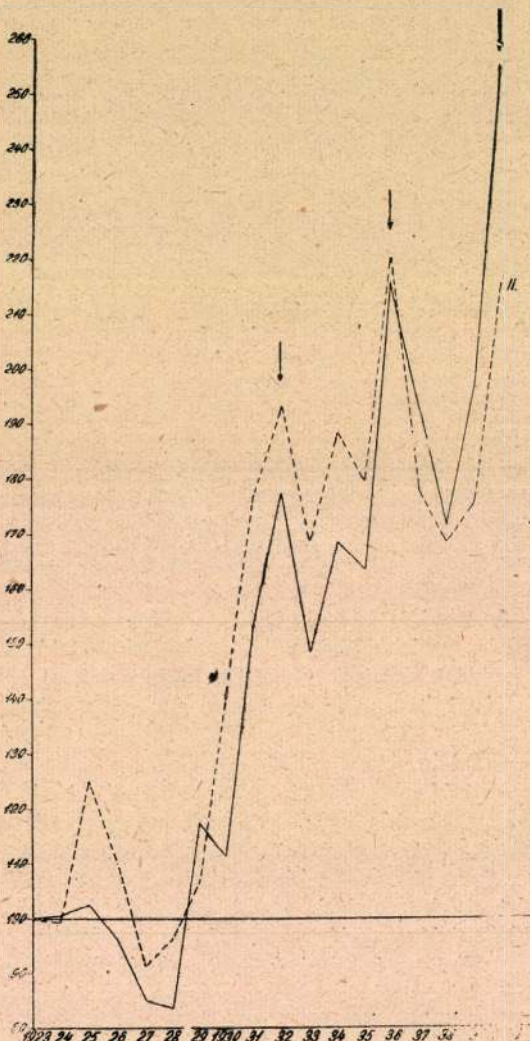
Még nagyobb nehézségekkel találkozunk, ha a társadalmi viszonyok befolyását akarjuk vizsgálni egy-egy megbetegedésre, hiszen a burzsoa statisztika nem helyez súlyt a szociális tényező vizsgálatára, sőt általában arra igyekszik, hogy ezeknek hatását elfedje.

Az idegbetegségek vizsgálatánál még nehézséget okoz a nomenklatura tisztázatlansága is. A funkcionális neurozisos és a pszichozisos elnevezése, meghatározása, csoportosítása szerzők, sőt szinte orvosok szerint különböző. A megbetegedéseknek egy-egy csoporton belüli eloszlása bizonyos határok között igen nagy mértékben függ a vizsgálatokat végző orvos egyéni megítélésétől, ami tisztázatlan etiológiájú betegségeknek magától értetődik.

Burzsoa körülmények között a megbetegedések vizsgálatának általában három forrása van: a halál-oki statisztika, a kórházi betegforgalom és a társadalombiztosítási statisztika. Ezek közül az első vizsgálatunkra teljesen alkalmatlan. A halálozási statisztika az ideg- és elmebetegek jelentékeny részét, mint más betegségben (pl. tbc-ben) elhaltat tartja nyilván. A kórházi betegforgalom aránylag nehezen értékelhető, mert a megbetegedések jelentékeny része nem kerül kórházba. De emellett — elsősorban hazai viszonylatban — a hospitalizáció adatainak összeállítását igen nehezíti teszi egészségügyünk felszabadulás előtti széttagoltsága, betegfelvételnél megnyilvánuló különböző irányelvek, a nyilvántartások lazasága és különböző szempontjai, a kórházak irattárának háborús sérülései stb. A leghasználhatóbb még a társadalombiztosítási statisztika lehet, amelynek anyaga

hosszabb ideig többé-kevésbé egyenmő és ha nem is az összes eseteket, de azoknak legalább is jelentékeny részét magában foglalja.

Vizsgálatunkban a magyar társadalombiztosítási statisztikát használtuk fel 1923-tól 1940-ig (16) a következő szempontokból: 1. a biztosítottak közül és a keresésképtelenek közül hány idegmebtegedési eset volt; 2. a biztosítottak és a keresésképtelenek között hány funkcionális neurozisos (neuraszténia, hisztéria) eset volt; 3. hány elmebetegség (pszichozisos) volt köztük (I., II., III. tábla és 1. ábra).



1. ábra. A funkcionális idegmebtegedések alakulása a társadalombiztosító intézetek tagjai között (1923—1940) (I: 1000 biztosítottra, II: 1000 keresésképtelenre eső megbetegedési eset indexe: 1923=100).

Ezek az adatok nem adják vissza az összes megbetegedéseket. Ennek több oka van. Ezek közül a legfontosabb egyrészt az, hogy az adatokban csak a 3 napon túl munkaképtelenek foglaltatnak, másrészt pedig az, hogy az OTI ú. n. táppénzküszöbvel dolgozott, vagyis a táppénzesek száma nem haladhatta meg a 2,5%-ot, tehát olyan időszakban, amikor a megbetegedések száma nőtt, szigorították az elbírálást és addig írtak ki betegeket munkaképesnek, amíg a táppénzesek száma a kívánt határt ismét elérte.

Azonban ezek a hiányosságok sem tudják eltüntetni az idegmegbetegedések és ezeken belül főleg az funkcionális neurózisok esetei alakulásának tendenciáját: a megbetegedések száma a 18 év alatt jelentősen nő, mind ami a biztosítottak közti gyakoriságot illeti, mind pedig ami megbetegedésekben való részesedésre vonatkozik. A hirtelen emelkedés emellett időpontokhoz van kötve. Az első ilyen időszak 1931—32, amikor a gazdasági világválság elérkezett hozzánk, második 1936, a válság mélypontja és végül 1939—40, a háború megindulásának időpontja. Nézzük először az idegrendszeri megbetegedéseket.

I. táblázat. Idegrendszeri megbetegedések alakulása a társadalombiztosító intézetek tagjai között 1923—1940.

Évek	1000 biztosítottra eső megbetegedési eset	Index 1923=100	1000 keresőképtelenre eső megbetegedési eset	Index 1923=100
1923	7,3	100	26,1	100
1924	7,1	97,3	25,0	95,8
1925	6,1	83,6	26,3	100,8
1926	7,1	97,3	28,7	110,0
1927	6,3	86,3	23,7	90,8
1928	6,5	89,0	25,8	98,9
1929	7,7	105,5	22,7	87,0
1930	7,4	101,4	31,1	119,2
1931	8,1	111,0	33,6	128,7
1932	9,4	128,8	36,4	139,5
1933	8,7	119,2	35,4	135,6
1934	9,5	130,1	37,7	144,4
1935	9,6	131,5	36,7	140,6
1936	11,7	160,3	42,4	162,5
1937	11,0	150,7	36,3	139,1
1938	10,5	143,8	36,6	140,2
1939	11,4	156,2	36,1	138,3
1940	11,6	158,9	34,7	133,0

Azt látjuk tehát, hogy a megbetegedések gyakorisági arányszáma 1923 és 1940 között több mint másfélszeresére nőtt, és pedig úgy, hogy 1923 és 1930 között hullámzó tendenciát mutat és ekkor 2 év alatt a megbetegedések az 1923-as (vagy akár az 1930-as) szintet csaknem 30%-kal meghaladják és ezután 1935-ig e körül stabilizálódnak. Ez az emelkedés nem az összes megbetegedések arányszámának emelkedésével kapcsolatos, hanem a megbetegedések számának állandó színvonala mellett. A tőkésék, akik a válság terhét a munkásságra igyekeztek hárítani, a fokozott kizsákmányolás, munkabércsökkenés stb. következtében beálló fokozott morbiditást nem engedték a társadalombiztosításban érvényesülni, hanem az arányszámot, ha kellett, az OTI rendelők mellé beosztott rendőr segítségével is biztosították. (A 100 biztosítottra eső évi megbetegedési esetek száma: 1928. 25, 1929. 26,7, 1930. 22,2, 1931. 24,1, 1932. 25,9, 1933. 24,6.) Ezt mutatja az idegmegbetegedések részesedési arányszámának gyors emelkedése is, amely 1929 és 1932 között több mint 60%-kal nőtt.

1936-ban, a válság mélypontján újabb ugrás szerű emelkedést észlelünk (9,6‰-ról 11,7‰-re), miközben a részesedési arány változatlan.

Még világosabb képet ad a második táblázat, amely a funkcionális idegmegbetegedések alakulását mutatja.

II. táblázat. A funkcionális idegmegbetegedések alakulása a társadalombiztosító intézetek tagjai között 1923—1940.

Évek	1000 biztosítottra eső megbetegedési eset	Index 1923=100	1000 keresőképtelenre eső megbetegedési eset	Index 1923=100
1923	2,27	100	8,1	100
1924	2,28	100,4	8,0	98,8
1925	2,33	102,6	10,1	124,7
1926	2,18	96,0	8,9	109,9
1927	1,95	85,9	7,3	90,1
1928	1,90	83,7	7,8	96,3
1929	2,67	117,6	8,6	106,2
1930	2,52	111,0	11,3	139,5
1931	3,64	160,4	14,3	176,5
1932	4,40	193,8	15,6	192,6
1933	3,36	148,0	13,6	167,9
1934	3,82	168,3	15,2	187,7
1935	3,71	163,4	14,5	179,0
1936	4,90	215,9	17,8	219,8
1937	4,37	192,5	14,4	177,8
1938	3,90	171,8	13,6	167,9
1939	4,46	196,5	14,2	175,3
1940	5,82	256,4	17,4	214,8

Amint a táblázatból látható, a funkcionális idegmegbetegedésekben szenvedő táppénzesek aránya 18 év alatt több mint két és félszeresére emelkedett. Az emelkedés itt is ugrásokban történt: az első nagy emelkedés 1931—33-ban történt, a második 1936-ban, a harmadik 1939—40-ben tapasztalható.

Nem változik lényegében a kép akkor sem, ha az »elmebetegségeket« nézzük (III. táblázat). Ez alatt a címszó alatt a IV. nemzetközi halálóki névjegyzék VI. főcsoport (az idegrendszer és az érzékszervek betegségei) 83. (bénulásos elmezavar), 84. (serdülésszerű elmezavar és egyéb elmebaj) és 85. (epilepszia) rovata van összefoglalva. A rendelkezésünkre álló társadalombiztosítási statisztika részletesebb beosztást nem tesz lehetővé, mindössze 1932-től 1936-ig terjedő időre vonatkozóan tudtuk megállapítani, hogy az emelkedésért nagyrészt az epilepszia tehető felelőssé, amely 1932 és 1936 között másfélszeresére emelkedett (0,26-ről 0,39-re 1000 biztosítottra számítva). A »serdülésszerű elmezavar és egyéb elmebaj« rovatnál is meg lehet állapítani, hogy míg 1932—1935 között az arányszám 0,11—0,12‰, addig 1936—37-ben ez 0,15-re ugrik fel. A bénulásos elmezavar ez alatt az 5 év alatt nem változott (0,14‰).

III. táblázat. Az »elmebetegségeket« (IV. nemzetközi nomenklátúra 83., 84. és 85. rovata) eseteinek alakulása a magyar társadalombiztosító intézet tagjai között 1000 biztosítottra (1923—1940).

Év	1000 biztosítottra	Arányszám (1923=100)	Év	1000 biztosítottra	Arányszám (1923=100)
1923	0,42	100	1932	0,53	126,2
1924	0,46	109,5	1933	0,58	138,1
1925	0,42	100	1934	0,57	135,7
1926	0,50	119,0	1935	0,49	116,7
1927	0,46	109,5	1936	0,65	154,8
1928	0,47	111,9	1937	0,60	142,9
1929	0,49	116,7	1938	0,53	126,2
1930	0,50	119,0	1939	0,61	145,2
1931	0,51	121,4	1940	0,61	145,2

A magyar felszabadulás előtti társadalombiztosítási statisztika tehát világosan azt mutatja, hogy

akkor 1) a dolgozók idegmegbetegedéseinek száma erősen nőtt, hogy 2) ez az emelkedés elsősorban a funkcionális megbetegedésekre vonatkozott, de emelkedett a pszichozisok száma is, továbbá, hogy 3) ezek az emelkedések ugrásszerűen és egyes olyan időpontokhoz voltak kötvé, amelyek a társadalmi viszonyoknak az idegmegbetegedésekre és különösen a funkcionális megbetegedésekre és pszichozisokra való befolyására engednek következtetni.

Hangsúlyozni szeretnénk, hogy itt mi csak az összefüggések két végpontját (társadalmi-gazdasági helyzet — megbetegedések) tudjuk megadni. Felmerülhet, hogy az összesítő számadatokon belül szerepelnek a háborús sérüléseket követő posttraumás epilepsziák, a háború alatt és után akvirált szifiliszek neurolueses manifestációi, az 1918—19-es influenza-járvány postencephalitis megbetegedései és még sok más. Azonban, nem beszélve arról, hogy mindezen megbetegedések társadalmi-gazdasági tényezők — a háború — következtében jöttek létre, adataink azt mutatják ki, hogy a különböző okokból keletkező megbetegedések száma éppen a válságok idején ugrik hatalmas mértékben fel. Erre a kiugrásra önmagában a betegségek aetiológiája magyarázatot nem adhat. Az egyes megbetegedési formák pathomechanizmusára mindenesetre sok szempontból rávilágítana annak kielemezése, hogy ezekben a válságok idején történő kiugrásokban melyek és milyen mértékben játszottak szerepet. Cikkünknek azonban nem célja (minthogy az adott körülmények között erre módja nincsen), ez a részletes elemzés, csak az alapösszefüggésre kíván rámutatni. Az egyes klinikák, kórházak, ambulanciák beteganyagának elemzésénél azonban a fenti adatokból kivilágító ténytet alapvetően figyelembe kell venni.

Hasonló adatokat kapunk akkor is, ha a külföldi adatokat vizsgáljuk. A müncheni általános betegbiztosító pénztár férfitagjai között a neuraszténia alakulását mutatja a IV. táblázat (Koebner) (17) adatainak felhasználásával).

IV. táblázat. A neuraszténia alakulása a müncheni általános betegbiztosító intézet férfitagjai között, az általános férfitaglétszám erejében (1909—1929).

Évek	1000 biztosítotttra eső megbetegedési eset	1000 keresőképtelenre eső megbetegedési eset
1909	7,1	11,39
1910	7,5	13,02
1911	7,7	11,84
1912	8,2	13,57
1913	7,6	15,48
1914	8,2	16,59
1915	6,2	14,25
1916	8,1	18,00
1924	10,2	18,75
1925	11,0	17,51
1926	9,6	17,94
1927	7,9	13,23
1928	10,7	14,90
1929	10,1	14,07

Ezekből az adatokból a következők láthatók: 1909—1916 között a neurózisok gyakorisága átlagban 7,6‰, ez 1925—29 között 9,9‰-re emelkedett. Két-

ségtelen, hogy ebben az emelkedésben nagy szerepet játszik, hogy a veszett háború, az infláció súlyát a munkásosztályra hárították.

Még jellemzőbb képet kapunk, ha megnézzük a francia elmeegógyintézetekben 1900 és 1941 között ápolott férfibetegek számának alakulását. (V. táblázat.) Látható, hogy az 1929—30-as gazdasági válság és a háború kitörése az elmebetegek számának alakulásában nagy kiugrásokat okozott. Azt is látjuk a táblából, hogy az ápolott elmebetegek száma 40 év alatt a lakosság számához viszonyítva 75%-kal emelkedett.

V. táblázat. Az összes francia elmeegógyintézetekben ápolott férfibetegek számának alakulása 100.000 lakosra viszonyítva (1900—1941).

Év	100.000 lakosra eső ápoltak száma	Év	100.000 lakosra eső ápoló száma
1900	158,3	1924	156,0
1901	159,8	1925	161,4
1902	165,2	1926	165,1
1903	168,4	1927	166,5
1904	168,8	1928	178,1
1905	168,2	1929	174,8
1906	169,7	1930	197,7
1907	167,4	1931	188,3
1908	169,4	1932	195,0
1909	169,0	1933	203,5
1910	173,3	1934	210,6
1911	176,7	1935	217,5
1912	175,1	1936	222,9
1913	175,1	1937	223,2
1914—19	adat nincs	1938	231,2
1920	156,7	1939	229,5
1921	160,9	1940	290,9
1922	160,5	1941	277,9
1923	165,7		

Amint látjuk, míg általában a növekedés 3—4% körül mozog, addig 1928-ban 7, 1930-ban 13,1 és 1940-ben 26,8%-ot tett ki az ápolott elmebetegek számának növekedése az előző évhez viszonyítva.

Ezt a kérdést összefoglalva tehát megállapíthatjuk, hogy az idegmegbetegedések és különösen a pszichés megbetegedések száma kapitalista körülmények között fokozódik. Az emelkedés oka a kizsákmányolás elmélyülése, ami megnyilvánul abban, hogy a munkásosztály körében a megbetegedések a válságok kialakulása és elmélyülése időpontjaiban ugrásszerűen emelkednek és azután ezen a szinten stabilizálódnak.

Jelen cikk keretében nem térek ki részletesen sem a felszabadulás előtti, sem a felszabadulás utáni hazai hospitalizációs adatokra, sem a felszabadulás utáni társadalombiztosítási adatokra. Előbbire azért nem, mert mint a bevezetőben már említettük az elmebetegügy különböző hiányosságai miatt az adatok rendkívül hiányosak. Mindenesetre meg kell állapítani, hogy ezek a hiányos adatok sem mondanak ellent állításainknak. A felszabadulás utáni adatokra azért nem térünk ki, mert az időt túlságosan rövidnek tartjuk ahhoz, hogy belőlük következtetéseket akarnánk levonni. Azonban ezek az adatok semmi esetre sem engednek meg olyan beállítást, amely

VII. táblázat. Az ideg- és elmebetegségek dinamikája az Orosz Föderatív Köztársaságban (1928—1948).

A betegség megnevezése	Az ideg- és elmebetegekben felvételre kerülő 100 beteg közül a felsorolt megbetegedésben szenvedett				Az ideggondozókban kezelt új betegek közül a felsorolt megbetegedésben szenvedett (10.000 lakosra)				
	1928	1935	1939	1948	1930	1934	1940	1946	1948
Pszichózis maniako depresszív	5,3	3,4	2,9	2,1	1,2	0,9	0,7	0,6	0,2
Alkoholizmus és narkomania	16,1	15,0	13,6	7,4	2,1	1,3	0,8	0,4	0,2
Lues cerebri és paralysis progressz.	5,8	5,0	3,9	2,5	1,9	1,3	1,1	0,6	0,5
Pszichopathia	5,5	5,1	5,3	5,4	5,1	4,0	3,0	3,0	2,8

szerint a munkásosztály körében az idegmegbetegedések fokozódnának.

Az idegmegbetegedések alakulása szocialista körülmények között más képet mutat. Annak igazolására, hogy a szocializmus építése során a megbetegedések száma csökken, vagy legalább is nem emelkedik, legalkalmasabbak természetesen a Szovjetunió adatai.

Ezek az adatok döntöek azért is, mert a világon egyedül teljesekek, vagyis olyanok, amelyek az egészség lakosságát átfogó morbiditási statisztika alapján készültek. Döntöek továbbá azért is, mert a megbetegedések csökkenő irányzata fejlődő, bővülő betegellátás mellett történik, vagyis a csökkenést nem az okozza, hogy egyes betegek a regisztrálásból kima radnak, hanem ellenkezőleg, egyre biztosabbá válik, hogy a nyilvántartásban az összes betegek szerepelnek.

Az adatok, amelyek rendelkezésre állnak, az 1928—48-ig terjedő időszakból az Orosz Föderatív Szocialista Szovjet Köztársaság ideggondozóira és kórházaira vonatkoznak (18).

Ami a megbetegedések dinamikáját illeti, ha a Szovjetunió gondozóiban az 1936-ban megjelent összes új betegeket 100-nak vesszük, 1938-ban 85,3, 1940-ben 81,6, 1947-ben 70,2 és 1948-ban 70,1 jelent meg, vagyis a megbetegedések 12 év alatt 29,9%-ot csökkentek. A kórház és kórházon kívüli ellátás adatai az egyes megbetegedésekre is ugyanezt a tendenciát mutatja (VII. táblázat).

Ezekből az adatokból az alkohol és egyéb kábítószerek, továbbá a lues által okozott megbetegedések zuhanásszerű csökkenése látható, ami egészen természetes következménye a társadalmi átalakulásnak, amely kiküszöböli az alkohol-abuzus és a nemibetegségek alapvető okait.

Különösen érdekes eredményre jutunk, ha meg nézzük a Szovjetunió adataiban idegmegbetegedések új. n. endogén formáit, mint a skizofréniát, a pszichózis maniako-depresszívát és epilepsziát, amelyek mint fentebb rámutattunk, a burzsoá irodalom szerint mint öröklött, elháríthatatlan végzet nehezedenek az emberiségre. Itt is mind a kórházi, mind a kórházon kívüli ellátásban az adatok határozott csökkenést mutatnak (VIII. táblázat).

Külön figyelmet érdemel a skizofréniá, mely a gondozókban a következőképpen alakult (10.000 lakosra): 1926: 7,0 ‰, 1930: 7,0 ‰, 1940: 6,3 ‰, 1946: 5,0 ‰, 1947: 4,0 ‰, 1948: 3,8 ‰.

VIII. táblázat. Az idegmegbetegedések »endogén« formáinak dinamikája

Év	Az Orosz Föderatív Köztársaság ideggondozóintézetében felvételre kerülő 100 beteg közül »endogén« megbetegedésben szenvedett	Év	Az ideggondozókban »endogén« megbetegedéssel kezelt betegek 10.000 lakosra
1928	50,4	1926	11,5
1935	47,2	1930	11,2
1939	40,0	1940	10,9
1948	39,6	1948	7,0

A szovjet szerzők nem kívánnak végleges következtetést levonni a skizofréniá csökkenéséből, de azt kétségtelennek látják, hogy a növekedés megszűnt és a kezelés aktív módszere sokkal sikeresebb ezeknél a betegeknél, lehetővé teszi számukra, hogy visszatérjenek társadalmilag hasznos foglalkozásukhoz.

Még élesebb csökkenést látunk a funkcionális idegmegbetegedéseknél (IX. táblázat).

IX. táblázat. Funkcionális idegmegbetegedések alakulása a moszkvai lakosság körében a kórházon kívüli betegellátásban 10.000 lakosra.

Megbetegedés	1926	1937
Hisztéria	111,0	29,0
Neuraszténia	140,0	54,0

Az adatok a felvetett kérdésekre rendkívül világos választ adnak. Az idegmegbetegedések tökésk körülmények között valóban fokozódó tendenciát mutatnak és ez szoros kapcsolatban áll az elnyomordás, a kizsákmányolás, a háborús uszítás fokozódásával. Hogy ez nem »örök törvény«, ezt világosan bizonyítják a Szovjetunió adatai. A Szovjetunióban, ahol megteremtették az emberek egyre javuló életkörülményeinek feltételeit, ahol a tudomány a dialektikus materializmus alapján, Pavlov és Micsurin alapján áll, az idegmegbetegedések száma rohamosan csökken.

Ezek az adatok azonban nemcsak arra mutatnak rá, hogy pszichiátriának mely úton kell haladnia, hanem arra is, hogy az egészségügyi munka kiindulópontjának meghatározásában és eredményeinek ellenőrzésében, mind a tudományos munka, mind a gyakorlati egészségügyi területén elengedhetetlenül szükséges a megfelelő morbiditási statisztika

IRODALOM: 1. Bleuler: Lehrbuch der Psychiatric. Berlin, 1937. — 2. H. Rautmann: Soziologie innerer

Krankheiten a »Handbuch der sozialen Hygiene«. V. kötetben. — 3. *Koelsch*: Handbuch der Berufskrankheiten. 1935. — 4. *Boyd*: Preventive Medicine. Philadelphia, 1928. — 5. *George W. Henry*: Essentials of Psychiatry. New-York, 1925. — 6. *Freud*: Az álomról. Budapest, 1925. — 7. *T. P. Szimpszon*: Endogén és exogén tényezők szerepe gyermekpszichiatria tapasztalatainak fényében Nevropatologia, 1950. 3. szám. — 8. *Turner*: Personal Hygiene. St. Louis, 1937. — 9. *Lesswell*: Id. A. O. Edelstein: Kritikai megjegyzések a pszichopathológia jelenlegi elméleteihez. Nevrologija i pszichiatrija. 1948. 4. — 10. *Weinzirl*: General Hygiene and Preventiv Medicine,

London, 1937. — 11. *A. Rubakin*: Az idegbetegségek az USA-ban. Medicinskij Rabotnyik, 1951. 18. — 12. *Culpin és Smith*: id. Rolleston and Moneriff: Industrial Medicine. London, 1944. — 13. The Problem of Sickness among whomen in industry. London, 1945. — 14. *Ernest H. Capel*: Neuroses in Industry. London, 1944. — 15. *Sabanov*: Az ideg-elmélet állapota. Szovjetszkaja Medicina, 1948. 1. — 16 Magyar Statisztikai Évkönyv. 1923—42. — 17. *Koebner*: Die Reform der Morbiditätsstatistik der Krankenkassen. München, 1932. — 18. *G. G. Karanovics*: A szovjet pszichiatria szervezeti aktuális feladatairól. Nevrologija i Pszichiatrija, 1951. 1

A budapesti Orvostudományi Egyetem Anatómiai Intézetének
(igazgató: Kiss Ferenc dr. egyet. tanár) közleménye

Felső fogak és az arcüreg

Irta: DONÁTH TIBOR dr.

A mai elméleti orvostudományi kutatás megtalálta a helyes utat a klinikum felé. A közeledés kölcsönös. A klinikusok is tudják, hogy megfelelő morfológiai alap nélkül komolyabb eredményeket elérni nem tudnak. A felső fogak és az arcüreg viszonyának vizsgálata is ennek bizonyítására szolgál. Tulajdonképpen az arcüregnek fertőzött fogak által előidézett megbetegedése vezette a kutatókat arra, hogy ezzel az összefüggéssel behatóbban foglalkozzanak.

A sinus maxillaris empyemájának morfológiai alapja a következő:

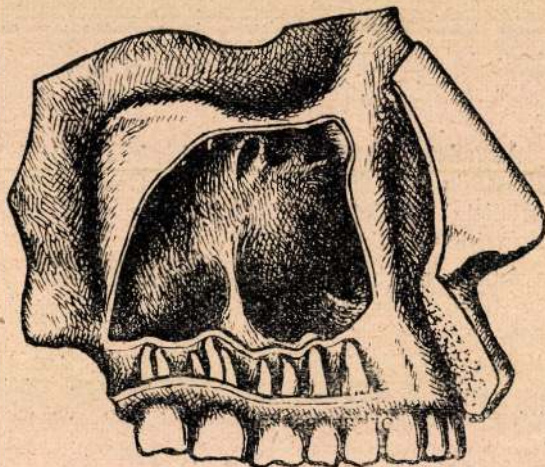
A sinus maxillaris, vagy leírója után Highmore-üreg (1650) tetraeder alakú, melynek alapja az orrüreg felé, csúcsa a járomív felé tekint. Medialis, felső, hátsó és elülső falat különböztetünk meg. A fogakhoz való viszonya folytán az üreg feneke a legfontosabb. A műtéti megoldás szempontjából pedig (*Luc—Caldwell*, *Denker-f.* műtét) az elülső fal pontos ismerete szükséges.

A mellső, facialis falon, amely az alsó szemgödörszéltől a felső állcsont fogmedernyúlványáig terjed, látható a foramen infraorbitale és egy bemélyedt terület, a fossa canina. Számos koponyán megvizsgálva ez utóbbi nagyságát és erősségét, az arcüreg kiterjedésével megfelelő viszonyban találtam.

Az üreg feneke a tuber maxillae-től az első praemolaris fogig terjed. Egyes esetekben eléri a szemfogat is, más esetekben csak a moláris fogak területére korlátozódik. Az üreg fenekét bemélyedések teszik egyenetlenné. A fogmeder-nyúlványban a recessus alveolaris, a szájpudban a recessus palatinus. Továbbá fogmeder-dudorok is jelen lehetnek. Felettük a csont néha papírvékonyágú, vagy csonthiány van és ez esetben a fogak gyökerei szabadon, az arcüreg belsejébe néznek, illetőleg nyálkahártyájával érintkeznek.

Az arcüreg feneke nem a vízszintes síkban elhelyezkedő egyenes, hanem a szájuég felé domború. A szemzugarból húzódik lefelé a crista zygomatico-alveolaris felé, majd innen ismét felfelé emelkedik a tuber maxillae irányába. Legközelebbi kapcsolatba topographiailag az első praemolarissal, az első és második moláris foggal kerül. Előre felé az üreg feneke a második praemolaris fogtól emelkedik. Az első praemolaris és a szemfog még a területébe esik, de attól

már egy különböző vastag, szivacsos csonttréteg választja el. A metszőfogak kifejezetten az arcüreg előtt helyezkednek el és így vele semmiféle kapcsolatba nem kerülhetnek. Az első moláris fogtól kezdve hátrafelé is emelkedik az üreg feneke. Néha azonban a bölcsesség-fog is érintkezhet az üreggel. Ilyen különösen kiterjedt összefüggést mutat az eredeti készítményről készült ábra.



Az arcüreg oldalról (lateralis fal eltávolítva). Gyökerek viszonya az üreghez. Nasalis falon fenn látható a ki vezető nyílás.

A szoros kapcsolat megerősítésére szolgál még az is, hogy a felső fogak és az arcüreg közös törzsből kapják ereiket és idegeiket. A közös ér az arteria maxillaris interna ágait képező arteria alveolaris superior posterior és az arteria infraorbitalisból lefelé jövő ágak. Sokkal fontosabb, hogy az arcüreg visszeres hálózata anastomosál az arc-venákkal és a plexus pterygoideussal (*Zuckerhandl*). A beidegzés szintén közös: a trigeminus II. ágából.

A tájanatómiai viszonyokból következőleg fontos kórtani összefüggés áll fenn a felső fogak és az arcüreg között. A sinus maxillaris dentalis eredetű gyuladása ezek alapján létrejöhet:

1. A II. praemolaris és az I. és II. moláris fog esetében különösen a gyökérhártya vagy csonthártya

gyulladásainál, esetleg gangrénás folyamatainál, amikor is azok ráterjednek a sinus nyálkahártyájára.

2. Az 1. pontban jelzett fogak tökéletes extractió-jakor is megnyílhat az arcüreg és a szájüreg felől jövő fertőzés számára szabad út nyílik.

3. Extractio kapcsán fogrészetek, mint idegen testek kerülhetnek az üregbe és gyulladást okozhatnak.

4. Fogcysták és egyéb odontogen daganatok.

A folyamatnak nem kezelt esetekben való elhúzó-dását és nehéz gyógyulását ismét anatómiai okok magyarázzák. Ugyanis az arcüreg nyílásának elhelyezkedése igen előnytelen. Ez a nasalis falon található, élőben a nyálkahártya általi beszűkülés folytán, mintegy 1 mm átmérőjű. Benyílása az orrüreg középső járatában a meatus nasi mediusban közvetlenül a homloküreg nyílása és az elülső rostasejtek mögött van. Számos koponyán azonban fenti nyílások előtt vagy között találtam. Sok esetben írtak le accessorius nyílásokat is (Onodi). A nyílás az arcüreg felső szintjében helyezkedik el és így pathológiás körülmények között — hozzájárulva esetleg elzáródása is — a lobtermékek teljes spontán kiürülése meg van nehezítve.

A váladék pangásában ezen mechanikai tényezők mellett jelentős szerepe van a csillósörös működés bénulásának, amelynek élettani funkciója a spontán gyógyulásnak fontos faktora, de bénulása, oka a folyamat elhúzóadásának. Működésének helyreállítása tehát fontos feladata a modern kezelésnek.

Differenciáldiagnostikailag mindig elkülönítendő az arcüreg empemájánál, hogy az rhinogen vagy pedig dentalis eredetű? Nem célunk, hogy vitát folytassunk afelett, hogy milyen gyakori a dentalis eredetű állcsont-öbölgyulladás. A statisztikák különbözőségeit mutatnak. Leghitelesebbnek látszik a dentalis eredetű arcüreggyulladásra Wagett statisztikája: 5% és Hajeké 8%.

A fogeredetű arcüreggyulladás súlyos szövödményekkel is járhat. Ezek rendszeren per continuitatem haladó fertőzések a környező szövetre.

A fogeredetű arcüreggyulladás nem az egészen fiatal kor betegsége. Gyermekekben úgyszólván sohasem fordul elő, kivéve a csecsemőkori fogcsírgennyedést, mely gyakran halálos kimenetelű. Az öböl fejlődése szoros viszonyban van a tej- és állandó-fogak fejlődésével. Onodiék vizsgálták a kérdést részletesen és megállapították, hogy az üreg újszülöttnél csak néhány milliméter széles és lateralisán a középső orrüregtől a canalis infraorbitalisig terjed. Az állcsont testét ekkor még fogcsírok és fejlődő csontszövet töltik ki. Még a tejfogak áttörése után is kevés hely jut az öbölnek, mert az állandó fogak csírái számára kell a hely. Az öböl csak a 6—7. életévtől kezdve kapja végleges alakját, amikor az állandó nagy őrlők megjelennek a szájüregben.

Összefoglalás.

1. Az arcüreg fogeredetű gyulladásainak keletkezéséhez és lefolyásához az üreg fenekének és kivezető nyílásának pontos ismerete szolgál morfológiai alappal. 2. A felső II. praemolaris, az I. és II. molaris fog megbetegedése következtében jöhet létre az öbölgyulladása. 3. Az üreg nyílásának előnytelen elhelyezkedése és a csillósörös működés bénulása magyarázza a betegség nehéz gyógyulását. 4. Az állcsont-öböl dentalis eredetű gyulladása 8 éves korig úgyszólván nem fordul elő.

IRODALOM: Killian: Die Nebenhöhle der Nase, 1903. — Zuckerkandl: Normale u. pathologische Anatomie der Nasenhöhle. — Onodi—Waldeyer: The accessory sinuses of Nose in children, 1913. — Corning: Lehrbuch der topographischen Anatomie, 1947. — Kiss F.: Rendszeres Bonctan, 1951. — Balogh: Stomatologia, 1948. — Waldeyer: Anatomie des Menschen, 1942. — Rauber—Kopsch: Lehrbuch der Anatomie des Menschen, 1943.

T O V Á B B K É P Z É S

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

A sárgaságot nem okozó hasnyálmirigy-rák

Irta: MAGYAR IMRE dr. és VÁGÓ ERZSÉBET dr.

1950—51-ben az I. sz. belklinikán 16 pankreas-carcinoma fordult elő. E 16 esetből 9 sárgaság nélkül folyt le és sectio alkalmával a tumor a pankreas farki részéből vagy a testből kiinduló carcinomának bizonyult. Noha körbonctanilag nehéz elválasztani a pankreas-fej, fark és test tumorait, az utóbbiak klinikai képe annyira különbözik a sárgasággal, epehólyagnagyobbodással (Courvoisier-tünet) és legtöbbször — legalább is kezdetben — fájdalom nélkül jelentkező pankreas-fej carcinoma klinikai képétől, hogy érdemes megfigyelt eseteinket közelebbről megvizsgálni és a sárgaság nélkül jelentkező hasnyálmirigy-rák klinikai képét jobban körülhatárolni.

A 9 összegyűjtött esetből pontosan és határozottan csupán 2 eset felismerése történt meg a beteg életében, a halálos kimenetel előtt 3, illetve 4 hónappal. Két esetben ismeretlen hasi tumor volt a diagnózis, két esetben tévesen diagnosztizált prostata-, illetve heretumor szerepelt, egy esetben cholelithiasis diagnózissal került a beteg műtétre, két esetben pedig idegbetegségben, illetve gégerákban elhalt beteg sectiója alkalmával derült csupán ki a pankreas-rákja. Bár a diagnosztikai hibákból a betegre nézve egy esetben sem származott kár és egynek a sorsát sem befolyásolta az, hogy a pankreas-carcinoma felismerése nem történt meg, a körkép pontosabb ismeretével

retében valamennyi esetet — az utolsó kivételével — diagnosztizálni lehetett volna. Ezért is helyesnek látszik ez a megbeszélés.

A kórkép leírásában a következőkben röviden ismertetett 9 esetünkre támaszkodunk.

1. M. I.-né, 48 éves. Kb. 10 hónapja gyomortáji fájdalom van, mely étkezéstől nagyjából független, különösen éjszaka jelentkezik, balra a hátba sugárzik és a deréktájon legerősebb. Puffadás, bőfögés gyakori. Egy budapesti kórházban chronikus cholecystitist, superacid gastritist állapítottak meg. Az előírt kezelésre a beteg nem javult, testsúlya csökkent. Hőemelkedése van. Széke rendszerben van, de egy hónap óta gyakran hány. A laboratóriumi leleteket összefoglaló táblázatban közöljük (A sülyedés alig fokozott (23 mm), mérsékelt anaemia mutatható ki (3,900.000), a fehérvértszám és a szérum epefestéktartalma normális, superaciditást találunk, a vizelet diastasetartalma mérsékeltén fokozott (64 E) A Kahn reactio ++, Wa: neg. A máj kb. tenyérnyivel nagyobb, kemény és felszíne egyenellen. A röntgenvizsgálatok negatívak, a Weber-reactio szintén. A máj tapintási lelete alapján primaer májcarcinomára vagy nem lokalizálható tumor májmetastasisára gondolunk. A kezelés tüneti; fokozódó gyengeség és anaemia miatt transfusiókat adunk. A hasi fájdalom fokozódik, cachexia állapotában exitus. A boncolás alkalmával a pankreas farki részéből kiinduló carcinomát látunk, mely a lépét, a gyomrot, a bal mellékvesét, a bal vesét infiltrálja és metastasisokat okoz a májban, a jobb vesében és a tüdőben.

2. D. A. 77. éves. Egy év óta egyre fokozódó deréktáji fájdalomhoz az utóbbi hónapokban alhasi fájdalom is társult, majd vizeleti panasz, subfebrilitás és nagyfokú obstipatio. Legsúlyosabb panasz a deréktáji fájdalom. Az urológus nagy, kemény prostatát talál, később inguinális daganat jelentkezik, ebből próbaexcisio készül; a lelet carcinoma. Kétségtelennek látszik, hogy a prostata metastatizáló carcinomájáról van szó. Az egyre fokozódó gerinctáji fájdalom — noha a gerincoszlopról készített röntgenfelvételen csupán súlyos arthrosis jelei látszanak — csontmetastasis feltételezésével magyarázható. A betegten vasketomiát, majd hereeltávolítást végeztek, a műtét után folliculushormont kapott és röntgenbesugárzást a deréktáji fájdalomnak megfelelő csigolyákra. E therapiás eljárások ellenére ascites lépett fel. A deréktáji fájdalom annyira fokozódott, hogy egyre nagyobb mennyiségű mo. vált szükségessé. A beteg cachexiás állapotban halt meg. A sectio alkalmával peritoneális carcinosis derült ki. Az említett próbaexcisio peritoneális tumormasszából történt. A tumor a pankreas-farok carcinomájából indult ki. A prostata hypertrophiás volt, de nem tumorosan infiltrált.

3. N. J. 54 éves. Három hónap óta fokozódó intenzitású alhasi fájdalma van, mely balfelé és a bal deréktájról sugárzik, hőemelkedése van, székrekedése és étvágytalanság. Vizsgálati leletei közt egyetlen kóros eltérés a descendens-sigma röntgenvizsgálattal látható kolitise. Ennek megfelelő utasítással bocsátják ki a klinikáról. Néhány hét múlva jelentkezik ismét kezdődő sárgaság. Lépé nagyobb, mája tapintható és a májunctio próbák erősen pozitívak. Fokozatosan ascites fejlődik ki, miközben a sárgaság kissé fokozódik. A klinikai kép serum-hepatitisnek látszik, mely a betegség elején történt vizsgálatok alkalmával inculálódhatott és amely — bár ez szokatlan — azonnal cirrhosisba ment át. Amikor azonban az ascites punctiójakor erősen Rivalta pos. haemorrhagiás exsudatumot nyerünk és ennek lebocsátása után a hasban bizonytalanul tumor is tapintható, próbalaparotomiát végeztetünk. Peritoneális carcinosis derül ki és a májban is metastasisok láthatók, úgy, hogy a hasat a sebész zárja. A rövidesen bekövetkező exitus után végeztetett sectio lelete: a pankreas farki részéből kiinduló carcinoma, mely infiltrálja a vastagbelet, metastasisokat okoz a májban, infiltrálja a lépénát, thrombosis és lépinfarctust okoz. Ez magyarázza a nagyobb lépét. A sárgaság valóban hepatitis következménye. A sülyedés

ebben az esetben sem volt magas (25 mm) és lényegesen anaemia sem fejlődött ki.

4. R. E. 58 éves. Kb. fél éve egyre fokozódó deréktáji fájdalom. Ezt — minthogy a beteg nem fogyott, étvágya jó, sülyedése 16 mm, nem anaemiás — a lumbális és sacralis gerincoszlopról készített röntgenfelvételen látható súlyos arthrosis változásokkal magyarázzuk és röntgenbesugárzást végeztetünk. Ez semmiféle eredményt nem hoz, a fájdalom annyira intenzívvé válik, hogy a beteg állandó injectiók fájdalomcsillapítóira, majd Dolantinra, végül mo.-ra szorul. A beteg akkori kezelőorvosában a beteg egyre fokozódó panasza morphinismus gyanúját kelti. A fájdalom újabb vizsgálat alkalmával pontosan a 7., 8. dorsalis segmentum területére terjed, ugyanitt hyperaesthesia és hyperalgesia is kimutatható. Gyöki anaesthesia, melyet az idegsebészeti klinikán végeznek, nem szünteti a fájdalmat és ezért állnak a tervezett gyök-átvágástól. Újabb therapiás röntgenbesugárzást végeztetünk, eredménytelenül. A beteg ekkor már fogy, étvágytalan, cachektizálódik. Ekkor fedezi fel urológiai vizsgálat a bal here megnagyobbodását. Tumor diagnosissal a herét eltávolítják, szövettani vizsgálatkor seminomának bizonyul. Bár az ismételt végzett röntgenvizsgálat lelete nem változik, metastasis tételünk fel. A beteg fájdalmát ekkor már csak scopolamin szünteti. Az exitus fokozódó cachexiában következik be. Sectio: carcinoma corporis pankreatis, metastasisok a májban, csepleszben, peritoneumon, perikardiumon, lépben. A csontban metastasis nem mutatható ki.

5. S. I. 53 éves. Fél éve van gyomortáji és tómpa alhasi fájdalma, mely az utóbbi időben egyre erősödött, különösen baloldalt erős, a bal váliig és bal felé a hátba sugárzik, valamint a deréktájról. Egyik budapesti kórházban vizsgálták, arthrosis deormans, gastritis, psychopathia diagnosissal bocsátották ki. A beteg valóban kissé kurcsán viselkedik, időnként zavart, érthetetlen szellemeskedés formájában olyan témákról beszél gátlástalanul, amelyekkel családja szerint sohasem foglalkozott, nyugtalan, egy pillanatra sem hajlandó lefeküdni, az éjszaka asztal mellett ülve, az asztalra borulva tölti. Fogy és étvágytalan. Fájdalomcsillapító nélkül nem tud megenni. Fájdalmi egyre turmetetlenebbek, csak akkor enyhülnek kissé, ha járkál vagy előrehajolva ül. Zavartsága és állandó csillapítószere-igénye miatt az idegklinikára veszik fel, ahonnan azonban negatív neurológiai és psychiatriai lelettel bocsátják el. Májja tapintato, vizsgálati leletei között kóros a vizelet diastase értéke (ismételve 128 E). A jellemző fájdalmak alapján pankreastumornak tartjuk a betegséget és tekintettel a megnagyobbodott, tömött májra, a más oldalról felvetődött probaaparotomiát nem tartjuk indikálnak. A klinikai tartozkodás alatt ascites is fellép és az exitus előtt 3 nappal minimális ikerus. Sectio lelet: a pankreas farki részét infiltráló carcinoma, mely infiltrálja a gyomrot, a májban, a jobb mellékvesében és a peritoneumon okoz metastasisot.

6. D. A.-né 65 éves. Öt hónapja van egyre fokozódó hasi fájdalma, mely az egész hasra kiterjed és néhány hét óta a deréktájon is erős. Fájdalma rohamszerűen jelentkezik, a gyomortájrról indul ki és legerősebb a deréktájon. Egy-egy ilyen rohammal naha nyálfolyás is jár. Nagytokú székrekedés mutatkozik és kínzó a has állandó puffadása. Néhány kg fogyás csak kérésre derül ki. A vizsgálati leletek közt kóros a vércukor (150—230 mgr%). A vizelet diastase tartalma 64 E. A székben a Weber-reactio időnként pozitív, a klinikai tartozkodás 4. hetétől állandóan pozitív, sőt egy ízben melaena is jelentkezik. A többször elvégzett gyomorbél-rtg. negatív. A fájdalomak súlyossága miatt mo.-ra szorulunk. Ennek mennyiségét állandóan növelnünk kell. A beteg lassan cachexiássá válik, a halál előtt a serum bilirubin-tartalma 1,5 mgr %-ig növekszik, majd ismét 0,8 mgr %-ra esik. Glykosuria jelenik meg. A bal láb egészében megduzzad, vizenyössé válik (thrombosis). A sülyedés sebessége, az egész betegség alatt nem nagyobb 24 mm/óránál. A sectio igazolja diagnosizunkat: a pankreas farki részéből kiinduló carcinoma, infiltrálja a gyomorfalat és a gyomor lumenében vérző fekélyesedést okoz. A májban metastasisok láthatók.

7. Sch. G. 69 éves. 1926-ban és 1934-ben egy-egy igen erős »gyomorgörcs«. Fél év óta folyton fokozódó tompa, állandó, jobb bordaív alatti és gyomortáji fájdalom, étvágytalanság, fogyás. Utóbbi hetekben típusos epekölikák, melyek csak mo-ra szűnnek. Időnként a deréktájon is fájdalom jelentkezik. A máj két ujynyi. Az epehólyag jól tapintható és nyomásérzékeny. Műtét alkalmával a sebész eltávolítja a kövekkel és gennyel telt epehólyagot, tapintja azonban a tumorosnak látszó pankreast és a flexura duodenojejunalis tájáról nyirokcsomót távolít el, melynek szövettani vizsgálata carcinomat bizonyít. Noha a sebgyógyulás kifogástalan, a beteg a műtét után 10 nappal hirtelen meghal. Sectio: a pankreas farki részének és testének carcinómája. Metastasis a májban és a környéki nyirokcsomókban.

8. F. L.-né, 47 éves. Hónapok óta fáradt, gyenge, időnként szédül. Két hónap óta étvágytalan, úgyszólván semmit sem eszik. Egy hónap óta zavart, jobb keze és lába gyengül. Hirtelen aphasia lép fel. A beteg az ideg klinikára kerül, ahonnan láza, gyomortáji és bal bordaív alatti, valamint bal háti fájdalmai miatt küldik belgyógyászati vizsgálatra. A vizsgálat a lázat pneumoniás góccal és a bal lábon jelentkező thrombophlebitis-szel magyarázza. A beteg hirtelen rosszul után embolia cerebri, hypertensív enkephalopathia diagnózisával kerül sectióra. A sectio a neurológiai diagnózisnak megfelelő változásokon kívül a pankreas farki részének carcinómáját is kimutatja. Ez magyarázza a beteg hasi panaszait.

9. T. J. 75 éves. Carcinoma laryngis diagnózissal veszik fel az orr-, fül-, gége-klinikára, ahol teljes extirpációt végeznek. Igen renyhe sebgyógyulás, többszöri nagy vérzés, pneumonia, tüdőoedema után a beteg sectióra kerül. A sectio alkalmával pankreas-carcinoma is kiderül a pankreas farki részében. Ez semmiféle panaszt nem okozott, azonban lehetséges, hogy a beteg súlyos állapota és előtérben lévő súlyos betegsége miatt az esetleges panaszok csupán nem kerültek felszínre.

Kilenc esetünk fontosabb adatait áttekinthetőség céljából táblázatban foglaltuk össze.

Mint az összeállításból látható, betegeink kora megfelel az irodalomban szereplő átlagos 56 évnek (pl. Grayson és Palmer) (1), sőt a nemek közti megoszlás (6:3) is meglel az eddigi tapasztalatoknak. A vérszejtszűlyvedés sebessége nem, vagy alig fokozott, a klinikai tartózkodás kezdetén lényeges anaemia legtöbbször nincs, a vércukor csak egy esetben növekedett, a diastase értékek mérsékeltlen növekedtek, sárgaság általában nincs, a vizeletben csaknem minden esetben fokozott volt az urobilino-gen, a gyomor aciditási viszonyai egyáltalán nem jellemzők.

Minden esetben fogyás mutatkozott, mely kezdetben nem volt aggasztó mértékű, később azonban rohamossá vált. Valamennyi betegünk subfebrilis volt. Az étvágytalanság, gyengeség legtöbbször szerepelt a panaszok között. Gégecarcinomás betegünk kivételével, akinek súlyos állapota a figyelmet esetleges hasi panaszairól elvonta, minden esetben jellemző fájdalom volt a beteg legelső és legfőbb panasza. E fájdalom tekinthető tehát a pankreas farki részéből és még inkább testéből kiinduló rosszindulatú daganat legjellemzőbb tünetének.

A pankreas fejének carcinómája is gyakran jár fájdalommal, e daganat azonban sokszor fájdalom nélkül fellépő sárgasággal kezdődik. A francia irodalomban szereplő »syndrome pancreatico-biliaire« és »syndrome pancreatico-solaire« elválasztása tehát klinikai szempontból jogosultnak látszik, noha tudjuk, hogy sem prognózis, sem gyógyítás szempontjából nincsen lényeges különbség a fej vagy a test, ill. fark rákja közt és a tumor igen gyakran az egész pankreast infiltrálja. Grayson és Palmer (1) 90 pankreas-cc esetéből 44 a fej carcino-

Sorszám	Név	Kor	A panaszok kezdetétől az extirpációig eltelt idő (hó)	A fájdalom jellege	Láz	Testszűlyvesztés Kéns a bejövétel előtt kg	Májnagyságbodas	Légnagyságbodas	Ascites	Thrombosis	Szek Weber	Szűlyvedés mm	Vörösvérsejt-szám millió	Hb %	Fehérvérsejt-szám ezer	Vércukor mgr %	Diastase egység			SeBIRu mgr %	Vizelet ubg	Aciditas
																	serum	vizelet	szék			
1	M. J.-né	48	11	gyomortáj, bal hasfél deréktáj,	sub-febr.	5	+	-	-	-	-	23	2,0	45	8	-	8	8	64	0,7	+	40-60
2	D. A.	77	15	deréktáj,	sub-febr.	8	+	-	+	-	-	15	4,2	75	8	-	8	-	-	norm.	+	10-35
3	N. J.	59	5	bal alhas, deréktáj	sub-febr.	2-3	+	+	+	-	-	16	4,4	82	4,1	-	4,1	-	-	2,7	+	8-22
4	R. E.	58	12	deréktáj	-	-	+	-	-	-	-	16	4,0	80	7	-	7	-	-	-	+	-
5	S. J.	53	6	gyomortáj, deréktáj, hát bal. old.	sub-febr.	4-5	+	-	+	+	-	24	4,5	72	12,6	102	16	128	1700	0,3	+	8
6	D. A.-né	65	8	has és deréktáj	sub-febr.	3-4	+	-	+	+	+	16	3,5	70	6,6	150	16	64	640	0,5	+	30-45
7	Sch. E.	69	7	jobb bordaív, deréktáj	-	5	+	-	-	-	-	50	3,6	72	8,2	-	-	-	-	0,6	+	-
8	F. L.-né	47	4	bal bordaív alatt, hát	sub-febr. láz	-	+	-	-	+	-	?	4,5	75	8	-	-	-	-	-	+	-
9	T. J.	75	?	-	-	12	+	-	-	-	-	-	?	?	?	-	-	-	-	+	+	-

mája volt, 3 a farok carcinómája, 12 a test carcinómája, 7 a farok és a test daginata, a többi esetben a tumor az egész pankreas infiltrálta. Minél ismertebbé válik a pankreas sárgaságot nem okozó carcinómájának symptomatológiája, annál inkább világos, hogy a pankreas fejének és a többi részének daganata közt a régebbi irodalomban ismertetett előfordulási arány a farok és a test carcinómáinak javára correctióra szorul.

A hozzáférhető szovjet irodalomban a két syndroma elkülönítése nem szerepel. Janisevskij (2) a pankreas-tumor klinikai képében első és második stádiumot különít el és a sárgasággal nem járó pankreas-daganat klinikai képének az első stádium felel meg.

A következőkben egyenként tekintjük át azokat a tüneteket, melyek alapján a pankreas sárgasággal nem járó rosszindulatú daganata felismerhető:

A fájdalom. Ha a pankreas-carcinoma okozta fájdalmat akarjuk leírni, 5. sz. esetünket ragadjuk ki, mint legjellemzőbbet. E beteg háromféle fájdalmat tudott, legalább is betegsége elején, elkülöníteni:

1. Állandó egyforma, tompa, nyomó, feszítő fájdalom, mely a gyomortájra, később az egész hasra terjedt. Ennek helyét a beteg nem tudta pontosan megjelölni. E fájdalom miatt kezét állandóan hasán tartotta. Ha csupán e fájdalom kínozta, aránylag jól érezte magát.

2. Rohamszerűen erősödő alhasi, inkább baloldali erős, a hátba, néha egészen a bal vállig sugárzó fájdalom, mely nyomó, feszítő jelleggel oly erős volt, hogy mo-t tartalmazó készítmények sem csillapították. Ez a fájdalom a beteget arra készítette, hogy sétáljon, mozogjon. Fekve kibírhatatlan volt, ülő előrehajló helyzetben valamennyire enyhült, de csak álló helyzetben volt elviselhető. A mindkét kezét hasára szorító, derékban előrehajolva sétáló beteg jellemző képet adott. E fájdalom gyakran jelentkezett éjszaka, úgy hogy a beteg nem ágyban fekvé aludt hanem asztal előtt ülve, oly módon, hogy előrehajolva az asztalra helyezett karjára borult. Más betegen is feltűnt az, hogy a hasi fájdalom ülő vagy álló, de mindenképpen előrehajló helyzetben enyhült.

3. Deréktáji fájdalom, mely legerősebb volt az alsó lumbális gerincoszlop baloldalán; az állandó hasi fájdalommal együtt, de néha attól függetlenül jelentkezett és rohamszerűen erősödött. Az alhasi baloldali fájdalom kisugárzásaként is mutatkozott.

A fájdalom e három típusához a has feszülése, puffadása okozta kellemetlen, bőföggésre valamennyire enyhülő érzés is csatlakozott.

Többi betegünk fájdalma lényegében hasonló volt. Így az irodalom adataival is egybehangzóan a pankreas farki részének vagy testének tumorára jellemző fájdalom típusát *hasi*, inkább baloldali állandó tompa, időnként hevesen erősödő fájdalommal és alsó *háti*, deréktáji, az alsó lumbális gerincoszlop és a sacrum területére terjedő feszítő fájdalommal jellemezhetjük. E fájdalom inkább látszik segmentálisnak, gyöki eredetűnek, mint viscerálisnak. A megfelelő Head-zóna a 7.—9. dorsalis segmentum területe baloldalt. Ennek típusát negyedik esetünkben láttuk. A fájdalom elviselhetetlen görcsre fokozódhatik, amikor csupán morfiumra szűnik, fekvé súlyosbodik, a törzs előrehajlításakor leginkább álló helyzetben enyhül. Előfordulhat — mint 9. esetünkben —, hogy a lefolyás egész ideje alatt nem jelentkezik fájdalom.

Kilenc esetünk közül azonban 8 többé kevésbé kifejezett fájdalommal járt.

A fájdalom okaként az irodalomban a tumor által elzárt kivetelőcsövek átjárhatatlansága miatt feszülő pankreas szerepel — valószínűtlen feltételezés, hiszen éppen a teljes elzáródást okozó pankreasfej-tumor okoz legkevésbé fájdalmat. Valószínű a fájdalom neuralis eredete a plexus coeliacus, ganglion solare nyomása következtében.

A testsúlycsökkenés — mint eseteinkből kiténik — ellentétben a számos irodalmi adattal és az orvosi közhittel, nem első tünete a hasnyálmirigy daganatának. Előfordul, hogy a fájdalmak hónapokig fennállanak és a beteg általános állapota, kondíciója jó. A betegség haladása folyamán mindig létrejön testsúlycsökkenés és ennek tempója annál gyorsabb, minél nagyobb mértékben progrediál a betegség. A legtöbb beteg kachexiában pusztul el. Az étvágy romlása sem jellemző a betegség elején.

Tapasztalatunk szerint a pankreas sárgasággal nem járó tumorai vagy a hasi fájdalmak miatt kerülnek először vizsgálatra és gastritis, cholecystitis, kolitis diagnózissal szerepelnek, vagy a háti fájdalmak miatt, amikor arthrosis deformans a leggyakoribb diagnózis. Aránylag csekély azoknak az eseteknek a száma — és ezekben mindig előrehaladt, súlyos esetekről van szó —, amelyekben tumor gynűja miatt történik a beteg vizsgálata.

A hasi panaszok nem jellemzők. A legtöbb esetben obstipatio lép fel és a betegek a has puffadásáról, feszüléséről panaszokodnak. A pankreas-fermentumok hiányából származó hasmenés, nagy volumenű emésztetlen pankreas-szék egy esetünkben sem fordult elő. Igen fontos a szék vizsgálata okkult vérzés irányában. A pankreas-farok és test tumorai igen hamar beszűrik a gyomrot, duodenumot, belet és át-törve fekély képet idézik elő, pozitív Weber- vagy benzidin-reakciót okoznak. Eseteink közül ez csak egyikben derült ki, aminek oka az, hogy a szék vizsgálata általában — hibásan — csupán a beteg bejövetelekor történik és a betegség progressiója folyamán elmarad. A néha periodikusan jelentkező gyomor-fájdalom, az okkult vérzés és a röntgen vizsgálattal esetleg látható nyálkahártyadefektus az esetek kis részében ulcus hamis diagnosízra vezethet.

Gyakran fejlődik ki *ascites*. Ezt nem portalis pangás okozza, hanem peritoneális carcinosis, áttételek következtében. A punkcióval nyert ascites-folyadékban tehát a Rivalta-reakció pozitív. Ascites megjelenése természetesen előrehaladt folyamat jele.

A gyomor *aciditási* viszonyai egyáltalában nem jellemzők. Eseteink között az irodalmi adatokkal megegyezően superaciditás és subaciditás egyaránt előfordul. A pankreas tumora tehát nem jár szükségszerűen achlorhydriával.

A pankreasfermentumok vizsgálata a vérben, vizeletben és székben általában bizonytalan eredményt ad. A vizelet diastase tartalmának növekedése azonban, ha ez ismételtlen kimutatható, értékelhető tünet. Eseteinkben a normális 16—32 egységgel szemben 64, sőt 128 egység volt a vizelet diastase tartalma. Sajnálatos, hogy a lipase-, trypsin-meghatározási módszerek a gyakorlatban általában nem szerepelnek. A serum és főleg a vizelet növekedett fermentum-értékei leginkább a betegség elején használhatók a diagnosízra, később a pankreas destrukciója folya-

mán a fermentum-értékek csökkennek. A serumban és főleg a vizeletben kimutatható fokozott fermentum-tartalom, gyakorlatilag tehát 32 egységnél több diastase (ismételt meghatározáskor!) egyéb megfelelő adatokkal egybevetve pankreas tumort bizonyító tünet, normális értékek azonban a tumor lehetőségét nem zárják ki.

A *vércukor* viselkedése ritkán igazít útba, de főleg azért, mert a pankreastumor diagnózisára nem gondolva, pontos vércukor vizsgálat (terhelés) ritkán történik. Kilenc esetünkben közül csupán kettőben vizsgáltuk a vércukrot és ez egy esetben volt kóros. Az éhgyomri vércukor, a dextrose-terhelés utáni vércukor és a vizeletcukor vizsgálatát minden esetben el kell végezni, mert a hyperglykaemia, glykosuria és a dextrose-tolerantia csökkenése fontos jele lehet a hasnyálmirigy daganatának. Hypoglykaemia csupán insulinomák, adenomák esetében fordul elő.

A serum *epesestéktartalma* csak akkor nő meg, ha a carcinoma a pankreas feji részére is kiterjed, ilyenkor az elzáródásos sárgaság képe társul a pankreas-farok- vagy test-carcinoma képéhez. Az addig sárgaság nélkül zajló betegségben jelentkező elzáródásos sárgaság a pankreas-carcinoma diagnózisát bizonyítja, de egyben jelzi a vég közeledtét is.

Mindig gondolnunk kell, különösen sokat vizsgált, vagy hosszú ideig kórházban tartzkodó betegen az injekciókkal vagy vérvételi tüvel történő fertőzés alapján létrejövő serum-sárgaság lehetőségére.

Anaemia hosszú ideig hiányozhatik. Ezt mutatják eseteink is, melyekben a feltüntetett értékek a bejövetelekor talált vörösvérsejtszámot tüntetik fel. A progressio folyamán secundaer típusú anaemia fejlődik ki, mely azonban sokáig nem nagyfokú. A fehérvérsejtszám csupán egy esetünkben volt magas, itt azonban thrombophlebitis magyarázta. A fehérvérsejtszámban általában nincs kóros eltérés.

A *vérsejtsüllyedés* vizsgálata egyáltalán nem igazít útba, sőt 9 esetünk közül csupán egyben volt lényegesen fokozott süllyedés, e betegnek azonban gennyes epehólyaggyulladás is volt. Feltűnő, hogy a süllyedés sebessége alig nagyobb a normálnál. Eseteink száma kevés ahhoz, hogy az irodalom adataival szemben azt állíthassuk, hogy a pankreas sárgasággal nem járó carcinomája nem jár fokozott süllyedéssel, azt azonban mindenképpen állíthatjuk, hogy normális vagy enyhén fokozott süllyedés egyáltalán nem szól a pankreas daganata ellen.

A *máj megnagyobbodását* legtöbbször metastasis okozza. Mindössze egy esetben nem találtunk nagyobb májat. A májmetastasisok igen hamar létrejönnek. Feltűnő, hogy valamennyi betegünk vizeletében *felszaporodott urobilinogent* találtunk. Ezt természetesen a májmetastasisok nem magyarázzák. A májfunkciós próbák általában negatívak, feltűnő volt azonban egy esetünkben a serum alkalikus phosphatase-tartalmának növekedése (48 Bodanszki-egység).

A *lép megnagyobbodása* — ellentétben elkülönítő diagnosztikai szabályokkal — nem zárja ki a tumort. Eseteink közül csak egyben volt tapintható nagyobb lép, pankreas-fej-carcinoma-esetekben azonban többször láttunk lépnyagobbodást, mindannyi-

szor a vena lienalis tumoros infiltrációja, lépvéna-thrombosis és lép-infarctus volt kimutatható.

Subfebrilitas vagy láz — legalább is időnként — csaknem minden esetünkben volt. Noha a régi irodalomban (3) a pankreascarcinoma progrediált állapotában inkább a normálnál alacsonyabb hőmérsékletet írtak le, eseteink alapján inkább a hőemelkedést tartjuk jellemzőnek a pankreas daganatára. A praemortálisan mutatkozó magasabb láz kísérő betegségek (pneumonia, thrombophlebitis stb.) következménye.

Vénás thrombosis három esetünkben keletkezett. Sproul (4) hívja fel a figyelmet arra, hogy milyen gyakori a pankreas farki részének vagy testének carcinomája esetén a vénás thrombosis. Eseteinek 56,2%-ában jött létre valamely véna thrombosisa. Látszólag ok nélkül keletkező vénás thrombosis esetében, különösen, ha az az alsó végtagon jelentkezik, mindig gondolnunk kell carcinomára és ha a röntgenvizsgálatok nem járnak eredménnyel: a pankreas-farok vagy test carcinomájára.

Psychés tünetek csupán egy esetünkben jelentkeztek. Ezek néha a pankreascarcinoma korai jelei: álmatlanság, nyugtalanság, depressiók, halálfélelem, az emlékezet, felfogás zavara, desorientatio és az ítélőképesség zavara. Yaskin (5) hívta fel ezekre először a figyelmet, egyáltalában nem valószínű azonban, hogy a pankreas-carcinoma specifikus psychés változásokat okozna. Egyetlen ilyen esetünkben a psychés zavart a járkálásra készítő szüntelen fájdalom és a narkotikumok következményének is tartjuk.

Az irodalom adatainak megfelelően eseteink lefolyása az első tünetek jelentkezésétől számított egy évnél nem volt hosszabb. Arról természetesen, hogy a carcinoma mennyi idővel az első tünetek fellépte előtt jelentkezik, nem lehet fogalmunk.

A pankreas farki részének vagy testének carcinomája mindezek alapján legtöbbször jól felismerhető klinikai képet ad. Ennek fő jellemvonása a hát alsó részére és a deréktájról terjedő vagy a gyomortájon és hasban jelentkező, főleg balra terjedő, baloldalt a D7—D9 területén hyperaesthesiat okozó fájdalom, a has puffadása, lassú, majd gyorsuló súlycsökkenés, étvágytalanság, tapintható máj, a vizelet, esetleg a serum fokozott diastase tartalma, hyperglykaemia vagy a cukor tolerantia csökkenése, ubgen a vizeletben, később ascites kifejlődése, thrombosis fellépte, esetleg lépnyagobbodás. A süllyedés nem, vagy csak kevésbé fokozott, anaemia későn fejlődik ki, gyakori a subfebrilitás és előfordulnak psychés zavarok.

A diagnózis telállításához elsősorban az szükséges, hogy gondoljunk a sárgasággal nem járó pankreas-carcinoma lehetőségére. Gondolnunk kell erre minden 50 év körüli, vagy ennél idősebb embereknél deréktáji vagy bizonytalan hasi fájdalmak esetén, általános tumor-tünetek jelentkezésekor, melyeknek okát nem találjuk, meg nem magyarázható melaena vagy okkult vérzés esetében, vénás thrombosisok keletkezésekor.

Osszefoglalás: Kilenc eset kapcsán leírjuk azokat a tüneteket, amelyek alapján a sárgasággal nem járó, tehát a hasnyálmirigy farki részéből vagy testéből kiinduló carcinoma klinikai képe felismerhető.

IRODALOM: 1. *Grayson, F. D. and W. L. Palmer:* Arch. int. Med. 81. 173. 19. 1948. — 2. Rannjaja diagnosztika raka. Goszudarsztvennoje izdatyelyszto megycinszkoj lityeratury Medgiz, Moszkva, 1948. 95. l. — 3. *Gross, O. und N. Guleke:* Die Erkrankungen des Pankreas. Springer, Berlin, 1924. — 4. *Sproul, E. E.:* Am. J. Cancer. 34. 566. 1938. idézve: Bockus Gastroenterology. Saunders. Philadelphia, 1946. — 5. *Yaskin, I. C.:*

J. A. M. A. 96. 1664. 1931. — 6. *Arkin, A. and S. W. Weisberg:* Gastroenterology. 13. 2. 118. 1949

*

A pankreastumorok diagnózisának fontosságát jelzi az a körülmény is, hogy a korrekció ideje alatt két nagy összefoglaló közlemény jelent meg e tárgyban. Az egyik (*Brown, Moseley, Pratt és Pratt*) öt kórház anyagából 100 sectióra került esetet dolgoz fel, a másik (*Thomson és Rodgers*) 157 esetet. Az előbbi 35 év anyagából, az utóbbi 10 év anyagából. A következtetések mindkét közleményben lényegében azonosak a mi 9 eseten alapuló következtetéseinkkel. — **Irodalom:** *Brown et al.:* The American Journal of the Medical Sciences. 223. 4. 349. 1952. — *Thomson and Rodgers* ugyanitt 223. 5. 469. 1952.

K A Z U I S Z T I K A

A Budapesti Orvostudományi Egyetem III. sz. Sebészeti Klinikájának (igazgató: *Rubányi Pál dr. egyetemi tanár*) közleménye

25 éve panaszokat okozó duodenum diverticulum operált esete

Írta: **RÓTH MIKLÓS dr.**

Duodenum diverticulomot először *Chomel* (1710) írt le, utána *Morgagni* (1761) és *Fleischmann* (1815) foglalkoztak a régmúltban részletesebben e kórképpel. A XX. század elején *Wilkie* (1913), *Baldwin* (1911) és mások tanulmányozták a kérdést. Az első műtétet patkóbél gurdély miatt *Key* végezte 1915-ben. Magyarországon először *Polgár Ferenc* röntgenológus ismertette a kórképet 1927-ben.

A duodenum diverticuluma aránylag gyakori betegség, irodalmi adatok szerint rendszeres röntgenvizsgálatkor mintegy 2%-ban található. Nagyobb részük olyan kicsi, hogy panaszokat nem okoz, klinikai jelentőségük nincs és röntgenvizsgálat alkalmával a pép nem tapad meg bennük, csak futólag telődnek.

Általában minden ötven kis diverticulum között egy nagyobb akad, melyben a röntgen kontrasztanyag 3–6 órára megreked. Ezek jelentős panaszokat okozhatnak.

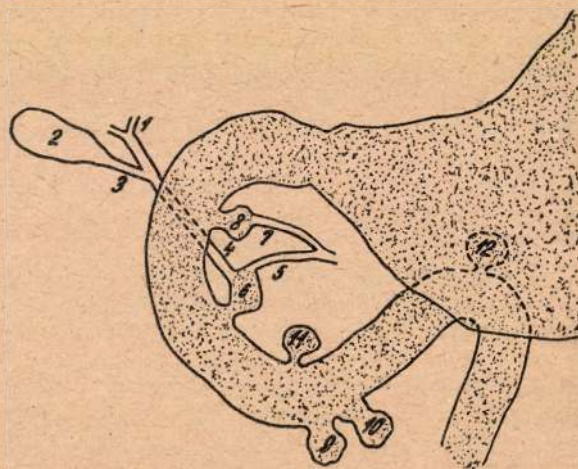
A patkóbél diverticuluma a két nemben kb. egyforma arányban fordul elő, az idősebb korban gyakoribb.

A bélhuzam gurdélyai között a duodenum diverticulumok gyakoriságában közvetlenül a vastagbél gurdélyai után következnek. Az esetek túlnyomó többségében congenitálisak és csak egészen kis részük szerzett. A congenitális gurdélyok falát túlnyomórészt csak mucosa és submucosa alkotja, ezek az úgynevezett »ál« gurdélyok. Az irodalmi adatok szerint a patkóbélen 90%-ban ezek fordulnak elő és a duodenum falának azon a részén található, ahol azt a fapáló erek átfúrják. Ezeken a helyeken a legkevésbé ellenálló a fal a belső nyomással szemben. Ilyen esetekben gyakran más congenitális elváltozások is észlelhetők a betegen.

Az úgynevezett »valódi« gurdélyok falát a duodenum falának összes rétegei alkotják (mucosa, submucosa, muscularis). Ezeket a diverticulumokat álta-

lánban szeretteknek tekintik és legtöbbször callosus nyombélfekély zsugorodása által keletkeznek.

A gurdélyok általában a patkóbél meghatározott helyein találhatóak (*Mahorner*), leggyakrabban, kb. az esetek 2/3 részében a duodenum leszálló ágának conchav részén, a papilla Vateri körül. A duodenum alsó horizontális ágán kb. 30%-ban fordulnak elő, rendszerint a fal felső felületén. Itt gyakoriak a kettős diverticulumok a vasa mesenterica sup. két oldalán. (Abra.) A kettős diverticulumok és irodalmi adatok szerint (*Polgár F.*) az összes patkóbél gurdélyok 12–15%-ában fordulnak elő. Legritkább előfordulási



A duodenum diverticulum gyakoribb megjelenési helyei (*Dajchovszkij* szerint). 1. Ductus hepaticus. 2. Vesica fellea. 3. Ductus cysticus. 4. Ductus choledochus. 5. Ductus pancreaticus. 6. Diverticulum formájú tágulat a papilla Vaterinél. 7. A ductus pancreaticus mellékágán. 8. Diverticulum a ductus pancreaticus mellékágának beszajadásánál. 9., 10., 11. Diverticulumok a flexura duodenojejunalis inf. tájékán. 12. Diverticulum a flexura duodenojejunalis tájékán.

helyük a duodenum felső horizontális ága és rendszerint csak itt található az úgynevezett »valódi« diverticulumok.

A röntgenológiai diagnosztizált diverticulumok az eseteknek csak mintegy 2%-ában okoznak panaszokat, melyek a gurdély gyulladásából, vagy a patkóbélre gyakorolt nyomásából, húzásából származnak.

A leggyakrabban észlelt tünet a fájdalom, mely a panaszokat okozó esetek 85%-ában jelen van. A beteg rendszerint bizonytalan fájdalomról panaszodik az epigastriumban, mely általában nem sugárzik ki sehová és az étkezésektől függetlenül jelentkezik. Utánozhat epekőrohamot is és előfordulhat, hogy acut choledochus elzáródás képében jelentkezik, midőn egy nagy, megtelt diverticulum kívülről összenyomja a közös epevezetékét. Gyakran a fájdalom nyombélfekélyre jellemző, periódikusan jelentkezik és tűnik el.

A fájdalom mellett a hányinger a leggyakoribb tünet, mely jelentkezhetik a fájdalommal együtt, de attól függetlenül is. Ulcusos panaszok esetén negatív röntgenlelet mellett előfordulhat, hogy a fájdalmat és hányingert funkcionálisnak tartják.

Az időnként jelentkező, rendszerint pár napig tartó hasmenést valószínűleg a pankreas elválasztás zavara okozza, mely egészen az acut pankreatitisig fokozódhatik. A majdnem mindig megtalálható súlyvesztés néha igen jelentős. *Dajchovszkij* szovjet szerző jellemző tünetnek tartja, hogy a hasprés fokozódásakor, amikor a hasizmok megrövidülnek, a fájdalom csökken.

A most említett banális tünetek mellett, a duodenum diverticulum súlyosabb panaszokat akkor okoz, ha valamilyen szövödmény támad. Ezek közül a legfontosabb az átfürödés, a vérzés és a rákos átalakulás. Több eset ismeretes az irodalomban, ahol átfürödött patkóbél gurdély peritonitist okozott. Ezért általános szabály, hogy perforatíós jellegű peritonitis esetén, ha annak oka sem a gyomorban, sem a féregnyúlványon nem található, elsősorban a bélrendszer és különösen a duodenum diverticulumának átfürödésére kell gondolni.

A patkóbél gurdély műtéti indikációjának felállítására nem könnyű.

A diverticulumot csak akkor szabad megoperálni, ha olyan nagy, hogy röntgenvizsgálatkor a pép legalább 3–6 órán keresztül megreked benne és feltehető, hogy a beteg panaszait ez okozza. Csak ilyen esetekben van remény arra, hogy műtét után a panaszok megszűnnek.

Műtétkor általában felső median laparotomiával hatolunk be. A patkóbél legjobban a ligamentum gastrocolicumon keresztül közelíthető meg, de gyakran előfordul, hogy a gurdély csak nehezen található. Több módszert dolgoztak ki, melyek segítségével a diverticulum könnyebben megtalálható. *Watzel* (1933) javasolta, hogy a felszabadított duodenumot a gurdély helyétől proximálisan és distálisan megfogva és a kezeket egymáshoz közelítve levegőt kell a leszorított részbe préselni s akkor az összeesett, esetleg más szövetek által takart diverticulum látható lesz. *McLean* (1927) a duodenum megnyitása után, az ujj bevezetését javasolta a patkóbélben át a diverticu-

lumba. Ezzel a módszerrel könnyen tisztázható a gurdély viszonya a környezetéhez és különösen akkor tesz jó szolgálatot, ha a diverticulumot pankreaszövet fedi és annak leválasztása különben nehézségbe ütköznék. A papilla Vateri körüli gurdélyok rendszerint a pankreas mögött fekszenek és ezért nehezen megközelíthetők. Ilyen esetben helyesen teszi a sebész, ha a műtét elején a közös epevezetékbe katétert vezet. Ez nagyon megkönnyíti a tájékozódást és megakadályozza, hogy a ductus choledochus beszűkülése a gurdély nyakának elvarrásakor az öltések közé kerülhessen. Különösen nehéz a duodenum utolsó szakaszán található diverticulumok izolálása, az ott futó erek miatt.

Ha a gurdélyt nem sikerült megtalálni, illetve izolálása technikailag lehetetlen, szovjet szerzők palliatív gyomorresectiót ajánlanak, mely a gurdélyt a táplálék útjából kiiktatja.

A diverticulumot izolálása után, ha nagyobb, rendszerint resekáljuk és a patkóbél nyílását dohányszakó- vagy tovaftató-varrattal zárjuk; ha kisebb, inkább csak invagináljuk. Általában az utóbbi eljárást részesítjük előnyben, mert egyszerűbb és veszélytelenebb.

A szövödménymentes időszakban végzett műtét után a gyógyulás rendszerint sima. Mégis előfordulhat, hogy a diverticulum ellátása közben megsérül vagy az öltésbe belekerül a ductus choledochus. Ezt elkerülendő a Vater papilla közelében fekvő diverticulum esetén tanácsos a már javasolt choledochus-drainézist elvégezni. Gyulladásos állapotban elvégzett műtét után varratelégtelenség és következményes peritonitis támadhat.

Esetünk rövid kórtörténete a következő:

R. B. 55 éves nőbeteg. Családi anamnézise negatív. 1925-ben kezdődtek panaszai: rendszertelen időközökben, étkezéstől függetlenül, az epigastriumban tompa fájdalom jelentkezett, mely a jobb bordáiv alá sugárzott k. Az akkor elvégzett gyomor röntgenvizsgálat diverticulumot mutatott ki a patkóbélben. Hosszabb időn át ismételt belgyógyászati kezelést kapott, mire panaszai átmenetileg csökkentek, de teljesen nem szűntek meg. 1934-ben olyan nagy fájdalmak voltak, hogy műtétet javasoltak — ekkor került először szóba a műtét —, de az operációt nem végezték el.

1949-ben panaszai fokozottabb mértékben újultak ki, hét kilót fogyott. Azóta is többször beküldött belosztályon, utoljára a Koltó Anna Ba'eseti Kórházban, ahonnan 1951. IX. 3-án diverticulum duodeni diagnózissal és műtéti javaslattal helyezték át a klinikára.

Felvételekor a beteg közepesen fejlett és táplált. A mellkas felett kóros eltérés nincs, a szívcsúcson fűvő systolés zörej, pulmonális II. ékelt. A has puha, jól beüthető, az epigastrium jobboldalán és a jobb bordáiv alatt kifejezett nyomás érzékenységgel.

Fontosabb leletei a következők: hőmérséklet, pulzusszám normális. Tensio: 190/120 Hgmm, vvs. süllyedés 12 mm/óra. A vérkép kisfokú anaemián kívül kórosat nem mutat, vizelet normális. Kreatinin c'eaence 98, Rest Nitrogen normális. A máj- és a pankreasfunkciós próbák normális értékeket adnak. A cholecystographia jól telődő és jól összehúzódó epehólyagot mutat, köárnyék n'nes. A fractionált próbareggeli normacid eredményt ad. Gyomor röntgen: közepes tonusu, horogalakú gyomor, alsó pólusa 2 h. ujjal a crista felett. Vaskosabb redőzet, sima kontur, végighaladó peristaltika. Spontán nyíló pylorus, jól telődő tág bulbus. A duodenum lehágó ágán, a belső oldalon, a bulbus mögé vetülő, kb. 4 cm átmérőjű állandó telődés, melyben vizszintes nivó látható. E terület nyomásra érzékeny. 2 hpc.: a gyomor csaknem teljesen kúrult, a diverticulum-

ban levő kontrasztanyag kissé felhígult, a kép egyébként változatlan. 3 phc.: a diverticulumban most is látható kevés kontrasztanyag. 24 hpc.: diverticulum teljesen kiürült.

A műtétet 1951. IX. 11-én végeztük (dr. Róth) negyedszázalékos novokain érzéstelenítésben—aether allatásban. Felső median laparotomia, melyet lefelé a köldöktől balra meghosszabbítottunk. A gyomrot, epehólyagot megnézzük, semmi kórosat nem találunk. A lig. gastrocolicumot megnyitjuk és a duodenumot feltárjuk. A gurdélyt a leszálló ág felső részén, ahol a rtg. lelet alapján feltételeztük, nem találjuk, hanem az alsó haránt ágon, a vasa mesenterica sup.-tól jobbra. A hátsó fal: peritoneum behatása után, a környezetével erősen összekapaszkodott, vékonyfalú, kb. 4 cm átmérőjű gurdélyt, mely keskeny kocsányon ül, kifejtjük. Az egész diverticulomot a duodenum lumenébe invagináljuk és a patkóbél falát felette sero-muscularis ötésekkel összehúzzuk. Sima sebgyógyulás után a beteg a műtét utáni 15. napon hagyja el a klinikát.

Az egy hónappal később végzett ellenőrző röntgenvizsgálatkor a diverticulum nem volt látható, a beteg panaszai majdnem teljesen megszűntek és 3 kilót hizott.

Az esetet azért tartottuk közlésre érdemesnek, mert ilyen hosszú ideje fennálló és súlyos panaszok esetén a műtét már sokkal hamarabb indokolt lett volna.

Esetünkkel kapcsolatban fel szeretnénk hívni a figyelmet arra, hogy:

1. Bizonytalan gyomorpanaszok mellett, ha a röntgenvizsgálat a gyomorban kóros elváltozást nem mutat, gondolni kell a patkóbél gurdélyára és a vizsgálatot ebben az irányban kell kiterjeszteni.

2. A duodenum diverticuluma szövödménymentes állapotban általában egyszerű műtéttel gyógyítható és a panaszok műtét után teljesen eltűnnek.

3. Hosszú ideig fennálló duodenum diverticulumhoz rendszerint előbb-utóbb valamilyen szövödmény társul, mely súlyos panaszokat okozhat, sőt a beteget életveszélybe dönítheti. Ekkor a műtét kilátása már lényegesen rosszabb.

4. Mindezekből az a következtetés vonható le, hogy minden duodenum diverticulomot, mely 3—4 cm-es nagyságot elér és panaszokat okoz, röviddel a diagnózis felállítás után meg kell operálni.

IRODALOM: 1. *Bengolea, A. I.* (1928.) Bull. Soc. nat. Chir. 54: 726. — 2. *Boland, F. K. jr.* (1939.) Acute perforated duodenal etc. Surgery 6:65. — 3. *Bristow, L. jr.* (1951.) Annals of Surgery. Vol. 133. No. 5. — 4. *Chamberlain, D.* (1949.) The Brit. J. of S. Vol. XXXVII. No. 145. — 5. *Chomel, I. B. Z.* (1710.) Histoire de l'Académie Royale Paris. — 6. *Dajchovszkij, I.* (1950.) Szovjet Orvosi Encyklopédia. — 7. *Fleischman* (1815.) Leichenöffnungen, Erlangen. — 8. *Mahorner, H.* (1951.) Diverticula of the Duodenum Am. Surg. 133:5. — 9. *McLean etc.* (1927.) Duodenal Diverticulitis Am. Surg. 85:73. — 10. *Ogilvie, R. F.* (1941.) Duodenal Diverticula and Their Complic. etc. Brit. Journal Surg. 28:362. — 11. *Polgár T.* (1927.) A patkóbél diverticulumának körisméje. Gyógyászat. 67. évf. 2. sz. — 12. *Strode, I. E.* (1945.) Radical Duodenectomy, etc. Surgery, 18:115. — 13. *Walzel, P.* (1935.) Ein Beheif zur Darstellung etc. Ztblatt für Chirurgie. 62:1206. — 14. *Wilkie, D. P. D.* (1913.) Edinb. Med. J. II. 219.

A János Kórház (igazgató: Bakács Tibor dr. egyet. m. tanár) I. Tüdőbelosztályának és Mellkassebészeti Osztályának közleménye

Szalagégetés szövödményeként fellépett art. subclavia vérzés műtéttel gyógyított esete

Irtta: JÓS KÁZMÉR dr. és SEBŐK LÓRÁND dr.

A szalagégetés szövödményei között különböző jelentőségű vérzések nem ritkák. *Goorwitch J.* 1948-ban 8702 esetről közöl gyűjtőstatisztikát és az összeállítás szerint az intrapleurális vérzések az esetek 4%-ában fordultak elő. Sok függ a műtési technikától, azért más szerzők sokkal kisebb arányban láttak vérzéseket. Így *Ilosvay és ifj. Kovács* 1500 közötti esetüknél egy esetben láttak említésre méltó vérzést. Az intrapleurális vérzések legnagyobb része nem jelentős, mert kisebb erekből származik. A szalagégetés legsúlyosabb szövödménye a nagy erek sérülése, amely legtöbbször halálos elvérzéssel jár. *Sztojko, Krémer, Sebestény, Weber* és mások az art. subclavia átégetését halálos sérülésnek tartják. Nagy érsérülésnél egyes szerzők, így pl.: *Weber* azt ajánlják, hogy vérátömlesztésekkel igyekezzünk a betegen segíteni és a vérzés megszűntetését bizzuk a mellhártyaüreget kitöltő véromlanyre és véralvadékra. *Weber* egy esetet közöl, amikor a vérzés így megszűnt, azonban midőn hetek múlva ki akarták takarítani a mellhártyaüreget és a vérző eret lekötöni, a beteg elvérzett. Ebből az esetből *Weber* arra következtet, hogy a sérült nagyér lekötését ne kíséreljük meg, hanem kezeljük a vérzést konzervatíven.

Sebestény 1936-ból közöl egy esetet, midőn a

részleges légmell mellett az art. subclavia sérüléséből származó vérzés megállt, önmagát tamponálta. A beteg évek múlva is jól volt. Egy 1947-es art. subclavia sérülése konzervatív kezelés mellett azonban halállal végződött.

Szóbeli közlés alapján még három esetet ismerünk. Két esetben az art. subclavia sérült. Egyik esetben azonnali exitus következett be, a másik esetben az operatőr nagy lélekjelenléttel felnyitotta a mellkast és az artériát ércsipővel lefogta. Az eret csak másnap kötötték alá. A beteg 24 óra múlva meghalt. A harmadik eset v. subclavia sérülés volt, ahol légembolia miatt következett be a halál. Egyébként a külföldi irodalom meglehetősen szűkszavú a közléseket illetően, *Gullbring* egy halálos artériasérülést, *Kober* egy halálos vénasérülést, *Krémer* két halálos esetet közöl.

Cauland egy esete konzervatív kezelésre kedvezően fejeződött be. Amennyire a rendelkezésre álló irodalmat át tudjuk tekinteni, az első esetet közöljük, amikor az art. subclavia sérülésénél sikerült műtéttel a vérzést megállítani és a beteg életét megmenteni. 27 éves férfi betegnél baloldali felső lebeny folyamat miatt légmellkezelést folytattunk. A kifejlődött összenövéseket szalagégetéssel igyekeztünk oldani

1951 szeptember 6-án. Az oldás részlegesen sikerült és amikor a műtétet abba akartuk hagyni és az orvos a kautert kifelé húzta, annak vége az art subclavia falát megsértette. A fellépő súlyos vérzés az optikát elhomályosította úgy, hogy a műtét folytatása lehetlenné vált. A beteg pillanatok alatt súlyos collapsusba került, pulzusa filiformissá vált, hányinger mutatkozott. A beteg állapota percről percre rosszabbodott. A »0«-ás vércsoportú betegnél direct transfusióra határoztuk el magunkat. A jelenlévő műtősnő véréből 300 ccm azonos vércsoportút ömlesztettünk át. Ugyanakkor erélyes cardiotonikus kezelést kezdtünk, amire a beteg állapota némi javulást mutatott és ekkor a hanyatfekvő betegnél ismét thoracoscopiát végeztünk. A vizsgálat kiderítette, hogy a mellkasban nagymennyiségű véralvadék van. A mellkaskupola is alvadékkal volt tele és így a vérzés helyét felismerni nem lehetett. A vérzés látszat szerint megállt. Az említett irodalmi adatokra támaszkodva a beteg megfigyelését határoztuk el. Ugyanakkor szükség esetére tervbe vettük a thoracotomia műtétét és megfelelő mennyiségű conserv-vért szereztünk be. Mivel a beteg vérnyomása majdnem normális volt, pulzusa telt, szobájába szállítottuk vissza. Azonban alig helyezkedett el az ágyban, ismét öklendezni kezdett, pulzusa alig volt tapintható és vérnyomása 110/60-ról 70/45-re esett. Vörösvérsejtszám: 3,950.000, Haemoglobin 78% volt. Ekkor újból 300 ccm »0«-ás vért transfundáltunk, amit az egyik orvos adott, majd mikor a betegnél újabb collapsus jelei mutatkoztak és vérnyomása ismét esett, 600 ccm conserv-vért kapott és átszállítottuk a sebészeti osztályra. A sérülés időpontja és a műtét megkezdése között mintegy másfél óra telt el.

A beteg a sebészeti osztályra elesett állapotban érkezett, pulzusa szapora és könnyen elnyomható, vérnyomás 90/55. Oldal fektetésben thoracotomiát végeztünk (dr. Jós) parascapularis metszéstől az ötödik bordaközben behatolva, megnyitjuk a pleura-ürt. Az üreg részben alvadt, részben folyékony vérrel színültig megtelt. A haematoma kitakarítását úgy végeztük, hogy azt steril gézen átszűrtük és ismét transfundáltuk. A műtét alatt a vérátömlesztés két érbe megy egyszerre. Midőn a haematomát teljesen kitakarítottuk, megpillantottuk a vérző helyet. Az art. subclavián 2 cm-re az aortából való eredéstől ferdén haránt futó 4 mm-es metszett seb látszik, széle pörkölt és belőle hatalmas sugárban tör elő a vér. A vérzés csillapításaként ujjunkat tesszük az érre. A beteg ekkor eszméletlen, vérnyomása nem mérhető. Ujjunkat az éren tartva várakozunk, amíg a vérnyomás 70 fölé emelkedik és ekkor a sérülés fölé és alá egy-egy ércsípőt teszünk. A leszorításra a vérzés megállt, azonban ugyanakkor megáll a szív-működés is. Feltételezve, hogy az ércsípőbe az art. subclaviát ezen a tájon keresztező n. vagus is belekerült, 1/4%-os Novocaint fecskendezünk a leszorítás környékére retropleuralisan. A befecskendezés hatására a szív-működés azonnal megindul, most addig várakozunk, amíg a vérnyomás 90 fölé emelkedik, ekkor az eret két helyen alakítva az ércsípőket eltávolítjuk és a mellüregt sóoldattal kiöblítve, majd abba Penicillin-oldatot téve a sebet rétegesen és elsőslegesen zárjuk. A műtét végén a beteg eszméletén

van. Vérnyomása balkaron nem mérhető, a jobb karon 110/60. A műtét alatt és előtt összesen kb. 5000 ccm vért kapott. Körlefolyás: a beteg négy napig lázas, majd három napig subfebrilis. Öt nappal a műtét után 400 ccm exsudatumot távolítunk el a mellüregből, amely aztán újból nem képződik. Ugyanakkor a vérnyomás a balkaron 90/65 mm. A jobb karon 145/70. A sebvonat primán gyógyult és 8 nappal a műtét után a beteget complet légmellel a belgyógyászatra visszahelyezzük.

A beteg munkaképességét teljesen visszanyerte és most a műtét után 6 hónappal a töltések folynak, a beteg állapota jó, dolgozik. Esetünk több szempontból érdekes és tanulságos. Nem kétséges az, hogy több különösen szerencsés körülmény játszott közre abban, hogy a beteg életét sikerült megmenteni. Mindenekelőtt maga az érsérülés nem volt oly nagyfokú, hogy az elvérzés hamarosan bekövetkezhetett volna. Így idő volt vérátömlesztés adására és a műtét előkészítésére. Azonkívül úgy látszik, hogy a hanyat fektetett betegben képződő haematoma a sérülés helyét ideiglenesen tamponálja, különösen a vérnyomás csökkenése esetén. Rendkívül szerencsés körülménynek tekintjük azt a tényt, hogy a tüdősebészeti osztály közel volt és így a beteg nem volt kitéve a hosszabb szállítással járó fokozott belső vérvesztésnek. Meg kell említenünk még azt a megfigyelést, hogy a vérnyomás vizsgálata pontosabb felvilágosítást adott a beteg állapotáról, mint a vörösvérsejt és haemoglobin meghatározás. Ezt annak tulajdonítjuk, hogy a szövetnedvek beáramlása a vérpályába sokkal több időt vesz igénybe, mint a vérnyomás csökkenése. Az eset tanulsága kétségtelen több irányú és nyilvánvaló, hogy a vércsoport meghatározása a szalagégetés műtéte alá eső betegeknel a kezelés szempontjából fontos lehet. Az is bizonyos, hogy bármily ritka is a súlyos vérzéssel járó complicatio, egyszer-másszor mégis előfordul. Ha pedig erre számíthatunk, nyilvánvaló, hogy annak a betegnek a kilátása, akit mellkassebészeti műtő közelében operálnak, jobb, mint azé, akit sebészeti centruntól távol vetnek alá a műtétnek. Ezért helyesnek látjuk a kötelegégetésre szoruló eseteket nagyobb tüdősebészettel és transfúziós lehetőségekkel bíró központokba koncentrálni, illetőleg olyan tüdőbelosztályokon operálni, ahol szükség esetén a megfelelő ellátás lehetséges. Az irodalomban található véleményekkel ellentétben a szalagégetésnél előforduló nagy érsérülések műtéti kezelését szükségesnek tartjuk és a beteg conservatív megfigyelését csak abban az esetben véljük indokoltnak, ha általános állapota oly rossz, hogy műtétre alkalmatlan és ez az állapot vérátömlesztéssel sem javítható.

IRODALOM: *Cauland*: Revue de la Tuberculose, 1935. 3. — *Goorwitch J.*: Amer. Revue of Tbc, 1948. 1. — *Gulbring*: Revue de la Tuberculose, 1934. 1. — *Hein-Krémer-Schmidt*: Ko.lapstherapie d. Lungentuberculose, 1938. — *Hosvay és ifj. Kovács*: A tuberculosis kérdései. 1950. — *Kober*: Szóbeli közlés. — *Sebestény*: Tuberculosis elleni küzdelem. 1940. nov. — *Sztojko*: A tüdőtuberculosis sebészeti gyógyítása. 1949. Moszkva. — *Wéber*: Die Kompletierung des insuffizienten Pneumothorax. 1949. Wien.

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. Имре Шош: *Изменения со стороны ликвора при дископатии.*

В 200 операций подтвержденных случаях ишиаса, вызванного взбуханием диска авторы производили исследования ликвора. Результаты исследований сравнены с типом, тяжестью клинической картины и с характером взбухания. Приблизительно в половине случаев в спинномозговой жидкости наблюдалось повышение количества белка, которое в 30% случаев было умеренное, а в 15% выраженное, достигая несколько тысяч мг%. Количество клеточных элементов лишь в нескольких случаях повышалось, и то в небольшой степени. Степень повышения количества белка показывает параллельность с тяжестью клинической картины, с рецидивирующим характером процесса, с временем последнего обострения и с выраженностью, т. е. характером взбухания диска. Повышение количества белка в спинномозговой жидкости имеет местный характер, т. е. уровень белка выше если спинномозговую жидкость взять из более нижнего сегмента, находящегося ближе к взбуханию. При выпуске спинномозговой жидкости уровень белка понижается.

Исследование ликвора при дископатии, сочетая его с клинической картиной, имеет большое практическое значение и является необходимым с дифференциально-диагностической и прогностической точки зрения.

Др. Имре Собс: *Das Liquorsyndrom der Discopathie.*

Wir haben in 200 Wurzelischiasfällen, deren mehr als die Hälfte auch durch Operation als von Discusprolaps verursacht bewiesen wurde, Liquoruntersuchungen vorgenommen. Die Resultate der Liquoruntersuchungen wurden mit dem Typus des klinischen Bildes, seiner Schwere und dem Charakter des Prolapses verglichen. Ungefähr in der Hälfte der Fälle zeigte sich im Liquor eine Eiweisszunahme, die in 30% mässig, und in 15% ausgesprochen war, und sogar mehrere tausende mg% erreichte. Die Zellenzahl war nur selten, und kaum erhöht. Der Grad der Eiweisszunahme steht in Zusammenhang mit der Schwere des klinischen Bildes, der Neigung zur Rezidive des Prozesses, der Dauer der letzten Rezidive und mit der Grösse, bzw. dem Charakter des Diskusprolapses. Die Eiweisszunahme des Liquors ist von lokalem Charakter, denn bei demselben Kranken das Eiweissniveau des von dem niederen Segment, also von dem dem Prolaps benachbarten Spatium gewonnenen Liquors höher ist, bzw. das Eiweissniveau im Laufe der Punktium (fraktionierte Liquorbestimmung) eine schnelle Senkung zeigt.

Die Liquoruntersuchung bei diskopathischen Kranken ist aus differenzialdiagnostischen, wie auch aus prognostischen Gesichtspunkten — mit dem klinischen Bilde verglichen unentbehrlich und ihr kommt eine grosse praktische Bedeutung zu.

Др. Иштван Чиллаг и др. Иштван Новак: *Дополнение дефекта нижней полой вены тонкой кишкой.*

Авторы дополняли дефект нижней полой вены тонкой кишкой. Дефект был создан таким образом, что из передней стенки нижней полой вены вырезали кусочек с длиной 20 мм и шириной 10 мм. Этот дефект был покрыт петлей начального отрезка тонкой кишки, которая была прикреплена к краям вены серозными швами.

Этим методом авторы оперировали в двух сериях. В первой серии опыты были произведены над 11 собаками. После операции все собаки остались в живых. Кровотечения не было ни в одном случае. 6 собак позже умерло из-за интеркуррентных заболеваний и технических ошибок. 5 собак авторы сами убили. Из 11 случаев в 9 случаях нижняя полая вена была проходима.

Во второй серии способ был применен над 8 собаками. Всех восемь собак убили через 8 дней после операции. Нижняя полая вена была проходима во всех случаях. 5 оперированных собак живут через 71 день после операции. Операционное поле было обработано патологически и патолого-анатомически. В стоящей на распоряжении авторов литературе нет указаний на такие опыты.

Dr. István Csillag und Dr. István Novák: *Ersatz des Defektes der Vena cava inferior mit Dünndarm (Eine experimentelle Studie).*

Wir haben den Defekt der Vena cava inferior an Hunden mit Dünndarm ersetzt. Wir machten an der Vena cava inferior einen künstlichen Defekt, indem wir aus der Vorderwand des Gefässes einen 20 mm langen und 10 mm breiten ovalen Teil ausgeschnitten haben. Dieser fensterartige Defekt wurde mit der ersten Dünndarmschlinge gedeckt. Die Fixation geschah durch Nähen der Gefässerosa.

Wir operierten auf diese Weise in zwei Serien. In der ersten Gruppe haben wir das Experiment an 11 Hunden ausgeführt. Alle Hunde haben die Operation überlebt. Blutung kam in keinem Fall vor. Sechs Hunde gingen später infolge intercurrenten Krankheiten und technischer Fehler zugrunde, fünf Tiere wurden von uns getötet. Unter den 11 Fällen war die Vena cava inferior in 9 Fällen vollkommen durchdringlich.

In der zweiten Serie haben wir unser Verfahren an acht Hunden ausprobiert. Alle acht Hunde wurden am 43-sten Tage nach der Operation getötet. Die Vena cava war vollkommen durchdringlich. Fünf operierten Hunde sind am Leben; seit der Operation vergingen 71 Tage. Das Operationsgebiet wurde auch pathologo-anatomisch und histopathologisch aufgearbeitet. In der uns zugänglichen Literatur fanden wir keine Publikation über ähnliche Versuche.

Др. Тибор Донат: *Верхние зубы и гайморова пазуха.*

1. Возникновение и течение гайморита, дентального происхождения, объясняются морфологией дна и протоков пазухи. 2. Гайморит может возникнуть вследствие заболеваний I. верхнего малого коренного и II. III. большого коренного зубов. 3. Упорность гайморита объясняется неблагоприятным расположением отверстия пазухи и параличом ресничек. 4. Дентальное воспаление челюстной пазухи до 8 летнего возраста почти не наблюдается.

I. Donáth: *Die oberen Zähne und die Kieferhöhle.*

1. Zur Erklärung der Entstehung und des Ablaufes der aus den Zähnen hervorgehenden Entzündungen der Kieferhöhle, dient die genaue Kenntnis des Höhlenbodens und des Ausführungsganges als morphologischer Grund.

2. Infolge der Erkrankung des oberen II. Prämolardzahns und der I. und II. Molardzähne kann die Entzündung des Sinus entstehen.

3. Die ungünstige Lage der Höhlenöffnung und die Paralyse der Flimmerhaarfunktion erklären die langsame Heilung der Krankheit.

4. Eine Entzündung dentalen Ursprungs des Kiefersinus kommt bis zu dem achten Lebensjahre sozusagen nie vor.

Др. Имре Мадьяр и др. Эржебет Ваго: *Рак поджелудочной железы, не вызывающий желтухи.*

На основании 9 случаев авторы описывают те симптомы, на основании которых можно распознать клиническую картину рака хвоста и тела поджелудочной железы, не вызывающего желтухи.

Dr. Imre Magyar und Dr. Erzsébet Vágó: *Pankreaskrebs, der keinen Ikterus verursacht.*

In Zusammenhang mit 9 Fällen beschrieben wir die Symptome, auf deren Grund das klinische Bild des einen Ikterus nicht verursachenden Pankreaskarzinoms, der also vom kaudalen Teil, oder dem Pankreaskörper ausgeht, zu erkennen ist.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

A. Rajka-Szodoray f. bőrgyógyászati tankönyv kritikájához

Tisztelt Szerkesztőség! Az Orvos Hetilap 1952. 25. számában Rávnay Tamás prof. könyvünkről szóló alapos kritikájának egyik fontos elvi jelentőségű pontjához kívánok hozzájárulni és ez a pont: diagnosztizálható-e a syphilis tisztán klinikai tünetek alapján, vagy pedig feltétlenül szükséges hozzá a laboratóriumi vizsgálat? Ez az, amit a könyv úgy fejezett ki: »kivételesen« megengedhető, hogy típusos primaer affectio fennállása esetén az orvos (pl. vidéken kelő felszerelés hiánya vagy egyéb okok miatt) a diagnózist a kórokozó kimutatása nélkül is felállítsa és a kezelést elkezdje, Rávnay kifogásolja ezt a kitétel, azaz pontosabban a pusztán klinikai körismét nem tartja megengedhetőnek. Szerintem itt ütközik össze a klinikai diagnózis a laboratóriumi diagnózissal. Könyvünk azt tanítja és mesteremtől, Török Lajostól is mindig azt tanultam, hogy az orvost működésében mindig a klinikai tudás irányítsa és a laboratóriumi vizsgálat csak kiegészítője a klinikumnak. Az orvosnak kell tudni primaer affectiót körismézni laboratóriumi leletek nélkül is és nagy klinikusaink a múlt században és e század elején megmutatták és bennünket is megtanítottak rá, hogyan kell elsősleges syphilit diagnosztizálni.

Egy szóval sem állítom ezzel, hogy ne legyen laboratóriumi vizsgálat; ahol csak lehet, történjék meg (hiszen azért szerepelt könyvünkben a szó, hogy »kivételesen«), de ne bizzuk magunkat teljesen egyetlen pozitív seroreakcióra vagy kétes spirochaeta-leletre. Ismeretes, milyen nehéz néha a spirochaetát kimutatni; ha a klinikai gyanú fennáll, nem nyugszunk bele egy-két negatív leletbe és valóban néha csak az 5-6. vizsgálat alkalmával sikerül a kimutatás. Ha nem a klinikai megfigyelés irányítana ilyenkor bennünket, akkor 1-2 negatív vizsgálat után nem-syphilitnek minősítenék az ilyen esetet.

A könyv megírásakor sokat beszélünk erről a kérdéstről. Szodorayval és bizonyos, hogy a kérdés nem könnyű. Véleményünk megformálásánál annak a kollégának esete lebegett szemem előtt, ki vidéken egyik betegénél klinikai körisme alapján elkezdte az antiszifilisz kezelést (be akarta küldeni a beteget a legközelebbi szakrendelésre, de az messze lévén, a beteg nem volt hajlandó odautazni); néhány kúra, tehát hosszabb idő eltelte után azonban hirtelen perbe vonta az orvost, hogy nem is volt vérbaja és mégis kezelte. A bíróság, szakértők meghallgatásával, első fokon elítélte az orvost és vizsgálati fogságba helyezte, ahonnan csak az egyik törvényszéki orvostani professzor véleménye alapján engedték ki és végső fokon az IOT véleménye alapján mentették fel. Ha t. i. arra az álláspontra helyezkedünk, hogy csakis mikroszkópos és serológiai vizsgálat alapján kezdhetjük el az antiszifilisz kezelést és ezt tankönyvekben is lefektetjük, akkor az ezek nélkül elkezdett kúra műhibának számít és jogi következményeket vonhat

magát. 1945 óta végzett szakértői működésem kapcsán az IOT-nél és most az ETT-nél éppen elég gyakran láttam, milyen könnyen kovácsolnak vádat az orvos ellen egy-egy nitritoid krízis kapcsán és milyen pusztító közegészségügyi hatása van az ilyen pereknek, mert az orvosok egyszerűen nem mernek salvarsant adni. Ha azután most még hozzájárulna ehhez, hogy klinikai körisme alapján sem szabadna kezelni, akkor vidéken, ha pl. a beteg a legnagyobb munkaidőben nem érne rá elmenni az 50-60 km-re lévő központba, vagy nincs rá pénze stb., a legkiáltóbb sánker, a legtipusosabb indolens nyirokcsomók vagy szabályszerű másodlagos kiütés esetén sem fog az orvos kúrát kezdeni, nehogy esetleg később perbefogják. Ex cathedra ki lehet tehát jelenteni, hogy csakis laboratóriumi vizsgálat alapján kezdjünk antiszifilisz kezelést, azonban a gyakorlattal nem egyeztethető össze az ilyen kijelentések; éppen ezért a könyv írásakor és most sem tartom helyesnek, ha e kérdésben merev álláspontot foglalunk el, mert igenis megengedhetőnek tartom, ha mikroszkópos vizsgálatra nincsen mód vagy lelet, semmiképpen sem egyezik a klinikai észleléssel és lefolyással, a klinikai kép alapján az antiszifilisz kezelés megkezdését.

Ami a »vidéki« orvost illeti, persze az ő helyzete e téren a legnehezebb, azonban a vidéki »általános« orvos nem szülész szakorvos és a kalmadán mégis kell szövődményes szülést levezetnie, nem szívspeciálista és mégis értenie kell a szívrohamok kezeléséhez, és nem bőrgyógyász-venerológus, de néhány alapfogalmat mégis ismernie kell, többek közt a primaer affectiók felismerését és ha ezt nem tudja, az kevésbé a vidéki orvos, mint inkább az egyetemi oktatás hibája, melynek erre meg kell tanítania minden orvost. Az viszont természetes, hogy a laboratóriumi vizsgálatok megelőzése csak kivételes esetekre alkalmazható, mert különben könnyen visszaélésekhez vezethet. Egyébként könyvünk 329. és 365. o. dala közt nincsen ellentét, mert utóbbi helyen a »kétségtelen klinikai tünetek« is megadják a kezelés megkezdésének lehetőségét.

Még csak annyit, hogy a könyv 129. oldalán megindokoltuk, hogy phylogenetikai alapon kezdjük el a gombabetegségek tárgyalását a sugárgomba-betegséggel.

Rajka Odön dr

Медицинская литература — Orvosi irodalom

1186. Каплан: Поражение электрическим током и молнией. Медгиз 1951. стр. 101.

Каплан: Villamos áram és villámcsapás okozta sérülések. 3,10 Ft

1187. Гецов: Производственная практика студентов медвузов. Медгиз 1952. стр. 230.

Gecov: Orvostanhallgatók üzemi gyakorlata. 5,20 Ft

1188. Бурденко: Собрание сочинений. Том 3. Изд. Акад. Наук СССР 1951. стр. 323.

Burgenko: Összes művei. 3. kötet. 19,50 Ft



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

1189. Бусалов : Резекция желудка при язвенной болезни. Медгиз 1951. стр. 163.
Buszalov : Gyomorrezekció fekélyes megbetegedéseknél. 9,— Ft
1190. Бетельман : Ортопедическая стоматология. Медгиз 1951. стр. 387.
Betelman : Ortopéd szájsebészet. 21,— Ft
1191. Натадзе : Основы гигиены. Медгиз 1951. стр. 359.
Natadze : Az egészségtan alapelvei. 22,80 Ft
1192. Сергиевский : Содружественное косоглазие и гетерофории. Медгиз 1951. стр. 242.
Szergievskij : Együttes kancsalság és rejtett kancsalság (heteroforia), mint társbetegség. 11,60 Ft
1193. Старобинский : Стоматология. Медгиз 1951. стр. 267.
Szarobonszkij : Szájsebészet. 15,— Ft
1194. Теццов : Справочник для участковых медицинских работников. Медгиз 1951. стр. 320.
Tucercov : Körzeti orvosi dolgozók kézikönyve. 14,— Ft
1195. Фогельсон : Болезни сердца и сосудов. Изд. Медиц. Наук СССР 1951. стр. 862.
Fogelszon : A szív és a véredények betegségei. 72,— Ft
1196. Шерешевский : Тиреотоксикозы. (Базедова болезнь и гипертиреозы). Патогенез, клиника и терапия. Изд. Центральный институт усовершенствования врачей. 1951. стр. 109.
Seresevskij : Tíreotoxikózis (Basedow-kór és hypertireozis). Kórfejlődés, klinika és gyógykezelés. 4,50 Ft

Медицинская литература — Orvostudományi irodalom

1234. Гудов : Новый способ соединения кровеносных сосудов. Изд. 2-е. Медгиз 1951. стр. 29.
Gudov : Véredények összekötésének új módjai. 2. kiadás. 1,20 Ft
1235. Доброхотова : Болезни детского возраста. Медгиз 1951. стр. 938.
Dobrohotova : Gyermekbetegségek. 9,— Ft
1236. Иванов—Смоленский : Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности Медгиз 1952. стр. 119.
Szmolenszkij : A magasabb idegműködések patofiziológiájának körvonalai. 15,— Ft
1337. Новости медицины. Вып. 24. Ожоговая травма и её лечение в эксперименте. Изд. Акад. Мед. Наук СССР 1951. стр. 130.
Orvosi újdonságok. 24. kiadvány. Égési] sebék és azok kísérleti gyógyítása. 12,— Ft
1238. Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945. гг. Том 8. Медгиз 1951. стр. 387.
A szovjet orvostudomány tapasztalatai a Nagy Honvédő Háborúban 1941—1945. 8. kötet. 160,— Ft
1239. Сухова : Синантропные мухи. Изд. Акад. Мед. Наук. СССР 1952. стр. 59.
Szuhova : Szinantrof legyek. 3,50 Ft
1240. Синельников : Атлас анатомии человека. Том. I. стр. 631.
Szinyelnyikov : Az ember anatómiai atlasza. I. kötet. 120,— Ft
1241. Толькачевская : Развитие процессов обмена у детей первого года жизни. Изд. Акад. Мед. Наук СССР. стр. 155.
Tolkacsevskaja : A gyermek anyagcsere-folyamatainak fejlődése az első életévben. 9,70 Ft

A szegedi I. sz. Belklinika flexibilis gastroscopot venne. Ajánlatokat ármegjelöléssel kérjük az igazgatósághoz küldeni.

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

ORVOSI HETILAP

ÉS

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

Eredeti közlemények

- Kerpel-Fronius Ödön dr., Varga Ferenc dr., Kun Károly dr. és Vönöczky József dr.: A veseműködés és keringés kapcsolatai exsiccosisban és sorvadásban..... 909
- Baló József dr. és Róna György dr.: Az elastosisok..... 916
- Veres János dr., Alföldi Zoltán dr. és Füzi Miklós dr.: Leptospirosis-járvány a Hanságban az 1951. év nyarán..... 921

Továbbképzés

- Braun Pál dr.: Az antibioticumok hatásmechanizmusa..... 924

Kazuisztika

- Barta Lajos dr. és Tószegi Antal dr.: Constitutionális panmyelophthisis multiplex fejlődési rendellenességekkel 928
- Schill Imre dr.: Cardialisan decompensált diabetes insipidus víztelenítése..... 930
- Kopasz Ernő dr.: Agranulocytosis thrombocythaemiával 932

Új gyógyszerek, új gyógymódok

- Rétsági György dr. és Telek Katalin dr.: Penicillin vérszintvizsgálatok 1 ccm-es Bismocillin-injectio beadása után..... 933
- Frankl J. dr., Futár R. dr. és Magyar K.: Adatok a Bismocillin hatásához 935
- Idegennyelvű összefoglalások 936

XCIII. évfolyam **32.** szám 909—936 oldal. Budapest, 1952. augusztus 10

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

ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MÁRKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN
AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA
XCIIL. ÉVFOLYAM, 32. SZÁM. 1952. AUGUSZTUS 10.

Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI 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 Gyermekklinikájának (igazgató: Kerpel-Fronius
Ödön dr. egyetemi tanár) közleménye

A veseműködés és keringés kapcsolatai exsiccosisban és sorvadásban

Írta: KERPEL-FRONIUS ÖDÖN dr., VARGA FERENC dr., KUN KÁROLY dr.
és VONÓCZKY JÓZSEF dr.

Azotaemia a csecsemőkorban különböző betegségekhez társulhat. Láttunk azotaemiákat: 1. acut gastroenteritisek kapcsán, 2. pylorusstenosisban, 3. acut fertőzések kapcsán, 4. súlyos sorvadásban. Ezeket az azotaemiákat általában »extrarenalis« eredetűnek tartjuk.

Az »extrarenalis« vagy »funktions veseelégtelenség« keletkezését többféleképpen magyarázták. Egyikünk (1, 2, 3) már 20 év előtt experimentalis és klinikai anyagon kimutatta, hogy az extrarenalis azotaemia, hányás és hasmenés, ill. sóvesztéshez társuló formáiban a veseelégtelenség oka az anhydrémias keringési zavar. *Gömöri, Podhradzky* és *Kring* (4, 5) állatkísérletekben kimutatták, hogy ilyen esetekben az azotaemia kiváltásában egyrészt a csökkent keringés, másrészt a csökkent filtrációs nyomás (vérnyomás — onkotikus nyomás) bírnak jelentőséggel. *Gömöri, Földi* és *Szabó* azt is kiemelték, hogy experimentalis exsiccosisban a vese működése jobban romlott, mint ahogy az a systemás keringés romlásából várható lenne. *Van Slyke* (6, 7) hasonló összefüggést talált állatok haemorrhagiás shockjánál a percvolumen és urea clearance között.

A keringés és veseműködés közti kvantitatív kapcsolatok azonban klinikai anyagon tanulmányozva úgyszólván még nincsenek. Erre fenti csecsemőbetegségek alkalmasnak látszanak, mert az azotaemia a csecsemőkorban gyakori jelenség. Gyakori egyrészt azért, mert mindennaposak az olyan betegségek, melyekhez azotaemia, ill. sekundär funkcionális veseelégtel-

enség társulhat, másrészt a fiatal csecsemő veséje már physiologiásan kisebb teljesítőképességű, mint a felnőtte. Ezért superponált ártalmak könnyebben váltanak ki veseelégtelenséget, mint későbbi életkorban.

A fent elsorolt betegségekben talált viszonyok összehasonlítása alkalmasnak ígérkezik annak az általános kórélettani kérdésnek a vizsgálatára, hogy fennáll-e az extrarenalis azotaemiák minden formájában kvantitatív, egyszerű kapcsolat a keringés és veseműködés változásai közt.

A veseműködés és keringés együttes vizsgálata ezen állapotok mindegyikében azonban csecsemőgyógyászati jelentőséggel is bír. Ily módon kórélettanuk egyes aspectusaiha mély bepillantást nyerhetünk.

I. Methodika:

A vesefunkciót inulin és PAH clearance-szel vizsgáltuk. A PAH-ot és inulint egyszeri i. v. injectióban alkalmaztuk 10 ccm vízben oldva. A tartós cseppinfúziós módszertől, melyet kezdetben alkalmaztunk, eltértünk, mert már az infúzió alatt, a lényegesen javuló keringéssel párhuzamosan gyorsan emelkedtek a clearance-ek eredeti alacsony értékükről. Az i. v. injectio után 15'-cej kiürítettük a hólyagot catheterrel és levegőbefúvással. Ekkor vettük fejvénából az első vért. 30—60' után következett a periódus végét jelentő második catheterezés és vérvétel. A két vérvizsgálat középértékét használtuk fel számításainkban.

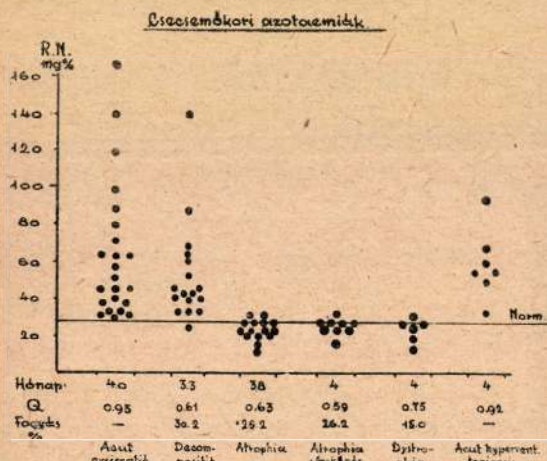
A keringési idő, percvolumen és arterio-venosus O₂-differentia meghatározására használt methodikát korábbi munkánkban közöltük (8, 9). Szükséges azonban itt is megemlíteni, hogy a percvolumen-értékeink csak megközelítőek mert a Fick-módszert

$$\text{(percvolumen} = \frac{\text{O}_2 \text{ fogyasztás}}{\text{art. ven. O}_2 \text{ diff.}} \text{) azzal a módosítással}$$

voltunk kénytelenek alkalmazni, hogy a vénás vért a sinus longitudinalisból és nem a jobb szívből vettük. Több esetben kontrollként vizsgáltuk a jobb szív »kevert« véréit is és azt találtuk, hogy acut exsiccosisban, decompositióban és atrophiiában ez az érték közel állt a sinus verének O₂ tartalmához. Normális eseteinkben a sinusvérből számított percvolumen kb. 15—20%-kal kisebb, mint a »kevert« vérből számított érték. »Hyperventiliációs« toxicosisnál nem volt alkalmunk kevert vért vizsgálni, percvolumen-értékeink ott kérdésségek

II. Experimentalis rész

Az 1. ábra durva tájékoztatást nyújt megbeszélendő anyagunkról. Feltüntetettük itt azokat a betegségeket, melyeket vizsgálat tárgyává tettünk. Látjuk ezekben a R. N. viselkedését



1. ábra

Exsiccált eseteinkben szabály az azotaemia. Ez a megfigyelés a gyermekgyógyászatban közel 40 éves (10). E kérdést egyikünk monographiában tárgyalta, az irodalmat illetően utalunk erre a munkára (11, 3). Az exsiccatio különböző eredetű acut gastroenteritishoz társult, de 2 pylorusstenosis is szerepel.

Az azotaemia eseteinkben csak kivételesen ért el igen magas értékeket. Ennek oka az, hogy az azotaemiát olyan körülmények hozzák létre, melyek kezelés nélkül hagyva, a beteg halálához vezetnének mielőtt az azotaemia extrem fokú lehetne (9).

Szabályszerűen találunk azotaemiát a csecsemőkori sorvadás legsúlyosabb stádiumában a decompositióban. Ez a megfigyelés is régi, *Nobécourt* és *Maillet*-től származik 1912-ből (10). Fontosnak látjuk kiemelni már ezen ábra kapcsán, hogy a sorvadás egyéb fázisaiban, a fejlődés igen erős visszamaradása és nagymértékű fogyás ellenére, azotaemiát sohasem láttunk.

A sorvadás egyes fázisait *Marfan* (12) és *Finkelstein* (13) klinikai jellemzései alapján különítettük el egymástól. Az egyes csoportok életkora, amint látjuk, közel állt egymáshoz, csupán fiatal csecsemőről van itt szó. A fejlődésben való elmaradást kifejező quotiens azt mutatja, hogy sorvadtjaink, a dystrophiás csoportot kivéve, az egészséges kortársától 40%-ban maradtak el. A súlyfogyás nagyságát úgy próbáltuk megközelíteni, hogy kiszámítottuk, hogy a betegnél a mért hosszhoz tartozó »ideális súly« hogyan viszonylik betegünk mért súlyához. A decompositiós csoportban e súlyvesztés 30,2%-ot, az atrophias és atrophias + fertőzés csoportban 25—26%-ot, a dystrophiásoknál 15%-ot tesz ki. Ezekből az adatokból láthatjuk, hogy a dystrophiásokat kivéve, sorvadtjaink valóban igen súlyos esetek voltak. Ez az anyag sorvadásának méreteiben a felnőttkori éhségbetegség legsúlyosabb, az 1944—45-ös koncentrációs táborokban leírt statusának felel meg.

Külön rovatban szerepeltetjük az »acut hyperventiliációs toxicosisokat«. Szükséges pár szóval kitérnünk arra, hogy mit értünk e fogalom alatt. — Ezekben az esetekben az eszméletzavarral és hyperventiliációval kapcsolatos »toxicus kép« hasmenéshányás nélkül, grippés fertőzés, esetleg pneumonia kapcsán fejlődött ki és nem fokról-fokra, mint gastroenteritises exsiccationál. Magas lázzal és hyperventiliációval kezdődik és ehhez csatlakozik az eszméletzavar, a hyperchloraemia és a bicarbonat egész nagymértékű csökkenése. Az exsiccosis világosan másodlagos, a hyperventiliatio következménye és soha sem szokott olyan súlyos lenni, mint hányás-hasmenéssel kapcsolatos exsiccatióban. E képet más helyen többször ismertettük (1, 11, 14), létezését más szerzők is megerősítették (15, 16, 17). Itt csupán a keringés és veseműködés sajátosságait tárgyaljuk. A kórkép egyik velejárója ugyanis, mint ábránkból látjuk, az azotaemia.

A 2. ábránk kapcsán azt tárgyaljuk, hogy az acut exsiccatióban, decompositióban, hyperventiliációs toxicosisban leírt azotaemiás esetekben milyen a vese funkciója.

Ismételten szóba jött u. i. az a lehetőség, hogy a magas R. N. oka fokozott fehérjeszételés is lehet (10). Másrészt több oldalról elhangzott az a vélemény is, hogy az azotaemia és részben a clearance-csökkenés oka a vízhiány miatti kis diuresisben keresendő (18). Végül a szerzők egy sora (19, 11, 3) azon a véleményen van, hogy a vese filtrációs és koncentrációs képességének csökkenése a főoka az azotaemiának. Más körülmények, így a fehérjebevitel, ill. fehérjeszételés nagysága, csupán additionalis tényezők, melyek a R. N. érték magasságát befolyásolhatják (20).

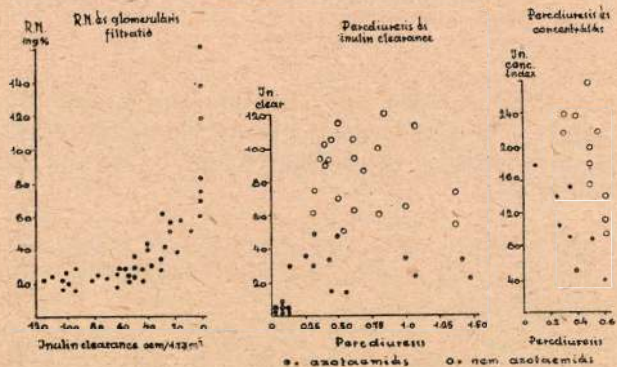
Az ábra bal felén azt tanulmányozzuk, hogy milyen a glomerulus filtratum viselkedése azotaemiás és nem azotaemiás eseteinkben. Az ordinata a R. N. értéke, az abscissa a glomerulus filtratum nagysága (inulin clearance).

Világosan látható az inulin clearance és azotaemia közötti törvényszerű kapcsolat.

Az ábra középső része a percdiuresis és inulin clearance, ill. azotaemia közti kapcsolatot tárgyalja.

Az abszcissa a percdiuresis, az ordinata az inulin clearance nagysága. Az azotaemiás esetek fekete pontok, a nem azotaemiásak fehér karikák.

Látható, hogy alacsony glomerulus filtratum, ill. azotaemia az anuriától kezdve a nagy diuresis-ekig minden percdiuresisnél előfordulhat. Másrészt igen kicsiny percdiuresiseknél is látunk igen magas clearanceket, azotaemia nélkül. Nem tagadjuk, hogy alacsony glomerulus filtratum esetén az az eset lesz azotaemiásabb, melynél kisebb a percdiuresis. Követ-



2. ábra

kezik ez abból a tényből, hogy az urea clearance nagysága, szemben az inulin clearance-szal, függ a diuresis nagyságától. Kis diuresisnél ugyanis nagyobb az ureum reabsorptiója. Ez azonban csupán az azotaemia nagyságára bír módosító befolyással, nem a vese inulin clearance-szal mért filtrációs képességére.

Az ábra jobb felén azt demonstráljuk, hogy az azotaemiás esetek veséje kis diuresisek esetén mindig kevésbé képes koncentrálni, mint a nem azotaemiásak.

Az abszcissa a percdiuresis nagysága, az ordinata az inulin koncentrációs index $\left(\frac{\text{inulin vizelet}}{\text{inulin vérplasma}} \right)$. Látjuk, hogy a fekete pontok (azotaemiás esetek) egyforma diuresis esetén mindig a fehér karikák (nem azotaemiás esetek) alatt helyezkednek el.

Az elmondottak megerősítik azt a nézetet, hogy a csecsemőkori azotaemiák minden válfaja elsősorban beszűkült vesefunctio miatt keletkezik. Klinikai anyagon modern, nem kifogásolható methodikával demonstrálható az, amit egyikünk állatkísérletben régen kiemelt (3, 21), hogy az extrarenalis uraemiák keletkezésében nem az oliguria a döntő, hanem a vese functiós kapacitásának a csökkenése. Az utóbbi, vagyis az inulin clearance, nem függvénye a diuresis nagyságának, mint ahogy azt *Calcagno* és *Rubin* (18) bizonyítani vélték. Természetesen gyakori, de nem szükségszerű coincidentia anhydraemiánál a kis diuresis és alacsony inulin clearance együttes előfordulása. Utóbbi azonban az anhydraemiás keringési zavar és nem a vízhiánnyal kapcsolatos oliguria következménye. Hivatkozunk itt következő vizsgálatainkra: Ha összehasonlítjuk egymással egy szomjazó és egy szomjazó, de sóveszteséges anhydraemiás állat veseműködését, akkor azt látjuk, hogy az anhydraemiás állat percdiuresise mindig nagyobb, mint

a csak szomjazó állaté. (Kivéve, ha az anhydraemia olyan súlyos, hogy anuriát okoz.) A vizelet azonban az anhydraemiásnál soha sem éri el, azotaemia ellenére a maximalis concentratiót, a szomjazónál pedig maximalisan concentrált. A glomerularis filtratio az anhydraemiásnál extremen csökkent, a szomjazónál — a végállapotig — csak mérsékelt a csökkenés. Ennek megfelelően az anhydraemiás állat erősen azotaemiás, a szomjazónál az azotaemia mérsékelt, csupán az oliguriával kapcsolatos urea clearance csökkenés (fokozott ureum reabsorptio) folytán emelkedik mérsékeltten.

Természetesen anhydraemiában is rendszerint oliguria, sőt sokszor anuria is áll fenn. Az oliguria toka azonban nem biztos mértéke az anhydraemiának, mert vízításra a diuresis emelkedhet anélkül, hogy a plasma mennyisége feltöltődne, anélkül tehát, hogy az anhydraemiás keringési zavar javulna, anélkül, hogy a vese filtrációs kapacitása emelkedne. Az utóbbi köztudomás szerint csak só és víz együttes adására következik be.

Miután megbeszéltük azt, hogy a csecsemőkori azotaemiás állapotok vezető oka a vese filtrációs képességének csökkenése és az oliguria és az esetleges N-tulproductio csak az azotaemia fokát módosíthatják, de nem befolyásolják a vese filtrációs képességét, térjünk rá arra a kérdésre, hogy mi okozza a vesefunctio csökkenését ezekben az esetekben.

Anatómiai veseelváltozások ritkán bñ, de előfordulnak csecsemőkori. Leírtak corticalis necrosisokat (22), elmeszesedéseket a tubulusokban (23). Legtöbb esetben azonban az azotaemia reversibilis. Az acut gastroenteritishoz csatlakozó esetekben kétségtelenül az anhydraemia váltja ki a vesefunctio zavarát. Bizonyítja ezt az azotaemia eltűnése, ill. a vese functiós zavarának correctiója só- és víztherapia hatására.

Az anhydraemia, mint említettük, állatkísérletekben bizonyíthatóan bizonyos haemodynamikai zavarok útján csökkenti a vesefunctiót (2, 4, 5). Nézzük, hogy mi a kapcsolat keringés és veseműködés közt azotaemiás anyagunkon.

A 3. ábrában a percvolumen kapcsolatait vizsgáljuk az inulin (filtratio) és PAH clearance-ekkel (vese percnkénti plasmaellátása).

Az ábra constructiója a következő: Minden függőleges oszlopsor egy kórállapotot ír le. Az oszlopok magassága a középértékeket, az egyes pontok az egyes eseteket mutatják be. Az ábrát olvassuk alulról felfelé. Alul van a percvolumen, majd az ehhez tartozó PAH clearance, következik az inulin clearance, felül találjuk a »filtrációs fractio« értékét. Ez azt mutatja, hogy a vesén percnként átáramló plasmának hány százalékát filtrálta le a vese

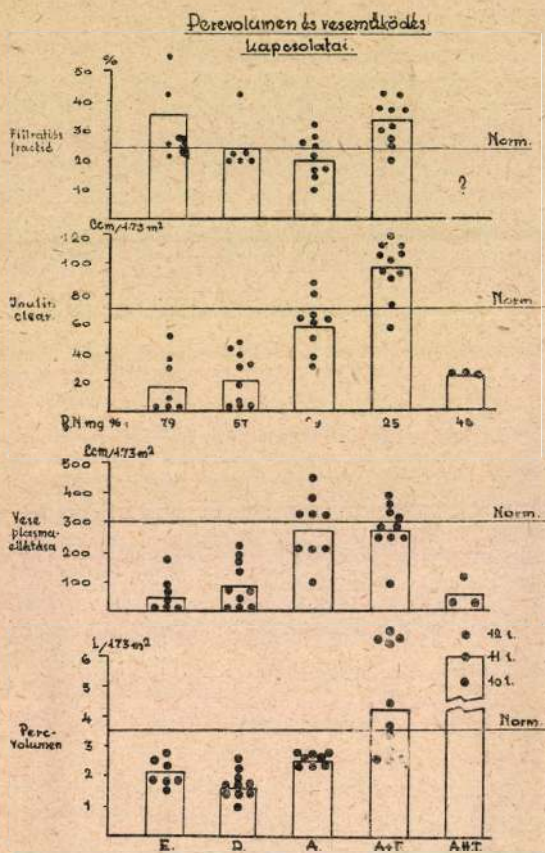
$$\left(\frac{\text{inulin clearance}}{\text{PAH clearance}} \right)$$

Az első függőleges oszlopsorban acut exsiccatiós eseteinket tárgyaljuk (E). Az esetek súlyossága, az exsiccosis foka különböző, ezért természetesen szórás van az egyes értékek között.

Látjuk, hogy a percvolumencsökkenés, melynek keletkezését és általános kórtani jelentőségét más

helyen ismertettük (8, 9), annak mértékénél jóval nagyobb PAH és inulin clearance-csökkenés követi. A filtrációs fractio emelkedett; a vese vérellátásának csökkenését némileg compensálja az, hogy a glomerulus efferens erei összehúzódnak és így emelik a filtrációs nyomást, némileg jobban tartható így fenn az inulin clearance, mint a PAH clearance.

A csecsemő acut exsiccációjában talált összefüggés percvolumen és veseműködés közt megfelel tehát az állatkísérletben találtaknak.



Tanulmányozzuk most a clearance-ek viselkedését és ezek kapcsolatát a keringéssel a csecsemőkor sorvadás különböző formáiban.

A veseműködést sorvadásban jóval kevésbé tanulmányozták, mint acut exsiccációban.

Felnőttkori éhezéssel sorvadás kérdésében keveset írtak a veseműködésről. *Mc. Cance* (24) nem talált különös változást az inulin clearance-ben. A sorvadás 5 extrem esetében a belsni éhségtáborban *Mollison* (25) két esetben alacsony, három esetben normális clearance-et talált *Lamy* és *Lamotte* (26) exogen kreatinin clearance meghatározásokat végeztek éhezéssel miatt sorvadó felnőtteken. Többször találtak közös kreatinin clearance-eket e betegek azonban részben lázasak albumin- és haematuriasok voltak, ezért nem állapítható meg biztosan, hogy a clearance-csökkenés mennyiben irándó a sorvadás és mennyiben esetleges nephritis rovására. Azotaemiát felnőttkori éhezéssel sorvadásban senki sem írt le.

Allatkísérletben *Dicker* és munkatársai (27)

fehérjeszegény diétán lesorvasztott patkányoknál azt találták, hogy az inulin clearance és a vese vérellátása is nagy mértékben függvénye a diuresis nagyságának. Ugyanazon állat magas folyadékbevitel és nagy diuresis mellett igen magas clearance-eket, kis folyadékbevitel mellett, alacsony clearance-eket produkált. Normális patkányban a clearance-ek, csakúgy, mint emberben, függetlenek a diuresis nagyságától.

Csecsemőkor sorvadásban szemben a felnőttkori éhségbetegséggel, azotaemiát leírtak, azonban csak az »athrepsiás« fázisban. *Nobécourt* (10) ezt prognostikai jelentőségűnek is tartotta, azt hitte, hogy az azotaemia bizonyos fokig mértéke a decompositiós szövetszétesésnek. Az 1. ábránk is mutatja, hogy a legsúlyosabb atrophias stádiumban, még igen komoly fertőzések esetén sincs azotaemia. A decompositiós fázisnak az utóbbi viszont szinte obligát velejárója.

A vese működését illetően *Lévy* (19) azt találta, hogy az athrepsiás veséjének koncentrációs képessége csökkent, az azotaemia okát ezért functionális vese-elégtelenségben kereste.

Surányi és *Zimányi* (28), valamint *Barta* és *Hernádi* (29) sorvadóknál az endogen kreatinin clearance nagy csökkenését találták. Az eseteket nem választották e szerzők széjjel a sorvadási folyamat súlyossága szerint.

Az endogen kreatinin clearance csökkenése csecsemőkor sorvadásban érdekes megállapítás, azonban a clearance nem tekinthető csecsemő- és gyermekkorban a filtratio mértékének. Nagysága u. i. igen nagy mértékben változik normálisban is a diuresissel. Pathológiás anyagokon pedig az endogen kreatinin clearance és inulin clearance egymáshoz való viszonyában szabályszerűség nem állapítható meg (30).

Az elmondottak szerint a veseműködésnek viselkedése csecsemőkor sorvadásban még nyitott kérdés. Felnőttkori sorvadásban is kevés még az adat, de úgy látszik, hogy általában nem durván abnormalis a veseműködés. Az azotaemia jelenléte decompositiósban és hiánya a sorvadás egyéb fázisában, valamint a vese koncentrációs képességének csökkenése decompositiósban valószínűsítik, hogy a sorvadásnak e végső fázisában nagyokú clearance csökkenéssel fogunk találkozni. Különösen érdekesnek láttuk a felnőttkori sorvadásban találtak miatt is, azt a kérdést is vizsgálni, hogy mi a helyzet a sorvadás nem decompositiós fázisaiban.

3. ábránk második, harmadik és negyedik oszlopsorjaiban tárgyaljuk sorvadójainkat.

A második oszlopsor »decomponált« csecsemőnél (D) feltűnik a percvolumen igen nagymértékű csökkenése. Ezt a fontos ténytet már előző munkáinkban kiemeltük (31, 32, 33). Amint ennek megfelelően várható volt, igen alacsonyak itt a PAH és inulin clearance-ek is. A filtrációs fractiót normálisnak találtuk.

A harmadik függőleges oszlopsorban »atrophias« csecsemőink értékeit foglaltuk össze (A). A percvolumen itt is kisebb a normálisnál. A vese vérellátása azonban az általános keringés reductiójában érdekes módon nem vett részt; a PAH clearance

csaknem normális, az inulin clearance csupán mérsékeltén csökkent, a filtrációs fractio a normálisnál valamivel kisebb.

A negyedik függőleges oszlopsorban azokat a sorvadtságokat tárgyaljuk, akiknél a vizsgálat pillanatában súlyos fertőzés állt fenn (A+F). A fertőzés kiterjedt pneumonia, egy esetben súlyos phlegmone volt. A sorvadás foka legtöbb esetben megfelelt az előző atrophias csoportnak, néhány esetben azonban az állapot már áthajlott a decompositióba.

A fertőzés erősen meghajtotta a keringést, a percvolumen átlagértéke a normális felé került. Az egyes esetek szórása elég nagy, mert a decomponált eseteknél a keringés gyorsulása kisebb maradt, percvolumenünk u. i. az erre az állapotra jellegzetes anhydraemia miatt, többé-kevésbé fixált (33). A nem decomponált, tehát nem anhydraemiás esetekben azonban a keringés igen nagy mértékben gyorsult, eléri a háromszorosát annak a percvolumennek, amely a harmadik oszlopsor tanúsága szerint, sorvadásfokuknak megfelelne.

A percvolumen e nagy emelkedését controlláltuk egy esetben a szívatheterezéssel nyert jobb szív vérvizsgálatával is. E munka methodikai részében említettük u. i., hogy a percvolumen kiszámításánál a sinus vérenek O_2 tartalmát határoztuk meg a jobb szívből származó kevert vér O_2 tartalma helyett. Ez hibás lehet akkor, ha az agyi keringés az általános keringéstől nagyobb mértékben függetlenül változna. Eppen ezért controllként kiszámítottuk a percvolumen egy pneumoniás sorvadtság esetünkben, úgy a sinus vérenek, mint a szívatheterezéssel nyert jobb szívfél vérenek felhasználásával. Az eredmény mindkét módszerrel elég jól egyezett. A sorvadtság fertőzésének eseteiben tehát kétségkívül a percvolumen valódi nagymértékű növekedésével állunk szemben. Ennek jelentőséget tulajdonítunk a sorvadtság közismerten igen magas fertőzéses, különösen pneumoniás halálozásának szempontjából. A keringés súlyos sorvadásban u. i. a szervezet csökkent anyagcsereigényével párhuzamosan igen alacsony szintre redukálódik (lásd: második és harmadik oszlopsor percvolumenét). Ugyanekkor, amint az felnőttnél (34) és csecsemőkori sorvadásban (35) is kimutatható, a szív izomzata sem kímélődik meg a sorvadásától, izomállománya erősen megcsökken, mintegy hozzáidomul a csekélyebb terheléshez, a kisebb percvolumenhez. Pneumonia és egyéb fertőzés esetén, amint látjuk, negyedik oszlopunkból, a percvolumen hirtelen nagy mértékben nő, a csökkent izomállományú szívnek tehát igen nagy terhelés kell kibírni. Tényleg, súlyosan sorvadtság pneumoniások sectiójánál gyakori lelet a jobb szívfél dilatációja (36).

A percvolumen a sorvadásos állapothoz mért nagymértékű emelkedése érdekében nem növeli a vese perccenkénti vérellátását; a PAH clearance-ek semmivel sem nagyobbak, mint a fertőzés nélküli sorvadásban, noha utóbbi esetben a percvolumen durván csupán fele a fertőzéses sorvadásban észleltnek.

Másik különlegessége a fertőzéssel (pneumoniával) járó sorvadásnak az inulin clearance-ek emelkedése. Ezek nemcsak nagyobbak a sorvadás nem de-

compositiós formáiban talált clearance-eknél, hanem túlmehetnek az ilyen korú normális csecsemő értékeiken, sokszor elérik a felnőttkorra jellegzetes értékeket is. Mivel a PAH clearance-ek változatlanok maradtak, a filtratio e különös fokozódását csak a filtrációs fractio nagymértékű emelkedése okozhatta.

Foglaljuk össze a veseműködés sorvadásnál talált jellegzetességeit: Egyszerű súlyos atrophianál, a percvolumen közepes csökkenése ellenére is, a vese plasma-ellátása és az inulin clearance közel normálisak maradnak. Megfelel e helyzetnek az, hogy a vese, amint azt súlymérésekkel kimutattuk, csak igen kevésbé vesz részt a sorvadásos folyamatban (35). Veseelégtelenség, azotaemia ilyen esetekben nincs. A helyzet teljesen megfelel a felnőtt éhezéses sorvadásában *Mc. Cance* által leírtaknak (24). Ha a súlyos atrophia anhydraemia superponálódik — véleményünk szerint — ez okozza az »atrophia« átmenetét a »decompositióba« (32), akkor a percvolumen további nagy zuhanása mellett veseelégtelenség és azotaemia jelenik meg. A helyzet hasonlóvá válik az acut exsiccosisban leírtakhoz. Az inulin és PAH clearance-ek erősen csökkentek, erősebben, mint a percvolumen. A filtrációs fractio, mely egyszerű sorvadásban inkább alacsony, most az exsiccosisban találathoz hasonlóan emelkedik. Ha az atrophia fertőzés, különösen pneumonia éri, akkor a percvolumen erősen emelkedik, a sorvadtság szív e terhelés által veszélyes helyzetbe kerül. A vese vérellátása nem részesedik a nagyobb keringésben. Az inulin clearance azonban emelkedik, és pedig valószínűen a vas effrens restrictiója folytán beálló filtrációs nyomás-emelkedés következtében. A veseelégtelenségről ezen esetekben természetesen szó sem lehet.

Utolsó oszlopsorunkban 3 acut hyperventiliációs toxicosis veseelégtelenségének kapcsolatait tárgyaljuk a percvolumen viselkedésével. Ezekben az esetekben a percvolumen óriásinak látszik, a normális háromszorosára emelkedett. Ezzel szemben a PAH clearance-ek olyan alacsonyak az inulin clearance-ekhez viszonyítva, hogy valószínűen nem tökéletes a PAH extractiója ilyen esetekben, utóbbi tehát nem tekinthető ilyenkor a vese plasmaellátása mértékének. Az inulin clearance is igen alacsony. Ez a helyzet anynyiban érdekes, hogy itt az acut exsiccatióval szemben, gyors keringés mellett következett be az inulin clearance csökkenése és az azotaemiás veseelégtelenség. Az azotaemia, ill. veseelégtelenség itt is functionális, néhány nap alatt teljesen reversibilis. Mutatja ez az észlelés, hogy nem csökkent keringéssel kapcsolatosan is létrejöhet functionális veseelégtelenség. Utóbbi keletkezésének megértéséhez még további vizsgálatok szükségesek. Elképzelhetőnek látjuk, hogy a nagymértékű hyperventiliatio okozta akapnia is szerepelhet az átmeneti veseelégtelenség kiváltásában.

Ha a bemutatott kóros esetekben egymással összehasonlítjuk a percvolumen kapcsolatát a veseműködéssel, akkor azt látjuk, hogy e kapcsolat közös nevezőre nem hozható e különböző kóros állapotokban.

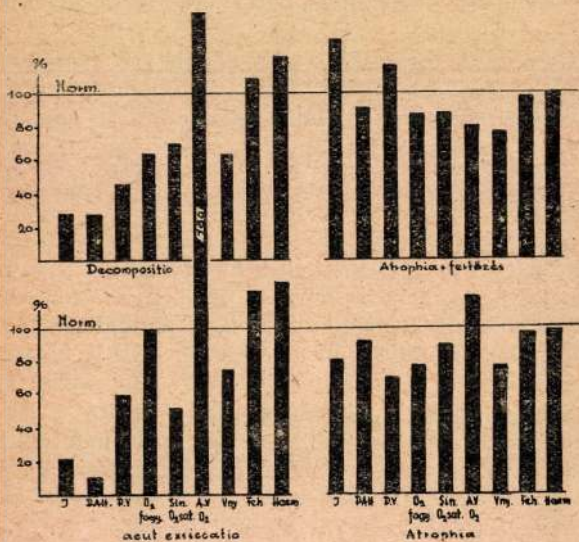
Az acut exsiccosisban és a sorvadás decompositiós fázisában a percvolumencsökkenés mértékénél jóval erősebben csökken a vese vérellátása. Ez meg-

felel az állatkísérletekben exsiccosisnál és kivérzések shockban találtaknak (4, 5, 6, 7). A sorvadás »atrophiás« fázisában azonban a percvolumencsökkenést alig követi a vese vérellátásának csökkenése. A sorvadás + fertőzéses állapotban viszont a percvolumen emelkedését nem kíséri a vese vérellátásának emelkedése. Hyperventiliációban pedig a percvolumen valószínűleg nagy emelkedése ellenére is functionális vese-elégtelenség fejlődik ki.

A percvolumen változásának effectusát a veseműködésre tehát nyilvánvalóan más tényezők is befolyásolják. A IV. ábrában próbáljuk e tényezők befolyását analysálni. Az ábra adatait az összes esetek átlagértékeiből számítottuk.

Ebben az ábrában az összes értékek a normális állapotban találtak %-ában vannak kifejezve. Így láthatjuk, hogy egymáshoz viszonyítva milyenek az egyes állandók eltérései. Az egyes értékek százalékos elmaradását vagy növekedését az egyes oszlopok magasságának távolsága jelzi a »normális« 100%-os harántvonalától. (A normalértékek 7, átlagosan 3,5 hónapos csecsemő átlagértékei.)

Ilymódon az egyes hamodynamikai és renalis tényezők változásai egymással összehasonlíthatók. Másrészt összehasonlíthatók az egyes kóros állapotok sajátosságai is egymással.



4. ábra.

Acut exsiccosisban (ábra bal alsó sarka) a PAH clearance az ugyancsak erős percvolumencsökkenésen messze túlmenően, annak 1/5-ére csökkent. A vese vérellátásának beszűkítése tehát sokszorosan túlment az általános keringés anhydraemia okozta csökkenésén. Az O₂ fogyasztás a 40%-os percvolumenreduktióval szemben nem csökkent. Ennek az aránytalanságnak következtében (megtartott O₂ szükséglet csökkent keringéssel) a szervekből lefolyó vénás vér O₂ telítettsége veszedelmesen csökkent, az arterio-venosus O₂ differentia pedig enormisan kiszélesedett, csaknem kétszerese a normálisnak. Az egyes szervek tehát az anhydraemiás percvolumencsökkenés miatt nem kapják meg az O₂ szükségletükhöz mért vérmennyiséget. Ez az állapot az acut keringési shockra jellegzetes »stagnáló« típusú anoxia. Ilyenkor látjuk a bőrerek

összehúzódásával egyidejűleg (hideg végtagok) a vese vérellátásának nagymérvű csökkenését is.

Ezzel szemben atrophiánál a következőket látjuk: a PAH clearance csaknem normális, noha a percvolumen csökkenése közel akkora, mint acut exsiccaltjainknál. Itt azonban, szemben az acut exsiccosisal, a szervezet O₂ fogyasztása (szükséglete) is csaknem azon mértékben csökkent, mint a percvolumen, stagnáló anoxia tehát nem fejlődik ki. A sinus vérenek O₂ telítettsége alig csökken, az arterio-venosus O₂ differentia kiszélesedése igen kismértékű.

Ugy látszik ebből az összehasonlításból, hogy nem csupán egyedül a percvolumen nagyságának abszolút csökkenése az a tényező, mely eltereli a vért (nyilván az arteria renalis területének beszűkítése révén) a vesétől, hanem a percvolumen csökkenésének viszonya a szervezet O₂ szükségletéhez hoz létre olyan helyzetet, mely ezt a regulációt kiváltja. E regulatio nyilvánvaló effectusa a szervezet egyéb területeinek jobb vérellátása a systemás keringés hanyatlása esetén. Gömöri, Kovách, Földi, Szabó és Nagy hasonló effectusokról számolnak be acut kísérletben nitrogen atmospherában tartott állatoknál. Kísérleteikben a vese vérellátása már akkor is esett, ha a perctérfogot emelkedett. Parabiosis kísérletekben azt találták, hogy a vese vérellátásának csökkenése akkor jött létre, ha a receptor állat agyát exsiccált donor vérevel áramoltatták át.

A vérnyomás viselkedése — egyes súlyosan exsiccált esetektől eltekintve, melyekben a vérnyomás nem mérhető értékekre esik és anuriát okoz (lásd 3. ábra anuriás esetei) — nem lényeges mechanizmusban. A vérnyomás általában exsiccált eseteinkhez ugyanolyan volt, mint sorvadtjainkban. Utóbbiaknál pedig a clearance-ek csökkenése, mint említettük, jelentéktelen volt. A percvolumencsökkenés oka exsiccált eseteinkben világosan az anhydraemia, amint azt a fehérje és haematokritértékek emelkedéséből is látjuk. Atrophiásainknál viszont a fehérje- és haematokrit-értékek alacsony normálisak, a percvolumencsökkenés nyilván nem anhydraemiás, hanem valószínűleg a preacipalissos tonusának csökkenése miatt jön létre. Nyilvánvalóan csökkenni kellett a vesearteriolák tonusának is, különben a vese vérellátása, csökkent systemás keringés mellett nem maradhatott volna normális.

A sorvadás decompositiós fázisában ábránk mutatja, hogy a keringés és veseműködés sajátosságai onnan erednek, hogy az atrophiás képre anhydraemia superponálódott. Hivatkozunk itt régebbi adatainkon kívül (32), ebből az ábrából látható haematokrit-emelkedésre. A percvolumencsökkenés ezért jóval nagyobb, mint egyszerű atrophiában, sőt az acut exsiccaltióban találtakat is felülmúlja. A folyton fokozódó éhezés és előrement atrophia folytán azonban a szervezet O₂ igénye is csökkent. Ezért az aránytalanság O₂ szükséglet és keringés nagysága közt, egészen lassú keringés ellenére sem olyan nagyfokú, mint acut exsiccosisban, melyben a szervezet O₂ igénye megtartott. Ilyenformán az arterio-venosus O₂ differentia kiszélesedése, bár erősen felülmúlja az atrophiában találtakat, kisebb marad az acut exsiccosis-

hoz viszonyítva. Ugyanez a helyzet az agyi vénás vér O₂ telítettségénél.

Egészen véve, a keringés és O₂ szükséglet nagysága közt itt is, csakúgy mint exsiccationál, aránytalanság áll fenn. Tehát a csökkent percvolumen itt is bizonyos mértékű stagnáló anoxiával jár. Ennek megfelelően a vese vérellátása és az inulin clearance csökkenése is nagyobb, mint a percvolumené. A vese vérellátásának és a percvolumen redukciója közötti különbség azonban talán a stagnáló anoxia kisebb fokának megfelelően, nem olyan extrém, mint acut exsiccosisnál.

Ha az atrophia pneumonia superponálódik, akkor a keringés és veseműködés képe ismét jellegzetesen változik az egyszerű atrophiahoz képest. Az inulin clearance nő a normálhoz képest, ennek oka, amint az a 3. ábrából kitűnik, a filtrációs fractio növekedése. A PAH-érték változatlan. A keringés növekedése, szemben az eddig tárgyalt helyzetekkel, nagyobb, mint az O₂ fogyasztás emelkedése. Az arteriás O₂ saturatio ugyan a pneumonia miatt átlagban 70%-ra csökkent, a gyorsult keringés folytán a sinus vér O₂ telítettsége csaknem olyan, mint az egyszerű atrophiaiban. Lehet, hogy az arteriás anoxia miatt nem részesedett a vese vérkeringése a systemás keringés növekedésében.

Az elmondottak szerint a vese vérellátását a percvolumen változása különösen akkor érinti lényegesen, ha a keringés csökkenése és a szervezet energiaszükséglete közt aránytalanság keletkezik. A percvolumencsökkenés olyan formában, melyekben a szervezet energiaigénye is alacsony (súlyos atrophia), a vese vérellátásának a percvolumen csökkenésén igen messze túlmenő eltérése elmarad. E mechanizmusban a vérnyomás csökkenése nem szerepel. A vérnyomás nagyfokú esése természetesen, a percvolumen viselkedésétől függetlenül is, anuriát okoz.

A vese vérellátásának nagyfokú csökkenése megtasszibodott keringés esetén, annak kifejezője, hogy stagnáló anoxia és shock áll fenn. A filtrációs fractio emelkedését egyaránt megtaláljuk stagnáló anoxiában (exsiccosis) és arteriás anoxiában (a sorvadt pneumoniája).

Összefoglalás.

A keringés és veseműködés kapcsolatát tanulmányoztuk exsiccationában, acut primär hyperventilationban és a sorvadás különböző fázisaiban. Azotæmiát és igen kicsiny inulin és PAH clearance-eket találtunk acut exsiccation kívül acut hyperventilációs toxicosisban és decompositionban. A sorvadás »dystrophiás« és »atrophias« fázisában a veseműködés nagyjában normális. Hyperventilationnál a clearance-csökkenés magas percvolumen mellett jön létre. A veseelégtelenség keletkezése itt ismeretlen. Acut exsiccationban és decompositionban a clearance-ek csökkenése a percvolumen csökkenésével kapcsolatos. Ez az összefüggés azonban nem linearis, tehát nem csak a percvolumencsökkenés mértékétől függ. A véráram részleges eltérése a veséktől u. i. csak olyan esetekben nagyfokú, melyekben a percvolumen csökkenése és a szervezet O₂ szükséglete közt nagy az arányta-

lanság, vagyis shock és stagnáló anoxia áll fenn. A percvolumen csökkenése egyszerű atrophiaiban azért nem okoz lényeges clearance-csökkenést, mert ilyenkor a kisebb percvolumen nem shockállapotot jelez. Utóbbi csak az atrophia superponált anhydramiában, a decompositionban jön létre. — A vérnyomás süllyedése a vese vérellátásának csökkentéséhez nem szükséges, igen nagyfokú esése természetesen anuriát okozhat. Az alacsony clearance-ek függetlenek a diuresis nagyságától.

Az atrophia superponált fertőzés erősen megváltoztatja a keringést. A systemás keringés gyorsulása azonban a vese vérellátását, talán az arteriás anoxia miatt, nem emeli. Az inulin clearance-ek azonban ilyenkor a filtrációs fractio növekedése miatt magasak lehetnek. A keringés nagyfokú növekedése a sorvadat izomzatú szívet túlterhelheti, részben ez az oka a sorvadat állapotban észlelhető nagy pneumoniás halálozásnak.

IRODALOM: 1. Kerpel—Fronius: Z. Exper. Med. 85. 235. 1932. — 2. Kerpel—Fronius: Z. Exper. Med. 97. 733. 1936. — 3. Kerpel—Fronius: Erg. inn. Med. Kinderh. 51. 623. 1936. — 4. Gömöri és Podhradzky: Acta Med. Scand. 92. 497. 1937. — 5. Gömöri, Podhradzky és Kring: Acta Med. Scand. 102. 591. 1939. — 6. Van Slyke, D. D.: Ann. N. Y. Academy of Sciences. 49. 593. 1948. — 7. Van Slyke, D. D., Phillips, Hamilton, Archibald, Dole és Emerson: Trans. Assoc. Amer. Phys. 58. 119. 1944. — 8. Kerpel—Fronius, Varga, Vönöczky és Kun: Ann. Paed. 176. 11. 1951. — 9. Kerpel—Fronius, Varga, Vönöczky és Kun: Acta Paed. Scand. 40. 10. 1951. — 10. Nobécourt, Bidot és Maillet: Bull. Soc. med. Hop. Paris. 34. 47. 1912. — 11. Kerpel—Fronius: Erg. inn. Med. Kinderheilk. 62. 919. 1942. — 12. Marfan: Les affections des voies digestives II. Paris, Masson, 1930. — 13. Finkelstein: Säuglingskrankheiten, Elsevier, Amsterdam, 1938. — 14. Kerpel—Fronius, Varga, Kun és Vönöczky: 177. 1. 1951. — 15. Butler, Wilson és Faber: J. Pediatr. 8. 489. 1936. — 16. Prader és Rossi: Helv. paed. Acta. 4. 482. 1949. — 17. Rapoport: Ann. paed. 176. 137. 1951. — 18. Calcagno és Rubin: Pediatrics. 7. 328. 1951. — 19. Lévy: L'acidose et l'insuffisance renal aigue chez le nourrisson. Paris, Masson, 1932. — 20. Doxiadis: Arch. Dis. in Childhood. 23. 50. 1948. — 21. Kerpel—Fronius, Vönöczky és Kelemen: Magyar Belorv. Arch. 1. 299. 1948. — 22. Campbell és Henderson: Arch. Dis. in Childhood. 24. 269. 1949. — 23. Lightwood: Arch. Dis. Childh. 10. 205. 1935. — 24. Mc. Cance: Studies of Undernutrition, Wuppertal. 1946—49. London, 1951. — 25. Mollison: Brit. Med. J. 1. 4. 1946. — 26. Lamy, Lamotte és Lamotte—Barillon: La dénutrition, Doin, Paris, 1948. — 27. Dicker, Heller és Huver: Brit. J. Exp. Path. 27. 158. 1946. — 28. Surányi és Zimányi: Orv. Lapja. 4. 401. 1948. — 29. Barta és Hernádi: Orv. Hetilap. 91. 15. 1950. — 30. Kovách: Korányi vándorgyűlés, Budapest, 1952. ápr. — 31. Kerpel—Fronius és Varga: Orv. Hetilap. 1949. 5. — 32. Kerpel—Fronius, Varga, Kun és Vönöczky: Acta Med. Hung. 2. 1. 1951. — 33. Kerpel—Fronius, Varga, Kun és Vönöczky: Helvet. Paed. Acta 6. 377. 1951. — 34. Keys: Human Starvation, Minnesota Press, 1950. — 35. Kerpel—Fronius és Frank: Orv. Hetilap. 1949. 5. 1. — 36. Romhányi: Szóbeli közlés. — 37. Gömöri, Kovách, Földi és Szabó: Akadémiai Nagyhat, 1951. november.

A budapesti Orvostudományi Egyetem I. Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézetének (igazgató: Baló József dr. egyet. tanár az orvostudományok doktora) közleménye

Az elastosisok

Irta: BALÓ JÓZSEF dr. és RÓNA GYÖRGY dr.

Bevezetés.

Míg az elasticus rostok pusztulásával járó állapotokat, legalább is az érpathológiában (arteriosclerosis, aortitis syphilitica) és a bőrgyógyászati megbetegedésekben (sclerodermia, discoid lupus erythematosus) behatóan tanulmányozták, addig az elasticus rostok megszorodásával járó kórképek átfogó ismertetésére és magyarázatára nem találtunk utalást az irodalomban. Mivel intézetünkben az utóbbi évek vizsgálatai során megállapíthattuk, hogy az elasticus rostok megszorodásának gyakorisága, váltakozó előfordulása és következményei miatt igen nagy gyakorlati jelentősége van, szükségesnek tartottuk az elasticus rostok megszorodásával járó elváltozások tanulmányozását. Ezen kórképek jelölésére előző munkánkban az elastosis elnevezést ajánlottuk, tekintet nélkül arra, hol és milyen okok következtében jött létre az elasticus rostok hyperplasiája. Ezáltal szélesebb értelmezést adtunk az elastosis fogalmának, amelyet Volhard az arteriák intimája helyén észlelhető elastica szaporodásra alkalmazott

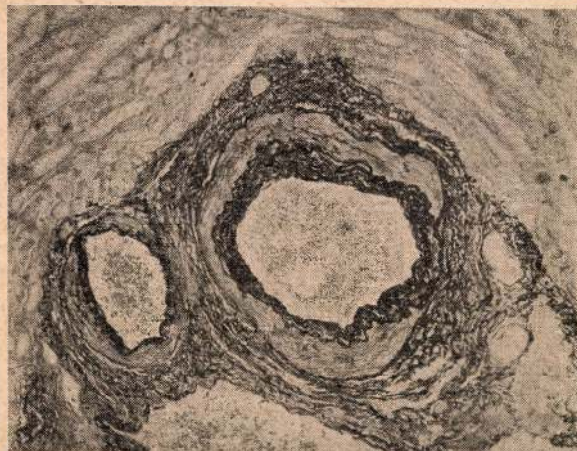
Az elastosisok formái

Az elasticus rostok megszorodásának legnagyobb jelentősége az erek megbetegedései terén van. Elastosis előfordulhat továbbá a szívben, tüdőben, pancreasban, vesekéregben, parenchymás szervek lokájában. Az elasticus szövet túltengése megtalálható egyes bőrbetegségeken. Végül ismeretes kísérletes elastosis is.

1. Az erek elastosisa.

Bár az arteriákban és arteriolákban fellépő elasticus rostszerkezet létrejöhet gyulladás következtében, mégis leggyakoribb a nem gyulladásos alakja.

a) Nem gyulladásos érfal elastosis.



1. ábra. Lamellaris elastosis középnagy vese arteriában essentialis hypertensio esetéből. A környező heges kötőszövetben is megfigyelhető az elasticus rostok felszorodása. (1—6. ábra resorcin fuchsin festés.)

A nem gyulladásos érfal elastosis legjelentősebb formája a lamellaris elastica hyperplasia vagy lamellaris elastosis (1. ábra). Ez vizsgálataink alapján az essentialis hypertensio és chronicus nephritis során keletkező elváltozások legjellemzőbb alakja. Magunk ezt a kérdést essentialis hypertonia 70 esetében és chronicus glomerulonephritis 40 esetében tanulmányoztuk. Míg normális körülmények között a muscularis typusu arteriákban és szervi középnagy és kis arteriákban a lamina elastica interna egysoros hullámos lefutású hárttyát képez, melyre az endothel szorosán ráfekszik, addig lamellaris elastosis következtében essentialis hypertonia és chronicus nephritis esetén a lamina elastica interna és az érendothel között többszörös elasticus lamellák alakulnak ki. Ily módon enyhe esetekben kétszeres-háromszoros, egymással párhuzamos lefutású, hullámos elasticus lamella képződik. Előrehaladt formájában sokszor hat—nyolcszoros elasticus hárttya fejlődik ki, amely az érfal minden rétegére kiterjed, az érfalat jelentős mértékben megvastagítja és a lumen tetemes szűkületét okozza.

A szervi arteriák között, bár a lamellaris elastosis leggyakoribb a vese középnagy és kis arteriáiban, más szervekben, így a pancreas, lép, agy, mellékvese, máj, pajzsmirigy, csontvelő, tüdő arteriáiban is megtalálható.

Mint megállapíthattuk, essentialis hypertensio vagy chronicus nephritis esetén a lamellaris elastosis a muscularis arteriákban is kifejlődhetik. Így megtalálhatjuk az arteria femoralisban, az a. renalis vesén kívüli szakaszán, az a. lienalisban, hepaticában, mesentericában és basilarisban.

Hypertoniás egyéneknél az arteria iliacaiban és femoralisban a lamina elastica externán kívül az adventitiában is kimutathatók durva, általában hosszanti lefutást mutató elasticus kötegek. Ezek között nagymennyiségű hyalinos rost is látszik.

Az érben előforduló elastosisnak ezen lamellaris formájával szemben ismeretesek olyan alakok is, amelyeknél az elasticus rostok felszorodása rendezetlen, fonatos formában történik. Ilyen elváltozásokat észleltünk chronicus nephritis esetén heges területben futó kis vese arteriákban. Az ilyen arteriáknak rendszerint az adventitiája is sok elastint tartalmaz, sőt a környező heges kötőszövetben is sok durva rostú elastin mutatható ki (2. ábra).

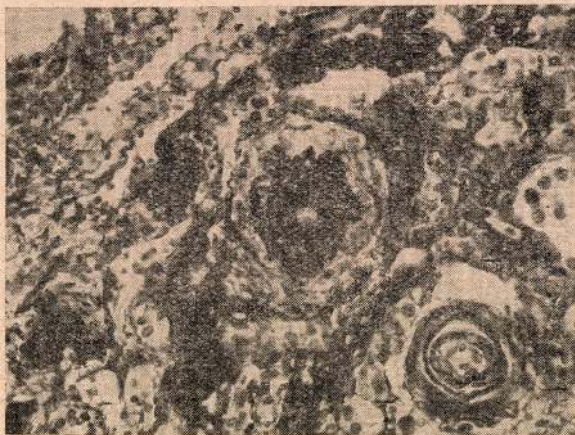
Hasonló jelenségek észlelhetők terhességi sclerosis esetén az ovarium és uterus arteriáiban (3. ábra). A megvastagodott vagy elzáródott arteriák falában sok durva elasticus rög található, sokszor az elasticus rostok hálózatos fonatot alkotnak, amelynek hézagjaiban jól megfigyelhetők kis, kerek sejtek, az elastoblastok.

Az elasticus rostok megszorodása létrejött a vénás rendszerben is. Különösen az alsó végtág

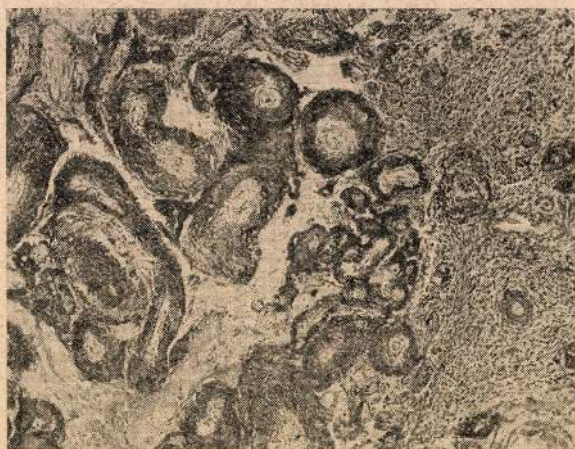
vénáiban fordul elő elastica hyperplasia. Ezt találjuk decompensált vitiumok, varicošitas cruris esetén. A duralis vivóeres sinusokban is megtalálható olyan esetekben, amidőn az agyi vénás elfolyás nehezített-sége áll fenn.

b) Gyulladásos alapon létrejövő érfa elastosók.

Ismeretes, hogy bizonyos érgyulladások az elasticus rostok megszorodásával járnak. Ezek közé tartozik a thrombangitis obliterans. Ebben a beteg-



2. ábra. Az elasticus rostok fonatos felszaporodása chronicus nephritis következtében a vesében. A hegszövetben sok durva elasticus rost.



3. ábra. Ovulatiós sclerosis ovarium ereiben.

ségben az elasticus rostok megjelenése igen jellemző, s különösen az alsó végtag arteriáiban tanulmányozható, bár kisebb mértékben előfordulhat a vénákban is. A lamina elastica interna jelentős mértékben megvastagodik, igen erősen festődik, nagy sodronyszerű hullámokat formál. Ezen megvastagodott lamina elastica internán belül többsoros elasticus réteg következik. Ebben azonban nem figyelhető meg lamellaris szerkezet kialakulása, az elastin többnyire durva rostok alakjában szaporodik fel. Az elasticus rostok az intima sarjszövetében váltakozó erősségű hálózatot formálnak, az adventitiában hosszanti lefutást mutató elasticus kötegek felszaporodása állapítható meg.

Az elastosis kialakulását thrombangitis oblite-

rans esetén behatóan *Krompecher István* tanulmányozta. A folyamat je'ölésére a teleangiostenosis elastohyperplastica kifejezést használta. Megállapította, hogy a stenosis létrejötté az elastoblastok felszaporodásával van összefüggésben. Ezek a lamina elastica interna és az endothel között felszaporodnak és eközben az endothel maguk előtt betüremítve a lument megsűkítik. Az elastoblastok körül, azok tevékenysége folytán finom pericellularis elasticus hártya alakul ki, mely egyre határozottabbá válik. Idővel az elastoblastok elpusztulnak és csak az általuk termelt elasticus rece marad vissza, mely a lumen szűkületét vagy teljes obliteratióját eredményezi. Az elasticus rostozat megszorodásának másik módja *Krompecher* szerint az elastofibrosis. Ilyenkor az elasticaszaporulat a pericellularis elasticus membrának hasadása révén jön létre.

Az elasticus rostok gyulladásos alapon létrejövő megszorodását látjuk pyelonephritises zsu-



4. ábra. Elastosis pyelonephritises zsugorvesében, közep-nagy vese arteriában.

gorvesék esetén. Tudvalevő, hogy ilyenkor előrehaladott folyamat alkalmával a vese parenchyma teljesen elpusztul, helyén heges kötőszövet található. Az ilyen elpusztult vesék legjellemzőbb elváltozását az arteriák elastosisa képezi. A megvastagodott érfa falban a lamina elastica interna felrostozódott, többszörös, sodronyszerű hálózatot formál. A kiszélesedett intimában nagymennyiségű elastin található fonatos, rendezetlen formában (4. ábra).

2. A szív elastosisa.

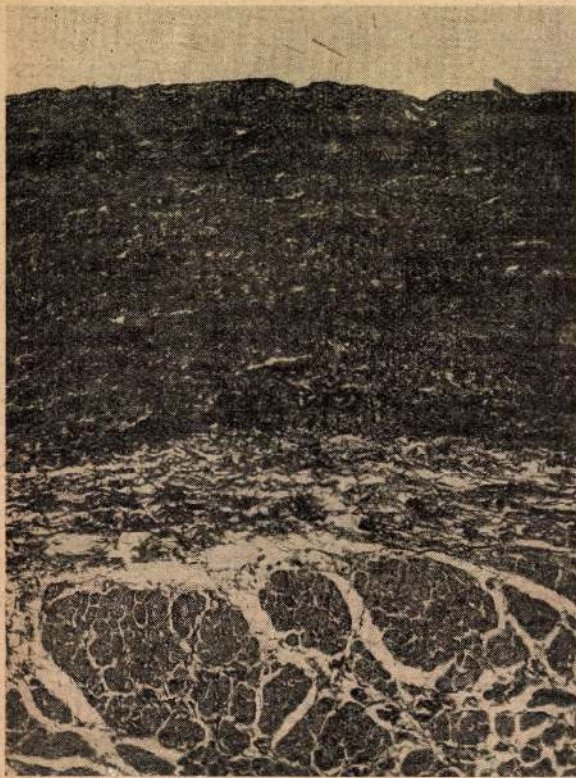
Az elasticus rostok felszaporodása megfigyelhető az endocardiumban és a billentyűkön éppúgy, mint a myocardiumban. Az endocardium és képletének elastosisával magunk 10 chronicus endocarditis tanulmányozása során foglalkoztunk. E téren beható vizsgálatokat *Dewitzky* végzett. Vele egyetértésben megállapítottuk, hogy chronicus endocarditisek esetén nemcsak magukban a billentyűkben szaporodnak meg az elasticus rostok, hanem a fali endocardiumnak a billentyűkkel szomszédos részében is. *Dewitzky* a fali endocardium körülírt megvastagodásaiban és a megvastagodott inhurokban szintén megtalálta az elasticus rostozat felszaporodását. Kimutatta, hogy vérnyomásemelkedés következtében is megszorod-

latnak az endocardium elasticus rostjai. Ezt a jelenséget sclerosis elasticának nevezte (5. ábra).

A myocardium infarctusát követő hegesedésben *Melnikov—Raszvedenkov* az elasticus rostok megszorodását is találta. Vizsgálataink során úgy láttuk, hogy vitiumok, valamint hypertonia esetén szívizomrostok között az elasticus rostok diffus felszaporodása jön létre. Ismeretesek a szívizom fibroelasticus hamartómái (*Symeonidis* és *Linzbach*).

3. Elastosis a tüdőben és pleurán.

A tüdő anthracoticus hegeiben, tuberculosis okozta fibrosis helyén, cavernák falában, bronchiectasia okozta fibrosisban gyakran megfigyelhető a



5. ábra. A bal kamra endocardiumának elastosisa kombinált mitrális vitium esetéből (sclerosis elastica).

collagen kötőszövet mellett durva elasticus rostok rendezetlen fonatos szerkezetű felszaporodása. Orsós emphysemás tüdőben az elasticus rostok regenerációját észlelte. E göccs tüdőelastosis mellett található diffus elastosis is. Ezt észleljük hosszantartó kisvérkőri pangás esetén, amikor az alveolusfalakban vastag, többszörös rétegben elhelyezkedő rendezett lefutású, elasticus hálózat kialakulása észlelhető.

A pleura és pleuralis hegek elastosisával *Bunting* foglalkozott. Megállapította, hogy a felszaporodó rostok lefutása a húzás irányának megfelelő. Az elasticus rostfelszaporodás keletkezésében mechanikus tényezőnek tulajdonít legnagyobb jelentőséget.

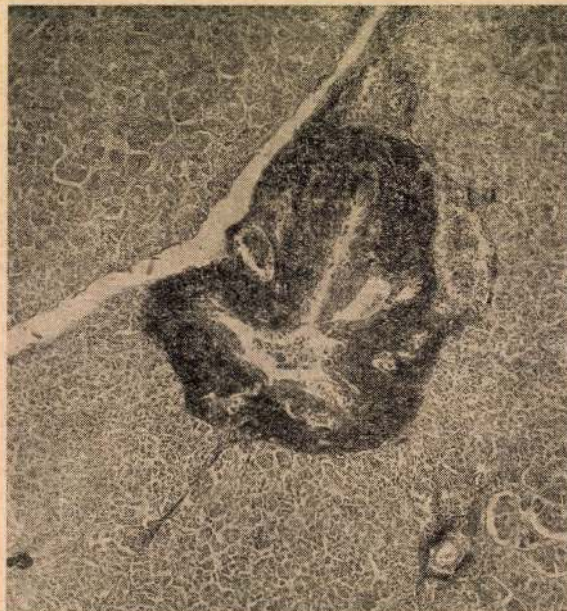
4. Elastosis a pancreasban.

A pancreas interstitiumában öregkori atrophia esetén figyelhető meg elasticus hálózat kialakulása. Ennél azonban sokkal jellemzőbb az az elváltozás, ami bizonyos állapotokban a pancreas kivezetőcsövé-

nek falában található (6. ábra). Ezzel a kérdéssel intézetünkben *László* és *Gaál* foglalkoztak 100 emberi pancreas vizsgálata kapcsán. Megállapították, hogy a ductus elastosis létrejöttében a főszerepet az intrapancreaticus nyomás fokozódása játsza, mivel a ductus elastosis legkifejezettebb formáit pangásos duodenitis, chronicus pancreatitis és a choledochus köves elzáródása esetén észlelték. Mint kimutatták, a ductus elastosis mellett az esetek többségében többé-kevésbé kifejezett arteriosclerosis is észlelhető.

Hogy a ductus elastosis létrejöttében az intrapancreaticus nyomásfokozásnak milyen nagy szerepe van, igazolják *Szobolev* kísérletei, akinek sikerült kutyában a ductus pancreaticus leköttése után a kis és középnagy pancreas kivezetőcsövek körül elastica felszaporodást létrehozni.

5. Elasticus rostok felszaporodása a vese állományában.



6. ábra. A pancreas kivezető csöveinek elastosisa. A kivezető cső körül elasticus rostok felszaporodása.

Említettük, hogy a lamellaris elastica hyperplasia legkifejezettebb a vese artériáiban. Ezenkívül azonban magában a vese parenchymában is előfordulhat elasticus rostok felszaporodása. Így *Faust* a vese kéregállományában, a felszínről kissé kiemelkedő körülhatárolt szürkésfehér csomókat talált, amelyekben szöveti képen tetemes elasticus rost felszaporodás volt megfigyelhető. *Faust* ezeket a jelenségeket fejlődési rendellenességre vezette vissza. Chronicus glomerulonephritis, pyelonephritiszes zsugorvесе hegyszövetében fonatos szerkezetű, göccs elastica szaporulat található.

6. Elastosis egyéb belső szervben.

Pangással járó állapotokban (cardialis decompensatio, cirrhosis) megfigyelhető a lép és máj tokjában elasticus rostok hálózatos vagy rendezett formában való megszorodása. Hasonló elastica hyper-

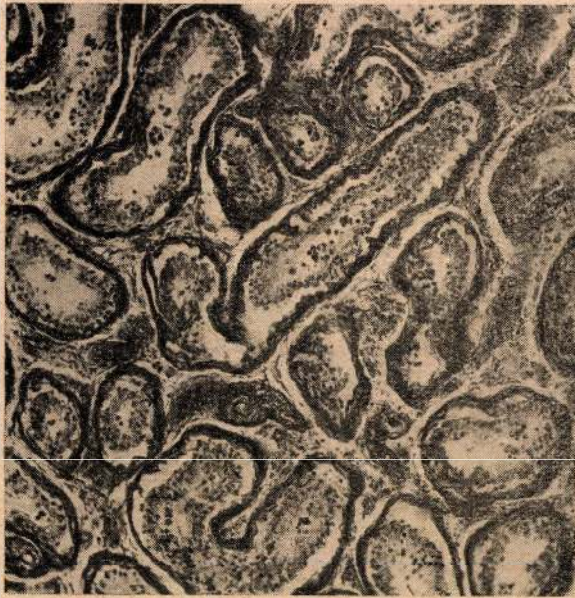
plasia észlelhető ilyenkor a lép trabeculaiban és a máj interstitialis kötőszövetében. Májcirrhosis esetén a kötőszövetes hegekben fonalas szerkezetű elastin fordul elő.

Herecsorvadás alkalmával sokszor nemcsak a here fibrosisa található, hanem a here állományának elastosisa is. A herecsatornák körül az eredeti alapártya helyén vastag elasticus köteg alakul ki. Ez a köteg több finom elasticus rost összefonódásából jött létre és a sorvadt herecsatornákat körülveszi (7. ábra).

7. A bőr elastosisa.

Észlelhetők bőrbetegségek, amelyeknek legjellemzőbb kórszövettani sajátága az írha elasticus rostjainak megszaporodása.

Ezek közé tartozik *Skeer* és *Kaplan* szerint az *Ehlers—Dantos* syndroma. A betegség családi elő-



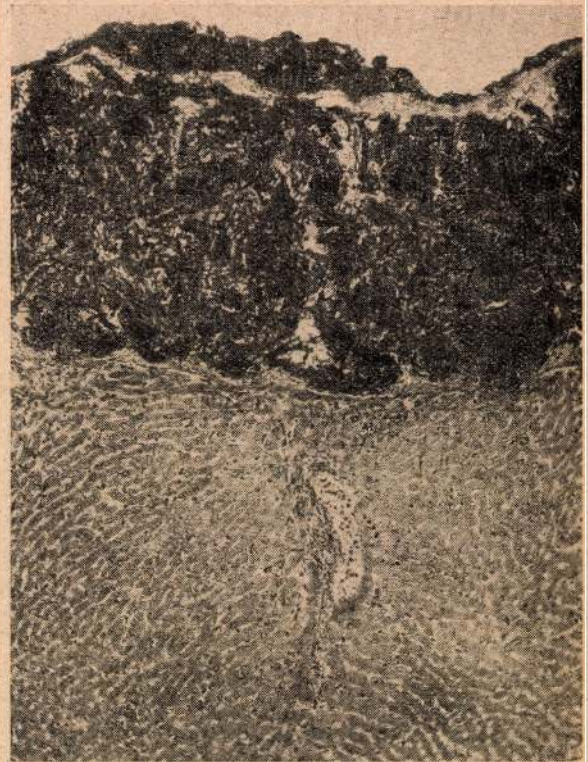
7. ábra. A here elastosisa (resorcin fuchsin + van Gieson-festés).

fordulást mutat. Jellemző rá a bőr hyperelasticitása (gummibőr). Szöveti képen a cutisban, különösen subepidermalisan az elasticus rostok megszaporodása található. Az elasticus rostok itt tömött hálózatot alkotnak, sőt az elasticus rostok betérjednek az epidermis basalis sejtjei közé is. A cutis mélyebb rétegeiben az elasticus rostok vastagabbak s a felszínnel párhuzamosan hullámos lefutást mutatnak. A szerzők a szöveti kép alapján a hyperplasiás elastosis elnevezést ajánlják. Az elasticus rostok tetemes, sőt sokszor tumorszerű felszaporodásával jár *Hueck* és *Arzt* szerint a pseudoxanthoma elasticum (*Darier*). *Herxheimer* és *Helj* munkája alapján ilyenkor főleg a fedett bőrterületeknek megfelelően, gyakran symmetricus elrendeződésben jól körülhatárolt, sárgás csomók észlelhetők, amelyek szövettani képen tömött rendezetlen elasticus-rost fonatokból állanak. A jellemző szövettani kép miatt *Juliusberg* az elastoma elnevezést használta a kórkép jelölésére. *Dubreuilh* a bőr diffus elastomájában szövet-

tanilag az epidermisben és a cutisban az elasticus rostok tetemes felszaporodását észlelte. A bőr ilyenkor pastosus, barna és erősen ráncos. *Ganz* szerint az elasticus rostok tetemes felszaporodása észlelhető a striae cutis distensae hegeiben is, amelyet ő a bőr feszülésére vezet vissza.

8. Elastosis a nyálkahártyákon.

Elastosis a nyálkahártyákon is előfordul. *Geiger* az ajak és gingiva elasticus rostjait vizsgálta. Megállapította, hogy míg a gingiva elasticus rostjai a kor előrehaladásával nem mutatnak eltérést, addig az ajak nyálkahártya elasticus rostjai idősebb



8. ábra. Kísérleti elastosis házi nyúl májának tokja alatt subcutan befecskendezett elastin hatására. (Resorcin fuchsin + van Gieson-festés.)

korban jelentős mértékben felszaporodhatnak és a hám alatt sűrű fonatot képezhetnek.

9. Kísérletes elastosis.

Az elasticus rostok felszaporodása állatkísérletekben is létrehozható. A kísérletes elastosist *Róna* és *Beregi* vizsgálták. Házi nyulaknak eldörzsölt marhaortából előállított elastint vittek be subcutan. A parenteralisan bevitt elastin hatására a kísérleti állatoknál nagymérvű monocytosis fejlődött ki. Az állatokat két hónap múlva leölve megállapították, hogy az injicált elastin felszívódott és az állat különböző szerveiben lerakódott. Elastosis volt észlelhető a vesék, lép, mellékvesék, máj tokja alatt (8. ábra), a vese és máj kötőszövetében, a diaphragmán és pleurán. A lerakódott elastin körül histiocyták és idegentest óriássejtek szaporodtak fel és ezek plasmájában elastinszemcsék voltak kimutathatók. Maga a lerakódott elastin finomabb recét, vagy durvább fonatot alkotott. *Duguid* és *Harrison* finom

elosztású fibrin fecskendeztek be házinyulaknak intravénásan, mire a tüdő arteriákban az intimán elasticaszaporodás keletkezett.

Az elastosisok létrejöttének magyarázata.

Ha a szervezetben előforduló elastosisokat áttekintjük és létrejöttük körülményeit elemezzük, úgy meglepő, hogy csaknem valamennyi keletkezésében döntő szerepet a nyomásfokozódás játsza, amely a szerv vagy képlet elemeinek túlfeszítettségében nyilvánul meg. Így jön létre a lamellaris elastosis hypertonia következtében essentialis hypertensio és chronicus nephritis alkalmával az arteriákban. A vénás pangás okozta nyomásfokozódás az alsó végtag vénáiban vagy a duralis sinusokban vezet elastosis-hoz. A fokozott intracardialis nyomás az endocardium és szívízom elastosisát eredményezi. A kisvérkői pangás elastica felszaporodást hoz létre a tüdőben. A pleuralis hegekben fellépő elastica hyperplasia azok megfeszülésével áll összefüggésben. A pancreas vezeték elzáródása vagy szűkülete a pancreas kivezető csövek körül fellépő elastosis eredményezi. A parenchymás szervek tokjában fellépő elastica hyperplasia szervduzzanat következménye. A striae cutis distensae fellépő elastosis a bőr túlfeszülésével áll kapcsolatban.

A másik tényező, amelyik az elastosis létrejöttében szerepet játszik, az a szövetek chronicus gyulladása, mely hegesedéshez vezet. Így jön létre elastosis thrombangitis obliterans, pyelonephritis és zsugorvesék esetén. Szövetpusztulás és zsugorodás képezi alapját chronicus nephritis esetén a kis arteriákban észlelt fonatos formájú elastosisnak, valamint a terhességi arteriosclerosis elastosisának. Mindkettőről megállapítottuk, hogy heges területekben fejlődnek ki. Hasonló alapon magyarázhatók a szív hegeiben, tüdőcavernák falában, bronchiectasia okozta fibrosisban, a pancreas interstitiumában, vesehegekben, herpesorvadás alkalmával fellépő elastosisok. A pseudoxanthoma elasticum létrejötté még nem tisztázott, daganatszerű elasticaburjánzásra vagy fejlődési rendellenességre vezethető vissza. Fejlődési rendellenességgel magyarázható a szívízom fibroelasticus hamartómája, a vese kéregállományának csomós elváltozása és az *Ehlers-Danlos* syndroma.

Az elastin forrása és beépülése.

Kísérleti úton meggyőződhetünk arról, hogy mind a peroralisan, mind pedig a parenteralisan bejuttatott elastin felszívódik és a szervezet felhasználja saját elasticus anyagának felépítéséhez. Másrészt az elastin alapanyagát szolgáló aminosavak, amelyek között *Stein* és *Miller* szerint legfontosabb a glicin, leucin és prolin, a táplálékkal bejuthatnak a szervezetbe, ahol belőlük bizonyos enzimek hatására elastin képződhetik. Ezen exogen elastin mellett megkülönböztethető az endogen elastin. Ismeretes, hogy az emberi szervezetben legtöbb rugalmas rostot a nagy, elasticus típusú arteriák tartalmazzák. Acut és chronicus nephritis, valamint essentialis hypertensio alkalmával megfigyelhetjük, hogy az aorta és nagyerek elasticus rostjai elveszthetik affi-

nitásukat elastica festőszerekkel szemben, desimpregnálódnak. Súlyos esetekben az elasticus rostok egy része teljesen fel is oldódhat. Vizsgálataink arra utalnak, hogy ezen endogen elastin forrását képezheti bizonyos elastosisok (főleg az erek lamellaris elastosisának) keletkezésének.

Az elastica beépülés két formában jöhet létre. *Krompecher* vizsgálatai a sejttevékenység (elastoblastok) fontosságára utaltak, mi úgy találtuk, hogy bár az elastoblastok bizonyos körülmények között jelentős szerepet játszhatnak az elasticus rostok termelésében (aortafal regeneratio, thrombangitis obliterans) mégis bizonyos esetekben (lamellaris elastosis, chronicus gyulladás okozta elastosisok), az impraegniációs mechanizmus is jelentőséggel bír. Ezen megállapítás pedig igen jelentős akkor, ha utalunk *Lepesinszkaja*, valamint *Törő* vizsgálataira, mert azt mutatják, hogy az elasticus rostok keletkezése sejttevékenység nélkül is végbemehet a milieu változások hatására.

Az elastica kioldás és beépülés létrejöttében, mint arra *Baló* és *Banga* vizsgálatai utalnak az elasticus rostok anyagcseréjét reguláló fermentnek, az elastasenak van nagy szerepe, mivel ez a ferment épp oly fontos az elasticus rostok eltűnésében, mint hyperplasiájában. Az elastase szerepét az elastosisok létrejöttében további laboratóriumi és kísérleti vizsgálat lesz hivatva tisztázni.

Összefoglalás: Az elasticus rostok megszaporo-dásával járó körképek jelölésére, tekintet nélkül arra, hogy az elasticus rostok megszaporo-dása hol és milyen okok miatt jött létre, az elastosis elnevezést ajánljuk.

Gyakorlati szempontból legfontosabb az arteriák elastosisa. Ennek megkülönböztetjük nem gyulladással és gyulladással alakját. Jól meghatározott elváltozások a lamellaris elastosis.

Az elastosis különféle formája a szívben, tüdőben és pleurán, pancreasban, vesében, egyéb belső szervben, bőrben és nyálkahártyában fordul elő.

Ismertettük a kísérletes elastosis eredményeit.

Az elastosisok létrejöttében főszerepet a nyomásfokozódás játsza. Fontos tényező a szövetek hegesedése és zsugorodása. Egyes formák fejlődési rendellenességre vezethetők vissza.

Az elastin bejuthat a szervezetbe a táplálék útján, de származhat a szervezet elasticus szövetéből is (elasticus nagy erek).

Az elastin beépülése történhet impraegniációs mechanizmus útján, máskor az elastint elastoblastok termelik.

Az elastin anyagforgalomban az elastase döntő jelentőséggel bír.

IRODALOM: *L. Arzt*: Arch. f. Derm. Syph. 118. 464. 1913. — *J. Baló, I. Banga*: Schw. Ztschr. f. Path. u. Bakt. 12, 350. 1949. — *J. Baló, Gy. Róna, Z. Lábás*: O. H. 93. 356. 1952. — Acta Morph. 1, 399. 1951. — *E. Beregi, Gy. Róna*: Kísérletes Orvostud. 2. 278. 1950. — *C. H. Bunting*: Arch. Path. 28, 306. 1939. — *W. Dewitzky*: Virch. Arch. 199. 273. 1910. — *Dubreuilh*: Ann. de Dermat. et Syph. 1913. ápr. — *J. B. Duguid*: J. Path. Bact. 60. 57. 1948. — *E. Faust*: Virch. Arch. 302. 371. 1938. — *O. Ganz*: Histologie der Hautkr. I. 22. 1925. Berlin.

Springer. — W. Geiger: Zbl. allg. Path. u. path. Anat. 56. 84. 1932—33. — C. V. Harrison: J. Path. Bact. 63/2. 195. 1951. — K. Herxheimer, F. Hell: Arch. f. Derm. u. Syph. 111. 761. 1912. — Hueck: Zbl. f. Haut u. Geschlechtskr. 2. 254. 1921. — Juliusberg: Arch. f. Derm. Syph. 84. 301. 1907. — I. Krompecher: Ztschr. Anat. Entwickl. 85. 704. 1928. — M. Orv. Arch. 29. 527. 1928. — Beitr. path. Anat. u. allg. Path. 85. 647. 1930. — J. László, M. Gaál: Megjelenés alatt. — O. B. Lepesin-szkaja: A sejtek képződése az élő anyagból. Akadémiai Könyvkiadó, Budapest, 1951. — N. Melnikow—Raswedenkow:

Beitr. path. Anat. u. allg. Path. 26. 547. 1899. — Orsós: Beitr. path. Anat. u. allg. Path. 41. 95. 1907. — Gy. Róna, J. Baló, Z. Lábas: O. H. 91. 1215. 1950. Acta Morph. 1. 67. 1951. — Gy. Róna, E. Beregi: O. H. 91. 876. 1950. — J. Skeer, A. A. Kaplan: Arch. of Derm. a. Syph. 42. 450. 1940. — L. W. Ssobolew: Virch. Arch. 168. 91. 1902. — Stein és Miller: J. Biol. Chem. 125. 599. 1932. — A. Symeonidis, A. J. Linzbach: Virch. Arch. 302. 383. 1938. — I. Törő: Előadás a M. T. Akadémia Nagygyűlésén 1951. — Volhard és Fahr: Die Brighische Nierenkrankheit. Berlin, Springer, 1914.

A Kapuvári Járási Közkórház Belgyógyászati Osztályának (osztályvezető főorvos: Veres János dr.) és a Budapesti Orvostudományi Egyetem Mikrobiológiai Intézetének (igazgató: Alföldy Zoltán dr. egyetemi tanár) közleménye.

Leptospirozis járvány a Hanságban az 1951. év nyarán

Irta: VERES JÁNOS dr., ALFOLDY ZOLTÁN dr. és FUZI MIKLÓS dr.

Az utóbbi években általánossá vált a felismerés nemcsak Európában, hanem más kontinenseken is, hogy a különféle leptospirafajták által előidézett emberi megbetegedések mindenütt előfordulnak elég jelentékeny számban. Hazánkban klinikailag valószínű leptospirozis eseteket többen leírtak régebben, de a mikrobiológiai módszerekkel végzett igazolás hiányzott. Az első kétségtelen leptospirozis előfordulást Tárcazy ismertette 1943-ban, a serológiai igazolást Alföldy végezte az OKI bakteriológiai osztályán. E betegek Mura-vidéki mezőgazdasági dolgozók voltak és leptospira grippo-typhosa fertőzésben szenvedtek. 1943—44-ben az ország különböző helyeiről származó és hastífusz gyanúja miatt Widal-reakcióra beküldött néhány vérsavó is pozitív eredményt adott leptospira grippo-typhosával vizsgálva, negatív Widal eredmény mellett. A kórokozó leptospirák kitenyésztése azonban ebben az időben nem járt eredménnyel. Jelentősen bővültek ismereteink a leptospirozisok hazai jelentőségéről az 1946—49. évi dunántúli meningitis serosa járványok etiológiai vizsgálatának alkalmával. Alföldy és Fuzi kimutatták, hogy Zala megye egész területe leptospirozis-endémiás vidéknek tekinthető, ahol a megbetegedések elég egyenletesen oszlanak el a falusi lakosság körében és járványtani szempontból a kép a »mezei láz«, »aratási láz«, »vízi láz« néven külföldön ismeretes endémiás vidékeknek felel meg. A betegek erről a területről elsősorban a zalaegerszegi kórházba kerültek, legtöbbször »meningitis serosa« diagnózissal. A zalaegerszegi kórház beteganyagán végzett vizsgálatok során hat esetben sikerült a kórokozó leptospirákat kitenyészteni a betegek véréből és az így nyert törzsek végül mind leptospira grippo-typhosának bizonyultak. Az epidemiológiai vizsgálatok során a megye különböző községeinek határában gyűjtött mezei és erdei egérféléket átvizsgálva (*Microtus arvalis*, *Apodemus sylvaticus*) kitént, hogy ezek között nagy százalékban fordulnak elő leptospira ürítők (15,9%). Más hazai közlemények azóta sem jelentek meg a leptospirozisok jelentőségéről, ezért nem lesz érdektelen a Kapuvár közelében, a Hanságnak nevezett volt lápvidéken dolgozók között 1951 nyarán lezajlott leptospirozis járvány ismertetése.

Evek óta minden nyáron felvételre került a kapuvári kórház belosztályára néhány lázas beteg (5—7) a Hanságban mezei munkákat végzők közül. E megbetegedések a klinikai kép alapján »iszapláznak« (Schammfieber) voltak tarthatók. A környékbeli lakosság jól ismeri a betegséget és »hanyi-láz«-nak vagy »hansági láz«-nak nevezi. Az 1951. év nyarán azonban jelentősen megszorodott az előfordulások száma és csak a kapuvári kórház belosztályán 58 ilyen beteg került felvételre. A tényleges megbetegedések száma azonban ennek többszörösére tehető, mert a betegek-től nyert értesülések szerint, sok hasonló lázas beteg — akik szintén a Hanság területén dolgoztak — nem került kórházba, hanem otthon részesült ápolásban, illetve gyógykezelésben. Bár az addig észlelt esetek benignus lefolyást mutatnak, halálozás nem fordult elő, de az a körülmény, hogy a legfontosabb mezőgazdasági munkálatok idején ilyen nagy számú eset fordult elő és átlagosan kéthetes munkaképtelenséget idézett elő a mezőgazdasági dolgozók között, nagy fontosságúnak látszott a megbetegedések etiológiai igazolása, az epidemiológiai viszonyok és a profilaxis lehetőségének tanulmányozása. Ezért a kapuvári kórház belosztályán az összes egészségügyi dolgozó bevonásával kutató brigád létesült és a budapesti Orvostudományi Egyetem Mikrobiológiai Intézetével munkaközösség jött létre. Egyidejűleg jelentés ment az Országos Közegészségügyi Intézethez a járvány jelentkezéséről, valamint a szomszédos kórházak belgyógyász főorvosainak és a Megyei Tanács Egészségügyi Ügyosztályának figyelmét felhívjuk a járványra.* A vizsgálatok és megfigyelések eredményei a következők voltak:

Etiológiai igazolás. 1951 június közepén léptek fel az első megbetegedések és augusztus végéig összesen 58 leptospirozis tüneteit mutató beteget volt alkalmunk megfigyelni. Az etiológiai igazolás azonban a megbetegedéseknek csak egy részénél volt elvégezhető, a vizsgálatokhoz szükséges feltételek biztosítása és azok előkészítése után. Egy korai stádium-

*A kísérleti és járványtani munkát az Országos Közegészségügyi Intézet a legmesszebbmenőleg támogatta, amiért e helyen is hálás köszönetünket fejezzük ki.

ban lévő betegből sikerült hemoculturával leptospira grippo-typhosát kitenyészteni és további 9 esetben agglutinációs próbával igazolni, hogy leptospira grippo-typhosa fertőzések estek át. A hemokulturához Kort-hof-táptalajt használtunk, amelyet a betegágy mellett ottunk be a vizsgálóval vérrel, majd Budapestre szállítva helyeztük 28 °C thermostatba. Az agglutinációs vizsgálatot több standard törzzsel végeztük el egyidejűleg (l. grippo-typhosa, Sejrő, Pomona, Ausztrális) a lábadozás utáni időszakban, tehát a betegség kezdetétől számított négy hét elteltével, egyes esetekben a gyógyulás után több hónap múlva. Az agglutinációs vizsgálatot ugyanis legelőnyösebb jóval a rekonvalescencia után végezni, mert ilyenkor várható a maximális agglutinin titer. Mind a 9 vizsgált savó magas titerben agglutinálta a l. grippo-typhosát. A rekonvalescencia után közvetlenül vizsgált vérsavók titere: 1:1.600, 1:3.200, 1:12.800, 1:25.600, 1:25.600, 1:25.600, a több hónap elteltével vizsgált savóknál pedig: 1:800, 1:800, 1:1.600 volt. Megjegyezzük, hogy az agglutináció titere 1:300 határértéktől felfelé bizonyító értékű, minthogy azonban az agglutininek mennyisége még 1—2 év múlva is jelentékeny lehet, erre a körülményre figyelemmel kell lenni és kétes esetben a titeremelkedés kimutatása a döntő. A vizsgált savók más leptospira törzsekkel nem reagáltak. Később a kitenyészített l. grippo-typhosa törzset összehasonlítottuk a standard grippo-typhosa törzsünkkel (l. grippo-typhosa »Schlesien«), valamint egy Zala megye területén tenyésztett l. grippo-typhosa »Kulesár« jelzésű törzzsel. Az eredmények azt mutatták, hogy mind a három grippo-typhosa törzs antigenszerkezete egyforma. A vizsgált esetek tehát mind l. grippo-typhosa fertőzéseknek bizonyultak. Az epidemiológiai összefüggés és a klinikai kép alapján jogosult annak feltételezése, hogy a többi észlelt eset is hasonlóképpen leptospirosis volt.

Epidemiológiai viszonyok. A kórházban ápolott betegek zöme fiatalok mezőgazdasági dolgozó volt, a legfiatalabb 13 éves, a legidősebb 47 éves volt. Közülük 46 férfi és 12 nő. Lakhely szerint főleg a környékbeli falvakból származtak (Agyagos-Szergény, Osló, Veszékény) és mindnél kimutatható volt, hogy a betegséget megelőzőleg a Hanság területén dolgozott, leginkább kaszáltak és a széna gyűjtését végezték. — A Hanság a Fertő-tó vidékétől Győr felé húzódó terület, amely hajdanában mocsárvilág volt. (A Hanság elnevezés az ősi »han«, »hany« szóból származik, amely ingoványos, zombékos lápterületet jelent és azon a vidéken ma is használatos, »Süttöri hany« stb.) A mocsárvidék a lecsapolási munkálatok és a folyók szabályozása következtében gyakorlatilag megszűnt és helyén rétek, legelők és szántóföldek területek el, illetve középső részein erdős terület található (Eger-erdő). A hajdani lápszigeteknek megfelelő dombok 2—3 méter magasan emelkednek ki a mélyebb területekből: Hosszúdomb, Czafidomb, Lugosdomb, Földsziget, Jakabsziget stb. Az erre haladó folyók között igen sok szabályozó csatorna húzódik, amelyhez még sok kisebb ér csatlakozik. A terület tehát igen bő vízellátású. A talajvízállás igen magas és különösen nagy csapadékbőség idején a rétek és földek egyrésze rövidebb időre víz alá is kerülhet,

ilyenkor a földeken, réteken dolgozó lakosság sokszor végzi vízben állva a mezei munkát, illetve ilyen áradásos területeken jár keresztül. — 1951 nyarán, június hónapban rendkívüli esőzések voltak. Az esőzések szokatlan mértékére jellemző, hogy csak a hónap első hetében 160 mm-es hullott Kapuváron és környékén. A nagy kiterjedésű volt mocsárterület sokáig állott víz alatt, majd a hirtelen bekövetkezett erősen meleg időjárás hatására is csak lassan kezdett száradni és valóságos szubtrópusi éghajlat uralkodott a vidéken. A mezei munkákat túlnyomórészt meztelán végítették a kaszálók, földeken, sokszor bokáig vízben állva és a szúnyogok és legyek milliói lepték el a kint dolgozókat. A kórházba került betegek nagy része a lapályos rész kiemelkedő területein dolgozott általában, az ú. n. »Hosszúdomb«, »Dörödomb«, »Czafidomb« réteiben. A fertőzés terjedésére nézve elsősorban — mint ismeretes — a mezei rágcslók terjesztő szerepével kell számolni. A Hanság területén mezei pocok, cickány és hörcsög elég elterjedt és feltételezhető, hogy az áradások elől a kiemelkedő részekre felhúzódtott fertőzött rágcslók jelenlétére vezethető vissza, hogy elsősorban ezeknek a domboknak környékén járt nagyobb fertőzési veszéllyel a mezei munka. A tájékozódó vizsgálat céljaira azonban az említett rágcslókból csak néhány példányt sikerült élő állapotban gyűjteni és ezek is negatívnak bizonyultak leptospira fertőzöttség szempontjából. További vizsgálatok szükségesek tehát annak eldöntésére, hogy a különböző rágcslók milyen szerepet játszanak a fertőzés terjesztésében. E vizsgálatok természetesen a nyári szezonhoz vannak kötve és így csak 1952-ben valósíthatók meg. Szóba került a szúnyogok esetleges terjesztő szerepe is, amely már a sziléziai »iszapláz« endémiás területen is felmerült eleinte, amikor azt találták, hogy a malária és a leptospirozis közel azonos területen otthonosak. Az eddigi kutatások külföldön ebben az irányban nem jártak pozitív eredménnyel és a rágcslók leptospira hordozásának felismerése óta a fertőzés terjedése jól megmagyarázható ezeknek előfordulásával az endémiás területeken, illetve más leptospirozisoknál a nagyobb háziállatokkal történő kontaktus kimutatása révén. A priori azonban nem lehet tagadni a szúnyogok, szűrő legyek esetleges alkalmi szerepét, ezért ezeknek vizsgálatára is megfelelő módszert kidolgozását vettük tervbe. — A megbetegedéseknél pontos inkubációs időt számítani nem igen volt lehetséges, mert általában nem egyszeri expozícióról volt szó, hanem tartósan azon a területen dolgoztak a megbetegedettek. Általában a Hanságban való tartózkodás és a láz megjelenése közötti időszak egy hét volt, egy esetben 14 nap.

Klinikai kép. A megbetegedések a benignus leptospirozisok ismert tüneteit mutatták. Meningeális izgalmi tünetek 88%-ban voltak észlelhetők. Általában a liquor cerebrospinalis, bár nagy nyomással ürült, a Pándy-reakció az esetek többségében negatív volt és a sejtszám általában emelkedettnek bizonyult, az esetek egy részében 200/mm³ felett volt. Mindjárt a láz kezdetekor felléptek a meningeális izgalmi tünetek és a betegség elején voltak a legkifejezettebbek. Jellemző, hogy bár túlnyomórészt erőteljes mezo-

gazdasági dolgozókról volt szó, akik tapasztalásunk szerint általában szoros munkaidőben csupán láz miatt nem szoktak kórházba menni, mégis a leptospira fertőzés által kiváltott kínzó fejfájás, végtagfájdalmak és főleg a nagyfokú elesettség miatt tömegesen kórházba menni kényszerültek. Általában meningeális izgalmi tünetként tarkómerevség, kötött tarkó volt észlelhető, de Kernig-tünet nélkül. Az esetek egy csekélyebb részében mind a tarkómerevség, mind a Kernig-tünet egyaránt kimutatható volt. A lázmenet hidegrázással hirtelen kezdődve állandóan 38–40 °C között ingadozott és penicillin adagolás után kritikusan leesett. Érdekes megfigyelés volt, hogy a 200.000 E penicillin beadását követő hirtelen leázatlanodást 2–3 napos lázlatan állapot váltotta fel, majd a láz ismét kiugrott, de újabb penicillin adagra egy napon belül a hőmérséklet újból normálissá vált. A lázas állapot időtartama a kórházba szállítás időpontjától és a penicillin terápia megkezdésétől függött és 5–12 napig tartott. Gyakori tünet volt még az albuminuria. Fehérvérsejt számoláskor magas értéket nem találtunk. A kvalitatív vérképben általában normális értékek mellett enyhe monocytosis, egy esetben 8% eosinophilia volt kimutatható.

Az alábbiakban közöljük H. I. 24 éves leptospirozisban szenvedett férfibeteg kórtörténetét, akinek a vérből leptospira grippotyphosa volt kitenyészthető. — Anamnesis: bejövetele előtt három nappal a Hanságban, a Czafidomb környékén szénát gyűjtött, ezt megelőzőleg pedig a Hosszúdomb melletti vizes réteken kaszált két napon át, reggel 7-től délután 4 óráig. A dombokon sok fekete- és szürkeegeret és sok egérlyukat figyelt meg. A sok szűnyogtól alig tudtak dolgozni, ezenkívül a »bagócs«-nak nevezett legyek csípésétől szenvedtek sokat. Egy kb. 1,5 holdnyi terület lapályosabb részén különösen vizes volt a rét, úgy hogy kaszálás közben bokáig érő vízben kellett járnia, sőt egyes süppedéses helyeken csaknem térdig vízben állott. Mielőtt a kórházba behozták, már két nappal azelőtt szénagyűjtés közben betegnek érezte magát, úgy hogy ott le is kellett feküdnie. Következő este hidegrázás után annyira lázas lett, hogy egész önkívületi állapotba került, nyugtalan volt, mindent leszórt magáról, úgy hogy a hozzátartozóknak kellett lefogni. A súlyos állapotban lévő beteget a mentők szállították a kapuvári kórházba. Lázasan állapotában többször hányt és kínzó fejfájás gyötörte. A Hanságban mezőtláb dolgozott, míg testvére, aki vele együtt volt, de gumicsizmában végezte a munkát, nem betegedett meg. — Status praesens: jól fejlett és táplált izmos férfi. Bőr és látható nyálkahártyák normális vértartalmúak. Tüdők felett légzés mindenütt érdes, rekeszek jól mozognak. Szív fizikális vizsgálattal ép, pulzus ritmusos, percenként 96 frekvenciájú. Has puha, jól áttapintható, lép, máj nem tapintható. Garatképletek szabadok, nyelv bevont. Kötött tarkó,

Kernig negatív. Hőmérséklet 39,6, másnap 40° C. Harmadik napon penicillin adagolásra lázlatan, majd kétnapi lázlatan szak után újra egy napig 39° C volt a láza. Ezután teljesen leázatlanodott és a 10. napon gyógyultan hagyta el a kórházat. A beszállításkor a liquorban Pándy-reakció negatív, a sejtszám mérsékelten megszorodott. Fehérvérsejtszám: 7000. Qualitatív vérkép: segment 70%, pálcika: 11%, lymphocytá: 11%, monocytá: 8%, eosinophil: 0, basophil: 0, RR: 120/80 Hgmm. Westergren: 24 mm/óra. Vizelet: fs: 1026, f: +, c: 0, g: 0. Üledékben semmi kóros. Haemokultura: a betegség 2. napján levett vérből 1. grippo-typhosa tenyésztett ki. Agglutináció: a betegség kezdetétől számított egy hónap múlva 1. grippo-typhosa-val pozitív 1:10.000 hígításban, 8 hónap múlva 1:800 hígításban. Therápia: két alkalommal 200.000 E penicillin a beszállítást követő napon, ill. az újabb lázkiugrás napján.

Osszefoglalás: 1. A Kapuvár közelében lévő hansági területen a leptospirozisok endémiásan fordulnak elő és az 1951. év nyarán járványszerűen megszorodott az esetek száma. Hazánkban tehát nemcsak Zala megye vidékét kell a leptospirozisok endémiás területének tekinteni.

2. A betegek a Hanságban dolgozó fiatalabb korú mezőgazdasági munkások közül kerültek ki és jellegzetesen a mezei munkák idejére (főleg kaszálás és szénagyűjtés) esik a megbetegedések fellépése. A Hanság táji jellege és az epidemiológiai viszonyok nagy hasonlóságot mutatnak a »vízi-láz« (Volga vidéke) és az »iszap-láz« (Odera völgy) endémiás vidékek jellegével, ill. járványtani viszonyaival.

3. A megbetegedések klinikai képe a benignus leptospirozisok ismert szindrómáját mutatja, gyakori a meningeális izgalmi jelek előfordulása (88%).

4. Az etiológiai vizsgálatok során egy akut beteg vérből 1. grippo-typhosa tenyésztett ki, amely a standard 1. grippo-typhosa »Schlesien« és a 1. grippo-typhosa »Kulcsár« jelzésű hazai törzssel azonosnak bizonyult. További 9 esetben serológiai módszerrel sikerült a 1. grippo-typhosa fertőzést igazolni.

5. A fertőzés forrásainak tisztázása, elsősorban a rácsálók átvizsgálása alapján az 1952. év nyarán tervezett nagyobb arányú vizsgálatokkal lesz megoldható.

6. A fertőzés elleni egyéni védekezésben jó szolgálatot tesz minden valószínűség szerint a gumicsizma viselése a mezei munkák során az ismert külföldi adatoknak megfelelően.

IRODALOM: 1. *Tarczy:* Gyógyászat. 1943. — 2. *Alföldy—Füzi:* Népegészségügy. 1950. 104. o. — 3. *Alföldy:* Népegészségügy. 1947. 1836. o. — 4. *Füzi:* Orvosi Hetilap. 1949. 810. o. — 5. *Varfolomejeva:* Az ember leptospirozisai. Bpest, 1951. Egészségügyi kiadó.

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

Az antibiotikumok hatásmechanizmusa*

Elméleti problémák és gyakorlati vonatkozásaik

Irta: BRAUN PÁL dr.

Kb. nyolc esztendeje annak, hogy a penicillin forgalomba került. Azóta mintegy 4000 kutató tollából több tízezer tudományos közlemény jelent meg az antibiotikumok (A.) termelésének, meghatározásának, ellenőrzésének és klinikai alkalmazásának kérdéseiről, s mivel az A.-ok száma állandóan nő és alkalmazásuk indikációja terjed, nyilván növekedni fog az ezzel foglalkozó tudományos munkák száma is. Mégis, ha az irodalmat áttekintjük, azt látjuk, némi eltolódás következett be a dolgozatok témájában. Kezdetben a kutatók többsége az A.-ok előállításával, kémiai szerkezetével és adagolásával foglalkozott, később viszont, amint tisztított hatóanyagok kerültek forgalomba, sor kerülhetett már hatásmechanizmusuk tanulmányozására is. A kérdés fiziológiai és biológiai összefüggései miatt érdekes, a belőle levonható gyakorlati következtetések miatt pedig fontos.

Ha leegyszerűsítve akarjuk megfogalmazni, tulajdonképpen *hogyan hat egy A. a mikroorganizmusra* (m.), akkor röviden ezt mondhatjuk: az A. a baktérium anyagcserejét megzavarja. A gyakorlatban használatos A.-ok chemoterápiás jelentősége abban áll, hogy az A. oly módon inaktíválja a baktériumanyagcsere egyik fontos láncszemét (esetleg fermentumot), hogy a baktérium nem képes az elveszett anyagot elég gyorsan pótolni, légzése megbénul, szaporodása megszűnik. E hatás kifejtéséhez olyan koncentráció szükséges és elegendő, amely a szöveteket nem károsítja. Mindez azonban csak egy oldalról világítaná meg a kérdést. Nem kevésbé jelentős az A.-nak a szervezet egészére, a védekező mechanizmus aktiválásában kifejtett hatása.

A különféle m.-ok érzékenysége egyes A.-okkal szemben s a különféle A.-ok hatása az egyes m.-okra különböző. Az antimikrobiális spektrum e specificitása is azt mutatja, hogy az A.-ok nem általános protoplasma-méregként hatnak. A hatásmechanizmus részleteibe azonban csak akkor pillanthatunk be, ha röviden áttekintjük a baktérium életének, anyagcserejének legfontosabb mozzanatait.

Nucleoproteidok. Azok közül az anyagok közül, amelyeket a sejtnak növekedéséhez szintetizálnia kell, a legfontosabbak a sejtmag alkotórészei, a nucleoproteidok. A nucleoproteid összetett fehérje; fehérjéből és nucleinsavból áll. Fehérjekomponensét 15–20 aminosavból álló komplexum alkotja. A nucleinsav makromolekula depolymerizáció által mononucleotidokra esik szét, ezek pedig dephosphoryláció révén alkotórészeikre: phosphorsavra, pentosere és purin vagy pyrimidinbázisra. A nucleoproteid minden egyes ilyen alkotó eleme a szaporodáshoz nélkülözhetetlen, ú. n. *essentialis metabolit*.

* Továbbképző előadás.

Eszerint a m. testének felépítéséhez két tényező szükséges: Az egyik az, hogy hozzájusson azokhoz az elemi alkotórészekhez, essentialis metabolitokhoz, amelyekből fehérjét felépítheti.

Ha ezek közül csak egy is hiányzik, megáll a m. szaporodása. E »növekedési factor« hozzáadása a táptalajhoz, megindítja a m. szaporodását. Ezen a tényen alapszik egyes hatóanyagok minimális mennyiségében történő biológiai meghatározása (vitaminok, essentialis aminosavak).

A másik feltétel az, hogy ezeknek az anyagoknak az átalakulása zavartalanul végbemehessen

A baktériumanyagcsere két, különböző irányú, de egymással összefüggő folyamatból áll: anabolizmusból és katabolizmusból. Anabolikus tevékenység a m. szintetizáló működése (pl. a testfehérje felépítése), katabolikus a lebontás, energiatermelés (pl. a cukor oxidációja). A kettő összefügg egymással: anabolizmus csak katabolizmussal együtt lehetséges, mert az anyag lebomlásakor felszabaduló energia teszi lehetővé az energiatalajozást. A m.-ban lefolyó anyagcsere-folyamatok körül igen fontos az az oxydoreduktions mechanizmus, amit sejtlégzésnek is neveznek. Régebben azt hittük, hogy az oxydatio lényege az oxygen felvétele, ma már tudjuk, hogy nem kevésbé fontos az oxydatiónak az a módja, amelyet nem az oxygenfelvétel, hanem a hydrogenleadás jellemez. Bakteriológiai szempontból jelentős a dehydrogenatiónak nevezett biológiai oxydatio, melyet specifikus enzim, a dehydrogenase katalysál.

Ezek alapján már könnyebben áttekinthető az A.-ok hatásának mechanizmusa:

Az A. hatásának módja az, hogy akadályozza egy essentialis metabolit képződését vagy működését. Ez többféleképpen történhetik. Általában a chemotherapeuticum hatása abban áll, hogy

1. oxidál egy olyan anyagot, amelyre a m.-nak redukált formában van szüksége, így hat pl. a methylenké, vagy

2. molekuláris kötésbe lép a baktériumfehérje egyik alkotórészeivel s inaktíválja azt; így hat többek között a salvarsan, vagy

3. belép egy olyan enzim vagy enzimkomponens helyébe, amelynek működése egy essentialis metabolit képződéséhez szükséges. A katalytikus folyamat ezáltal leáll. A jelenség neve specifikus kompeticio v. vetélkedés. Így hatnak a sulfamidok és az A.-ok. A helyettesítést szerkezeti hasonlóság teszi lehetővé (a sulfamid a m.-ok egyik fontos növekedési faktórához, a paraaminobenzoészavhoz, a penicillin a glutathionhoz hasonlít).

A katalysatorok működésének gátlása az enzim-folyamat különböző pontjain történhetik, de rendszerint egy kulcshelyzet van. A streptomycin pl. a nucleinsavanyagcsere legfelső fázisában hat: megakadályozza a nucleinsav makromolekula

depolymerizálódását. A penicillin ezzel szemben alacsonyabb lépcsőfokon lép működésbe: gátolja a mononucleotidok dephosphorylálódását. Ez természetesen hatásuknak csak egyik része, mert a streptomycin kimutathatóan gátolja a ribonucleinsav szintézist, a penicillinnel pedig nem kevésbé fontos szerep jut a glutaminsav-anyagszere megzavarásában is.

Rengeg közlemény jelent meg erről a kérdéssel. Az előbb vázolt alapelvek szemléltetésére ragadjunk ki az észleletek tömegéből néhányat.

A penicillin szerkezete hasonlít a glutathionéhoz. A glutathion tripeptid, fontos szerepe van az oxydoreductív folyamatokban. Vetélkedésük megnyilvánul abban is, hogy a glutathion in vitro fel tudja függeszteni a penicillin bakteriosztatikus hatását. — A streptomycin inositot tartalmaz. Ugyanilyen csoportot mutattak ki újabbban a tbc.-bacillus testében is. — A chloramphenicol nagyon hasonlít a D-serin nevű aminosavhoz. — A salicylsav fokozza a tbc.-bacillus oxygénfogyasztását, tehát növekedési factor; a paraaminosalicylsav (PAS) kisorsítja helyéről, tehát tuberculostatikus hatása, stb.

Ami a fermentumok bénítását illeti: a penicillin kifejezetten gátolja az alkalikus phosphatase és a ribonuclease működését. Ha nem működik a phosphatase, nem dephosphorylálódnak a mononucleotidok s ezáltal a m. nem jut hozzá ahhoz az anyaghoz és energiához, amely további növekedéséhez szükséges. — Az utóbbi években sikerült kimutatni, hogy a streptomycin bénítja az ún. oxalacetatpyruvat rendszert s ezáltal a sejtlélegzést. Mivel az nemcsak a m.-ban, hanem pl. az idegsejtben is létrejön, érthetővé válik az A. toxikus hatása.

E kiterjedt vizsgálatok ellenére sem tekinthető azonban a probléma tisztázottnak. Fontos volt, többek között, az az észlelés, hogy az in vitro és in vivo kísérleti eredmények sokszor nem egyeznek. E kérdés tisztázására számos kísérletet végeztek.

Állatokat tbc.-bacillusokkal fertőztek, majd streptomycint adtak nekik, és pedig az első állatnak a fertőzés után 1 nappal, a másodiknak a fertőzés után 2 nappal, a harmadiknak 3 nap múlva, s. i. t. Mechanikusan gondolkodva azt várnánk, hogy azok az állatok maradnak inkább életben, amelyek leghamarább kapták az A.-ot, holott nem így van. Ha a kezelést az első három napon belül kezdik meg és kb. 3—4 napig folytatják, akkor a mortalitás olyan nagy, mintha a kísérleti állat egyáltalán nem kapott volna A.-ot. Az infectio után 6—10. nap között végezve a kezelést, az életben maradtak száma kb. 60%-kal megnő, 11—15. nap közt végezve a kezelést pedig megkétszereződik.

Ezek az észleletek azt jelentik, hogy a gyógyulás szempontjából nem közömbös a normális defenzív mechanizmus megzavarása és sok függ attól, hogy a gyógyszert a betegség allergiás vagy praeallergiás szakában alkalmazzuk-e. A korai A. adagolás megállítja a m. szaporodását s ezáltal többek között megfosztja a szervezetet az antitestképződés ingerétől is. Valószínűleg hasonló jelenség az oka a penicillinnel kezelt skarlátbetegek gyakori visszaesésének, valamint annak, hogy pl. miért csökken bacilluszgádk agglutinintitere A. kezelés közben (ty. abd.-chloromycetin). A m. és A. kölcsönhatását tehát nagymértékben befolyásolja a környezet, amelyet jelen esetben a szervezet képvisel. (Neuroendokrin hatásra mutat pl. az, hogy streptomycin kúra alatt hypertrichosis fejlődhet ki. A pneumococcusok különösen intenzív phagocytosisa a nyirokesomókban történik, meglehetősen kívül az A.-ok hatásterületén. Sokban függ a hatás a sebváladék pH-jától is stb.).

Nem minden m. egyformán érzékeny egy A.-mal szemben. Ha A. hatásának teszünk ki egy m.-t, az következőképpen reagálhat erre:

1. A szer iránt olyan érzékeny, hogy elpusztul.
2. A szer iránt érzéketlen; ez a resistentia.
3. A szerhez annyira hozzászokik, hogy az létfeltételévé válik s megvonása után pusztul el; ez a dependentia.
4. A szer serkenti a m. szaporodását, ahelyett, hogy gátolná.

Vegyük sorra ezeket a lehetőségeket és a hozzájuk fűződő problémákat.

Erzékenységi és pathogenitási. Érdekes megfigyelés, hogy a m.-ok A.-okkal szembeni érzékenysége összefügg a m. pathogenitásával. Jól demonstrálható ez a staphylococcus aureuson. Ha csökken a pathogenitása, párhuzamosan csökken érzékenysége is penicillin iránt.

Mivel ez nem szórványos észlelet, kutatni kezdtek a magyarázata után. Csakhamar ki is derült, hogy e jelenség biochemiai okokra vezethető vissza. A staphylococcus aureusnak vannak pathogen és apathogen törzsei. A pathogenek érzékenyek, az apathogenek érzéketlenek penicillin iránt. A pathogenek csak akkor nőnek, ha külső forrásból glutaminsavat kapnak (ez a növekedési factoruk), míg az apathogenek maguk is tudják szintetizálni a glutaminsavat. Ebből az a következtetés vonható le, hogy A. iránt azok a törzsek érzékenyek, amelyek pathogenek, pathogenek viszont azok, amelyek elvesztették azt a képességüket, hogy essentialis növekedési factorukat szintetizálják s így válnak a szervezet parazitáivá, kórokozókká.

Resistentia. Ez nagy probléma s jelentősége mind a beteg, mind a látszólag egészséges bacilluszgádk szempontjából nyilvánvaló, ha arra gondolunk, milyen súlyos betegségek származhatnak olyan göcökből, amelyet A.-mal szemben resistens kórokozók alkotnak.

A gonorrhoea sulfamidkezelésének egyik árnyfoltja az, hogy a sulfamidkezelés elterjedésével párhuzamosan mind gyakrabbakká váltak a sulfamid-resistens törzsek is. Ugyanígy viselkedhetnek az igen elterjedt haemolytikus streptococcusok is. Erre egy közegészségügyi intézkedés során döbrentek rá, amikor sulfamid tartós szedése által lakosság nagy tömegeit akarták megvédeni a reumás szövődményektől. Csakhamar kiderült ugyanis, hogy a tömegprophylaxis sikere kétes, az viszont kétségtelen, hogy sulfadiazin tartós preventív adására igen resistens haemolytikus streptococcus törzsek keletkeznek. Ugyanilyen resistentia fejlődhet ki streptomycin, aureomycin, chloromycetin, terramycin iránt is.

A resistentia kifejlődését számos egyéb, egyelőre áttekinthetetlen körülmény mellett kimutathatóan befolyásolja a kezelés tartama. Így streptomycinnél

- 42 nap után kb. 35%-ban fejlődik ki resistentia.
- 60 nap után kb. 50%-ban fejlődik ki resistentia.
- 120 nap után kb. 75—100%-ban fejlődik ki resistentia.

(Aktinomycetákból származó 490 fajta A. átvizsgálása után sem sokkal vigasztalóbb a helyzet. Dihydrostreptomycinnel szemben ugyanúgy kifejlődik resistentia, mint streptomycinnel szemben; talán gri-

sein iránt kevésbé, ez azonban még nincs forgalomban. A neomycin toxikusnak bizonyult.) Ezeknek az észleleteknek kápecsán azonban fontosnak tartjuk kiemelni, hogy az in vitro és in vivo jelenségek, vagy ami ugyanezt jelenti, a szokásos resistencia meghatározás adatai és a klinikai gyógyeredmények nem mindig haladnak párhuzamosan és sok függ az A.-ra érzékeny és resistens törzsek számbeli arányától is.

A *resistentia mechanizmusának magyarázatára* sok a theoria, de kevés az adat. A resistens staphylococcusok pl. több penicillinset, több paraaminobenzoésavat termelnek, mint a sensitivék; ezzel a kérdés természetesen koránt sincs kimerítve.

Új, resistens egyedek keletkezése kétféleképpen képzelhető el: selectio és adaptatio révén. A természetes kiválogatódás felvetése e kérdés tárgyalásánál indokoltnak látszik. Eszerint minden baktériumtelepben volna néhány olyan egyed (mutans), amelynek respiratiója kisebb, anyagcseréje lassúbb, mint a kultúra többi tagjaié. Ezek az A.-nak csak nagyobb koncentrációjára pusztulnak el. Ha most A.-t adunk, az érzékeny baktériumok az A. hatására hamarosan elpusztulnak, a kevésbé érzékenyek viszont nem s ezáltal idővel számbeli túlsúlyra jutnak.

Újabb észleletek ellene szólnak ennek a feltevésnek. Streptomycinresistens törzseket streptomycinmentes és streptomycintartalmú táptalajra oltottak és megfigyelték a koloniák növekedésének tempóját. A telepek sokkal lassabban nőttek a streptomycintartalmú, mint a streptomycinmentes táptalajon, a baktériumok tehát növekedésük közben változtak. Ha a selectio theoria volna igaz, akkor végeredményben mindegy lenne, hogy ezek az eredetileg is resistens m.-ok milyen táptalajra kerültek.

Jobban magyarázhatók ezek a jelenségek az *adaptatióval*. Minden élő sejt önmagát környezetének élettelen anyagaiból építi fel. Ha a sejt megtalálja környezetében mindazokat a feltételeket, amelyekre szüksége van, akkor ugyanolyan fajtajú és tulajdonságú nemzedékek fejlődnek belőle, mint amilyen ő volt. Azokban az esetekben viszont, amikor nem jut hozzá a számára szükséges létfeltételekhez, hanem csak másokhoz, akkor kénytelen környezetének ezeket az új anyagait asszimilálni. Ezáltal olyan élő szervezetek keletkeznek, amelyek az előzőtől többé-kevésbé elütnek. »Az ilyen élő test növekedéséhez és fejlődéséhez már olyan tápanyagokat igényel, amilyenek az előző nemzedék megváltozását előidézték... Az élő testnek az a képessége, hogy önmagához hasonló reprodukáljon, csak egyike az élő test jellegzetes tulajdonságainak. Az élő test egy másik jellegzetes tulajdonsága abban a képességben rejlik, hogy önmagához nem hasonlatosat is létrehoz.« (Liszenko.)

Biochemiailag mindez úgy történik, hogy a m. »átállítja« anyagcseréjét. Enzymrendszerében olyan változások jönnek létre, hogy az A.-ot, amely anyagcseréjét kezdetben gátolta, mint essentialis factort hasznosítani képes.

Ugyanez a magyarázata az ú. n. *dependentia* jelenségének is. Találtak ugyanis olyan meningococcusokat, amelyek nemcsak resistensek voltak streptomycinnel szemben, de annyira hozzászoktak ahhoz, hogy nem is tudtak nélküle megélni. Ez azonban nemcsak a Petri-csészében található kuriozitás. Ha állatokat oltottak be ilyen törzsekkel és egyúttal streptomycint is adtak, akkor az állatok mind elpusztultak.

Ha viszont elhagyták a streptomycint, akkor a meningococcus pusztult el s az állat maradt életben. (Ily módon még az sincs kizárva, hogy egy A. »árthat« a betegnek).

Az A.-tól megkivánt gátló hatás ellentéte az a jelenség, hogy az A., ahelyett, hogy akadályozná a m. növekedését, *serkenti* azt. Ez is elképzelhető, hiszen már a mult század végén leírtak hasonló észleleteket halogen és phenol származékú chemotherapeuticumokról. Igaz, hogy ez részben a dózistól is függ. Ebből az időből való a híres Arndt-Schultzfélc tétel: »A chemotherapeuticumok kis adagjai izgató, nagy adagjai bénító hatásúak«.

Ugy látszik ez az A.-okra is érvényes, legalább is a gátlási zóna határán lévő koloniákban fokozott a m. növekedése (lehet, azért, mert ezek a szomszédságukban széteső sejtekből külön táplálékot kapnak, de még valószínűbb, hogy kezdeti, stimuláló hatásról van szó; a penicillin alacsony koncentrációja ezt staphylococcus kultúrákban mindig létrehozza). Az A. stimuláló hatása néha azonban látszólagos. Előfordul ugyanis az, hogy pl. penicillinkezelés közben szaporodik el *pyocyanus* a vizeletben, *monilia* a bőrben, *tbc.-bacillus* a tüdőben. Ilyenkor nem valódi stimulálásról van szó, hanem egyszerűen arról, hogy az A. megzavarja a szervezet m. flórájának egyensúlyát azáltal, hogy egyes érzékeny m.-okat elpusztít, miáltal a többiek túlsúlyra jutnak. Az emberi szervezet m. flórája közti egyensúly egyik fontos faktora az antibiotosis. Az egyensúlyt a nagy adagban bejuttatott A. felboríthatja.

Egy másik fontos probléma a *continuális* vagy *discontinuális kezelés* kérdése is. Hogy ennek gyógyítási, ápolási és takarékosági szempontból mi a jelentősége, azt mindenki tudja, aki valaha is adott, vagy kapott penicillint. A continuális kezelés ino- kolttsága még a sulfamidok idejéből származik, A.-okkal más a helyzet. Ha a betegség, mondjuk, penicillinre érzékeny m. okozta pneumonia, a therapiás siker jele pedig a leláztalanodás, akkor ugyanaz az eredmény,

ha 2–3 óránként adnak 20–20.000 E. kristályos benzylpen.-t, vagy
ha naponta egyszer adnak 300.000 E. procainpenicillint, vagy
ha naponta egyszer adnak 300.000 E. krist. benzylpenicillint.

A discontinuális kúra sikerének egyik oka az A. ú. n. »residuális hatása«. A. adása után ugyanis a vér és a szövetnedvek egyideig akkor sem alkalmas közegek a m. növekedésére, ha a kapott A.-nak már a nyomai sem mutathatók ki bennük, azért mert a m.-nak nyilván időre van szüksége, amíg azt az essentialis anyagcsereterméket előállítja, amelytől az A. megfosztotta. (Persze a residuális hatás mindig a m. jellegzetes osztódási idejétől is függ. P.-t tartalmazó táptalajon élő m.-ok penicillinaseval magukhoz téríthetők, még pedig annál gyorsabban, minél rövidebb ideig éltek p.-es milióban.) Újabb megfigyelések szerint pl. *tbc.* esetében elegendőnek bizonyult, ha egyszer egy héten adunk 2 g strm.-t a régebben használt continuális kúra helyett s állítólag *resistentia* kifejlődésének is kisebb így a veszélye.

Ugyancsak nagy jelentőségű az *optimális dózis* kérdése. Vannak betegségek, amelyekben a nagy adagok alkalmazása indokolt. Közludomás szerint ilyen az endocarditis lenta. Ilyenkor azt várjuk, hogy

a nagyobb A. koncentrációjú savóból az A. magasabb koncentrációban diffundál be arra a helyre, ahol hatását ki kell fejtenie (pl. billentyű sarjszöve). Ugyanakkor viszont azt sem szabad elfelejtenünk, hogy a vér A. koncentrációja nem biztos mértéke a szövetnedvek A. tartalmának, amely egyetlen nagy adag A. után tartósan magasabb lehet, mint azt a vérkoncentráció alapján várnánk. Más esetekben viszont az A. koncentrációjának növelése a szükséges küszöbérték fölé nem növeli, hanem csökkentheti is a hatást, s így pazarlásszámba megy.

Jelentős az az összefüggés, amely a szükséges napi mennyiség és az egész kúramennyiség között fennáll. Így experimentális nyúlshyphilisben, ha a kúra

összesen 1 inj., akkor a dózis cur. tot. testsúlykg-onként 300.000 E.,

ha összesen 8 inj., akkor a dózis cur. tot. testsúlykg-onként 80.000 E.,

ha összesen 50 inj., akkor a dózis cur. tot. testsúlykg-onként 360 E. (Ez utóbbi esetben 4 óránként adták a penicillint.)

Az optimális napi dózis megállapítása tehát mindenkor csak átgondolt kezelési terv alapján történhetik.*

Polyantibiotikus kezelés. Antibakteriális anyagok hatásának fokozása nemcsak újabb, erősebb hatású A.-ok felfedezése révén képzelhető el, hanem azáltal is, hogy a bevált szereket egymással kombinálják. Ennek a módszernek a következők a céljai:

1. Nehezebben befolyásolható m.-oknál additív vagy synergeta hatás érhető el.

2. Különböző szerekeknek különböző az affinitásuk a különböző szövetekhez s ezáltal bizonyos gócok jobban elérhetők.

3. Krónikus infekcióban esetleg el lehet kerülni a kórokozó resistenssé válását.

4. Mivel a kombinált kúra kisebb adagokat igényel, kisebbek a toxikus mellékhatások is.

5. Társfertőzések könnyebben leküzdhetők, mert aligha akad olyan A., amelynek minden esetre alkalmas széles antibakteriális spektruma van, és végül

6. kevesebb a valószínűsége annak, hogy a normális flóra annyira eltolódjon és esetleg betegséget is okozzon, mint egyetlen A. hatására.

Csak röviden említjük meg, hogy additív hatás akkor volna várható, ha a két A. a m. anyagcseréjének ugyanarra a fázisára hatna. Itt inkább synergeta határról van szó az anyagcsere különböző pontjain. Az ún. »aktivátorok« (Kobaltchlorid, K₁₂-vitamin stb.) hatása kétes.

* **Megjegyzés:** E közlemény részben tájékoztatásra szolgál, részben problémák felvetését célozza elmentendő adatok ismertetése révén is. Az A.-okkal történő rutin-kezelés tekintetében továbbra is tartunk szem előtt szakcsoportjaink idevonatkozó határozatait, amelyek több szempontból tekintve e kérdéseket a különböző nézetek egybevetésével hazai tapasztalatokon alapulnak.

Gyakorlatilag a következő kombinációk váltak be:

Penicillin+sulfamid: anaerob fertőzésekben, bakteriális meningitisben, aktinomykosisban, anthraxban.

Streptomycin+sulfamid: influenzameningitisben és a húgyutak vegyes fertőzéseiben, valamint colomütétek előkészítésében a bélsatorna sterilizálására.

Penicillin+streptomycin: endokarditis lentában és enterococcus infekciókban. (Az enterococcusokra önmagukban csaknem hatástalanok. Kísérletben viszont egyetlen kombinált injekciónak baktericid hatása van.) Hatékony a keverék Salmon. typhosa ellen is.

Csökkentik egymás hatását, tehát antagonisták: Aureomycin+penicillin, továbbá a chloromycetin+penicillin.

Ha állatokat haemolytikus streptococcusokkal fertőzünk, majd penicillint, vagy chloromycetint adunk nekik, akkor mindössze 20%-uk pusztul el, ha ugyanilyen adagokban penicillint és chloromycetint, akkor viszont 60%-uk.

Barmennyire ellentmondónak látszik is, meg kell említenünk, hogy amennyira synergeták a streptomycin és PAS S.-re érzékeny mykobaktériumok esetében, annyira antagonisták resistens kórokozók ellen és a PAS ilyenkor teljesen meg is szünteti a különben nagy adag S.-re még válaszoló m. érzékenységet.

A legújabb A.-ok (terramycin, aureomycin és chloromycetin) egymással való kombinálása nem indokolt, mert antibakteriális spektrumok meglehetősen hasonló és ha egyikre resistens lesz a m., akkor legtöbbször a másik kettőre is az.

Összefoglalva az elmondottakat, megállapítható, hogy az utóbbi években határozottan közelebb jutottunk az A.-ok hatásmechanizmusának megismeréséhez. Megkönnyítette ezt a m.-ok anyagcseréjébe való mélyebb bepillantás és különösen a nucleoproteidek felépítésének és lebomlásának ismertté vált részletei. Fontos új szempont az A.-ok hatása az antitest képződésére. Gyakorlatilag haladást jelent a polyan-
tibiotikus és discontinuális kezelés is. Egyelőre megoldatlan, de már némileg sejthető a resistentia kérdése, ez azonban túlnó egyéni és laboratóriumi méreteken s általános biológiai jelentőségű. Megoldása valóban csak dialektikus szemléletben lehetséges, hiszen egyén, kórokozó és gyógyszer kölcsönhatása ma már nem munkahypóthesis, hanem bizonyított tény s a természet és társadalom egyik legbiztosabb oekológiai jelensége. Élesen megütköznek itt az ehrlichi és pavlovi tanok: az az elképzelés, hogy a chemotherapeuticum egyszerű befecskendezése önmagában teljes sterilizációt hoz létre, figyelmen kívül hagyja a makroorganizmust, bonyolult összefüggéseivel és hatásaival. Ma már elég adat gyűlt össze annak bizonyítására, hogy az A.-ok gyógyító erejében is hatalmas szerep jut a szervezet physiológiai védekező mechanizmusának.

A budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. Gyermekklinikájának (igazgató: Gegesi Kiss Pál dr. egyet. tanár) és a Fővárosi Péterfy Sándor-utcai Kórház C. Belosztályának (főorvos: Löwinger Simon † egyet. tanár) közleménye

Constitutionalis panmyelophthisis multiplex fejlődési rendellenességekkel (Fanconi syndroma)

Irta: BARTA LAJOS dr. és TÓSZEGI ANTAL dr.

1951 áprilisában 6½ éves leánygyermek került a klinikára vizsgálatra. Felvétele előtt más kórházban Addison-kór gyanúja merült fel. A gyermek két éve étvágytalan, időnként vérzik az orra, bőre feltűnően megbarnult. A kóros pigmentáció legkifejezettebb a test ruhával fedett részein, a hason, keresztcsonttájon és tarkótájon. Karját és lábszárának feszítőoldalát fél éve erős szőrzet lepte el. Két hónap előtt lezajlott bárányhimlő óta sokat fogyott. Újszülöttkori sárgaságon nem esett át, születési súlya 2900 g volt, fogzás, beszéd, statikai fejlődés normális időben kezdődött. Terheltségre utaló jel a családban nincs. Az anya a terhesség előtt és alatt beteg nem volt. — Megemlítjük még, hogy néhány hónappal felvétele előtt egyik kórházban 1,500.000 vvs-et találtak és sorozatos vérátömlesztést alkalmaztak. — A szülők haematológiai statusa normális.

Felvételi status: nagyfokú hyperpigmentáció, legkifejezettebben a bőrnek napsugártól védett helyein. Máshol borsónyi-forintnyi pigmentnélküli területek. A 6½ éves gyermek súlya 14,2 kg (3 éves kornak megfelelő súly), testhossza 107 cm (korának majdnem megfelelő érték), fejkörfogata 44 cm (9 hónapos csecsemő fejkörfogatának mérete!), mellkörüfogata 51 cm (2 éves elmaradás). — Májszél 1 h. u. tapintható a j. bordaív alatt, lépe nem tapintható. Egyéb eltérést nem találtunk.

Vizsgálati eredmények: WaR: neg. — Süllyedés: 50 mm/óra. — Vérnyomás (ism.): 80–105, 40–70 Hgmm. — Vizelet kóros eltérést nem mutat. — Mantoux: 1:10.000 positiv. — Mellkas röntgen és Ekg: negatív. — Széklet féregpete: negatív. — Szemfenék: negatív, mikrocórnea, mikrophthalmus. Vérték: 1,600.000 vvs, 45% hgb, 2800 fvs. Qual: 1% st, 11½ segm, 1% mo, 2% plasma, 85% ly. Anisopoikilocytosis. — Maradék N: 38 mg%. — Serumchlor: 378 mg%. — Cholesterin: 160 mg%. — Ca: 12,6 mg%. — P: 4,4 mg%. — K: 20–29 mg%. — Albumin, globulin, Takata, thymol, benzoe, foszphatase vizsgálatok mind normális értéket adtak. — Koponya rtg: a hátsó scala területén kissé vastagabb koponyacsontok, igen kifejezett impressioes digitatae. Sella: normális. Intracranialis elmeszesedés nem látható. — A kéztöcsontfelvétel normális viszonyokat mutat. — A kettős cukorterhelés 20–20 g glukoseval ismételt normális cukorforgalomra utal. Hasonlóan viselkedik a kettős i. v. glukose terhelés. 0,5 ccm adrenalin subcutan alkalmazása

után 40'-el a vércukor 90-ről 162 mg%-ra, a vérnyomás 90-ről 105 Hgmm-re emelkedik. — 6 E insulin beadása után 90'-el a vércukor 85-ről 49 mg %-ra csökkent. — Vízterhelés: normális viszonyok (860 ccm víz megivása után 4 órával a teljes mennyiség kiürült, 1001–1032 közötti fajsúly mellett). A Robinson—Power—Kepler próba normális eredményt ad. — A 24 óra alatt ürített 17-ketosteroid mennyisége 3,6 mg, korának megfelelő érték. — Az alhasból kimetszett bőrdarabka szöveti lelete (Nékám Lajos dr.): a hám elvékonyodott, a basalis rétegben és a str. spinosum alsóbb részeiben erős pigmentfelhalmozódás észlelhető. A kötőszövet papillaris rétegében számos pigment szemcsét tartalmazó chromatophora. A Gömöri-féle vasfestés negatív, tehát a pigment melanin eredetű. — Vvs-resistentia: 0,44–0,30% NaCl. — Szakasos próbareggeli: mérsékelten hyperacid. — Ideggyógyászati lelet: testszerte functionálisan élénkebb mélyreflexek, neuropathiás magatartás, egyéb organikus eltérés. — Psychés elmaradás nem áll fenn. Psychologus-pedagogus szerint a gyermek rendkívül élénk, konstruktív elemekkel. Bizonyos fokig tehetséges.

Az ismertetett tünetek és a kezeléssel dacoló anaemia miatt merült fel a *Fanconi-syndroma* kórisméjének valószínűsége. Az alább részletezett *haematológiai* vizsgálatok a feltevést igazolták.

Szept. 10. és 12.: két ízben tibiapunctio. Egyik punctatum sem tartalmazott csontvelői elemet.

Szept. 21.: sternumpunctio. A makroszkoposan normális csontvelő igen sejtűs, benne a plasmacellularis reticulumsejtek és pigmentmakrophagok megszorodva, helyenként fészkekben. Feltűnően sok szöveti hízósejt. Erősen fokozott, balratolt vörösvérsejtképzés, aniso-makrocytosis. Csökkent fehérsejtképzés. Megakaryocytákat a csontvelő nem tartalmaz. Qualitativ lelet: plasmacell. reticulumsejt: 3,2%, lymphoid reticulumsejt: 1,4%, pigmentmakrophag: 1,2%, makroblast: 5,6%, basophil normoblast: 17%, polychrom normoblast: 20%, orthochrom normoblast: 12%, myeloblast: 1%, promyelocyt: 7%, myelocyt: 9%, metamyelocyt: 11,8%, stab.: 3,2%, seg.: 1,2%, eo.: 0,4%, lympho: 6%.

Okt. 19.: Crista ilei punctio. A punctatum csak elvéve tartalmaz csontvelő elemet. Megakaryocyt nem látható. Makroszkoposan a punctatum velőt nem tartalmaz, csak vért.

Nov. 12.: Ujabb sternumpunctio. A punctatum-

bán makroszkoposan az előzőnél kevesebb velődarabka található, azonban a kikent darabkák jelenleg is sejt-dúsak. Változatlanul sok a szöveti hízósejt. A sternumpunctatumban toluidinkék festés után a basophil hízósejtek a heparin jelenlétét bizonyító metachromasiás színeződést mutatják. Qualitativ kép: plasmacell. ret.: 11,4%, lymph. ret.: 6,2%, pigmentmakrophag: 0,6%, makroblast: 14%, basophil normobl.: 17,8%, polychrom normobl.: 19,2%, orthochr. normobl.: 8,4%, promyeloc: 0,8%, myeloc: 1,8%, metamyeloc: 4%, stab.: 3,2%, segm.: 2,6%, éretlen eo.: 0,2%, lymphocyta: 9,8%.

A *differentialdiagnosis* ekkor már nem okozott nehézséget. A legszembetűnőbb elváltozás, a bőrpigmentáció alapján felmerült Addison-kórismét fenti vizsgálatokkal kizárhattuk. Az igen súlyos anaemia pedig a sorozatos csontvelő vizsgálatokkal tisztázódott: elejthettük a leukaemia csoportba tartozó kórképeket, valamint a hyperregenerativ anaemiák csoportját. Exogen okokat az anamnesis alapján zárhattunk ki. Egyéb aplastikus anaemiák pedig a jelen betegnél talált tünetcsoportot (kóros melanin pigmentáció, fejlődési rendellenességek halmozott előfordulása, növekedési zavarok stb.) nem mutatják.

A *prognosis* minden esetben rossz: a betegség mindenkor a csontvelő teljes elpusztulásához és halálhoz vezet.

Lefolyás és specialis vizsgálatok: a perifériás vérkép a hónapokig tartó klinikai tartózkodás alatt a következőket mutatta: a vvs. és hgb. érték ismételtén 1,000.000, ill. 15%-os értékre esett, a fvs-szám 2500 és 5000 között ingadozott. A qualitativ képben mindenkor igen nagyfokú lymphocytosist (60—85%), relativ és absolut granulopeniát, mérsékelt balratalódást, gyakran aneosinophiliát találtunk. A vörösvérsejtek, amint ez aplastikus anaemiában gyakori, az ijesztően alacsony abszolút szám mellett is jóformán épek voltak, alig mutattak mérsékelt anisomakrocytosist. — A thrombocytaszám végig nagyfokú ingadozást mutatott. 80.000 és 300.000 közötti, rendszerint 150.000 körüli értékeket észleltünk. Horányi (3) módszerével kifejezett mikrothrombocytosist és a lepény retractio teljes hiányát állapítottuk meg. — Reticulocytákat a vér nem tartalmazott. — A vérzési idő 3—8 perc között változott, az alvadási idő kezdete 7', vége 9'. — A capillar fragilitas (Borbély-módszer) fokozott volt. — A thrombin inaktiválás görbéje Gerendás (4) módszere szerint, az inaktiválást alvadási időben kifejezve, rendellenes lefutást mutat: thrombin hozzáadása után a thrombin-mennyiség az első percekben nem csökken, hanem emelkedik, s csak később kezd csökkenni (1. ábra). A thrombinszint emelkedése arra utal, hogy a savóban nagymennyiségű, még thrombinná át nem alakult prothrombin van. A prothrombin a hozzáadott thrombin hatására autokatalitikusan thrombinná alakul (5). — A prothrombinnak nagyobb mennyiségben való előfordulása kinase hiányra utal. (Werlhofkórra is jellemző tünet.) A kinase-hiány viszont a degenerált thrombocytákkal (mikrothrombocytosissal) és a thrombocyták súlyos functionális zavarával, amit a retractio teljes hiánya bizonyít, összefüggésben le-

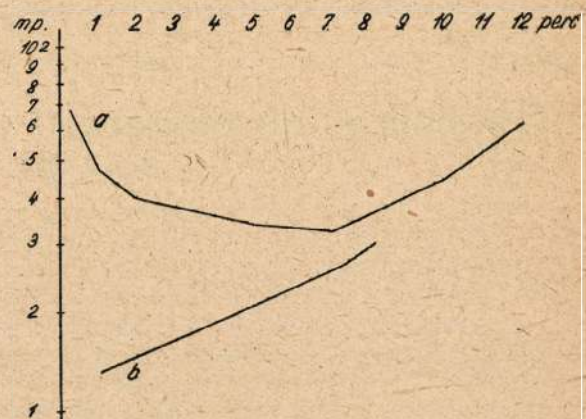
het. — A heparin meghatározás (Horn (6), Lános (7) által módosított eljárás szerint végezve) a savóban többször ismételt vizsgálattal kórosan emelkedett szintet mutatott. A Gerendás módszerével kiszámított K-érték (thrombin lebontási sebesség) 0,48-ről 0,32-re, 0,40-ről 0,24-re, 0,47-ről 0,30-ra esett, ha a savó thrombin-rendszerébe toluidinkéket vittünk. A K-érték akkor is esett, ha 1 órával 1%-os toluidinkék i. v. bevitele után vizsgáltuk a thrombin-lebontás sebességét.*

* A dolgozat befejezése után a beteg súlyos haemorrhagiás diathesis és cerebralis tünetek között meghalt. Az 1952 január 10-i boncjegyzőkönyvből a következőket tartjuk szükségesnek kiemelni: A jobb frontalis és parietalis lebeny felett nagy kiterjedésű haemorrhagia. A gége, trachea és a gyomor nyálkahártyáján, valamint a jobb fülese és karán subepicardialisan számos kisebb-nagyobb vérzés. A mellékvese súlya 6 g. (A normálisnál valamivel kevesebb.) — A femur vöröscsontvelő mennyisége megkevesbedett. A csontvelő oedemás, helyenként vérzésekkel tarkított. Mészetekben igen sejt-szegény tömegét főleg zsírszövet tölti ki. A sejtek nagyrészt reticulumsejtek és hízósejtek, 1—1 normoblast csoport látható. Megakaryocita igen elvétve található. Kiterjedt haemosiderosis a lépben, májban, nyirokcsomókban, csontvelőben.

Megbeszélés: A csontvelő aregenerativ megbetegedése gyermekkorban is jólismert. Egyszer a paunyelopathia teljes képével találkozunk, máskor azt látjuk, hogy a megbetegedés hosszú időre csak egy rendszerre (erythro-, leuko vagy thrombopoesis) szorítkozik. Gyakran fertőzés, mérgezés, sugárhatás, tehát exogen ok található a körelőzményben. Ritka esetben nem sikerül a betegség okát megtalálni. Ilyenkor beszélünk endogen vagy constitutionális paunyelopathiáról és ilyenkor mind a betegség oka, mind pedig a manifestációs faktor előttünk ismeretlen.

Fanconi (1) 1927-ben új kórképet írt le, melynek főbb tünetei: csontvelő aplasia, vérzékenység, kóros melanin-pigmentáció, a növekedés és proporcionáltság endokrin dysfunctióra utaló zavara, fejlődési rendellenességek halmozott előfordulása. A világirodalom 18 esete közül (ezek részletes ismertetését lásd Baumannál (2), 15-ben családi előfordulást észleltek.

Észleléseink értelmezése:



Alvadási idő logaritmikus léptekkel ábrázolva
a) beteg görbéje, b) egészséges görbe

I. Aplastikus anaemia kórismét (a panmyelophthisis kórbonctani fogalom!) egyszeri csontvelő vizsgálat alapján felállítani nem szabad. Tudjuk, hogy egészséges egyén csontvelőjéből is aspirálhatunk zsíros, sejtzegény részeket, máskor pedig előrehaladott aplastikus anaemiás beteg csontvelőjének még aktiv szigetecskéjébe szűrhatunk bele. Betegünkben két hónap alatt 3 különböző helyen, 5 ízben végeztünk csontvelőpunctiót. Az 5 lelet egybehangzóan igazolta a felállított kórismét. Amikor a tibia- és csípőtaraj-velő már vérképzést nem mutatott, a sternalis velő még aktív volt. Külön említést érdemel a sternalis velő változása két hónap leforgása alatt. A kenetekben ugyan már első alkalommal sem találtunk egyetlen megakaryocytát sem, azonban a fehérvérsejtképzés ekkor még kielégítő volt. Két hónappal később már a fehérvérsejtképzés is majdnem teljesen szünetelt és a csontvelő kenetek a megszaporodott reticulum mellett csak kisebb makro- és normoblast fészkeket tartalmaztak. Fentieket összegezve megállapíthatjuk, hogy a csontvelő három vérsejtképző rendszere nem egyidőben pusztul. Betegünkben először a thrombopoiesis szünt meg, ezt követte pusztulásban a leuopoiesis, utóljára merült ki az erythropoiesis. (A megakaryocyták kora eltűnését Fanconi-syndromában már más szerzők is észlelték.)

II. Több szempontból érdekes a thrombocyták viselkedése betegünkben. Egyrészt rá kell mutatnunk arra a tényre, hogy átlag 150.000-es thrombocytaszám mellett (Boros—Kaltstein) 5 punctióval sem sikerült megakaryocytát találnunk. Mivel a thrombocyták megakaryocytá-eredete ma már kétségbe nem vonható, nem fogadjuk el azt az álláspontot, hogy a csontvelő különböző sejtszereit egymás funkcióját vikariálva átvehetik. Bizonyára a csontvelő meg nem vizsgált részei tartalmaznak kis számban megakaryocytákat. A kérdést csak szöveti metszet-sorozat döntheti el. — Véleményünket egyikünk közel 4000 csontvelővizsgálatból leszűrt tapasztalatára, valamint számos összehasonlító intravitális-postmortalis csontvelő vizsgálatára alapozzuk.

Feltűnő jelenség, hogy 170.000-es thrombocytaszám mellett a vérnek 24 órás állása után sem figyelhető meg a retrakció legkisebb foka sem. Megközelítően normális thrombocytaszám mellett a thrombocyták funkcióképességeinek ilyenfokú csökkenését a Glanzmann-féle thromboastheniában látjuk.

A Rókus Közkórház I. Belosztályának közleménye

Cardialisan decompensált diabetes insipidus víztelenítése

Irta: SCHILL IMRE dr. egyetemi c. rk. tanár

A diabetes insipidus nem túl gyakori, még ritkább, ha oly állapottal szövődik, melyben cardialis oedema miatt víztelenítés szükséges. Víztelenítés céljából ma elsősorban a higanyos diureticumok használatosak, mert megbízhatóbbak és hatásosabbak, mint a többi. *Diabetes insipidusban* viszont használatuk egyenesen *contraindicált*, mert nemhogy növelnék, hanem paradox módon csökkentik a diuresist. E hatásuk miatt symptomaticus gyógyítás céljából egy időben ajánlották is őket, de ettől hamarosan el

Ezt a jelenséget Fanconi-syndromában eddig nem észlelték. Megállapítottuk, hogy tökéletlen a prothrombinnak thrombinná alakulása. Ez pedig az elégtelen kinase-termelés következménye. Kézenfekvő tehát annak a felvétele, hogy a thromboastheniás thrombocytákból a thrombinképződéshez és retrakcióhoz szükséges enzimek nem szabadulnak ki. — Betegünkben a thromboastheniát a panmyelopathia részjelenségeinek tekinthetjük.

III. A sternális csontvelőkép ismertetésében kiemeltük, hogy a készítmények szokatlanul nagy számban tartalmaztak basophil szöveti hízósejteket. Jorpes, valamint Holmgren és Wilander vizsgálatai valószínűsítették, hogy ezen hízósejtek granulái heparint tartalmaznak.

A betegben ismételtelen jelentkező súlyos haemorrhagiás diathesis és az említett heparinocyták nagyszámú jelenléte indított arra, hogy a fenti vérheparinszint-vizsgálatokat elvégeztessük. A hízósejtek heparin tartalmának bizonyítására pedig toluidinkék oldattal festettünk csontvelőkeneteket és a heparin-toluidinkék reakcióra jellegzetes metachromasiás színeződést megtaláltuk.

Döntő következtetéseket ezen vizsgálatokból nem vonhatunk le. Valószínű, hogy a nagyszámú heparinocytá, a magas heparinszint és a haemorrhagiás diathesis között kapcsolat áll fenn. Ezt a feltételezést további vizsgálatokkal kell igazolnunk.

Összefoglalás: A világirodalom 19-ik Fanconi-syndroma esetét ismertettük. Betegünkben e syndroma minden klasszikus tünetét megtaláltuk. (Multiplex fejlődési rendellenességek, kóros melaninpigmentáció, haemorrhagiás diathesis, aplastikus anaemia, növekedési zavarok stb.). A thromboasthenia, a vértavadás- és heparinvizsgálatok új adatokat szolgáltatnak a kórkép ismeretéhez. Sorozatos csontvelővizsgálatokkal sikerült a csontvelő pusztulását részleteiben megvilágítani.

IRODALOM: 1. *Fanconi:* Jb. Kinderheilkunde, 117, 257, 1927. — 2. *Baumann:* Ann. Paed. 177, 65, 1951. — 3. *Horányi és Zádory:* Magyar Belorvosi Archivum, 4, 69, 1951. — 4. *Gerendás:* Orvosi Hetilap, 90, 98, 1949. — 5. *Laki:* A szegedi orvosképzési intézet közleménye. III kötet. — 6. *Horn és Borsodi:* Orvosi Hetilap, 89, 41, 1948. — 7. *Láncos:* Közlés alatt. — 8. *Jorpes:* Zit. I. *Schmidt:* Die Blutgerinnung. Maudrich, Wien, 1951. — 9. *Holmgren és Wilander:* Zit. I. *Schmidt:* Die Blutgerinnung. Maudrich, Wien, 1951.

kellett térni, mert az óhajtott diuresiscsökkenést akárhányszor súlyos általános állapot és láz kísérte (*Bauer és Aschner, Holzer és Klein, Gerő*). A folyadékvonás ugyancsak lehetetlen, mert az insipidusos beteg a szomjazást, mint számos kísérlet igazolta, csak igen rövid ideig bírja.

A közölt eset cardialis oedémait postpneumoniás kétoldali pleuritis és toxicus myocarditis okozta. A vérnyomás és a vizeletvizsgálat eredménye normális volt. A bal mellkasfélben időrendben először meg-

gyűlt folyadék a szívet egészen a jobb mellkasfél oldaláig tolta át. Az eltokoltság miatt nehezen megtalálható, de nagymennyiségű, álhártyák folytán többrekeszes és részben serosus, részben zavaros folyadékban Pneumococcusok voltak, ami miatt penicillinnek helybeli, intrapleurális alkalmazása is történt. Punctio után a szív újra középállásba került, de hamarosan a jobb mellkasfélben is ugyancsak megismételt punctiókra szoruló folyadék gyűlt meg. A keringés nehezített volta miatt már a baloldali folyadékgyülem mellett is deréktól lefelé igen nagy oedema, májduzzanat és ascites mutatkozott. Az imminens veszélyt elhárító baloldali punctio után is folytatódott az elégtelen szív működés további támogatása naponta adott i. v. strophantinnal, anélkül, hogy ennek a kezelésnek a pulusszáma, az oedémára vagy a dyspnoéra bármilyen hatása is lett volna. A diuresisra való hatást pedig nem lehetett megítélni, mert a beteg több liter vizeletet ürített ugyan naponta, de korlátlanul és korlátozhatatlanul ivott. Hozzáteve még, hogy a punctiók folyadék ismételt vizsgálatakor az üledékben levő sejteket a szakmának több elismert tekintélye legalább egyizben carcinomásnak vagy legalább is arra igen nagy mértékben gyanúsak találta, teljes képet kapunk az eset kétségbeesett voltáról.

A panaszok enyhítésére a kétoldalt váltakozva végzett punctiók mellett a folyadékkelvonás és víztelepítés volt az egyetlen járható út, aminek a fent vázolt nehézség állott útjában. A hypophysis hátsó lebenyéből készült kivonattól, mint diabetes insipidusban általában, inkább a vizelet mennyiségének csökkenését, tehát a kívánatos ellentétes hatást lehetett volna várni. Mégis, ezen elméleti megfontolás ellenére, arra gondoltunk, hogy az *insipidusos egyén esetleg jól tűri a higanyos diureticumot, ha előbb állapotát, még ha átmenetileg is, az insipidus szempontjából normalisáljuk*. Ezért a beteg előbb pár napon át háromszor naponta, nyolc óránként, $\frac{1}{3}$ ccm Glanduitrint kapott subcutan (más készítmény akkor nem állott rendelkezésre) és a szomjúságérzet további csökkentésére 1%-os pilocarpinoldatból naponta háromszor 7–7 cseppet (Schill). E kezelés mellett napi $1\frac{1}{2}$ liternyi vízfelvétel elegendő volt és ebben az állapotban adtuk előt $\frac{1}{2}$, majd 1 és végül 2–2 ccm novuritot i. m. megfelelő időközökben, aminek diureticus hatása teljesen kielégítő volt. Különbőség más esetekhez képest legfeljebb annyiban mutatkozott, hogy a hatás rendszeren 48 óráig tartott, noha a novurit injectio nem oedemát szövetbe, hanem novocainnal keverve a m. deltoideusba történt. Az oedema, bár lassan, de apadni kezdett és ami a legfontosabb, a novurit semmiféle kellemetlenséget sem okozott. Ezt csak az állandó Glanduitrinhatással lehetett elérni, mert mikor a beteg a Glanduitrint önhatalmulag napi kétszeri $\frac{1}{3}$ ccm-re reduálta, akkor, bár a diureticus hatás ugyancsak megvolt, de láz és rossz közérzet kísérte.

A vázolt kezelésmóddal sikerült az oedémát és ascitest teljesen megszüntetni, a mindenképp szerint Pneumococustoxin által okozott myocardialis laesio és vele együtt a tachycardia is visszaféjődött, a gyulladáshoz eredetű mellkasi folyadékgyülemek punctiója mind ritkábban vált szükségessé, majd teljesen

elmaradt, a dyspnoe megszűnt és a cytologiai diagnózis örvendetes tévedésnek bizonyult.

A ritka eset megérdemli, hogy pár reflexiót fűzzünk hozzá. Mai felfogásunk szerint a normális vizeletképzés úgy történik, hogy a vérből a glomerulusokban készült nagymennyiségű ultrafiltratum legnagyobb része a tubulusokban visszazsorsorbealódik és a vizelet a visszamaradó sokkal kisebb rész. Az ultrafiltratum és a vizelet aránya kb. 100:1, vagyis egy liter vizelet 100 liter ultrafiltratumból lesz. Diabetes insipidusban ez a visszazsorsorptio csökkent, de a 100:1 arányhoz képest akár napi 25 liternyi vizelet mellett is még mindig igen lényeges, mert a 100 literből legrosszabb esetben is 75 visszajut a szervezetbe. A hypophysis hátsó lebenyének antidiureticus hormonja az insipidusos beteg vizeletürítését normálissá teszi, feltehető tehát, hogy a hiányában elégtelenül működő tubulusokra hat közvetlenül és ezúton teszi normálissá a visszazsorsorptiót. Ha azonban a fenti gondolatmenet helyes, akkor a hátsólebeny működés-csökkenése nem lehet minden esetben 100%-os és nem lehet egyforma, mert különben az egyes esetek tág határok közt mozgó napi egyéni vizeletmennyisége nem volna magyarázható. Kétségtelen azonban, hogy teljes működéskiesés esetében is van igen lényeges visszazsorsorptio és az antidiureticus hormon csak az ezen felüli, különben vizelet formájában kiürülő részre hat.

A novurit az insipidushoz hasonló átmeneti állapotot teremt, ugyancsak a visszazsorsorptio gátlása folytán. Ha azonban insipidusos betegnek adjuk, kinek hypophysise nem működik, akkor a várt további vizeletszaporodás helyett paradox módon még jobban csökken a vizelet mennyisége is, éppúgy, mintha a beteg antidiureticus hormont kapott volna. Kétségtelen, hogy nem lehet az insipidus viselkedését és a novurit hatását azonosítani, mert a láz és a rossz közérzet utóbbinak más hatásmechanizmusa mellett szól. Ezt későbbi vizsgálatok kell hogy tisztázzák, de bizonyos, hogy egyrészt a novurit nemcsak közvetlenül a vesére hat, hanem a peripherián is kell hogy legyen támadáspontja, aminek bizonyítására felhozható, hogy a decompensáltknál novurittal elért súlycsökkenés sokszor lényegesen több, mint a vizeletszaporulat, amit csak az extrarenalis vízleadás fokozásával, tehát előzetes, a peripherián történő folyadékmobilisálással lehet magyarázni. Másrészt éppen a közölt eset igazolja, hogy a novurit hatásához a hypophysis hátsólebenyének normális működése szükséges.

Összefoglalás.

Cardialisan decompensált, diabetes insipidusban szenvedő egyénnek higanyos diureticum — a különben e betegségben ily gyógyszer adására észlelt paradox vizeletsökkenés nélkül — adható és vele jó diureticus hatás érhető el, ha a beteget egyidejűleg adott hypophysis hátsólebeny készítménnyel a diabetes insipidus szempontjából normalisáljuk. A higanyos diureticum hatásához normalis hypophysis működés szükséges.

IRODALOM: Bauer—Aschner: Zentralbl. f. inn. Med. 45. 34. 682—688. 1924. — Gerb: Therapia, 1934. 2. sz. — Holzer—Klein: Zschr. f. inn. Med. 104. H. 3/4. 299—336. 1926. — Schill: Therapie d. Gegenwart. Febr. 1924.

Veszprém Megyei Kórház (igazgató főorvos: Steiner Andor dr.) belgyógyászati osztályának (főorvos: Kopasz Ernő dr.) közleménye

Agranulocytosis thrombocythaemiával

Írta: KOPASZ ERNŐ dr.

A thrombocythaemiák teljes irodalmát *Detre* az Orvosok Lapja 1947. 50. számában ismerteti. Azóta is számosan, így *Holst*, *Hemmeler*, *Mortensen* foglalkoztak ezzel a körképpel. Kézikönyvekben és folyóiratokban számtalan közlés jelent meg az agranulocytosisról, de ezek azt említik, hogy agranulocytosisban a thrombocyták száma vagy normális, vagy kissé megfogy. A számomra fellelhető irodalmi adatok között nem találtam utalást olyan esetre, amikor agranulocytosis mellett a thrombocyták számát jelentősen emelkedettnek találták volna. Ez a körülmény készített alábbi betegünk észlelésének ismertetésére.

1951. IX. hó 7-én vettük fel kórházunkba T. G. 50 é. asszonyt. A beteg elmondotta, hogy egy hete állandóan lázas, láza mindig 40° C körül van. Toroka és mindene fáj. Orvosa mandulagyulladás miatt kezelte penicillinnel és ultraseptyllet. Négy szülése volt. Előző betegsége: b. lábán thrombozsis és epekömütét.

Physicalis lelet: Jól fejlett, kp. táplált nő. Bőre

és látható nyálkahártyái sápadtabbak. A b. lábszáron varicositas. Izületek, izomzat, csontrendszer ép. Szívtompulat balra 1. h. u.-al nagyobb tiszta szívahangok. Máj, lép normális. Nyelv vastos fehér lepedékkel bevont, tonsillákon gombostűfejnyi szürkésfehér folliculusok. A hasban nyomásérzékenység vagy kóros resistentia nem észlelhető. Hőmérséklet 38,2° C. Vérnyomás: 120/70 Hgmm. Vizelet savi vh., fajs.: 1027. Fehérje: op., Donné r.: neg., cukor: neg., üledékben látóterenként 2-3 vvt., 1-1 hyalinhenger, ubg.: erősen felszaporodott. Vérsüllyedés: 90-135 mm. Mellkas Rtg. átv.: semmi kóros. Meinicke. Mandula r.: neg. Vérzés, alvadási idő: 3'. Az alábbi táblázatban a körlefolyás alatt észlelt haematologiai változásokat foglaltuk össze (1. mell. tábl.). A thrombocyták számolása *Fonio* szerint történt.

Kiemelném a táblázatból, hogy a beteg vérében 10 napon keresztül granulocytá nem volt észlelhető, teljesen bénult volt ebből a szempontból a csontvelő

	1951. IX. 8.		IX. 14.		IX. 19.		X. 4.		1952. V. 20.	
<i>Haemogramm :</i>										
Haemoglobin	58%		57%		61%		63%		70%	
Vörösvértest sz.	2,740.000		2,960.000		3,551.000		3,260.000		3,890.000	
Fehérvérsajt sz.	3.700		2.400		8.800		8.600		7.300	
Neutrophil fiatal	—		—		1%		—		—	
Neutrophil pálcá	—		—		17%		2%		4%	
Neutrophil karélyos	—		—		12%		50%		48%	
Monocyta	2%		3%		22%		18%		8%	
Lymphocyta	98%		97%		30%		30%		40%	
Thrombocyta sz.	1,417.000		1,598.000		851.000		560.000		295.000	
<i>Myelogramm :</i>										
Myeloblast	—		—		—		1		3	
Promyelocyta	—		—		12		14		8	
Neutroph. myelocyta	—		—		42		50		23	
Neutroph. metamyelocyta	—		—		7		9		6	
Neutroph. pálcá	—		—		17		20		13	
Neutroph. karélyos	—		—		2		2		37	
Lymphocyta	17		96		19		100		4	
Monocyta	1		4		—		—		9	
Proerythroblast	9		9		—		—		4	
Bazoph. makroblast	15		15		1		3		8	
Polychrom. makroblast	10		11		21		22		2	
Oxyph. makroblast	—		—		1		1		—	
Basophil normoblast	8		9		2		3		1	
Polychrom. normoblast	30		40		44		54		9	
Oxyph. normoblast	10		16		12		16		3	
Reticuloendothel s.	16		9		6		5		9	
Plasma s.	6		1		2		—		1	
Megakaryocyta	4		5		4		1		—	
Tönkrement s.	61		29		13		7		3	
Mytosis	4		1		2		—		1	
Normoblast mag	—		—		—		—		—	

A myelogrammok első oszlopa az extensiv, a második az intensiv értékeket tartalmazza *Pinusz* szerint.

18. Ezzel szemben a thrombocyták száma jelentősen emelkedett volt. Észlelhető volt a thrombocytákon kvalitatív eltérés is, úgymint anisocytosis, főleg a nagyobb sejtek szaporodtak meg. Ezen nagyobb thrombocytákban a plasma megnövekedése volt inkább észlelhető a granularis résszel szemben. A csontvelőben a megakaryocyták is kissé megszáporodtak, magjuk többnyire nagyon erősen karélyozott volt és a szokottnál kevesebb volt, vagy egyáltalán nem volt jelen körülöttük thrombocytá halmaz, feltehetőleg a fokozott emigrálódás miatt. Feltűnő volt még, hogy az egész kórlefolyás alatt basophil vagy eosinophil sejt nem volt észlelhető a csontvelőben és a vérben. Mindezen jelenségek a thrombopoetikus rendszer izalmára utalnak a granulopoetikus rendszer bénulása mellett.

Ami a kórlefolyás egyéb vonatkozásait illeti, a beteg bentartózkodása alatt 12 napig volt lázas (37,5–40,5° C). Ezalatt a tonsillák a tüszők állandóan változatlanul láthatók voltak. A sclerák megsárgultak és a máj is kissé megnagyobbodott. A beteg elesettsége fokozódott. Minden injectio helye körül szürkésfehér pustulaszerű beszűrődések keletkeztek,

melyek lymphocytákat tartalmaztak. A beteg naponta 400.000 E penicillin cryst.-t kapott, másnaponként 350 ccm azonos csoportú vértransfusiót. 12 nap után a láb kritikusan leesett, ezzel egyidőben megjelentek a vérben és a csontvelőben a neutrophil granulocyták, az eosinophil és basophil sejtek azonban ekkor sem. Az injectiók helye körül eddig észlelt beszűrődések rövidesen beszáradtak és lelökődtek. A beteg még néhány napig subfebrilis volt, majd egy hónapi bentartózkodás után, a betegség 5. hetében gyógyultan távozott. Nyolc hónap múlva beteget ellenőriztük. Physicalis statusa normális. A haematologiai lelete a táblázatban.

Összefoglalás. Agranulocytosisnak thrombocythæmiával szövődött gyógyult esetét ismerteti. Sem a vér, sem a csontvelő nem tartalmazott eosinophil és basophil sejtet a betegség lefolyása alatt.

IRODALOM: *Bergmann:* Lehrbuch der inneren Med. — *Boros:* Haematologia. — *Delre:* Orv. L. 1947. 50. sz. — *Hemmeler:* Schweiz. Med. Wsch. 1948. 78/40. — *Holst:* Acta Med. Scand. 1948., ref. Excerpta Med. — *Mortensen:* Acta Med. Scand. 1948., ref. Excerpta Med. — *Pinusz:* Orvosi Hetilap, 1952. 5. sz. — *Rohr:* Das menschliche Knochenmark.

Ú J G Y Ó G Y S Z E R E K, Ú J G Y Ó G Y M Ó D O K

A Budapesti Orvostudományi Egyetem II. sz. Belklinikájának
(igazgató: Haynal Imre dr. egyet. tanár) közleménye.

Penicillin vérszint vizsgálatok 1 ccm.-es Bismocillin injectio beadása után

Irta: RÉTSÁGI GYORGY dr. és TELEK KATALIN dr.

Issekutz, Pénzesné, Somos, valamint *Helmecki* és *Mármárosi* közölt vizsgálataik alapján megállapították, hogy a Bismocillin injectio 5 ccm-es adagja (tartalmaz 1,200.000 E procain penicillin G-t) 5 napon keresztül therapiás vérszintet tart fenn a szervezetben. A készítményt *Szodoray* és munkatársai a syphilis therapiájában biztató eredménnyel alkalmazzák.

Mi a Bismocillin 1 ccm-es adagjának vérszintjét az általánosan is alkalmazható penicillin therapia szempontjából tettük vizsgálat tárgyává. Erre annál is inkább szükség volt, mert a Bismocillin 20%-kal kevesebb penicillint tartalmaz, mint az eddig használt hazai depót készítmények, alkalmazása így lényeges gyógyszer-takarékosságra nyújthat lehetőséget. Az 5 ccm-es Bismocillinnel végzett klinikai vizsgálatok eredményéből arra következtethetünk, hogy az 1 ccm-es dosis elegendőnek látszik ahhoz, hogy 24 órán keresztül therapiás vérszintet tartson fenn a szervezetben. Ez esetben feltételezhető, hogy a bismuthum subsalicylicum jelenléte a procain penicillin ismert protrahált felszívódását tovább fokozza és így 240.000 E procain penicillinnel 300.000 E-nek megfelelő 24 órás therapiás vérszint elérhető.

Vizsgálat tárgyává kellett tennünk ezenkívül, hogy az 1 ccm-es Bismocillin injectio adagolásakor számolnunk kell-e az együtt adagolt fémbismuth mennyiségének valamely káros hatásával? Meg kel-

lett tehát állapítanunk, hogy az ilyen bismuth adagnak a penicillin szintet tartósító hatása mellett van-e therapiában megnyilvánuló egyéb hatás is.

Az 1 ccm-es Bismocillin injectio tartalma:
240.000 E procain penicillin G
0.04 g bismuthum subsalicylicum
0.03 g aluminium monostearat
oleum helianthi-ban suspendálva.

A bismuth subsalicylicum bázikus, organikus bismuth-só, melynek molekula súlya 362,5, theoretikusan számítva 57,7% bismuthot tartalmaz, fémbismuthra számítva. A Bismocillin gyártásánál felhasznált bismuthum subsalicylicum 56% fémbismuthot tartalmaz, így az 1 ccm-es Bismocillin injectio fémbismuth-tartalma 22,4 mg, 80 kg testsúly esetén 0,28 mg/kg. Ha tekintetbe vesszük azt a körülményt, hogy a chemotherapiában ugyancsak olajos suspensióban 1 adagban 56 mg fémbismuthot, folyamatosan alkalmazva pedig 1 kúraban 1200 mg fémbismuthot adagolnak, úgy megállapíthatjuk, hogy a Bismocillin fémbismuth mennyisége sokkal alacsonyabb a tolerált adagnál, a curativ chemotherapiás dosisnak pedig csak a fele. (Issekutz, Forst, Lomholt, Levaditi.) Mégis, az olyan esetekben, mikor előreláthatólag hetekig kell penicillint adnunk (pl. endocarditis lenta), ajánlatos más készítmény adagolása, nehogy

a bevitt bismuth mennyiségnek a szervezetben való felhalmozódásával esetleg mérgezési tünetek lépjenek fel. Dóczy a Bismocillin tiszseres adagjának megfelelő fémbismuth olajos szuszpenzióban való injiciálása után a phagocytosis növekedését állatkísérleteken quantitative is meghatározta. Ezek alapján feltételezhető, hogy a Bismocillinben adagolt fémbismuth a szervezet egészére kedvezően hat és a reticuloendothelialis rendszer aktiválásával a szervezet ellenállóképessége és immunanyagtermelése a penicillin antibiotikus hatását ilyen módon fokozza. (Thaler, Heite, Levaditi, Moncorps).

A Bismocillin hatás tartósságának megállapítására a Bismocillin 1 ccm-es dosisának beadása után 67 beteg esetében végeztünk penicillin vérszint meghatározásokat. A betegeket a II. sz. Belklinika beteganyagából válogattuk ki, úgyhogy máj- vagy vesébántalomban szenvedőknek a készítményből nem adtunk. Valamennyi beteg vizeletét ellenőriztük albuminuriát vagy urobilinogénuriát egyetlen esetben sem észleltünk. A betegek közül tizenegyen sorozatosan, másfél—két és fél millió egységet kaptak, vese- vagy májsérülésre utaló tünetek azonban nem léptek fel. A készítmény vastag tüvel, előzetes felrázás után, melegítés nélkül is jól felszívható. Beadása után különböző időközökben steril ceautalák mellett a betegektől vért vettünk és a levett véreket sorszámmal ellátva, lecentrifugálva, a Gyógyszeripari Ellenőrző Laboratóriumba juttattuk el, ahol a szintmeghatározásokat hígítással sormódszerrel — Issekutz—Pénzesné eljárása szerint — a szerzők egyike (Telek) végezte el. Kísérleteinkben a H/K jelzésű staphylococcus aureus törzset, amely penicillinre 0.015 E-ccm érzékenységgel, alkalmaztuk.

A törzset penicillin szint meghatározás céljára az Egyetemi Gyógyszertani Intézettől kaptuk, ahol a kórokozó ilyenfokú érzékenységet Issekutz professzor vezetésével Pénzesné állította be. A penicillin szint meghatározásokkal párhuzamosan naponta ellenőriztük a törzs érzékenységét is, oly módon, hogy kristályos G penicillin analitikai mérlegen bemért mennyiségével minden sorozathoz kontroll sort is készítettünk. A sorozatokat 37° C-on történő incubálás után a 17. és 20. órában olvastuk le. Kétszeres serumhígításból kiindulva, legalacsonyabb vérszintként 0,02—0,03 E/ccm penicillint tudunk kimutatni a vérsavóban.

Minden betegől az injectio beadása előtt is vettünk vért. A 67 beteg közül 6 esetben, a normális serum kétszeres, 1 beteg serumja pedig négyszeres hígításban mutatott természetes bacteriostaticus hatást az alkalmazott staphylococcus aureus törzs 10⁵-en hígítású subculturájával szemben.

Vizsgálatainkban az injectio beadása után a 24. órában található vérszint megállapítását tartottuk a legfontosabbnak. Ezenkívül azonban a vérvételek időpontját úgy osztottuk be, hogy az izomban létesített bismuth-penicillin depótól történő felszívódást jól megfigyelhessük. Ezért csaknem minden esetben a 24. órában és azonkívül 1—1 1/2 közbeeső időben is vettünk vért. Összesen 135 serumban végeztünk penicillin-szint meghatározást. Ezek közül 6 esetben az injectio beadása után 1/2—1 1/2 óra múlva vettük le a

vért, mikor is a szint középértéke 0.11—0.16 E/ccm között mozgott.

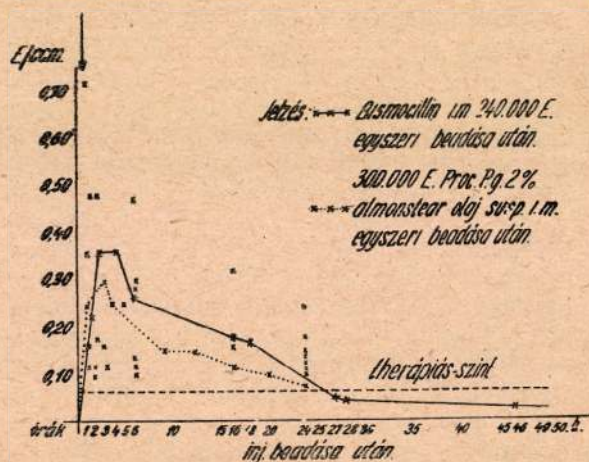
- 9 esetben 2—5 óra múlva 0,35—0,36 E/ccm,
- 6 esetben 6 óra múlva 0,25 E/ccm,
- 4 esetben 16—18 óra múlva 0,18 E/ccm,
- 54 esetben 24 óra múlva 0,09 E/ccm,
- 5 esetben 24—49 óra múlva 0,05—0,03 E/ccm

penicillin szintet találtunk.

Az 54 betegnél 24 óra múlva vizsgált vérszint az alábbiak szerint oszlik meg:

- 21 betegnél a globálisan számított középérték 0,09 E/ccm, 38,88%,
- 14 betegnél a középértéknél nagyobb 0,12—0,18 E/ccm, 25,92%,
- 9 betegnél a középértéknél alacsonyabb 0,06—0,07 E/ccm, 16,66%,
- 5 betegnél kimagaslóan magas értékű 0,4 E/ccm, 9,27%,
- 5 betegnél viszonylag alacsony érték 0,05 E/ccm, 9,27%.

Adatainkból kitűnik, hogy az 1 ccm-es Bismocillin injectióban beadott 240.000 E procain penicillin összes vizsgált esetünkben 24 órán keresztül therapiás vérszintet tartott fenn. Ha eredményeinket a Supracillin injectio (300.000 E procain penicillin) beadása után vizsgált vérszintek eredményével vetjük egybe (Pénzesné—Kós), megállapíthatjuk, hogy a bismuth-penicillin depótól történő procain penicillin felszívódása lassúbb, mint az ugyanazon vivőanyag összetételéből bismuth nélkül volt. A vérszint értékek a 20%-kal kevesebb procain penicillint tartalmazó Bismocillin után — valamivel magasabb, mint a Supracillin 300.000 E injiciálása után. Külföldi közlés szerint (Kirby) a 300.000 E procain penicillint tartalmazó aluminium monostearat arachis olajból történő felszívódásánál kimutatott értékek megegyeznek a 240.000 E Bismocillin injiciálása után mutatózó vérszintekkel.



A Bismocillin 240.000 i. m. beadása után talált serumszint értékek. (A Supracillin 300.000 E i. m. beadása után talált serumszint értékeket pontozott vonallal kötöttük össze)

Eredményeinket összefoglalva megállapíthatjuk, hogy a 240.000 E procain penicillint tartalmazó 1 ccm-es Bismocillin injectio az eddig használt magyar készítmények közül a legmagasabb serum szintet biztosítja, annak ellenére, hogy elkészítéséhez 20%-kal kevesebb penicillin szükséges. Feltehető,

hogy a készítmény bismuth tartalma a reticulo-endothelialis rendszer aktiválásával a szervezet immunanyag termelését és ellenállóképességét fokozza.

IRODALOM: 1. *Somos, Pénzesné, Virraszló*: Akad. Orv. Nagyhét, Budapest, 1951. — 2. *Helmecki—Mármarosi*: Akad. Orv. Nagyhét, Budapest, 1951. — 3. *Issekutz*: Gyógyszerek és Gyógyítás. IV. kiad. Budapest, 1948. — 4. *Forst*: Heffter's Handbuch. III. köt. Springer, Berlin,

1934. — 5. *Lomholt*: In Jadassohns Syph. Ther. 18. k. London, 1934. Lange Maxwell and Springer. — 6. *Levaditi*: Presse Méd. 1949, 355. — 7. *Dóczy*: Orv. Tud. Közlemények, 1943, 8:238. — 8. *Thaler*: Dermat Wschr. 1950, 122, 835. — 9. *Heide*: Dermat Wschr. 1951, 123, 123. — 10. *Moncorps*: Derm. Wschr. 1950, 122, 446. — 11. *Pénzesné, Kós*: Orv. Het. 1950, 551. o. — 12. *Pénzesné, Kós, Glaz*: Orv. Hetilap. 1951, 440. o. — 13. *Kirby*: JAMA, 1950, 144, 234.

Somogy megye Kaposvári Közkórháza Bőrgyógyászati Osztályának
(főorvos: Frankl József dr. egyet. magántanár) közleménye

Adatok a Bismocillin hatásához

Irta: FRANKL J. dr., FUTÁR R. dr. és MAGYAR K.

A Bismocillin a legújabb, tartós hatású, magyar penicillin-készítmény, mely 5 ccm-es gumisapkás csomagolásban került forgalomba. A gyógyszer 1 ccm-e a következő anyagokat tartalmazza:

Procain-penicillin	240.000 E.
Bismut, subsalicyl.	0,04 g
Alum. monostearat	0,03 g.
Ol. Helianthi	ad 1 kcm

E suspensiot i. m. kell befecskendezni, beadása tájdatlan, helyi reakciót nem vált ki.

A Bismocillin hatásának megállapítására laboratóriumi és klinikai vizsgálatokat végeztünk.

Először azt állapítottuk meg, hogy az 5 ccm-es adag (1,200.000 E) i. m. befecskendezése után hogyan alakul a penicillin-szint a vérben. E célból a Fleming-féle »Slide Cell Method« szerint jártunk el; *staphylococcus aureus* törzset használtunk. A hígítások elkészítésére és az eredmények leolvasására a Mandula-lemez nagyon alkalmasnak bizonyult. — 20 esetnek egyöntetű eredménye alapján azt mondhatjuk, hogy legalább 5 napon át kifejezetten bakteriostatikus hatású vérszint áll fenn egyetlen 1,200.000 E.-nyi adag i. m. befecskendezése után. — A vérszint az első napon átlag 0,3 E/kcm, a másodikon és harmadikon átlagosan 0,2 E/kcm, a negyedikén és ötödiken pedig mintegy 0,10 E/kcm. Eddigi tapasztalataink szerint ilyen magas vérszint a kevésbé penicillin-érzékeny baktériumok ellen is hatásos.

A következőkben összehasonlító vizsgálatokat végeztünk a Bismocillin és a Supracillin között. Bismocillinből 1 kcm-t adagoltunk i. m., azaz 240.000 E penicillint, Supracillinből ugyancsak 1 kcm-t, mely azonban 300.000 E. penicillint tartalmazott. Azt vizsgáltuk, hogy 24 óra múlva hogyan alakul a vérszint. A 12 esetben elvégzett penicillin-vérszint meghatározások a fenti módszerrel azt mutatták, hogy e két készítménnyel 24 óra múlva nagyjából azonos mágasságú vérszint érhető el. A vérszintet a Bismocillin Bi-tartalma úgy látszik akként befolyásolja, hogy a penicillin felszívódását illetve kiürülését fokozottabban késlelteti.

Klinikai vizsgálatokat 28 betegen végeztünk, akiket a következőképpen csoportosíthatunk:

1. Syphilis	5 beteg.
2. Kankó	15 beteg.
3. Erysipelis	4 beteg.
4. Pneumonia	4 beteg.

1. A syphillises betegek férfiak voltak, akik közül háromnak a himtagon *affectio primária*, kettőnek

pedig a nemi szervek körül *recidiváló papulái* voltak. Mindegyik betegnek 5 kcm (1,200.000 E.) Bismocillint adtunk és figyeltük a spir. pall. viselkedését. Megállapítottuk, hogy a spir. pall. minden esetben 24 óra alatt eltűnt az ingersavóból. Az elváltozások visszafejlődése feltűnő gyors volt. Hatnapos észlelés után kombinált (*arsenobenzol+Bi*) kezelésre térünk át.

2. Heveny elülső húgycsőkankóban szenvedő férfi betegeknek 1—1 kcm Bismocillint fecskendeztünk be. A hatás éppen olyan jó és gyors volt, mint kristályos vagy olajos penicillin után. A gonococcus eltűnt, a vizelet feltisztult, s a betegek — kellő ellenőrzés mellett — meggyógyultak.

3. Négy nőbetegünknek *ulceratio cruris*ből kiinduló erysipelasa volt. Kettőnek 5—5 kcm Bismocillint adtunk, kettőnek pedig három napon át napi 1 kcm-t. A gyógyító hatás minden betegen rendkívül gyorsan jelentkezett. Pár nap alatt láztalanokká váltak, az orbános folyamat megállt, majd visszafejlődött. — A lábszár-fekély sarjadzása és hámosodása a szövödmény lezajlása után feltűnő gyorsan haladt előre, amit főleg az orbán okozta nagyfokú helyi verbőségek tulajdonítunk. — Teljes adag Bismocillin csak súlyos orbán esetében látszik indokoltnak, egyébként kisebb mennyiségek is elegendőek.

4. Négy *pneumonia crouposa*ban szenvedő betegnek egyetlen adag (5 kcm, azaz 1,200.000 E.) Bismocillin elégségesnek bizonyult a gyógyuláshoz.

Megbeszélés: Laboratóriumi és klinikai vizsgálatokat végeztünk a Bismocillin nevű, tartós hatású penicillin-készítménnyel. — Megállapítottuk, hogy 1,200.000 E. Bismocillin i. m. befecskendezése után legalább 5 napon át erőteljes bakteriostatikus vérszint mutatható ki. 240.000 E. Bismocillin legalább 24 órán át biztosít megfelelő vérszintet.

A Bismocillin igen erőteljes hatást fejt ki a spirochaeta palliódára és a syphillises tünetek visszafejlődését elősegíti.

240.000 E. Bismocillin elégségesnek látszik a szövödményes férfikankó meggyógyítására.

Igen jó hatásúnak bizonyult a Bismocillin erysipelas és pneumonia crouposa eseteiben.

Összefoglalás: A Bismocillinnel végzett laboratóriumi és klinikai vizsgálatok kis száma miatt még a felsorolt jó eredmények mellett sem lehet e gyógyszerrel végleges ítéletet mondani. Véleményünket tehát a következőkben foglaljuk össze: a Bismocillin érdemes arra, hogy nagy beteganyagot vizsgáljunk.

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. Эден Керпел-Фроннус, др. Ференц Варга, др. Кароль Кун и др. Йожеф Венечки: *Связь между функцией почек и кровообращением при эксикозе и атрофии в зрелом возрасте.*

Авторы подвергли исследованию связь между кровообращением и функцией почек при эксикозе, первичной гипервентиляции и при разных фазах атрофии. Азотемию и чрезвычайно малый клиренс инулина и парааминогиппуровой кислоты можно было обнаружить при острых эксикозах, токсикозах, происходящих из-за гипервентиляции и при декомпенсации. В «дистрофической» и «атрофической» фазах атрофии функция почек почти нормальна. При гипервентиляции уменьшение клиренса возникает при наличии высоких цифр минутного объема. Причина возникновения недостаточности почек в этом случае неизвестна. При остром эксикозе и декомпенсации клиренс уменьшается вследствие уменьшения минутного объема. Но эта связь не линейна, так что кроме уменьшения минутного объема, здесь играют роль и другие факторы. Кровообращение лишь в том случае отвлекается в большой мере от почек, если между уменьшением минутного объема и потребностью в кислороде отмечается большая неравновесность, т. е. при наличии шока и аноксии. При простой атрофии уменьшение минутного объема не вызывает уменьшения клиренса, потому что небольшое уменьшение минутного объема не сопровождается моковым состоянием. Последнее возникает лишь при примыкающей к атрофии ангидремии и при декомпенсации. Для уменьшения кровоснабжения почек не нужно, чтобы кровяное давление понизилось, его резкое падение может вызвать анурию. Низкие цифры клиренса независимы от величины диуреза.

Инфекция, примыкающая к атрофии резко кровоснабжение почек — может быть, что и-за артериальной аноксии — не повышается. Клиренс унина в таком случае может повышаться из-за увеличения фильтрационной фракции. Резкое ускорение кровообращения истощает сердце с атрофичным миокардом и частично это является причиной большой смертности от пневмонии, наблюдаемой при атрофии.

Dr. Ödön Kerpel-Fronius, Dr. Ferenc Varga, Dr. Károly Kun und Dr. József Vönczky: *Die Zusammenhänge der Nierenfunktion und des Kreislaufes in der Säuglingsexsikkose und -atrophie.*

Wir studierten die Zusammenhänge des Kreislaufes und der Nierenfunktion in Exsikkose, in akuter primärer Hyperventilation und in verschiedenen Phasen der Atrophie. Azotämie und sehr geringe Insulin- und PAH-Clearance wurden ausser der akuten Exsikkose in akuter Hyperventilationstoxikose und Dekomposition gefunden. In der «dystrophischen» und «atrophischen» Phase der Atrophie ist die Nierenfunktion im grossen und ganzen normal. Bei Hyperventilation kommt die Clearanceabnahme neben hohem Minutenvolumen zustande. Die Entstehung der Niereninsuffizienz ist hier unbekannt. In akuter Exsikkation und Dekompensation steht die Abnahme der Clearance mit der Verminderung des Minutenvolumens in Zusammenhang. Dieser Zusammenhang ist aber kein linearer, er hängt also nicht nur vom Mass der Verminderung des Minutenvolumens ab. Die partielle Ablenkung des Blutstroms von den Nieren ist nämlich nur in solchen Fällen hochgradig, wo zwischen der Abnahme des Minutenvolumens und dem O₂-Bedarf des Organismus eine bedeutende Disproportion besteht, wo also Schock und stagnierende Anoxie vorhanden sind. Die Verminderung des Minutenvolumens verursacht in einfacher Atrophie darum keine bedeutende Clearanceabnahme, weil in diesem Fall das niedrigere Minutenvolumen nicht das Ausdruckszeichen eines Schockzustandes ist. Dieser Zustand kommt nur in der auf die Atrophie superponierten Anhydrä-

mie, in der Dekomposition zustande. Die Senkung des Blutdruckes ist zur Verminderung der Blutversorgung der Nieren nicht notwendig, aber seine ausgesprochen hochgradige Senkung kann natürlich Anurie verursachen. Die niederen Clearancewerte sind vom Grad der Diurese unabhängig.

Die auf die Atrophie superponierte Infektion treibt den Kreislauf in beträchtlichem Masse an. Der systematische Kreislauf erhöht aber nicht die Blutversorgung der Nieren, vielleicht infolge der arteriellen Anoxie. Die Insulin-clearance kann aber in diesen Fällen infolge Erhöhung der Filtrationsfraktion gesteigert sein. Die hochgradige Zunahme des Kreislaufes kann die atrophischen Muskeln des Herzens überlasten; die Ursache der im atrophischen Zustande vorkommenden hohen Pneumoniemortalität besteht teilweise in dieser Tatsache.

Dr. Йожеф Балю и др. Дьердь Рона: *Эластозы.*

Авторы предлагают, чтобы все патологические изменения, на которые характерно размножение эластических волокон были общим именем названы эластозами, на взирая на то, что где и из-за каких причин происходит размножение эластических волокон. С практической точки зрения самым большим значением обладает эластоз артерий. Различают воспалительную и невоспалительную форму этого изменения. Хорошо определяемой формой является ламеллярный эластоз. Различные формы эластоза наблюдаются в сердце, легких, плевре, поджелудочной железе, почках и иных внутренних органах, а кроме того в коже и на слизистой оболочке. Авторы описывают результаты своих опытов, произведенных в области экспериментально вызванного эластоза. В возникновении эластозов самую большую роль играет повышение давления. Важными факторами являются еще рубцевание и сморщивание тканей. Некоторые формы связаны с пороками развития. Эластин попадает с пищей в организм, но может возникать и из эластических тканей организма (большие эластические кровяные сосуды). Эластин может застраиваться в ткани путем импрегнативного механизма, в других случаях он вырабатывается эластобластами. В обмене эластина решающую роль играет эластаза.

Dr. József Baló und Dr. György Róna: *Die Elastosen.*

Wir empfehlen zu Bezeichnung jener Krankheitsbilder, die mit der Zunahme der elastischen Fasern hervorgehen, die Benennung «Elastose», unabhängig von der Stelle und Ursache dieser Zunahme.

Aus praktischem Gesichtspunkt kommt der Elastose der Arterien die grösste Bedeutung zu. Wir unterscheiden eine entzündliche und eine nicht entzündliche Form dieser Elastose.

Eine gut umschriebene Veränderung ist die lamellare Elastose.

Die verschiedenen Formen der Elastose kommen in dem Herzen, den Lungen, dem Pankreas, den Nieren und in anderen inneren Organen, sowie an der Pleura, der Haut und den Schleimhäuten vor.

Wir haben die Ergebnisse der Experimentellen Elastose bekannt gegeben.

In der Entstehung der Elastosen wird die Hauptrolle von der Drucksteigerung gespielt. Wichtige Faktoren sind die Narbenbildung und das Zusammenschrumpfen der Gewebe.

Einige Formen können auf Entwicklungsanomalien zurückgeführt werden.

Das Elastin kann in den Organismus mit der Nahrung hineingelangen, aber es kann auch aus den elastischen Geweben des Organismus hervorkommen (grosse elastische Blutgefässe).

Der Einbau des Elastin kann durch Impregnationsmechanismus zustande kommen, in anderen Fällen wird es von Elastoblasten produziert.

In dem Elastinstoffwechsel kommt der Elastase eine entscheidende Bedeutung zu.

Др. Янош Верещ, др. Золтан Алфелди и др. Миклош Фюзи: *Лептоспирозная эпидемия в области Ганшаг летом в 1951 году.*

1. В области Ганшаг, находящейся около Капувара лептоспироз наблюдался лишь эндемически, но летом в 1951 году уже эпидемически возросло число заболеваний. Поэтому авторы указывают, что в нашей родине не только комитат Зала нужно считать эпидемической областью лептоспирозов.

2. Чаше всего заболевали молодые сельскохозяйственные рабочие, и то особенно во время полевых работ. Характер эпидемии в Ганшаге оказывал большое сходство с характером иловой лихорадки, наблюдаемой около Волги и в долине Одера.

3. Клиническая картина болезни соответствует доброкачественному синдрому лептоспироза с наличием менингеальных явлений (88%).

4. При этиологических исследованиях из крови одного больного удалось вырастить гриппозно-тифозную лептоспирину, которая соответствовала штаммам «Кулчар» и «Шлезин». В 9 иных случаях серологическим методом удалось доказать наличие инфекции от гриппозно-тифозной лептоспиры.

5. Источники заражения будут выяснены летом в 1952. году, в первую очередь путем исследования грызунов.

6. По литературным данным, в борьбе против инфекции большую роль играет ношение резиновых сапог во время полевых работ.

Dr. János Veres, Dr. Zoltán Alföldy, Dr. Füzi: *Leptospirosenepidemie in Hanság im Sommer 1951.*

1. Auf dem hansäger Gebiete nahe zu Kapuvár kommen die Leptospirosenfälle endemisch vor und im Sommer 1951 vermehren sich die Erkrankungen epidemieartig. In unserer Vaterlande kann also nicht nur die Gegend vom Komitat Zala als Epidemiegebiet der Leptospirose betrachtet werden.

2. Die Kranken rekrutierten sich aus den jüngeren Feldarbeiten der Hanság und die Krankheit tritt charakteristisch zur Zeit der Feldarbeiten auf (hauptsächlich zur Zeit des Mähens und Heumachens). Die Charakteristik der Landschaft und die epidemiologischen Verhältnisse der Hanság zeigen eine grosse Aehnlichkeit mit denen der endemischen Gegenden des «Wasserfiebers» (Wolgagegend) und des «Schlammfiebers» (Odertal).

3. Das klinische Bild der Erkrankungen zeigt das bekannte Syndrom der gutartigen Leptospirosen; meningeeale Reizerscheinungen kommen oft vor (88%).

4. Im Laufe der äthiologischen Untersuchungen konnte aus dem Blute eines akuten Kranken L. grippotyphosa gezüchtet werden welche sich mit der Standardleptospira grippotyphosa «Schlesien» und der L. grippotyphosa «Kulesár» (inländischer Stamm) als identisch erwies. In weiteren 9

Fällen ist es gelungen die Infektion mit L. grippotyphosa durch serologische Methode zu beweisen.

5. Die Klarlegung der Infektionsquellen, in erster Reihe auf Grund der Durchuntersuchung der Nagetiere wird durch die auf den Sommer 1952. geplanten grossangelegten Untersuchungen gelöst werden können.

6. In der individuellen Abwehr gegen die Infektion leistet das Tragen von Gummistiefen während der Feldarbeiten gute Dienste, wie es aus den bekannten ausländischen Angaben hervorgeht.

Др. Пал Браун: *Механизм действия антибиотиков. (Теоретические проблемы и их практические касательства.)*

За последние годы сделан большой шаг вперед в разъяснении механизма действия антибиотиков. Этому способствовали новые открытия в области обмена веществ микробов и особенно распознавание структуры и распада нуклеопротеидов. Новой точкой зрения служит влияние антибиотиков на образование противотел. Большой прогресс оказывает полиантибиотическое и дисконтинуальное лечение. Пока еще не разъяснен вопрос развития резистенции, но это большей частью имеет биологическое значение. Решить этот вопрос можно лишь диалектически, так как в настоящее время уже очевидно доказана взаимодействие организма, микробов и лекарств. В этом вопросе резко стабилизируются между собой учение Эрлиха и Павлова: представление Эрлиха, по которому однократным введением химиотерапевтического средства можно достигнуть полной стерилизации не берет во внимание макроорганизм, его взаимоотношения и действия. В настоящее время уже достаточно много данных стоит нам на распоряжении для доказательства того, что в лечебном действии антибиотиков огромную роль играет физиологический защитный механизм организма.

Dr. Pál Braun: *Wirkungsmechanismus der Antibiotiken. (Theoretische Probleme und ihre praktischen Beziehungen.)*

Unsere Erörterung zusammenfassend können wir feststellen, dass es uns in den letzten Jahren gelungen ist der Erkenntnis des Wirkungsmechanismus der Antibiotiken näher zu rücken. Dieser Fortschritt war durch den tieferen Einblick in den Grundumsatz der Mikroorganismen und besonders durch die bekannt gewordenen Details des Auf- und Abbaues der Nukleoproteide erleichtert. Einen wichtigen neuen Gesichtspunkt bedeutet die Wirkung der Antibiotiken auf die Antikörperbildung. In praktischer Hinsicht bedeuten auch die polyantibiotischen und diskontinualen Behandlungen einen Fortschritt. Die Frage der Resistenz ist vorläufig noch nicht gelöst, die Lösung ist schon aber gewissermassen zu vermuten; dieses Problem überschreitet aber die individuellen und laboratorischen Masse, indem ihr eine allgemeine biologische Bedeutung zukommt. Sie kann wahrlich nur in dialektischer Anschauung gelöst werden, da die Wechselwirkung zwischen Individuum, Krankheitserreger

Ismét kapható!

A hágyutak röntgenábrázolására

PER-ABRODIL inj. 35%-os

1 amp. á 20 kcm. Arthro- és radiográfia céljára 1 amp. á 3 kcm

MAGYAR PHARMA GYÓGYÁRURT



Budapest, XIV., Telepes-utca 53

und Arzneimittel heute schon keine Arbeitshypothese bildet, sondern eine bewiesene Tatsache ist und bietet eine der klarsten ökologischen Erscheinungen der Natur und der Gesellschaft dar. Die Lehren von Ehrlich und die von Pavlov fechten auf diesem Punkte einen harten Kampf; die Auffassung, dass die einmalige Einspritzung des Chemotherapeuticums allein in sich selbst eine vollkommene Sterilisation hervorrufen könnte, lässt den Mikroorganismus mit allen seinen verwickelten Zusammenhängen und Wirkungen ausser Betracht. Wir verfügen heute schon über genügendes Material um beweisen zu können, dass auch in der Heilkraft der Antibiotiken dem physiologischen Abwehrmechanismus des Organismus eine gewaltige Rolle zugeschrieben werden sollte.

Др. Лайош Барта и др. Антал Тосеги: *Конституциональный панмиелофтиз с наличием множественных пороков развития. (Синдром Фанкони.)*

Описывается случай синдрома Фанкони, 19-й в литературе. У больного можно было обнаружить все симптомы этого синдрома: множественные пороки развития, патологическую меланиновую пигментацию, геморрагический диатез, апластическую анемию, задержка роста и т. д. Исследования тромбастении, свертывания крови и количества гепарина служат новыми данными к распознаванию этой каргны болезни. Повторными исследованиями костного мозга авторам удалось ясную картину о гибели костного мозга.

Dr. Lajos Barta und Dr. Antal Tószegi: *Konstitutionelle Panmyelophthisis mit multiplen Entwicklungsanomalien. (Fancónisches Syndrom.)*

Wir teilten den 19-ten Fall des Fancónischen Syndroms in der Fachliteratur mit. Bei unserem Kranken konnten wir sämtliche klassischen Symptome des Syndroms beobachten. Multiple Entwicklungsanomalien, pathologische Melaninpigmentation, hämorrhagische Diathese, aplastische Anämie, Wachstumstörungen, etc. Die Thromboasthenie, die Koagulations- und Heparinuntersuchungen tragen neue Beiträge zur Kenntnis des Krankeheitsbildes bei. Durch Serienuntersuchungen des Knochenmarkes ist es gelungen die Zerstörung des Knochenmarkes in ihren Details zu klären.

Др. Эрне Корас: *Агранулоцитоз с тромбоцитемией.*

Приводится случай выздоровления больного с агранулоцитозом, сопровождающимся тромбоцитемией. В течении болезни кровь и костный мозг не содержали эозинофилов и базофилов.

Dr. Ernő Korasz: *Agranulocytose mit Thrombocythämie.*

Verf. macht einen geheilten Fall der mit Thrombocythämie komplizierten Agranulocytose bekannt. Während des Krankheits ablaufes enthielt weder das Blut, noch das Knochenmark eosinophile und basophile Zellen.

Др. И. Франкл, др. Р. Футар, др. К. Мадьяр: *Данные к эффективности Bismocillin-a.*

Вопреки хороших результатов достигнутых Bismocillin-ом, еще нельзя сделать окончательного вывода по отношению эффективности этого лекарства из-за небольшого числа лабораторических и клинических исследований. По мнению авторов Bismocillin достоин того чтобы его испытали над большим клиническим материалом.

Dr. J. Frankl, Dr. R. Futár, Dr. K. Magyar: *Beiträge zur Bismocillinwirkung.*

Da die Zahl der mit dem Bismocillin ausgeführten Laboratoriums- und klinischen Untersuchungen noch spärlich ist, kann man über dieses Medikament — trotz den erwähnten guten Erfolgen — kein endgültiges Urteil fällen. Unsere Meinung lässt sich in folgenden zusammenfassen: Das Bismocillin ist wert auf einem grösseren Krankenmaterial geprüft zu werden.

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

ORVOSI HETILAP

ÉS

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

Szabó Zoltán dr. : Augusztus 20. elé..... 937

Lissák Kálmán dr. : A vegetatív idegrendszer és központi szervezésének pavlovi szemlélete 938

Eredeti közlemények

Mosonyi László dr., Szőke Antal dr. és Vajda Gyula dr. : Antibiotikumok okozta phagocytosis-gátlás befolyásolása vitaminokkal 946

Szabó István dr. : Hogyan kerül a Mycobacterium tbc. a gyomormosó folyadékba?..... 949

Radnai Béla dr. : A peripheriás idegek és az izmok érelváltozásai rheumatoid arthritisben 951

Kazuisztika

Aszódi Zoltán dr. és Vécsei Anna dr. : Eosinophil tüdőinfiltratum halállal végződő esete 955

Fonó Renée dr. és Forbáth Péter dr. : Veleszületett, diffus arterio-venosus összeköttetés csecsemőn 959

Robiczek Ferenc dr. : Veleszületett diffus arterio-venosus összeköttetés felnőttön..... 960

Szutrély Antal dr. : Ritka elhelyeződésű duodenum diverticulum 963

Idegennyelvű összefoglalások 964

Az Orvostudományi Dokumentációs Központ kiadványai..... 965

BUDAPESTI ORVOSTUDOMÁNYI EGYESÜLET

II. sz. Sebészeti Klinika Könyvtára

Budapest, VIII. Baross-u. 23-25

Telefon: 143-600.

XCIII évfolyam **33.** szám 937-964 oldal. Budapest, 1952. augusztus 17

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, 33. SZÁM. 1952. AUGUSZTUS 17.

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

Előfizetési ár: 1 évre 96.— Ft, példányonkénti eladási ára: 2,50 Ft

Augusztus 20. elé

Országunk dolgozó népe Alkotmányunk ünneplésére készül. A magyar munkásosztállyal együtt dolgozó parasztságunk, a haladás és fejlődés ügyét szolgáló értelmiség az elmúlt hetekben alkotó és építő munkájának nagyszerű eredményeiben adta tanújelét annak, hogy megértette és mélységesen átérzi mit jelent életemben az a változás, melyet Népköztársaságunk Alkotmánya kifejez és összefoglal. Értik és látják ezt orvosaink is. Mégsem felesleges talán, ha újra és ismételtén megvizsgáljuk, mit jelent éppen számunkra, orvosokra a proletárdiktatúra, milyen belső tartalmat ad feladatainknak a társadalmi struktúra Alkotmányunkban kifejezésre jutó és abban lerögzített változása.

A kizsákmányolás és a kizsákmányoló osztály felszámolása megteremtette a lehetőséget, hogy a dolgozó tömegek munkájuk eredményeinek birtokosai lehessenek. És éppen az a tény, hogy a munka bármely területén elért eredmény nem egy kis réteg, hanem dolgozók nagy tömegét szolgálja, szélesítette ki a feladatokat hatalmas méretekre. Nem a változás ezen lényege jut-e kifejezésre abban, hogy — elsősorban az uralkodó osztály érdekeit szemelőtt tartó egészségügyi ellátásra — a tőkés, horthy-Magyarország túl soknak tartotta 10.000 orvosát, akiknek ma mindegyike megtalálja feladatát a legszélesebb néprétegeket szolgáló egészségügyi ellátásban.

A társadalmi forma, az állam lényegében bekövetkezett döntő változás ad új tartalmat minden ténykedésünknek és állít új feladatokat elé orvosi munkánk minden területén. A gyógyító-megelőző gyakorlati munkában épp úgy, mint a kutató munkában, vagy az orvosképzésben és

orvosaink továbbképzésében. A tőkés társadalomban kimerithette az orvosképzés feladatát a szakmai ismeretek közlése. Ma már azonban egyetemeink feladata nemcsak az, hogy olyan szakembereket képezzenek, akik intézeti és körzeti gyakorlatban az orvostudomány minden eredményének felhasználásával látják el dolgozóikat, hanem ezen túlmenően az is, hogy az oktatást a neveléssel szorosan összekötve a szocialista hazafiság szellemében nevelt, népi demokráciánk egészségügyi kérdéseit világosan látó, feladataikat bátran megoldó orvosokat adjanak országunknak.

Eletünk gyökeres változásának jelismerésével és az ebből adódó követelmények következetes megvalósításával töltheti be feladatát az újjászülető és mind erőteljesebben kibontakozó magyar orvostudomány is. Amint a marxizmus-leninizmus elmélete és gyakorlata formálja újjá körülöttünk az országot és benne az embereket éppen így kell érvényesülnie a marxizmus-leninizmus eszmevilágának az orvostudomány elméletében és gyakorlatában. Ez a változás követeli meg orvostudományunktól és orvosainktól a kozmopolitizmus elleni harcot és ez az alapja a haladó szovjet orvostudományra való támaszkodásunknak.

Dolgozó népünkkel együtt úgy ünnepeljük, mi orvosok is valóban méltóan Alkotmányunkat, ha lemérjük minden részletében annak történelmi jelentőségét és legjobb tudásunkkal, tettekkel szolgáljuk a szocializmus építésének és a szocialista egészségügy megvalósításának nagy feladatát.

Szabó Zoltán dr.

A vegetatív idegrendszer és központi szervezésének pavlovi szemlélete*

Írta: LISSÁK KÁLMÁN dr.

Mai előadásomban »A nervizmus problémáinak pathophysiológiai vonatkozásai« témakörben, a rendelkezésemre álló korlátozott időben egy pontosabban körülhatárolt területre, »A vegetatív idegrendszer és központi szervezésének pavlovi szemlélete« tárgyalására fogok szorítkozni. Teszem ezt azért, mert e témakörben munkatársaimmal már évek óta dolgozunk. De úgy gondolom, hogy Hetényi professzor és az utána következő előadások tárgyköréhez is szervezésben kapcsolódik a vegetatív innerváció és centralis organizációjának általános pathológiai érdekességű problémája.

Amióta az emberi gondolkodás a pozitív természetudományos kutatás útjára lépett, az anyagi szerkezet és funkció egységes elképzelése mindig bizonyos problémát jelentett és ez a probléma sokszor a filozófiai dualizmus útjára terelte a gondolkodást.

Hiába kapcsolta össze *Descartes* (1662) egy szellemes ergoval a racionális gondolkodás hajnalán a »cogito ergo sum«-ban a szellemi és anyagi létet egymással, az emberi szervezet működésében a tudatos és tudattalan tárgyi létet *Aristoteles* (Kr. e. 384—322) óta mindig különválasztották és az emberi természetet vegetatív és szenzitív intellektuális szférára osztották és tulajdonképpen *Descartes* sem tett mást, mint ezen szétválasztás fenntartásával a kettő közül az egyiket, a lelket tette meg a vegetatív szféra irányítójává.

Nemcsak a filozófusok, de az első orvosok és physiológusok is így gondolkodtak. *Boerhaave* (1708) szerint a »homo simplex in vitalitae duplex in humanitae«, továbbá »quantus systema hominis in nervis est, est propriae illud quod dicitur humanitas«, vagyis az ember, mint lény, egységes, de emberi mivoltában kettős és ezt a kettőséget az adja meg, hogy az idegrendszere hány részből áll. E felfogás szerint az idegrendszer működése kettős, vitalis és humanus, vegetatív és rationalis. Az egyik egy központtól, az agyvelőtől függ, míg a másik, amely az appetitusokat, érzelmeket öleli fel, számos más részközpont irányítása alatt áll.

Ennek a felfogásnak az anatómiai substratuma, amint az már *Galenos* (129—199), *Vesalius* (1543), *Eustacchius* (1574), *Willis* (1664) és *Winslow* (1732) munkáiban kialakult, a sympathicus és a központi idegrendszer elkülönítése volt, mely szerint a sympathicus magnus, medius és parvus idegrendszer ganglionjai szerkezetük és működésük alapján egy-egy kis

aggyvelőnek tekinthető központjai a belső szerveknek és az akaratától függetlenül működnek.

A mult század elején az analitikus physiologia virágkorának kezdetén, amidőn *Harwey* (1628) és *Lavoisier* (1775) alapvető felfedezései nyomán az egyes szervek életfolyamatainak vizsgálata már több-kevésbé helyes, okszerű szempontok alapján indult meg, fogalmazta meg *Bichat* (1801) a »vegetatív idegrendszer« anatómiai és physiológiai substratumát. Az idegrendszert az animalis létfenntartásban szereplő és a nagyagyvelőben összpontosuló, valamint a keringést, légzést, mirigyműködést irányító ganglion központokkal bíró vegetatív idegrendszerre osztotta és a két rendszer között csupán accesoricus összeköttetéseket tételezett fel. Bár felfogását teljes egészében nem fogadták el, de további ösztönzést adott a ganglionaris rendszer vizsgálatára, melynek eredményei a XIX. század nagy experimentatorainak neveihez fűződnek. *Claude Bernard* (1858) felfedezi a sympathicus vasomotorokat, a *Weber* testvérek (1845) a vagus szívgátló hatását, *Ludwig* és *Cyon* (1867) a sympathicus szívserkentő hatását, *Pflüger* (1854) pedig a sympathicusnak a bélműködést gátló hatását fedezik fel. Majd a további funkcionális vizsgálatok mellett anatómiai és histológiai megfigyelések is kimutatják, hogy a sympathicus és vagus mellett más idegek is befolyásolják a belső szervek működését, amelyek az akaratlagos idegekkel több-kevésbé keverten futnak. Majd *Waller* (1852), *Golgi* (1873), *Ehrlich* (1886) és *Cajal* (1894) vizsgálatai kapcsán megállapítást nyert, hogy az idegrostok működésének trophicus központja az idegsejt és így histológiai támaszt is kapott *Brown—Séguard* (1849, 1853) azon felfogása, hogy az idegközpontok a perifériás szervek működésében trophicus szerepet töltenek be. Majd *Pavlov* (1883, 1888) első szivinnervatiós munkái kapcsán meghatározza az antagonist trophicus idegpárok fogalmát és a trophicus ideghatást abban jelöli meg, hogy a szervezet egészének érdekében határozák meg valamely szerv által hasznosítandó kémiai anyagmennyiséget.

A vegetatív idegrendszerre vonatkozó ismeretek új fogalmazása a mult század végén és a jelen század elején *Gaskell* (1885, 1908), majd különösen *Langley* (1898) vizsgálatai alapján alakult ki. *Langley*-től származik az »autonom« idegrendszer elnevezés és annak felosztása két részre, a parasympathicusra és orthosympathicusra. Bár mindkét kutatónak nagy érdemei vannak a vegetatív idegrendszer perifériás része szöveti szerkezetének és működésének tisztázása terén és ezzel új lendületet adtak az általuk autonomnak tartott vegetatív idegrendszer morfológiai és physiológiai kutatásának, egyúttal azonban a köztudatban dogmatikusan rögzült az autonom elnevezés, mely elkülönítette a vegetatív idegrendszert

* Az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete Pathológus Szakcsoportja 1951. október 6—7-i kongresszusán tartott referáló előadás.

a központi idegrendszerből és tulajdonképpen *Bichat* felfogásához kanyarodtak vissza. Ehhez járult még a zsigeri szervek érzékellenségéről vallott klinikai felfogás és *Langley*-nek az a nézete, hogy a zsigeri szervek reflektoros befolyásolása főként a *Szokovnin* (1875) által felfedezett axon reflexes mechanizmussal, az idegközpontok közbejötté nélkül történik.

Langley (1922) meghatározása alapján a század első évtizedeiben az autonóm idegrendszert tisztán perifériás efferens rendszernek tekintették és úgy gondolták, hogy a zsigerek afferens neuronjai azonosak a somaticus rendszerével. Ez a korlátozott fogalmazás nagymértékben gátolta a haladást és hozzájárult ahhoz, hogy az autonóm idegrendszer igazi szerepét és jelentőségét félreismerjék. Az idegrendszer funkcionális alapja a reflex ív, mely afferens neuron nélkül nem existálhat. Ma már tudjuk, hogy a vegetatív idegrendszerből az afferens vezeték útján a cerebrospinalis tengely minden síkjába érkeznek impulzusok. Az afferens idegek részben kizárólag csak autonóm reflexek szolgáltatásában állnak, mint pl. a n. depressor vagy a ramus caroticus glossopharyngei, mások viszont a somaticus rendszerrel közösek és éppen ezért helytelen az afferens rostokat aszerint osztályozni, hogy a somaticus vagy az autonóm rendszerhez tartozóak. Anatómiailag nem különböznek semmi-lyen sem egymástól. Sejtjeik vagy a spinalis ganglionokban vannak, vagy pedig az ezekhez hasonló kranialis ganglionokban, mint pl. a ganglion nodosum (*Fulton*, 1950).

Gaskell és *Langley* mechanisztikus elkülönítését még tovább mélyítette a pharmacodynamiai vizsgálatok alapján történt felosztás, a muscarin, pilocarpin, atropin, adrenalin és ergotoxin hatás alapján történt elkülönítés.

Az orthosympathicus és parasympathicus innervációk antagonizmusa, továbbá a két rendszernek egymást ellensúlyozó, vagy egymástól függetlenül változó mértékű tonusa alapján a *Langley* séma átment az akkori idők funkcionális pathológiai szemléletének középpontjába is. Különösen *Eppinger* és *Hess* (1910) felfogása nyomán feltételezték, hogy a visceralis és endokrin szervek működésében, az autonóm innervációban vagosympathicus egyensúlyi állapot áll fenn, mely a normálistól többé-kevésbé eltérő viszonyok között a vagotonia, illetve sympathicotonia irányában tolódik el. A vagotonia és sympathicotonia inkább klinikai fogalmak voltak, melyek experimentálisan nem minden vonatkozásukban igazolhatók. Pl. a totalisan sympathectomizált macskákon semmi jele sem észlelhető a domináló parasympathicus aktivitásnak.

Bár *Eppinger* és *Hess* felfogását sohasem fogadták el általánosan, a mai szemléletünk mellett már biztosan elavultnak tekinthető, mégis a változatai, amelyek során a tünetekben természetesen előtérbe kerülő vegetatív idegrendszer működésében keresik a klinikai és pathológiai változások fő okát, ma is gyakran felbukkan. Ez annak a jele, hogy a vegetatív idegrendszer autonóm efferens voltának *Langley* felfogása, mennyire a haladást gátló dogmává vált. Sokszor hasznos, de néha túlzásba átcsapó lendületet adnak a vegetatív idegrendszeri pharmacoterapiá-

nak és a vegetatív idegrendszer perifériás részein végzett számos sebészi beavatkozásnak, pl. a vagotomia műtéte. Ebben nagy szerepe van a vegetatív idegrendszer histológiájára vonatkozó kiterjedt kutatások eredményeinek is, bár éppen ennek során számos kitűnő histológus, többek között *Laurentjev* (1936) és *Kiss* (1932) is elleneztek az autonóm idegrendszer merev elkülönítését a központtól.

A vegetatív idegrendszernek az életfolyamatok szabályozásában játszott szerepét *Cannon* (1929, 1932) foglalta össze először a szépen felépített »emergency function« (vészreakció), majd »homeostasis« elméletében. Az autonóm idegrendszer *Langley* fogalmazására építve, *Cannon* szerint a szervezet nagyrészt a sympatho-adrenalis rendszer működése révén automatikusan alkalmazkodik a vele szemben támasztott külső követelményekhez és az akarat közbejötté nélkül közömbösíti a belső környezet megváltoztatására irányuló káros befolyásokat. Tudományunk fejlődésének megfelelő mai szemléletünk alapján *Cannon* szintézisének hiányossága, hogy még nem vette tekintetbe a vegetatív idegrendszer és az egész endokrin rendszer szétválaszthatatlan komplex együttműködését a központi idegrendszer magasabb részeivel.

A központi és autonóm idegrendszer közötti válaszfal lerombolásánál nagy jelentősége volt az ingerület humoralis mediációja felfedezésének (*Loewi*, 1921; *Cannon*, 1921). A széles alapon megindult kutatások nyomán hamarosan kiderült, hogy a cholinergias mechanizmus nemcsak a parasympathicus és praeganglionaris sympathicus innervációknál szerepel, hanem a somaticus motoros (*Dale* és *Feldberg*, 1934) és sensoros (*Lissák* és *Pásztor*, 1940), sőt még a ganglionaris (*Kibjakov*, 1933; *Feldberg* és *Vartiainen*, 1934) és centralis synapsisoknál is (*Dikshit*, 1933) nagy valószínűséggel tételezhető fel. Mindezek a vizsgálatok egybeestek a belsősecretiós mirigyeknek a szervezet életfolyamataiban játszott igen kiterjedt humoralis szabályozó szerepének felfedezésével.

A kémiai mediatio tehát nem szolgáltatott olyan támpontokat az autonóm idegrendszer strukturájának és működésének merev mechanisztikus sémájához, amint az eredetileg várható lett volna. A mi vizsgálataink is igazolták (1939, 1940), hogy a somaticus cholinergias motoros és érző, valamint a cholinergias parasympathicus és praeganglionaris sympathicus idegek kémiai constituenseiben sem lehetett specifikus különbségeket találni.

A vegetatív idegrendszer élettani szemléletében is az analitikai adatokat kiegészítő és összefogó szintetikusabb kutatás vált szükségessé. *Langley* sémáját a tiszta analitikus kutatás útján tovább haladó nyugati physiologia főbb vonalaiban a legutóbbi időkig fenntartotta és érvényesnek ismerte el. Az idegrendszer és a szervezet működésének egységes felfogása alapján álló *Pavlov* tanítványa, *Orbeli* (1923) már a huszas évek elején szintetikusabb és az élő világ szerves fejlődését figyelembe vevő szempontok alapján igyekezett revideálni.

Orbeli (1945) kutatásainak kiindulásául az az alapvető tény szolgált, hogy a sympathicus ingerület nemcsak a simaizom szerveket befolyásolja, hanem a fáradt harántcsikolt izmot is fokozottabb működésre

serkenti a myoneuralis synapsis befolyásolásával (Orbeli phenomen). Megerősítette *Tarhanov*-nak (1870) azt a régi észleletét, hogy a sympathicus ingerület és az adrenalin a reflex latentia időt is befolyásolja és ezt a határkötegtől a hátsó gyökön át a gerincvelőbe visszafutó postganglionaris rostoknak tulajdonította. Itt ezzel kapcsolatban említtem meg azon régebbi megállapításunkat (*Lissák, Piribauer és Martin*, 1941), mely szerint az adrenalin és sympathicus ingerlés a patella reflex reakciót fokozza. Kimutatta továbbá *Orbeli*, hogy a sympathicus hasonló módon befolyásolja az érzékszervek ingerküszöbét és az axon-reflexek útján döntően befolyásolja a zsigeri, sőt minden egyéb fájdalomérzés keletkezését is. Itt említtem meg, hogy e területen Magyarországon a hallószervvel kapcsolatban *Pogány* (1947) végzett kezdeményező vizsgálatokat.

Az utóbbi években *Tonkih*-el (1940) végzett vizsgálataiban *Orbeli* arra is rámutatott, hogy a klasszikusan központi idegrendszeri jelenségnek tartott *Szecszenov*-féle központi reflex gátlás (1863) létrejöttéhez is szükséges az ép perifériás sympathicus innerváció. Hasonló eredményre jutottunk intézetünkben is (*Mihályi és Lissák*, 1951) a *Vedenszkij*-féle histeriosisszal kapcsolatban. *Orbeli* a kisagyvelőnek az izommozgások koordinációjánál betöltött stabilizáló szerepét is a perifériás sympathicus közvetítésével értelmezi. Arra is rámutatott, hogy a hasi zsigerek, különösen a vese feltételes reflexeinek kialakulásában a reflex ív efferens szára a sympathicus. Majd *Asztrajan* (1941) és *Majorov* (1949) a feltételes reflexek kialakulásának vizsgálata során megállapítják, hogy a felső idegtevékenység a nyaki sympathicus kiirtásával vagy ingerlésével döntően befolyásolható.

Ezen vizsgálatok szerint tehát az autonom idegrendszer egy részének, a sympathicusnak a hatását már korántsem korlátozódnak a vegetatív szférára: *Orbeli* felfogása annyiban jelentett haladást, hogy a sympathicus rendszernek a szervezet összes szerveit és szöveteit befolyásoló »adaptációs trophicus hatás«-ára mutatott rá, amely az életjelenségeket úgy befolyásolja, hogy azok révén a szervezet alkalmazkodása a külső körülményekhez minél tökéletesebb legyen.

Orbeli szerint a sympathicus és parasympathicus rendszer összefüggéseinek legmegfelelőbb magyarázata akkor helyes, ha a történeti fejlődés szempontjából vizsgáljuk. Az általa képviselt evolúciós physiologia alapfelfogása az, hogy az ingerlékeny izom és idegszövet különböző megnyilvánulásai, ugyanannak a funkcionális szempontból tekintett szövetnek különböző kialakulási formáit képviselik. A jellemző funkcionális sajátságok pedig ezen szövetek kölcsönhatásaiból fejlődnek ki. Filogenetikailag csak újabb szerzeménye a szervezetnek, az idegrendszernek a gyors ingerületkeltő hatása, hiszen az alacsonyabbrendűeknél az izomzat helyi, esetleg kémiai ágensek hatására húzódik össze és ezt az onto-és filogenezis során fokozatosan belenövő idegrendszer csak szabályozza, gátló hatása révén. A vázizmokat már a filogenetikailag fejlettebb központi idegrendszer irányítja és ez a hatás általában elfedi a régebbi szabályozó mechanizmust, ame-

lyet a vegetatív idegrendszer, különösen annak filogenetikailag legelmaradottabb része, a sympathicus rendszer teljesít. *Orbeli* tehát az izom és idegrendszer eddigi felosztását egy fokozatos filogenetikai sor leállításával helyettesíti, amelyben a központi idegrendszer hatásai tekinthetők működési szempontból a legdifferenciáltabbaknak; közép helyet foglal el a parasympathicus és legprimitívebbnek a sympathicus tekinthető. Ezek szerint a sympathicus és parasympathicus közötti antagonizmus is csak látszólagos és az evolúciós fejlődés következménye és a funkciók között számos átmenetet lehet kimutatni. Az idegrendszer funkcionális fejlődésének ezen elve szerint a helyi automatizmusok az idegi gátló hatások segítségével fokozatosan a központok felé tevődnek át. Ennek megfelelőleg lesz más a centralis parasympathicus és sympathicus rendszer reflexes működése is.

Mindezekből látjuk, hogy *Orbeli* felfogása a vegetatív idegrendszer működésének immár synthetikusabb magyarázatát adja. Nagy hibája azonban, hogy *Orbeli* továbbra is kitartott a vegetatív idegrendszer efferens természetének hangsúlyozása mellett és aránylag igen keveset foglalkozott a *Pavlov* vizsgálataiból logikusan következő ténnyel, hogy a vegetatív rendszer szabályozó működése a szervezet alkalmazkodásában legfontosabb szerepet betöltő agykéreggel összefüggésben képzelhető csak el.

Hasonló hibába esett *Pavlov* egy másik tanítványa, *Speranszkij* (1950) is, aki kórtani vizsgálataiban különösen az idegrendszer trophicus szerepével foglalkozott. Szerinte az egész idegrendszer szabályozza a szövetek trophicus folyamatait, minden idegsejt trophicus központ, minden idegimpulzus trophicus impulzus. A külső ingerek hatására az idegrendszer egységes ideghálózatként reagál és minden kóros folyamat oka az idegrendszer organizációjának megváltozásában keresendő. *Speranszkij* is figyelmen kívül hagyta azt a fontos tényt, hogy az egész szervezetben határozottan az agykéreg irányítása alatt álló és az idegrendszer strukturájához kötött reflex folyamatok játszódnak le és csak ezek alapján képzelhető el az ép és kóros szervezet minden reakciója.

Sokkal tovább ment a vegetatív idegrendszer funkcióinak szintetikus elképzelésében *Bikov* (1947), aki a feltételes reflexek módszerének kiterjesztésével az összes vegetatív innerváció által irányított belsőszervi folyamatok vizsgálatával igazolta, hogy külső ingerek az agykéreg közvetítésével az időleges kapcsolatok elve alapján minden belsőszervi folyamatot befolyásolnak. Ezek a hatások kialakulásuk során jól vizsgálhatók, időbeli lezajlásuk kísérletesen követhető és érvényesülésük a diencephalon, az endokrin rendszer és a szervek pillanatnyi működési állapotától függ.

De *Bikov* nemcsak azt bizonyította be, hogy az agykéreg az összes belső életfolyamatokat szabályozza, hanem azt is kimutatta, hogy maguk a belső szervek, a vegetatív életfolyamatok visszahatnak az agykéregre és azon keresztül irányítják az egész szervezetet, az összes belső szervek működését. Vizsgálta az egyszerű interoceptív reflexeket, amelyek a belső

szervek mechanikai, kémiai, ozmotikus és elektromos ingerlésének hatására lépnek fel és szerinte afferens vegetatív összeköttetések révén tevődnek át a gerincvelőben. Ennek histológiai bizonyítékát a *Kiss* (1932) által a gerincvelői dúcokban kimutatott kis sympathicus sejtekben, valamint a *Laurentjev* (1946) iskolának a vegetatív afferensekre vonatkozó vizsgálataiban (Dogiel II. típusú sejtek a zsigeri szervek falában) talált meg.

Az interoceptorok működése egy állandó tonizálását eredményezi a központi idegrendszer egyes központjainak, éber állapotban főként az agykéreg működésének. Minden differenciálabb idegrendszeri koordináció kialakítása az alacsonyabb idegközpontokra ható interoceptív impulzusoknak a magasabb központok felé való eltolódása révén válik lehetővé. Ugyanez a folyamat adja meg a lehetőséget a patológias rögződések kialakulására is, amelyeknek csak másodlagos következménye a vegetatív idegrendszer diszharmonikus funkciója és a perifériás organikus változások. *Bikov* számos interoceptív feltételes reflexszel végzett vizsgálataival, valamint az intero és exteroceptív feltételes és feltétlen ingerlés hatásainak összehasonlításával mutatta ki azt, hogy egy az interoceptorok (vegetatív idegrendszeri receptorok) ingerlésekor létrejövő reakciók több szinten játszódnak le és ezek a szintek az egyes reflexek kialakulása során is többé-kevésbé követhetők. E szintek a következők: 1. Lokális humorális érreakciók, 2. axon-reflexek, 3. gerincvelői segmentumban terjedő, tisztán vegetatív visceroszenzoros, metamer reflexek, 4. gyűrűszerű reflexes hatások, amidőn az egyik páros szerv működése a másik funkciójára reflexesen hat vissza, 5. generalizált adaptív, vagy korrekciós hatások gerincvelői és nyúltvelői központokban (pl. a vérnyomás magasabb szinten való szabályozása tartós depressor ingerület következtében), 6. több intero- és exteroceptív inger kombinációja egy közti-agyi integrációs változássá, amelyet hormonális változások kísérhetnek (ezeknek a következménye a belső szervek ingerületét kísérő számos emocionális változás és bizonytalan érzés), 7. egyes interoceptív hatások ezen mechanizmus közvetítésével más intero- vagy főként exteroceptív hatásokkal összekapcsolódva kérgi tudatos reakciókká válnak.

Különösen a vascularis feltételes reflexeknek *Bikov* és *Psonik* (1951) által végzett kísérletes elemzése mutat rá hangsúlyozottan arra a tényre, hogy a vegetatív idegrendszeri funkciók kortikalizációja mennyire nem csupán a filogenezis és ontogenezis nagyobb távlatában követhető, hanem a mindennapi életben is állandóan ismétlődő fontos szerepet játszó folyamat.

Az eddig elmondottak kiegészítéséhez szükséges, hogy a továbbiakban röviden ismertessem a vegetatív innervációk centralis organizációjának kérdését is.

A zsákutcába vezető langleyi felfogáson az első komoly rést tulajdonképpen a vegetatív idegrendszer központi, hypothalamicus és corticalis képviselőiteinek a felfedezése ütötte. Ezeknek a magasan organizált és a somaticus cerebralis központokkal elvileg teljesen azonos felépítésű vegetatív központoknak a felfedezésével szükségessé vált a vegetatív afferensek-

nek a felvétele is, amit a Langley-féle koncepció elvileg kizárt.

A hypothalamus jelentőségét a múlt század közepétől *Rokitanszkyn* (1842), a kazáni neurológiai iskola kutatóin, *Kovalevszkij*, *Miszlavszkij*, *Bechterev-en* (1886), valamint *Babinszkij* (1896) keresztül egészen a modern hypothalamus kutatásig számtalan megfigyelés megerősítette, azonban jellemzően a korabeli langleyi felfogás káros megnyilvánulásaira, ezek a megfigyelések csak nagyon későn kerültek az érdeklődés homlokterébe. Ugyanígy feledésbe merültek az idevonatkozó és *Bechterev* vizsgálatait is megelőző első magyar úttörő közlések is. Így *Balogh* (1876) a Magyar Tudományos Akadémia közleményeiben számolt be vizsgálatairól, mely szerint a diencephalonban a corpus quadrigeminum tájékának ingerlésére bradicardiát észlelt. *Korányi Sándor* (1893) az Orvosi Hetilapban a corticalis epilepsia egy sajátos alakját írja le, melynél az arcizmokon kezdődő és alexiával társuló roham alatt és az aurában feltűnően erős nyálfolyást (1500 cmm) észlelt.

Mivel ezeknek a felfedezéseknek nem volt meg az idegrendszer egységes funkciójába való beillesztéséhez a kellő experimentális alapjuk, így hosszú időn keresztül csupán kuriozitások maradtak. Az első részletes experimentális analízis *Karplus* és *Kreidl* (1909) nevéhez fűződik. A vizsgálatoknak már ebben az első szakaszában kialakulnak azok az alapvető elvek, amelyeket később, az 1930-as évek táján, illetve napjainkban *Hess* (1948, 1949) fejt ki teljes gazdagságukban, a terület funkciójának megfelelő eredeti metodikájával, az éber mozgó állatba beépített elektroddal való ingerléssel.

A hypothalamus jelentősége azonban akkor nyert végleges elismerést, amikor vizsgálata az eddig megközelíthetetlennek látszó kórképek pathomechanizmusához szolgáltatott döntő adatokat. Ma körülbelül öt olyan kórképet ismerünk, amelyeknek fő támadáspontja biztosan a hypothalamusba helyezhető. Ezek a hyperthermia, diabetes insipidus és a vele kapcsolatos kóros lesóványodás, az adiposogenitalis szindróma, somnolentiával kapcsolódó hőháztartási zavarok, valamint az autonom epilepsia két formája. Ezen kívül gyaníthatóan hypothalamicus támadáspontja van, de nem tisztázott formában a hyperthyreoidismus bizonyos alakjainak. E kórképeket többé-kevésbé kifejezett psychés zavarok is kísérik, melyek a legutóbbi évek kutatásai alapján experimentálisan is értelmezhetők. Sőt reményünk van arra, hogy a hypothalamus és frontalis lebeny fokozatos analízisével az endogen elme kórképek, különösen a cirkularis elmezavar bizonyos jelenségei kielégítő értelmezést nyerhetnek.

Elsősorban a hypothalamus kórtani vonatkozásaival szeretnék foglalkozni, ezt megelőzően azonban szükségesnek tartom, hogy azokat a legfontosabb és modern eredményeket ismertessem, amelyek az előbb említett kórképek pathomechanizmusának a megértését megkönnyítik.

Hess munkássága eredményei alapján alakult ki az a nézet, amit azután a kutatók többsége akceptált, hogy a hypothalamusban területileg relative jól eldifferenciálhatóan két antagonist rendszer foglal helyet. A hypothalamus medialis és elülső részében a nucleus

supraopticus, paraventricularis, az area praeroptica és a tuberalis vidék magvaira korlátozhatóan parasymphaticus rendszer, a hátsó és oldalsó rész magvaira korlátozhatóan pedig sympathicus rendszer foglal helyet. Az elülső parasymphaticus résznek az ingerlése vérnyomás esést, a szív frequentia ritkulását, anyagcsere csökkenést, izzadást, hólyag contractiót és a gastrointestinalis folyamatok fokozását okozza. A hátsó rész ingerlése cardialis acceleratiót, vérnyomás emelkedést, pupilla tágulást, piloerectiót és a gastrointestinalis folyamatok gátlását okozza. A rendszerek egyikében végzett kiirtásos kísérletek az antagonista rendszer funkciójának a rokozdásával hozzak létre az egyes körfolyamatokat. Egyes klinikusok véleménye szerint a kiirtásos kísérletnek megfelel bizonyos hypothalamicus magvak funkcionális involúciója. A hypothalamus első részében végzett és krónikusan vizsgált koagulatio tartós hyperthermiával, illetve az anyagcsere folyamatok fokozásával jár. A hátsó és lateralis részek destruktója ezzel szemben tartós anyagcsere és hőmérséklet csökkenést, valamint katalapsiás, illetve hypersomniás jelenségeket eredményez.

Ha a hypothalamus laesio bármelyik rendszerben jelentős, illetve nagyjából az egész rendszerre kiterjed, úgy a hatás az összmagatartásban nyilvánul meg. *Bard* (1928) mutatta ki, hogy a hypothalamus első részének eltávolítása a *Cannon* által definiált »sham rage« állapotot hozza létre. Az eltekus felfejtésénél újabban a homloklebeny orbitalis felszíne és az n. amigdalae szerepe jutott döntő érvényre. Ugy látszik, hogy a homlokkéreg bizonyos areai gátló befolyást fejtenek ki a hypothalamus sympathicus jellegű funkcióira.

Az eddig említett tényekből két funkcionális elvet szeretnék kiemelni. Az egyik elv az, hogy a hypothalamusnak egyetlen pontja sem mutat singularis effektusokat, akár ingerlési, akár hiánytűnetként jelentkeznek. Így helyesebb is talán hypothalamicus synergismusokról, illetve syndromákról beszélni. A hypothalamus nem egyszerű reflexválaszokat közvetít, hanem funkciókat kapcsol össze, és pedig mind a vegetatív, mind az animalis szférában. Az integratióknak relative végső szintjét jelenti tehát, legalább is egyes alapvető funkciók tekintetében. A nagyagykéregtől megfosztott thalamicus macska egy idő után aránylag zavartalanul mozog, sőt komplikált emotionális magatartást tanúsít, amint azt a sham rage jelenségénél láthatjuk. Természetesen döntő ezeknek a kérdéseknek a vizsgálatánál a fejlődési szempontok figyelembevétele. A filogenetikai fejlődési sor vége felé, a primateseknél és az embernél is, jelentősen csökken az agytörzs dominans autonómiája. Anatómiai oldalról nézve ezt a folyamatot, úgy néz ki, mintha az agytörzs, de különösen a hypothalamus magrendszere fokozatosan felbomlana és kiterülne a homloklebenyre.

A másik funkcionális elv, amit szeretnék kiemelni, az a hypothalamus rendszereinek a dinamikus egyensúlyi viszonya. Természetesen ezzel a fogalommal egy konkrét kísérleti és pathológiás tényt akarok megjelölni. Ez közelebbről azt jelenti, hogy akár ingerlést, akár destruktiót végzek, a terület egyik rendszerében izgalmi, vagy felszabadulási tünetként

rögtön valamelyik rendszer túlsúlya, vagy egy idő elteltével új egyensúlyi szint jelentkezik. Rendkívül érdekes oldalról világítja meg ezt a törvényszerűséget *Anochin* (1947) az essentialis hypertonia vizsgálatával kapcsolatban. Ő ugyanis a hypothalamicus és nyúltvelői pressor központok hosszú tartamú ingerlésével tartós hypertensiót tudott kiváltani, ugyanakkor pedig a depressor receptorok emelkedett ingerküszöbét állapította meg. Az egymással szoros összefüggésben álló két rendszer egyikének a tartós izgalma tehát a másik rendszer ingerlékenységének a fokát is magasabb szintre emelte. Az előbb említett hyperthermia, valamint a dühállapot kialakulása is eszerint a mechanizmus szerint történik. Hogy ez a dinamikus balance valóban létezik, azt akut hypothalamicus kísérleteinkben mi is igazoltuk (1951).

Egyes, különösen a tuberalis régióra vonatkozatható kórképek, mint az adiposogenitalis syndroma, valamint az emésztő traktus atóniás ulceratiós kórkepei, nem voltak kizárólag a hypothalamus felől tisztázhatók. Valószínű, hogy ezeknek a létrejöttében komplikált kerge mechanizmusok is szerepet játszanak. Teljesen újperspektívát nyújtanak ezen a téren a szovjet kutatás elvei, melyekre a későbbiek során még visszatérek.

Említést érdemelnek a diabetes insipidussal kapcsolatban elért eredmények. *Fischer, Ranson* és munkatársaik (1938) vizsgálatai nyomán jól ismert tény, hogy a supraoptico-hypophysealis rendszer, illetve kizárólagosan a nucleus supraopticus kétoldali kiiktatása létrehozza a diabetes insipidus kórkepet. Döntően új lépést jelentett a supraoptico-hypophysealis rendszer aktivációjával kapcsolatban *Verney* (1949) azon felfedezése, hogy a nucleus supraopticusban specialis, a vér sókoncentrációjával szemben érzékeny osmoreceptoroknak minősíthető vesiculák vannak. Ha a carotisba hypertoniás sóoldatot juttatott, ez a víz diuresist azonnal gátolta. A carotis interna lekötésével, vagy a hypophysis hátsólebeny eltávolításával az effektus eltűnt. A jelenség elvileg hasonlít ahhoz, amit *Magoun* és munkatársai (1938) a hőregulációval kapcsolatban fedeztek fel. Ők ugyanis azt találták, hogy a hypothalamus parasymphaticus zónájának a lokális melegítése általános értágulást, illetve a test hőmérséklet csökkenését vonja maga után.

Említettem már, hogy a hypothalamusban somaticus integratió is folyik. A filogenetikai fejlődés alacsonyabb fokain ennek sokkal nagyobb a jelentősége, mint a primateseknél. A hypothalamicus macska még csaknem normális locomotiót képes nyilvánítani. *Hess* beépített elektródjaival éber állapotban jól lokalizálható mozgástípusokat tud lokalizálni, pl. fürkésző fejmogzásokat, hengerlő, futómogzást. Ezek a megfigyelések vezették *Hess*t arra, hogy kifejezetten diencephalius motorikáról beszéljen. Sajnos ma még nem tudjuk precízen megmondani, hogy milyen mértékben vesz részt ezeknek a hypothalamusból indukált mozgásformáknak a létrehozásában a kéreg és a klasszikus értelemben vett extrapyramidium. Különösen áll ez azokra a mozgásokra, amelyek valamely vegetatív folyamat integratiójaként jelennek meg, pl. a defecatio és vizeletürítés processzusa. Közismert ugyanis, hogy

ezt a legtöbb állat csak gátló körülményektől mentes környezetben és az illető fajra jellemző pozban végzi. A hypothalamus ingerlésével az egész komplex folyamat elindítható és számtalanszor újra provokálható.

A főként *Horsley—Clark* (1908) technikával végzett akut kísérletek egészen más oldalról világítják meg ezt a kérdést. *Murphy* (1945), valamint *Magoun* (1945) és munkatársaik poliomyelitises, valamint spasticus mozgászavarokból kiindulva, kimutatják, hogy a nyúltvelői formatio reticularis, a hypothalamus, valamint a thalamus intralaminaris magvainak az ingerlése, gátolni, illetve facilitálni képes a mozgató cortexről kiváltott folyamatokat. A kérdés electroencephalographiás vizsgálata az alvás-ébrenlét mechanizmusának a kérdését vetette fel teljesen új perspektívával (*Moruzzi és Magoun*, 1949, valamint *Lindsay és munkatársai*, 1949). Az említett rendszerek a diffúz kérgi aktivátor megjelenést nyerték, ahol a diffúz jelző azt fejezi ki, hogy az aktivátor rendszerek izgalma az eddig ismert központi idegrendszeri struktúrák működési elvétől eltérően a cortexnek nem egy pontján kelt specifikus ingerületet, hanem az egész kérgen generalizált aktivációt.

A diffúz struktúrákat választva objektumul, de a bikovi interoceptív elvekből kiindulva, az intézetünkben folyó kísérletek (1951) során sikerült megállapítanunk, hogy ezeknek a kizárólagosan animalis jellegűnek tartott rendszereknek az aktivációját a perifériás vegetatív afferens végzik. Sikerült továbbá kimutatnunk, hogy az agytörzs jól ismert vegetatív reprezentációt jelentő apparatusaiban dől el, hogy egy külső, vagy belső impulzus gátlás, vagy ingerület alakjában érvényesül-e az agykéregben.

A hypothalamus a hypophysisen keresztül az egész hormonalis rendszert kontrollálja. Említésre méltó eredményekre vezetett ezekkel kapcsolatban egyes állatfajták provokált ovulációjának a vizsgálata. Az erre vonatkozó irodalmat legutóbb *Siegmund* (1950) foglalta össze.

Még ma is meglepő tény, hogy az intelligencia, illetve a környezethez való alkalmazkodás lefelébb szervezőként elismert homlokkérgi areák jelentik egyúttal a kéreg vegetatív reprezentációját. Bár már a múlt század második felében tettek egyes kutatók, elsősorban a kazani neurológiai iskola tagjai, *Danilevskij* (1875), *Miszlavskij* (1886), *Kovalevskij* és *Bechterev* (1911) alapvető és ma is helytálló megfigyeléseket ezekkel az areákkal kapcsolatban. Megfigyeléseiknek azonban ugyanaz volt a sorsuk, mint a hypothalamus pionírjaié. A frontális areákat egészen a legutóbbi időkig az agykéreg néma területeinek tartották. *Pavlov* (1927) kutatásai mutattak rá először teljes világossággal az agykéregnek a vegetatív kéregalatti központokra gyakorolt szabályozó befolyására. Egyrészt feltételes reflexeket dolgozott ki a nyáleválasztásra és a gyomornedv secretióra, másrészt pedig a nyál és gyomornedv secretió központot az agykéreg impulzusaival gátolni tudta úgy, hogy a feltételes inger, vagy annak utóhatása a feltétlen nyáleválasztási reflexre külső gátlás formájában hatott. »Gyakran látjuk — mon-

dotta *Pavlov* —, hogy feltételes gátlás késlelteti a feltételes reflexet, vagyis a kutya eszik s nyála még sincs.«

Pavlov zseniális meglátása a nyál és gyomornedv psychicus természetével kapcsolatban tulajdonképpen napjainkban nyert konkrét strukturális alátámasztással is teljes elismerést. Hogy ezek a területek némák maradtak idáig, annak két oka van. Egyrészt a kutatók többsége a frontális areák ingerlésénél nem figyelte a vegetatív szférát, másrészt az ingerlési technika nem volt még megfelelő. Főként a legutóbbi évek eredményeiként hatalmas adathalmaz gyűlt össze a frontális lebenyek funkciójára vonatkozóan. Ezeknek az alapján egyes areákat illetően bizonyos évi különbségek is kialakultak s így ma három dominans sectiót különíthetünk el egymástól. Ezek: 1. az orbito frontális mezők, a Brodman—Walker-féle megjelölésben a 9, 10, 11, 12, 13 és 14 areák, 2. a gyrus cinguli elülső része, az area 24, valamint 3. a praecentralis motoros cortex, az area 4, 6, 8. Sajnos a frontális kéreg pathológiai vonatkozásai ma még nem annyira gazdagok és konkrétak, mint a hypothalamusé. Az utóbbi években reményekre jogosít az a körülmény, hogy az állatkísérleti adatokat a neurochirurgia fejlődésével értékes humán vonatkozásokkal is sikerült megerősíteni (*Penfield és Rasmussen*, 1950). A viszonylagos elmaradást érthetővé teszi az a körülmény, hogy ez a terület a fiziológiában is csak a legutóbbi években vált súlyponti kérdéssé. Rendkívüli perspektívát nyújtanak azonban már ma is pathológiai szempontból is *Bikov* (1947) és munkatársainak tapasztalatai.

Azt mondhatjuk, hogy a frontális cortex az a területe az idegrendszernek, amelynek vizsgálata eleve szintetikus gondolkodásra készíti a kutatót. Itt még fokozottabban érvényesül az a hypothalamikus elv, hogy nem egyszerű reflexválaszok közvetítéséről van szó, hanem a vegetatív és animalis rendszer integrált funkciójáról, ami viszont az élőlény összmagatartását jelenti. Ha a majom mindkét frontális lebenyét elveszti, nem tűnnek el alapvető funkciói, de megváltozik a külvilághoz való viszonya. Oriási mértékben csökken a discriminációs és tanulási készsége. Ez általában érvényes, speciálisan egyes területek kiiktatása elektív magatartásbeli változásokat eredményez. Pl. az orbitalis felszínén az area 14 kiirtása a hypothalamusból is kimutatott düh-állapotot hozza létre, míg a gyrus cinguli elülső részének a kiirtása után mozgásszegény és szelíd lesz az állat. Ez utóbbi jelenség képezte egy bizonyos fokig a leukotomia műtét bevezetésének az alapját.

Az orbitalis kéregfelszín nehéz megközelíthetősége miatt aránylag legkésőbb vált ismertté. *Bailey és Sweet* (1940) megállapították, hogy az area 13 ingerlése légzésgátlást, vérnyomásváltozásokat és gyomormozgásokat eredményez. *Ruch és Shenkin* (1943) e terület eltávolítása után az állat magatartásában hypermotilitást észleltek és ezzel párhuzamosan a vegetatív funkciók zavarát is megfigyelték. Csökken a gyomor sósav és pepsin elválasztása és csökkennek a gyomormozgások is. Rendkívül érdekesek *Delgado és Livingston* (1940) közlései is, akik megállapították, hogy az area 13

eltávolítása után a bőrlőmérséklet emelkedik és elér a rectalis temperatura nagyságrendjét. Ugyancsak ők, embereken végzett vizsgálatok alapján megerősítették az állatkísérletek eredményeit.

A gyrus cinguli, az area 24 ingerlése adta a legvariabilisabb képet. *Smith* (1945) e terület ingerlésével pupillatágulatot, piloerectiót, vocalisatiós effectusokat, vérnyomás és légzés változásokat, valamint a vázizomzat relaxációját tudta kimutatni. *Kremer* (1947) ugyanennek az areának a hátsó részéből hólyag contractiókat váltott ki. Érdekes, hogy egyébként ugyanezt az areát az egész kéreg spontán elektromos aktivitását csökkentő supressor areaként is felfedezték. Világos bizonyítéka ez annak, hogy area 24-ből regisztrált vegetatív effectusok csak egyik összetevőjét képezik az integrált vegetatív és animalis funkcióknak.

Más elvek érvényesülnek a praecentralis motoros cortex vegetatív lokalizációjában, mint az előbbi két területen. Az itt tapasztalható lokalizációs elvek kialakításában ugyancsak a kazáni neurológiai iskola szerzett elévülhetetlen érdemeket. Rendkívül figyelemre méltó, hogy ezekben az areákban a vegetatív és somaticus motoros lokalizáció nagyjából fedik egymást. Azt jelenti ez, hogy pl. a szemizmok lokalizációjának megfelelően váltható ki a könnyezés, a nyelvizmok reprezentációs területéről a nyáleválasztás, a vázizmokat képviselő területekről pedig az illető izmoknak megfelelően vasomotoros hatások. *Pinkston, Bard és Rioch* (1934) kimutatták, hogy az area 4 eltávolítása a hozzátartozó végtagokban általános és tartós vasodilációt hoz létre, illetve ezzel együtt a végtag hőmérsékletének a csökkenését. Ha a praemotoros mezőt távolították el, akkor a végtag reflexes vasodilatációja teljesen paralizálódott. Ezek a vizsgálatok tehát azt mutatják, hogy az agykéreg a szervezet hőháztartásában is feltétlen faktor. Egészen sajátosan komplikált szerepet játszik a kéreg a perifériás vérelosztás szabályozásában is. *Green és Hoff* (1937) nagyjelentőségű vizsgálataiból úgy látjuk, hogy a kéreg jelentős vérmennyiségeket képes transportálni a szervekből az izmokba. A motoros kéreg ingerlésekor a vese és végtag volumen együttes regisztrálásával megállapították, hogy a vese volumen fokozatos csökkenésével együtt nő a végtag volumen. Ha a vizsgált végtagról a bőrt eltávolították, a jelenség nem változott, tehát valóban az izomzat vette fel a szervekből kiürített vérmennyiséget. A vesevolumen csökkenéséért feltehetőleg a *Trueta* (1947) által leírt renalis shunt tehető felelőssé.

Langworthy és Richter (1930) kéregingerléses kísérleteikkel bebizonyították, hogy a kéreg az izzadási szekernálásában is részt vesz. Különös jelentőséget a psychogalvan reflex vizsgálatával nyert a kérdés. Kiderült, hogy a psychogalvan reflex, illetve a bőr elektromos ellenállásának a reflexes változása a kéreg eltávolításával megszűnik, az intersegmentalis galvan reflex azonban megmarad. Majd *Schwartz* (1937) kimutatta, hogy a jelenségért kizárólag a 6-os Brodman-féle area felelős. Ennek a kérdésnek azért volt nagy jelentősége, mert *Darrow* (1942) vizsgálatai óta tudjuk, hogy a bőr rendkívül érzékeny indikátora a legkülönbözőbb

tipusú mentális és emotionalis reakcióknak.

A frontalis convexitas és az emésztő traktus összefüggéseire az epilepsziás rohamokkal kapcsolatosan észlelt gastrointestinalis aura hívta fel a figyelmet. Itt említem meg ismét *Korányi S.* 1893-ban közölt megfigyeléseit. *Bechterev* az első, aki leszögezi, hogy az agykéregben a gyomor számára gátló és ingerlő központok vannak. *Sheehan* (1934) az area 6 ingerlésével peristaltica gátlást tudott létrehozni. *Davey* (1949) pedig a 8-as area ingerlésével intussusceptióba átmenő peristaltica fokozódást figyelt meg és ugyanekkor fokozódó sósav és pepszin elválasztást is. Az orbitalis felszín eltávolításával a secretio és a gyomor motilitása hónapokra csökkent. *Pavlov*-nak az a megállapítása tehát, hogy a conditionált gyomornedv elválasztáshoz a kéreg integritása szükséges, ezzel a structuralis bizonyítékkal teljes igazolást nyert. Az eddig felsorolt adatok mind a cortex efferens vegetatív funkcióját vizsgálják. A kérdés jelentőségének az utóbbi években való kiszélesedése és a visceralis fájdalom problémája vezetett a visceralis afferens kérgi reprezentációjának a vizsgálatára (*Amassian, 1951, Penfield, 1950*).

Az elmondottak után nyilvánvaló, hogy a kóros folyamatok kialakulásának tisztázásánál éppen a vegetatív és a központi idegrendszer működésének ilyen szintetikus szempontjai újabb hatalmas előrehaladást jelentenek az orvosi gondolkodásban és lehetővé teszik azt, hogy *Pavlov* oly világosan lefektetett principiumainak, a determinizmusnak a kutatásban és az idegrendszer működésében egyaránt érvényesülő analízis és szintézis elvének, valamint a folyamatos fejlődésben levő strukturális adottságoknak a szemeltartásával új fogalmakat alkossunk magunknak a szervezet ép és kóros folyamatairól, megszüntetve azt a kettősséget, amely az orvosi gondolkodásban a vegetatív és animalis élet között fennáll.

Pavlov szemlélete a dialektikus materializmus szilárd alapjaira van építve, mely a bonthatatlanul egységes egész szervezet működését, annak egyes összetevő folyamataira való taglalás nélkül, környezetével együtt szemléli.

A jövő kutatás feladata, hogy a központi idegrendszer, különösen a nagyagykéreg physiológiáját és morfológiáját szintézisbe hozva, áthidaljuk a funkció és struktúra közötti törést. A struktúra és funkció kapcsolatainak állandó szükségessége, *Pavlov*-nak a magasabb idegrendszeri működésről szóló zseniális tanításának egyik alapja, melyről *Pavlov* így írt: »A konstrukció minden feltárandó részletességéig előbb-utóbb dinamikus jelentőséget kell kapnia, azért most a kéreg anyaga további, mindinkább elmélyülő histológiai tanulmányozása mellett az agyféltekéket és az ezekkel szorosan határos nagyagyi részeket kell tiszta és szigorúan fiziológiai alapon tovább kutatni, hogy lasanként egyiket a másikkal, a konstrukciót a funkcióval összeköthessük.«

IRODALOM: 1. *Amassian V. E.*: J. Neurophysiol. 14:433 és 445, 1951. — 2. *Anochin P. K.*: Fiz. Zsurn. Sz. Sz. R. 33:275, 1947. — 3. *Aristoteles*: »On the common motions of animals. On youth and old age,

life and death». In the treatises of Aristotle, tr. by Thomas Taylor, London, 1908. — 4. *Asztraján E. A.*: Lb. dokl. VI. Vszesz. fiziol. szj. Aarch. biol. Nauk, 3:54, 1941. — 5. *Babinszkij J.*: C. R. Soc. Biol. Paris. 3:207, 1896. — 6. *Balogh K.*: Verh. Ung. Akad. 1876. — 7. *Bailey P.* és *Sweet W. H.*: J. Neurophysiol. 3:276, 1940. — 8. *Bard P.*: Amer. J. Physiol. 84:490, 1928. — 9. *Bard P.* és *Rioch D. M. K.*: Johns Hopk. Hosp. Bull. 60:73, 1937. — 10. *Bechterev V.*: »Die Funktionen der Nervencentra«, Jena, 1911. — 11. *Bernard Cl.*: »Leçons sur la système nerveux«, Paris, 1858. — 12. *Bichat X.*: »Recherches physiologiques sur la vie et la mort«, Paris, 1800. — 13. *Bikov K. M.*: »Kora golovnogo mozga i vnutrennie organi«, Medgiz, Leningrad, 1947. — 14. *Bikov K. M.* és *Psonik A. T.*: Szovjet Orvostudományi Referáló Szemle, 49:1, 1951. — 15. *Boerhaave H.*: »Institutiones medicae« 1708. — 16. *Brown-Sequard M.*: »Recherches expérimentales et cliniques sur l'inhibition et la dynamogénie«, Paris, 1882. — 17. *Brown-Sequard M.*: Gai. Med. Paris, 1854. — 18. *Cannon W. B.*: »Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage«, New York, 1929. — 19. *Cannon W. B.*: »The wisdom of the body«, New York, 1932. — 20. *Cannon W. B.* és *Uridil J. E.*: Am. J. Physiol. 58:353, 1921. — 21. *Cyon és Ludwig K.*: Ber. d. kgl. sächs. Ges. d. Wiss. 18:307, 1866. — 22. *Danilevskij B.*: Pflügers Archiv, 11:128, 1875. — 23. *Darrow C. W.*: Physiol. Rev. 23:1, 1943. — 24. *Davey L.*: idézve *Fullon J. F.*: »Physiology of the Nervous System«, III. kiadás, New York, 1949. — 25. *Delgado J. M. R.* és *Livingston R. B.*: J. Neurophysiol. 11:39, 1948. — 26. *Descartes R.*: »Traite de l'Homme«, 1662. Idézve *Fearing F.*: »Reflex Action«, 1930, Baltimore. — 27. *Dale H. H.* és *Feldberg W.*: J. Physiol. 81:39, 1934. — 28. *Dikshil B. B.*: J. Physiol. 80:409, 1934. — 29. *Ehrlich P.*: Dtsch. med. Wochenschr. No. 4. 1886. — 30. *Eppinger H.* és *Hess L.*: Samml. kl. Abh. Path. Th. Stoffw. Berlin, 1910. H. 9. — 31. *Eustacchius B.*: Idézve *Bilancioni G.*: »Bartolomeo Eustacchi«. Rom. 1910. — 32. *Feldberg W.* és *Vartiainen A.*: J. Physiol. 83:103, 1934. — 33. *Feldberg W.* és *Gaddum J. H.*: J. Physiol. 81:305, 1934. — 34. *Fischer C.*: Idézve *Ingram W. R.* és *Ranson S. W.*: »Diabetes insipidus and the neuro-hormonal control of waterbalance«. Ann Arbor, 1938. — 35. *Galenus Claudius*: Idézve *Pagel*: »Gesichte der Medicin«. Berlin, 1915. — 36. *Gaskell W. H.*: »The involuntary nervous system«, London, 1920. — 37. *Golgi C.*: Arch. Ital. Biol. 3:18, 1883. — 38. *Grastyán E., Káldor V., Lissák K., Molnár L. és Ruzsonyi Z.*: Acta Physiologica Hung. 2:1, 1951. — 39. *Grastyán E., Hasznos T., Lissák K., Molnár L. és Ruzsonyi Z.*: Acta Physiologica Hung. m. a. 1952. — 40. *Green H. D.* és *Hoff E. C.*: Amer. J. Physiol. 118:641, 1937. — 41. *Harvey W.*: »Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus«, 1628. — 42. *Hess W. R.*: »Die funktionelle organisation des vegetativen Nervensystems«, Basel, 1948. — 43. *Hess W. R.*: »Das Zwischenhirn«, Basel, 1949. — 44. *Hoff E. C., Kell J. F., Hastings N., Sholes D. M. és Gray E. H.*: J. Neurophysiol. 14:317, 1951. — 45. *Horsley V.* és *Clarke R. H.*: Brain 31:45, 1908. — 46. *Karplus J. P.* és *Kreidl A.*: Pflügers Archiv, 129:138, 1909. — 47. *Kibjakov A. W.*: Pflügers Archiv, 232:432, 1933. — 48. *Kiss F.*: Acta lit. ac. sci. Reg. Univ. Hung. Fr. Jos. 6:5, 27, 237, 1932. — 49. *Korányi S.*: Orvosi Hetilap, 37:53, 1893. — 50. *Kremer W. F.*: J. Neurophysiol. 10:371, 1947. — 51. *Langley J. N.*: »Das Autonome Nervensystem«, Berlin, 1922. — 52. *Langworthy O. R.* és *Richter C. P.*: Brain, 53:178,

1930. — 53. *Lavoisier A. L.*: »Sur la nature du principe«, Paris, 1775. — 54. *Laurentjev B. I.*: »Morfologija avtonomnoj nyervnoj szisztémik«, Medgiz, 1946. — 55. *Lindsley D. B., Bowden J. W. és Magoun H. V.*: J. EEG. Clin. Neurophysiol. 1:475, 1949. — 56. *Lissák K.*: Tisza I. Tud. Társ. Munk. 1942. Külön kötet. — 57. *Lissák K. és Pásztor J.*: Pflügers Archiv, 244:120, 1940. — 58. *Lissák K., Piribauer K. és Martin J.*: Tisza I. Tud. Társ. Munk. 7:48, 1941. — 59. *Magoun H. W.*: Amer. J. Physiol. 122:530, 1938. — 60. *Magoun H. W.* és *Rhines R.*: J. Neurophysiol. 9:165, 1946. — 61. *Majorov F. P.*: Előadás a Szovjetunió Akadémiájának Pavlov 100 éves születési évfi. tartott ülésén, 1949. — 62. *Magoun H. W.*: Physiol. Reviews, 30:459, 1950. — 63. *Miszlauvskij N. A.*: Obozveny. Psichiatr. 388, 1898. — 64. *Mihályi E.* és *Lissák K.*: Acta Physiol. Hung. m. a. 1952. — 65. *Miszlauvskij N.* és *Bechterev W.*: Neurol. Zbl. 5:193, 1886. — 66. *Moiszeev E. A.* és *Tonkih A. V.*: Fiz. Zs. U. Sz. Sz. R. 28, 1940. — 67. *Moruzzi G.* és *Magoun H. V.*: EEG. Clin. Neurophysiol. 1:455, 1949. — 68. *Murphy J. P.* és *Gelhorn E.*: J. Neurophysiol. 8:341, 1945. — 69. *Orbeli L.* és *Brücke E. T.*: Arch. f. d. ges. Physiol. 133:341, 1910. — 70. *Orbeli L. A.*: Izv. Naucs. Inszt. Lesfolta 6. 1923. — 71. *Orbeli L. A.*: »Előadások az idegrendszer élettanáról«. 1945. oroszul. — 72. *Pavlov I. P.*: »Conditioned Reflexes«. Oxford Univ. Press. 1927. — 73. *Pavlov I. P.*: »Die höchste Nervenstätigkeit (das Verhalten) von Tieren«. München, 1926. — 74. *Pavlov I. V.*: »Conditioned Reflexes and Psychiatry«. Internat. Publ. Co. New York, 1941. — 75. *Penfield W.* és *Rasmussen T.*: »The Cerebral Cortex of Man«. Macmillan Co. New York, 1950. — 76. *Pinkston J. O., Bard P.* és *Rioch D.*: Amer. J. Physiol. 109:515, 1934. — 77. *Pfüger O.*: »A vegetatív idegrendszer és a hallószerv«, 1947. *ger E.*: Arch. Anat. Physiol. 26:13, 1859. — 78. *Pogány O.*: »A vegetatív idegrendszer és a hallószerv«. 1947. — 79. *Ranson S. W.* és *Magoun H. W.*: »The hypothalamus«. Ergebn. Physiol. 41:56, 1939. — 80. *Rokitanski C.*: Handb. d. Path. Anath. Anat. Vol. 3. 1842—46. — 81. *Ramon Y Cajal*: »Structure et connections des Neuronnes«. Conf. Nobel fonte á Stockholm, 1906. — 82. *Rhines R.* és *Magoun H. W.*: J. Neurophysiol. 9:219, 1946. — 83. *Ruch T. C.* és *Shenkin H. A.*: J. Neurophysiol. 6:349, 1943. — 84. *Schwartz H. G.*: Arch. Neurol. Psychiat. 38:308, 1937. — 85. *Siegmund H.*: Acta Neurovegetativa, 1:294 és 565, 1950. — 86. *Speranszkij A. D.*: »Grundlagen der Theorie der Medizin«, Berlin, 1950. — 87. *Szokovnin N.*: Pflügers Archiv, 8:600, 1874. — 88. *Szecszenov I.*: »Selected works«, Moszkva, 1935. — 89. *Starzl T. E., Taylor C. W. and Magoun H. W.*: J. Neurophysiol. 14:479, 1951. — 90. *Tarhanov I.*: Izv. Inp. AN. 7:717, 1870. — 91. *Trueta J., Barclay A. E., Franklin K. J., Daniel P. M. és Prichard M. M. L.*: »Studies of the renal circulation«, Oxford, 1947. — 92. *Vedenszkij N.*: »Über die Beziehungen zwischen Reizung und Erregung im Tetanus«. St. Petersburg, 1885. — 93. *Verney E. B.*: Proc. R. Soc. Med. 195. B:25, 1947. — 94. *Vesalius Andreas*: »Fabrica Humani Corporis«, 1543. — 95. *Waller Augustus*: C. R. Soc. Biol. 34, 1852. — 96. *Willis T.*: »Cerebri anatome cui accessit nervorum descriptio et usus«, London, 1664. — 97. *Winslow J. B.*: Exposition Anatomique de la Structure du Corps humain, Paris, 1732. — 98. *Weber E. F.* és *Weber E. H.*: Ann. Univ. Med. 116:227, 1845.

E helyen is köszönetemet fejezem ki kedves munkatársaimnak, Angyán András és Grastyán Endre doktoroknak az irodalom összeállításánál nyújtott segítségükért.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem II. sz. Belklinikájának (igazgató: Haynal Imre dr. egyetemi tanár) és a budapesti MÁV kórház laboratóriumának (főorvos: Goreczky László dr. egyetemi magántanár) közleménye.

Antibioticumok okozta phagocytosis-gátlás befolyásolása vitaminokkal

Irta: MOSONYI LÁSZLÓ dr., SZÓKE ANTAL dr. és VAJDA GYULA dr.

Bedford, Ellinger és Shattock, Gussenhoven, Mosonyi és Oblatt, Frommel, Goldféder és Piquet, valamint Kolb és Gray már évekkkel ezelőtt beszámoltak arról, hogy a penicillin a vízben oldódó vitaminok szervezetbeli eloszlására hatással van. Ezen közlésekből kiderül, hogy egyes, a penicillinkezelés folyamán észlelhető klinikai tünetek a B₁-, B₂-, C-vitaminok és a nicotinsav relatív hiánya következtében lépnek fel és ezt a hiányt histochemiás vizsgálatokkal bizonyítani is lehet. Frommel és társai ugyanis 30.000 E penicillin bevitel után nyulak máj-, mellékvese, vese és tüdő ascorbinsavtartalmát a normálshoz képest 16—27 százalékkal csökkentenek találták. Tomaszeuszkí aureomycinkezelés után észlelt B₂- és C-vitaminhiányra utaló májtüneteket.

A C-vitaminszint csökkenésének jelentőségére különösen rá kell mutatnunk. Tapasztalat szerint fertőző betegségekben a C-vitaminhiányban szenvedő szervezet védekező erői kevésbé eredményesen érvényesülnek és így az antibioticum által kifejtett bactericid hatás előnyei mellett ezt az esetleges hátrányt is számba kell vennünk. Frommel és társainak a mellékvese vitaminelszegényedésére vonatkozó fenti adatát nyilvánvalóan fontosnak kell tartanunk, tekintve, hogy a C-vitamin telítettség többek között éppen a mellékvesék kellő működését is biztosítja.

A szervezet védekező erői közül a vitaminokkal való telítettséggel szorosan összefügg a fehérvérsejtek phagocytosis-tesztje is. Ludány és Vajda, Merchant, Cotrufo és más szerzők kimutatták, hogy a C-vitamin a phagocytosis-t fokozza. Anglesio ugyanezt állapította meg a B₁-, Tripodo a B₂-vitaminról. Reschia és mások pedig a nicotinsavrol.

Welch, Davis és Price adata szerint viszont in vitro kísérletekben a penicillin csökkenti a phagocytosis-t. Ugyanezt a jelenséget ismerteti Munoz és Geister közleménye aureomycinnel kapcsolatban. Ezek után méltán felvetődik a kérdés, hogy az antibioticumok fentebb ismertetett vitaminszint-csökkentő és a phagocytosis-t hátrányosan befolyásoló hatásai között nincs-e okozati összefüggés? Ezzel kapcsolatban tisztázandó az is, hogy az esetleges vitaminhiány pótlásával a phagocytosis csökkenése megszüntethető-e?

Az antibioticumok bevitelére és a phagocytosis növekedésére, illetve csökkenésére közötti kapcsolatot többféle módon képzelhetjük el. A phagocytosis tevékenység kétségtelenül összefüggésben állhat a szervezet általános erőbeli állapotával. Az antibioticus kezelés pedig nyilvánvalóan közvetve befolyásolja ezt az állapotot. Közvetett hatásra következtethetünk to-

vábbá a gyógyulással együttjáró vegetatív tonuszváltozásból (a sympathicotonia felé eltolódás) és ennek folytán — mint az Ludány, Szóke, Vajda és Lövei munkáiból ismeretes — a savó phagocytosis-t fokozó tulajdonságának növeléséből. A phagocytosis-t serkentő hatásként természetesen számbajön az antibioticus kezelés folyamán — a betegség spontán gyógyulásával összehasonlítva — az ugyanazon időtartam alatt fokozottabb mértékben pusztuló mikroorganizmusok tömege is. Közvetlen sejtkárosodásra viszont azon adatokból következtethetünk, melyek egyes antibioticumoknak a sejtenyészetekre kifejtett gátló hatásáról számolnak be. A penicillinre vonatkozólag Bucher, Debrunner és Städeli, valamint Solz a streptomycinre, aureomycinre és patulinra vonatkozólag pedig Keilová—Rodová közölt ilyen adatokat.

Hogy ezen különböző lehetőségeket megítélhesük, egyenként kell a számbajövő kapcsolatokat megvizsgálnunk. Ezért munkánk céljával azt tűztük ki, hogy állatkísérletekben megállapítsuk, hogy a penicillin és esetleg streptomycin által okozott phagocytosis-csökkenés a vitaminok említett phagocytosis-t fokozó hatása révén kivédhető-e vagy a már létrejött elváltozás vitaminokkal visszafejleszhető-e?

Methodika.

Kísérleti állatul először tengerimalacokat használtunk fel. Ezekről tudnunk kell, hogy a penicillint rendkívül rosszul tűrik és Miescher szerint testsúlykg-ként 10.000 egység az állatot el is pusztítja. Valóban mi is tapasztaltuk kísérlet közben az állatok kachektikusvá válását s egy tengeri malacunk az injectiosorozat folyamán el is hullott. A tengerimalac kísérleteket Wright módszerével végeztük. A tengerimalacokat steril bouillon 20 cm-ével intraperitoneálisan oltottuk. 18 óra múlva a hasüregből az exsudatumsejteket physiologiás konyhasóval kimostuk és az így nyert leukocyták suspensióját citrátos konyhasóval háromszor átmostuk. A leukocyták egy részét egy óra hosszat 1000 E penicillinnel 37 fokon állni hagytuk, majd az így előkezelt, valamint a suspensió másik részéből nyert fvs-eket, staphylococcus aureus, ill. streptococcus haemolyticus szintenyészettel kevertük össze. Újabb egy órai thermostatban állás után centrifugáltunk, az üledéket tárgylemezre kentük ki és a készítményeket Gram szerint festettük meg. Számolásnál a 400 leukocyták által bekebelezett bacteriumszámot határoztuk meg.

Ezzel a módszerrel csak acut kísérleteket lehet végrehajtani, miután az állatok a kísérletekben elpusztulnak és így összehasonlítható adatokat kezelés után ugyanazon állaton nem nyerünk. A további kísérleteket ez okból nyulakon hajtottuk végre Platonov eljárásával. Grunke módosításával. Ezen értékek az élő állatból nyert fvs-ek phagocytosis-tesztjének meghatározásán alapulnak és ezért a kísérletek megisméllése módját nyújt az elvégzett vizsgálatok ellenőrzésére.

0,5 cm³ 37°-os agglutináló csövekbe mért physiolo-

giás konyhasóhoz haemoglobin pipettával vért adunk, utána hozzákeverjük a C-, B₁- és B₂-vitamint 0,3—0,5, a nicotinsavat 2—4 mg%-nyi végconcentrációban, majd a rendszert 10 percre 37°-os hermostatba tesszük. Ennek letétele után hozzáadunk 0,1 cm³ hővel előlt bakterium suspensiót, melynek töménységét úgy állítjuk be, hogy a baktérium végső csíra-tartalma mm³-ként 20.000 legyen. A keveréket 30 percre újra hermostatba tesszük, majd ezen idő után a csöveket lecentrifugáljuk és az üledéket 1 csepp 0,75% gelatinával elkeverve keneteket készítünk Methylalcohol fixálás után Romanowsky—Giemsa szerint festjük meg. Számolásnál oly módon járunk el, hogy meg számoljuk, 100 leukocytában hány phagocytált baktériumot találunk. Ebből a számból következtethetünk a leukocyták phagocytosis aktivitására. A módszer hibahatára $\sigma = \pm 15\%$.

A statisztikai kiértékelés a középérték hibájának és szóródásnak kiszámításával történt: significansnak akkor vesszük a különbséget, ha az a középértékek hibájából számított különbség hibáját több mint háromszor meghaladja.

Eredmények:

A) Penicillin különböző koncentrációinak és C-vitaminnak hatása fvs-ek phagocytosis aktivitására in vitro.

Kísérlet száma	Phagocytált mikroorg.	kiinduláskor	Phagocytosis mértéke				
			0,2 E	1000 E	C-vitamin	0,2Epenicillin + C-vitamin	1000 E penicillin + C-vitamin
			penicillin				
h o z z á a d á s a u t á n							
1.	staphylococcus	428	438	177 (-59%)	535 [(+25%)	508 (+20%)	262 (-39%)
2.	streptococcus	223	218	66 (-70%)	311 (+39%)	299 (+34%)	113 (-50%)
3.	staphylococcus	299	315	113 (-63%)	358 (+19%)	389 (+30%)	192 (-55%)
4.	streptococcus	163	156	59 (-64%)	206 (+26%)	195 (+19%)	83 (-49%)
A %-os csökkenés középértéke				64 ± 1,95			48 ± 2,0
Significans diff = 4,7							

B) 50.000 egység penicillinnek egy hét alatt történt (napi 7000 E) beadásának hatása a phagocytosisra. Meghatározás Platonov—Grunke módszerével.

Kísérlet száma	Phagocytált mikroorg.	Phagocytosis mértéke		
		kiindulási érték	penicillin-kezelés után	penicillin-kezelés után C-vitamin in vitro hozzáadásával
1.	staphylococcus	278	152 (-46%)	216 (-23%)
2.	streptococcus	283	141 (-50%)	191 (-33%)
3.	staphylococcus	152	82 (-46%)	107 (-37%)
4.	streptococcus	286	162 (-44%)	208 (-28%)
5.	staphylococcus	229	104 (-55%)	136 (-41%)
6.	streptococcus	235	102 (-57%)	151 (-36%)
A %-os csökkenés középértéke			49,7 ± 1,9	33 ± 2,3
Significans diff = 5,7				

Megbeszélés:

A kísérletek minden vonatkozásban egyértelmű eredményt adtak. Az eddigi irodalmi adatoknak megfelelően mind a heveny kísérletben, mind pedig a folyamatos kezelés véghezvitelénél a penicillin szokásos therapiás adagja a fvs-ek phagocytá-tevékenységét csökkentette, míg a C-vitamin hozzáadása azt 19—39%-ban növelte. A kis koncentrációjú penicillin sem a normális, sem pedig a C-vitaminnal megnövelt phagocytá-tevékenységet nem befolyásolta. Az 1000 E penicillin hatásának megítélésében felmerül-

hetne az a kérdés, nincs-e az osmosis viszonyok megváltozásának szerepe az észlelt aktivitáscsökkenésben. Erre vonatkozólag azonban tudnunk kell, hogy 1000 E penicillin súlya csak 0,6 mg. Ez oly kis mennyiség, hogy ennek hatása az osmosis viszonyok változásában és a phagocytosisban aligha vehető számba. Bár az élő organismusban kezelés közben a penicillin nem ér el ccm-ként 1000 egységnyi szintet, a klinikai értékelés szempontjából fontosnak látszik, hogy a phagocytosisra kifejtett hatás összegeződik. Az egy héten át folytatott kezelés után végzett vizsgálatok eredményéből kitűnik, hogy a kezelés után nyert értékek az 1000 E hatásának mérvét nemesak elérik, hanem helyenként meg is haladják.

A streptomycin csökkentő hatásáról a phagocytá aktivitásra eddig nem találtunk leírást a számunkra hozzáférhető irodalomban. A jelenség az irodalom-

ban ismertetett penicillin- és aureomycin-hatásokhoz teljesen hasonló.

A vitaminok és az antibioticumok ellentétes viselkedését a phagocytosis tekintetében a kísérletek valóban kimutatják. Kísérleteink alapján azonban nem valószínű, hogy a támadáspont azonos lenne, mint hogy a phagocytá-aktivitás antibioticum által okozott csökkenését a fvs suspensióhoz egyidejűleg adott vitamin nem tudja kiegyenlíteni, ha tagadhatatlanul ellenkező irányba hat is. Ebből a szempontból valamennyi megvizsgált vitamin egyformán viselkedett és a phagocytosis kimutatott fokozódása — bármelyik vitamint alkalmaztuk is — statisztikailag jelentősnek bizonyult. Még kifejezettebb aktivitás növekedést tapasztaltunk akkor, midőn a vizsgált vitaminokat egyidejűleg adtuk az előbbi koncentrációban a suspensióhoz. Ezekben az esetekben valamennyi egyenként adott vitamin hatását meghaladó phagocytosis-aktivitás növekedést nyertünk, de még így sem sikerült a kiindulási értéket újra elérni.

Ezen eredmények magyarázatára a vitaminok hatásmechanizmusának adataiból kell kiindulnunk. A vízben oldható vitaminok általában a sejtlégzésben és táplálkozásban vesznek részt. Ugy látszik, ezen tulajdonságuknál fogva képesek a fvs-ek phagocytá tevékenységét befolyásolni. A C-vitamin ezen kívül a mellékvese normális működésének biztosítá-

C) Phagocytosis változás antibiotikus kezelés után. A nyulak napi 4000 egység kristályos penicillint, a D) táblázatban felsoroltak test-súlykg-ként 15 mg streptomycint kaptak 7 napon át.

Kísérlet száma	Phagocytált mikroorg.	Kiindulási érték	1	2	3	4	5	6
			Phagocytosis mértéke penicillin-kezelés után					
			C-vit.	B ₁ -vit.	B ₂ -vit.	N-vit.	C+B ₁	B ₂ +N-vit.
in vitro hozzáadásával								
1.	staphylococcus	242	106 (-57%)	135 (-44%)	146 (-40%)	137 (-43%)	126 (-48%)	162 (-33%)
2.	streptococcus	165	89 (-46%)	109 (-34%)	112 (-32%)	118 (-29%)	116 (-30%)	126 (-24%)
3.	staphylococcus	249	109 (-57%)	160 (-36%)	158 (-37%)	165 (-34%)	150 (-40%)	174 (-30%)
4.	streptococcus	237	91 (-64%)	145 (-39%)	134 (-44%)	124 (-48%)	121 (-49%)	157 (-34%)
A %-os csökkenés középértéke			56,5 ±2,7	38,25 ±1,85	38,25 ±2,15	38,5 ±3,7	41,75 ±3,8	30,25 ±1,9
Sign. diff. 1-hez				6,0	5,5	4,0	3,2	8,0

D)

1.	staphylococcus	297	142 (-53%)	198 (-34%)	164 (-45%)	178 (-40%)	186 (-38%)	218 (-24%)
2.	streptococcus	223	112 (-50%)	144 (-36%)	142 (-37%)	130 (-42%)	153 (-32%)	175 (-22%)
3.	staphylococcus	201	84 (-59%)	123 (-39%)	118 (-42%)	110 (-46%)	128 (-37%)	149 (-26%)
4.	streptococcus	166	75 (-55%)	93 (-44%)	103 (-38%)	96 (-42%)	98 (-41%)	116 (-31%)
5.	staphylococcus	171	76 (-56%)	98 (-43%)	102 (-41%)	108 (-37%)	104 (-40%)	118 (-31%)
6.	streptococcus	269	99 (-63%)	135 (-50%)	126 (-54%)	131 (-52%)	125 (-54%)	143 (-47%)
A %-os csökkenés középértéke			56±1,7	40,84±2,2	42,83±2,2	43,16±1,9	41,15±2,7	29,69±3,3
Sign. diff. 1-hez				5,6	4,8	5,1	4,7	7,1

E) Phagocytosis változás egyidejű antibiotikus és C-vitamin-kezelés után.

A nyulak napi 40.000 E penicillint és 50 mg C-vitamint kaptak 8 napon át.

Kísérlet száma	Phagocytált mikroorganizm.	Phagocytosis mértéke		
		Kezelés előtt	Penicillin + C-vitamin kezelés után	%
1.	staphylococcus	131	89	-32%
2.	streptococcus	73	46	-38%
3.	staphylococcus	172	142	-17%
4.	streptococcus	93	73	-15%

Az értékek nagy szórása miatt ezen adatok statisztikai kiértékelésre nem alkalmasak.

sában is szerepet játszik és ennek révén feltételezhetjük különleges általános hatását is a szervezet védekező erőire.

A phagocytosis aktivitás csökkenésének mérve az E-táblázatban alatta marad az A-, B- és C-táblázatban ismertetett, a vitaminok hozzáadása nélkül nyert adatokénak és a vitaminnal való folyamatos ellátottság, különösen a 3. és 4. kísérletben, a fvs-ek phagocytosis aktivitásának jobb megvédését mutatja, mint amit in vitro a vitaminok utólagos hozzáadásával egyáltalában el lehetett élni. Ezen adatot további széleskörű vizsgálatoknak kell megerősíteniük.

Hosszabb kezelés következtében létrejövő tartósabb károsodás szemléltetésére alkalmasak az A és B alatt elvégzett kísérletek. Az antibioticum nem egyszerűen kompetitív módon vesz részt a phagocytosis sejt teljes életképességének megzavarásában, ha

nem valamilyen maradandó és összegeződő károsodást is hoz létre. Erre mutat az a tény, hogy C vitamin hozzáadása a Wright-módszerrel nyert, tehát az antibioticum hatásnak egyidejűleg kitett fvs-ekhez jobban növeli a rendszer phagocytosis aktivitását, mint ugyanazon mennyiségekben a penicillinnel előzetesen tartósabban kezelt állatokból nyert fvs-ekét. Ismerve az antibioticumok hatását a bacteriumok és a túlélő fvs-ek mozgására, itt is a phagocytosis sejt mozgási képességének gátlására kell gondolnunk, ami aztán a phagocytosis aktivitás csökkenésében nyilvánulhat meg.

Osszefoglalás: 1. Penicillinoldat in vitro valamint rendszeres penicillin és streptomycin kezelés a fvs-ek phagocytosis aktivitását csökkenti.

2. Az antibioticus kezelés után észlelt phagocytosis-csökkenés a fvs-ek suspensiójához adott különböző, vízben oldható vitaminok hozzáadásával előnyösen befolyásolható; ez a körülmény az antibioticus kezelés folyamán egyéb okokból is véghezvitt vitaminadagolás célszerűségét megerősíti.

IRODALOM: 1. Anglesio, D.: Giorn. Batt. Immunol. (1938.) 21. 933. — 2. Bedford, P. D.: Brit. Med. J. (1946.) 2. 63. — 3. Bucher, O., H. Debrunner és H. Stüdeli: Schw. Med. Wschr. (1947.) 77. 332. — 4. Cotrufo, T.: Giorn. Batt. Immunol. (1937.) 18. 291. — 5. Ellinger, P. és F. M. Shattock: Brit. Med. J. (1946.) 2. 611. — 6. Frommel, E., Goldfeder, A. és I. Piquet: Acta Pharmacol. (1946.) 2. 207. — 7. Grunke, W.: Z. Klin. Med. (1936.) 130. 439. — 8. Gussenhoven, G. A.: Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. (1947.) 91. 2350. — 9. Keilová-Rodová, H.: Experientia (1948.) 4. 483., (1948.) 5. 242. és (1950.) 6. 428. — 10. Kolb, L. C. és Gray, S. J.: J. Amer. Med. Ass. (1946.) 132. 323. — 11. Ludány Gy., Szőke A., Vajda Gy. és Lövei E.: Magyar. Belorv. Arch.

(1950.) 1. 1. — 12. *Ludány Gy. és Vajda Gy.*: Arch. int. Pharm. et Ther. (1951.) 87. No. 1—2. — 13. *Merchant, D. T.*: J. of Infect. Dis. (1950.) 87. 275. — 14. *Miescher, G. és C. Böhm*: Schw. Med. Wschr. (1947.) 31. 821. — 15. *Mosonyi L. és Oblatt E.*: Orv. Lapja. (1947.) 3. 38. sz. — 16. *Munoz, I. és R. Geister*: Proc. Soc. exp. Biol. Med.

(1950.) 75. 367. — 17. *Reschia, C.*: Giorn. Batt. Immunol. (1943.) 30. 447. — 18. *Solé, A.*: Wiener kl. Wschr. (1950.) 62. No. 17. — 19. *Tomaszeuski, T.*: Brit. M. J. (1951.) 1. 388. — 20. *Tripodo, C.*: Minerva Med. (1946.) 37. 532. — 21. *Welch, H., R. P. Davis és C. W. Price*: J. Immunol. (1945.) 51. 1.

11. *Korányi Tüdőbeteggyógyintézet (igazgató: Dessauer Pál dr.)*

Központi Tbc. Diagnosztikai és Kutató Laboratórium (vezető: Szabó I. dr.) közleménye

Hogyan kerül a Mycobakterium tbc. a gyomormosó folyadékba?

Irta: SZABÓ ISTVÁN dr.

A gyomormosó (gy. m.) folyadék jelentőségére a tbc. korai bakteriológiai diagnosztikájánál egyik munkánkban mi is rámutattunk (1) és bizonyítottuk, hogy a gyomorba a baktériumok nemcsak a lenyelt köpettel kerülhetnek. Ismertettük annak a lehetőségét szovjet kutatók nyomán, hogy maga a gyomor választaná ki a vérpályában keringő baktériumokat.

Ez utóbbi kérdéssel kapcsolatban Jeney (2) rámutat arra, hogy ezt a lehetőséget akkor szabadna csak felvetni, ha a choledochust is lekötőnék és így ismételnénk meg a kísérletet. Hivatkozik Calmette és Guérin (3) kísérletére, akik az esetek 50 százalékában az epében is kimutatták a baktériumokat. Hivatkozik Breton, Mézie, Bryant (4) és mások (5) hasonló kísérletére is, akik az epehólyagban megtalálták a baktériumokat.

A kérdés gyakorlati jelentőségére előbbi munkánkban felhívtuk a figyelmet. E munkának a megjelenése után a Laboratóriumba diagnosztikai célból beküldött gy. m. folyadékok száma emelkedett, de emelkedett ezzel kapcsolatban a korán diagnosztizált tbc.-s esetek száma is.

Tudományos szempontból maradt nyitva az a kérdés, hogy a gyomor képes-e kiválasztani a vérben keringő baktériumokat, vagy máshonnan kerülnek-e oda. A gyomorba három úton kerülhetnek baktériumok: 1. nyelőcsővön, 2. duodenumon át, 3. a vérpályából. Ha az előbbi két utat lezárjuk, akkor csak egy lehetőség van, az, hogy a gyomor választja ki azokat. Az első kérdést megoldottnak tekinthetjük előbbeni kísérleteink alapján (1). A másik lehetőséget vizsgálva, hogy t. i. a duodenum felől kerülhetnek a baktériumok a gyomorba, áttanulmányoztuk az irodalom idevonatkozó és Jeney által idézett irodalom adatait. Calmette és Guérin az epehólyagban 1—3 nap múlva a fertőzés után tudták kimutatni a bacillusokat az esetek 50 százalékában. Mi minden kísérletünkben 100 százalékban mutattuk ki gyomormosóból, lekötött nyelőcső mellett. Ezen adatokat összevetve nehezen tudjuk elképzelni, hogy a baktérium csak az epéből kerülhetett volna a gyomorba a közölt kísérleti körülmények mellett.

Remlinger olyan állatok epéjében talált Myco. tbc.-t, melyek generalizált tbc.-ben szenvedtek, a vizsgálati anyagot pedig ante finem vette. Joest és Emshoff, valamint Marchisotti természetesen fertőzött állatok epéjében mutatták ki a baktériumot. Mások és mi a kísérleteinkben a baktérium beinjektálása után már egy órával ki tudjuk mutatni a gy. m.-ből a Myco. tbc.-t, amikor az még semmiféle elváltó-

zást nem okozhatott a kísérleti állatokon, ugyanakkor a hivatkozott szerzők vizsgálati anyagában kizárólag olyan állat szerepel, melyeknél feltehető a máj tbc.-je. Cannot és Liebert sondán keresztül vettek epét és ebben mutatták ki a baktériumot emberi tbc.-ben. Az ő vizsgálataikban fel lehet tételezniük, hogy a gyomron keresztül vezetett sonda Myco. tbc.-vel érintkezésbe került még a gyomorban és ezért kaptak pozitív eredményt.

Rubinstein, akinek nyomdokain és tapasztalatai alapján mi is elindultunk Rozanova kísérleteire hivatkozva, azt mondja, hogy minden kétséget kizáróan megállapítást nyert, hogy a saválló pálcikák nemcsak a köpet lenyelésének útján, de bacillaemiánál haematogen úton is bejuthatnak a gyomorba. Rozanova (7) három perijodust különít el: 1. bakteriaemia (gy. m. pozitív), 2. a bacillus megtelepedése a szervekben (gy. m. negatív) és 3. generalizált szak (gy. m. pozitív). Olenyeva megállapítja (8), hogy gy. m.-ből sokszor lehet bacillust kimutatni olyan esetekben is, ahol a tüdőben megfelelő elváltozások nincsenek. Ez nyilvánvalóan Rozanova 1. periódusának felel meg, mert még elváltozások nincsenek, de a mosadék már pozitív. Berlin (9) a gy. m.-t elsőslegesen jelentőségű vizsgálati anyagnak tartja a gümős folyamat jellobbanásának korai diagnosztikájában, amikor még a Rtg. lelet csak megnyugodott elváltozást mutat. A gyomorba kerüléséről a baktériumnak azt tartja, hogy az lymphogen vagy haematogen úton is bekerülhet a gyomorba a tüdő alveoláris barrierén keresztül, vagy annak megkerülésével.

Lurija (10) szerint nem helyes, ha a gyomor szekréciós és exkreciós működését adaequatnak véljük, mert gyakran ez a két parallel funkciója lényegében kétoldalú biológiai folyamat, amely nemcsak a gyomormirigyrendszer állapotának, hanem a szervezet egész metabolizmusának alapja. Razenko (11) szerint könnyen fellehető az eddigi adatok alapján, hogy a kémiai anyagokhoz hasonlóan a gyomor corpusculáris anyagokat is kiválaszt, így a Myco. tbc.-t is. Az eddig elmondottakból még nem láthatjuk beigazoltnak, hogy a gyomor maga választaná ki a baktériumokat. Ennek beigazolására a következő kísérleteket végeztük el.

Előző kísérleteinkhez hasonlóan két nyúlra gyomorostulát készítettünk, de lekötöttük a pylorust i. i. Az állatoknak i. v. 6 mg 3 hetes H37Rv. törzs homogen suspensióját adtuk be. Mindkét esetben 1, 2, 4, 8 óra múlva végzett gyomormosadék tenyésztéssel a baktériumokat ki tudtuk mutatni. Kétségtelen tehát,

hogy nem az epe választotta ki a baktériumokat és azok nem kerülhettek be a duodenum felől, mert az le volt kötve.

Annak demonstrálására, hogy bacillaemia esetén az epe nem választ ki baktériumot, a következő kísérletet végeztük el.

Hat nyúlnak 6 mg H37Rv. tenyészetet adtunk be i. v. A beadás után 5., 10., 15., 20., 25. és 30. napon laparotómiát végeztünk és a nyíláson keresztül sterilis pungaaltuk az epehólyágot, utána a sebet pp. zártuk. Az epe egy részét kezelés nélkül, a másik részét a szokásos (12) kezelési mód mellett táptalajra oltottuk. Hat heti 37 C fokon való inkubáció után a táptalajok sterilek maradtak. Azért választottuk a humán és nem a bovin törzset, mert a human hosszú idő után sem okoz generalisált tbc.-t, csak a tüdőben a szokásos elváltozást, mint azt kísérleteinknél láttuk is. Kétségtelen tehát, ha a máj, vagy epehólyag tbc.-je nem áll fenn, mint ahogy kísérleteinkben nem is állott fenn, az epében nem találjuk meg a Myco. tbc.-t.

Felmerült bennünk az a kérdés, hogy allergias állapotban nem változik-e meg a gyomornak a funkciója a Myco. tbc. kiválasztásával kapcsolatban. A kérdés véleményünk szerint azért tarthat érdeklődésre számot, mert az emberi vizsgálatok nagy részében a gyomormosó folyadékot már legnagyobb hányadban akkor vizsgáljuk, amikor a szervezet reakció készsége (allergiája) megváltozott a Myco. tbc.-vel szemben. Ezért a fenti kísérletből életben maradt 6 nyúlnál Mantoux-reakciót végeztünk. A Mantoux pozitív volt mind a hat állatnál. Ezután ismét 6 mg H37Rv baktériumot injiciáltunk i. v., majd gyomor-fistulán keresztül 1, 2, 4, 8, 24 óra múlva a gyomrot kimostuk. A nyulakat utána elpusztítva csak a tüdőben találtuk meg a szokásos elváltozásokat. A mosadékot táptalajra oltva, hat heti inkubáció után a 4., illetve a 8. órás mosadékban tenyészték csak baktériumok.

A kísérletekből megállapíthatjuk, hogy a gy. m. pozitív eredményt adott allergiás állapotban is, de a baktérium kiválasztása kissé elhúzódik az előbbi, nem allergiás állatokon végzett kísérlethez képest.

Miután így bizonyított nyert, hogy a gyomor maga képes a Myco. tbc.-t kiválasztani, függetlenül, hogy normal vagy allergiás a szervezet, fel kell vetni a kérdést, hogy vajjon az idegrendszernek milyen szerepe lehet a kiválasztás elhúzódsában, illetve a kiválasztásában.

Ismerve a »Pavlov«-i iskola tanait (13), mely szerint a szervezet különböző folyamatait az idegrendszerben létrejövő ingerlés és gátlás alapvető törvényei szabályozzák, úgy gondoljuk, hogy a kiválasztás elhúzódsája nem lehet más folyamat, mint egy idegrendszeri gátlás, mely ugyanazon antigen második behatására jött létre és amely gátlás később megszűnik.

Erdekesnek kínálkozott megvizsgálni, hogy szövettani sorozatos metszeteken találunk-e támpontot a kiválasztás mechanizmusára. E célból egereknek i. v. adtunk baktériumtenyészetet, majd őket fél, 1, 2, 4, 8, 24 óra múlva elpusztítva, a gyomrát kivettük és

sorozatban felmetszettük. A metszeteket részben Ziehl-Nielsen, részben Hallberg szerint festettük. A jelenlévő saprophyta savállóak azonban nagyon zavartak a helyes megítélésben, ezért ezen kísérletünket más methodikával meg kellett ismételnünk.

Tengerimalacnak intracardiálisan 6 mg H37Rv. törzs homogen suspensióját injiciáltuk. Az állatot 1 óra múlva elpusztítva, gyomrát kivettük és annak több részéből fagyasztó mikrotommal sorozatos metszeteket készítettünk. A lemetsett, kb. 8—10 mikron vastag szövetsdarabokat 6 percig 6%-os HCl-el kezelve, majd puffer oldatban alaposan átmosva, Sula táptalajba sülyesztettük egyenként. A táptalajban lévő szövetsdarabokat 12 napig incubáltuk 37° C-on. Ezután a táptalajból kivéve tárgylemezre fektettük és megfestettük Ziehl-Nielsen szerint. Így a szövetekben lévő baktériumok szaporodásnak indultak és a jellegzetes növekedést mutatták.

Megfigyeltük, hogy a gyomorszövetek között, de leginkább a nyálkahártyában fejlődtek a jellegzetes mikrotelepek. A gyomor szövetein finomabb strukturát az elszennvedett kezelésekk miatt jól felismerni nem lehetett.

Hogy a baktérium kiválasztása, a gyomornak aktív tevékenysége, melyet az idegrendszer szabályoz, bizonyítja az alábbi kísérletünk, melyet négy nyúlon végeztünk.

Négy normal nyulat chloralhydráttal altatunk 12 órán keresztül. Az elalvás után 6 mg H37Rv. homogen baktérium suspensiót adtunk be i. v., leköttöttük a nyelöcsövet és a pylorust, majd laparotómias nyíláson keresztül a gyomorba kanült vezetünk. A kanülon keresztül fél, 1, 2, 4, 8 óra múlva a gyomrot kimostuk és a mosadékot a már ismertetett eljárás szerint táptalajra oltottuk. A kísérlet közben egyik nyúl 1/2 óra múlva elpusztult. A táptalajokat 6 hélig incubáltuk 37° C thermostatban. Ezután leolvastuk az eredményt. Az összes táptalajunk steril maradt, rajtuk tbc. kolóniák nem fejlődtek. A gyomor baktérium kiválasztása altatásban, tehát a központi idegrendszer kikapcsolásakor szünetel.

Osszefoglalás: Bebizonyítottuk, hogy a gyomor képes kiválasztani a vérpályába került Myco. tbc.-t. A kiválasztás elhúzódik, ha allergiás állaton a homolog baktériumot (antigen) alkalmazzuk. Altatásban a kiválasztás szünetel. A baktériumokat a gyomor szövetei között is sikerült megtalálni 1 órával a baktérium i. v. beadása után.

Köszönetet mondok Szántha Julia és Kosztolányiné asszisztenseknek, valamint a Laboratórium szövettani osztály dolgozóinak szíves közreműködésükért.

IRODALOM: 1. Szabó: O. H. 1951. 16. 502. — 2. Jeney: O. H. 1951. 36. 1176. — 3. Calmette: L. infection bacillaire et la Tbc. Paris, 1928. — 4. Calmette. ugyanott 512. o'd. — 5. Calmette: ugyanott 512. old. — 6. Rubinstein: Probl. Tub. 1950. 3. — 7. Rozanova: Probl. Tub. 1950. 3. — 8. Olenyeva: Probl. Tub. 1950. 3. — 9. Berlin: Szovj. Med. 1950. 6. — 10. Lurija: Előszó Szolob: Gyomor és Vese c. könyvéhez. Medgiz. 1940. — 11. Rázenko: cit. Rubinstein, Probl. Tub. 1950. 3. — 12. Szabó: A Myco. tbc. Diagnoszt. 1950. OKI. kiadv. — 13. Zdorovszkij: Klin. Med. 1951. 3.

A Fővárosi István Közkórház Prosecturájáról.

A peripheriás idegek és az izmok érelváltozásai rheumatoid arthritisben

Irta: RADNAI BÉLA dr.

A rheumatoid arthritis (rh. a.) pathológiájának és terápiájának kérdése állandóan a reumatológusok előterében áll; érthető ez, hiszen a betegség pathogenesisébe ma is úgyszólván ismeretlen, rheumás eredete vitás és terápiás befolyásolhatósága — a kortizonnal elért újabb eredményektől eltekintve — elenyészően csekély. Az évtizedeken át lassan progresszív betegség súlyos terhet ró a betegre és társadalomra egyaránt.

A rh. a. pathogenesisének vizsgálatában több kérdés adódik a morfológiai kutatás számára. Ilyen kérdések a következők: 1. Jogos-e a chronicus polyarthritisek elkülönítése secundaer és primaer kórképekre. Vajjon nem a chronicus rheumatismus egy-egy klinikai lefolyásában különböző, de pathológiájában azonos formája-e mindkettő?

2. Mi a magyarázata a rh. a.-t kísérő extra-articularis tüneteknek, amelyek azt a gyanút keltik, hogy az egész szervezet megbetegedéséről van szó. Ilyen tünetek: az izomzat és a bőr várhatóan jóval súlyosabb sorvadása, a bőr nyirkos, hideg tapintata, a dermatographismus, a fájdalom és zsibbadás érzése, az izzadásra és fázékonyásra való hajlam és végül a beteg elesettsége, adynamiája. (1).

3. Jogosult-e a rh. a. ú. n. neurogen elmélete, amely — részben a fenti tünetek alapján — az idegrendszer, különösen a központi idegrendszer megbetegedését tartja a kórképek okának (2, 3).

A felsorolt kérdésekre a régebbi kórszövettani vizsgálatok nem adnak választ. *Aschoff* (4) és *Talalajev* (5) alapvető vizsgálatai nyomán *Klinge* (6) 1933-ban arra a konklúzióra jut, hogy míg a heveny rheumás láz kapcsán testszerte találhatók jellemző szöveti elváltozások, az ú. n. rheumás csomócskák, addig a chronicus polyarthritisekben a rheumatismus elsősorban a beteg ízületekre localisálódik, ugyanúgy, mint idült rheumás carditisben a szívre. Szerinte semmi szövettani támpont sincs arra, hogy az idült polyarthritiseket két csoportra — a primaer és secundaer polyarthritisek csoportjára — osszuk.

Ilyen előzmények után nagy érdeklődés fogadta *Freund* és munkatársainak (7) 1942-ben megjelent közleményét, amely arról számolt be, hogy öt rh. a.-es beteg közül három peripheriás idegeiben testszerte gyulladós csomókat találtak. E csomók szerkezete hasonlít a *Klinge* által rheumás lázban észlelt csomókhoz: középpontjukban a kötőszövet ú. n. fibrinoid nekrosisa látszik, amely körül sarjszövetes, e körül pedig lymphocytás-plasmasejtes gyűrű foglal helyet. A csomókban gyakran látni ereket és a csomók száma, valamint localisatiója független a betegség tartamától és localisatiójától.

Ugyancsak *Freund* és munkatársai (8, 9) számoltak be arról, hogy az izomzatban is lehet hasonló, bár jellemző szerkezetet nem mutató lympho-

cytás csomókat találni. Ezen észlelések hatása alatt 1947-től 1951-ig nagyszámú kórszövettani vizsgálat történt, elsősorban betegekből vett izombiopsziás anyagokon (10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19). E kontrollal kiegészített vizsgálatok során az a nézet alakult ki, hogy az izomcsomócskák nem tekinthetők specifikusnak rh. a.-re, mert több más betegségben, elsősorban a kollagen-betegségekben, de néha egészséges egyének izmaiban is előfordulhatnak.

Az izomvizsgálatokhoz viszonyítva az idegrendszerre vonatkozó vizsgálatok száma még ma is elenyészően kevés (14, 16), mert azok csak boncolási anyagokon végezhetők. Ezen észlelések szerint rh. a.-es betegek 75%-ában lehet a peripheriás idegekben gócos gyulladás jeleit megtalálni. Néhány esetben kimutatható az idegrostok elfajulása és a velőhüvely szétválása is.

Néhány kutató azt is megfigyelte, hogy a rh. a. esetek egy részében az arteriolák fala koncentrikusan megvastagszik, lumenük szűkül (13, 15). E jelenség kialakulása és jelentősége a rh. a. pathomechanismusában még nincs tisztázva. A központi idegrendszerben rh. a.-hoz társuló elváltozást eddig nem sikerült kimutatni (7).

Az utóbbi évek során tehát az a nézet kerekedett felül, hogy rh. a. kapcsán testszerte idült lóboz jelenségek találhatók az idegekben és az izmokban. E szöveti elváltozások megismerése a kollagenosisek közé utalva a rh. a.-t, de nem vitte lényegesen előbbre sem az aetiológiára, sem pedig az elváltozások pathomechanismusára vonatkozó ismereteinket. Nem sikerült az eddigi kutatásoknak a bevezetésben felsorolt kérdésekre sem kielégítő választ adni; ma is vitás a rh. a. és a többi rheumás betegség rokonságának kérdése; nem sikerült az extra-articularis tünetek okát sem felderíteni és végül ma sincs biztos morfológiai alapunk a rh. a. neurogen elméletének alátámasztására.

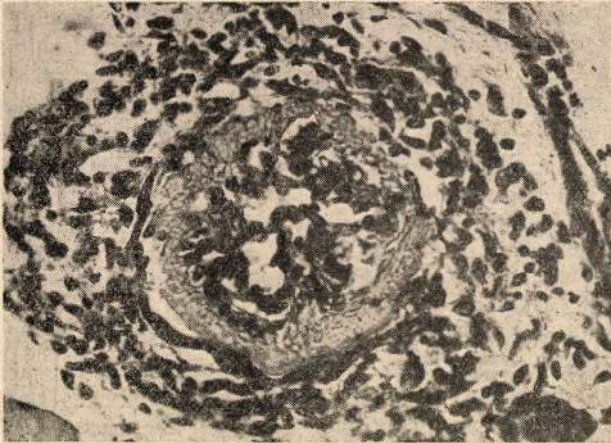
E szempontok alapján, de tekintettel a részletes kórszövettani vizsgálatok gyér számára is, indítatva éreztük magunkat, hogy kis számú boncolt esetünk részletes morfológiai vizsgálatát elvégezzük és a talált elváltozásokról beszámoljunk.

Saját vizsgálatok.

Négy chronicus polyarthrititis és kontrollképpen négy chronicus rheumás carditis esetben végeztünk részletes kórszövettani vizsgálatot. A polyarthrititis esetek adatai a következők: 1. 40 éves nőbeteg, 16 éve van rh. a.-e, amely mindkét kéz deformálódásához, ulnaris deviatiójához és az interosseusok sorvadásához vezetett. A láb kisizületei enyhébb fokban deformáltak. A beteget uraemiás tünetekkel hozták a kórházba, ahol néhány óra múlva meghalt. Boncoláskor

távolabb szelte át a csomót. Ilyen esetekben azonban sorozatmetszetek vizsgálatával ki lehetett mutatni, hogy a csomók érelváltozással állanak összefüggésben.

Végül találtunk az idegekben vaskosfalú arteriolákat is. Ezek lumene gyakran feltűnően szűk volt, falukban enyhe gömbsejtes beszűrődés mellett több apró érkeresztmetszet látszott; utóbbiak a sarjszövet újdonszövetképződött és kitérített ereinek feleltek meg (4. ábra).



3. ábra. Körtörösen elhalt falú arteriola lobos sarjszövetből álló csomócska közepén. A lument is sarjszövet tölti ki.



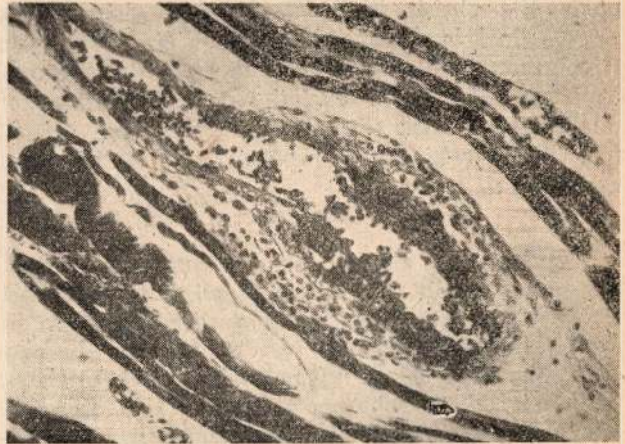
4. ábra. Vaskosfalú, szűklumenű arteriola ideg interstiumában. A vaskos ér falban tág erecskék.

Az idegekben velőhüvelyesfestéssel sehol sem sikerült elfajulásos jelenségeket kimutatni.

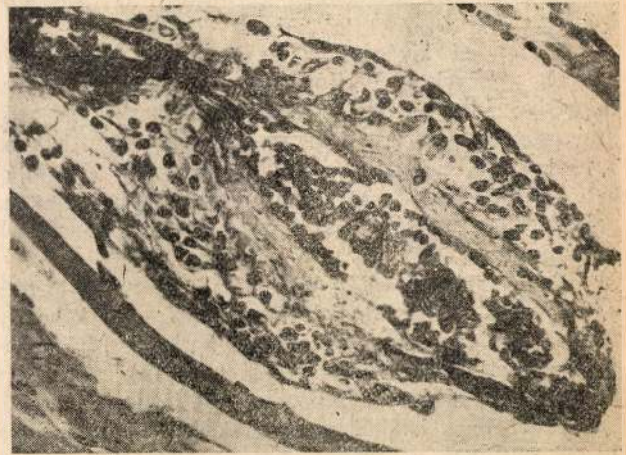
A harántcsikolt izomzatban lényegileg az idegekhez hasonló elváltozásokat találtunk. Feltűnt, hogy az izmokban több és nagyobb tisztán lymphocytás csomó fordult elő, mint az idegekben; ezek gyakran erek közelében foglaltak helyet, de nem társultak érelváltozáshoz. Egészen elvétve az izmokban is lehetett elhalt falú és leukocytákkal beszűrődött arteriolákat találni (5. ábra). Sarjszövetképződés, szervülés, valamint heges megvastagodás jelei ugyancsak előfordultak az izomarteriolák egy részén.

Jellemző volt az erek rugalmas rostjainak viselkedése. A fibrinoid nekrosis határán az ép érfa ru-

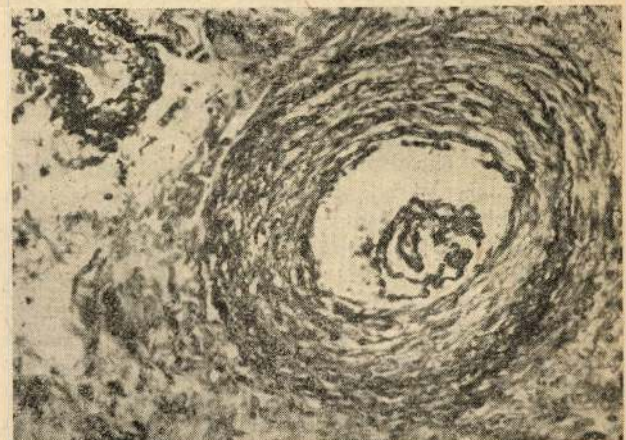
galmas rostjai éles vonallal megszakadtak és az elhalt területen csak szemcsés maradványuk volt található (6. ábra). A szűklumenű erek vaskos falában sehol sem látszott az ép érfa jellemző összefüggő



5. ábra. Friss elhalás izomarteriola falában. Az ér hosszmetzelén jól látszik az elhalt terület éles határa és az adventitia beszűrődése. Azan festés.



6. ábra. Az 5. ábrán látható ér elastika festéssel festve. A rugalmas rostok az elhalt szakasz határán éles vonallal megszakadnak.



7. ábra. Vaskosfalú ér elastika festéssel festve. A vaskos ér falban csak vékony rugalmas-rost szálak látszanak.

rugalmasrost réteg, hanem csak néhány rostszál fordult elő a heges érfaiban (7. ábra).

A központi idegrendszer és a parenchymás szervek erein nem sikerült a leírt elváltozásokat megtalálni. A vesékben az 1. és a 4. esetekben subacut glomerulonephritis képe látszott, a glomerulusok egy részének hyalinos átalakulásával. A kontrollképen feldolgozott időlt rheumás carditis esetek idegeiben és izmaiban több helyen lehetett lymphocytohalmozatok találni. Az érfaalak fibrinoid nekrosist, vagy egyéb fent leírt elváltozásait azonban egy esetben sem észleltük.

Discussio.

Észleléseink alapján az a véleményünk alakult ki, hogy a talált elváltozásokat két csoportba lehet sorolni. Az egyik csoportba tartoznak az endo- és perineurium, ill. az endo- és perimysium lymphocytohalmozatai, amelyek ugyan gyakran erek közelében fordulnak elő, de sohasem társul hozzájuk érelváltozás. Ezek a sejtcsoportok kisebb számban a kontroll-esetekben is előfordulnak, amely észlelés az irodalmi adatokkal megegyezik. Utóbbiakat saját észleléseinkkel egybevetve úgy látszik, hogy e laza lymphocytohalmozatok jelenléte nem értékelhető, mert számos betegségben, sőt egészséges egyénekben is előfordulhatnak.

Elesen el kívánjuk választani e jelenségektől azokat, amelyek érelváltozásokkal hozhatók összefüggésbe. Ide soroljuk a jellegzetes szerkezetet mutató csomók egy részét, a »nekrotizáló arteritist« és a vastagfalú, rugalmas rostokban szegény arteriolákat. Megítélésünk szerint utóbbi elváltozások a rh. a. pathomechanizmusában szerepet játszó jelenségnek tekinthetők.

Észleléseink alapján úgy látszik, hogy az idegek és az izmok arterioláinak fibrinoid nekrosisa képezi a további érelváltozások alapját. A körkörös, érfaelhaláshoz csatlakozó heveny majd sarjadzó gyulladás az érlumen súlyos szűkületéhez, sőt teljes elzáródásához vezethet. Utóbbi esetben az érfa maradványai idővel eltűnnek a lobos sarjszövetben. Részleges, segmentszerű elhalás esetén a csomó az érfa szomszédságában, azzal összefüggésben foglal helyet.

Kétségtelen, hogy már *Freund* és utánvizsgálóinak is feltűnt, hogy a nodulusok gyakran erek körül vagy erek szomszédságában foglalnak helyet. Vizsgálataink alapján ezen továbbmenően arra a következtetésre kellett jutnunk, hogy az arteriolák megbetegedése képezi az általuk is észlelt ideg- és izomelváltozások nagy részének középpontját.

A leírt nekrotizáló arteritis általánosan elfogadott nézet szerint allergiás-hypersensibilisatiós jelenségnek tekintendő. Ismeretes, hogy főleg a kollagen betegségek, mint rheumás láz (6), periarteritis nodosa (20), disseminált lupus erythematodes, Libman-Sachs syndroma, diffus sklerodermia (22) és malignus nephrosclerosis kapcsán fordul elő. Tudjuk, hogy gyógyszerekkel, így sulfamidokkal és kísérletileg is előidézhető. *Holman* (23) ú. n. standard zsírdiaetával, *Selye* és munkatársai (24) hideg-stresssel, hyphophysis-elűlsőleiben hormonnal, desoxycorticotron-acetáttal és ú. n. endokrin vesével tudta előidézni. Egyébként *Selye* szerint nem az érfa nekro-

sis, hanem a károsult endothealatti hyalin-anyag lerakódása a folyamat lényege és ezért azt hyalinosisnak nevezi.

A rendelkezésre álló irodalomban két adatot találtunk, amely arra utal, hogy nekrotizáló arteritis előfordulhat rh. a. kapcsán. *Dawson* (25) rh. a.-es betegek bőralatti csomóiban talált érfa nekrosist a rugalmas rostok pusztulásával és az érfaalak megvastagodásával, recanalizációjával. Legújabban *Sokoloff*, *Wilens* és *Bunim* (26) számoltak be arról, hogy betegekből vett biopsiás izomdarabokban rh. a. kapcsán nekrotizáló arteritist észleltek. Az általuk leírt elváltozás teljesen hasonlít saját fenti megfigyeléseinkhez. Nincs azonban tudomásunk olyan észlelésről, amely rh. a. kapcsán a peripheriás idegrendszerben nekrotizáló arteritist tudott volna kimutatni. Ennek okát a heveny érelváltozások nagy ritkaságában keressük.

A leírt elváltozásokat értékelve kétségtelenül szembeötlik azok hasonlósága a többi kollagenosisok, elsősorban a rheumás láz ismert szöveti elváltozásaihoz. A kórszövettani kép tehát az ideg- és izomelváltozások rheumás-hyperergiás eredete mellett szól, bár tudjuk, hogy a szöveti kép látszólagos egyezése nem mindig jelenti az elváltozások azonos voltát és semmiképpen sem jelent pathogenetikai egységet.

Végeredményben arra a következtetésre jutottunk, hogy a rh. a.-es betegek idegeiben és izmaiban ismeretlen ártalom tartós hatása alatt több éven, sőt évtizeden át csekély intenzitású, de állandóan ismétlődő heveny érelváltozás jön létre, amelynek gyógyulása mind több és több arteriola teljes vagy részleges elzáródásához vezet, átmeneti vagy maradandó zavart okozva azok működésében. A heveny elváltozások gyér száma magyarázza a folyamat igen lassú progressióját és nem áll ellentmondásban a sarjszövetes csomócskák nagyobb számával, hiszen a szövetek restitúciója tovább tart és így hosszabb időn át mutatható ki, mint a heveny elváltozások.

Az érelváltozások következményének és a tünetek kialakulásában való szerepének megítélése igen nehéz. Úgy látszik, hogy elsősorban functionalis zavarokat okoz, hiszen az ideg- és izomparenchymában nem találtunk feltűnő morfológiai elváltozásokat. Az ízületi elváltozások létrejöttében az érelváltozásoknak csak mellérendelt szerepet tulajdonítunk az ízület szöveteinek chronicus lobos elváltozásai mellett, bár tetszetős és nem hagyható figyelmen kívül az a gondolat (15), hogy a finom működést végző kis kézizmok és kézizületek érzékenyebben reagálnak a vérrellátás és beidegzés zavaraira, mint a többi ízületek és szövetek.

Az érelváltozások jelentőségét alátámasztja a cortison ismert terápiás hatása rh. a.-ben. Ismeretes ugyanis, hogy a cortison-hatás periarteritis nodosában és disseminált lupus erythematodesben az érelváltozások gyors gyógyulásában manifestálódik (24, 27); a rh. a.-ben észlelt kedvező hatásának mechanizmusára mindeddig nincs kielégítő magyarázat. Lehet, hogy a leírt heveny érelváltozásokra gyakorolt hatásnak is szerepe van a tünetek gyors javulásában.

Összefoglalás. 1. Rheumatoid arthritis kapcsán a peripheriás idegekben és izmokban található és az érelváltozásoktól független lymphocytás csomók nem tekinthetők specifikusnak rh. a-re.

2. Az idegek és az izmok interstitiumában igen gyér számmal heveny nekrotizáló arteritist lehet megfigyelni. Ez az érelváltozás körkörös érrelhalás esetén érköri, részleges elhalás esetén pedig érmeletti lobos-sarjadzások csomók képződéséhez vezet.

3. A károsult erekben a rugalmas rostok pusztulása, majd heges érfalmegevastagodás és a lumen szűkülése figyelhető meg.

4. A heveny érelváltozások száma és localisatiója független a betegség tartamától és localisatiójától.

5. Az érelváltozások szöveti szerkezete a rh. a. rheumás-hyperergiás eredete mellett szól.

6. Az idegekben és izmokban testszerte található érelváltozásoknak szerepet tulajdonítunk a rh. a. extraarticularis tüneteinek létrejöttében.

IRODALOM: 1. *Belák S.*: Rheumatologia, Bp. 1941. — 2. *Hetényi G.*: Orvosok Lapja. 3. 1188. (1947) és Orv Hetil. 42. 13. (1951). — 3. *Szperanszkij, A. D.*: Grundlagen der Theorie der Medizin. Berlin, 1950. — 4. *Aschoff, L.*: Verh. D. Path. Ges. 8. 46. (1904). — 5. *Talalajew, W. T.*: Klin. Wschr. 8. 124. (1929). — 6. *Klinge, F.*: Erg

d. allg. Path. u. path. Anat. 27. 1. (1933). — 7. *Freund, H. A., Steiner, G., Leichtenritt, B.* és *Price, A. E.*: Am. J. Path. 18. 865. (1942). — 8. *Steiner, G., Freund, H. A., Leichtenritt, B.* és *Price, A. E.*: Science. 101. 202. (1945). — 9. *Steiner, G., Freund, H. A., Leichtenritt, B.* és *Maun, M. E.*: Am. J. Path. 22. 103. (1946). — 10. *Forest, Bunting és Kenney*: Annals of rheum. Dis. 6. 86. (1947). — 11. *Ogryzlo, M. A.*: Arch. Path. 46. 301. (1948). — 12. *Clawson, B. J., Noble, J. F.* és *Lufkin, N. H.*: Arch. Path. 43. 579. (1947). — 13. *Desmarais, Gibson, H.* és *Kersley, G.*: Annals of rheum. dis. 7. 8. (1948). — 14. *Kersley, G. D.* és *Gibson, H.*: 7-th int. congr. on rh. dis. New-York, 1949. — 15. *Kestler*: Annals of rheum. dis. 8. 42. (1949). — 16. *Morrison, R., Cato-ggio, P.* és *Bauer, W.*: 7-th int. congr. on rh. dis. New-York, 1949. — 17. *Bunim, J., Sokoloff, L., Bien, E., Wilens, S. L., Ziff, M.* és *McEwen, C.*: 7-th int. congr. on rh. dis. New-York, 1949. — 18. *Galli, T.* és *Morin, F.*: Revue du Rhum. 18. 59. (1951). — 19. *Cruickshank, B.*: Journ. Path. and Bact. 64. 21. (1952). — 20. *Zeek, P. M., Smith, C. C.* és *Weeter, J. C.*: Am. J. Path. 24. 889. (1948). — 21. *Klempeter, P.*: Am. J. Path. 26. 505. (1950). — 22. *Allen, E. V., Barker, N. W.* és *Hines, E. A.*: Peripheral vascular diseases. Saunders, London, 1949. — 23. *Holman, R. L.*: Am. J. Path. 26. 700. (1950). — 24. *Selye, H.*: Stress. Acta. Montreal. 1950. — 25. *Dawson, M. H.*: J. of exper. Med. 57. 825. (1933). — 26. *Sokoloff, L., Wilens, S. L.* és *Bunim, J. I.*: Am. J. Path. 27. 157. (1951). — 27. *Baggenstoss, A. H.*: Am. J. Path. 26. 709. (1950).

K A Z U I S Z T I K A

A Szabolcs-utcai Állami Kórház (igazgató: Benedek László dr.)

IV. sz. Belosztályról és Prosecturájáról

Eosinophil tüdőinfiltratum halállal végződő esete

Irta: ASZÓDI ZOLTÁN és VÉCSEI ANNA dr.

Az irodalomban többen is leírják magas eosinophiliával járó súlyos kórképeket. Az esetek száma nem nagy és a megbetegedéseknek ismert kórképebe való besorolása nehézségekbe ütközik. Ennek oka az, hogy a leírt esetek tüneteinek egymástól különböznek s rendszeresen csak az eosinophil sejtek nagy száma a közös tünet.

Osler (1) 1904-ben írt le olyan tüdőbeszűrődéseket, amelyekre a kanarisárga köpet és az eosinophil sejtek nagy száma volt jellemző. *Assmann* és *Simon* (2) is leírtak olyan tüdőbeszűrődéseket, melyek magas eosinophiliával jártak. Hasonló eosinophiliával járó s nem specifikus tüdőbeszűrődésekről számolnak be *Kellner* (3), *Huebschmann* (4), *Klempner* (5), *Curschmann* (6), *Bergerhoff* (7) és *Dorendorff* (8). A zürichi iskola 1932-ben gyorsanütnő, nagyfokú eosinophilsejt szaporulattal járó tüdőinfiltratumokat közöl, melyek gyakran csak röntgenvizsgálattal voltak észlelhetők. *Löffler* (9) ezeket »flüchtiges Lungeninfiltrat«-oknak nevezte. A zürichi iskola 1934-36-ban számos hasonló esetet közöl és utánuk a világ több tájáról számolnak be magas eosinophiliával járó, nem specifikus tüdőbeszűrődésekről.

A későbbi közlések már nemcsak gyorsan múló eosinophil beszűrődésekről írnak, hanem az ezekkel járó súlyosabb szövődeményekről is. A tüdőinfiltratum mellett myositis, nyirokmirigyduzzanat, hasmenés, hányás lép fel. Egyes esetekben purpura képében érelváltozásokat észleltek. *Engel* (10), *Martens* (11) és *Miller* (12) tüdővérzést

észleltek. *Harkavy* (13) és *Cole* (14) eosinophil beszűrődéssel kapcsolatban generalizált purpurával találkoznak. Leírják vesefunctió zavarokat is. *Harkavy* asthmás betegénél ír le eosinophil tüdőinfiltratumot. Három betegénél pericarditis, keletlenül összenövés és ascites jelentkezett *Friedl-Pick* syndroma képében. Egyik súlyos esetben periarteritis nodosához hasonló képet tált és ugyanott perineuralisan elhelyezkedett tömeges eosinophilsejtet. *Bahrman* (15) generalizált periarteritis nodosát ír le. Esetében a boncolás szerint az erek körüli beszűrődések eosinophil sejtekből állottak, hiányzott azonban a tüdő eosinophil beszűrődése. *Szperanszkij* és *Kabalkina* (16) az eosinophil tüdőinfiltratumok klinikumáról szóló cikkükben — 50 esettel kapcsolatban — arra a következtetésre jutnak, hogy az eosinophil tüdőinfiltratumok nem alkotnak külön nosológiai egységet, hanem csak egyik megjelenési formái azon allergiás jellegű infiltratív visceralis folyamatoknak, amelyek különböző belső szervekben, tüdőben, mellhártyán, májban, gyomorban, hasnyálmirigyben fejlődhetnek ki. Szerzők szerint az allergének természete csak az esetek kis számában (25%-ban ascaris) tisztázott.

Már *Löffler* is leírja, hogy az eosinophil tüdőbeszűrődés néha súlyosabb kórképhez vezet, halállal végződő esetről azonban nem tesz említést, olyannyira, hogy szerinte az infiltratumok anatómiai megismeréséhez csak más okokból elhath beteg boncolása vezetethet. *Meyenburg* (17) 1942-ben közölte is négy, a boncolásnál véletlenül talált eosinophil tüdőbeszűrődés anatómiai képét.

Az irodalomban ritkán találunk halálesettel járó

eosinophil beszűrődéseket, illetve a halálok a között esetekben többnyire nem vezethető vissza a tüdő eosinophil beszűrődésére. Cole esetében az eosinophil tüdőbeszűrődés pneumonia alakjában folyt le, a beteg azonban allergiás shock tünetei között halt meg. Harkavy vascularis allergiában szenvedő betegek közül kettő jóval az eosinophil infiltratum fellépése után halt meg.

Leírtak azonban olyan magas eosinophiliával járó megbetegedéseket is, amelyekben nem volt tüdőinfiltratum. Naegeli tankönyvében 16 olyan megbetegedést sorol fel, amelyekben a vér eosinophil sejtjeinek száma magas. Ezek legtöbbször az eosinophilia kísérő jelensége. A különböző betegségekből megfigyelhető vér- és csontvelői reakció többnyire nem önálló megbetegedése az eosinophil sejt képzésnek. Ismeretes azonban két olyan megbetegedési forma, amelyben a magas eosinophilia nem kísérő, hanem domináló jelenség.

Az egyik a Giffin (18) által 1919-ben leírt kórkép, amelyet ő hyperleucocytosis és lépmegnagyobbodással járó *persistens eosinophiliának* nevez. Mivel esetekben éretlen elemeket a vérképben nem talál, leukaemia diagnosizálásának felvétele nem volt indokolt. MacDonald és Shaw (19) 1922-ben hasonló eseteket észleltek és ezeket ők az eosinophil leukaemia különös fajtájának tartották.

Cremer (20) 1939-ben Giffinéhoz hasonló esetet közlő májmegnagyobbodással, köldökig érő léppel, 24—26%-os eosinophiliával és mérsékelt leukocytosisal. A csontvelőben is magas eosinophil érték volt, egyébként a csontvelő többi sejtjeisége normális arányban volt. Ugyanő néhány közleményt említi meg, amelyek mindegyike léptumorral és eosinophiliával járó megbetegedésről számol be, egyesekben leukocytosis is előfordult. Így Pöpping (21), Brugsch (22), Bass (23), Harrison (24), Brumlik és Sikl (25) számolnak be ilyen esetekről. A szerzők közül azonban egyik sem tesz említést eosinophil sejtekből álló tüdőbeszűrődésekről. Cremer ezen eseteket taglalva arra a következtetésre jut, hogy a megbetegedésben a reticulo-endotél rendszernek van nagy szerepe és így inkább eosinophiliával járó reticuloendotheliosisnak nevezi a képet, s nem a Giffin által léptumorral járó *persistens eosinophiliának* nevezett kórképnek.

Tischendorf (26) 1940-ben léptumorral, nyirokmirigyduzzanattal, magas leukocytosisal és 80—90%-os eosinophiliával járó megbetegedést írt le. Az esetet nem tartotta leukaemiának, mert éretlen elemek a vérképből hiányoztak s a csontvelőkép nem volt jellemző, hasonlóképpen a lép és nyirokmirigyek szöveti képe sem.

A másik olyan megbetegedés, amelyben az eosinophilia a vezető tünet, az *eosinophil leukaemia*. Ez a kórkép nagyon ritkán fordul elő. Lottrup (27) 1935-ben egy saját esetével kapcsolatban 87 eosinophiliával járó megbetegedés kritikáját adja, s megállapítja, hogy az eosinophil leukaemia felvételéhez szükséges az, hogy a betegség a myeloid leukaemia klinikai képében folyjék le és attól csak haematológiai szempontból különbözzék. Szerinte az esetek analysise arra a felvételre vezet, hogy önálló »eosinophil leukaemia« nincs is, s hogy az egyes szerzők által felvett eosinophil leukaemia diagnosizálás bizonytalan s a betegség olyan ritka, hogy kritikai szemmel nézve nem is mind tartható annak. Naegeli könyvében eosinophil leukaemia felvételéhez azt a követelményt állítja fel, hogy a peripheriás vérben éretlen maggal és plasmával bíró eosinophil sejtek keringjenek. Hay és Evens (28) egy esetet közölnek, amelyben 84%-os eosinophilia volt s amelyet ők eosinophil leukaemiának tartottak annak ellenére, hogy éretlen eosinophil sejtek nem voltak, pedig ezt a tünetet ők is szükségesnek tartják az eosinophil leukaemia kórisméjének teállítására.

Közlésre kerülő esetünk tanulságos, érdekes és nehezen sorolható az irodalomban leírt eosinophiliával járó kórképek közé. A betegség kezdettől fogva igen súlyos formában zajlott le, rövid idő alatt halálhoz vezetett és a domináló tünet a szokatlan kiterjedésű, eosinophil sejtekből álló tüdőinfiltratum volt.

A 16 éves, gyengén fejlett nőbeteg anamnéziséből megtudjuk, hogy bejövételét megelőzően két héttel fáj-

dalmatlan viszkető kiütések jelentek meg alszárán. Ugyanakkor lázas lett, lázai meghaladták a 39°-ot. Ezen idő óta köhög, egy hete nehéz a lélegzése, 2—3 nap óta érez szúrás a mellében, hátában és négy napja zsibbad a jobb lábfeje. Bejövetele előtt két ízben kapott penicillint. Két hét alatt 10 kg-ot fogyott. A megbetegedés előtti héten iskolájában tüdőszűrősen egészségesnek mondták.

Bejövetele státusából közöljük: vérszegény kötő- és nyálkahártyák, bevont nyelv, duzzadt tonsillák. A jobb tüdőcsúcs felett rövidült, a bal lapocka csúcsától lefelé tompult kopogtatási hang. Utóbbi terület felett nagy- és középhólyagú szörcsölés, bűgás, sípolás hallható. Légzése percnként 48. A szívtempus jobbra egy ujjal, balra két ujjal nagyobb. Pulzus 116. Vérnyomás 110/90 Hgmm. Has feszes, máj kemény, egy ujjal haladja meg a bordáivet. Alig tapintható puha lép. Idegrendszeri elváltozások: hiányzó hasi reflexek, fájdalomkiesés a jobb lábfejen és a lábszár alsó harmadán, melyérzés kiesés a jobb öregujjon, paritikus jobb lábfej, mindkét oldali legyezőtünet, bal oldalon jelzett Babinski. A beteg alszárán és lábfejen kb. filér nagyságú lilaszínű elszineződések vannak. A jobb comb és lábszár vékonyabb. Jobb oldalon pes equinus.

Bejövetelenek másodnapján végzett röntgenfelvételen mindkét tüdőmező árnyékoltasága diffúz, elmosódott szélű, szabálytalan, kisebb-nagyobb tömegekkel összefolyó foltcsoportokból áll, melyek főképpen a két tüdő laterális felében, az alsó és középső mezőkben nagy árnyékoltasággá adódnak össze. A rekeszek nem láthatók. A rekeszek feletti területen az árnyékoltaság mindkét oldalt majdnem homogénné válik, ami exsudatum jelenléte mellett szól. A felső mezőkben az árnyékoltaság kisebb mértékű. A bal apex szabadnak látszik, a kulcscsont alatt kisebb az árnyékoltaság, mint jobb oldalon. A hilusok csak mérsékeltén tömődtek. Az egész kép leginkább diffúz, összefolyó, specifikus bronchopneumoniónak felel meg, de más eredetű beszűrődés sem zárható ki biztosan. Feltehető, hogy már az első felvételen ilyen nagy kiterjedésű a beszűrődés.

A beteg vérképe: Vv: 3,640.000, Hb: 60%, FI: 0,9, Fv: 30.000. Qualitativ vérkép: myelocyta 1%, metamyelocyta 2%, stab: 5%, segment 17%, eosinophil leukocyta 65%, basophil 1%, monocyta 1%, lymphocyta 7%, plasmasejt 1%. Thrombocytaszám: 185.000. Sternumpunctatum: myeloblast 0,3%, promyelocyta 1,3%, myelocyta 3,6%, matemyelocyta 8,6%, stab 12%, segment 6%, eosinophil promyelocyta 3,6%, eos. myelocyta 18,8%, eos. metamyelocyta 12%, eos. stab 11,6%, eos. segment 19% (összes eosinophil sejt: 64,8%), lymphocyta 3,4%, pronormoblast 0,3%, makroblast 1%, normoblast 9%.

Vérsejtszámlálás: 2—4 mm. Vizeletben urobilinogen tokozott, üledékben egy-egy vörös vérsejt. Köpet: Koch-bacillus negatív, sok eosinophil sejt. Széklet: sem férgeket, sem feregetét kimutatni nem lehetett. EKG: lapos T₁, enyhébb fokú myocardialis laesio.

Ideggyógyászati konzilium: Jobb láb proneus állásban, mozgása teljesen kiesett, érzéskiesés a peroneus superficialis és profunda területének megfelelően.

Bőrgyógyászati konzilium: alszárán, főleg baloldalon, a feszítő oldalon szétszórtan lencse-, babnagyságú, nyomásra el nem tűnő barnás foltok, melyek nyilván lezajlott purpura maradványai. Bal lábháton szilvanagyságú, frisse, duzzadt suffusio. A száj nyálkahártyáján purpura nem látható. Diagnosis: leukaemiás vérzés?

Vérképvizsgálatot naponta végeztünk. A vörös vérsejt s a haemoglobint értékek kb. állandóak voltak. A fehér vérsejtszám emelkedett: 35—44.000-ig. Az eosinophil leukocyták száma állandóan magas volt, 62%, 53% és 57%.

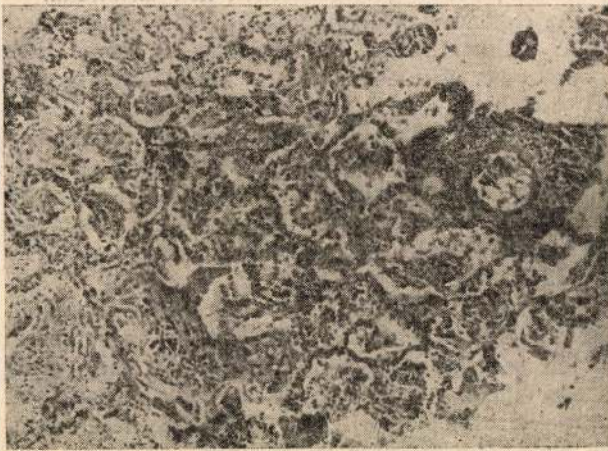
Bejövetele után egy héttel készült újabb röntgenfelvételen a beszűrődés mindkét tüdőfelében kiterjedtebb és intenzívebb. Jobb oldalon a felső és középső mezőben látható beszűrődés felfelé a kulcscsontig terjed. A kulcscsont alatt mediálisan kiskölnyi, elég intenzív beszűrődés látható. Bal oldalon a középső mezőben ugyancsak intenzív beszűrődés van.

A beteg állandóan fokozódó légszomj mellett bejövetelenek 8. napján meghalt. Betegsége alatt peni-

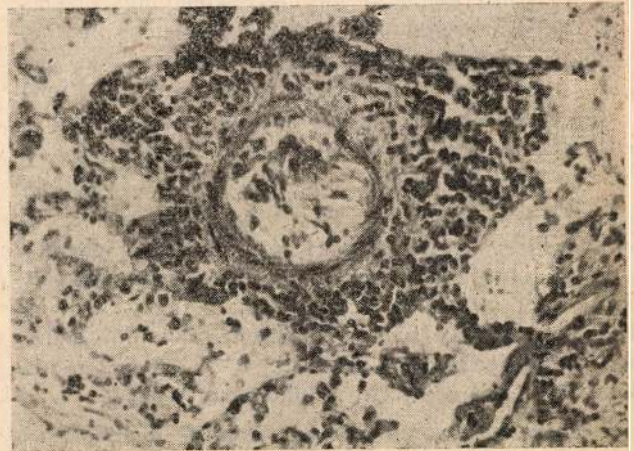
cillint, transfúsiókat, strophantint, acut cardiacumokat, betegségének 3. napjától 10 mg-os DOKA-kat, illetve percortin injekciókat kapott. A 4. naptól kezdve csak állandó oxygen-nyújtással tudtunk igen súlyos légszomján segíteni. Ez halála előtt két nappal olyan méretűvé vált, hogy rövid ideig sem lehetett oxygen nélkül hagyni.

A boncolás eredménye: Alacsonytermetű, vékonycsontú, lesoványodott fiatal nő holtteste. Bőre sárgásfehér. Alsórajai oedémásak. Mindkét mellüregben 1–2 dcl-nyi zavaros folyadék van és mindkét tüdő pleuráján kevés fibrinos felrakódás. A pericardiális zsákban is zavaros folyadék van, a viscerális szívburoklemezen fűszúrásnyi vérzések és foltos beöveltség látszik. A szívrendes nagyságú, billentyűi épek. A szívizom petyhüdt, kissé törékeny. Mindkét tüdő belégzési állapotban van, nagy és nehéz. Az állomány különböző tömötsége tapintásra is érezhető és egyes tömöttebb részletek a tüdőállományból kidomborodnak. Így látható, hogy a bal tüdő felső lebenyében ökölnyi tömöttebb terület van, az alsó

tájú gömbsejt a készítményekben nem fordul elő. Az eosinophil sejtekkel teli alveolusok tömege adja azt a jellegzetes sárgás színt, amelyet a makroszkópos készítményen láttunk. A tüdő vékonyfalú arteriái körül némelyiknek falát sűrűn körülveszik az eosinophil sejtek, sokszor az arteria fala meg is vastagszik, felrostozódik. A beszűrt tüdőrészekben az apró bronchusok pusztulnak, néhol csak egy-egy sor hengerhámsejt marad belőlük. A lép annyira tele van eosinophil sejtekkel, hogy némely látótérben számuk több, mint a pulpasejteké. Ezenkívül sok sejtörmelék van a lépben és sok vértestekrög. A lépben nagy számmal találunk olyan ereket, amelyeket körülvesznek az eosinophil sejtek s az érfalba behatolnak. Ez a kép nagyon emlékeztet a periarteritis nodosa képére (2. kép). Az ereknek lumene szűk, az intima vastag s nem egy helyen a megvastagodott intima elzárja a lument. A májban a makroszkóposan látott felszínes sárgás csomócskák kötőszövetes alapba helyezett nagymennyiségű eosinophil sejtől és elpusztult májsejtekből állanak. Az interlobaris kötőszövet fellazult és benne mindenfelé eosinophil leukocyták vannak. A májsejtek a lobulusok szélén nagy fokban elzsírosod-



1. ábra.



2. ábra.

lebenyében ennél valamivel kisebb. A jobb tüdőben a középső s az alsó lebenyben van egy-egy tojásnyi tömött részlet. Ezekre rámeteszve teljesen légtelen területeket találunk, amelyeknek metszésapja apró sárga pettyekkel borított. Ezek a kis sárgás részletek egymással sokszorosán össze is olvadnak, vagy pedig olyan sűrűn vannak egymás mellett, hogy a tüdő egyes tömöttebb részletei egészen sárgásfehérek. A kép első megtekintésre a miliaris gümőkór képére emlékeztet, felűnő azonban a sárga elszíneződés. A mediastinumban mogorónyi-mandulányi rózsaszínű nyirokmirigyek vannak.

A lép kb. kétszeresére megnagyobbodott, állománya tömött. A vesék vérszegények, felszínük sima, a rajzolat kivethető. A máj sima felszínű, meglehetősen nagy, majdnem köldökig leér. Állománya tömött, barnászörös és a tok alatt elszórva, főleg a jobb májszélnél, apró sárgásfehér göböket látunk. A többi szerveken szabad szemmel nézve elváltozások nem láthatók. A beleket felvágva gondosan kerestünk ascarisokat, de nem találtunk.

A különböző szervek szövettani feldolgozásánál a következőket találtuk: A tüdőben elszórva az állományban mikroszkópos nekrotikus részletek vannak, amelyekben vagy egyáltalán nincs magfestés, vagy elvéve még egy-egy ép sejt látható. Ezek a sejtek többnyire eosinophil leukocyták. Az alveolusok nagyobb része megtartott. Helyenként serosus exsudatum van bennük, másutt kevés fibrin. Az alveolusokat bélelő hámsejtek duzzadtak, leválnak, sok helyen az alveolus lumenében találjuk őket. Ezek mellett mindenütt nagymennyiségű eosinophil sejt van. Helyenként olyan alveolusok vannak, amelyeket teljesen megtöltöttek az eosinophil sejtek és ha másutt valamivel kevesebb is van belőlük, azért mindenütt az eosinophil leukocyták uralják a képet (1. kép). Más faj-

nak, a centrális részen a májgerendácskák vékonyak, s a szételt májsejtek között egyenként elszórva mindenütt megtaláljuk az eosinophil leukocytákat. A vese állománya nagyfokú parenchymás degenerációt mutat, itt csak elszórva látunk kevés eosinophil sejtet. A sternumból vett csontvelőképben igen nagy mennyiségű eosinophil sejtet látunk. Közöttük alig látni magvas vörös vérsejteket és egy-két nagyobb myeloid sejtet.

A metszetekben Ziehl-Nielsen festést is végeztünk, tuberculosis bacillust azonban nem sikerült kimutatni. A tüdőmetszetekben helyenként volt elszórva, vagy kis csoportban néhány baktérium. Ezek Grammal kékre festődő, vastag, tompavégű, aránylag nagy mikroorganizmusok. Ezeket nem foghatjuk fel kórokozóknak, igen kevés látható belőlük s nem hasonlítanak olyan baktériumokra, melyek pneumoniát okozni szoktak. Inkább a rothasztó baktériumokra emlékeztetnek, amelyek hullanyagban mindig előfordulhatnak.

Mivel a szerzőknek egy része ascarisokat talált eosinophil beszűrődések esetében, ezért gondosan kerestünk ascarisokat a mikroszkópos tüdőképekben is. Az ascaris lárvája ugyanis nem marad a bélsatornában, hanem vándorol a szervezetben, a bél falon át a vérbe, onnan a tüdőbe, májba, majd vissza az emésztőcsatornába. Japán szerzők ezt úgy bizonyították be, hogy nagymennyiségű ascarisotjást ettek és idővel eosinophil sejt szaporulattal járó súlyos pneumoniát kaptak. Egyes szerzőknek sikerült is ascarislárvákat a tüdőben megtalálni. A mi esetünkben lárvákat a metszetekben nem láttunk.

Esetünkben a beteg első pillanattól kezdve igen súlyos betegségben szenvedő ember benyomását tet-

s a kórképet mindvégig a nagykiterjedésű és egyre növekvő tüdőbeszűrődés és a leukocytosissal járó igen nagyfokú eosinophilia uralta.

Ha ezen képet be akarjuk sorolni a már eddig ismert olyan kórképek közé, melyekben a nagyfokú eosinophilia a vezető tünet, akkor leginkább három megbetegedés jöhet szóba. A *Giffin* által leírt splenomegaliával járó persistens eosinophilia, a *Löffler* által leírt eosinophil tüdőinfiltratum és végül az akut eosinophil leukaemia. Esetünkben előfordulnak mindhárom kórképpel egyező tünetek, viszont más tüneteiben lényegesen eltér azoktól.

Ha a *Giffin* által leírt kórképet nézzük, akkor az összehasonlításban látjuk, hogy esetünkben ugyanúgy megvan az eosinophilia, sőt még magasabb értékeket is mutat, hiányzik azonban az élőben is tapintható igen nagy lép. A boncolásnál talált kissé nagyobb lép még korántsem tekinthető lényeges, a *Giffin* eseteihez hasonló lépmegnagyobodásnak. *Giffin* és mindazok, akik persistens eosinophiliával járó splenomegaliás eseteket írnak le, egyszer sem tesznek említést tüdőbeszűrődésről. Tehát a mi esetünk a *Giffin*-féle kórképpel főleg csak az eosinophil sejtek szokatlan nagy számában egyezik.

A *Löffler* által leírt tüdőbeszűrődések képe hasonlít a mi esetünkben látott beszűrődésekhez, de amíg *Löffler* esetei »röpke«, gyorsan tűnő jellegűek voltak, addig esetünkben a beszűrődés megfigyelésünk alatt állandóan nőtt s végül a légzőfelület beszűkülése folytán halálhoz vezetett. De mint *Löffler* könnyű eseteiben, úgy a mi súlyos esetünkben is magas eosinophilia kísérte a tüdőbeszűrődést.

Stahel (29) több esetben vizsgálta a peripheriás vér és a csontvelő eosinophil sejtjeinek viszonyát eosinophil tüdőbeszűrődéseknél s arra a következtetésre jut, hogy az eosinophil sejtek száma a csontvelőben mindig magasabb, mint a peripheriás vérben s ezért a csontvelőnek izgalmi állapotáról beszél. Esetünkben ugyanolyan adatokat találtunk, mint *Stahel*.

Löffler és iskolája csak könnyű lefolyású tüdőbeszűrődésekről számolnak be, utóbb azonban találkozunk az irodalomban halállal végződő esetekkel is — mint az említett *Harkavy*, *Cole* és *Bahrmann* esetei is —, melyekhez ilyen szempontból a mi esetünk is hasonlít. *Bahrmann* írta le a generalisált periarteritis nodosához hasonló képet, amelyet mi a szöveti képekben szintén megtaláltunk.

Ha az akut eosinophil leukaemiával akarjuk esetünket összehasonlítani, akkor hivatkoznunk kell azokra az irodalmi adatokra (*Lottrup* stb.), amelyek szerint az eosinophil leukaemia nem egy pontosan körülírt kórkép s ezért az eosinophil leukaemia diagnosisa bizonytalan is. Esetünkben lényeges nyirok-mirigymegnagyobodás nem volt, a peripheriás vér nem tartalmazott éretlen eosinophil sejteket s a leukaemiákra jellemző hiatust sem találtuk. A peripheriás vérképet a baltratólódás jellemezte, az eosinophil sejtek 16—25%-a pálcikamagvú volt, de ezeknél fiatalabb eosinophil sejtek a keringő vérben nem voltak. Egyes szerzők leírtak kisebbfokú tüdőbeszűrődéseket leukaemiában, de az irodalomban nem ta-

lálkozunk olyan leukaemiás képekkel, amelyekben a tüdőinfiltratum volt a domináló.

Az említett szerzők egy része az állandó eosinophiliával járó különböző megbetegedéseket közös aetiológiára vezeti vissza s azokat allergiás természetűeknek tartja. Különösen tekintetbe jöhet ez az eosinophil tüdőbeszűrődéseknél, hiszen a szerzők egy része ezen megbetegedéssel kapcsolatban ascarisokat talált a bélben s *ascaris* álcákat a tüdőben. Az esetek nagyobb részében azonban fennállott a tüdőbeszűrődés anélkül, hogy ascarisokat találtak volna. Esetünkben is sok tünet szólt allergiás megbetegedés mellett, azonban egyes tényezők ellene szóltak. Ha allergiás megbetegedésnek tartanók, shockszervnek a tüdőt kellene felvonnunk, mert itt volt a súlyos beszűrődés. De találtunk eosinophil sejtes beszűrődést a májban, lépben, vesében is, tehát a megbetegedés nem vezethető vissza egy shockszervre, hanem azt az egész szervezet megbetegedésének kell tartanunk.

Az elmondottak alapján esetünk az eddig ismert magas eosinophiliával járó kórképek egyikébe sem sorolható be. A tüdőbeszűrődés leginkább a *Löffler* által leírt »eosinophil tüdőinfiltratumok«-hoz hasonlít, a betegség súlyos lefolyása azonban megkülönbözteti ezektől. Az eosinophil sejteknek igen nagy száma s a septikus kórlefolás az eosinophil leukaemia diagnosist engedné meg akkor, ha a keringő vérben éretlen elemeket s a leukaemiás hiatust ki tudnók mutatni.

Esetünk a nagykiterjedésű tüdőinfiltratum miatt különbözik az irodalomban leírt magas eosinophiliával járó esetektől. Eosinophil sejtekből álló ilyen masszív tüdőbeszűrődés egyik szerző leírásában sem szerepel. Eosinophil sejtekből álló beszűrődést a tüdőn kívül több szervben is találtunk, a halál oka azonban a tüdő kiterjedt beszűrődése volt. A boncolásnál már makroszkóposan látható volt a tüdőbeszűrődés kiterjedt volta, a szövettani kép pedig igazolta, hogy a tüdő alveolusait eosinophil sejtek töltötték meg. Ezen tény a klinikai lefolyással összhangban is volt, hiszen a beteg tachypnoeja a tüdőbeszűrődés előrehaladtával jóformán óráról-órára fokozódott s végül a beteg halálához vezetett. A tüdőbeszűrődés ilyen nagykiterjedésű volta különbözteti meg esetünket az irodalomban talált magas eosinophiliával járó minden más esettől.

Osszefoglalás: Szerzők nagykiterjedésű eosinophil tüdőbeszűrődésben szenvedő beteg kórképet írják le és a betegség differentialis diagnosztikáját megtárgyalva sem a *Löffler* által leírt futólagos tüdőinfiltratumok, sem a *Giffin* leírta splenomegaliával járó persistens eosinophiliák, sem az akut eosinophil leukaemiák csoportjába nem tudják besorolni.

A tárgyalt betegséget az említett három kórképhez az eosinophil sejtek magas száma tesz hasonlatossá, mégis a hatalmas tüdőbeszűrődés megkülönbözteti azt mindhárom kórformától s az irodalomban talált minden más magas eosinophiliával járó betegségtől.

A beteg mind a két tüdőfelre kiterjedő beszűrődése miatt halt meg és a boncolás kiderítette, hogy az alveolusokat olyan mértékben töltötték meg az eosinophil sejtek, hogy a betegnek egyáltalán nem maradt légzőfelülete.

IRODALOM: *Osler*: Amer. J. Med. Sci. 1. 127. 1904. — 2. *Assmann és Simon*: Erg. Tbkforschung. 1. 115. 1930. — 3. *Kellner*: Beitr. Klin. Tbk. 76. 523. 1930. — 4. *Huebschmann*: Beitr. Klin. Tbk. 70. 233. 1928. — 5. *Klemperer*: Beitr. Klin. Tbk. 70. 227. 1928. — 6. *Curschmann*: Beitr. Klin. Tbk. 69. 501. 1928. — 7. *Bergerhoff*: Röntgenprax. 2. 123. 1931. — 8. *Dorendorff*: Z. Tbk. 58. 1. 1930. — 9. *Löffler*: Beitr. Klin. Tbk. 79. 368. 1932. — 10. *Engel*: Beitr. Klin. Tbk. 87. 239. 1935. — 11. *Martens*: Zeitschr. Tbk. 84. 26. 1939. — 12. *Miller és tsai*: J. Pediatr. 7. 768. 1935. — 13. *Harkavy*: Arch. Inter. Med. 67. 709. 1941. — 14. *Cole és Kornis*: J. Allergy. 5. 347. 1933. — 15. *Bahrmann*: Virchovs Arch. 277. 296. 1935. —

16. *Szperanskij és Kabalkina*: Klinicsizskaja Medicina. 11. XXVIII. 1950. — 17. *Meyenburg*: Sch. Med. Woch. 72. 809. 1942. — 18. *Giffin*: Amer. J. Med. Sci. 158. 618. 1919. — 19. *MacDonald és Shaw*: Brit. Med. J. 2. 966. 1922. — 20. *Cremer*: D. Arch. 184. 519. 1939. — 21. *Pöpping*: Med. Welt. 11. 1209. 1937. — 22. *Brugsch*: Deutsch. Arch. Klin. Med. 176. 537. — 23. *Bass*: J. Med. Sci. 170. 41. 1925. — 24. *Harrison*: Amer. J. Med. Sci. 179. 208. 1930. — 25. *Brumlik és Sikl*: Fol. Hämat. (Lpz.) 43. 1. 1931. — *Tischendorf*: Zeitschr. inn. Med. 137. 787. 1940. — 27. *Lottrup*: Folia Hämat. 54. 1956. 1935. — 28. *Hay és Evans*: Quart. J. Med. 22. 167. 1929. — 29. *Stahel*: Folia Hämat. 59. 1939.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem II. sz. Gyermekklinikájának (igazgató: *Petényi Géza dr. egyet. tanár*) közleménye

Veleszületett, diffus arterio-venosus összeköttetés csecsemőn

Irta: FONÓ RENÉE dr. és FORBÁTH PÉTER dr.

Az arteriák és vénák közötti kóros összeköttetés a capilláris rendszer megkerülésével régóta ismeretes. Elsőnek *Hunter* 1757-ben írt le egy esetet, ahol trauma következtében arterio-venosus anastomosis keletkezett. Különböző címen a következő évtizedekben számos hasonló közlemény jelent meg (*varix aneurysmaticus*, *hemihypertrophia*, *aneurysma varicosum* stb.). A szerzők az arterio-venosus összeköttetések congenitalis eredetét ritkán említik. Gyermekkorban jelentkező tünetek esetén is inkább a traumás, mint a veleszületett eredetet tételezik fel. Még egy 1920-as gyűjtő-statisztika is 447 eset közül csak hármat tart congenitalisnak. Számos eset klinikai leírásából azonban arra lehet következtetni, hogy azok nem traumásak, hanem congenitalisak voltak. Az újabb irodalom már gyakrabban említi a veleszületett eredetet, így pl. egy 1940-es statisztikában 44 veleszületett arterio-venosus összeköttetés szerepel.

A congenitalis arterio-venosus anastomosis leggyakoribb a fejen, a nyakon és a végtagokon. A tudóben ez az elváltozás más tüneteket okoz és mint külön kórkép ismeretes.

Az arteriák és vénák közötti kóros összeköttetés igen különböző lehet. Ritka az egy nagyobb arteria közvetlen kapcsolata egy vénával, gyakoribb a sokszoros, megszámlálhatatlan anastomosis a legkisebb arteriák és vénák között. Egyesek arteriographiás és szövettani vizsgálattal próbálták ezeket az összeköttetéseket kimutatni. Ez azonban csak ritkán, nagyobb anastomosisok mellett lehetséges, míg diffus, multiplex összeköttetések jelenlétére egyéb vizsgáló eljárásokkal lehet biztosabban következtetni. Ezek közül legfontosabb a kóros területen a vénás vér oxygen telítettségének meghatározása. Arterio-venosus összeköttetés esetén a gyűjtőeres vér oxygen tartalma lényegesen emelkedett.

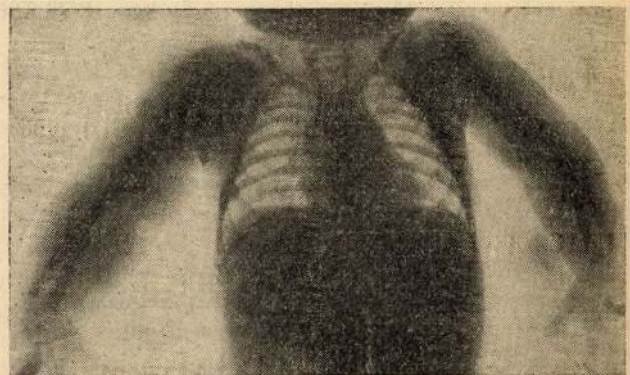
A betegség klinikai tünetei már csecsemőkorban, esetleg csak később manifesztálódnak. Minthogy az arteriás vér magas nyomással a vénákba kerül, a vénák kitágulnak és pangás keletkezik. Ha az anastomosisok a végtagon vannak, a gyűjtőértágulat rend-

szint nagyfokú, az egész végtag megvastagodik és hosszúnövekedése a vénás pangás formatív ingere következtében fokozott. A csontosodási magok korábban jelennek meg, a csontok hosszabbak és vastagabbak. Minthogy az elváltozás rendszerint egyoldali, hemihypertrophia képében jelenhet meg. Széles anastomosis felett esetleg surranás tapintható és zörej hallható. A szív hypertrophizál és dilatál. Multiplex kis anastomosisok inkább csak helyi tüneteket okoznak és a szívre nincsenek hatással.

Egy esetet, melyben a fenti kórképet találtuk, az alábbiakban ismertetjük.

S. A. 9 hónapos leánycsecsemőt azzal a panaszszal hozták, hogy születése óta jobb karja vastagabb és vörösebb. A gyermek különben jól fejlődik. A két kar közötti különbség azonban állandóan fokozódik.

A csecsemő jól fejlett és táplált. A jobb felső végtag lényegesen vastagabb és hosszabb, mint a bal, különösen duzzadt a kéz háti és tenyéri oldala. A bőr kékesvörös, márványozott. A bőrelváltozás a jobb elülső mellkasfélre az emlőbimbó alá 4 cm-re terjed, folytatódik a jobb vállra és a háton tenyérnyi kiterjedésben a lapocka fölé. Határa az ép bőr felé szabálytalan, elmosódott. Az egész jobb felső végtag tömött tapintatú, melegebb. A karon és a mellkas bőrén tágabb, kanyargós vénák láthatók. A csuk-



1. ábra.

lón a tágult érhalózát a legkifejezettebb, a kanyargós véna-hálózat a csuklóról a thenar és hypothenar felé folytatódik. A felső végtaghoz hasonló, de kevésbé kifejezett bőrelváltozás található a jobb alsó végtag



2. ábra.

egész hosszában a lateralis oldalon. Tágult vénák és hőmérsékleti különbség itt azonban nincs.

Összehasonlító röntgenfelvételen a beteg kar minden csontja lényegesen vastagabb és hosszabb az ép oldalánál (I. táblázat). E mellett több és nagyobb csontosodási mag található a kóros oldalon (1. és 2. ábra és táblázat).

A két felső végtag vénáiból egyidőben vett vérpróbakban Van Slyke-készülékkel oxygen meghatározás történt. Az ép oldali vénás vér oxygen telítettsége 49%, a kóros oldali 72% volt.

A jobb felső végtag izolált megvastagodása, a

	Jobb	Bal
	cm	
kar hossz	28,5	27
felkar vastagság	19	15
alkar vastagság	18	13,5
kéz hossz	8	7,5
talp hossz	11	10
humerus hossz	8,7	8
humerus vastagság (diaphysis közepe)	0,9	0,6
radius hossz	7,2	7
radius vastagság	0,8	0,5
ulna hossz	8,1	7,8
ulna vastagság	0,6	0,4
III. metacarpus hossz	1,9	1,8
III. metacarpus vastagság	0,4	0,3
Csontmagvak száma	7	2
Oxygentartalom	72%	49%

magas felületi hőmérséklet, a tágult, kanyargós vénás hálózat és a röntgenfelvétel arterio-venosus anastomosis gyanúját keltette. A vénás vér magasabb oxygen telítettsége megerősítette a diagnoszt.

Esetünkben congenitalis sokszoros arterio-venosus anastomosis jelenlétére lehet következtetni. Ilyen esetben műtéti megoldás nem lehetséges, de bizonyos eredmény várható az erek egy részének radium-sugárral történő elpusztításától. Az irodalomban több olyan eset ismeretes, amely a kóros folyamat állandó progressziója következtében minden kezeléssel dacolt és a végtag amputációja vált szükségessé.

A test egy részére lokalizált hypertrophia esetén, különösen, ha varicositással társul, gondolni kell arterio-venosus összeköttetésre. Ez az elváltozás a fejlődési rendellenességek azon kisebb csoportjába tartozik, melyben egyes szövetek vagy szervek fokozott fejlődése található. A congenitalis anomáliák nagyobb csoportját ezzel ellentétben a fejlődés visszamaradottsága jellemzi.

Az eset azért bír érdekességgel, mert tudomásunk szerint ez az első congenitalis multiplex arterio-venosus anastomosis csecsemőn, mely közlésre került a magyar irodalomban.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Sebésztovábbképző Klinikájának (igazgató: Littmann Imre dr. egyet. tanár) közleménye

Veleszületett diffus arterio-venosus összeköttetés felnőttön

Irta: ROBICSEK FERENC dr.

Az elmúlt év sorozási adatai szerint a katonai szolgálatra jelentkezett, tehát viszonylag elég fiatal egyének jelentős százaléka szenved a végtagok gyűjtőér-tágulatában. E jelenség arra mutat, hogy a varicositas kérdése fontos és megoldatlan probléma. Ha figyelembe vesszük a műtét utáni gyakori recidivákat és meggondoljuk, hogy már a régi görögök a vena saphena magna lekötését, egyes esetekben a gyűjtőeres csomók szabályos kiirtását végezték, be kell vallanunk, hogy ebben a kérdésben jelentős előrehaladás nem történt.

A végtagok gyűjtőér-tágulatának oka különböző szerzők szerint más és más: statikai, idegrendszeri,

gyulladásos, hormonális elváltozások, veleszületett adottságok stb. Mivel ezen vizsgálatok jórésze klinikailag és kísérletesen megfelelően alátámasztott, arra a megállapításra kell jutnunk, hogy a végtagok gyűjtőér-tágulata nem sui generis betegség, hanem tünetcsoport, melyet különféle kórok válthatnak ki.

Egy esetünkben az alsó végtagok varicositása a fenti kórokozó tényezők egyikére sem volt visszavezethető és a vizsgálatok azt mutatták, hogy a gyűjtőeres tágulatok oka diffus arteriovenosus összeköttetés.

Sabin és Woolhard mutatták ki fejlődéstani vizsgálataikban, hogy az arteriák és vénák közös hajszál-

eres fonatból származnak. A magzati életben közöttük számos összeköttetés mutatható ki anélkül, hogy kapilláris hálózat lenne közbeiktatva. Bizonyos rendellenes esetekben ezen összeköttetésekből több vagy kevesebb a magzati életen túl is fennmarad. *Grecksan-nij* szerint az is előfordul, hogy az arteriola kétfelé oszlik; egyik ága a kapilláris keringésbe, másik ága közvetlenül a venulába nyílik. Ezen összeköttetések nem tévesztendőek össze az ú. n. »arterio-venosus zsilipekkel« (shunt), melyek a szervezetnek normális és a rendellenes anastomosisokkal ellentétben aktív keringést szabályozó tényezői.

A rendellenes összeköttetések helyétől és kiterjedésétől függően jönnek létre a különböző klinikai elváltozások: angioma plexiforme, angioma racemosum, különféle intradermális anyajegyek, végtagok hemi-hypertrophiája, kiterjedt gyűjtőér-tágulat stb.

Az utóbbi kórkép véleményünk szerint gyakrabban fordul elő, mint azt általában gondolják. Erre utalnak azon kutatók vizsgálatai, akik szövettanilag dolgozták fel a végtagok gyűjtőér-tágulatait, elsősorban természetesen a nagyobb vénák elváltozásait. Számos leírásban mellékleletként említik a kis arteriák feltűnő tág voltát, anélkül, hogy különösebb magyarázatot fűznének hozzá. *Nobl* egyenesen »arterio-phlebectasiáról« ír.

A betegség főbb tünetei a következők:

A kórkép legtöbbször teljesen vagy túlnyomórészt féloldali. A kóros végtag vastagabb, s amennyiben a betegség az epiphysis-rések záródása előtt manifesztálódik, hosszabb is. A csontok hosszabbak, tömegesebbek, mint az ellenoldali végtagon. A kóros végtag vénái a beléjük ömlő arteriális vér fokozott nyomása következtében az idő folyamán kitágulnak, kanyargósakká válnak. A vénás vérnyomás emelkedett. A végtag gyűjtőereinek tágulata már gyermek- vagy serdülőkorban szemmel láthatóvá válik, s az idő multával jelentősen fokozódik. Gyakoriak a trofikus elváltozások: pigmentáció, lábszár-fekély. A bőr színe pirosasakék, a felületi hőmérséklet emelkedett. A nagyerek arterio-venosus sipolyaira jellemző lüktetés, surranás, valamint a szív túlterhelésének tünetei általában nem észlelhetők. Amennyiben a rendellenes összeköttetések csupán a végtag mélyebb szöveteire (pl. csont, *Reid* esete) lokalizálódnak, úgy a varicositas esetleg nem fejlődik ki, csupán a végtag hemi-hypertrophiája utal a kóros állapot jelenlétére.

Objektív és megbízható vizsgálati eljárás a vénás vér oxigéntartalmának meghatározása (*Brown*). Már venapunctio alkalmával feltűnhet a kóros terület vénáiból nyert vér élénkpiros színe. A végtagot különböző magasságban Esmarch-pólyával leszorítjuk, s az így körülhatárolt területeken végezzük el a venapunctiót. A vér oxigéntartalmát Van Slyke-készülékben meghatározzuk. A kóros összeköttetések területén és azoktól proximálisan a vénás vér oxigéntelítettsége jelentősen fokozott.

A kórisme szempontjából még számításba jövő eljárás a mikroradiographia és a szövettani vizsgálat. Az előbbi hátránya, hogy a sok egymásra vetült kanyargós arteriola, venula és anastomosis között

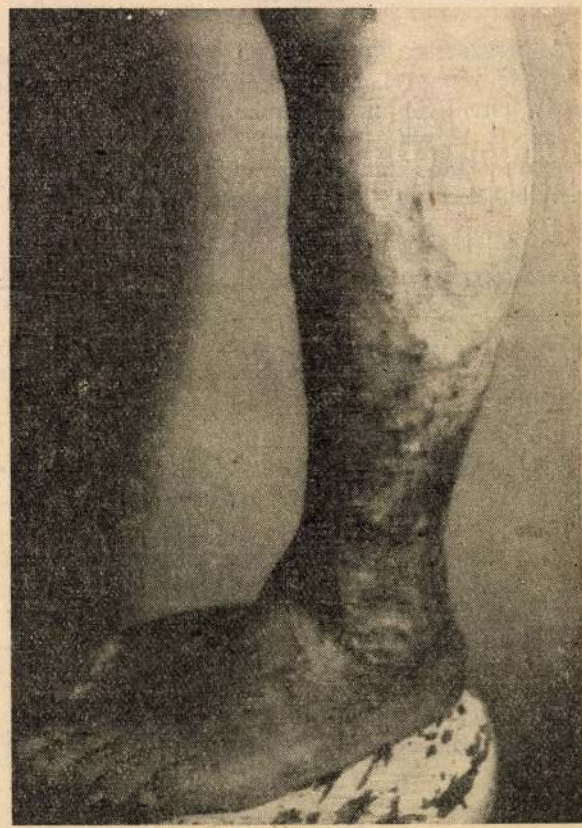
tájékozódni rendkívül nehéz. A szövettani vizsgálat alkalmával szerencsés véletlen szükséges ahhoz, hogy a mikrotom valamelyik anastomosisot megfelelő síkban érje. A szövettani képből azonban minden esetben feltűnik az egymás közelében haladó nagyszámú tágult arteriola és venula, valamint a dilatált hajszálerek hálózat.

A sebészi gyógyítás feladata az anastomosisok gyökeres kiirtása, amely a tágult erek nagy számára való tekintettel komoly nehézségekbe ütközik. A kórfolyamat alaptermészeténél fogva a recidivák jóformán elkerülhetetlenek. Előrehaladottabb esetekben amputáció válhat szükségessé (*Nicoladoni*).

Esetünk rövid kórtörténetét az alábbiakban ismertetjük:

36 éves férfibeteg, családi anamnezisében említésreméltó adat nincs. Gyermekkorában hastifusza, tüdő- és mellhártyagyulladás volt. Serdült kora óta észleli, hogy a bal lába nagyobb, mint a jobb. Ha cipőt vásárolt, mindig bal lábához kellett mérnie. 17 éves kora óta észlel bal herezacskóján, combján és lábszárán gyűjtőér-tágulatokat, melyek fokozatosan növekedtek. 1950-ben a bal combján a vena saphena magna-t lekötötték, javulás azonban nem következett be. Járáskor, álláskor görcsöket érez bal lábikrájában. Kb. három hónapja észleli, hogy bal bokája kékes-szürkén elszíneződött.

Fizikális vizsgálat alkalmával a herezacskó balfele és a bal alsó végtag kivételével kóros eltérés nem észlelhető. Vvs. súlygyarapodás: 9/27. Vérbérvételben kóros eltérés nincs. Mellkas átvilágítás, ekg.



1. ábra.

vizsgálat, komplementkötési reakciók negatívak.
RR: 120/70.



2. ábra.

A herezacskó balfelén több 4—5 mm átmérőjű kanyargós véna (lásd 2. sz. ábra). A bal lábfej és lábszár bőre livid, meleg tapintatú. A comb belső felszínén a lágyékszalag alatt 3 cm-re azzal párhuzamosan futó 4 cm hosszú p. p. gyógyult műtéti heg. A bal comb mediális felszínén, túlnyomórészen

azonban a lábszár hátulsó, elülső és belső részén számos kanyargós sacciformis és cylindriformis gyűjtőér-tágulat. A vénák vízszintes fektetésekor sem ürülnek ki. Trendelenburg-próba nem váltható ki. A jobb lábszáron néhány apró gyűjtőér-tágulat. A feületi hőmérséklet és a vénás vérnyomás a két alsó végtagon:

1. táblázat

Felületi hőmérséklet C°		Vénás vérnyomás víz mm.	
jobb lábszár 27,0	bal lábszár 28,5	jobb lábszár 60—80	bal lábszár 160—220

A bal lábfej térfogata a jobb lábfejénél 125 cm³-rel nagyobbak bizonyult. A két lábszárról készült összehasonlító rtg. felvételen a bal tibia és fibula vastagabb, a vastagodás azonban csupán a csont szélességére vonatkozik, a corticalis vastagsága eltérést nem mutat:

2. táblázat

Boka körfogata		Lábszár kp. harmadának körfogata	
jobb 22,5 cm	bal 24,5 cm	jobb 34,5 cm	bal 38,0 cm

3. táblázat

A tibia szélessége (rtg. felvételen)			
Fibula fejecének magasságában		Diaphysis közepén	
jobb 85 mm	bal 90 mm	jobb 26 mm	bal 29 mm

A test különböző vénáinak oxigén telítettségét a következő táblázat mutatja:

4. táblázat

A vér oxigén telítettsége %								
b. véna cubit. 27	j. véna cubit. 29	j. comb kp. harmad. 26	b. comb kp. harmad. 65	j. lábszár fels. harmad. 35	b. lábszár felső harmad. 58	j. lábfej 34	b. lábfej 58	scrotum balfele 61

A betegen helyi érzéstelenítésben a bal comb és lábszár tágult gyűjtőereinek gyökeres kiirtását végeztük. A hõrbõl és bõralatti kötõszövetbõl szövettani vizsgálat céljaira kicsiny darabot kimetszettünk. A szövettani képen nagyszámú tágult kis arteria és véna volt látható. Mûtét után két hónappal a beteget ellenõrzésre berendeltük és jelentõs recidivát észleltünk.

Betegünket azért tartottuk közlésre érdemesnek, mivel tudomásunk szerint Magyarországon ez az elsõ

észlelt congenitalis difflus arterio-venosus anastomosis felnõttökön.

Brown: Arch. Surg. 17. 190. 1928. — *Doby:* Orvosi Hetilap. 1950. nov. — *Harris:* Heart. 15. 141. 1949. — *Nicoladoni:* Arch. f. Kl. Chirurg. 18. 1863. — *Nobl:* Varicose Symptomenkomplex. 1925. — *Pratt:* Am. J. Surg. 77. 456. 1949. — *Greccannij:* Chirurgija. 1951. dec. — *Reid:* Arch. Surg. 10. 601. 1925. — *Sabin:* Contrib. Embryol. 6. 61—1918.

(A véroxigén — meghatározások elvégzéséért Forháth Péter dr.-nak ezúton fejezzük ki köszönetünket.)

A Pécsi Orvostudományi Egyetem II. sz. Sebészeti Klinikájának
(igazgató: Kudász József dr. egyet. tanár) közleménye

Ritka elhelyeződésű duodenum diverticulum

Irtta: SZUTRÉLY ANTAL dr.

A duodenum diverticulomok legtöbbje a nyom-
bél leszálló ágán ül, a papilla Vateri környékén.
A pars horisontalis superioron már lényegesen rit-
kábban fordulnak elő, ugyancsak a duodenum
gyedük részletén, a pars oblique ascendens-en is.
Néha többszörösek és akkor rendszerint a pars des-
cendensen található. Legnagyobb részben ilyenkor
a pancreas számfelveti kivezető csövének beszájad-
zásánál ül a gurdély.

Szöveti szerkezetüktől függően megkülönböz-
tünk valódi, vagy veleszületett és szerzett v. ál-
diverticulomokat. Az első esetben a bél valamennyi
alkotó részét (nyálkahártya, izomzat, serosa) meg-
találjuk, míg az utóbbi esetben a muscularis réteg
hiányzik. *Heigel* szerint újszülötteknél is található
szerzetthez hasonló szöveti kép.

A veleszületett diverticulomok kóroktana vita-
tott. A Vater papilla környékén helyet foglalók kelet-
kezését hasonlóan a gyomor diverticulumaihoz, visz-
szamaradt pancreas telepekből származtatják, s erre
utalna azon megfigyelés, hogy pancreas szövetet ta-
láltak a diverticulom környezetében. *Keibel* szerint
embryonálisan lezajlott nyálkahártya necrosisok
lennének a gurdély okai. A szerzett diverticulomok-
nál közismert a pulsíós és tractíós eredet.

Tünetei általában nem jellegzetesek. Fájdalom,

bőfögés, hányás, fogyás és rossz közérzet. Kórismé-
zésében legnagyobb jelentősége a Rtg.-vizsgálatnak
van. Felismerése nem mindig könnyű. A beteget
fekvő és álló helyzetben kell vizsgálnunk s felvéte-
leinket néha több irányból kell készíteni. Röntgen-
képre jellegzetes, hogy gyomorürülés után a diver-
ticulum nagyságának megfelelően állandóan tölt lát-
ható. Ha a gurdély ürülése tökéletlen, akkor hármás
rétegzettséget is találunk: contrastanyag, béltarta-
lom, levegőárnyék. *Chillet* szerint jellegzetes, hogy
a levegőt a duodenumra gyakorolt nyomással eltá-
volítani nem tudjuk.

Fizikális vizsgálattal csupán diffúz, vagy a
gurdély helyének megfelelő nyomásérzékenységet
találunk.

Szövődménye lehet az, hogy megtelve nyomást
gyakorol fontos képletekre, megrekedhet benne ide-
gentest, valamint bélpaszták is. Gyulladásá-
kiindulópontja lehet a duodenum phlegmonejának,
mely ráterjedhet a pancreasra is. Perforációját iro-
dalmi adatok szerint csupán 5—10 esetben észlelték.
Ismeretes daganatos elváltozása is.

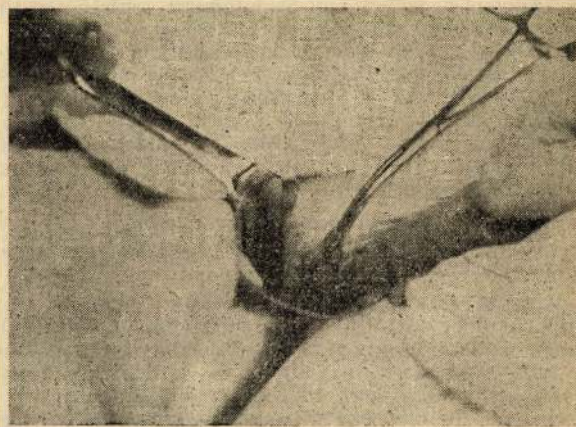
Panaszokat csak az esetek 10%-ában okoz. Mű-
tét indokolt gyulladásainál, amelyek szövödmények-
kel járnak, perforációnál, fontos képletekre gyakorolt
nyomásnál, daganatnál és minden esetben, ha a
komoly panaszokat belgyógyászati kezeléssel meg-
szüntetni nem lehet.

Műtéténél a diverticulom resectiója, vagy annak
begyűrése és elvarrása ismert. A retroperitonealis
gurdélyok localizálását megkönnyíthetjük azáltal,
hogy műtét előtt barium-pépet nyelünk a beteggel,
amely a diverticulumba kerülve a peritoneumon át-
tűnik és jelzi annak helyét.

H. J. 46 éves nőbeteg. 1952. II. 2-án jelentkezett kli-
nikánkon. 14 éves kora óta vannak gyomorpanaszai. Fájd-
almakat érzett függetlenül az étkezésektől. Teltségérze-
tek és többször megisméltódó epegörcsei készítették arra,



1. ábra.



2. ábra.

hogy orvoshoz forduljon. Diétára állapota ideiglenesen javult, de panaszai újból visszatértek. 1921-ben vakbél-műtéten esett át. Jelen állapot: Közepesen fejlett és táplált nőbeteg. Ep. bőr- és nyálkahártyák. Központi és peripheriás idegrendszer kóros eltérései nem mutat. Mellkas domború, részarányos. Mellkasi szerveken kóros elváltozás nincs. Végtagok, végbél, genitáliák kóros eltérései nélkül. Has részarányos, kissé elődomborodó, appendectomia vonalás hege. Has könnyen áttapintható, nyomásérzékenysége csak az epigastriumban. Pulsus: 76/sec. Tensio: 125/70 Hgmm. Vizelet negatív. Fvs.: 4800. Vvs.: 3.9. Sü.: 1/8—2/20 mm. Fractionált próbareggeli normális savértékeket mutat. Gyomor-bél passage: horogalakú, jó tónusú, 2 h. ujjal a crista-vonal alá érő gyomor. Nyálkahártya megvastagodott. Peristaltica normális, a pylorusig követhető. Pylorus ép. A duodenum bulbosa sima contourral, jól telődik. Rendes gyomorürülés. A flexura duodenojejunalis magasságában, ettől jobbra kb. diónyi, felette kb. babnyi diverticulum, melyben a contrast-pép vízszintes nivóban helyezkedik el s felette levegőréteg látható (1. sz. ábra). 8 h. p. c. a gyomor üres, a pép a flexura hepaticáig jutott, nagyobbik diverticulumban még kevés pép van.

Szabályos előkészítés után műtét 1952. II. 7-én. (Op. Szutrély dr.) Local anaesthesiában felső median laparotomia. Exploratióánál ép gyomrot és duodenumot, kömentes, jól ürülő epehólyagot találunk. A duodenum pars oblique ascendensének felpreparálása után kitérünk, hogy a flexura duodenojejunalistól oralisan kb. 3 h. ujjal széles alapon ülő két

diverticulum foglal helyet. Az oralis elhelyezkedésű kb. nagy mogyorónyi, az aboralis kb. 3 cm hosszú, tocsorszerű. Kettőnek együttes alapja a kiszélesedett duodenumnak kb. 3 cm-es szakaszát foglalja el (2. sz. ábra). Mindkét diverticulumot alapjában resecáljuk, duodenum sebét kétszeresen varrjuk. Lumen varrat után normális tágasságú. Pontos vérzés-csillapítás. Réteges hasfalvarrat.

Kórszövettani lelet (Prof. Romhányi): Metszettekben vékonybél nyálkahártya-réteget találunk, alatta muscularis réteggel. Lobos beszűrődést nem találunk. Tekintettel a feltalált izomrétegre, valódi diverticulum fal-részletről van szó.

Elsőleges sebgyógyulás után nyolcadik napon gyógyultan távozik.

Esetünk két szempontból érdemel figyelmet. Először a localisatio igen ritka volta miatt. Másodsor, hogy szemben az általánosan elfogadott nézetel, gyulladásmentes duodenum diverticulum is okozhat komoly panaszokat.

IRODALOM: J. Mialaret: *Mém. Acad. Chir.* 75, 468—471. — V. H. Whitmore: *Amer. J. Roentgenol.* 59, 343. 350. — D. Chamberlain: *Brit. J. Surg.* 37, 83—85. — Udvardy: *Belgyógyászati Röntgen-diagnostika.*

IDEGENNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

Dr. Ласло Мохоньи, др. Антал Секе и др. Дьула Вайда: *Влияние витаминов на действие антибиотиков, препятствующее фагоцитозу.*

1. Раствор пенициллина уменьшает *in vitro* фагоцитоз и при лечении пенициллином и стрептомицином также уменьшается активность белых кровяных телец.

2. На уменьшение фагоцитоза, наблюдаемое при применении антибиотиков, хорошее влияние оказывают разные, в воде растворимые витамины; это обстоятельство подтверждает целесообразность назначения витаминов при лечении антибиотиками, что оказывает хорошее влияние и с другой точки зрения.

Dr. László Mosonyi, Dr. Antal Szőke und Dr. Gyula Vajda: *Beeinflussung der durch Antibiotiken verursachten Phagocytosenhemmung mit Vitamin.*

1. Penicillinlösung *in vitro*, sowie die regelmässige Verreichung von Penicillin und Streptomycin vermindern die Phagocytenaktivität der weissen Blutkörperchen.

2. Die nach der Antibiotikbehandlung beobachtete Abnahme der Phagocytose kann mit Zugabe verschiedener wasserlöslicher Vitamine zur Suspension der weissen Blutkörperchen günstig beeinflusst werden. Dieser Umstand bekräftigt die Zweckmässigkeit der Vitaminverabreichung, die während der antibiotischen Behandlung aus anderen Gründen vorgenommen wird.

Dr. Иштван Сабо: *Каким образом попадает туберкулезная палочка в жидкость, полученную при промывании желудка.*

Авторы доказали, что желудок способен выделять туберкулезные палочки, попадающие в систему кровообращения. Выделение туберкулезной палочки замедляется, если аллергическому животному ввести гомологичную бактерию (антиген). Во время сна туберкулезная палочка не выделяется. Ее можно обнаружить и в тканях желудка через час после ее внутривенного введения.

Dr. István Szabó: *Wie gelangt das Mycobakterium tbc. in das Magenspülwasser?*

Wir bewiesen, dass der Magen die in die Blutbahn gelangte Mycobakterien tbc., auszuschleiden vermag. Die Ausscheidung wird verlängert, wenn am allergischen Tier das homologe Bakterium (Antigen) verwendet wird. In der Narkose wird die Ausscheidung aufgehoben. Es ist gelungen die Bakterien auch zwischen den Magengeweben nachzuweisen 1 Stunde nach der intravenösen Einspritzung des Bakteriums.

Dr. Бела Раднаи: *Изменения кровеносных сосудов периферических нервов и мышц при ревматоидном артрите.*

1. Лимфоцитные узлы, обнаруживаемые при ревматоидном артите в периферических нервах и в мышцах, не являются специфическими на ревматоидный артрит.

2. В интерстиции нервов и мышц наблюдается в небольшом числе острый некротический артерит. Это изменение при круговом некрозе кровеносных сосудов ведет к образованию воспалительных, грануляционных узлов вокруг кровеносных сосудов, а при частичном некрозе эти узлы локализируются около кровеносных сосудов.

3. В пораженных кровеносных сосудах наблюдается заустевание эластичных волокон, рубцовое утолщение стенок кровеносных сосудов и сужение их просвета.

4. Число и локализация острых изменений кровеносных сосудов независимы от продолжительности и локализации болезни.

5. Гистологическая структура изменений сосудов свидетельствует об их ревматическо-гиперергическом происхождении.

6. Изменениям сосудов, наблюдаемым в нервах и мышцах, авторы приписывают роль и в возникновении внесуставных симптомов при ревматоидном артрите.

Dr. Béla Radnai: *Gefäßveränderungen der peripheren Nerven und der Muskeln bei rheumatoider Arthritis.*

1. Die bei rheumatoider Arthritis in den peripheren Nerven und Muskeln auffindbaren und von den Gefäßveränderungen unabhängigen und Lymphocyten enthaltenden Knoten können nicht als für die rheumatoide Arthritis spezifische Erscheinungen betrachtet werden.

2. In dem Interstitium der Nerven und der Muskeln kann hie und da eine akute nekrotisierende Arteritis beobachtet werden. Diese Gefäßveränderung ist im Falle zirkulärer Gefäßnekrose perivaskulär, dagegen im Falle partieller Nekrose führt sie zur Entstehung paravaskulärer, entzündlich granulierender Knoten.

3. In den geschädigten Gefäßen kann das Verschwinden der Gefäßwand und Verengung des Lumens beobachtet werden.

4. Die Zahl der Lokalisation akuten Gefäßveränderungen ist von der Dauer und Lokalisation der Krankheit unabhängig.

5. Die Gewebsstruktur der Gefäßveränderungen spricht für den rheumatisch-hyperergischen Ursprung der rheumatoiden Arthritis.

6. Den in den Nerven und Muskeln im ganzen Körper auffindbaren Gefäßveränderungen schreiben wir in dem Zustandekommen der extraartikulären Symptome der rheumatoiden Arthritis eine Rolle zu.

Др. Золтан Асоди и др. Анна Вечеи: *Эозинофильный инфильтрат легкого вызывающий гибель больного.*

Авторы описывают картину болезни одного больного страдающего эозинофильным инфильтратом легкого и трактуя дифференциальную диагностику этой болезни, они устанавливают, что эту болезнь нельзя причислять ни к преходящим инфильтратам легкого, описанным Лефлером, ни к стойким эозинофилиям, наблюдаемым при спленомегалиях, ни к острым эозинофильным лейкоциям. Эта болезнь похожа на эти картины болезни из-за большой эозинофилии, но огромный инфильтрат легкого отличает ее от них и от остальных, описанных в литературе болезней, сопровождающихся большой эозинофилией.

Больной умер из-за инфильтрата, распространяющегося на оба легкого и вскрытие обнаружило, что альвеолы в такой большой мере переполнены эозинофилами, что в легких больного не осталась поверхность для дыхания.

Dr. Zoltán Aszódi und Dr. Anna Vécsei: *Tödlicher Fall eines eosinophilen Lungeninfiltrats.*

Verff. beschreiben das Krankheitsbild eines an ausgedehntem eosinophilem Lungeninfiltrat leidenden Pat. Was die Differenzialdiagnose anbelangt, können Verff. den Fall weder unter die von Löffler beschriebenen vorübergehenden Lungeninfiltrate, noch in die von Giffin beschriebenen und mit Splenomegalie verbundenen persistenten Eosinophilien, oder in die Gruppe der akuten eosinophilen Leukämien ein-

reihen. Die beschriebene Krankheit ist mit den erwähnten Krankheitsbildern in Beziehung auf die hohe Zahl der eosinophilen Zellen ähnlich, aber das gewaltige Lungeninfiltrat unterscheidet sie von den drei Krankheitsformen und von allen in der Literatur publizierten Erkrankungen, die mit hoher Eosinophilie einhergehen.

Der Pat. starb infolge das auf beiden Lungenhälften ausgedehnten Infiltrats. Die Obduktion ergab, dass die eosinophilen Zellen die Alveolen in einem solchen Masse ausfüllten, dass keine freie Atmungsfläche geblieben ist.

Az Orvostudományi Dokumentációs Központ

felhívja olvasóinak figyelmét az alanti megjelenő kiadványára

BELGYÓGYASZAT 4. sz. 42 kiadvány
a következő cikkeket tartalmazza:

Fordítások:

Ufjand, J. M.: Kiváló orosz fiziológusunk, N. J. Vegyenzskij születésének százéves évfordulója.

Csernogorov, I. A.: N. J. Vegyenzskij tanai és a belgyógyászat.

Vaszjukova, J. A.: A hipofizis-eredetű megbetegedések patogenezisének modern elmélete.

Komarov, F. I.: Az emésztőszervek alvás alatt folyó működésének kérdéséhez.

Egorov, M. N.—V. I. Larikova: A gyomorműködés vizsgálata komplex »ballonmódszerrel« az emésztési szervek néhány betegségében.

Davudova, Sz. Ja.: Fehérjehidrolizátumokkal és aminosavakkal történő parenterális táplálás.

Referátumok:

Emésztőszervek betegségei:

Gyomor, bél, máj, pankréász.

Fekélybetegség.

Gasztroszkópia, kimográfia.

Gyomorszekréció és motilitás.

Hemalógiák.

Vesebetegségek.

Nem tbc-eredetű tüdőbetegségek:

Diagnosztika, terápia.

Röntgen, anatómia.

Patofiziológia.

Bronchoszkópia, bronchográfia.

Fizikai kórokok, anyagcsere, reuma stb.

BIOKÉMIA 2. sz. 43. sz. kiadvány

a következő cikkeket tartalmazza:

Sziszakjan, N. M.:—A. M. Kobjakova: A fermentek képződéséről és vándorlásáról az élő szervezetben.

Ismét kapható!

A húgyutak röntgenábrázolására

PER-ABRODIL inj. 35% -os

1 amp. á 20 ccm. Arthro- és radiográfia céljára 1 amp. á 3 ccm

MAGYAR PHARMA GYÓGYÁRU RT



Budapest, XIV., Telepes-utca 53

Tatarszkaja, R. I.: A tiamináz elterjedése és sajátosságai a különböző állatfajokban.

Bojarkin, A. N.: Gyors módszer a peroxidáz aktivitásának meghatározására.

Sziszakjan, N. M.—V. I. Birjuzova—A. M. Kobjakova: A plaztidák struktúr- és fermentaktivitásának változása a növények ontogenezise folyamán.

Petrova, A. N.: Az izomnak egy, a poliszaccharidok —1,6 kötéseit bontó fermentjéről.

Szuhenko, F. T.—E. Sz. Podgajna: A *Fusarium avenaceum* fermentjeinek fehérjebontó képessége.

Zuhar'in, Ju. L.: A hexokináz-reakció gátlása állati szövetek kivonataival.

Muhlin, D. M.—Z. Sz. Bronovickaja: A kaucsuktejkataláznak az izoprén polimerizációját gyorsító feltételes hatásáról.

Kritszkij, G. A.: A pentóz enzimatiskus átviteléről.

Rözengart, V. I.—Sz. A. Kibardin—E. I. Bernardelli—P. A. Finogenov: Tisztított máj-eszteráz előállítás.

Zbarszkij, I. B.—Sz. Sz. Debov: A sejtmagok fehérjefrakciói.

Tongur, V. Sz.—A. M. Tongur: Inzulin regenerálódása nyomás alatt.

Zbarszkij, I. B.—K. A. Perevoscsikova: A sejtmagvak kontraktilis anyagának sajátosságáról.

Ponomarev, V. V.: A gliadin denaturálása hővel.

Bundel', A. A.—M. P. Znamenszkaja—B. L. Kretovics: Alanin képződése növényi tartalék fehérjéből: piro-szóiósavas ammónia jelenlétében.

Ravikovics, K. M.—B. C. Kaszavina: Az izomfehérjék aktinfrakciójának összetétele az ontogenezis során.

Nahmanovics, B. M.—L. V. Kocskina: A rafinóz erjeszhetősége »Jak« élesztőjával, a melaszából való szeszgyártás körülményei között.

Nejjah, Sz. A.—V. I. Grecsiskina: Glükóz-6-foszforsav preparatív előállítása.

Elpiner, I. E.—Sz. M. Bücskov: Az ultrahang hatása a hialuronsavra és kondroitinkénsavra.

Kirszanova, V. A.—A. V. Trujanov: A folsavanalog-pteroilaminopimeleinsav szintézise és biológiai sajátosságai.

Matuszisz, I. I.: Dehidroaszkorbinsav redukciója emberi és állati szövetekben.

Troickaja, N. A.—Sz. D. Balahovszkij: A-vitamin és hasonló anyagok molekuláris oxigént aktiváló képességéről.

Balahovszkij, Sz. D.—N. A. Troickaja: A hidrogén-peroxid aktiválásának lehetősége A-vitamin és hozzá hasonló vegyületek segítségével.

Enlina, I. D.—V. A. Jakovlev: Az élő szövetek oxidációs folyamatainak vizsgálati módszere.

Turpaev, T. M.: A szulhidrilcsoportok szerepe a szívízom összehúzódási folyamatában.

Dubrovskaja, I. I.—G. K. Sipicina: Specifikus anyagcserélő változása baktériumok többszörös extrakciójánál.

A honi biokémiai prioritásának kérdései.

Engelgardt, V. A. Nenckij M. V. halálának ötvenéves évfordulójára.

Kostojanc, H. Sz.—K. F. Kalmükov: A kromatográfias módszer története.

Fenti kiadványunkat az ország valamennyi klinikájának, tudományos intézetének és nagyobb kórházának megküldjük. Magánszemélyek részére a kiadványok és az abban közölt cikkek külön-külön kölcsönzhetők, vagy betekintésre rendelkezésre állnak az Orvostudományi Dokumentációs Központban, Budapest, V., Beloiannisz-u. 12. II. em. I. 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. phenylacetyl- 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

ORVOSI HETILAP

ÉS

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

Továbbképzés

Batizfalvy János dr. : Pruritus, leukoplakia és kraurosis vulvae 965

Eredeti közlemények

Horányi Mihály dr. és Terstyánszky Kálmán dr. : A strophanthin
uterotonicus hatása 974

Kallay Ferenc dr. és Missura Tibor dr. : Az epipharynx elsőd-
leges rákja 977

Horlay Béla dr. és Ferenczy Sándor dr. : Az antituberculo-
tikumok szerepe a tracheobronchialis gümőkór gyógykezelé-
sében 981

Kazuisztika

Vitéz István dr., László János dr. és Marton György dr. : Generali-
sált nocardiasis 982

Szántó László dr. : A Still-kórképről 987

Idegennyelvű összefoglalások 990

Az Orvostudományi Dokumentációs Központ legújabb kiadványai
(borító 3. oldalán)

XCIII évfolyam **34.** szám 965—992 oldal. Budapest, 1952. augusztus 24

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, 34. SZÁM. 1952. AUGUSZTUS 24.

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

T O V Á B B K É P Z É S

A Szegei Orvostudományi Egyetem Szülészeti és Nőgyógyászati Klinikájának
(igazgató: Batizfalvy János dr. egyetemi tanár) közleménye.

Pruritus, leukoplakia és kraurosis vulvae

Irtta: BATIZFALVY JÁNOS dr.

A címben jelzett kórképek tulajdonképpen közös eredésű, egymásba átmenő, ill. egymással kombinálódó betegségeket jelentenek, melyeknek anatómiai localitása, megjelenése és változása, klinikai lefolyása és terápiája oly sok hasonlatosságot árul el, hogy együttes tárgyalásuk mindenképpen indokolt. Közlebről azt kell mondani, hogy az első helyen említett kórkép, a pruritus vulvae valójában csak egy tünetnek, a szeméremtesten fellépő viszketésnek a megjelölése, amely anatómiai elváltozások nélkül jelentkezik és rövidebb vagy hosszabb fennállás után leukoplakiába ill. kraurosisba mehet át. Mivel pedig a két utóbbi kórkép jellegzetes praecancerosus állapotnak tekinthető, gyakorlati jelentősége nagy.

Pruritus azt jelenti, hogy viszketés. Az elnevezés a latin prurio = viszketek szóból származik. Ha tehát ezt a kifejezést használjuk, ezzel a kórkép legjellegzetesebb tünetét jelöljük, amely mögött a kiváltó oknak hosszú sorát kell feltételeznünk. Az okokat általában két csoportra oszthatjuk: lokális és általános okokra.

Lokális okok:

1. Fluor: trichomonas, monília, soor: oidium albicans, str. foecalis, bact. coli
2. Parasiták: tetű, oxyuris
3. Tisztátalanság: faggyú-, verejtékmirigyek, smegma, vizelet, faeces
4. Chemiai izgalmak: szappan, kenőcs
5. Mechanikus izgalmak: ruha, felkötő
6. Masturbatio
7. Gulladások és egyéb localis bőrelváltozások: intertrigo, dermatitis, urticaria, herpes. nodus, fissura ani, lymphogranuloma inguinale, cc. vulvae

8. Leukoplakia — kraurosis

Általános okok:

1. Testi gyengeség: inanitio, vitaminhiány (A—B₂), achlorhydria, anaemia, tbc.
2. Toxikus jelenségek: drogok — gyógyszerek, icterus, uraemia, obstipatio.
3. Constit. betegségek: leukaemia, Hodgkin-kór.
4. Endokrin betegségek: Ov.—Hel—Thy—Mvk., polygland. insuff
5. Diabetes
6. Allergia: táplálék — gyógyszerek
7. Terhesség
8. Neurogenetikus — psychés — psychosexualis — functionalis.

A lokális okok eredhetnek azokból az izgató jelenségekből, amelyek a cervixből és a hüvelyből származnak. Ezek között első helyen szerepel a folyás, amelyet trichomonas, monília, terheseken a soor-gomba, az oidium albicans okozhat. A folyás viszketést kiváltó hatása azonban nem mindig jelentkezik, mert találkozunk nőekkel, akik súlyos folyásban szenvednek viszketés nélkül, viszont rendkívül súlyos viszketés lehet enyhe folyás jelenlétében, amelynek okozója lehet a streptococcus foecalis vagy a coli bacillus. Allati parasiták között szerepet játszanak a tetvek, különösen a lapos tetű, gyermekekénél pedig az oxyuris. De a viszketés oka lehet a hüvely lugos vegyhatása is. Hasonlóképpen chemiai izgalmak, különösen erősen izgató szappanok, oldatok és kenőcsök is szerepet játszanak. Tisztátalanság: a faggyúmirigyek váladékának felszaporodása, az izzadság, a smegma, a vizelet vagy a bélsár maradványai nyomot hagynak a bőrön és viszkető érzést váltanak ki. Me-

chanikus izgalmak, melyeket a szoros ruha vagy a menstruációs felkötő okoz s a *masturbatio* lokális vérbősége ugyancsak viszketéssel járhat. Gyakori ok a *vulva bőrének gyulladása*, de ilyenkor jellegzetes bőrelváltozások: intertrigók, dermatitisek, urticariák és herpesek okozzák a viszkető érzést. A vulva *fekélyes folyamatai*: a lymphogranuloma inguinale ill. carcinoma vulvae gyakran kombinálódik bizonyos fokú viszketéssel, de a legjellegzetesebb anatómiai elváltozással járó folyamat, amely a vulván viszketést okoz: a *leukoplakia* és a *kraurosis*.

Az általános okok hosszú sorát ismerjük: testi gyengeség, rossz tápláltság, *vitaminhiány*, főleg A és B₂-komplex hiánya, achlorhydria, anaemia és tuberculosis. *Toxikus jelenségek*: különféle drogok és vegyi anyagok (dohány, cocain, coffein, alkohol, antipyrin), sárgaság, uraemia, obstipatio. Bizonyos *rendszerbetegségek*: leukaemia vagy Hodgkin-kór. Az *endokrin betegségek* között legszembetűnőbb az *oestrogenek* hiánya a menopausában, mely gyakran jár senilis colpitis-sel és kínzó viszketéssel. A pajzsmirigy dysfunctiója és a polyglandularis insufficientia is hasonló tüneteket okozhat.

A *diabetes mellitus* különleges figyelmet érdemel. Ez volt tulajdonképpen az első tanulmányozott betegség, mely a pruritus-sal kapcsolatban kiderült. Előfordult nem egyszer, hogy a nőgyógyászati vizsgálat alkalmával végzett vizelet-vizsgálat derítette ki az addig ismeretlen diabetest. Legtöbb esetben a viszketés oka a cukorbetegséghez társuló gombás fertőzés és így tulajdonképpen mykotikus vulvitisről van szó. Az *allergiás tényező* abban nyilvánul, hogy bizonyos tápanyagokkal és gyógyszerekkel szemben túlérzékenység mutatkozik.

Külön helyet foglal el a pruritus aetiológiájában a *terhesség*, amelynél endokrin zavart kell feltételeznünk, bár a vizsgálatok nem egyszer lokálisan gombás fertőzést tudnak kimutatni, valamint az izzadás-sal és fokozott váladékképződéssel járó izgalmi jelenségeket. *Novak* szerint a terhességi pruritus valószínűleg toxikus izgalom következménye a vérben keringő méreganyagok folytán, melyek az érző idegvégződéseket izgatják. A causalis összefüggés a terhességgel azzal igazolható, hogy a viszketés a szülés után hamar elmúlik.

Végül, de nem utolsó sorban meg kell emlékeznünk azokról az ideges állapotokról, amelyek a pruritus keletkezésében jelentős szerepet játszanak. Ezek a *neurogenetikus*, *psychés* vagy *psychosexualis* ill. *functionalis* alapon keletkező pruritusok, amelyek *Hill* szerint az összes pruritusoknak 75%-át teszik ki. Hogy ez a számítás mennyire reális, azt saját megfigyeléseink is igazolják. Gyakran látjuk ugyanis, hogy a pruritusos betegek »idegesek«, alsóbbrendűségi és bizonytalansági érzésük van. Psychosomatikus zavarok okát gyakran otthoni körülmények magyarázzák, amelyek lehetnek szociális vagy sexuális jellegű gondok és ilyenkor az anamnesis még más functionális zavarokat is felfedezhet a betegben vagy családjában. Az is megállapítható, hogy a pruritus gyakran olyan időpontban lép fel, amikor a kismencedebeli szervek psychosexualisan vérrel teltek. Ezek alapján jogosult az a feltevés, miszerint a pruritus csak tünete egy általános psychoneurosisnak, ill. functionális neuro-

sisnak, amiből következik, hogy a pruritus javarészen *secundaer* jelenség. (*Rust*). Persze, gyakran a pruritus okozza az ideges és psychikus zavarokat, hiszen akárhányszor megállapítható, hogy az addig egészséges asszonyok a sok álmatlan éjszaka, a munkaképtelenség és a kezelés eredménytelensége folytán lelkileg olyan izgalomba jutnak, hogy végül is elkeserednek és nem egyszer idegrocsonkká válnak.

Hill további adatai szerint a leukoplakiával és kraurosis-sal járó pruritus, valamint a senilis colpitis kapcsán fellépő viszketés kb. 15%-ában fordul elő a megmaradó 10% megoszlik a gombás, az allergiás és a cukorbeteg betegek között.

Persze, az okok tisztázása rendkívül nehéz. Ugyanis gyakran fordul elő, amint arra már *Horde* is rámutatott, hogy pruritus jelentkezik olyan betegnél, aki sokat izzad, de ugyanakkor felléphet olyannál, aki egyáltalában nem vagy csak keveset izzad. Viszketés léphet fel piszkos embernél, de ugyanakkor jelentkezik olyanoknál, akik a tisztaságot túlzásba viszik. Nem biztos, hogy a generalizált pruritus általános okokból ered, mint ahogy a lokális pruritus sem keletkezik lokális okokból. A legkisebb lokális izgatás némely esetben az egész testre kiterjedő viszketést idézhet elő és ennek mechanizmusa még egyáltalában nem tisztázott. Ezekután érthető *Jeffcoate* megállapítása, aki 254 analisált eset között csak 20 esetben tudta az okot biztosan kiutatni.

Felmerül a kérdés, hogy a bőr-affectiók keletkezésének mi a *pathogenesise*? Bizonyos, hogy a látható elváltozásokkal, vagy azok nélkül járó esetekben egyaránt a belső milieuak sokrétű változásai rejtenek. Mai tudásunk szerint egyre több teret nyer az a felfogás, hogy a bőr az összes szervek nagy munkaközösségének csak egyik tagját képezi, amely a szervezet mindennemű hatásának alávetett. Különösen szemléltetően jelentkeznek ezek az *összefüggések a bőr és a női nemzőszervek között*. Ennek bizonyítékai: a menstruációval és a terhességgel kapcsolatos dermatosisok, továbbá a gestatióval kapcsolatban fellépő physiologiás bőrelváltozások. Közelebről nézve ide tartoznak azok a kapcsolatok, amelyek a petefészek és a nemzősatorna distális szakasza: a hüvely és a vulva között fennállnak. Ezek az adatok azt mutatják, hogy a tüszőhormon elsősorban a Müller-cső származékaira hat és csak később más testrészekre. Így megállapítást nyert az, hogy a pruritus vulvae hormonkezelésre megszűnik, de az analis tájék viszketése nem. Vagy ha más esetben sikerült azt is megszüntetni, a tünetek újbóli jelentkezése esetén előbb a végbéltájton jelentkezik a viszketés és csak azután a vulván. Ilyen összefüggésnek számít az a megállapítás, mely a gyermekkori hüvely baktérium-flórája, glykogen termelése és a petefészek működése között mutatott ki. De ezt igazolják *Dierks* alapvető vizsgálatai is, aki ugyancsak a hüvelyhártnak és a petefészek működésének ez ivarérett korban fennálló összefüggéseit tisztázta, aminek folytatásaképpen megismertük azokat a nagyjelentőségű cytológiai jelenségeket, amelyek a rák-diagnosztikán kívül a petefészek-működésnek tipusos változásait képesek regisztrálni. Es ha most egy lépéssel továbbmegyünk s az endokrin mirigyek, a vulva és a bőr vonatkozásait vizsgáljuk, megállapíthatjuk, hogy

gyakran találkozunk amenorrhoea, hypo- és oligomenorrhoea kíséretében pruritussal, leukoplakiával és kraurosissal. A petefészken kívül gyakran, más endokrin mirigyek (Hel, Thy, Mvk) megváltozott működését is fel kell tételeznünk, amikor a *pigmentatio* változásait találjuk plus-minus irányban; vagy a *szőrzet* túlfejlődését, ill. csökkenését: hypertrichosist ill. atrichiat; a *verejték-* és *faggyúmirigyek* működésének fokozódását, ill. csökkenését. Ide sorolhatjuk az *akne* és az ivarmirigyek összefüggését, amit bizonyít az, hogy gyakran a mensruatio és a gestatiók folyamán lép fel vagy recidivál. Ugyancsak amenorrhoea kapcsán jelentkezik a *xanthomatosis*, mint a lipoid anyagcsere zavara (Corp. lut. — Mvk). Tiszlázatlan még a *dermatomykosisok* (trichophytia — mikrosporia) endokrin vonatkozásai, de különösen e betegségek gyógyulása tüszőhormon hatására. Ugyanakkor — *Dauids* és *Kurtin* szerint — a bőr mirigyek protektív anyagokat termelnek, melyek a bőr saprophytáinak és pathogenjeinek növekedését gátolják. Ezek a zsírsavak — úgy látszik — a legfontosabb »antibiotikumai« a bőrnek.

Ma már tudjuk, hogy a *bőrnek bizonyos állapotai és folyamatai a belső secretiós működés zavarai* gyanánt jelentkeznek. A bőrijelenségek gyakran irányító tünetek és alkalmasak arra, hogy belőlük endokrin folyamatokat felismerjünk. Mivel a hormonok nem tápláló és építő, hanem csupán izgató, ill. gátló hatású anyagok, hatásuk abban nyilvánul, hogy szaporodást és differenciálódást váltanak ki a fejlődés és növekedés folyamán, viszont sorvadás és zsugorodás indul meg akkor, amikor befolyásuk csökken, ill. megszűnik. Miből lehet felismerni a bőrelváltozások összefüggését az endokrin rendszerrel? Az organoterapia alkalmazása után ex juvantibus fellépő változásokból, melyek quantitativ és qualitativ jellegű változások szoktak lenni. Ezeknek legjellegzetesebb tünete a vulva átalakulása az endokrin rendszer változása idején.

Régóta ismeretes, hogy a menopausa beállta után a genitalis szervek sorvadásnak indulnak. Legkifejezettebb ez a sorvadás a méhen és a petefészken, kevésbé a hüvelyen és a külső nemiszerveken. Az atrophias elváltozások normálisan mérsékelt fokúak, de néha nagy fokúak lehetnek, s ilyenkor a bőr elveszti rugalmasságát, a hám törékennyé válik. A hüvelyváladék a hámot kissé feláztatja, ezáltal több helyen apró fertőzések keletkeznek, ezeknek nyomán gyulladás lép fel, ami viszketést okoz. Nyilvánvaló magyarázata a sorvadásnak az, hogy az oestrogenek hatása megszűnt, bár előfordul pruritus és kraurosis fiatalabb asszonyoknál is, akiknél az oestrogen-funkció és a menstruációs ciklusok még megvannak. Ilyenkor azt kell feltételezni, hogy a vulva szövete elvesztette reakcióképességét oestrogenekkel szemben.

A petefészkek működésének kiesése folytán végbemenő sorvadásnak három stádiumát lehet *makroszkóposan* megkülönböztetni. Persze nehéz ezeket a stádiumokat külön-külön megtalálni, mert egymásba átmehetnek, vagy néha egybeesnek. *Adair* és *Davis* szerint az I. stádiumra jellemző a *gyulladásos folyamat*; a viszketés és az égés igen kifejezett, a bőr fájdalmas érintésre és a ruha nyomására. Ilyenkor a vulva bőre duzzadt, vizenyős. Ebből a *hypertrophias*

állapotból rendszerint rövid idő alatt a vizenyő viszszafejlődése után keletkezik a II. stádium, amikor a bőr sorvadásra már makroszkóposan is felismerhető, vagyis amikor a regressiv, ill. *atrophias fázis* fejlődik. Ilyenkor a bőr színe fehéres, elszórtan rózsaszínű vagy vöröses foltok, néha petechiák és erythemás területek vannak benne. Az elváltozás a vulva szőrtőlmentes részére lokalizálódik és éles vonalban véget ér a hüvelybemenet gyűrűjénél. A III. stádium a *zsugorodás* állapota, amely néha csak évek múlva fejlődik ki. A hüvelybemenet megszűnik és rigid, a kis ajkak teljesen eltűntek, a külső húgycsőnyílás előreugrik, a praeputialis redő elsimult.

A pruritus, leukoplakia és kraurosis legjellegzetesebb tünete a *viszketés*, amely kellemetlen szenzációkkal, gyakran fájdalmakkal is jár. A viszketés egyike a legkínosabb, legfárasztóbban és sokszor eredménytelenül kezelt nőgyógyászati betegségeknek. A viszketés egy fájdalom alatti jelenség, melynek eredete az epidermisben, ill. a subcutan idegekben rejlik. *Kochs* szerint a pruritust neurosishoz hasonló jelenségnek lehet tekinteni, melynek oka a központban van. Szerinte a közti agyban van egy »viszketés-centrum« a tuber cinereumnál vagy ahhoz közel a hypothalamusban. Ez megmagyarázná a diabetikusok pruritusát, mert közel fekszik a cukorközpontoz. Ennek a zavara volna az oka a pruritusnak. Ennek megfelelően állítólag jó eredményeket ért el insulinshockal és láz terapiával. Ideggyógyászok szerint a viszketés nem más, mint egy physiologiás érzésnek pathologiás felnagyítása, melynek eredete a bőr különleges érzékenységében van a többi érzések mellett (tapintás, fájdalom, hőérzés). *Jaquet* szerint a sympathikus idegrendszer közvetíti ezeket az érzéseket. Szerinte a viszkető érzés központja a szürke állományban van.

A viszketés következtében a beteg dörzsöli és vakarja magát, vérzés és fertőzés léphet fel a vakarások és sérülések helyén, ezek izgatják az idegvégződéseket, úgy hogy a beteg a *viszketés és vakaródzás circulus vitiosusába* esik. Mint előrehaladó és időnként irreversibilisnek látszó tünet gyakran reménytelenné teszi a beteg életét. Megfosztja az orvosi gyógykezelésbe vetett bizalmától és hajlamossá teszi arra, hogy a legsúlyosabb, máskor a legértelmetlenebb kezelésnek vessen alá magát.

A viszketés állandó jellegű vagy intermittáló szokott lenni. A nap folyamán paroxysmusokban nyilvánulhat, melyek percekre vagy órákra terjedhetnek. Ezek az ún. »*krízisek*« sokszor jelentéktelen tényezőkhöz kapcsolódnak, pl. az emésztés, hőmérséklet változása, mensruatio, a terhesség kezdete vagy vége. *Hill* szerint a hypersensitiv állapotban kicsiny inger (ágynemű nyomása, enyhe légáramlás) olyan hatású lehet, mint a puska ravasza. Maximális intenzitásukat az éjszaka nyugalomban érik el. Ilyenkor a beteg a viszketéstől nem tud aludni és kimerül. De a viszketés nemcsak a beteget fárasztja el, kifárad a vele foglalkozó orvos is.

Igy fejlődik ki a chronicus vulvitis képe és ezzel együtt jelentkeznek egyéb bőrgyógyászati elváltozások, aminők az ekzéma és a dermatitis. Mindezekhez az elváltozásokhoz egy physiologiás folyamat, a sorvadás adja a praedispositiót. A sorvadásal együtt

jár egy másik tünet, a *dyspareunia*, mely akárhányszor mint első tünet jelentkezik és ez viszi a beteget az orvoshoz. Ugyanolyan panaszokkal jár, mint a vaginismus és úgy is kezelendő.

A pruritus rövidebb vagy hosszabb fennállás, gyakran öt év, ritkábban 10—15 év után átmehet leukoplakiába, ill. kraurosisba.

A leukoplakiát egyesek sui generis megbetegedéseknek tekintik, akárcsak a szájban, ill. a nyelven fellépő leukoplakiát. A vulva leukoplakiás területei kezdetben pirosak, de amikor a bőr megvastagszik, fakó szürkés színűek lesznek, alapjukhoz erősen tapadnak, úgy hogy kaparással nem lehet eltávolítani őket. Ilyenkor a bőr pergamenthoz hasonlít, könnyen törik, reped és ennek következtében vérzik. A leukoplakia néha élesen körülhatárolt, ilyenkor csak kisebb foltok vagy csíkok alakjában jelentkezik a kisajkakon, a praeputiumon és a gáton, máskor erősen szétterül és megbetegíti az egész vulvát, valamint a gát és a végbél körüli bőrfelületet.

Szövettanilag vizsgálva azt találjuk, hogy a korai hypertrophiás stádiumban az acut gyulladás lezajlása után a vizenyő részlegesen eltűnik, a hám szemölcsök meghosszabbodnak, amit *akanthosis*nak nevezünk, a hám felszínes keratohyalin, ill. szarurétege megvastagszik, de benne magvas elemek vannak, tehát *parakeratosis*ról van szó. Később még jobban kiszélesedik a szaruréteg, de most már magvas elemek nélkül, tehát kialakul a *hyperkeratosis*. A szaruréteg alatt az eleidin tartalmú sejtes réteg található, melyben haematoxylinnal sötétre festődő eleidin rögök látszanak. Ebben a hypertrophiás szakban a hám 4—6-szor vastagabb a normálnál, a hám alatti kötőszövet pedig megszorodik, valóságos *sklerosis* lép fel benne. A hám alatti kötőszövetben kereksejtes beszűrődés látszik leukocytákkal és vándorsejtekkel.

A leukoplakia nagy jelentősége — azonfelül, hogy a beteget sok szenvedéssel sújtja — abban a tényben rejlik, hogy sok egyéb nőgyógyászati megbetegedéssel ellentétben hajlamosít rák kifejlődésére.

A *kraurosis* kifejezés a görög krauroo = zsugorodás szóból származik. *Breisky* írta le 1885-ben és az ő megállapításai javarésztben még ma is érvényesek. A megbetegedés lényege a progresszív sorvadás és zsugorodás, amely a vulva »eltűnéséhez« és a pigmentáció elvesztéséhez vezet. A kraurosis a senilis atrophia extrem fok, melyhez hasonló látunk röntgen-castratio vagy collumrák rádium-kezelése után.

Szövettanilag a folyamat lényege az atrophia, amely azonban nem következik be hirtelen. Gyakran együtt látjuk a hypertrophiás és atrophias szakot ugyanazon betegen. Mikroszkóposan annyira különbözik a két szak egymástól, mintha kétféle betegségről volna szó. Az atrophias szakban nagyobb fokú a hyperkeratosis, több az eleidin és csökken az *akanthosis*: a szemölcsök lelapulnak, de a hám vastagsága még mindig legalább kétszere a normálnak. A basalis sejtsor szabálytalan, határa a basalis hártya felé elmosódott. A hám alatt a kereksejtes beszűrődés kevésbé kifejezett, mint a korai szakban, a lóbos sejtek szigeteket alkotnak, sok közöttük a plasmasejt és a hízósejt. A kötőszövet collagen rostjai felszaporodnak, ugyanakkor megfogytokoznak, szinte

eltűnnek a rugalmas rostok. A hám alatt nem is találjuk meg őket, hanem csak távolabb rendetlen nyálábokban széttöredezve, dezintegrálva. A faggyúmirigyek eltűnnek, az erek száma megkevesbbedik. A hám alatti gyulladáshoz sejtek főleg perivascularisan helyezkednek el. Ilyenkor kifejlődik a másodlagos dermatitis, a chronicus vulvitis. A bőr megkeményedése és keratinisatiója ráterjedhet a gátra és a végbél körüli tájra. Az atrophias szak is hajlamosít rák fejlődésére, de *Taussig* szerint a hypertrophiás szakban a malignus elfajulás gyakoribb.

Míg a leukoplakia általában hypertrophiás progresszív folyamat, addig a kraurosis inkább atrophias *zsugorodó* jelenség. A leukoplakia a primaer megbetegedés, melyhez másodlagosan csatlakoznak regressív elváltozások, melyeknek vége az atrophias kraurosis. A hypertrophia, a vizenyő és a sejtes beszűrődés tehát nem stationær állapot, hanem átmegegy atrophiasba, vagyis egyik fázisa a kraurosisnak. Persze ezeket a stádiumokat nehéz egymástól elkülöníteni, mert leginkább arról van szó, hogy a betegség bizonyos stádiumában túlnyomóan hypertrophiás, ill. atrophias jelenségeket lehet látni. *Terruhn* szerint a leukoplakia nem önálló kórkép, csak a kraurosis első stádiumának megnyilvánulása, mely után hamar kifejlődik a regressív atrophias stádium. Mások önálló kórképnek tartják. *Labhardt* szerint a leukoplakia lényegében epitheliális elváltozás, a kraurosis ezzel szemben dermatológiai betegség. De *elismeri*, hogy e két betegség kombinálódhatik, sőt egymást követheti.

A betegség feltétlenül *praecancerosus* állapot, amit azzal lehet megmagyarázni, hogy a basalis sejtsor már nem zárt egység, a vizenyő által kiváltott erős növekedési impulzus a malignitás kifejlődésére hajlamosít. A pigment eltűnés nem lényeges tulajdonsága a betegségnek, mert van kraurosis pigment elváltozás nélkül és van pigment-hiány: vitiligo kraurosis nélkül. Ez azonban nem azonos az ismert kórképpel, csak egyszerű kozmetikai hiba.

A *diagnosis*, főleg ha az aetiologia tisztázására törekszik, csakis a beteg teljes átvizsgálása alapján történhetik. Ehhez tartozik az általános orvosi vizsgálat, a vizelet, a váladék és vér laboratóriumi vizsgálata és a biopsia. A lokális vizsgálat gyakran a nőgyógyász és bőrgyógyász együttes konzultációját teszi szükségessé. Az aetiológiát kideríteni néha rendkívül nehéz és sokszor nem is lehet. A legegyszerűbb nőgyógyászati vizsgálat néha kideríti az okot, máskor kiterjedt diagnosztikus tanulmányokat kell folytatni különféle laboratóriumi methodusokkal.

A pruritus jelentkezhetik anatómiai elváltozás nélkül és anatómiai elváltozással. A viszketés jelentkezhetik a vulván és felléphet más testrészekben is. Kezdődhetik az ivarérett korban, de leggyakoribb a menopausa idején vagy a klimaxban. *Rust* szerint a pruritus nem más, mint egyik tagja a kiesési tünetek csoportjának, mely gyakran lép fel a többi tünetekkel együtt. A betegség kifejezetten a menopausális és post-menopausális években fordul elő, az aktív sexualis években ritka. Felléphet leukoplakiával és kraurosisal együtt. Lehet lokális bőrbetegség vagy egy általános anyagcserezavar, ill. ismeretlen betegség helyi következménye, melynek mélyebb gyökereit

nem ismerjük. Valószínű, hogy ismereteink gyarapodásával ez a csoport egyre jobban zsugorodni fog.

A leukoplakia és a kraurosis felismerése nem nehéz, már rátekintéssel tisztázható. Szövetteni vizsgálatra nincs szükség.

A pruritus *prognosisa quo ad sanationem* mindig bizonyos fenntartással állítható fel. Nagy mértékben függ az alapbetegségtől. Legjobb a prognózis, amikor az alapbajt el lehet tüntetni.

A leukoplakia és kraurosis *prognosisa a restitutio szempontjából* rossz, mert a betegség magától nem gyógyul meg. Gyógyszeres és egyéb kezelésekre a subjectív tünetek, valamint a másodlagos elváltozások is megjavulhatnak, a repedések és vakarások nyomai eltűnhetnek, de maga a megbetegedés spon-tán sohasem gyógyul, évekig megmarad és progre-diál. A prognosist súlyosbítja az, hogy mind a hypertrophiás, mind az atrophias szakban rák fejlődhetik belőle. *Taussig* szerint 50%-a, mások szerint kevesebb, de vannak szerzők, akik még nagyobb százalékban láttak a leukoplakia és kraurosis után rákfejlődést.

A pruritus *therápiájának* kérdésében nagy zűrzavar uralkodik, ami érthető is, hiszen tudjuk, hogy mindazok a betegségek, amelyeknek eredete nehezen tisztázható, nehezen vagy sokféleképpen kezelhetők. Az irodalomban javasolt kezelési eljárásoknak se szeri, se száma. Ha mégis áttekintést akarunk adni a különféle *therápiás* javaslatokról, a következő szempontok alapján osztályozhatjuk az anyagot: a *therápia* igazodik a lokális és általános állapothoz, az aetiológiai tényezőkhöz — ha kimutathatók — avagy pedig ezek hijján csupán *symptomaticus* marad.

THERAPIA.

I. Lokálisan ható eljárások:

1. *Ecsetelések*: jód, alkohol, arg. nitr., carbol. methylenkék, gentiana.
2. *Kenőcsök*: cocain, novocain, menthol, kátrány, salicylsav, zinkoxyd antihistamin, oestrogenek, zsír-sav.
3. *Hintőporok*: talcum, zinkoxyd, bismuth.
4. *Hydrotherapia*: hideg ülőfürdők, kamillás borogatás.
5. *Röntgen, rövidhullám.*
6. *Infiltratio cutis*: novocain, alkohol.

II. Általános hatású eljárások:

1. *Hormon-therápia*: kenőcs, vag. suppos., paren-ter., peroralis + Ca + Thy + Urethan + herehormon.
2. *Vitamin*: A—B₂, nikotinsav, sósav, vas, máj.
3. *Psychotherapia.*

III. Sebészi eljárások:

1. *Idegeken*:
 - a) *anaesthesia* sacralis,
 - „ praesacralis,
 - „ lumbalis;
 - b) *n. pudendus* — injectio,
 - „ — incisio,
 - „ — resectio;

c) *gyökresectio*;

d) *sympathicus*: Cotte: parametran infiltratio,
 „ Leriche — Cotte:
 „ praesacr. sympathektomia,
 „ Domenico: praesacr. phenol-
 inj.

2. Vulván:

Ball, Horn: bőr leválasztása — subcután ide-
 gek átmeteszese;
 Cotte—Guggisberg: cauterisatio — paqueli-
 nezés.

3. Vulvektomia.

1. A *lokális kezelés* célja a legkínzóbb tünetnek, a viszketésnek csillapítása, ill. megszüntetése, to-vábbá azoknak a dermatológiai elváltozásoknak gyó-gyítása, melyek a viszketés fennállása közben kelet-kezhetnek. A lokális kezelés eszközei lehetnek:

a) *Helyileg ható eljárások*: *ecsetelések* jód-alko-hollal, ezüstnitráttal, methylenkékkel vagy gentiána ibolyával; *kenőcsök*, paszták, szappanok, melyeknek alapanyaga cocain, novocain, menthol, kén, kátrány, salicylsav, zinkoxyd, méz, antihistamin és oestroge-nek; *hintőporok* használata sokkal egyszerűbb: tal-cum zinkoxyd, bismuth, melyhez cocain is keverhető; *hydrotherápiás procedurák*: hideg ülőfürdő (20—15° C 10 percig), kamillás borogatások. Régebben a *röntgenbesugárzásnak* nagy divatja volt. Nálunk *Kelen Béla* és *Gál Félix* foglalkoztak sokat e kezelési eljárással és számoltak be jó eredményekről. A ké-sőbbi megfigyelések azonban azt mutatták, hogy a röntgen-therápiának ártalmi vannak, amelyek néha 5—10 év múlva léphetnek fel, amilyenek a totalis alopecia, az indurativ oedema, skleroderma elválto-zások, teleangiectasiák és különlegesen erős viszke-tés, úgy hogy ma már csak egészen kivételes ese-tekben végeznek röntgenbesugárzást. Többen ajánlot-ták a viszkető *bőrfelület infiltrációját* különféle érzés-telenítő anyagokkal, novocainnal vagy alkohollal. *Gurtajov* szovjet szerző szerint a 95%-os alkohol-injectiókkal jobb eredményeket lehet elérni, mint a novocainnal. Több esetben igen jó eredményekről szá-molt be. De az érzéstelenítő anyagok helyett lehet nagymennyiségű *physiologás sót* vagy Ringer-olda-tot is befecskendezni, ami a bőrt leemeli és így sza-kitja meg az ideges összeköttetést.

b) *Az egész szervezetre ható eljárások*, amelyek enteralisan vagy parenteralisan adva a beteg meg-nyugtására és a panaszok enyhítésére szolgálnak, vagy amelyek a meglévő belső secretióis, ill. anyag-csere zavart kiegyenlítik. Első helyen említendő a *hormonkezelés*, aminek az az alapja, hogy a tüsző-hormon plasticus hatást fejt ki a hüvely és a vulva hámjára. A tüszőhormon segíti a sorvadó hámot a regenerációban, az újraképződésben és ugyanakkor a fluort is csökkenti. A hormon-bevitel tehát nemcsak substitutiós *therapia*, hanem valószínűleg áthango-lást hoz létre az endokrin. és a vegetatív idegrend-szerben: gátolja a Hel működését és ugyanakkor — *Klaften* szerint — fokozza a vagustonust; lokálisan vérbőséget okoz és ugyanakkor kihat a periferiás idegvégződésekre is. A hormon-kezelés enyhébb ese-tekben lokálisan alkalmazható kenőcs vagy hüvelyi suppositorium, parenteralisan pedig injectio formá-

jában. Nagy adag alkalmazása után vérzés léphet fel, ami különösen a menopausa idején a betegre nyugtalanító szokott lenni, különösen, ha még abrasio szükségessége is felmerül. Jobb tehát a peroralis adagolás a ma már közkezeven forgó stilben-készítményekkel. Napi 1—3 mg-nál többet ne adjunk, menstruáló nőknek pedig a ciklus első felében adjuk csupán a stilben készítményeket. A hormon-therápia eredményei olyan jók lehetnek éppen a menopausában lévő nőknél, hogy a további lokális kezelés szükségtelenné válik, mert még bacteriumos és gombás bőrbetegségek is meggyógyulhatnak tőle (*Neuber*). A hormonkezelésre a pruritus általában jól reagál, a kraurosis kevésbé és legkevésbé a leukoplakia.

Adagolása ne haladja meg összmenyiségben az 50 mg-ot, amit ki lehet egészíteni calcium, esetleg pajzsmirigy-készítményekkel.

Nálunk legtöbbet foglalkozott a hormontherápia kérdésével *Földes* és *Singer*, magam pedig egy kongresszusi előadásban számoltam be 1936-ban a hormontherápiával elért sikeres kezelésekről, főleg terhességi pruritusok kapcsán.

A hormon-therápiával egyidejűleg vagy attól függetlenül alkalmazható a *vitamin-therápia* is. Ezzel kapcsolatban érdekes vizsgálatokat végeztek többen az A-vitamin és a gyomorsecretio összefüggésére vonatkozóan. Így *Hyams* kimutatta, hogy alacsony gyomorsavsecretio mellett csökken a plasma A-vitamin szintje is. Szerinte pruritus és leukoplakia olyan jelenség, amely A-vitaminnak már igen kis mértékű megfogyatkozására is felléphet. A-vitamin adagolásra a pruritusos és leukoplakiás jelenségek lényegesen megjavultak. Persze voltak sikertelen esetek is, amikor radikálisabb eljáráshoz kellett folyamodni. *Jeffcoate* szerint bizonyos vitaminhiányok: A és B₂ komplex, vas és máj faktorok pruritust okozhatnak. Megfigyeléseiből kiderül, hogy az achlorhydriának is szerepe van, mert sósav és vas adagolásra meggyógyult a pruritus, pedig más kezelést nem alkalmazott. Nálunk *Kuncz Dénes* számolt be A-vitamin kezeléssel és nikotinsavval elért jó eredményekről. Újabban F-vitaminnal is kísérleteztek egyesek (*Breipohl* és *Wildbrandt*).

A *psychotherapia* eszközeire is szükség lehet a pruritusnak azon eseteiben, amikor főleg psychosexualis functio-zavarok dominálnak. *Kehrer* szerint, aki e kérdésnek nagy kutatója volt, évekig tartó atypikus sexualis izgalmakkal kapcsolatban vérbőség és nyirokpanasz léphet fel a vulva területében, ami a vulva idegvégződéseit izgatja. Ilyenkor a psychosexualis hatások megszűntével a pruritus is meggyógyulhat. Szerinte nincs szükség psychotherapiára, csupán rendezni kell a sexualis életet. Ehhez járul még a bélműködés szabályozása, bőséges mozgás a szabad levegőn, sport és az idegrendszer csillapítására szolgál a hydrotherapia. Néha egészen jelentéktelennek látszó okok, pl. a ruha dörzsölése kiválthatja a functionális pruritust. Ilyenkor az ok kiderítésével és megszüntetésével gyógyul a pruritus. Ez különben »ideges« természetű betegeknél jár gyors eredménnyel. A kiváltó okokat fáradszatósnak kell kutatni, de tudjuk, hogy az esetek többségében a kutatás eredménytelen szokott lenni.

Francia vizsgálok megkülönböztetnek periferiás

és központi eredésű pruritust és az utóbbit a sympathicus pelvicus eddig nem localisált központjának izgalmaival magyarázzák. Az ilyen feltételezések indokolhatják azokat a sebési eljárásokat, melyek a periferiás idegeknek és a periferiából elvezető idegpályáknak megszakításával igyekeznek a pruritus lefolyásában eredményeket elérni. Az idegpályák megszakítása történhetik érzéstelenítő injectiókkal, incisióval, idegsectióval és végül gyöksectióval.

Erzéstelenítő eljárások lehetnek a sacralis, a praesacralis és a lumbalis anaesthesia, melyeknek hatása múló jellegű. Az érzéstelenséget ki lehet terjeszteni a n. pudendus internusra, az epiduralis térre, a durazsákra, a ggl. hypogastricumra, végül a kismencedebeli sympathicusra. Nálunk *Frigyesi* kísérletezett már 40 évvel ezelőtt a nervus pudendus perineuralis novocain-befecskendezésével.

De ugyanezt a célt szolgálja 90—95%-os alkohollal az idegtörzsbe történő befecskendezése is, akár csak trigeminus-neuralgia esetén.

További eljárás a nervus pudendus átvágása a kilépés, a fossa ischiorectalis helyén. *Cotte* szerint az ideget meg kell keresni a kilépés helyén, de nem kell átvágni az idegtörzset, csupán a n. perineit. Vannak, akik mindkét ideget átvágják. Ennek az eljárásnak analógiája a *Simpson* által ajánlott ideg-átvágás vaginismus esetén. Végezetül szóba jöhet a gyöksectio is.

A periferiás idegeken kívül egyidőben nagy szerepet játszottak a vegetatív idegrendszeren végzett műtétek is, melyekről *Cotte* szerint az a megfigyelés alakult ki, hogy ezeknek az idegeknek az átvágása nem zavarja a sexualis működést, ellentétben a n. pudendus átvágásával. Így *Cotte* és *Leriche* végzett eredményes praesacralis sympathectomiát pruritus gyógyítása céljából. *Cotte* esetében két hónap múlva újra jelentkeztek a panaszok. *Domenico* egy 45 éves betegnek 15 éve fennálló pruritusa gyógyítására a medencebeli fonat phenol-oldattal való befecskendezését végezte és utána eltávolította a petefészkeket. A viszketés egycsapásra megszűnt.

Cotte makacs esetekben megpróbálta a kis sebzet eszközeit alkalmazni: a linearis és a négyszögletes skarificatiót és a felületes kauterisatiót. Az ingervezetés megszakítására szolgál a bőrnek leemelése a bőr alatti kötőszöveti alapról a bőr alájárása segítségével. Az ilyen bőrterületet akár egy hétig is alá lehet párnázni gézzel, hogy az időelötti gyógyulást megakadályozzuk. Ennek a célnak érdekében ajánlotta *Ball* eljárását a végbél körüli pruritus gyógyítására és ezen az elven alapszik *Horn* eljárása, melyet a vulva pruritusának gyógyítására javasolt. A cseh *Wasserbauer* 11 esetben alkalmazta az eljárást és 8 esetben teljes sikert ért el. Szerinte a subcutan haematomák fokozzák a sikert. Megfigyeléseit továbbfejlesztve megpróbálta a beteg saját vérének befecskendezésével hasonló hatást elérni, de az eredmények nem voltak kielégítőek, úgy hogy makacs esetekben felületes elektrocoagulatiót végzett.

Guggisberg kétségbefejtő esetekben paquelinnal beszúrásokat ajánl, a n. pudendus érzéstelenítését vagy resectióját, a sympathectomiát és csak végső esetben a megbetegedett tájék kimetszését, a vulvek-

tomíát, mint a sebészi kezelés legradikálisabb eljárását.

C. Schröder már 1884-ben végzett négy esetben vulvektomiát jó eredménnyel, nálunk pedig Tauffer ajánlotta az eljárást 1897-ben, mondván, hogy a pruritus konzervatív kezelése nem mindig vezet eredményre és ilyenkor nem marad más hátra, mint a műtét. Dirner vulvitis pruriginosa két esetében vulvektomiát végzett. Pouey könyvében 350 pruritus között 14 esetben végzett vulvektomiáról számol be. A vulvektómia nagy áldás, mert a műtét után a beteg egycsapásra megszabadul összes panaszaitól. A betegek a sebfájdalmat jobban tűrik, mint a kínzó viszketést. A műtét veszélytelen, nem jelent csonkítást, a házasság szempontjából sem jár következményekkel, sőt Taussig egyik betege a sikeres műtét után szült.

Novak szerint a körülírt leukoplakiás forma egyszerű kimetszéssel gyógyítható, mielőtt azonban kiterjedtebb a folyamat, a vulvektómia elengedhetetlen. A vulvektómia után a kínzó viszketés megszűnése a legfeltűnőbb és csak elvétve lép fel recidiva. A műtét kivétele technikailag egyszerű, a vérzéscsillapítás elektromos szikrakéssel könnyű és gennyedés-dehiscencia ritkán fordul elő. Ilyenkor sarjadzással gyógyul és a gáton néha fájdalmas hegek keletkezhetnek; a végbél szűkülete is fenyeget, ha a gát bőrét eltávolítjuk. Hogy ezek a kellemetlen következmények elkerülhetők legyenek, Taussig a következő műtéti módosítást ajánlja: elvégezzük a tervezett kimetszést, majd felszabadítjuk a hátsó hüvelyfalát a rectumról és a gátizmokról 6–7 cm magasan s két oldalt behasítjuk 3 cm-nyire s ezt a lebenyt lehúzzuk a végbél felé és odavarrjuk a gát alapjához — megakadályozva ezzel a feszülést és a fájdalmas hegek képződését. Ha pedig a végbél körüli felületet is el kell távolítani leukoplakiás elváltozások miatt, kétoldalt bőrhidat képezünk és a hátsó gát területéről eltávolított háromszög alakú bőrhíányt két oldalról felpraeparált lebennyel fedjük be.

Attekintve a pruritus, leukoplakia és kraurosis bonyolult aetiológiáját és még bonyolultabb kezelési eljárásait, felmerül a kérdés, milyen eredményeket lehet elérni az időnként újra és újra javaslatba hozott kezelési eljárásokkal, melyeknek kipróbálása a klinikának elsőrendű feladata. Már említettem, hogy divatos eljárásnak számított régebben a vulva röntgenbesugárzása, de mivel elég sok esetben csődöt mondott a kezelés és a későbbi megfigyelések szerint nem is tekinthető veszélytelennek, az utóbbi években már csak kivételesen alkalmaztuk. Alig van olyan lokális kezelési eljárás, amit meg ne kíséreltünk volna. Legnagyobb számban a hormon-kezeléseket próbáltuk ki, mert az volt a benyomásunk, hogy a gyakori hormonális dysfunctio leküzdésével — az ok megszüntetésével — az okozat is meggyógyul. Valóban egészen meggyőző esetek állanak rendelkezésünkre. Ha most ezeknek áttekintésekor számszerű adatokkal akarnék szolgálni, azt kell mondanom, hogy ez az anyag nem alkalmas statisztikai kiértékelésre, hiszen a betegeknek javarésze ambuláns kezelésben részesült és csak kivételesen kényszerültünk arra, hogy a betegeket a klinikára felvegyük. Az ambuláns kezelés helye is gyakran változott, a betegek elvesztet-

ték türelmüket és megúnvá az egyik intézetet vagy rendelőt, más intézethez fordultak. Hozzánk is kerültek betegek hosszú anamnesissel és így alkalmunk volt egy-egy betegen megfigyelni a különféle kezelési eljárások hatását. Összesen 53 betegre vonatkozó adat áll rendelkezésünkre. Ezek közül tisztán pruritus volt 22, terhességi pruritus és dermatosis volt 4, és 27 esetben fordult elő leukoplakia és kraurosis. A pruritusos betegek átlagos életkora 47 év volt, a leukoplakiás és kraurosisos betegeké viszont 57, s az összes betegek átlagos életkora 53 év volt. Taussig az összes betegek átlagos életkorát 49 évben állapította meg.

Néhány kiragadott példán szeretném demonstrálni azokat a terápiás erőfeszítéseket, amelyeket a pruritus, a leukoplakia és a kraurosis kezelésében végeztünk.

A pruritus hormonkezelésének szép példáját szolgáltatja a következő eset:

(L. A.-né) 42 éves asszony, aki négyszer volt más-állapotban. Fél év óta fennálló erős viszketése miatt orvosa gócfertőzésre gondolva több tályosok fogát extraháltatta. A pruritus ellenére továbbra is megmarad. Először kerül hozzánk: hormon-kezelést kezdeményezünk, naponként kap 1 mg-ot és ezt Prolan-injectiókkal is kiegészítjük. Ot nappal az első injectio megadása után a beteg állapota lényegesen megjavul, súlyos depressiói is néhány hét leforgása alatt megszűnnek. A beteg megközelítőleg 30 mg tüszőhormont és 10.000 egység Prolant kapott. Hónapokon keresztül ellenőrizva teljesen panaszmentes volt.

Hogy milyen »crux medicorumot« jelenthet a pruritus-therapiája, mutatja alábbi esetünk:

(R. J.-né) 39 éves beteg, egyszer szült, már 29 éves korában pruritus miatt röntgen-kezelésben részesült. A kezelés átmenetileg javulást hozott, azonban a panaszok újbóli jelentkezése után a legkülönbözőbb gyógyszeres kezeléseket alkalmazták. Ezeknek eredménytelensége után hormonkezelésben részesítettük és több napi kezelés után megállapítottuk, hogy a hormonnak semmiféle hatása nem mutatkozik, haolt naponta 5 mg-ot kapott injectióban. A hormonkezelés eredménytelenségét, valamint a beteg rendkívül izgatott magatartását látva neurogen eredetre kellett gondolni és sedatívumokkal és altatókkal próbáltuk az állapotot befolyásolni. Néhány heti kezelésre az állapot javult, de teljes panaszmenteséget nem lehetett elérni. Az ajánlott műtétet a beteg elhárította.

Hogy mennyire igazoltnak vehető a bőrelváltozások és hormonális működések összefüggése, annak dokumentálására szolgál következő esetünk:

(P. A.) 17 éves virgo, aki prurituson kívül az arcán és homlokán számos kisebb-nagyobb akne jelentkezése és menstruációval kapcsolatos ismétlődése miatt keresi fel a klinikát. Két és fél hónap leforgása alatt 10 mg oestrogent adtunk, mire az akne már az első injectio után javulni kezdett és a kezelés végén tökéletesen megszűnt.

A legmeggyőzőbb példa e kapcsolatok fennállása mellett a következő észlelésünk:

(K. M.-né) 40 éves nullipara, menarche 12 éves korában, azóta négyhétenként 1–2 napig tartó kevés vérzéssel menstruált. Egy éve jelentkezett nála a pruritus, emiatt különböző kezeléseket részesült, mire viszketése lényegesen alábbhagyott. Kb. egy évi fennállás után egy másik panasz jelentkezett: annyira megszükkült a hüvelybemenet, hogy a házasság teljesen lehetetlenné vált. Először nőgyógyászhoz fordult, aki röntgenbesugárzást és hormonkezelést javasolt. Ennek a kezelésnek hatására az ismét kiújult viszketés lényegesen megjavult, de a

hüvelybemenet zsugorodása nem változott. Ekkor kereste fel a klinikát. Elsősorban incisiókat végeztünk a hüvelybemenet tágitása céljából és a műtét után is folytattuk a hormonkezelést, a hüvelybemenet apró hámlányait pedig lápisoldattal ecseteltük. Noha a beteg viszketése elmúlt s a dyspareunia is végetért: a sorvadt, vékony, könnyen berepedező, helyenként egészen pigmentszegény vulvanyálhártya turgescentiáját elősegítendő állandóan tovább adagoltuk a tüszőhormont, kombinálva glanduánin injectiókkal. A beteg egy éven át kapott kerekén 200 mg tüszőhormont, mire állapota annyira megjavult, hogy a hüvelybemenet a cohabitatioók alkalmával nem sérült, nem repedett be, cohabitatioók fájdalmai megszűntek, viszketése elmúlt és több éven keresztül ellenőrizve, klinikailag tünetmentessé vált. Ezt igazolta az a megállapításunk, hogy a leukoplakiás és kraurosos jelenségek: a depigmentáció, a sorvadás nem folytatódott tovább, a vékony, könnyen berepedő nyálkahártya helyén a kezelés végén normális nyálkahártyát találtunk.

Észlelésünknek gyakorlati jelentősége mellett főleg elvi szempontból van különös fontossága, mert azt mutatja, hogy aránylag fiatal korban, meglévő petefészek-működés mellett fennálló kraurosist sikerült nagy adag tüszőhormonnak huzamos adagolásával úgy meggyógyítani, hogy a pruritusos jelenségek elmúltak, a vulva zsugorodása és ezzel együtt a hüvelybemenet szűkülete lényegesen csökkent, miközben a nyálkahártya visszanyerte turgorát, ami azt jelenti, hogy a tüszőhormon által fenntartott vérbőség nemcsak a progrediáló zsugorodást szünteti meg, hanem a sorvadtt szövetek regenerációját és normális működését is lehetővé teszi.

A hormonhatás meggyőző példáit láttuk néhány terhes nőnél. Négy olyan esetről vannak feljegyzéseink, akik a terhesség korai idejében kínzó viszketés miatt súlyosan szenvedtek. Diéta és lokális kezelés eredménytelen volt és ekkor 1 mg-os adagokban alkalmaztuk a hormontherápiát. Már 2—3 nap múlva jelentkezett a hatás és 8—10 napi kezelés után mindegyik esetben tökéletes gyógyulást lehetett elérni. Két betegünkre vonatkozó adatokat az alábbiakban szeretném összefoglalni:

(W. F.-né) 31 éves, negyedszer terhes asszony a terhesség VIII. hónapjában jelentkezik erős fluorról. A hüvelyváladékban és a hüvely falán soor-lepedéket találunk, mely lápis-Devegan- és tejsav-kezelésre javul, de nem szűnik meg, majd néhány nap múlva kínzó viszketés lép fel, melyet azonnal hormonkezelésnek vetünk alá: már 3 mg után megszűnik a pruritus és 12 mg után a soor és a folyás is nyomtalanul elmúlik.

De ennél is meggyőzőbb bizonyítékot szolgáltat a bőr-afectiók és tüszőhormon termelődés közötti összefüggésre következő észlelésünk:

(Dr. F. I.-né) 35 éves, harmadszor terhes asszony terhességének IV. hónapjában testszerte szűnyogcsipéshez hasonló viszkető kiütéseket kap, amelyek különösen a vulván és a glutealis tájon jelentkeznek nagy intenzitással, majd az egész testre is kiterjednek. Azonnal szakorvosi kezelésben részesül, menthol-salicyl-alkoholos ecseteléseket, majd terhes vérsavót és egyéb gyógyszereket, Ringer-oldatot, parathyreoideát, saját vér-injectiót, Karlsbadi-kúrát, diétát, langyos fürdőket kap. A viszketés nem szűnik és a gravida annyira nyugtalan, hogy barbitursav és morphium készítményekhez is kell folyamodnunk, mert psychososis állapot kifejlődésével fenyeget. Kétheti eredménytelen belgyógyászati és dermatológiai kezelés után, miközben a beteg közel 20 kg-ot fogyott, kezdjük el a hormonkezelést. Már a harmadik mg alkalmazása után lényeges javulás következik be, úgy hogy két hét múlva a bőr eruptiók kezdenek elhalványodni, a

viszketés teljesen megszűnik és a beteg panaszmentessé válik. Kb. 3 heti kezelés után, mialatt összesen 25 mg oestrogent és 12 mg progesteront kapott kisebb-nagyobb adagokban, teljes jólét közepette folytatódik a terhesség, de a VIII. hónapban újból jelentkezik a viszketés és a bőrön a kiütések. Újabb hormon-kezelést alkalmazva, a panaszok egycsapásra megszűnnek. Az a körülmény, hogy ebben az esetben a hormon-kezelés kezdetétől fogva más kezelést nem alkalmaztunk, beigazolódt, hogy hormon-dysfunctio lehetett az oka a pruritusos állapotnak, amely kombinálódott egy olyan terhességi dermatosissal és psychososis nyugtalansággal, hogy a terhesség megszakítása is kellett gondolni.

Az utóbbi éveken a pruritus lokális, ill. gyógyszeres kezelésében új szempont merült fel azoknak a tapasztalatoknak alapján, amelyeket a szegedi klinikán Kovács István és munkatársai szereztek a jóindulatú méhvérzések urethan-kezelése kapcsán. Mivel nyilvánvaló, hogy a pruritusos szenzációknak gyakran psyches és neurogen oka van, közelfekvő volt a gondolat, hogy az urethankezelést pruritusnál is kipróbáljuk. Több esetben végeztünk ilyen kísérletet és megállapítottuk, hogy nem egyszer tisztán urethankezelésre a kínzó viszketés enyhült, ill. megszűnt. Azonban távolról sem mondhatjuk, hogy az urethankezelés suverain gyógyszer, mert több esetben ki kellett egészítenünk az urethankezelést hormonkezeléssel (kenőcs, ill. implantáció formájában), egy esetben röntgent is adtunk és egyéb helyi kezeléseket is alkalmaztunk.

Minthogy a pruritus hosszadalmas gyógyszeres kezelése a beteg türelmét erősen próbára teszi, viszont a sebészi thérapia nem jár semmiféle káros következménnyel, az utolsó 12 esztendőben három esetben végeztünk conservativ kezeléssel dacoló, kifejezett pruritus miatt vulvectomiát. Megállapítottuk, hogy a műtét a viszketéssel járó panaszokat megszüntette és a műtét óta eltelt 2—4 év alatt recidiva nem lépett fel.

A pruritus kezelésére vonatkozó ismereteinket a következőkben foglalhatjuk össze:

Ha nincs manifest kóros elváltozás: folyás, gombabetegség vagy egyéb aetiológiai tényező, hanem anatómiai elváltozás nélküli, ú. n. essentialis pruritus állunk szemben, amelynek legnagyobb százaléka hormonális zavar következménye, lokálisan hormonkenőcsöt és peroralisan hormonkészítményeket rendelve, esetleg urethannal kombináljuk a thérápiát. Természetesen a bőrgyógyászati, diätetikus és hydrothérápiának egyéb eszközeit is javaslatba hozzuk. Ha éveken át tartó és már többféle kezeléssel, nevezetesen röntgenkezeléssel is nehezen befolyásolható esetel állunk szemben, amelynél a vulva bőrfelületén már látszanak a leukoplakia és kraurosis kezdeti tünetei, feltétlenül javaslatba hozzuk a radikális sebészi eljárást.

A leukoplakia és kraurosis thérápiája sokkal egyszerűsebb. Ha a folyamat kezdeti stádiumban van és dominálnak a pruritusos jelenségek, a hormonkezelést minden körülmények között megkíséreljük. Ha rovid néhány nap vagy hét megfigyelése után a kezelésnek eredménye nem mutatkozik, de különösen, amikor kifejezett anatómiai elváltozásokkal állunk szemben, az egyetlen helyes eljárás a vulvectomia. A szegedi klinikán az utolsó 12 esztendőben 20 eset-

ben végeztünk vulvektomiát leukoplakia és kraurosis miatt. A betegeket kivétel nélkül rendszeresen ellenőriztük, úgy hogy most már több évre visszamenőleg állanak adatok rendelkezésünkre. Ezekből az adatokból megállapítható, hogy az összes betegek meggyógyultak, panaszuk csaknem teljesen megszűntek, elvétele fordul elő, hogy időnként visszatérő jelentéktelen viszketésről panaszkodnak. Mindegyik beteget magam ellenőriztem s megállapítottam, hogy a sebvel környezetében jelentkeznek néha apró, szürkés-tehér plakkok, amelyek néha viszketést okoznak. De ezeket az állapotokat össze sem lehet hasonlítani a műtét előttiekkel. Egyetlen esetben voltunk kénytelenek a kraurosis miatt végzett műtétet az első műtét után 6 év múlva kifejezett leukoplakiás kraurosis recidívája miatt megismételni. Ennek a betegnek azóta is vannak kisebb panaszai, de állapota tűrhető.

Osszefoglalás. A pruritus, leukoplakia és kraurosis körképéből elkülönítendő a pruritus vulvae, melynek bonyolult az aetiológiája, vagyis sokféle betegségnek domináló tünete, amely évekig eltarthat, máskor pedig rövidebb fennállás után leukoplakiába, ill. kraurosisba mehet át.

A pruritus kinzó, gyötrelmes betegség, amely még öngyilkossági gondolatokat is ébreszthet a családott betegekben.

Legtöbb terápiája a tüszőhormon-kezelés, de a többi lokális és általános kezelési eljárások is szóba jöhetnek éppen a sokféle aetiológia miatt, úgy hogy a legjobb kezelési módot valósággal ki kell próbálni. Végső esetben radikális eljáráshoz kell folyamodni és ez nem lehet más, mint a vulvektomia.

A leukoplakia és a kraurosis praecarcinomás állapot, ezért ha a lokális, ill. a hormonterápia a legfőbb tünetet: a viszketést, valamint a gyakori dyspareuniát nem képes megszüntetni, kísérletezések helyett vulvektomia végzendő annyival is inkább, mivel ma már tudjuk, hogy 20–50%-ban rák fejlődik belőle. Ezzel a megismeréssel ismét érvényesíthetjük azt a gondolatot, amely a szocialista orvostudományt áthatja: a betegségek megelőzését, vagyis azt a terápiát, amely egyedül helyes, mert biztos és a legkevesebb veszéllyel jár

IRODALOM: Adair—Davis: Surg. Gyn. Obst. 61:433. 1935. — Albrecht: Münch. m. W. 1934. 724. — Baner: Zbl. f. Gyn. 1923. 188. — Berkeley—Bonney: Brit. M. J. 2:1739. 1909. — Bickel: Excerpta X. 1:330. 1948. — Breipohl: Zbl. f. Gyn. 1948. 1016. — Buxton: Am. J. Obst. 44:190. 1942. — Breisky: Ref. Zbl. f. Gyn. 1885. 358. — Brewer: Am. J. Obst. 41:729. 1941. — Böhm: Magy. Nőgy. 1936. 2. — Buschbeck: Monschr. Geb. 98:344. 1935. — u. az: Arch. f. Gyn. 161:297. 1936. — u. az: Zbl. f. Gyn. 1936. 92. — Cornell: Am. J. Obst. 55:691. 1948. — Cotte—Gaté: Gynéc. 34:624. 1936. Ref. Berichte 32. 198. 1936. — Cotte: A női gen. apparatus functionalis zavarai. Paris. Masson, 1949. 937. — Crossen—Crossen: Operative Gynecology. St. Louis. 1948. 552—554. — Davids—Kurtin: Am. J. Obst. 58:397. 1949. — Davis: Yearbook 1950. 422. — Dirner: Zbl. f. Gyn. 1897. 140. — Domenico: Berichte 31:46. 1936. — Friedrich: Zbl. f. Gyn. 62:1289. 1938. — Frigyesi: Orv. Het. 1913. 982. — u. az: Orvosképzés 1913. 832. — Földes: Zbl. f. Gyn. 1927. 1021. és Berichte. 9:679. 1926. — Gál: Strahlenth. 17:310. 1924. —

Gostimirovic: Klin. Wo. 1933. 486. — Greenblatt: Excerpta X. 4:508. 1951. — Guggisberg: Lehrb. d. Gyn. 1947. 230. — Gurtajov: Sovjetska Med. Ref. Excerpta X. 5:158. 1952. — Hill: Progress in Gyn. London. 1947. 148. — Horder: The Lancet. 1935. II, 287. és Berichte 31:318. 1936. — Horalek: Berichte. 30:98. 1936. — Hunt: The Lancet. 1947. II. 190. — Hübscher: Zbl. f. Gyn. 1933. 2844. — Hyams—Bloom: Am. J. Obst. 53:214. 1947. és 59:1346. 1950. és Yearbook 1950. 453. — Jeffcoate: Brit. m. J. 1949. 638. 1196. és Yearbook 1950. 295. — Kaufmann: Zeitschr. f. Geb. 110:98. 1935. — u. az: Zbl. f. Gyn. 1936. 850. — u. az: D. m. W. 1935. 861. — Kehrer: Endokrinologie für den Frauenarzt. Stuttgart. 1937. 364. o. — u. az: Veit—Stoekel: Handbuch der Gynaekologie, V. 1. 296. 1929. — Kelen: Orv. Het. 1911. 14. 235. és Zbl. f. Gyn. 1912. 1129. — Klasten: Zbl. f. Gyn. 1937. 972. — Kochs: Münch. m. W. 1951. 323. — Kuncz D.: Orvostud. Közl. 1941. 8. és 1942. 3. — Labhardt: Halban—Seitz: III. 1214. 1924. és Zbl. f. Gyn. 1929. 4. 197. — Langley—Hertig—Smith: Am. J. Obst. 62:167. 1951. — A. Mayer: Zbl. f. Gyn. 1929. 764. — Migliavacca: Ref. Am. J. Obst. 37:178. 1939. — Miller—Parrott: Am. J. Obst. 54:543. 1947. — Naujoks: Berichte. 28:177. 1935. — Neuber: Derm. W. 90:366. 1930. — Neumann: Med. Klinik. 1935. 18. és 1936. 3. — E. Novak: Textbook of Gyn. 1948. 161. — Novak: Halban—Seitz: V. 3. 610. — Philipp: Zbl. f. Gyn. 1935. 2446. — Pulvermacher: Klin. Wo. 1924. 40. 1793. — Reich—Button: Am. J. Obst. 45:1036. 1943. — Rodecurt: Zbl. f. Gyn. 1936. 2415. — Rust: Münch. m. W. 1936. 1273. és Zbl. f. Gyn. 1937. 25. — Savill: Excerpta X. 1:544. 1948. — Schockaert: Berichte. 33:640. 1937. — Schultze—Rhonehof: Zbl. f. Gyn. 1927. 2522. és Zbl. f. Gyn. 1937. 610. — Seitz: Monschr. f. Geb. 98:124. 1935. és Halban—Seitz: VII. 1. 799. 1927. — Singer: Gyógyászat. 1927. 17. és Berichte. 12:759. 1927. — Skrobansky: Nőgyógy. tankönyv. 121. o. — Sparrow: Am. J. Obst. 41:729. 1941. — Stoekel: Lehrbuch der Gyn. 1947. 118. — Taufer: Zbl. f. Gyn. 1897. 140. — Taussig: Am. J. Obst. 18:472. 1929. és 40:764. 1940. — Terruhn: Arch. f. Gyn. 138:318. 1929. — Varga: Orv. Het. 1936. 15. — Wagner: Zbl. f. Gyn. 1936. 12. 32. — Wasserbauer: Lek. Listy. Ref. Excerpta X. 5:465. 1952. — Weghaupt: Wiener m. W. 1951. 114. — Wildbrandt: Zschr. f. Geb. 134. 200. 1951. — Wobker: Münch. m. W. 1936. 1275. — Zoltán—Frankl: Nőgyógyászati műtéttan. Bpest, 1949.

Az Akadémia Kiadó kiadásában megjelent: A. G. Ivanov—Szmolenszkij: »Tanulmányok a felsőbb idegtevékenység kóreltannának köréből« c., 1949-ben Sztálin-díjjal jutalmazott könyve.

A szerző összefoglalja a feltételes reflexek elméletével kapcsolatos különböző irányú kutatások eredményeit és az általa fontosnak tartott elvi kérdések kiemelésével nagy segítséget nyújt részben a kutatók számára, részben minden orvosnak a helyes pavlov-i szemlélet kialakításában.

Ara kötve 30.— forint.

Kapható a Könyvterjesztő Vállalat könyvesboltjaiban.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. Belklinikájának (igazgató: Rusznyák István dr. egyetemi tanár) és a II. sz. Női Klinikájának (igazgató: Zollán Imre dr. egyetemi tanár) közleménye

A strophanthin uterotonicus hatása

Írta: HORÁNYI MIHÁLY dr. és TERSTYÁNSZKY KÁLMÁN dr.

A decompensált szívbeteg asszony szülése mindig nagy gondot jelent. Alig kisebb a probléma compensált esetekben, hiszen váratlan nehézségek merülhetnek fel és a szív ú. n. tartalékerejét pontosan nem ismerjük. A keringést még akkor is rövid idő alatt javítani kell, ha műtéti beavatkozásra kerül a sor. Strophanthint kell mindenképpen adni, mert ettől várhatunk leggyorsabb és legerélyesebb hatást és előnye még, hogy nem cumulálódik, tehát szükség esetén ismételtlen is adható.

A strophanthinnal kezelt szívbeteg asszonyok szülése után sokszor állapítottuk meg megkönnyebbülni, hogy a szülés igen sima lefolyású volt és a vártnál, de talán a normálisnál is gyorsabban zajlott le. Ezt a benyomást később objectívnek kellett tartani és hatása alatt hypothesis állítottunk fel: lehetségesnek tartottuk ugyanis, hogy a szülés a strophanthin adás következtében valóban gyorsul, és pedig nemcsak azért, mert a keringés javult, hanem azért is, mert a strophanthin a méhizomzatra hasonló hatást fejt ki, mint a szívizomzatra. A terhes méh éppen úgy hypertrophialis, mint a szívujomzatra, ez a körülmény a hatás hasonlóságát lehetővé teszi.

A strophanthin (s) uterotonicus hatását részint

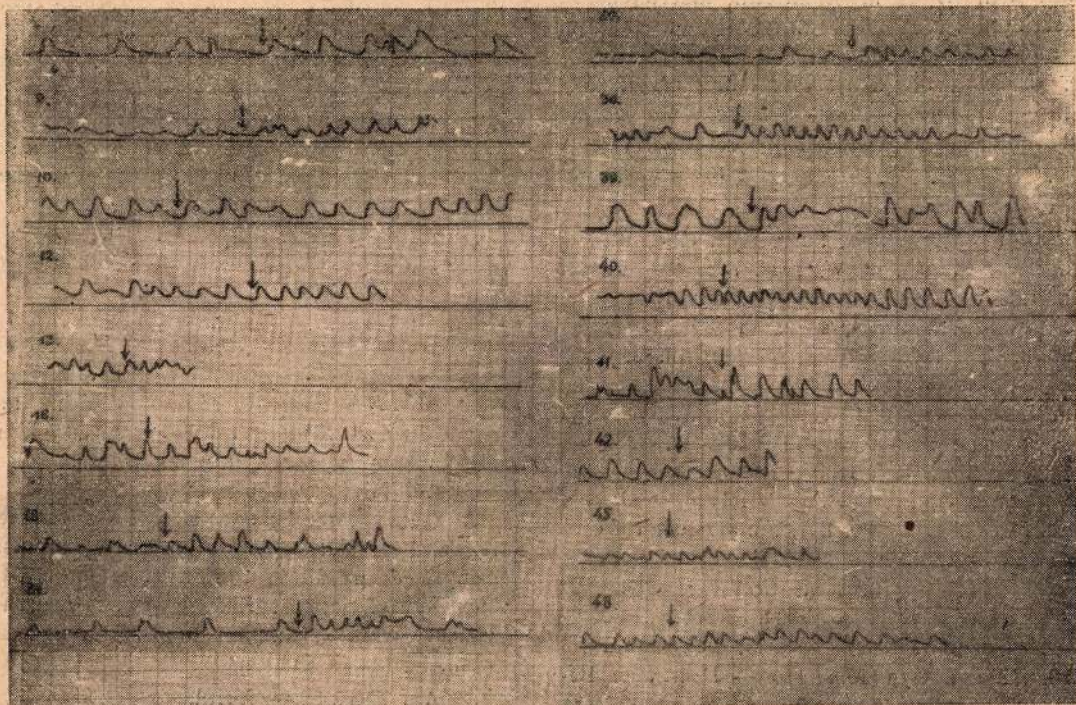
szülő nőknön tett megfigyelésekkel (I.), részint in vitro állatkísérletekkel (II.) igyekeztünk bizonyítani.

A szülő nőknön tett megfigyelések a szívbetegeken kívül elsősorban egészséges nőkre vonatkoztak. Nyilvánvaló, hogy a s amennyiben tényleg hat a hypertrophias méhizomzatra is, ennek a hatásnak mutatkoznia kell az egészséges szívű nők születekor is. Ezt a hatást 3 kérdés közelebbi tanulmányozásával vizsgáltuk.

I.

Összehasonlítottuk a szülés időtartamát s-nal kezelt és normális esetekben. 2. Megnéztük, kimutatható-e s-hatás a tokogramokon. 3. Tanulmányoztuk a szülés általános lefolyását s-adással kapcsolatban.

1. Az első táblázat a szülés időtartamára vonatkozó átlagadatokat tünteti fel. A controllok egyidőben hasonlóan vezetett születek, amelyeknél a vajudóknak semmiféle gyógyszer nem adtunk. A controllok adatai megfelelnek az általános szülészeti tapasztalatnak is. Ezek alapján az aránylag kisszámú megfigyelés ellenére is bebizonyítottunk vehető a s szülésgyorsító hatása. Ez a hatás a matematikai sta-



1. ábra. Lóránd jéle tokographjal felvett görbék. Nyíl jelzi a strophanthin beadás időpontját. A fájások frekvenciája, tartama ill. amplitudoja kifejezetten fokozódott.

1. táblázat.
A szülés időtartamának átlaga.

	1		2		3		4	
	ujjnyi méhszájtól mérve							
	IP.	MP.	IP.	MP.	IP.	MP.	IP.	MP.
Strophanthinnal kezelték	6 ^h 40' (26)	3 ^h 40' (13)	3 ^h 05' (20)	1 ^h 45' (20)	2 ^h 47' (7)	1 ^h 40' (5)	1 ^h 23' (5)	0 ^h 36' (2)
Kontroll esetek	9 ^h 55' (25)	6 ^h 30' (14)	6 ^h 50' (20)	3 ^h 00' (20)	2 ^h 00' (8)	1 ^h 42' (5)	1 ^h 03' (5)	0 ^h 33' (3)

(Zárójelben az egyes csoportokban észlelt esetek száma.)

tisztikai számítások szerint is a legkifejezettebb primiparákon és multiparákon akkor, ha az injectiót egyujjnyi és kétujjnyi méhszáj stádiumában kapták. Kiszámítottuk és matematikai-statisztikailag értékeltük a kitolási szak tartamát külön primi- és multiparákon, de ebben az esetben és kezeletlen esetek között lényeges eltérést nem találtunk.

2. Ötven esetben tokogrammot készítettünk a Lóránd-féle tokograph-fal. Ezek közül 16 demonstrabilis görbét közlünk az 1. ábrán. Az összes görbéken észlelt elváltozásokat egyébként a II. táblázaton foglaltuk össze. Amint erről leolvasható, a s elsősorban és leggyakrabban a fájások frequentáit növeli, ezt a hatást 50 közül 35 esetben láttuk, elég gyakran látható a görbéken ezenkívül a fájások amplitudójának, tartamának növekedése is. Meg kell jegyezni, hogy a szülés lefolyása azokban az esetekben is lényegesen gyorsult, amikor a tokogrammon lényeges elváltozás nem mutatkozott. A legtöbb esetben

Kombetint adtunk és csak néhány esetben Strophosidot. Az adag eleinte 1/4 mg volt, a későbbi esetekben úgy láttuk, hogy a hatás kifejezettebb akkor, ha azt 1/3, sőt néhány esetben 1/2 mg-ra emeltük. Legkifejezettebb hatást vékony hasfalú, fiatal nők szülésekor felvett tokogrammon láttunk, azokban az esetekben, amikor legalább 1/3 mg volt az injektált s mennyiség. Az injectióknak semmiféle káros mellékhatását nem észleltük; sem a vérnyomás, sem a pulzusszám nem változott lényegesen. Megjegyzendő, hogy az objectív fájáserősödést fájdalomfokozódás nem kísérte. Az 1. ábrán nyíl jelzi a s-beadás időpontját. Az injectiót lassan, hígító oldat nélkül adtuk. Hatása rendszerint 1 percen belül jelentkezett. Az objectíven észlelhető hatás kb. 1 óra hosszat állott fenn.

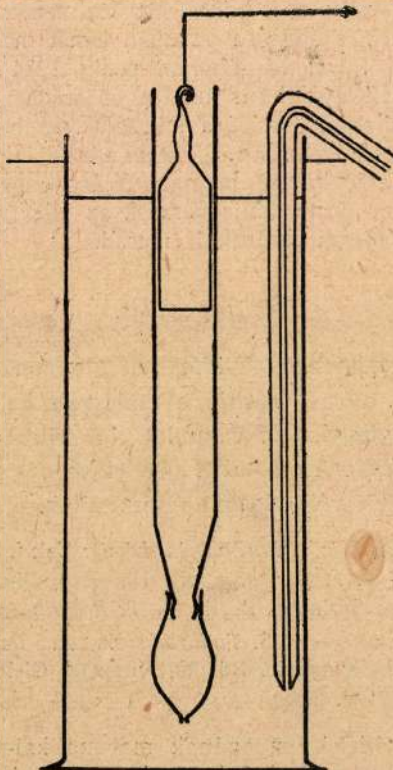
3. A szülés általános lefolyására vonatkozólag még a következőket figyeltük meg: a s majdnem minden esetben, amikor a szülés elején adtuk, egyebek mellett rendezte a fájásokat. Két egyéb úton befolyásolhatatlan hypotóniás fájásgyengeség esetéből a s csak az egyikben mutatkozott hatásosnak, ebben az esetben a beteg a fájásgyengeség leküzdése érdekében transfúziót is kapott. A lepényi szakban a vérvesztés 150–300 ccm volt, csupán 3 esetben 500 ccm körüli. A lepényi szakban más szövödményt nem láttunk. Magzatkárosodás egy esetben sem fordult elő, a gyermekágyi involutio zavartalan volt. Összefoglalásként és a hypophysis hátsólebenykivonattal összehasonlítva azt mondhatjuk, hogy a s előnye: nem növeli lényegesen az uterus alaptonusát és főként az, hogy a vérnyomást nem emeli; éppen ezért toxemiás esetekben várható tőle jó hatás.

Kiemeljük egy harmadszor szülő nő esetét (238/171—1952 fjlsz.), akinek tensiója a szülés alatt 130-ról 185-re emelkedett, romlott a látása és fenyegető eclampsia miatt, amikor már 2 órája stagnált a szülés 2 ujjnyi méhszájnál, sectio caesareát határoztunk el. A beteg ugyanakkor 1/2 mg Kombetint is kapott intravenasan. Az asszony az injectio beadása után kb. 10 perc múlva váratlan gyorsasággal szület.

2. táblázat.

	fokozódás	változatlan
frequentia	35	15
fájástartam	20	30
amplitudo	23	27
alaptónus	2	48

A tokogrammon észlelt változás strophanthin injectio után.



2. áb-a. A patkány uterus összehúzó és volumetriás regisztrálására szolgáló, úszóirókos berendezés

Egy 39 éves, I. P. (58/15/ 1952) pedig a s injectiót 2 ujjnyi méhszájnál kapta, 2 óra múlva szült.

Megemlítjük még III. P. (2781/2724/1951.) esetét, aki bicuspidalis insuffitientiája miatt szülés előtt néhány napon át a vitiumos terhes osztályon feküdt és s injectiókat kapott. Ez az asszony a fájások megindulásakor kapott s injectio után alig 1/4 óra múlva szült.

Itt említjük meg, hogy a klinika vitiumos osztályán kezelt terhes asszonyokon strophanthin kezelés kapcsán koraszülést egy esetben sem láttunk.

A továbbiakban az utánvizsgálatokon kívül első sorban azt a kérdést szeretnők tisztázni, hogy a s uterotonicus hatását mely anyagok adjuválják és adásának melyek helyes indicatiói és ennek kapcsán, amint fentebb említettük, különösen toxaemiás eseteket kívánjuk vizsgálni.

II.

Az in vitro kísérleteket előrehaladottan terhes patkányuterusrészleteken végeztük. Az általunk szerkesztett berendezés segítségével az uteruscontractio kapcsán támadt méhürváltozást vizsgáltuk. Berendezésünk igen egyszerű, házilag is megszerkeszthető. Vázlatát a 2. ábrán közöljük. Az in vitro vizsgálataink menete a következő: az uterusból kb. magzathossznyi darabot használtunk egy-egy kísérlethez oly módon, hogy egyik végét az üvegcső szájára, má-

sik végét pedig zsákszerűen elkötöttük. Ezután a csövet és vele az uterust Tyrode oldattal annyira feltöltöttük, hogy az uterus kb. olyan tágasságú lett, mintha a magzat benne lenne, a csőben pedig az oldat kb. felemagasságig emelkedett. Ezután a folyadék felszínére helyeztük az úszó írónt. A jól elkészített preparátum ezt a folyadéknívót tartja. Az uterus kipraeparálásánál gondosan ügyelnünk kell arra, hogy azon lyuk ne támadjon, ennek elkerülésére jó a széles méhszalagot bőven az uteruson hagyni. Ezután a készítményt 200 ccm-es Tyrode-fürdőbe, majd ezt 39 fokos vízfürdőbe merítettük és a praeparátumot oxgyennel átáramoltattuk. A s-t akkor szoktuk a Tyrode-fürdőbe adni, amikor néhány percen keresztül egyenletes uterusmozgást regisztráltunk. A 3. ábra 5 typosos görbét tüntet fel. A nyíl jelzi azt az időpontot, amikor a s-t hozzáadtuk, egy-egy alkalommal 0,1 ccm-ben oldva 0,0125 mg s-t. Amint látható, a s hozzáadása után a contractiók sűrűsödnek és nagyobbakká lesznek. Kiemeljük a második görbét, melyen látható, hogy tulajdonképpen a s indította meg a contractiókat. Az 5. görbén látszik, hogy a strophanthin először csak minimális hatást fejtett ki, ezután ismételve adva azonban igen kifejezett tonusfokozódás után nagy amplitudójú contractiók támadtak.

Az uterusmozgás teljes megszűnését még sokkal nagyobb s adag hozzáadása után sem észleltük.

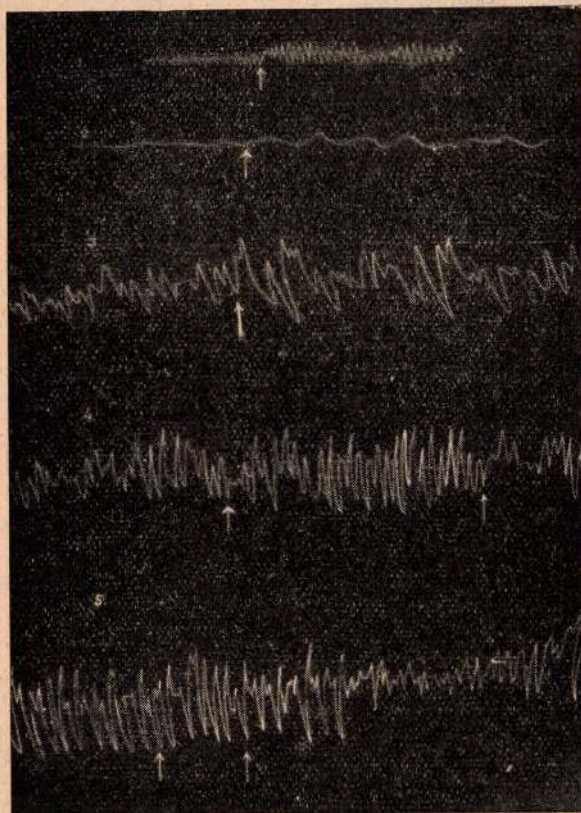
S-nak, mint uterotonicumnak felhasználásáról még a legújabb szülészeti és pharmacológiai kézikönyvek sem tesznek említést. A rendelkezésünkre álló irodalom áttanulmányozása után azonban néhány adatra bukkantunk. 1915 óta ismeretes az, hogy a s simaizomzatra is hat. *Ronson* 1920-ban közölte, hogy a macskauterus contractiói Ca-mentes közegben megszűnnek, s adására azonban ismét megindulnak. *Rothlin* és *Raymond—Hamlet* pedig 1934-ben leírta, hogy izolált nyúluterus tonusa és frequentiája igen kis digitalisadag hatására fokozódik. Emberre vonatkozólag csak *Tudoranu* és *Balan* adatát találtuk. Szerintük a s jó hatású primaer fájásgyengeségben és csillapítja a postpartalis vérzést, az injectio hatására a kiürült uterus contrahált marad.

Osszefoglalás.

A strophanthinnak kifejezett uterotonicus hatása van. I. v. adva gyorsítja a szülést és hatását tokiographiás vizsgálatok, valamint in vitro kísérletek is bizonyítják. Az in vitro kísérletekben a contractiókat a méhür változásával regisztráltuk.

IRODALOM: 1. *Lóránd S. (Löwi):* Zbl. f. Gyn. 1933 Nr. 10. — 2. *F. Ranson:* cit. Hb. Exp. Pharm. I. Bd. 1935. Julius Springer, Berlin. — 3. *Rothlin* és *Raymond Hamlet:* u. ott. — 4. *G. Tudoranu* és *A. Balan:* Bull. Acad. Méd. Roumanie. Bd. 20. Mason & Cie. Paris. ref. Ars. Med. 1949. 274.

A kísérletek anyagának matematikai-statisztikai értékelésében segítségünkre volt az Orvosi Matematikai Statisztikai Tagozat.



3. ábra. A strophanthin hatása in vitro patkány terhes uterus részleten. A nyíl jelzi a strophanthin hozzáadás időpontját

A Péterfy Sándor-utcai Poliklinika (igazgató-főorvos: Zellner Pál dr.) fül-, orr-, gégeosztályának (főorvos: Fleischmann László dr. egyetemi c. rk. tanár) közleménye

Az epipharynx elsődleges rákja

Írta: KALLAY FERENC dr. és MISSURA TIBOR dr.

Az epipharynx rák (e. r.) a felső légutak rosszindulatú daganatainak 2%-át teszi ki. Gyakrabban fordul elő fiatalabb korúaknál és gyermekeknél, mint más rosszindulatú daganat. Az esetek $\frac{1}{3}$ -a 30 évnél fiatalabb egyénekre esik [Godfredsen (1)]. Kofler (2) 14, Jeunert (2) 6, Grotts (3) 2 éves gyermekeken, Rosenbusch (4) 15 hónapos csecsemőn észlelt e. r.-ot. Kínaiak, japánok és más sötétbőrű népek — elsősorban a férfiak — különösen hajlamosak erre a betegségre.

Az e. rosszindulatú daganatainak a körszövet fani felépítése igen bonyolult. Nehéz, sokszor lehetetlen élesen meghatározni az egyes daganattypusok karakterét és így érthető, hogy még nem alakult ki egységes álláspont. Ebben a kérdésben nem foglathatunk állást, csak annyit kívánunk általánosságban megjegyezni, amit a terápia és prognózis szempontjából a klinikusnak is tudni kell. A jól differenciált elszarusodó és kevésbé differenciált el nem szarusodó laphámrákok ritkábban fordulnak elő, mint a nehezen differenciálható transitional cell carcinoma és lymphoepithelioma és legritkább a lymphosarcoma (Hickey) (22). A legtöbb vita a transitional cell carcinoma és lymphoepithelioma körül van, amelyeket a szerzők általában az éretlen rákok közé sorolnak, de ezeket nem mindig lehet egymástól elkülöníteni, sőt vannak, akik szerint a lymphosarcomáktól sem lehet biztosan különválasztani sem az egyiket, sem a másikat. Legújabban Thompson (5) a transitional cell carcinomát a lymphoepitheliomák egyik alcsoportjába sorolja és megkülönböztet egy második Regaud és egy harmadik Schmincke típusú alcsoportot is. Az epipharynx összes rosszindulatú daganatai között a transitional cell carcinoma fordul elő a leggyakrabban (40—50%).

A betegség tüneteinek könnyebb megértéséhez szükségesnek tartjuk a bonctani viszonyok rövid leírását, különös tekintettel a koponyaalapnak az e.-hoz közelfekvő képleteire. Az e. teteje az iköböl alsó falával, a nyakszirtesont elülső felszínével és a csontos koponyaalapot kiegészítő fibrocartilago basilarissal határos. Az e. előrefelé a choanák révén az orrüreggel áll összeköttetésben. Oldalsó falán a fülkürt orrgaratí szájadéka van, amely felett az e. rákok szempontjából fontos Rosenmüller-féle árok foglal helyet. Gyermekeken és fiatalabb egyéneken az e.-ban az orrgaratmandula (adenoid vegetatio) foglal helyet, amelyet csillószerű hengerhám borít. A Rosenmüller-árok közvetlen a foramen lacerum alatt, attól kb. $\frac{1}{2}$ cm. távolságban van. Ezen nyílás felett a n. abducens halad el az a. carotis interna külső oldalán és a fissura orbitális superioron keresztül jut a szemgödörbe. Oldalán és kissé felette az impressio n. trigeminiben ül a Gasser-dúc, amely 3 ágra oszlik és külön nyílásokon hagyja el a koponyaüreget. Ezen képletek felett és tőlük mediálisan a n. trochleáris és

oculomotorius halad a fissura orbitális superiorhoz. Az utóbbiaktól távolabb a n. opticus fut az iksoni kisszárnyának két gyökere között. A hátsó koponyagödörben, a belső hallójáratban helyezkedik el a n. acusticus, a n. faciális és n. intermedius, ezektől hátrább pedig a IX., X., XI. és XII. agyideg. Utóbbiak az e. r.-k tünettana szempontjából kevésbé fontosak. Az e. és környezete bonctani viszonyainak rövid ismertetésében csak a közleményünk tárgyát képező megbetegedés tünettana szempontjából fontos képletek ismertetésére voltunk tekintettel.

A betegség kezdetén — az ú. n. lappango stádiumban — a tünetek nem jellegzetesek. Elhúzódó jelentéktelennek látszó nátha, orreldugulás, esetleg kisebb orrvérzések képezik a latens stádium tüneteit. Ezek néhány hónaptól évekig is eltarthatnak (Laval) (6).

A daganat intracranialis terjedése a Rosenmüller-árból, leggyakoribb kiindulási helyéről, a foramen lacerumon keresztül történik. Ezzel magyarázható a korán jelentkező, tűrhetetlen trigeminus neuralgia. A daganat gyakran eléri a torus tubarius vidékét. A következmény tuba elzáródás, nagyotfiallás, esetleg katarrhális otitis. A korai tünetek közé tartozik a lágyszájpadhűdés és a legritkábban előforduló szájjár. Előbbi a m. levator és tensor veli palatini, utóbbi pedig a m. pterygoideus daganatos infiltrációja okozza. Ezen tünetekből tevődik össze az e. r.-okra jellegzetes syndroma, a Trotter (7) triász: 1. Nagyothallás. 2. Trigeminus neuralgia. 3. Lágyszájpadhűdés. Menczel (8) a lágyszájpadhűdést kevésbé tartja jellegzetesnek és harmadik tünetként a nyaki nyirokcsomó metastasist említi meg. A betegség későbbi stádiumában az agyalapi idegek hűdése uralja a kórképet.

Minthogy a n. abducens közvetlenül a foramen lacerum felett halad el, ez a második ideg, amelyet a daganat további növekedése érint. Abducensbénulás lép fel. Gyakoriságban ezután a n. oculomotorius és n. trochleáris bénulása következik. A daganat a fissura orbitális superioron keresztül könnyen betérjed a szemüregbe, sérülést szenved a n. opticus, amely félojdali vaksághoz vezet. Ebben a stádiumban kialakul a Jacod (9) syndroma, amely szintén 3 tünetből áll: 1. Teljes ophtalmoplégia. 2. Amaurosis. 3. Trigeminus neuralgia. Ha a daganat tovább terjed és eléri a hátsó koponyagödört is, akkor nagyon változatos neurológiai tünetcsoport alakul ki aszerint, hogy mely idegek szenvednek sérülést.

A betegség korai kórismézése nem könnyű, részben a határozatlan kezdeti tünetek, részben az e. rejtett anatómiai helyzete miatt. Ismeretesek az e. vizsgálatának a nehézségei, különösen gyermekeknél és ha még ehhez ázt is hozzávesszük, hogy nemcsak a gyakorló orvos, de sokszor még a szakorvos sem gondol erre a betegségre, akkor megértjük, hogy miért

Név, kor, felv. napja	Kórelőzmény, panaszok	Jelen állapot	Rtg.-lelet	Körzöv. lelet	Rtg.-dosis	Kórlefolyás
L. J. 14 é. 1949. V. 30.	Kilenc hónapja száját csak félig tudja kinyitni. Emiatt manduláit két hónappal ezelőtt eltávolították. Hangja dünyögő. Heves fejfájásai vannak, erősen lesóványodott.	Sápadt, sovány fiú. Arc j. fele duzzadt, nem lobos. Nyak j. oldalán néhány babnyi, mobilis ny. csomó. Szájzár, lágyszájpadhüdes j. o. A lágyszájpad j. oldalán a tonsilla polusa felett diónyi, jól körülhatárolt és submucosusan elhelyezkedő tumor tapintható, amely a lágyszájpad epipharyngeális oldalán is sima ny. hártáival van borítva. Rhinoc. post.: az e. j. sarkában dudoros felületű, babnyi képlet. Ép dobhártyák. Hallóképeség j. o. 2 m. Sb., b. o. norm.	Oldalirányú felvétel. Az e. felső-hátsó falán zölddiónyi árnyék. Axiális felvételen a j. proc. pterygoid. nem látszik. A j. for. rotundum és ovale sem látható. Ormelléküreg felv.: a jobb Highmore-üreg intenzíven fedett.	Transitional cell carc.	4000 r. a tumorra és metast.-ra +rádium. 2 hónap múlva rádium-kezeléssel megismételve	A lágyszájpad tumorból vett próbakimetszésből rosszindulatú daganatot nem lehetett kimutatni. Nyálmirigyhám elemekből állt a dag. Mivel atypusos sejtosztások nem voltak, a dag.-t műtéttel eltávolítottuk. Gyógyulás zavartalan. Az ettől független e. dag.-t Rtg.+rádiummal kezeljük. A 2-ik kezelés befejezése után a dag. eltűnt, helyén heges ny. hártya van. Panasz- és tünetmentes. Hallás norm. 1952. III. 20. Panasz- és tünetmentes. Feltűnően megnőtt és meghízott, a legnehezebb földműves-munkát végzi.
V. J. 26 é. 1949. IX.	Másfél éve nagyot hall a b. fülére. Fülét akkor felszúrták, fülfolyása megindult. Hat héttel később orrkagylóműtét, 2 hónappal ezután Luc-Caldwell-műtét. Egy évvel ezelőtt fogfájdalmi miatt n. alv. inf. átmetésze b. o. Fél évvel ezelőtt szájzár miatt a b. állkapocsizületét feltárták. Panaszok: Fél év óta náthás, b. orra gyakran eldugul, orrvérzései vannak, száját csak félig tudja kinyitni, b. füle másfél éve folyik. Két hónapja nyak a b. oldalán tojásnyi daganat keletkezett. 1949. jan. Radikális műtét a b. fülön.	A nyak b. oldalán almányi nyirokcsomó-duzzanat. Radikális fülműtét utáni állapot b. oldalon, tubáris jellegű fülfolyás. Arc. b. fele duzzadt, nem lobos. Hallóképeség a. o. ad. concham Sb. Rhinosc. post.: Az e. bal felét diónyi, vérzékeny képlet tölti ki. Ideggy. lelet: Neuralgia n. trig. sin.	Ormelléküreg felv. szerint a bal arcüreg fedett. Oldalirányú koponyafelv.: Az e. légsávja majdnem egészében árnyékolt. Axiális felvételen: A bal pterygoid patkó nem látszik. A bal foramen lac. és ovale nem különíthető el, a bal pyramis csúcsa destruált. A b. orrfél egészében fedett.	Transitional cell carcinomá.	6000 r. a tumorra és metast.-ra +rádium.	Denker-műtét b. o. Tumor eltávolítás az e.-ből és rostasejtekből. Komb. sugárkezelés. A tumor néhány hét múlva eltűnik, helye kihámosodik, nyaki metast. szintén visszafejlődött. 1952. III. 20. Meghízott, teljesen tünet- és panaszmentes. Radikális üreg kihámosodott, füle nem folyik. Hallóképeség 3 m. Sb. Munkáját hiánytalanul végzi.
N. S. 46 é. 1950. IX.	Három hónapja náthás, b. orrfele gyakran eldugul, apró orrvérzései vannak. B. fülére nagyot hall, igen erős fejfájásai vannak.	Bal orrfélből véres-gennyos váladék ürül. B. lágyszájpadhüdes. B. o. behúzódtott dobhártya, hallóképeség 1 m. Sb., vezetési hallás-zavar. Rhinosc. post.: Az e. bal szögletében mogyorónagyságú, vérzékeny terimegnagyobbodás.	Az e. légterébe domborodó tumor, amelynek alsó pólusa a III. nyakcsigolya középső részéig ér.	Transitional cell. carc.	6000 r. a tumorra és metastásisra +rádium.	A kezelés befejezése után fejfájása elmúlt, hallása megjavult. A tumor nagysága változatlan, lágyszájpadhüdes is fennáll. Ezután a beteg kikerül észlelésünk alól, vidékre megy. Kezelőorvosától (Antal Lajos dr.) nyert értesülés sz. 1951-ben kahexiában elpusztult. Az utolsó hetekben bal szemén teljes optalmoplégia lépett fel, erre a szemére megvakult. B. o. facialis bénulás.

<p>U. R. K. - 1950. II. 3.</p>	<p>Igen sovány férfi. Három hónapja fáj a torka, emiatt kamillás gargarizálást rendeltek. Nyolc hete nagyothallás és fülzúratmak miatt bal fülét felszurták, 2 hévig folyt a füle utána, de jelenleg is nagyot hall. Nyolc hete nyaka b. oldalán zöld diónyi daganat keletkezett. Torkából próbakimetszést végeztek 2 héttel ezelőtt. Kórsz. lelet negatív.</p>	<p>Nyak b. oldalán tyúktöjásnyi nyirokcsomó-duzzanat. B. lágyzájpadhüdés. B. o. fénytelen dobhártya, dobüregben folyadék-niveau. Hallóképesség: I m. Sb., vezetékes hallás-zavar. <i>Trotter triász:</i> Rhinosc. post.: A b. Rosenmüller-árokban szilvavag nagyosságú szemüves lepedékekkel fedett fekély.</p>	<p>Böntgen-vizsgálat nem történt.</p>	<p>7000 r. a tumorra és metast.-ra +rádium.</p>	<p>A kezelés befejezésekor a tumor helyén heges szövet van. Panasz- és tünetmentes. Az eredmény frappsans. 3. hónap múlva azonban a tüdőben ökölnyi metastasis keletkezik, röviddel később újabb áttétek a hasüregben, a csípőízületben, kahexiában elpusztul.</p>
<p>R. K. - 1950. II. 3.</p>	<p>Három évvel ezelőtt nyaka b. oldalán diónyi daganat nőtt. Heves fejfájásai vannak, orra gyakran eldugul. Betegsége kezdetén nagyothallás miatt j. fülét felszurták, utána nem folyt. J. fülét azóta is állandóan kezelik nagyothallás miatt, 8 fülspecialista kezelte eredménytelenül. 2-3 hónapja nyaka b. oldalán is hasonló nagyságú daganat nőtt és azóta b. füleire is nagyot hall. Hat héttel ezelőtt Budapest egyik közkórházában részletesen kivizsgálták. Lymphoma colli és trigeminus neuralgia kórismét állítottak fel és Rtg.-besugárzást ajánlottak.</p>	<p>Erosen lesoványodott nő. A nyak j. oldalán diónyi, b. oldalán mogorósnyi nyirokcsomó-duzzanat. Rhinosc. post.: Rosenmüller-árkok kiöltöttek, az e.ny.-hártyája sima, daganatra utaló elváltozás nem látható. Normális dobhártyák, hallóképesség j. o. sugó, b. o. társalgó beszéd ad concham. Kevért tipusú nagyothallás mko. <i>Menzel triász:</i> Versejtsüllyedés: 25 mm 1 óra alatt. Idegyógy. lelet: Neuralgia n. trig. I. s.</p>	<p>Kétrányú e. felv. Az e. j. oldalán alsó pólsával a II. nyaki csigolya közepéig érő, oldalirányú felvételen az e. légtérébe bedomborodó lágyrészarmyék. Koponyaalapi felvételen a j. foramen lacerum környéke elmosódott. Stenversfelv. szerint a j. piramiscsúcs környékén a csonttrajzolat bizonytalan.</p>	<p>4000 r. a tumorra és metast.-ra +rádium</p>	<p>A sugárkezelés befejezésekor a nyaki nyirokcsomók eltűntek, a postrhinoscopias kép változatlan, fejfájás elmúlt. Hallóképesség j. o. változatlan, b. o. 3. m. Sb. A hallásjavulás feltűnő, a betegnek nincs panasa hallására. A sugárkezelés nagyon megviselte, néhány kg-t fogyott. Kb. egy évi tünetmentesség után fejfájásai visszatértek, bal szemére homályosan lát, kialakult a Jacod-syndroma. A daganat nyilván betört a retrobulbáris térbe. Rtg.-sugárkezelés b. orbitára, eredmény nincs. A progressiót megállítani nem sikerült. Jelenleg vidéken van, sorsáról nem tudunk.</p>

oly gyakori a hibás vagy késői kórismézés és hibás kezelés. Jellemző, hogy többször csak a boncasztalon derült ki a betegség. *New* (10) a Mayo klinikáról 194 esetről számol be és kiemeli, hogy a hibás kórisme miatt 115 betegen végeztek hibás műtétet. Ezek között szerepel 39 tonsillectomia, 56 orrműtét (mucotomia, septum resectio, orrpolyp- és orrmelléküregműtét), több esetben végeztek antrotomiát, vagy radikális műtétet, 20 betegnek a bölcseségfogát húzták ki, 33 betegnek a nyaki nyirokcsomóit írtották ki, sőt 19 esetben intracraniális tumorra gondoltak és agyműtétet végeztek. *Godfredsen* 1945-ben 545 esetről számol be (ez a legnagyobb és legújabb összefoglaló munka) és ő is rámutat a gyakori hibás kórismézésre, amelynek következtében 144 betegen 200 különböző helytelen műtétet végeztek. Az esetek 43%-ban 3 hónapnál, 50%-ban 6 hónapnál több idő, a többi esetekben pedig évek multak el, mire a kórismét felállították. *Drusy* (11) betegénél egy elhúzódo középfülgyulladás miatt kétszer végeztek csecsnyúlvány feltárást, majd heves fejfájások és abducens bénulás miatt (*Gradenigo* syndroma) pyramiscsúcműtétet végeztek minden eredmény nélkül. *Bonçolás*-nál derült ki, hogy a koponyaüregbe betérjedő e. r. okozta a pyramiscsúcs gennyedés tüneteit.

A kórisme felállításához legfontosabb a rhinoscopia posterior vagy rhinopharyngoscopia elvégzése. Az elsődleges elváltozás enyhe szövetszaporulatban jelentkezik, amely esetleg kifehélyesedik, vagy dudoros felületű képlet fejlődik ki, amelynek a postrhinoscopiás képe az adenoid vegetáció ismert képétől nehezen különíthető el, ami gyermekeknél különösen könnyen vezet elnézéshez.

Az e. r.-ok kiterjedésének a megítélésében nagy segítséget nyújt a Rtg. vizsgálat. *Hajdú és Vándor* (12) 29 betegen végzett Rtg. vizsgálatai szerint az epipharynx daganatok az orrgarat légsávját különböző fokban beszűkítik. A rosszindulatú daganatok a koponyaalapon, főleg a foramen lacerum táján okoznak olyan elváltozásokat, amelyekből fontos következtetéseket vonhatunk le a daganat intracraniális kiterjedésének fokáról. *Baylin, Réeves és Kerman* (13) jellegzetes Rtg. elváltozásnak tartják a foramen lacerum megnagyobbodását, az os occipitale koponya-alapi részének erosióját és a sziklacsont csúcsának destructióját. A Rtg. vizsgálat nemcsak értékes kiértékelője a postrhinoscopiás leletnek, hanem a terápiás eredmények értékelésénél nélkülözhetetlen, főleg akkor, ha az epipharynx daganat helyileg gyögyultnak néz ki, a postrhinoscopiás kép is normális, holott a daganat progrediált a koponyaüreg felé.

A kórismét végül is a próbakimetszés dönti el amelyet legcélszerűbb adenotommal végezni.

Az e. r. műtéti kezelésre általában alkalmatlan, mert a daganat egyrészt nincs körülhatárolva, a folyamat hamar betérjed a koponyaüregbe, másrészt radikális műtét számára gyakorlatilag ez a vidék hozzáférhetetlen. *Zuppinger* (14) 6 esetben végzett a tumor kiirtása céljából műtétet és kiemeli, mint jól hozzáférhető utat a Denker-féle feltárásból végzett tumorkiirtást. A legújabb irodalmi adatok szerint a sebészi eljárást annyira mellőzik, hogy még a próbakimetszésnél is a daganat minél kisebb eltávolítására

szorítkoznak és a sugaras kezelést előnyben részesítik a sebészi kezeléssel szemben. Petrov (15) szerint az optimális terapia megválasztásában döntő szerepe van a daganat kórszöveti jellegének. A jól differenciált elszarusodó laphámrákok és áttételei legjobban kombinált sebészi és sugárkezelésre reagálnak. A rosszul differenciált átmeneti rákok — amelyek közé a leggyakrabban előforduló transitional cell carcinoma is tartozik — sugárérzékenyek és sugárkezelésre jól reagálnak. Ezeknél kombinált Rtg.+rádió kezelést alkalmazunk. A nyálmirigyekből kiinduló intramurális endotheliomák és cylindromáknaál a legjobb eredményt műtéttel lehet elérni. A nyaki nyirokcsomó metastasisokat előzetes kórszöveti vizsgálat után szabad eltávolítani, ha a primer daganat meggyógyult és jól differenciált daganattypusról van szó.

Az e. r.-ok prognózisa általában nagyon rossz. Megítélésénél figyelembe kell venni a daganat kiterjedését, lokalizációját, az áttételeket és főleg a kórszöveti leletet. Lokalizáció szerint kedvezőtlen az e. oldalsó falából, a torus tubarius vidékéről kiinduló daganat prognózisa. Az intracranialis tünetek esetén a kórjóslat nagyon rossz. Ha a folyamat a koponyaüregekbe tört, akkor a gyógyulás kilátása igen kicsi.

A hazai irodalomban Fabinyi (16) 2, Alföldy (17) 1, Juba és Zétény (18) 3 és Lehoczky (19) 2 esetről számoltak be.

Eseteinket a könnyebb áttekinthetőség kedvéért táblázatban foglaljuk össze. Minden beteget alaposan kivizsgáltunk, de csak a legfontosabb adatokat közöljük. A Rtg. vizsgálatokat és terapiát Vándor dr., a kórszöveti vizsgálatokat Braun dr. és az ideggyógyászati vizsgálatokat Gergely dr. végezték. Nagy súlyt helyeztünk a rhinoscopia posterior pontos elvégzésére, de gyakran használtunk epipharyngoscopot is, amelynek segítségével direct úton és megnagyítva vizsgálhattuk az epipharynx részleteit. A próbakimetszést mindig adenotommal végeztük, sokszor ambulanter, komolyabb vérzést egyszer sem tapasztaltunk.

Első esetünk érdekessége, hogy az e. r. gyermekkorban keletkezett és bár gyermekkorban igen rossz az e. r.-ek prognózisa, sikerült a gyermeket meggyógyítani, illetőleg több mint 3 éve tünetmentessé tenni.

A jobb lágyszájpad daganata az epipharynxtól független volt. Ennek kórszöveti jellegét nem lehetett pontosan meghatározni, de rosszindulatú daganatra utaló elváltozásokat nem lehetett kimutatni. Henke és Lubarsch (20) leírják, hogy a lágyszájpadon előfordulnak ritkán a nyálmirigyekből kiinduló intramurális daganatok, amelyek az endotheliomák és ehhez közel álló cylindromák közé sorolhatók, nem rosszindulatúak és sebészi kezelésre jól reagálnak. Ribbert (21) ezeket egyszerűen epithelialis daganatoknak nevezi. Petrov szerint ezek praecancerosus daganatok, amelyek évekig egyforma állapotban maradhatnak, de bármikor átmehetnek rosszindulatú formába is. Még inkább ebbe a daganatcsoportba tudnánk sorolni első esetünkben a lágyszájpadnak az e. daganatától különálló daganatát.

Második betegünknel másfél éve fennálló trigeminus neuralgia és krónikus otitis miatt 5 különböző (hibás) műtétet végeztek kiváló szakemberek, anélkül, hogy az alapbetegségről tudtak volna. A beteg hatalmas nyaki nyirokcsomó metastasisal került osztályunkra, leromlott és reménytelen állapotban. Az e. daganattal csaknem teljesen ki volt töltve, sőt a folyamat előrefelé a rostasejtekre is ráterjedt és a choana bal felét eltömészelte. Ennél a betegnél szokásunktól eltérően Denker-műtétet végeztünk az orr-passage szabaddátételére, amikor a daganat hozzáférhető része a laterális orrfal, rostasejtek eltávolításával és az ikéből kitakarításával eltávolításra került. A műtétnek hátrányát nem láttuk, mert a postoperatív sugárkezelésre a daganat helye kihámosodott, a nyaki metastasia eltűnt és a beteg 2 éve gyógyultnak tekinthető.

Harmadik betegünknel 3 hónapos anamnézis mellett a kórismét első vizsgálatra felállítottuk. Dacára az érlyes sugárkezelésnek, a betegség gyorsan progrediált és nem tudtuk az exitust feltartóztatni.

Negyedik betegünknel a kórisme szintén korán történt, már a beküldő kartárs (Koltay dr.) is e. r.-ra gyanakodott. A sugárkezelés hatása igen frappáns volt, úgy a daganat, mint a nyaki metastasis eltűnt, sajnos a beteget 3 hónapos tünetmentesség után mégis elvesztettük.

Igen tanulságos ötödik esetünk, akinél negatív postrhinoscopiai lelet mellett csupán a Mencil-triasis tünetei alapján végeztük el a próbakimetszést és így sikerült kimutatni az e. r.-t.

Tapasztalataink szerint a fejfájás a legkínzóbb tünet, amelyet még a leghatásosabb szerekkel sem sikerült csillapítani, Rtg. sugárkezelésre viszont a fejfájás néhány napra minden esetünkben elmúlt.

Befejezésül még egyszer megemlítjük a Trotter-triaszt, amelyet 4 esetben észleltünk. Ezt a tünetegyüttest az e. rosszindulatú daganatai, elsősorban a rákok klasszikus tünetcsoportjának kell tekinteni. *Hangsúlyozzuk továbbá, hogy a hosszabb idő óta fennálló, ismeretlen eredetű nyaki nyirokcsomó daganatok esetén nem elégedhetünk meg a »lymphoma colli« banális diagnózissal, hanem gondosan kell kutatnunk a felső légutak és nem utolsósorban az e. rosszindulatú daganatai után.*

Összefoglalás.

1. Ismertetik az epipharynx rákok pathológiáját, tünettanát, kórismézését és terapiáját. Kiemelik a kórismézési nehézségeket és ebből származó hibás kezelést. Jellegzetesnek tartják már a betegség latens stádiumában jelentkező Trotter-triaszt: 1. Nagyothallás. 2. Lágyszájpadhűdés. 3. Trigeminus neuralgia. A későbbi stádiumban az ophthalmoneurologia tünetek uralják a kórképet, kialakul a Jacob syndrome: 1. Ophthalmoplégia. 2. Amaurosis. 3. Trigeminus neuralgia. A kórisme felállításánál nagy súlyt helyezendő a pontos rhinoscopia posterior elvégzésére. A kórismét a próbaexcísió dönti el, amelyet legjobb adenotommal végezni.

A betegség műtéti kezelésre általában alkalmatlan, rosszul differenciált tumoroknál kombinált

Rtg.+rádiium, jól differenciált rákoknál kombinált sebészi+sugaras kezelés, míg a légyszájpad intramurális daganatainál sebészi kezelés a legcélravezetőbb

Ot esetet ismertetnek. Két esetben 3, illetve 2 évi tünetmentességet értek el, 2 betegük meghalt, egynek sorsa ismeretlen

IRODALOM: 1. *Godtfredsen*: Neurologic and ophtalmologic symptoms by nasopharynx tumors. Copenhagen. Einar Munksgrad. 1944. — 2. *Kofler, Jeunert*: cit. *Godtfredsen*. — 3. *Grotts*: Laryngoscope. 59, 49. — 4. *Rosenbusch*: cit. *Godtfredsen*. — 5. *Thompson*: Arch. of otolar.

52, 51. — 6. *Laval*: cit. *Godtfredsen* — 7. *Trotter*: cit. *Godtfredsen*. — 8. *Menczel*: cit. *Godtfredsen*. — 9. *Jacob*: Riv. d. Otol. 12, 35. — 10. *New*: cit. *Godtfredsen*. — 11. *Drusy*: Laryngosc. 50, 40. — 12. *Hajdú és Vándor*: Magyar Radiologia. 1950. 3—4. sz. — 13. *Baylin, Reeves, Kerman*: cit. *Hickey*. — 14. *Zuppinger*: Maligne Pharynx u. Larynx-tumoren. Leipzig. Georg Thieme. 1931. — 15. *Petrov*: Novosztli Med. 21, 51. — 16. *Fabinyi*: O. H. 19, 1933. — 17. *Alföldy*: Monatschrift f. Ohrenheilk. usw. 76, 42. — 18. *Juba, Zéltény*: O. H. 51, 50. — 19. *Lehoczky*: O. H. 29, 50. — 20. *Henke-Lubarsch*: Handbuch der spec. Pathol. Anatomie u. Hystologie. Berlin, Julius Springer. IV/1. 1926. — 21. *Ribbert*: cit. *Henke-Lubarsch*. — 22. *Hickey*: Arch. of otolar. 53, 51.

Az antituberculotikumok szerepe a tracheobronchialis gümőkór gyógykezelésében*

Irtta: HORLAY BÉLA dr. és FERENCZY SÁNDOR dr.

Azok a tracheobronchialis gümős folyamatok, amelyek a kezelés és a betegség kórjólata szempontjából döntő fontosságúak, gyakorlatilag a bronchoscop hatósugarába esnek. E hörgőelváltozások gümős volta, teljes bizonyossággal csak próbakimetszés útján dönthető el. Ettől azonban a gyakori szövödmények miatt óvakodunk. Kivételek a gümős szövetburjánzások.

A tüdőgümőkóros, sőt kivételesen a negatív tüdőlelet mellett Koch pozitív köpetet ürítő betegeknel talált hörgőelváltozások háromfélék, és pedig 1. melyek számos nem specifikus tüdő- vagy hörgő-megbetegedésben is gyakran előfordulnak (tumorok, abscessusok, bronchiectasiák, bronchitis stb. esetén), 2. melyek tapasztalásunk szerint kizárólag a Koch pozitív betegeknel találhatók, 3. oly képek, melyekben a folyamat jellegénél fogva a próbakimetszés és szövettani vizsgálat szövödmény nélkül elvégezhető és a folyamat gümős volta kétséget kizárólag megállapítható. Az 1. alatt említett elváltozások több szerző, pl. *Lemoine* szerint járulékosak, melyek létrejöttében a kiürülő váladék mechanikus vagy kémiai ingerhatásának, vagy egyéb mechanizmusnak (köhögés) van szerepe és gümős eredete előben nem bizonyítható. Tapasztalásunk szerint ezen elváltozások, — melyeket járulékos bronchitis néven jelölünk — a bronchológus részéről figyelmet nem érdemelnek, mert a collapsus- vagy egyéb therapia bevezetése kapcsán visszafejlődnek s a folyamat gyógykezelését vagy kórjólátát nem befolyásolják. Az antibioticus kezelést önmagukban nem teszik indokolttá. A 2. csoportba tartozó elváltozások gümős jellege vitathatatlan, mert csak tüdőgümőkórban szenvedő, vagy Koch pozitív köpetet ürítő betegeknel észlelhetők és itt is igen ritkák. Ide tartozik a mindig a beteg tüdő oldalán, vagy beteg lebenyhörgő szájadékán ülő, nagyfokú infiltrációval, vérzékenységgel és köhögés-ingerlékenységgel járó bronchusnyálkahártyagyulladás, melyhez hasonló a fentemlített egyéb tüdőelváltozások kapcsán sohasem észlelhető.

Ide sorolhatók a fibrinlepedékkel borított, rendszerint többszörös fekélyek, melyek csak gümőkórosokban láthatók, végül a tüdőelváltozásnak megfelelő oldalon, rendszerint a lebenyhörgő szájadékán

* 1951. október 27-én a tuberkulózis-szakcsoport kongresszusán tartott előadás.

ülő stenosisok. A 3. csoportba tartoznak azon esetek, melyekben a kórszövettani diagnosis dönti el a kérdést. Ha a tracheobronchialis gümőkór gyógykezeléséről beszélünk, csak e két utóbbi csoportba sorolható elváltozások gyógykezelését tárgyaljuk.

Az idetartozó elváltozásokban az 1. csoporthoz tartozókkal szemben collapsus-therapia bevezetése súlyos szövödménnyel járhat, ezért ezt meg kell előznie a tracheobronchialis gümős folyamat helyi vagy antibioticus kezelésének.

A streptomycin felfedezése és kiterjedt alkalmazása nagy reményeket keltett a hörgőgümőkór sikeres kezelését és a kórjólát megjavítását illetően. Különösen feljogosítottak e reményre az egyéb gümős nyálkahártyabetegségek kezelésében mutatkozó sikerek, továbbá az a felismerés, hogy a streptomycin adagolásának kezdeti hatása a toxikus tünetek csökkenésén kívül a bronchussecretio megkevesbbedésében, a köpet rohamos eltűnésében mutatkozott. Azonban csakhamar kiderült, hogy a hörgőelváltozások gyógyulása rohamos szűkületek kifejlődéséhez vezet. A legutóbbi tapasztalatok (*Hiltz és munkatársai*) bebizonyították, hogy e következmény ritkább, mint az ezüstnitrátos ecsetelések idején volt, a folyamat gyógyulási ideje pedig az esetek többségében lényegesen csökkent. A streptomycin-resistens esetek szaporodása két irányban bonyolította a problémát: 1. a streptomycinre egyáltalán nem, vagy rosszul reagáló esetekben szükségessé vált egyéb antibioticumok alkalmazása, 2. a kifejlődő szűkületek, vagy a belgyógyászati collapsus-therapia alkalmazásának sikertelensége műtét elvégzését tette szükségessé, az előzetesen hosszabb ideig alkalmazott streptomycin-therapia viszont a műtét a beteg műtétét biztonságának egyik legfontosabb eszköztől fosztotta meg.

Szovjet szerzők tapasztalatai szerint a PAS, mint egyéb téren sem, a streptomycinnek itt sem teljes értékű helyettese. A szűkületek kifejlődését nem akadályozza, azonban a gyógyulás időtartamát a streptomycinhez viszonyítva elnyújtja.

A Thiomicid a bronchus-nyálkahártyafolyamatok kitűnő gyógyszere. Figyelemmel kell lennünk azonban arra, hogy a szer kellően gyors ütemben való alkalmazását kiterjedt sajtos tüdőfolyamat jelenléte ellenjavallja. Ilyenkor toxikus tünetek léphetnek fel és a betegség súlyosbodhat.

Mindezeket egybevetve, a szerzők többsége (*Hiltz*,

Lemoine stb.) a streptomycin egyedüli alkalmazásától eltekint. Vagy PAS-sal együtt adják, vagy — mint Lemoine — a folyamatot tonogenes esetelésekkel és törlésekkel helyileg kezelik, s csak, ha kellően gyors eredményt nem érnek el, támogatják azt kis streptomycin-adagokkal. A bronchialis gümös sarjadzások és áldaganatok esetében a streptomycin-kezelés — irodalmi adatok szerint — nem vezet kielégítő eredményre. Részben nem hat, részben szűkületek kifejlődéséhez vezet. Ezért a célravezető kezelési módnak a sarjadzások, daganatok éles úton való eltávolítását tartják rövid streptomycin-védelem mellett (*Soulas*).

Saját tapasztalásunk szerint fekélyes tracheobronchialis gümőkórban a streptomycin-PAS kombinált kezelés kielégítő. A fekélyes gyógyulása általában tizenegy hét alatt következik be, körülbelül 15 gr streptomycin és 300 gr PAS adagolása után. A gyógyulás időtartama szoros függvénye az adagolt antibioticum mennyiségének. Ha az adagolás külső körülmények folytán elhúzódott, a gyógyulás azonos mennyiségre, de 10—14—16 hétre következett csak be. A lassúbb gyógyulás azonban szűkület létrejöttét nem akadályozta meg. A gyógyulás módján streptomycin egyedüli adagolása, vagy a PAS-nak Thiomiciddel való helyettesítése nem változtatott. Egy esetünk — mely klinikailag izolált bronchusgümőkór volt — 2.5 gr Thiomicid adagolása után 8 hét alatt gyógyult. 17 esetünkől 14 volt értékelhető és 8 esetben fejlődött ki stenosis.

A hörgők gümös áldaganata tapasztalásunk szerint igen ritka. Nagy anyagunkban csupán két esetben kíséreltük meg kezelést streptomycinnel. Egyik esetben 30 gr, másikban 21 gr streptomycin adagolása

után a daganat tökéletesen visszafejlődött, az előbbi esetben minimális, az utóbbiban alig észrevehető stenosisal.

A súlyos infiltratív gümös bronchitisek kezelése és a gyógyulás időtartama lényegében a fekélyes formával megegyező. Szűkület kifejlődése azonban kivételes s csak azon esetekben következik be, amelyekben kezdődő granulatioképződés van.

A gyulladáshoz vezető szűkületek, ha lebenyszájadékon ülnek, súlyosabb nyálkahártyaelváltozás nélkül is retentiót okoznak s ez a parenchyma-elváltozások súlyosbodásához vezet. Antibiotikumok adagolására az ilyen egyszerű gyulladáshoz vezető szűkület teljesen visszafejlődhet. Peribronchialis lymphogen folyamatokban, vagy lebenyszájadékon ülő gümös elváltozások esetén a heges szűkület kifejlődése nem akadályozható meg. A tágítás vagy a nagyobb hörgők szájadékának coagulatioval való elzárása súlyos szövődeményekkel jár és elvetendő.

Eddigi tapasztalataink összefoglalása:

1. A járulékos hörgőelváltozások antibioticus kezelése önmagában nem indokolt.
2. A helyi tonogenes kezelést az antitubercoticumok adagolása mellett mellőznünk nem szabad.
3. Streptomycint lehetőleg kis, 15 gr-os adagokban adjuk, PAS-sal kombinálva.
4. A Thiomicidet tartjuk fenn a klinikailag izolált formákra.
5. Az antitubercoticumok a tracheobronchialis gümőkór komoly prognózisát lényegesen nem változtatták meg, bár az akut folyamatok gyógyítása kétségtelenül sikeres.
6. Az esetek lényeges részében a végső állapot gyógykezelését illetően a sebészi beavatkozás szerepe a döntő, ha a másik tüdő állapota ezt lehetővé teszi.

K A Z U I S Z T I K A

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Közegészségtani Intézetének (igazgató: Dabis László dr.), az I. Kórbonctani Intézetének (igazgató: Baló József dr.) és az I. Sebészeti Klinikájának (igazgató: Sebestény Gyula dr.) közleménye

Generalisalt nocardiasis

Írta: VITÉZ ISTVÁN dr., LÁSZLÓ JÁNOS dr. és MARTON GYORGY dr.

Mintegy a rendelkezésünkre álló irodalmi adatok és ismeretek alapján a generalisalt nocardiasis világirodalmi ritkaság, az alábbiakban egy esetet ismertetünk klinikopathológiai és mycológiai feldolgozásban.

I. Klinikai rész.

A debreceni Belklinikáról 1951. augusztus 20-án 30 éves nőt küldtek a budapesti I. Sebészeti Klinikára interlobaris folyadékgyülemmel »esetleges sebészi megoldás céljából«. Május vége óta — erősebb insolatio után — a beteg jobb mellkasfelében szúrásokat érzett, éjjeli izzadás, mérsékelt köhögés és subfebrilitás kíséretében. Pneumoniát és pleuritist diagnosztizáltak, azonban a 10 napon át adott penicillin és 20 g streptomycin sem hozott állapotában változást. Ezek után került a *Fornet*-klinikára, ahol interlobaris empyemát állapítottak meg. A beteg az I. Sebészeti Klinikára való felvételkor súlyos

septicus állapotban volt, magas vérsüllyedéssel (82/122 mm), anaemiával (vvs.: 3.600.000; Hgb. 76%), leucocytosissal (ivs.: 18.100), bő, bűzös, genny időnként sanguinolens köpettel. Röntgenvizsgálat szerint: »A jobb középső lebeny helyének megfelelően háromszög alakú homály látszik, amely teljesen egyenmű, felső határa convex. A fali pleura a homályba való átmenetnél kiszélesedett. Az alsó lebeny basalis anterior segmentumának megfelelően foltos homály látszik, ritkulásokkal.« Az elváltozás: pleuralis folyadékgyülem. A középső lebeny légtelensége feltételezhető, ezért bronchoscopiát ajánlunk. Az alsó lebenyben lobos góccok. A bronchoscopiás lelet: »A jobb bronchus intermediusban és a középső lebeny környékén körülírt bronchitis.« (1. ábra.) Ezek után *Sebestény* professzor thoracotomiát végzett. Jobb oldalon, elől a IV. bordának 10 cm-es szakaszát resecálta. Itt letapadt, kérges pleurát talált, majd a megejtett punctio után az empyemát felnyitva, abból

45 cm sűrű, szagtalan genny ürült. A sebet gumidrain behelyezése után zárta. — A szokásos penicillin adagolás, transfusio, vitaminok, szívszerek és a sebnak rendszeres helyi kezelése ellenére a beteg állapota változatlan, sőt kb. a második héten a lép erősen megnagyobbodott. (Közbevetően — a későbbiek érdekében — itt szükséges megemlíteni, hogy a beteg felvételekor felvetődött sulfonamid-therapiától az erősen megviselt haemopoeticus rendszer miatt álltunk.) Ezek után streptomycinre, majd eredménytelensége után — vératömlesztések, szívszerek, vita-

sebbnek vélt kezelésünk eredménytelenségét látva, felvetődött a betegség gombás eredetének lehetősége. Jódkezelésen kívül autovaccina-készítésre is gondoltunk, erre azonban az október 21-én bekövetkezeti exitus miatt már nem volt lehetőség.

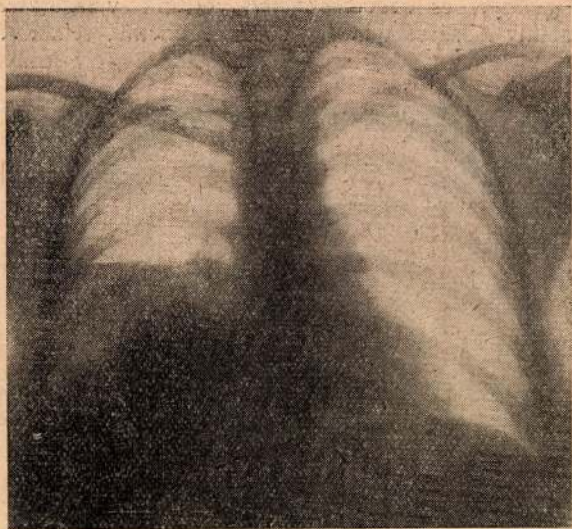
II. Kórbonctani lelet.

1951. X. 23-án 159 cm hosszú, 57 kg súlyú, közepesen táplált nő került az I. Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézetben boncolásra.

A mellkas jobboldalán, a III.—IV. borda között 15 cm hosszú, 1 cm széles, a bordákkal párhuzamos vonalon a bőr hámja hiányzik, itt halványvörös sarjszövet van. A IV. borda ívéből az első hónaljvonal és a parasternalis vonal között 10 cm-nyi részlet el van távolítva. A sarjszövet mediális harmadában fillérnyi nyíláson szondával a mellüregbe juthatunk, ahonnan nyomásra sárgás-vörhenyes és sűrű folyadék ürül. Az említett nyílás fölött 5 cm-re, az első hónaljvonalban fillér nagyságú sipolynylás található, amelyből zöldes-kék genny nyomható ki. A halványvörös sarjszövetet helyenként szürkés-fehér lepedék borítja. A bal comb felső harmadában, annak első felszínén 5 cm hosszú sebészi varratokkal ellátott műtéti sebzés látható. Az arcon baloldalt fillérnyi, ovális, zezugos szélű, 2—3 mm mély vérzéses alapú fekély volt. A bőr alatt testszerte mogyorónyi, cseresznyéni, helyenként kékesen áttűnő, közepesen tömött, máshol fluktuáló csomók láthatók, illetőleg tapinthatók. Ilyen csomók vannak a homlokon a bal szemöldök bőre alatt az arc mindkét felén a maxillának megfelelően, az áll alatt, retroauricularisan, mindkét vállcsúcsnak megfelelően, a felkarok feszítő oldalán, a mellkas bőre alatt, a combok belső, első és oldalsó felszínén. Egyes csomók közepén 3—4 mm hosszú gyógyult sebészi bemetszés nyomai láthatók. A csomók a metszéslapon sárgás, helyenként zöldes-vörhenyes, sűrű folyadékot tartalmaznak és a bőr alatt a kötőszövetbe, helyenként az izomszövetbe is beterjednek. A száj nyálkahártyáját foltokban szürkésfehér lepedék borítja. A könyök-, csukló-, térd. és bokaizület duzzadtak, az ujjbenyomatot megtartják.

Mellüreg. A sternoclavicularis ízület mögött a sternocleidomastoideus állományában forintosnyi, zöldeskék, sűrű váladékkal telt üreg található. A jobb tüdő a II—V. bordának megfelelően lapszerint erősen a mellkashoz tapadt. A jobb tüdő középső és alsó lebenyét borító pleura 3 mm vastag, szürkésfehér színű, a két lebeny állományában a metszéslapon számos gombostüfejnyi sárgás hennékű üreg volt található. Ezek egy helyen összefolyva kb. diónyi göcot képeznek, amely göc egy hörgővel és a fent leírt borsípollyal közlekedett. A hörgők fala vastag, nyálkahártyájuk mindkét tüdőben vérbő, gennyes váladékkal fedett. A szív 350 g súlyú, a szívburok 4 mm vastag. A pericardium viscerale és parietale vastag fibrinszállakkal összetapadt, amelyek között a pericardium üregében 100 ml zöldessárga folyékony izzadmány volt. A pericardium viscerale felületét fibrinbolyhok borítják. A jobb pitvar izomzatában számos, gombostüfejnyi, sárgászöld, sűrű folyadékkal telt üreg van. A pericardium megnyitását steril körülmények között végeztük és az izzadmányból steril kémcsőben bakteriológiai vizsgálat céljaira kb. 20 ml-t megőriztünk.

A vesék együttes súlya 450 g. Allományuk tömött, színük sárgás-barna, felületükön számos gombostüfejnyi, lencsényi vérzés látható. — A mediastinumban néhány babnyira, szilvamagnyira megnagyobbodott, vérzéses metszéslapú nyirokcsomó



1. ábra. A—P mellkasfelvétel. Jobb oldalon a IX. borda hátsó vetülete magasságáig a rekesszel összefüggő és attól teljesen el nem különíthető egynemű homály. E felett a VII. borda oldalsó széléig erős, felfelé kissé convex szízzel élesen végződő áttűnő terület látható.

minok további adagolásán kívül — ex juvantibus aureomycinre, később chloramphenicolra, végül az előbbiekkal részben kombinálva PAS-ra térünk át.

A beteg állapotának lassú romlásával párhuzamosan — már a felvételnél a bal temporalis tájon és a homlokon észlelt, eleinte figyelemre alig méltatótt, pörkkel fedett bőrjelenségeken kívül — miliaris bőreruptiók mutatkoztak, amelyeket a bőrgyógyász tbc. papulonecrotica cutisnak tartott. Ezt a diagnózist megerősíteni látszott, hogy ezidőtájt kaptuk kézhez — az egész betegség alatti — egyetlen pozitív bakteriológiai leletet, amely szerint a bronchus váladékából gümöbaktérium volt kimutatható. Hogy a bőrfolyamat specifikus voltát szövettanilag is alátámaszthassuk, kimetszést végeztünk. A szövettani lelet azonban »nem-specifikus gyulladást« jelzett. Nyomatékosan kiemelendőnek tartjuk, hogy a sorozatosan végzett köpet, bronchusváladék, pleura és pericardialis punctatumok vizsgálatai során — az előbb említett egyetlen kivételtől eltekintve — sem mycobacteriumot, sem más kórokozót egyetlen alkalommal sem lehetett kimutatni. Az erélyes gyógykezelés ellenére is a későbbiek során polyscerositis, polyarthritus, majd pancarditis következett be, ezekkel párhuzamosan pedig testszerte szilványi bőralatti daganatok keletkeztek. Intracután érzéstelenítésben kb. 25 tályogot nyitottunk meg. Ezekből zöldes-kékes, nyúlós, mucin-szerű, néhol törmelékeny váladék ürült. A tályogok tartalmából több helyről bakteriológiai vizsgálat céljából sterilen vettünk váladékokat.

A beteg halála előtt néhány nappal, legerélye-

találtunk. A szívburok izzadmányából és egy tüdő-tályog bennéből kenetet készítettünk.

III. Kórszövettani vizsgálat

Szövettanilag a tüdőt, szívet, májat lépet, vesét, mediastinális nyirokcsomókat, tonsillát, mellékveséket, valamint egy bőrcsomót dolgoztunk fel. A szokásos festéseken kívül Ziehl-Nielsen, Gram, Giemsa-festést, valamint Sudan III. festést végeztünk.

A tüdő állományában leukocytákból, lymphocytákból, plasmasejtekből, mononuclearis sejtekből, sejtörmelékekből álló góccokat láthatunk, amelyek helyenként nagy területen összefolynak. A góccok körül a kötőszövet felszaporodása, valamint nagyszámú capillaris, legkivül pedig számos zsírszemcsés-sejt látható (2. ábra). A zsírszemcsés-sejtek nemcsak az



2. ábra. A tályog körül a tüdőszövetben számos zsírszemcsés-sejt található (Sudan III. festés)

interstitiumban, hanem az alveolusok lumenében is nagy számmal figyelhetők meg. A hörgők hámla lelködött, lumene leukocytákkal és lymphocytákkal telt. A mellhártyát vastag, részben szervülő fibrinréteg fedi, amelyben lymphocyták, plasmasejtek vannak. Hasonló izzadmány található a pericardiumon is. — A vese interstitiumában difuse — helyenként gócosan — leukocytákból és lymphocytákból álló beszűrődés van. — A bőrben az irharétegben és az alatta elhelyezkedő zsírszövetben leukocytákból és sejtörmelékekből álló csomó van. A gennysejtek egy helyen a hámréteg felé törnek, itt a hámfolytonossága megszakad és a felületet fibrinből és leukocytákból álló réteg fedi.

A szívburok izzadmányának centrifugált üledékéből készült kenetben Gram-positív vékony, elágazó fonalakat, gombafonalakat tudunk kimutatni. A kenetben nagy számban talált fonalak a Vitéz-féle módosított carbol-fuchsin-festéssel savállónak mutatkoztak. (3. ábra). A pericardium és bőrcsomó gennyét tengerimalacokba intraperitonealis beoltottuk. A kísérleti állatok a beoltástól számított három és fél hónap alatt kóros tüneteket nem mutattak.

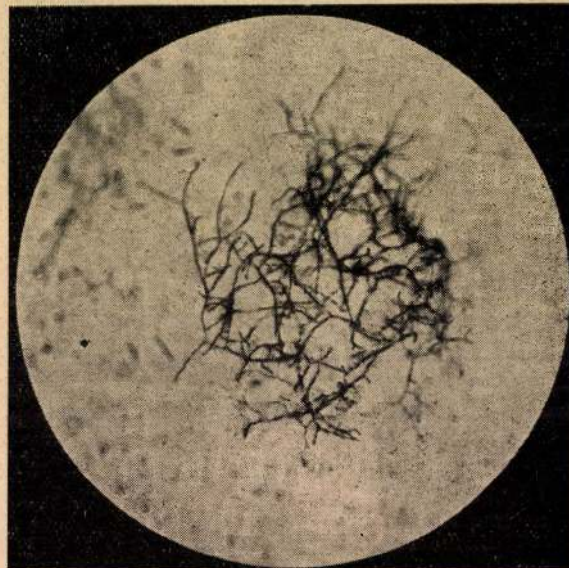
Epicrisis: A jobb tüdő középső és alsó lebenyében tályogok, amelyek lebecsátására thoracotomiát végeztek. Fibrines-gennyes pericarditis és myo-

cardialis tályogok. Idült pleuritis jobboldalt. Testszerte bőralatti tályogok, tályog a musculus sternocleidomastoideusban, polyarthrititis, vesetályog, anasarca. A pericardium izzadmányában gombafonalakat lehetett kimutatni.

IV. Bakteriológiai vizsgálatok

A.

1951. október 16-án az I. sz. Sebészeti Klinikáról műtét közben a combon megnyitott furunculusból gennyet és szövetrészetet vettünk vizsgálatra. A genny kissé sárgás árnyalatú, egynemű, rendkívül sűrű, erősen nyúlós, tapadós volt. Minthogy a műtét-



3. ábra. A szívburok izzadmányában kimutatható Gram-positív, saválló, vékony, elágazó gombafonalak. (Vitéz-féle módosított carbol-fuchsin festés)

kor találkoztunk a beteg férjével is, tőle értesültünk, hogy a beteg kezelése során már a debreceni Klinikán gondoltak gümőkórra is, és egy alkalommal gombás betegség lehetősége is szóba jött. Ezért a gennyet és a szövetet a következőképpen dolgoztuk fel:

1. Vizsgálat élő mikroorganizmusokra, tenyésztéssel

1. Szöllőc. bouill. aerob. = kb. két hét múlva apró pelyhek.
2. Szöllőc. bouill. aerob. = kb. két hét múlva apró pelyhek.
3. Tarozzi bouill. anaerob. = kb. két hét múlva apró gomolyagok.
4. Tarozzi bouill. anaerob. = kb. két hét múlva apró gomolyagok.
5. Ferdeagar = október 22. apró fehér telepek, nem mozdíthatók.
6. Ferdeagar (szövet) = október 22. apró fehér telepek, nem mozdíthatók.
7. Löwenstein (tbc) = október 22. barnásszürke telepek, nem mozdíthatók.
8. Löwenstein (tbc) = október 22. barnásszürke telepek, nem mozdíthatók.
9. Véresagar (genny) = október 24. apró fehér telepek, nem mozdíthatók.
10. Véresagar (szövet) = október 26. apró fehér telepek, nem mozdíthatók.
11. Malátás agar (37 C°, genny) = nem nőtt semmi.

12. Malátás agar (37 C°, szövet) = 14 nap mulva fehér gomba.

13. Szőlőc. bouill. (szobahő, szövet) = október 29. a felszínen fehér gomba.

14. Tarozzi bouill. (szobahő, szövet) = október 7. apró pelyhek.

A tenyésztési kísérletek során sem aerob, sem anaerob *baktériumok* nem voltak kimutathatók.

2. *Mikroszkópos vizsgálat.* A gennyből közvetlenül előállított festett készítményben (fuchsin, Giemsa, toluidinkék) csak 1—2 esetben és csak kis számban lehetett gombafonalakat vagy töredékeket találni. — Káliumhydroxydos kezelés és centrifugálás* után azonban a genny üledékéből egyszerű fuchsinnal, methylenkékkel, Giemsa-val, vagy Ziehl-Neelsen szerint festett készítményben nagy számban és csaknem minden látótérben találtunk gombafonalakat és fragmentumokat. A fonalak és fragmentumok is Ziehl-Neelsen szerint savállóan festődtek. A fragmentumok nagyon aprók, bacteriumnagyságúak voltak, sokszor gümöbacteriumnak tüntek fel. Ugyanilyen fonalakat találtunk később a táptalajokon kinőtt kultúrák festett készítményeiben is.

3. *Allatoltás.* (Az állatoltásokat minden vizsgálatban dr. Szerémi Katalin tanársegédnővel végeztük.) A gennyből és a szövetből 1—1 tengerimalac hátsó combjának belső felületén bőr alá oltottunk. A két tengerimalac közül a gennyel oltott négy hónap mulva is élt, egészséges, súlyban növekedett, normálisan fejlődött. A szövettel oltott tengerimalac 1951. december 3-án elpusztult. Boncolási lelet: gennyes tüdőgyulladás, a jobb és bal tüdő tályos, a bal lebeny körül lenöves. — A két tüdőből gomba sem festett készítmény útján, sem tenyésztéssel nem volt kimutatható. — A bal tüdőből egy-egy darabkát, két tengerimalac hátsó combja belső felén bőr alá oltottunk. Ezek a tengerimalacok a beoltástól számított három hónap mulva egészségesek voltak és normálisan fejlődtek.

B.

1951. október 18-án az I. sz. Sebészeti Klinikán műtét közben (I.) a könyök alatti csomóból és (II.) a combból 1—1 genny mintát vettünk.

1. Tenyésztés táptalajon

- I. 1. Véres ferdeagar: fehér gombatelepek.
2. Normál ferdeagar: fehér gombatelepek.
- II. 1. Véres ferdeagar: fehér gombatelepek.
2. Normál ferdeagar: fehér gombatelepek.
3. Normál ferdeagar: fehér gombatelepek.

Baktériumok ezúttal sem voltak egyik genny mintából sem kitenyészthetők.

2. *Mikroszkópos vizsgálat.* Ezeknek a genny mintáknak káliumhydroxydos kezeléssel, centrifugálással kapott és fuchsinnal megfestett üledékében ismét gombafonalakat találtunk, amelyek teljesen hasonlóak voltak az első mintából kitenyészített kultúrák fonalaihoz. A fonalak Gram-pozitívek és Ziehl-Neelsen szerint festve savállóak voltak. A mikroszkópos képen nagyszámú fragmentumot látunk.

C.

1951. október 20-án a beteg nyelvéről származó kaparékot vizsgáltuk meg. Ezt a következő táptalajokra oltottuk:

1. Véres malátás ferdeagar: 24 óra mulva élesztősejtek (soor).

* Közlés a'att levő új módszer.

2. Malátás ferdeagar: 24 óra mulva élesztősejtek (soor).

3. Malátás ferdeagar: 24 óra mulva élesztősejtek (soor).

4. Tartarátos malátaleves: 48 óra mulva zavaros, élesztősejtek (soor).

5. Tartarátos malátaleves: 48 óra mulva zavaros, élesztősejtek (soor).

A kaparékból készített festett készítményben élesztősejteket és egy készítményben gombafonalakat találtunk, a táptalajon kinőtt kultúrákban azonban csak élesztősejtek voltak találhatók.

D.

1951. október 24-én az október 21-én meghalt beteg boncolása során a szívburok üregéből nyert váladékot vizsgáltuk meg. Ez az anyag elég híg, zavaros folyadék volt. Vízrel elegyítve egyenletes szuszpenziót adott.

1. *Mikroszkópos vizsgálat.* A folyadék festett készítményben gennysejt- és bacteriumszuszpenzió keverékének tűnt fel. Káliumhydroxydos kezeléssel és centrifugálással előállított üledékében nagyon sok saválló törmelékét és kevesebb saválló gombafonalat találtunk.

2. *Allatoltás.* 1951. október 25-én a steril sóoldattal 1+2 arányban hígított szívburok-folyadékból 1 ml-t nyúlba intravénásan fecskendeztünk. Ugyanekkor az október 16-án vett régi gennyből, szintén 1+2 arányban hígítva 1 ml-t egy másik nyúl fülvénájába fecskendeztünk. A nyulakon másfél hónapos megfigyelési idő alatt semmi különösebb változást nem tapasztaltunk.

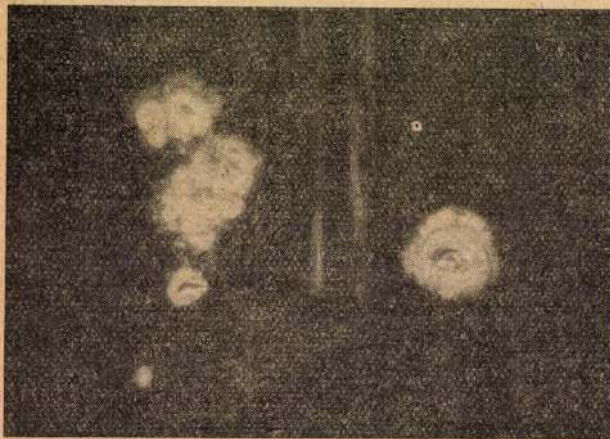
3. *Tenyésztés táptalajon.* Leoltottunk a váladékból 2—2 véres ferdeagarra, normál ferdeagarra és Löwenstein-táptalajra, 24 óra mulva mindenik táptalajon dús bacteriumfejlődés indult meg (coli, levegőbacteriumok, sarcinák, proteus, pyocynaem stb.). — Ezeket a leoltásokat megismételtük úgy, hogy 2—2 normál ferdeagarhoz 6600, 13.200 és 19.800 egység penicillint adtunk a bacteriumok fejlődésének visszaszorítására. Az eredmény azonban mind a hat beoltott táptalajon ugyanaz volt, mint az előbbi sorozatban. — Egy másik gyármányú penicillinnel még egyszer megismételtük november 10-én ezeket a leoltásokat, mégpedig úgy, hogy a pericardiumból származó folyadékot steril vízzel felhígítottuk és centrifugáltuk, majd az üledékből oltottunk az előbbiekhöz hasonló penicillin koncentrációjú normál ferdeagarokra. 24 óra mulva ezúttal is minden táptalajon bacteriumfejlődés indult meg. Ezeket a táptalajokat féltre tettük és december 1-re egyik agaron 3—4, fehér gombatelep fejlődött (4. abra). A táptalajokon fejlődött bacteriumokat a gombák ekkorra már túlnőtték. A gombatelepek mikroszkóposan is, megfestve is az eddig kitenyészített gombákhoz hasonlítottak.

E.

A megvizsgált genny- és szövetminták, valamint a boncolás után a szívbuorkból származó váladék vizsgálati eredményeként minden mintából gomba volt kitenyészthető. A genny- és szövetmintából bacteriumokat sem aerob, sem anaerob körülmények közt nem sikerült kitenyészteni, a szívburok váladéka azonban nagy mértékben szennyezett volt bacteriumokkal. A gennyben jellegzetes tökékek nem voltak talál-

hatók és különböző módon festve, közvetlenül csak 1—2 alkalommal voltak láthatók gombafonalak, káliúgos feltárás és centrifugálás után azonban az üledékben csaknem minden látótérben. Élesztősejtes alakok nem voltak láthatók.

A kitenyészített gomba-törzsek Gram-pozitívek és Ziehl-Neelsen szerint festve savállóak. Szilárd táptalajon aerob tenyészetben földszagúak, fehérszínűek. A különálló telepek kerekdedek, kissé karélyosak, kiemelkedők és rétegződés látható rajtuk, vagyis nem sima, hanem R-típusú telepek. Különösen a középrész emelkedik magasabba. A Löwenstein-féle táptalajon a telep kissé besüpped, a színe szürkés-barnás, gyakran gümöbaktériumtelephez hasonlító. A szilárd táptalaj felületén a telepek nem emulgeálhatók, erősen hozzánöttek a táptalajhoz, nem emelhetők le, csak vagy egészben, vagy szét tört darabokban. Rendes ferdeagaron, véresaragon, Löwenstein-táptalajon 37 C°-os termosztátban 4—6 nap alatt szabad szem-



4. ábra. A gennyből és szövetrészéből kitenyészített gomba-telepek (ferdeagaron)

mel látható telepek fejlődnek, hasonlóképpen egyszerű burgonyán is. Ezekén a táptalajokon — kivéve a Löwenstein-féle táptalajt — a telepek színe fehér. — Folyékony táptalajban a lesüllyedt telepek pelyhesek, gomolyosak, a folyadék felületén lévő telepek fehérszínűen, merevek, a középrész kiemelkedő. Folyékony anaerob kultúrában a lesüllyedt telepek gömböszzerű gomolyagokat képeznek, a folyadék és a levegőtől elzáró olaj érintkezési határán lévő telepek pelyhesek, de egyúttal összeállók. Ezek a gombák szobahőmérsékleten aerob és anaerob körülmények között is fejlődnek, csak sokkal lassabban. Anaerob módon 37 C°-on tartva, szintén igen lassan, csak több hét alatt fejlődtek észrevehető telepekként. — Véresaragon haemolysist egy esetben sem tapasztaltunk. — Májból készült pepsin-tripsin bouillonnal előállított és 37 C°-on tartott függőcsepp-kultúrában 24 óra alatt jellegzetes fonalak képződnek. — A gombatartalmú genny tengerimalacba bőr alá, vagy nyúlba intravénásan oltva, sem helyi, sem általános elváltozást nem okozott. A tiszta tenyészet állatpathogenitására vizsgálata most van soron.

E vizsgálati eredmények alapján a gomba a *nocardiák* valamelyik típusának (feltevésünk szerint *asteroides*nek) minősíthető. Minthogy a beteg férje 1951. október 21-én megkért arra, hogy a kitenyészítő gomba törzset küldjük el az azonosítás céljából Oláh Dániel professzornak Debrecenbe, október 30-án az első genny mintából származó gomba törzset és a

nyelvkaparekból kitenyészített soor kultúrákat is elküldtük. Egyúttal közöltük az akkori vizsgálati eredményeket is és a *nocardia asteroides*re vonatkozó feltevésünket. Oláh professzor válaszeveleiben megerősítette a feltevést, minthogy a gombakultúrájának glicerines burgonyára történt leoltásával kezdetben fehér, később narancssárga színű subkulturákat állított elő.

Végül említésre méltó még a *nocardiák* mai rendszertani helyzete. A *nocardiák* az *actinomycesek* csoportjába tartoznak s ezt az egész csoportot legújabbban, 1943-ban, Waksman és Henrici rendszerezte. Ebben a rendszerben a *pathogen actinomyces* családot két nemre osztják, mégpedig az *actinomyces* genus-ra, amelybe az anaerob típusok és a *nocardia* genus-ra, amelybe az aerob típusok tartoznak. Új család ebben a rendszerben a *streptomyceták* családja, amely a *saprophytákat* foglalja magában. — A további osztályozás az egyes típusok tulajdonságai alapján történik. — Ez a rendszertani felosztás szerepel már a Jordan és Burrows bakteriológiai kézikönyvében és a Bergey-féle bakteriológiai rendszertani kézikönyv legújabb kiadásában is. — A Bergey-féle beosztásban a meghatározás tekintetében a gomba egyik fő jellemzője az aerob tenyészethetőség. Ez meghatározza a genust: *nocardia*. A másik fontos jellemző a *levegőmyceliumok hiánya*. Ilyen *nocardia* (amely egyúttal *pathogen* is) két típus van, mégpedig a *nocardia farcinata* és a *nocardia asteroides*. Ezek közül az *asteroides* telepe glicerines burgonyán narancssárga színű.

F.

Összefoglalás.

1. Klinikai szempontból figyelemre méltó, hogy a legújabb irodalom áttekintése kapcsán, saját esetünkkel együtt, mindössze 44 *nocardiasis*ról tudunk tudomást szerezni. Ezek közül is a klinikailag diagnosztizált esetek száma igen csekély, mindössze nyolc. A gyógyulási arányszám 20% körül mozog. Az antibiotikumokat is beleértve, kizárólag a több hónapon át nyújtott erélyes sulfonamid (Sulfamerazine és Sulfadiazine) kezelés bizonyult hatásosnak. Megnehezíti a körülmények a *nocardia asteroides* kimutatásának körülményessége, ami miatt bizonyára számos esetben gümőkört diagnosztizáltak. Még Eppinger is pseudotuberculosisként emlegeti.

2. A fertőzés nyilvánvalóan a tüdőfolyamatból indult ki és a betegség multiplex ki nem fekélyesedő bőrtályogokkal és gennyes myocarditissal, pericarditis fibrinoso-purulentával társuló sepsis formájában zajlott le. Mivel a nyirokcsomó betörése nem volt kimutatható, azért feltételezhető, hogy a szívizomzat és pericardium betegsége a véráram útján keletkezett. Ilyen lefolyásról az irodalom a legtrikább esetben emlékezik meg.

3. Noha kórbonctanilag a szövetekben kórokozó nem volt kimutatható, a *nocardia* pathogenitását igazolja az a tény, hogy bakteriológiai úton a szövetekből, gennyből és a szívburok izzadmányából kitenyészítettük és a gennyből és a szívburok váladékából előállított festett készítményben is feltűnethető volt.

4. Igen lényeges adatnak tekintjük, hogy általánosult *nocardia asteroides*-sepsis az irodalom szerint Magyarországon eddig még nem fordult elő. Ebből viszont az következik, hogy a jövőben számolni kell ezzel a betegséggel is. Egyúttal újabb adatot nyújt a kórokozó geográfiai elterjedtsége tekintetében is.

5. A kórokozónak a gennyből való biztosabb kimutatására új módszert kellett kidolgoznunk, amely módszer a jövőben a korábbi diagnózist lehetővé teszi. A korai diagnózis alapján viszont olyan gyógymód (pl. vaccinatio, autovaccina) is igénybe vehető, amely a betegség későbbi szakában az anergiás állapot következtében meg sem kísérelhető.

6. Minthogy a kitenyészített nocardianak a gennyben talált fragmentumai aprók, vékonyak, savállóak voltak, ezért ezek Ziehl-Neelsen testéskor feltűnően hasonlítottak a gümöbakteriumokhoz. Ugyancsak nagy hasonlóság volt észlelhető a Löwenstein-táptalajon fejlődött nocardia- és gümöbaktérium-tenyészet színe és alakulása között is. Ezért e két mikroorganizmus elkülönítése céljából szükséges a kitenyészített telepeknek festett készítményben való

vizsgálata is, ezen kívül pedig állatoltás igénybevétele is.

7. Végül a genny bakteriológiai vizsgálatokor célszerű a gennyből gombatenyésztésre szolgáló táptalajra is leoltani és a táptalajokat 2—3 hélig megfigyelés alatt tartani.

IRODALOM: Bergey D. H.: Manual of Determin. Bact. Baltimore, 1948. — Connor R. C. et al.: Jour. Thorac. Surg., 1951. oct. — Eppinger: Beitr. Path. Anat., 9, 287, 1891. — Földvári F.: Orv. Hetilap, 928, 1950. — Jordan E. O. and Burrows W.: Textbook of Bact. Baltimore, 1947. — Maresch: Wien. Klin. Wschr., 20, 1557., 1904. — Schabad: Zschr. f. Hyg. u. Inf. Krankh., 47, 41, 1904. — Schottmüller und Fraenkel: Münch. med. Wschr., 59, 1405, 1912. — Waksman and Henrici: Jour. Bact., 46, 337, 1943.

Az Országos Reuma- és Fürdőügyi Intézet (igazgató: Dubovitz Dénes dr.)
II. Belgyógyászati Osztályának (főorvos: Szántó László dr.) közleménye

A Still-kórképről*

Irta: SZÁNTÓ LÁSZLÓ dr.

Alkalmunk volt hosszabb ideig Still-betegségben (S. b.) szenvedő két gyermeket megfigyelni. E ritkább betegséget azért ismertetjük, mert úgy gondoljuk, hogy néhány megfigyelésünk a betegségre és neuroendokrin vonatkozásaira érdeklődést kelthet.

Still (1) 1897-ben közölte a fiatal gyermekkorban fellépő, többnyire magas lázzal kezdődő, de primár chronicus polyarthritist (rheumatoid arthritis) formájában fejlődő, nyirokcsomó és lépnyirokcsomóval járó súlyos ízületi kórképet, amelyet azóta Still-betegség néven ismer az orvostudomány. Still eredeti közleményét 22 eset kapcsán hozta nyilvánosságra — azóta kb. 100 biztos S. b. eset ismeretes (Atkinson) (2). Ezek közül a legfrissebb és legnagyobb számú Sapiro (3) anyaga.

Mindenek előtt ismertetni szeretném betegeink közül az egyik rövid kórtörténetét.

F. A. 15 éves fiú. Betegsége egy éve kezdődött, mindkét térdé fájdalmasan megduzzadt, lázas volt, hőmérséklete 37,5—38,5 között ingadozott. (Megjegyezzük, hogy 11 éves korából való fényképén carpo-metacarpalis ízületein tipikus rheumatoid arthritises elváltozás látszik, azonban ez sem a betegnek, sem környezetének nem tűnt fel.) Tonsillektomiát végeztek. Betegsége azonban tovább romlott az antireumatikus és roboráló kezelés ellenére is. Az esztergomi kórházban kezelték; a zárójelentés reumás myocarditist is jelez. 1951 júniusában került osztályunkra, kifejezetten cachexiás állapotban, magas, 39 fok feletti intermittáló hőmérséklettel. Bőre s látható nyálkahártyái kifejezetten halványak. Bőrének tapintata nedves. A beteg csaknem mozgásképtelen; összes ízületeiben mozgáskorlátozódás, de főleg a nyak, temporomandibularis, térd- és könyökízületekben nagyfokú contracturás mozgáskorlátozódás észlelhető. A kéz carpo-metacarpalis-, a könyök-, térd- és bokaizületek környékén párnásan duzzadt. A beteg egyébként szimmetriusan progresszív polyarthritist jellegzetes képét mutatja. Mindkét mellkasfele, de különösen a bal kulcs alatti néhány borsónyi nyirokcsomóduzzanat látható. Tüdők felett kóros eltérés nincs, a szív: balra egy harántujjal nagyobb,

csúcs felett halk systoles zöreje. Májzsé elérhető, a lép felfelé az 5. bordáig terjed, lefelé bordáiv alatt egy ujjnyira tapintható. Nagy fokú, az egész vázizomzatra kiterjedő atrophia. Mímiikai izmaiban tickszerű rángások mutatkoznak. Nappal sokat alszik, éjjel álmából sokszor felriad, megjegyzőképeség, számolás, intelligencia gyenge. Nem olvas, mert nem érdekli. Nehezen koncentrálna.

Neuroendokrin vonatkozású vizsgálat: Liquor: Pandy: neg., s. sz. 2, Na. Cl.: 643 mg%, cukor 64 mg%, összfehérje: 44 mg%, Takata: Ø, benzoe-görbe: normális, vércukor terhelés és dextroseval: 74 mg%—80 mg%-ig. Vércukorra vonatkoztatott tonogén terhelés: 91 mg%—115 mg%-ig. Vércukorra vonatkoztatott fehérje terhelés: 72 mg%—130 mg%-ig. Ketosteroid ürítés csökkent (6,45 mg%). Thorn-test (tonogénnel) észlelésünk elején a betegség súlyos szakában negatív volt (10%-os értékcsökkenés), később pozitívvá vált (56%-os eosinophil sejtcsapadék). Vérhúgysav 2,9 mg%, K: 18 mg%, Ca: 11,9%, Cholesterin: 235 mg%. A lép- és nyirokcsomó-nagyobbodás miatt csontvelő vizsgálatot végeztünk, mely a reticulum sejtek kisebb felszaporodásán kívül normális képet adott. Egyéb vizsgálatokból: vérkép anaemiás (vvs: 3.020.000, Hgb: 64%, fvs: 7800). Westergreen: 88 mm, serumlabilitási reactio: normális értékek. Összfehérje: 6,46 gr. %, A/G: 0,98, Rose-próba 1: 64-ig aggl. Izületi punctatum: sejt szám: 22.000 seg: 82%, eo: 5%, ly: 7%, pl: 6%. EKG: bejövetelekor kóros nem látható, egy hónap múlva T₁—T₂ alacsonyabbá válik.

Felvételkor felmerült a Poncet-f. betegség lehetősége is, ezért tbc. irányában is kutattunk, de negatív eredménnyel.

Magas lázas állapota közel 2 hónapig tartott, a második hónap végén már voltak láztalan napjai is. Közben egy 40 C° körüli lázas excursio után agranulocytosis kifejlődését észleltük. A fvs szám 1500-ra zuhant a thrombocytá szám 29.000-re, a vvs szám 3.000.000 körüli értéke megmaradt. Qualitativ vérkép: seg: 10, eo: 8, ly: 66, mo: 16. Csontvelő sorozatos sternalis transzfusiójával sikerült az agranulocytosist leküzdenünk. A betegség további lefolyásában 8—10 naponként igen magas (40 C°) lázas kiugrások mutatkoztak.

Therapia: microtransfusiók, vitaminok. A beteg intermittáló magas lázas periódusában antibioticumok (utóbbiak adagolásának értékéről nem voltunk meggyőződve és nem tartjuk valószínűnek, hogy a folyamat progressióját ezen szerek akadályozták meg). A lázas periódus le-

* 1952 március 19-én a Rheuma Szakcsoportban tartott előadás nyomán.

zajlása után igen óvatosan nehéz fémek adására térünk rá (Bismuth, majd utána Solganal B oteosum). Betegünk jelenleg jó erőben van, 10 kg-ot hízott, mozgásai is sokkal szabadabbak. Térdizületi contracturája is csaknem teljesen oldódott.

A S. b. általában a második fogzás előtt kezdődik. *Bisminsky* és *Zuckerman* (4) öthónapos korban kezdődő esetet közöl. A betegség legtöbbszörre magas lázzal lép fel. A lázas szakot egy-kéthetes, vagy hónapos láztalan periódus válthatja fel. Legtöbbször a láz jelentkezésével egyidőben, vagy nem sokkal utána kezdődnek az izületi elváltozások (*Wissler*) (5).

Az izületi elváltozások symmetricusan progrediálnak, többnyire a térdizületekben kezdődnek (betegünk esetében is). Viszont *W. Catel* (6) a kéz kisizületeit említi. Néha a folyamat a nyakon kezdődik. Igen hamar jelentkezik az ízület körüli lágyrészek nagy fokú elváltozása. A periarticularis kép jellegzetes: puha, párnás tapintatú szövetek, melyek fölött a bőr elvékonyodott, halvány; később tömör fibrosis fejlődik ki, amely contracturához vezet. Már a betegség egész korai stádiumában jelentkezik az általános izomatropia (*Sundt*) (7). Ez a nagyfokú izomsorvadás jellegzetes képet ad a kis betegeknek: múmiaszerűvé válnak. A nagyfokú atrophia következtében gyakran látjuk, különösen a végtagokon, a vénák élénk kék rajzolatát. Bőrvörösség a megtámadott ízületek feletti ritkán fordul elő. Spontán fájdalomról még igen előrehaladott stádiumban sem szoktak panaszkodni a betegek, viszont a legkisebb mozdulat is kínzó fájdalmat okozhat.

Az izületi punctatumra jellegzetes a kifejezett leukocytosis (arthritis leukocytotica Bessaus) (8).

Az ízületek Rtg.-képein csak késői szakban látjuk usuratio, majd ankylosis. Csontatropia viszont korai és ez az egyetlen kimutatható radiológiai elváltozás akkor is, amikor a klinikai kép (pl. contractura), már nagyobb Rtg.-eltérésre engedne következtetni.

Nyirokcsomóduzzanat a S. b. obligát tünete. Általában regionális elhelyezkedésű. Egyes szerzők inkább jellegzetesnek tartják a nyirokcsomók subclavicularis fűzészerű elhelyezkedését. Ezt a megfigyelést saját észlelésünkkel is megerősíthetjük.

A nyirokcsomók nem nagyok, jól körülírtak, jól elmozdíthatók, paquettet csak ritkán képeznek. Mérsékeltén tömöttek és általában nem érzékenyek, néha láthatók, de többnyire tapintással keresni kell azokat. A nyirokcsomó szövettani képe jól ismert és a szerzők specifikusnak tartják a S. b.-re (*Micheli*) (9), *de Lange* (10), *Debré*, *Milhit* és *Lamy* (11). A legjellemzőbb a nyiroksinus megnövekedése a nyirokszövet kárára, amely reticuloendothelialis elemek felgyűlése folytán következik be. Ezenkívül fiatalabb sejtek megjelenését írták le a folliculusokban.

A lépduzzanat a betegség feltétlen velejárója, a betegség folyamán azonban változó nagyságú. A lép tömegesnek, elég tömöttnek tapintható. Szöveti képét jellemzi a folliculus centrumban kifejezett hyalino-fibrinoid infiltratio, amelynek következménye a sinusok hyperplasiája (*Klinge*, 15).

A S. b. vérképéről az alábbiakat: elég hamar ki-fejlik az anaemia, a vvs-szám 3,000.000 körüli. Hangsúlyozzuk, hogy a kifejlődés idejének rövidsége

a characteristicus, nem az érték, mert ezt minden más chronicus polyarthritiben, ha kisebb mértékben is, de megtaláljuk. A mi betegünknel betegsége második hónapjában már 3,460.000-re csökkent az erythrocyta szám. A leukocyta szám értékelése már nem ilyen egyöntetű. A szerzők többsége inkább granulocytopeniát vagy normális leukocytaszámot tart jellegzetesnek (*Wissler*, *Jansen*, 16, *Reimhold* és *Stöber* 17). Az utóbbiak hangsúlyozzák, hogy a lázas szakok sem befolyásolják a granulocytaszámot. *Türk* agranulocytosisal járó esetet is közöl. Más szerzők viszont: *Glanzmann* (18), *Lévi* (19), *Coss* (20), valamint *W. Catel* a fvs-ek kisebb mértékű megszaporodását tartják jellemzőnek. *Sapiro* nagy anyagának ismertetésében hívja fel a figyelmet a leukocytáértékek mindkét variánsára, sőt arra, hogy egyazon betegnél is változik a fvs szám a betegség különböző szakában. A rendelkezésünkre álló irodalmi adatokból a granulocytopeniát kell inkább jellegzetesnek tartanunk. Saját esetünk *Türk* (21) észlelésével azonos. Együttal alátámaszthatjuk a *Sapiro* által közölteket az egyazon betegnél ingadozó fvs számra vonatkozólag. Megfigyelésünk szerint is a lázas periódusnak nincsen befolyása a leukocyta számra s ezek értéke a febrilis szakban is relative alacsonyabb. Betegünknel észlelt agranulocytosis, mely lázas szakban következett be — csontvelő-kifáradásos reactióként és nem káros gyógyszerhatásként fogható fel, ami hasonló a Felty-szindrómában közölt mechanizmushoz (*Szántó—Zsótér*, 22).

Szívelváltozások. Számos szerző, *Lebegyev* (23), *Poynton*, *Debré* említi a szívizomzat károsodását. *Catel* különösen az endocarditist emeli ki; 11 betege közül 5-nél észlelte, *Sapiro*, bár valamennyi esetben talált systoles zörejt, azonban ezeket functionális jellegűeknek tartja. Betegünknel systoles zörejt jelenleg a bázis fölött csak alig hallható. Functionálisnak értékeljük. Az EKG-s kép a bejövetelehez képest viszonyítva romlott. Ujabban a T₁—T₂ hullámon kisebb javulás mutatkozik. Észlelésünk azon szerzőkével egyezik, akik nem endocarditises talajból kifejlődőnek tartják a myocardialis elváltozást, hanem azt ennek a súlyos kórfolyamatnak az organismusra kiható egyik részmegegyenlenségeként fogják fel. *Still* eredeti munkájában kiemeli, mint a betegséget kísérő szövödményt, a pericarditis adhaesivát, amelyet őt esetben észlelt. Pericarditist azóta is többen megfigyeltek a S. b.-ben.

A perifériás keringés zavarát jelentő elváltozásokról és ezek tüneteiről az irodalom nem tesz említést. Oscillometriás vizsgálataink az alszárak rosszabb keringési viszonyaira utaltak. Mindket alszáron az oscillatio beszűkült. Oscillometriás indexek: jobb boka felett 1,5, bal boka felett 1,4. Bullit E. (70 Hgmm mellett.) Bőrhőmérséklet lényeges eltérést nem mutatott. Megemlítjük azonban a homlok és orr-hegy közötti bőrhőmérséklet nagyobb fokú differentiáját (homlok 35° C, orr: 27° C). Speransky-féle liquor-pumpálás után a bőrhőmérséklet általában 2—3 tízeddel magasabb értéket adott.

A S. b. hormonalis correlatiójáról csak a legutóbbi irodalom emlékszik meg (*Harrison*, 24). *Fr. Bach* szerint a lép az a szerv, amely a hypophy-

sis, ovarium, mellékvese és csontvelő közötti kapcsolatot tartja, még pedig gátló értelemben. Ennek a gátló hatásnak tulajdonítható talán, hogy a S.-beteg növekedésükben és általános fejlődésükben visszamaradnak. A lép gátló hatásainak kikapcsolását tartja a therapiában a legfontosabbnak és betegeinek a splenectomiát lehetőleg javallja. Ezt a felfogást alátámasztja *Ungár* (25) és munkatársainak kutatása, akiknek sikerült a lépből két anyagot, a splenin A-t és splenin B-t előállítani, melyek egymással antagonistá viszonyban vannak. A splenin A ascorbinsav származék és hiányában cortison effectus nem jön létre, a vér antitripsin hatását növeli és a haemolysist gátolja. A splenin B a lép és csontvelő glycogénjének a származéka; normális viszonyok között nem kerül a vérbe, felszabadulása a thyreotrop hormonhoz van kötve. Mint a splenin A antogonistája, ha vérbe kerül, fokozódik a tripsin fehérjebontó hatása, valamint a haemolysis és *Ungár* szerint a purpurák keletkezésében van felszaporodásának fontos szerepe. A kórosan fokozott fehérjebontás beleillik *Beigelböcknek* (26), a *Still, Felty, Reiter* és *Sjögren* rokon syndromák patomechanismusáról alkotott felfogásának alátámasztására. Szerinte a betegségformák létrejöttében a mellékvese kimerülését antitest túlproductio következtében előálló mucopolysaccharida elhasználódás okozza. *White* és *Dougerthy* (27), valamint *Gregoire* (28) vizsgálataiból tudjuk, hogy a mellékveséjüktől megfosztott állatokon lymphoid hyperplasia fejlődik ki.

Vizsgálataink szerint, amennyire ezek a jelenleg rendelkezésre álló klinikai és laboratóriumi módszerekkel egyáltalában értékelhetőek (dextrose-, adrenalin-, fehérjeterheléses vércukorgörbe és a ketosteroid ürités, Thorn-test stb.), a hypophyser-adrenalis rendszer hypofunctioja tétélezhető fel. Hasonló eredményeket közöltünk Felty-syndromában.

Valószínű a fentiek alapján, hogy a hypophyser mellékvesekéreg hypofunctio következménye a lép és nyirokapparátus hyperplasiája. Ugy látszik, a rheumatoid arthritist előidéző fertőzés ritkán, bizonyos eddig nem tisztázott körülmények között, a neurohormonalis rendszerre közvetett, vagy közvetlen úton, érzékenyebben hatva előidézi a *Still, Felty* stb. syndromákat. Így érthető, hogy a lép és nyirokapparátus systemas megbetegedése, illetőleg duzzadása nem észlelhető a rheumatoid arthritises betegeken.

Az eddig elmondottak *Ungár* és munkatársainak legutóbbi kísérleteivel igazoltnak vehetők. A szerzők passivae szenitizált tengerimalac izületeiben tojásantigént vittek be és a keletkezett gyulladásos elváltozásokat vizsgálták az általuk előidézett különféle endocrin behatásokra. Hypophysis és mellékvesekéreg (ACTH, Cortison) hatására a gyulladásos duzzanat nagy mértékben csökkent, Doca nem változtatott a duzzanaton. Ot splenectomisált állatnak 5 mg Cortisonot adott, a duzzanat azonban nem csökkent. Tehát cortison hatásához lép kell, illetőleg Splenin A. Ez anyagból 6 γ 50%-kal csökkentette az antigenre következő izületi duzzadást. Viszont a Splenin B, mely lépből és csontvelőből állítható elő, ezzel ellentétes hatású; 0,5 mg már 50%-kal fokozza a kontrollállatok izületi duzzanatát.

Az elmondottakat összegezve valószínűnek látszik, hogy ép mellékvese és lépnyirokrendszer esetében cortison effectus a lép Splenin A-ján keresztül érvényesül. Ha azonban valamely fertőző kórokozónak a neuroendokrin rendszerre való hatása folytán mellékvesekéreg hypofunctio jön létre és ennek következményeképpen a lép- és nyirokapparátus hyperplasiája, Splenin B túlproductio jelentkezik s kóros viszonyok közt a véráramba jutván elnyomja, mint antagonista a Splenin A-t, s így cortison hatás nem érvényesül, sőt fokozott a tripsin fehérjebontó hatás, valamint a haemolysis fokozása még másodlagosan megterheli a mellékvesét.

A központi idegrendszer és a S. b. kapcsolatának tanulmányozására saját betegünk észlelése kényszerített. Betegünk ismételt vizsgálatakor feltűnt annak mimikális kényszermozgása. A hozzáintézett kérdésekre válaszadáskor inadaequat kényszervizyorgással, fejbiccentéssel és homlokráncolással válaszolt. Megfigyeltük továbbá aluszékonyosságát, érdeklődési körének beszűkülését, valamint magasabb szellemi kvalitások csökkenségét. *Spühler* (29) 1941-ben *Still-scher Rheumatismus mit enceph. Störungen* című cikkében emlékszik meg a központi idegrendszer részvételéről. A symmetricus betegségfejlődés ugyancsak a betegségben résztvevő központi idegrendszer irányítására mutat.

A központi idegrendszer részvételére kell, hogy irányítsa figyelmünket a betegségnek egészen a kezdetén, már az első hetekben jelentkező nagyfokú izomatrophia, melynek fellépte mással nem magyarázható és a hypothalamicus rendszer szerepére utal. Ugyancsak hypothalamikusnak tartjuk a betegünkönél minden külső behatás nélkül 10—14 naponként jelentkező magas lázkiugrásokat, amelyek sem az izületi státus, sem a leukocytaszám, sem a vérszéjsúlylyedési érték változásával nem járnak.

A S. b. gyakran bontakozik ki hirtelen, minden jellemző tünetével egyszerre. A hirtelen kifejlődés magyarázatául követelően kerül előtérbe a központi idegrendszer primer jelentősége.

A S. b. kórbonctanának irodalma néhány esetre korlátozódik. Lényegében a már említett lép és nyirokesomó elváltozásokon kívül ugyanazt a képet adja, mint a rheumatoid arthritis. Különbség talán annyi, amit a betegség klinikai ismertetésénél már szintén aláhúztunk, hogy S. b.-ben az izületi károsodások szerényebbek a periarticularis kötőszöveti elváltozásoknál. A nyirok- és lép-sinusok reticuloendothel és hystiocyter elemekkel telődnek és hyperplasiásokká válnak a folliculusok rovására. Ez a klasszikus, mindig megtalálható szövettani kép (*Klinge*). Ujabban *Armstrong* (30) a nyiroksinusokban kisebb vérzéseket és haemosiderosist mutatott ki. *Chini* (31) és *Armstrong* közölte, hogy S. b.-ben a nyirokapparátusban a vese és máj szöveteiben amyloidosist észlelt. *Armstrong* kiemeli a mellékvesék elváltozását; esetében ezek nagyobbak voltak és bennük volt a legtöbb amyloid a kérgi részben elhelyezkedőleg kimutatható. Végezetül megemlíti, az esetek jelentős számában megtalálható pericarditist, mint a betegség egyik kórbonctani jellegzetességét olyan értelemben is, hogy pericarditis jelenlétében nem törvényszerűen

mutatható ki a szívbelhártya elváltozása, melyre egyik boncolt esete kapcsán *Klinge* is céloz. Ez is alátámasztja nézetünket és azok véleményét, akik szerint a S. b. elsősorban nem lenta, illetve lenteszerű sepsis, másodsorban az endocarditis, illetőleg kifejezetten a szívbillentyűhiba a betegség nem törvényszerű velejárója.

Dolgozatunkban igyekeztünk a S. b.-et egyes tünetjei alapján elemezni és ezek körélettani összefüggéseit egymással vonatkozásba hozni. Az előadottakat összegezve egy kérdés maradt nyitva: a betegség kórszarmazása. *Krasznobajev* (32) tb-s eredetűnek tartja és azt hangsúlyozza, hogy tb-s alapon, de egyéb kórokozó baktériummal közös fertőzés következményeképpen jön létre. Tbc-t bizonyítani, bár megkíséreltük, nem tudtunk. Nem sikerült a streptococcus viridanst, sem más pathogen baktériumot kimutatni. A klinikai kép azonban mégis erősen azt a benyomást kelti, hogy a betegség chronicus fertőzés kapcsán fejlődik ki (*Chatel*, 33; *Coss*, *Störmer*, 34). Ugyancsak a klinikai kép hívja fel a figyelmünket arra, hogy a központi idegrendszer már a betegség legelső fázisában a folyamatban részt vesz, a legérzékenyebb receptorként reagálva a chronicus fertőzésre. A központi idegrendszer hypothalamikus összeköttetése a hypophiser adrenalis systemával teszi számunkra megmagyarázhatóvá az endokrin rendszerben azokat az elváltozásokat, melyekre az újabb kutatások rávilágítottak.

Összefoglalás.

Az irodalmi adatok és saját észlelésünk alapján a S. b.-re a következőket tartjuk jellemzőnek:

1. Általában lázas kezdet, mely hullámszerű lázas periódussal vagy elhúzódó subfebrilitással folytatódik.
2. A későn kifejlődő és szerény porc destructio mellett jellemző a periarticularis szövetek korai és intenzív részvétele a folyamatban.
3. Már a betegség legkorábbi szakában jelentkező nagyfokú izomatropia.
4. Ritka spontán fájdalom.
5. Nyirokcsomó duzzanat, mely gyakran subclavicularis fűzészerűen elhelyezkedő.
6. Lépduzzanat, mely a betegség folyamán változó nagyságban észlelhető.
7. Rövid idő alatt kifejlődő anaemia. A fehérvérkép nem jellemző, de inkább relatív granulocytopenia. A fehérvérsejtszám nem követi sem a láz, sem a vérsejtsüllyedés, sem az ízületi folyamat változásait.

Esetünkben agranulocytosis kifejlődését figyeltük meg.

8. A szívizomzat sérülése általában megfigyelhető az egész organismusra ható kórfolyamat rész-megnyilvánulásaként. Pericarditis előfordulását gyakran tartják.

9. Esetünkben az oscillatiós vizsgálat az alszárak rosszabb keringési viszonyaira utalt. Speranszky-téle liquorpumpálás után a bõrhõmérséklet 2–3 tízeddel magasabb értéket adott.

10. A hypophiser adrenalis systema és ezen belül a mellékvesekéreg hypofunctiója felvehető. Újabb kutatások a nyirokapparátus és lép (splenin A és B), valamint a mellékvese hormonalis correlativ vonatkozásaira hívják fel a figyelmet.

11. A kórkép kialakulása a központi idegrendszer irányító hatását helyezi előtérbe.

12. A S. b. chronicus fertőzés, ismeretlen kórokozó idézi elő, azonban nem tartjuk chronicus sepsisnek. Tbc-s eredetét sem sikerült alátámasztanunk. (Lehetséges, hogy a kórkép több, eddig ki nem mutatott kórokozó közös fertőzése kapcsán fejlődik ki.)

IRODALOM: 1. *Still*: cit. *Weil*: *Press. Med.* II. 1627. 1937. — 2. *Atkinson*: *Brit. J. Childr. Dis.* 36. 100. 1939. — 3. *Sapiro és Wilenking*: *Pediatr. No.* 4. 35–42. 1950. — 4. *Zuckermann és Caminsky*: *Arch. Med. Enf.* 40. 809. 1937. — 5. *Wissler*: *Der Rheumatismus im Kindesalter.* (Dresda, 1942.) — 6. *W. Catel*: *Hochrein Rheumatische Erkrankungen.* (Leipzig.) 144. 1942. — 7. *Sundt*. *Acta Orthop. Scand.* 7/205. 1936. — 8. *Bessau*: *Münch. med. Wschr.* 40. 809. I. 708. (1937, 1925). — 9. *Micheli*: *Schw. med. Wschr.* 180. 1939. — 10. *Lang és Priesel*: *Rheumaforschung.* 3/413. 1949. — 11. *Debré, Milhit és Lamy*: *Rev. du Rhumatisme.* 5. 372. 1938. — 12. *Leichtenritt*: *Erg. inn. Med.* 37. 1. 1930. — 13. *Fr. Bach*: *Annales of Rheuma. Dis.* 3. 1951. — 14. *E. M. Hanrahan, S. R. Miller*: *J. A. M. A.* 99. 247. 1932. — 15. *Klinge*: *Der Rheumatismus.* 3/413. 1949. — 16. *Jansen*: *Jb. Kinderheilk.* 90. 255. 1919. — 17. *Reimhold és Stöber*: *M Schr. Kinderheilk.* 31. 597. 1926. — 18. *Glanzmann*: *Die rheumatische Infektion im Kindesalter.* (Leipzig) 1935. — 19. *Levi*: cit. *Der Rheumatismus.* 24/II. 89. — 20. *Coss, J. A.*: *M. Clin. North. Amer.* 30. 568. 1946. — 21. *Türk*: *Arch. Kinderheilk.* 114. 65. 1938. — 22. *Szántó és Zsótér*: *O. H.* 39. 1275. 1951. — 23. *Lebegyev*: cit. *Sapiro* (1., 3.). — 24. *Harrison*: *Brit. Med. J.* 1299. 1951. — 25. *Unger*: *Am. J. Physiol.* 166. 340. 1951. *Jour. de Physiol.* 39. 212. 1946. — 26. *W. Beigelböck és H. Hoff*: *D. Med. Wschr.* No. 1–2. 1952. — 27. *A. White és T. F. Dougerthy*: *Endocr. Vol.* 36/No. 3. 207–218. 1945. — 28. *Gregoire, Ch.*: *Arch. Internat. Pharmacodynamie.* 67/446–463. 1942. — 29. *Spühler*: *Schw. med. Wschr.* 25. 1945. — 30. *J. R. Armstrong*: *Brit. Med. J.* 1261. 1951. — 31. *V. Chiri*: *Rev. du Rhumat.* 7. 335. 1950. — 32. *T. P. Krasznobajev*: *Csontizületi tbc. gyermekeknél.* Moszkva, 1947. — 33. *Chatel, A.*: *O. H.* 366. 1952. — 34. *Störmer*: *D. Med. Wschr.* No. 6. 161. 1952.

IDEGENNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

Др. Янош Батизфальви: Зуд лейкоплакия и крауроз вульвы.

Этиология зуда вульвы очень сложна, т. е. зуд может являться основным симптомом нескольких заболеваний. В некоторых случаях он длится несколько лет, а иногда быстро переходит в лейкоплакию или крауроз. Больные зудом много страдают и мучаются, на столько, что уже хотят совершить самоубийство.

Основой лечения является назначение фолликулярного гормона, но из-за разнообразной этиологии могут иметь место и разные местные и общие способы лечения, так что в каждом отдельном случае нужно испытывать самый эффективный способ. В крайнем случае нужно прибегать к радикальной терапии, т. е. вульвэктомии.

Лейкоплакия и крауроз являются преакровым состоянием, так что, если локальная и гормонотера-

пия не прекращают основные симптомы, т. е. зуд и часто наблюдаемую диспареунию, то нужно произвести вульвектомию, тем более, что как известно эти картины болезни в 20—50% случаев раково перерождаются. Все вышеуказанное под черкивает важность самой большой цели социалистической медицины: предупреждения болезни, т. е. единственно правильной терапии, так как она верна и сопровождается самым малым риском.

Dr. János Batizfalvy: *Pruritus, Leukoplakie und Kraurosis.*

Von dem Pruritus, der Leukoplakie und Kraurosis ist der Pruritus vulvae separat zu behandeln. Seine Aethiologie ist kompliziert, d. h. er ist dominierendes Symptom vieler Krankheiten, kann Jahrelang bestehen, in anderen Fällen wieder nach kürzerer Zeit in Leukoplakie, bzw. Kraurosis übergehen.

Der Pruritus ist eine peinliche, qualvolle Krankheit, die bei der Pat. sogar Selbstmordgedanken erwecken kann.

Die wichtigste Therapie besteht in der Follikelhormonbehandlung, aber auch die anderen lokalen und allgemeinen Behandlungsverfahren können zur Anwendung gelangen eben infolge der verschiedenartigen Aethiologie so, dass die beste Behandlungsmethode in der Tat ausprobiert werden muss.

Im äussersten Falle muss man zu radikalem Verfahren greifen, und es kann nicht ein anderes sein, als die Vulvektomie.

Die Leukoplakie und die Kraurosis sind präcarzinomatöse Zustände; infolgedessen wenn die lokale, bzw. Hormontherapie das Hauptsymptom, nämlich das Jucken und die häufig verkommende Dyspareunie nicht aufzuheben vermag, an Stelle therapeutischer Experimente sollen wir die Vulvektomie vornehmen umso mehr, da wir es heute schon wissen, dass die Krankheit in 20—50% der Fälle zu Karzinom führt. Mit dieser Erkenntnis bringen wir wieder den die sozialistische Medizin durchdringenden Gedanken zur Geltung, dass der richtigste Weg in der Therapie die Vorbeugung ist, denn sie sicher und mit der geringsten Gefahr verbunden ist.

Dr. Михаль Хораньи и др. Калман Терштянски: *Утеротоническое влияние строфанта.*

Строфант обладает влиянием как маточные средства, применяя его внутривенно он ускоряет роды, что подтверждается токографическими исследованиями и экспериментами in vitro. В экспериментах in vitro схватки были зарегистрированы изменением полости матки.

Dr. Mihály Horányi und Dr. Kálmán Terstyánszky: *Uterotonische Wirkung des Strophanthin.*

Das Strophanthin besitzt eine ausgesprochene uterotonische Wirkung. Intravenös gegeben beschleunigt es die Geburt und seine Wirkung wurde mit tokographischen Untersuchungen, sowie mit Versuchen in vitro bewiesen. In den Versuchen in vitro wurden die Kontraktionen mit den Veränderungen der Uterushöhle registriert.

Dr. Ференц Каллан и др. Тибор Мишшура: *Первичный рак носоглотки.*

Авторы описывают патологию симптоматологию, диагностику и терапию рака носоглотки. Подчеркивают трудность поставления диагноза и вследствие этого проводимое ошибочное лечение. Авторы считают характерным триаду Троттера, наблюдаемую в латентной фазе заболевания: 1. тугоухость, 2. паралич мягкого неба 3. нейралгию тройничного нерва. В дальнейшей стадии преобладают офтальмонейрологические симптомы и развивается синдром Якода: 1. офтальмоплегия, 2. амавроз и 3. неуралгия тройничного нерва. Для установления диагноза обязательно нужно произвести rhinoscopia posterior. Диагноз решается взятием пробного кусочка, которое лучше всего производить аденотомом.

В большинстве случаев хирургическое лечение не имеет места. При плохо дифференцированных опухолях применяется, при хорошо дифференцированных — хирургическое вмешательство, сочетая его с лучевой терапией, а при интрамуральном

раке мягкого неба самым целесообразным способом является хирургическое лечение.

Авторы приводят 5 случаев. Один больной 3 года был без жалоб, второй 2 года, двое больных умерло, а об одном нет данных.

Dr. Ferenc Kallay und Dr. Tibor Missura: *Primärkarzinom des Epipharynx.*

1. Verff. machen die Pathologie, die Symptomatologie, die Diagnose und Therapie der Epipharynxkarzinome bekannt. Sie betonen die Schwierigkeiten in der Diagnose und die sich daraus ergebende falsche Behandlung. Sie halten die sich schon im latenten Stadium meldende Trottersche Trias für charakteristisch: 1. Schwerhörigkeit, 2. Paralyse des weichen Gaumes, 3. Trigeminusneuralgie. In dem späteren Stadium wird das Krankheitsbild von ophtalmoneurologischen Symptomen beherrscht und es entwickelt sich das Jacobsche Syndrom: 1. Ophthalmoplegie, 2. Amaurose, 3. Trigeminusneuralgie. Bei der Diagnosestellung soll auf die Rhinoscopia posterior grosses Gewicht gelegt werden. Die Diagnose wird durch die Probeexcision entschieden, die am bestens mit dem Adenotom ausgeführt werden kann.

2. Die Erkrankung ist zu operativen Behandlung im allgemeinen nicht geeignet. Bei schlecht differenzierten Geschwülsten führt die kombinierte Röntgen-Radiumtherapie zum Ziel, bei gut differenzierten Karzinomen kombinierte chirurgische und Strahlenbehandlung, bei dem weichen Gaumen die operative Therapie.

Verff. teilen 5 Fälle mit. In 2 Fällen erreichten sie eine Symptomenlosigkeit von 2 bzw. 3 Jahren. Zwei Kranken sind gestorben, das Schicksal eines Kranken ist unbekannt.

Dr. Бела Хорлай и др. Шандор Ференци: *Роль антитуберкулезных средств в лечении трахеобронхиального туберкулеза.*

1. Лечение добавочных изменений бронхов антибиотиками само по себе не показано. 2. Кроме назначения антитуберкулезных средств обязательно нужно применять и местное лечение тоногеном. 3. Стрептомицин нужно назначать по возможности в маленьких дозах (0-15 гр) сочетая его с ПАСК. 4. Тиомицид должен быть сохранен для клинически изолированных форм. 5. Антибиотики особенно не изменили тяжелый прогноз трахеобронхиального туберкулеза, хотя и лечение острых форм успешно. 6. В большом проценте случаев большую роль играет в последней стадии хирургическое лечение, если на это состояние второго легкого дает возможность.

Dr. Béla Horlay und Dr. Sándor Ferenczy: *Die Rolle der Antibiotiken in der Behandlung der tracheobronchialen Tuberkulosis.*

1. Die antibiotische Behandlung der akzessorischen Bronchusveränderungen ist an und für sich nicht begründet. 2. Die lokale Tonogenbehandlung darf neben den Antibiotiken nicht vernachlässigt werden. 3. Das Streptomycin soll womöglichst in kleinen Dosen — 0,15 g — in Kombination mit PAS verabreicht werden. 4. Das Thiomidol soll für die klinisch isolierten Formen reserviert bleiben. 5. Die Antibiotiken sind nicht imstande die ernste Prognose der tracheobronchialen Tuberkulose wesentlich zu verändern, zwar die Behandlung akuter Prozesse zweifelsohne erfolgreich ist. 6. Was die Behandlung des Endzustandes anbelangt, es ist der chirurgische Eingriff, der in dem vorwiegenden Teil der Fälle die entscheidende Rolle spielt, wenn der Zustand der anderen Lunge eine Operation erlaubt.

Dr. Иштван Витез, др. Янош Ласло и др. Дьердь Мартон: *Генерализированный нокардиоз.*

Авторы обработали клинически, патолого-анатомический и микробиологические случаи генерализированного нокардиоза, наблюдаемого пеовый раз в Венгрии. Они установили, что этот случай 44-й в литературе, а между клинически диагностированными случаями он восьмой. При лечении этой болезни самым эффективным являются сульфамидные препараты, но даже и при длительном их

применении, выздоровление наблюдается лишь в 20% случаев. В авторами описанном случае источником общей инфекции являлся легочный процесс, и болезнь протекала в виде сепсиса, примыкающего к фибринозно-гнойному перикардиту. Из тканей не нельзя было патологоанатомически обнаружить возбудителя, но из тканей, гноя и перикардального экссудата можно было вырастить *Nocardia asteroides*. Из гноя и перикардального экссудата его можно было обнаружить и при помощи окрашенных мазков.

В виду того, что этот случай является первым обнаруженным случаем сепсиса вызванного перикардитом, нужно рассчитывать что в дальнейшем еще будем встречаться с этой картиной болезни. Поэтому авторы выработали новый способ обнаружения этого возбудителя из гноя, способствующий раннему диагнозу, а этим и эффективности лечения.

Авторы подчеркивают, что *Nocardia asteroides* является кислотоустойчивым микробом, морфологически похожим на туберкулезную палочку, так что при диагнозе на это нужно обращать особое внимание. При бактериологическом исследовании целесообразно сделать отливку и на грибковую питательную среду и наблюдать за аэробными и анаэробными культурами в течении 2-3 недель.

Dr. István Vitéz, Dr. János László and Dr. György Marton: *Generalisierter Nocardiasis.*

Verff. hatten den ersten in Ungarn beobachteten Fall der generalisierten Nocardiasis klinisch, pathologo-anatomisch und mikologisch aufgearbeitet. Sie stellten fest, dass dieser Fall in der Literatur der 44-ste und unter den klinisch diagnostizierten der achte ist. Was die Therapie anbelangt, es sind die Sulfomidpräparate, die längere Zeit hindure verabreicht die wirksamsten Medikamente sind, aber die Proportionszahl der Heilung schwankt trotzdem nur um 20%. In dem beschriebenen Fall ging die Infektion aller Wahrscheinlichkeit nach aus einem Lungenprozess hervor und verlief in Form einer mit Pericarditis fibrinoso-purulenta verbundenen Sepsis. Pathologo-anatomisch hat man in den Geweben keinen Krankheitserreger nachweisen können, aber aus den Geweben, dem Eiter und dem Pericardiumsexsudat konnten die *Nocardia asteroides* gezüchtet werden, die auch in dem aus dem Eiter dem Pericardiumsekret hergestellten gefärbten Präparat nachweisbar waren.

Da dieser Fall erste in Ungarn beobachtete, durch *Nocardia asteroides* verursachte Sepsis ist, sollte man mit ihrem Vorkommen auch in der Zukunft rechnen. Aus diesem Grunde haben Verff. zwecks sichereren Nachweises des Krankheitserregers aus dem Eiter eine neue Methode ausgearbeitet, die die Frühdiagnose und dadurch eine wirkungsvollere Behandlung ermöglicht. Verff. lenken schliesslich die Aufmerksamkeit auf die Tatsache, dass die *Nocardia asteroides* säurefest und ihre Fragmente morphologisch den Tuberkelbazillen sehr ähnlich sind, weshalb in der Diagnose grösste Umsicht geboten ist. Bei der bakteriologischen Untersuchung des Eiters ist es zweckmässig auch auf Pilznährboden zu impfen und sämtliche aeroben und anaeroben Kulturen 2-3 Wochen lang zu beobachten.

Dr. László Santo: *O betegség Stilla.*

На основании данных литературы и своих наблюдений авторы считают характерными следующее:

1. Лихорадочное начало, продолжающееся волнообразными лихорадочными периодами или затяжной субфебрильностью.
2. Раннее и интенсивное присутствие околоствяжных тканей в процессе и поздно развивающаяся деструкция хрящей в умеренной степени.
3. Резкую атрофию мышц, появляющуюся в самой ранней стадии болезни.
4. Редкие спонтанные боли.
5. Увеличение лимфатических узлов, причем под ключицей наблюдается венокообразное образование.
6. В течении болезни селезенка увеличивается до различной степени.
7. Вскоре появляющееся малокровие. Лейкоцитарная формула не характерна, чаще наблюдается относительная гранулоцитопения. Количество белых кровяных телец независимо от лихорадки, РОЭ и от суставного процесса. В данном случае развились агранулоцитоз.
8. В большинстве случаев отмечается и перерождение сердечной мышцы, являющееся проявлением патологического процесса, поражающего весь организм. Часто приходится встречаться и с перикардитом.

9. Осцилляторное исследование указывало на расстройство кровообращения голени. После пункции ливора по Сперанскому температура повысилась с 2-3 десятиями.

10. Авторы предполагают роль гипофизарно-адреналовой системы в возникновении болезни и приписывают значение гипофункции надпочечников. Новые исследования привлекают внимание к гормональной корреляции между лимфатической системой, селезенкой (спленин А и В) и надпочечниками.

11. Развитие картины болезни указывает на роль влияния центральной нервной системы.

12. Болезнь Штилла является хронической инфекцией, вызванной неизвестным возбудителем, но она не считается хроническим сепсисом. Туберкулезное происхождение не подтверждено. (Может быть, что эта картина болезни вызывается несколькими до сих пор не обнаруженными микробами.)

Dr. László Szántó: *Über die Stillsche Krankheit.*

Auf Grund der Literaturangaben und unseren eigenen Beobachtungen halten wir für die Stillsche Krankheit folgende Symptome als charakteristisch:

1. Im allgemeinen ein fieberhafter Beginn, den eine wellenartige fieberhafte Periode, oder sich in die Länge ziehende Subfebrilität folgt.
2. Ausser der sich spät entwickelnden und unbedeutenden Knorpeldestruktion charakteristisch ist noch die frühzeitige und intensive Teilnahme in dem Prozess der periaikulären Gewebe.



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

3. Hochgradige Muskelatrophie, die sich schon am allersten Anfang der Krankheit zu melden pflegt.

4. Selten auftretender Spontanschmerz.

5. Anschwellung der Lymphknoten, die oft subclavikulär und girlandartig vorkommt.

6. Anschwellung der Milz, derer Grösse während der Krankheit verschieden ist.

7. Eine sich binnen kurzer Zeit entwickelnde Anämie. Das weisse Blutbild ist nicht charakteristisch, eher die relative Granulocytopenie. Die Zahl der Leukocyten folgt nicht den Aenderungen des Fiebers, weder der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, noch den des Gelenkprozesses. In unserem Falle konnten wir die Entwicklung einer Agranulocytose beobachten.

8. Im allgemeinen kann man eine Myocardläsion als Teilerscheinung des ganzen Organismus betreffenden Krankheitsprozesses konstatieren. Das Vorkommen einer Pericarditis wird als häufige Erscheinung erwähnt.

9. In unserem Falle zeigte die oscillatorische Untersuchung geschwächte Zirkulationsverhältnisse in den unteren Extremitäten. Nach dem Liquorpumpen nach Speranskij stieg die Temperatur um 2—3 Zehntel.

10. Die Hypofunktion des Hypophyseo-adrenalen Systems und der Nebennierenrinde kann angenommen werden. Neuere Forschungen lenken die Aufmerksamkeit auf die hormonalen korrelativen Beziehungen des Lymphapparats (Splenin A und B) und der Neniere.

11. Die Ausbildung des Krankheitsbildes legt die dirigierende Wirkung des Zentralnervensystems in Vordergrund.

12. Die Stillsche Krankheit ist eine chronische Infektion, die von einem unbekanntem Krankheitserreger herfergerufen wird, sie ist aber unseres Erachtens nach keine chronische Sepsis. Auch eine tuberkulotische Aethiologie kann nicht unterstützt werden. (Es ist möglich, dass die Krankheit infolge gemeinsamer Infektion mehrerer, bis jetzt noch nicht nachgewiesener Krankheitserreger zustande käme.)

Az Örvostudományi Dokumentációs Központ

felhívja olvasóinak figyelmét az alanti megjelenő kiadványára

KÖZEGESZSEGÜGY 6. sz. 44. kiadvány

a következő cikkeket tartalmazza:

Egészségügyi szervezés.

Koloszov, P. I.: Az egészségügyi szervezés kádereinek kiképzése.

Bol'semjannikov, A. I.: A körzeti rendelőorvosok szakképzettségének emelése a kórházakban.

Neupokoeva, T. L.: A megnagyobbított kolhozokkal kapcsolatos egészségügyi tapasztalatokról.

Település (környezet) egészségügy.

Szűszin, A. N.: A külső környezet, mint a higiéné tanulmányozásának tárgya.

Iparegészségügy.

Rozanov, L. Sz.—V. G. Macak—J. Sz. Seresovszkaja: Küzdelem a levegő porosodása ellen az ásványi gyapot termelésénél.

Patrina, G. V.: Tellurdioxid meghatározásának módszere a levegőben.

Etelmezésügy.

Volotovszkij, D. P.: Indikátorpapír a tej trissességének meghatározására.

Petrovskij, V.: A zsiradékok romlásának okai és tartós megőrzésük.

Bulicsov, I. A.: A hús bakteriológiai vizsgálatának kérdéséhez.

Azbelev, V. N.—A. I. Szjolmakova: Etelmérgezések Angliában és Walesben. 1941—1949.

Iskolaegészségügy.

Kucsor, G. Ja.: Az iskolaorvosok kétszakaszos: kórházi és iskolai munkarendszerének tapasztalatai.

Pinesz, R. M.: Az iskolásgyermek orvosi ellátása az egyesített gyermekgyógyintézetek rendszerében.

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

GYERMEKGYÓGYASZAT 3. sz. 45. kiadvány

a következő cikkeket tartalmazza:

Sztrokina, T. V.: Az első és második jelzőrendszer kölcsönhatásának kísérletes vizsgálata neurotikus gyermekeken.

Szuhareva, M. J.: A dizentéria patogenezise, klinikuma és kezelése Pavlov tanításának megvilágításában.

Zelenszkij, A. F.—M. Sz. Panpulov: Az ütőeres vérnyomás mérésének módszertana gyermekeknél.

Samszjev, Sz. S.: A vénás nyomás és a keringési sebesség gyermekeknél a digitáliskezelés előtt és után.

Pjatigorszkij, I. V.: Az eritéma-dózzissal végzett ultrabolyabesugárzás hatásmechanizmusa a csecsemő szervezetre.

Hamidullina, A. H.: A B₁ vitamin hatása leromlott gyermekek gyomorszekréciós tevékenységére.

Agafonova, E. I.: Fiatal gyermekek krónikus pneumoniajának kezelése aloekivonat injekciókkal.

Kohanova, M. B.: A vérfoszfát vizsgálatának diagnosztikai jelentősége rachitiszben.

Makovszkaja, G. G.: Neurológiai megfigyelések gyermekek koponyasérüléseinél.

Szerebrijszkij, I. Ja.—G. G. Suokun: A jagocita-index meghatározása miatt a pertusszis korai diagnózisának módszere.

Kondrat'eva, A. F.—N. A. Vinogradova: A bacillus prodigiös antagonistá hatása diftéria-bacillusgazdánál.

Polubojarnova, V. I.—L. D. Vajl': A paratyphus Breslau klinikuma fiatal gyermekeknél.

Oficerova, V. N.—R. A. Kac: Kazein-hidrolizátumok alkalmazása fiatal gyermekek dizentériájának kezelésében.

Vinogradova, N. A.: Adatok az újszülöttek toxiko-szeptikus megbetegedéseinek etiológiájához.

Davudov, V. P.: A bacterium coli és a szervezet reaktivitásának szerepe fiatal élőlények toxiko-szeptikus állapotában.

Herszonszkij, R. A.: Atypikus poliomielitisz-esetek kórismézése.

Gubrenko, P. V.: A meningitis tuberculosa lefolyásának néhány sajátosságáról gyermekeknél.

Ivenszkaja, A. M.—K. A. Ivoszkaceva: Általános miliáris tuberkulózisban szenvedő gyermekek sztreptomocinnel történő gyógyítása.

Sirokov, Sz. F.: A gyermeki szervezet reaktivitása fertőző megbetegedésekben.

Ravikovics, E. M.—E. A. Pirovarova: A gamma-globulin alkalmazása gyermekotthonokban a kanyaró megelőzésére.

Malomuzs, F. F.: Gyermekek tonzillektomiáinak késői eredményéről.

Sapiro, Sz.: A Gyermekorvosok Moszkvai Társaságának a moszkvai egészségvédelmi osztállyal tartott együttes ülése.

SEBESZET 4. sz. 48. kiadvány

a következő cikkeket tartalmazza:

Visnevszkij, A. A.: Pavlov alvástérápiájának jelentősége a sebészeti klinikumban.

Rufanov, I. G.: Heveny gyulladás.

Vilkovüszkij, A. L.—V. J. Kazanszkij: Kollaterális vérkeringés létesítése a szívben koszorúérkeringési zavarokban szenvedő betegekben.

Szavickij, A. I.: A tüdőrák diagnosztikájának es műtétj kezelésének kérdései.

Kuprijanov, P. A.: Gennyedő tüdőfolyamatok gyökeres sebészi kezeléséről.

Bakulev, A. N.—R. V. Bogoszlavszkij: A pericarditis adhaesiva sebészi gyógyítása.

Dzsanelidze Ju. Ju.—B. N. Posztnikova: Egési sérülések.

Kurbangelcev, Sz. M.: Az erek sérülései és a másodlagos vérzések.

Ermolenko, A. I.—T. A. Csetcsueva: A renyhén gyógyuló sebek etiopatogenezisének és terápiájának kérdéséhez.

Bgancev, N. J.: Vagoszimpikus novokainbloká, mint a posztoperatív pneumonia profilaktikuma.

Rejnberg, Sz. A.—I. G. Lagunova: A deformáló oszteodisztrófia (Paget-kór) egy ésontra lokalizált alakjai és azok differenciáldiagnosztikai jelentősége.

Mahov, N. I.: Lépkéirtás trombofóbitiszés szplenomegáliák és más betegségek esetén.

Fenti kiadványunkat az ország valamennyi klinikájának, tudományos intézetének és nagyobb kórházának megküldjük. Magánszemélyek részére a kiadványok és az abban közölt cikkek külön-külön kölcsönzhetők, vagy betekintésre rendelkezésre állnak az Orvostudományi Dokumentációs Központban, Budapest, V., Beloiannisz-u. 12. II. em. 1. sz. alatt.

ERTESÍTJÜK AZ ELVTARSAKAT, hogy Kossuth L.-u. 2. sz. alatt lévő Orvosi Könyvesboltunkat Baross-utca 21. sz. alatt lévő Semmelweis orvosi könyvesboltunkba költöztetjük át szeptember 15-től. Tel.: 331-718.

PÁLYÁZATI HIRDETMEY

A kecskeméti megyei közkórháznál üresedésben lévő 412. kulcsszámú főorvos állásra pályázatot hirdetek. Az állás javadalmazása a 40/1950. M. T. sz., illetve a 204/1951. (XII. 2.) M. T. sz. rendelet által megállapított illetmény. Pályázati kérelemhez csatolni kell a születési anyakönyvi kivonatot, a szakképzettséget igazoló okmányt, önéletrajzot, továbbá az eddig alkalmazó szerv olyan értelmező nyilatkozatát, hogy esetleges kinevezés esetén a kiadathoz hozzájárul. A Bács-Kiskunmegyei Tanács V. B. Elnökéhez intézett pályázatot az Orvosi Hetilapban való közzétételétől számított 15 napon belül a megyei kórház igazgatójához, Kecskemét, 1952. évi július hó 29-én.

Kiss Dezső dr.
kórházigazgató, főorvos.

MEGJELENT!

ÉLELMÉZÉS ÉS GYÓGYÉLELMÉZÉS

Irta:

TARJÁN RÓBERT, SOÓS ALADÁR,
SOMOGYI LÁSZLÓNÉ

Tartalom:

A konyha — A konyhatechnika elméleti alapjai —
A konyhatechnika — Hazai élelmiszerek tápanyagtartalma — Kompletálás — Diétás konyhatechnika
Fontosabb diéták ismertetése

192 lap, 28 ábra, 5 táblázat

Ára füzve 21.— Ft.

Egészségügyi Kiadó

Kapható: Orvosi Könyvesbolt (Kossuth Lajos-u. 2)
Semmelweis Könyvesbolt (Baross-u. 21)
és minden Állami Könyvesboltban

ORVOSI HETILAP

ÉS

SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

TARTALOMJEGYZÉK

Fornosi Ferenc dr. és Molnár Erzsébet dr. : Adatok a hazai előfordulású encephalomeningitisek kérdéséhez	993
Árvay Sándor dr., Gavallér István dr. és Nagy Tamás dr. : Therapiás eredményeink kiértékelése a vetélések korszerű kezelésében	996
Klímes Károly dr. és Orbán Tamás dr. : Adalék a lumbalis anaesthésiát követő neurológiai szövödmények patogeneziséhez.....	1003
Bernáthné Pártos Alice dr. : Tapasztalatok polyarthritises betegek Ephedrin kezelésével	1006
Palócz István dr. : A húgykő kutatásban elért újabb eredmények hazai prioritásáról	1011
A gyakorlat	
Kovács Pál dr., és Fabó Ferenc dr. : A balneoterapia kritikája a csontvázgümőkör gyógyításában	1012
Kazuisztika	
Gyencs György dr. : Szokatlan helyen keletkezett seminoma-metastasis.....	1015
Jakobovits Antal dr. : Fulladás gégefedőtömlő következtében	1016
Idegennyelvű összefoglalások	1017
Hírek (A Fogorvos Szakcsoport Nagygyűlése — A Tüdőgyógyász Szakcsoport Nagygyűlése).....	1019
Az Orvostudományi Dokumentációs Központ kiadványai (borító 4 oldalon)	

XCIII. évfolyam **35.** szám 993—1020 oldal. Budapest, 1952. augusztus 31

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, 35. SZÁM. 1952. AUGUSZTUS 31.

Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI 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

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

Az Országos Közegészségügyi Intézet (főigazgató: Havas András dr.) közleménye

Adatok a hazai előfordulása encephalomeningitisek kérdéséhez

Irta: FORNOSI FERENC dr. és MOLNÁR ERZSÉBET dr.

Az utóbbi évek folyamán hazánkban is fokozottabb mértékben nyernek járványtani jelentőséget a kóioktanilag különböző, ú. n. abakteriális meningitisek, illetőleg meningo-encephalitisek. *Ivanovics* és munkatársai (1, 2) a víruseredetű meningitisek egy részére vonatkozóan bebizonyították, hogy azokért a lymphocytás choriomeningitis virusa felelős. Az 1949-es zalamegyei járványról *Alföldy* és *Füzi* (3) kiderítették, hogy az leptospírás eredetű. Jelen munkánkban arra vonatkozóan kívánunk adatokat szolgáltatni, hogy a hazai előfordulású idegrendszeri fertőző megbetegedések kóroktanában az eddig nálunk ismeretlen kullancs-encephalitis virusaival is számolni kell.

Az Ixodidák családjába tartozó egyes kullancsfélések által terjesztett, emberre is kórokozó vírusok (a továbbiakban kullancs-encephalitis vírusok) közül a tavaszi-nyári-, vagy tajgai. és a skóciai juh-encephalomyelitis, vagy louping-ill virusa ismeretes. A két vírustörzs nagyon közeli rokonságot mutat egymással antigenszerkezet szempontjából (4, 5, 6, 7), serologiai elkülönítésük nagyon nehéz, *Zilber* (8, 9) szerint csak birkasavó alkalmazásával sikerülhet.

Gallia és munkatársai (10, 11), a csehszlovákiai meningo-encephalitisek vizsgálata folyamán izoláltak emberből és kullancsokból is egy-egy vírustörzset, melyek egymással azonosak. *Edward* (12) serologiai vizsgálatokon alapuló megállapítása szerint, a csehszlovákiai törzs antigenszerkezet tekintetében a louping-ill és a tavaszi-nyári kullancs-encephalitis vírusához hasonló. Ez a megállapítás azonban, *Zilber* fentebb említett véleményét is ligyelembe

véve, a csehszlovákiai törzs pontos azonosítása érdekében, még kiegészítésre szorul.

A tavaszi-nyári kullancs-encephalitis klinikai képe, a bántalom lokalizációjától függően, változatos (13, 14). Jellemző a maradványtünetként kifejlődő váll, nyak és felső végtagok proximális része izomzatának sorvadása (15). Eddig, a Szovjetunióban távolkeleti tajgás vidéki (16), urali (17, 18), volgamenti, bjeloruszsziai (19, 20), újabban moldvai és bukovinai (21, 22) előfordulásáról számoltak be. A halálozás távolkeleten 20—30%, az európai részen 1—2% (13—22).

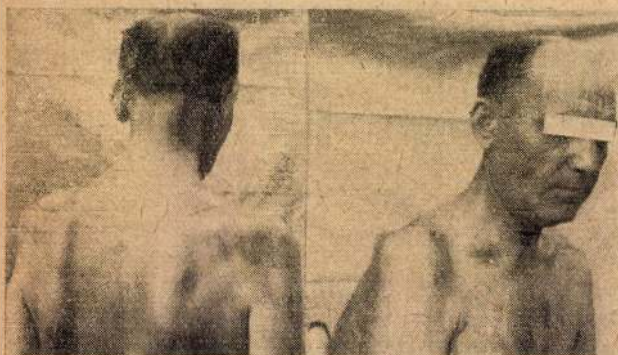
A skóciai juh-encephalomyelitis emberen enyhe lefolyású, többnyire két szakaszban lezajló megbetegedés. A 3—4 napig tartó influenzaszerű tüneteket, pár naptól két hétig terjedő láztalan szakasz után követik a meningo-encephalitis tünetek. Utóbbiak esetleg el is maradhatnak. Halálesetről eddig nem számoltak be. Anglia endémiás vidékein előfordult természetes emberi juh-encephalomyelitis fertőződésről három év óta van néhány közlés (23, 24, 25). *Zilber* és munkatársai (8, 9, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32) a vírus bjeloruszsziai előfordulását is kimutatták. *Zilber* adatait azonban *Grascenkov* (33) nem tartja kellően megalapozottnak. *Csumakov* (34) és *Panov* (13) szerint, valamennyi szovjetunióbeli kullancs-encephalitis kórokozó egységes.

A kullancs-encephalitis szovjetunióbeli és angliai előfordulásán kívül csak a csehszlovákiaiáról van tudomásunk.

A kullancs-encephalitis járványgörcbéje párhuzamos a kullancsok elszaporodásával, ami a megbetegedések tavaszi és nyári halmozódását eredmé-

nyezi; a betegség lombos, aljnövényzettel bíró erdős vidékeken endémiás.

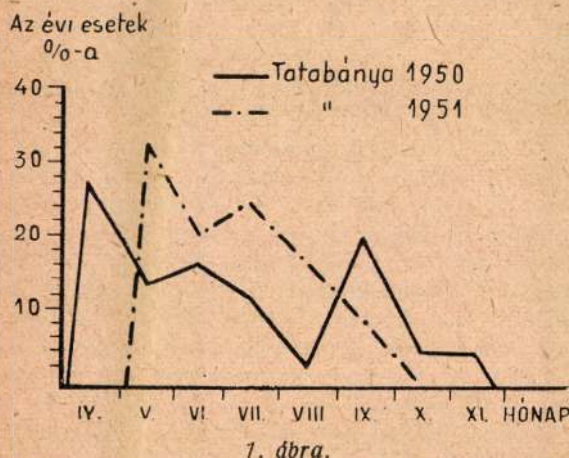
A tent leirtakhoz hasonló — ha nem azonos — endémiát észleltünk Tatabányán. 1950-ben 55, 1951-ben 26 megbetegedésről szereztünk tudomást. A klinikai tünetek az esetek többségében meningitis serosának feleltek meg, de voltak encephalo-meningitises és polyradiculitises tünetekkel járó megbetegedések is (35). A körlefolyás gyakran kétszakaszos volt. A betegség az esetek többségében teljes gyógyulással végződött. 1950-ben három esetben a vállöv és a felső végtagok proximális része izomzatának sorvadása (I. fénykép), egy esetben nagyothallás, 1951-ben egy esetben a hosszú hátizom lumbális szakaszának sorvadása fejlődött ki.



A vállöv izomzatának sorvadása B. J. 49 éves beteg esetében, a betegség kezdete után 14 hónappal. Neutr. index ugyanakkor 457.

A megbetegedések tavasztól késő őszig fordultak elő és egy tavaszi és későnyári halmozódásuk volt (I. ábra).

A BETEGSÉGEK HALMOZÓDÁSA HAVONKINT



1. ábra.

Miután a betegek véréből, excretumaiból bakteriológiai vizsgálatokkal kórokozót kimutatni nem sikerült, 1951 nyarán virusizolálási kísérleteket végeztünk a helyszínen, 9 beteg véréből 11 esetben, 5 beteg liquorából 6 esetben, egy beteg székletéből egy esetben; az endémiás vidékről származó 10 ivó- és 2 szennyvízmintából egy-egy esetben. Ezenkívül szúnyogokból (9 Aedes vexans és 40 Aedes ornatus)

két csoportban és kullancsokból (342 Ixodes ricinus) — tápláltság, fejlettség és nem szerint elkülönítve — 12 csoportban. (Az entomológiai meghatározást Sztankay Szilárdné dr. végezte.) A virusizolálási kísérletekben 1—2 hónapos, fehér, valamint zsemlyeszínű egereket használtunk. A vizsgálandó anyagokat 0,03 cm mennyiségben intracerebrálisan és ha az anyag mennyisége megengedte, még 0,25—0,50 cm mennyiségben intraperitoneálisan is, oltottuk be. A szúnyog- és kullancs-csoportokat Subladze (20) leírása szerint készítettük elő a beoltáshoz. A végzett vakpasszázsok száma csoportonként legalább 3 volt.

A betegség korai szakában észlelésre került egyetlen beteg vérével és liquorával, illetőleg egyes kullancs-csoportokkal oltott egerek között, a 2.—4. átoltás során, az oltás után 2—6 nappal, egyes egerek megbetegedtek: egyik első vagy hátsó végtagjuk pareticus volt, járás közben húzták azt, vagy bicegtek. A tünetek fennállása után 2—7 nappal előlt beteg egerek agya, szívből vett vére, lépe és vesekaparéka bakteriológiailag sterilnek bizonyult. Virust izolálni azonban sem ezekből, sem a többiekből nem sikerült. Az utolsó vakpasszázsra használt egereket a kullancs-encephalitis csehszlovákiai törzsével intracerebrálisan fertőztük. A fertőzés következtében a szúnyogokkal oltott egerek halálózása 100%, a betegség késői szakában vett vérről és a vízmintákkal oltottaké 80%, a betegség korai szakából vett vérről és liquorral oltottaké 12% volt. A kullancsokkal oltott 12 csoportból 9 csoport egereit fertőztük; ebből a halálózás 4 csoportban 100%, 1 csoportban 50%, 2 csoportban 40% volt, 2 csoport egerei pedig teljesen resistensek voltak a fertőzéssel szemben. Ez arra enged következtetni, hogy ha a kórokozó izolálása nem is sikerült, a betegség kezdetéről vett vér, illetőleg liquor és legalább két kullancs-csoport védettség eléréséhez szükséges antigént, illetőleg kórokozót tartalmazott.

A továbbiakban megvizsgáltuk a betegek vérsavójának virusneutralizáló képességét a kullancs-encephalitis csehszlovákiai törzsével szemben.

A neutralizációs próba technikai kivitelezését Olitsky és Casals (36) módszere szerint végeztük. Kísérleti állatként fehéregert (12—14 g) használtunk. Kontrollként néhány esetben birkasavót, a legtöbb kísérletben olyan felnőtt ember vérsavóját alkalmaztuk, aki, tudomása szerint, soha semilyen idegrendszeri megbetegedésen nem esett át. Az LD₅₀ határértéket, ha nem élesen kifejezett volt, a Reed és Muench (37) szerint megadott formulával számítottuk ki. Fajlagos elhullásnak vettük mindazokat az eseteket, amikor az állaton a jellegzetes klinikai tünetek az oltástól számított két héten belül jelentkeztek. A megfigyelési idő négy hét volt. Neutralizációs indexként a kontroll és vizsgálandó savó LD₅₀-jeinek hányadosát vettük. A 100 és 1000 közti neutralizációs index értékeket > 100, az 1000 és 10.000 közöttieket > 1000 értékkel jelöljük a táblázatban. Az azonosított családi nevek ugyanazon családon belül előfordult eseteket jelentenek.

Az 1950. évi járványban megbetegedettek közül — a betegség kezdete után 1/2—1 évvel — 18-nak a vérsavóját vizsgáltuk meg (I. táblázat); a neutralizációs index valamennyi esetben 100 fölött van,

I. táblázat.

Az 1950. évi betegek vérsavójának vírusneutralizáló képessége a kullancs-encephalitis csehszlovákiai törzsével szemben.

Sorszám	Rekonvaleszcens vérsavó					Kontroll savó				Neutr. index	
	n é v	vérvétel a betegség után	virushígtás				virushígtás				
			10-1	10-2	10-3	10-4	10-3	10-4	10-5		10-6
1.	Cs. F.	1 év	—	—	0/4	0/4	4/4	4/4	4/4	2/4	>1000
2.	Sz. L.-né.	9 hó	—	—	1/4	1/4	4/4	4/4	4/4	1/4	>1000
3.	Sz. L.-né.	9 hó	4/4	3/4	0/4	0/4	4/4	4/4	4/4	1/4	>1000
4.	B. J.	1 év	2/4	4/4	3/4	0/3	4/4	4/4	4/4	1/4	>100
5.	B. S.	1 év	3/4	3/4	2/4	0/4	4/4	4/4	4/4	1/4	>1000
6.	L. H.	1 év?	4/4	4/4	4/4	3/4	4/4	4/4	4/4	0/4	0
7.	B. F.	11 hó	3/4	4/4	3/4	0/4	4/4	4/4	4/4	1/4	>100
8.	B. L.	11 hó	4/4	2/4	2/4	0/4	3/4	3/4	4/4	1/4	>100
9.	B. R.	11 hó	4/4	2/4	1/4	0/4	4/4	4/4	4/4	1/4	>1000
10.	V. I.-né.	1 év	—	—	1/4	0/4	4/4	4/4	4/4	1/4	>100
11.	V. L.	1 év	—	—	0/4	0/4	4/4	4/4	4/4	1/4	>100
12.	V. F.	1 év	2/3	4/4	0/4	0/4	4/4	3/4	1/4	1/4	>100
13.	Sz. I.	1 év	—	—	1/4	0/4	4/4	4/4	4/4	1/4	>100
14.	Sz. L.-né.	1 év	—	—	1/4	0/4	4/4	4/4	4/4	1/4	>100
15.	Gy. E.	1 év	—	—	0/4	0/4	4/4	4/4	4/4	1/4	>100
16.	H. A. id.	1 év	—	—	0/4	0/4	4/4	4/4	4/4	1/4	>100
17.	H. A. ifj.	1 év	—	—	0/4	0/4	4/4	4/4	4/4	1/4	>100
18.	H. G.	1 év	—	—	0/4	0/4	4/4	4/4	4/4	1/4	>100
19.	L. K.-né.	1 év	—	—	1/4	0/4	4/4	4/4	4/4	1/4	>100
20.	Homolog immunsavó	6 hét	4/4	3/4	2/4	0/4	3/4	3/4	4/4	1/4	>100

tehát biztosan pozitív. Ezenkívül megvizsgáltuk egy olyan egyén vérsavóját is (L. H.), aki az endemiás göcban lakik, állítása szerint a járvány idején influenzaszerű lázas betegsége volt (kórházban nem volt), azóta fejfájásokról panaszodik. Vérsavója vírusneutralizáló antitesteket nem tartalmaz. Összehasonlítás céljából feltüntettük egy virusizolálással igazolt laboratóriumi fertőzésből származó (38) homolog immunsavó vírusneutralizációs értékét is.

Az 1951. évi betegek közül ötnek a vérsavóját vizsgáltuk 4½-5 hónappal a betegség kezdete után (II. táblázat). Ezek közül megvizsgáltuk négy esetben a betegség 12.—17. napján vett vérsavó ellenanyag-tartalmát is. Utóbbiak közül három esetben, a rekonvaleszcenciában, a vérsavó vírusneutralizáló ellenanyag tartalmának kifejezett gyarapodását látjuk. Az ellenanyag tartalomnak a betegség alatti hiánya és a rekonvaleszcencia folyamán észlelt emelkedése annak bizonyítéka, hogy a pozitív neutralizációs index a járvány folyamán átélt betegség fajlagos következménye.

Az eddig vizsgált vérsavók feltűnően egységes viselkedése az 1950. és az 1951. évi betegek esetében amellet szól, hogy a tatabányai 1950. és 1951. évi járvány kóroktanilag egységes, vagy ha nagyon óvatosak akarunk lenni, kóroktanilag egymással nagyon közeli rokonságban álló megbetegedések halmazódása. Kórokozójuk antigénszerkezete a Csehszlovákiában izolált kullancs-encephalitis vírusával azonos, vagy ahhoz nagyon közelálló. Az izolálásra használt egerek felülfertőzésének eredményeit is figyelembe véve, terjesztésében a kullancs szerepet játszik.

Tekintettel arra, hogy az eddig ismert vírusok közül egyiknek antigénszerkezete sem áll olyan közeli rokonságban a kullancs-encephalitis vírusokéval, mint amilyenre a fenti neutralizációs kísérletekből következtetni lehet, adataink — úgy véljük — elégségesek annak megállapítására, hogy a hazai előfordulású járványos meningo-encephalitisek aetiológiájában a kullancs-encephalitis vírusa is szerepet játszik.

II. táblázat.

Az 1951. évi betegek vérsavójának vírusneutralizáló képessége a kullancs-encephalitis csehszlovákiai törzsével szemben.

sor-szám	Rekonvaleszcens vérsavó				Kontroll savó				Neutr. index			
	n é v	betegség kezdete	vérvétel ideje	virushígtás				virushígtás				
				10-1	10-2	10-3	10-4	10-3		10-4	10-5	10-6
1.	R. E.	V. 13.	V. 29.	—	—	3/3	2/4	4/4	3/4	2/4	0/4	<10
2.	R. E.	V. 12.	X. 10.	—	4/4	0/4	0/4	4/4	4/4	4/4	2/4	>1000
3.	R. E.-né.	V. 12.	V. 29.	—	—	1/4	2/4	4/4	4/4	4/4	2/4	>100
4.	R. E.-né.	V. 12.	X. 10.	2/4	3/4	2/4	1/4	4/4	4/4	4/4	2/4	>1000
5.	M. E.	V. 16.	V. 29.	—	—	4/4	3/3	4/4	4/4	4/4	2/4	<100
6.	M. E.	V. 16.	X. 10.	4/4	3/3	1/4	0/4	4/4	4/4	4/4	2/4	>1000
7.	B. I.-né.	V. 17.	V. 29.	—	—	3/4	3/4	4/4	4/4	4/4	2/4	<100
8.	B. I.-né.	V. 17.	X. 10.	3/3	4/4	0/4	0/4	4/4	4/4	4/4	2/4	>1000
9.	B. J.-né.	V. 27.	X. 10.	3/4	3/4	0/4	0/4	4/4	4/4	4/4	2/4	>1000

Mindkét táblázatban a törtek nevezője a beoltott, számlálója az elhullott egerek számát jelenti.

Összefoglalás

1. Az 1950 és 1951-ben Tatabányán észlelt meningo-encephalitis járvány aetiológiájának tanulmányozása virusizolálási kísérletekkel és serologiai alapon.

2. A különböző anyagokból — betegek vére, liquora, széklete, ivóvíz és szennyvíz — és számbajöhető átvivőkből — szúnyog, kullancs — végzett virusizolálási kísérletek végeredményben sikertelenek voltak. Egyes kullancs-csoportokkal és a betegség korai szakában észlelt beteg vérével és liquorával oltott egerek között voltak abakterialis megbetegedések (paresisek), de a kórokozó továbbvitele nem sikerült.

3. A virusizolálásra használt egereket a kullancs-encephalitis csehszlovákiai törzsével felülfertőzve, a felülfertőzéssel szemben resistensnek mutatkozott 2. kullancscsal, valamint I—I, a betegség korai szakából vett vérrel, illetőleg liquorral oltott egércsoport.

4. A rekonvaleszcensek vérsavója neutralizálta a kullancs-encephalitis csehszlovákiai törzsét.

Fentiek alapján megállapítható, hogy Magyarországon az idegrendszer fertőző betegségeinek kórokozójaként a kullancs-encephalitis vírusa is szerepet játszik.

Köszönetet mondunk dr. Gedő Tibor tisztiorvosnak és dr. Gyergyai Károly főorvosnak a helyszíni vizsgálatok alkalmával nyújtott értékes támogatásukért

IRODALOM: 1. Ivánovics Gy., Koch S., Török G.: Orvosok Lapja. 1948. 47. sz. — 2. Koch S., Pintér M., Ivánovics Gy.: Orvosi Hetilap. 1950. 565. — 3. Alföldy Z., Fűzi M.: Népegészségügy. 1950. 31. 104. — 4. Casals, J., Webster, L.: J. exp. Med. 1944. 79. 45. — 5. Casals, J.: J. exp. Med. 1944. 79. 341. — 6. Ivanenko,

A. I.: Szov. Med. ref. Obozr. 1949. 3. 6. — 7. Levkovics, E. N.: Arch. Biol. Nauk. 1940. 59/1. 78. — 8. Zilber, L. A.: Vopr. Med. Viruszol. 1948. Moszkva. — 9. Zilber, L. A., Zaharova, M. Sz.: Vopr. med. viruszol. 1949. 3. — 10. Hloucal, L., Gallia, F.: Sbornik lékařsky. 1949. 51. 352. — 11. Rampas, J., Gallia, F.: Cas. Lék. česk. 1949. 88. 1179. — 12. Edward, D. G.: Brit. J. exp. Path. 1950. 31. 515. — 13. Panov, A. G.: Nevropat. pszih. 1951. 20/2. 29. — 14. Kroll, M. B., Altsuller, I. S., Glazunov, I. S., Sergejeva, E. S., Sapoval, A. N.: Arch. biol. nauk. 1939. 56/2. 59. — 15. Sapoval, A. N., Glazunov, I. S.: Nevropat. pszih. 1940. 56/1—2. — 16. Zilber, L. A.: Arh. biol. nauk. 1939. 56/2. (Id. Szolovev, V. D., Veszenetnij klescevoj encefalit. 1944. Moszkva.) — 17. Csumakov, M. P., Zeitlenok, N. A.: Arh. biol. nauk. 1939. 56/2. 112. — 18. Sefer, D. G., Polükovszkij, N. C.: Nevropat. pszih. 1940. 16. 21. — 19. Szolovev, V. D.: Veszenetnij klescevoj encefalit. 1944. Moszkva. — 20. Subtadze, A. K., Gajdamovics, Sz. Ja.: Prakt. viruszologija. 1949. — 21. Szavenko, Sz. H.: Nevropat. pszih. 1949. 18/2. 18. — 22. Szavenko, Sz. H.: Nevropat. pszih. 1949. 18/2. 22. — 23. Brewis, E. G., Neubauer, Ch., Hurst, E. W.: Lancet. 1949. 1. 689. — 24. Davison, G., Neubauer, Ch., Hurst, E. W.: Lancet. 1948. 2. 453. — 25. Lawson, J. H., Manderson, W. G., Hurst, E. W.: Lancet. 1949. 2. 696. — 26. Domracsseva, Z. V.: Voproszű medicinszkój viruszologii. 1949. 46. — 27. Folitarek, Sz. Sz., Kvitnickaja, G. V., Szablina: Voproszű medicinszkój viruszologii. 1948. 31. o. és 1949. 61. o. Moszkva. — 28. Glazunov, I. Sz., Popova, L. M.: Voproszű med. viruszologii. 1949. 56. — 29. Zaharova, M. Sz.: Voproszű med. viruszologii. 1949. 40. o. — 30. Zaharova, M. Sz., Popova, L. M.: Vopr. med. viruszologii. 1949. 56. — 31. Zilber, L. A., Popova, L. M.: Vopr. med. viruszologii. 1949. 27. — 32. Zilber, L. A., Zaharova, M. Sz., Popova, L. M.: Vopr. med. viruszologii. 1949. 12. o. — 33. Grascsenkov, N. J., Gurvics, A. M., Federesuk, L. V.: Nevropat. pszih. 1951. 20/2. 36. — 34. Csumakov, M. P.: A prágai mikrobiológiai kongresszuson elhangzott előadás. (Az Orvostudományi Dokumentációs Központ anyagából.) — 35. Gyergyai K., Kamarás J.: Közlés alatt. — 36. Olitsky, P. K., Casals, J.: J. A. M. A. 1947. 134. 1224. — 37. Reed, L., Muench, H.: Am. J. Hyg. 1938. 27. 493. — 38. Molnár E., Fornosi F.: Közlés alatt.

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Szülészeti és Nőgyógyászati Klinikájának (igazgató: Árvay Sándor dr. egyet. tanár) közleménye

Therapiás eredményeink kiértékelése a vetélések korszerű kezelésében*

írta: ÁRVAY SÁNDOR dr., GAVALLÉR ISTVÁN dr. és NAGY TAMÁS dr.

A Szülészeti Rendtartás adatai szerint hazánkban az utolsó esztendőben évente 40.000-en felüli vetélést jelentenek be. Mindnyájan tudjuk, hogy a bejelentett vetélések a valójában megtörtént abortusoknak csak egy hányada s így azt hiszem, a valószínűleg kevesebbe jelölöm meg, ha úgy vélem, hogy a vetélésekkel kapcsolatosan olyan megbetegedésről beszélhetünk, amely évente legalább 100—120 ezer életének a teljében lévő dolgozó nő egészségét, de az életét is komolyan veszélyezteti. Tudjuk azt is, hogy a vetéléseknek egészségügyi vonatkozásokon túlmenően gazdasági rendünk szempontjából is messze nem jelentősége van, mert a dolgozó asszonyok tízezeit szakítja ki a termelő munkából.

Akkor, amikor egészségügyi kormányzatunk harcot indít felvilágosító propagandával is a vetélések

* Előadva a Nőgyógyász szakcsoport 1952. május 20-i ülésén.

nagy százalékát képező bűnös vetélések ellen, nekünk nőorvosoknak is kötelességeink vannak. Kötelességünk résztvenni ebben a felvilágosító harcban, de kötelességünk a betegágy mellett is ezen joggal népbetegségnek tekinthető — számánál fogva a nőgyógyászati megbetegedések között egyik legnagyobb aránnyal szereplő — megbetegedéssel kapcsolatban a haladó orvostudomány minden fegyverével azon lenni, hogy minél hamarabb visszaadhassuk egészségüket, minél hamarabb visszaadhassuk őket családjuknak és a termelő munkának. Kötelességünk tehát, hogy therapiás eljárásaink eredményességét, tapasztalatainkat egymás előtt ismertessük, hogy a ki-kristályosodott elvek szerint a legjobban szolgálhassuk a betegek érdekeit. Szükség van erre annál is inkább, mert a vetélések kezelésében is még mindig különböző utakon járunk.

Ezért ismertetem klinikánk 10 évi beteganyaga

alaján — közel 4 és félezer vetéléssel kapcsolatosan — a különböző therapiás eljárásokat és ezek kapcsán klinikánk jelenlegi állásfoglalását e kérdésben. Hogy a fejlődés folyamatát is regisztrálhassuk, külön csoportban tárgyalom az 1932, 1933 és 1934. évek anyagát, külön az 1941—43 éveket, ahol már a chemotherapeuticumok birtokában voltunk és külön a penicillin aerát jelentő 1948 és 1952 évek közötti esztendő anyagát. (Az 1951. II. 15-ig közölt adatok a klinikának prof. Kovács vezetése alatti idejéből származnak.)

A kérdés jelentőségét csak aláhúzni szeretném, amikor rámutatok arra, hogy klinikánkra 1951-ben 4791 beteget vettünk fel. Ha a szülönök számát levonjuk, akkor a maradék beteganyag 27,7%-a vetelőnő. Ezután következik 17,0%-os gyakorisággal a függelékek lobosodása, amelynek aetiologiájában — mint tudjuk — igen nagy %-ban a vetelés szerepel.

Mielőtt a különböző therapiás eljárások értékességét ismertetném, megemlítem, hogy a 4474 vetelés 80,4%-a az első négy hónapban történt. A vetélések időszakának második felidejére az összes abortusok 19,6%-a esett. Az előrement szülések és vetélések tekintetbevételével legnagyobb százalékos arányban azok szerepelnek, akiknél még sem szülés, sem vetelés nem volt. Az összes vetelő nők 18%-a ebbe a csoportba tartozott. E csoport 18%-ával szemben 3,5%-kal szerepelnek azok, akiknél szülés még nem volt, csupán abortusok zajlottak le. Az előrement terhességeket tekintve ez az arány a graviditások számának növekedésével úgy változik meg, hogy végül az utolsó csoportban, ahova a már legalább hatszor szülteket soroztuk, 6,7%-ban szerepelnek azok, akiknél bémondásuk szerint még vetelés nem volt, 10,3%-ban azok, akiknél vetélések is voltak. A vetélések többsége azokra esik, akiknek kettőnél több szülésük még nem volt. Ezek az összes vetelőnők 59,1%-át teszik, s ebben a csoportban is a legnagyobb arányban, 21,5%-kal azok szerepelnek, akiknek még gyermekük nem volt. Velük szemben a többször — legalább háromszor szültek — csak 40,9%-ban szerepelnek. Ez talán azt támasztaná alá, hogy nem túlnyomó többségben a sok gyermek a terhességtől való szabadulni akarás indító oka. Megemlítem még azt is, hogy az összes vetelőnők közel 1/3-a a 26—30 év közötti asszonyokra esik.

I. táblázat.

A 4474 vetelési eset megoszlása (%).

a) a terhesség ideje szerint:	b) az előző terhességek száma szerint:
I—II=28,7	0 P+0 ab = 18,0
II—III=34,6	0 P+ab-k = 3,5
III—IV=17,1	1 P+0 ab = 14,4
IV—V= 8,7	1 P+ab.k = 5,9
V—VI= 7,4	2 P+0 ab = 10,3
VI—VII= 3,5	2 P+ab-k = 7,0
	3-5P + 0 ab = 11,2
	3-5P + ab-k = 12,7
c) a vetelőnő kora szerint:	6 P-től + 0 ab = 6,7
15—20 év között = 6,2	6 P-től + ab-k = 10,3
21—25 év között = 20,1	
26—30 év között = 29,2	
31—35 év között = 19,6	
36—40 év között = 16,4	
41—45 év között = 6,5	
46—50 év között = 1,8	

A therapiás eredmények ismertetésénél elsőnek vesszük a *fenyegető vetelés* körképét. Az említett csoportokat magában foglaló tíz esztendő alatt összesen 657 imminens abortus állott kezelés alatt, az összes vetelési esetek 14,7%-a.

A *fenyegető vetéléseknél* — jelenlegi diagnosztikus lehetőségeink mellett — minden törekvésünkkel a *terhesség megmaradását kell céloznunk*. Therapiás eljárásunk annál tökéletesebb, minél nagyobb %-ban sikerül ezt elérnünk. Rá kell azonban itt arra is mutatni, hogy e körképénél az esetek döntő többségében csupán tüneti és nem oki therapiát vezetünk be, mert hisz a fenyegető vetelés már olyan folyamat következménye, amelyet megállítani a méh nyugalomba helyezésével igen sokszor nem lehet, sőt — tovább menve — egyes esetekben nem is kiyánatos. Nem lehet itt célunk tankönyvszerű adatokat ismertetni, felsorolni mindazokat az okokat, amelyek akár a csírasejtek, akár a megtermékenyült pete károsodásából, a fejlődő embryo különböző kóros viszonyaiból adódnak, vagy az anyai szervezet részéről származnak és vezetnek a terhesség megszakadásához, csupán utalok munkatársamnak, *Ruzicska* adjunctusnak vizsgálataira, aki klinikánk anyagában feldolgozta azokat a fejlődésileg kóros petéket, amelyek nyilvánvalóan a pete elváltozásai következtében a vetelés aetiologiájában döntő módon szerepelnek. Ezt az aetiológiai tényezőt a spontán vetélések igen nagy százalékában találta.

A fenyegető vetélések aetiologiájában — ép úgy, mint az abortusoknál általában — igen nagy százalékban szerepel a művi beavatkozás, amely akár gyógyszeres, akár localisan alkalmazott chemiai, mechanikus vagy mechanikus behatások révén elsődleges módon a méh aktivitásának fokozását, vagy esetleg a pete leválását igyekeznek célozni és ezzel a terhesség megszakadását elérni. A fenyegető vetélések kezelésében a hormonális dysfunctiókon alapuló folyamatokon kívül éppen ezek az esetek azok, amelyek jelenlegi gyógyító eljárásaink mellett — amelyek elsősorban a méh nyugalmi helyzetének biztosítását, fokozott aktivitásának megszüntetését célozzák — a legjobb eredményeket adják.

Therapiás eredmények kiértékelésénél, de talán még jobban az egyes beszámoló adatainak összehasonlításánál figyelembe kell venni ezt a körülményt. Feltételezhető, hogy éppen a vetélések aetiologiájában legnagyobb arányban szereplő művi beavatkozások — amelyek, ismétlem a jelenlegi therapiára feltételezhetően jól reagálnak — egyes tájegységek beteganyagát felölelő intézetekben különböző arányban szerepelnek. De rá kell mutatni arra is, hogy akár az egyszeri, akár a többszöri megtartott terhességgel való kibocsátás még nem jelenti nemcsak a terhességnek terminusig történő kiviselését, hanem még egy, a kibocsátást rövidebb követő, otthon teljesen lezajlott vetelés lehetőségét sem. Így az összeállításokban szereplő és az egyes therapiás eljárások értékességét bizonyító számok exact képet tehát nem nyújthatnak.

Ezek előrebocsátása után nézzük, hogy a 20 éven belül az egyes periódusokban milyen therapiás eljárásokkal, klinikánk beteganyaga alapján milyen eredményekről számolhatunk be.

II. táblázat. Imminens abortusok.

Év	Összes eset	Első kibocsátásakor grav. megtartott	Később bevezetett	Véglegesen (?) megtartott	Befejezési mód %			Morbiditás			Mort	Ápolási nap		
					spont.	műszer	ujj	összes	spont. befejezettek közül %	műszer		ujj	összes	1 betegre
1932—34	58	29	17	12=21,0%	50,0	4,4	45,6	8=14,8%	13,0	0,0	23,8	0	565	9,8
1941—43	127	66	32	34=26,2%	41,9	44,0	14,1	12=12,9%	20,6	2,6	7,8	0	1245	10,5
1948—51 VI. hó	351	224	45	179=51,1%	51,5	38,3	8,9	19=5,4%	14,2	1,8	22,6	1%=0,3	2950	7,4
1951 VII. 1952 III.	121	81	10	71=58,6%	36,0	60,0	4,0	5=4,1%	16,6	6,6	0,0	0	890	6,8

Összesen 657

Az 1932—34. évek között az imminens vetélések terapiája fektetésből, Priessnitz-borogatásokból, ópium-belladonnás suppositoriumok és egyes esetekben morphin adagolásából állott. Hormonkezelés ezekben az esztendőkhöz még nem történt A felvett 58 beteg közül 29-et bocsátottak ki első alkalommal megtartott terhességgel, tehát a felvett betegek 50%-át. Ezek közül azonban később 17 újrafelvételkor fejeztették be. Ennek alapján tehát a fenyegető vetéléseknél 21%-ban sikerült a terhességet feltételezhetően megtartani. Az 1 betegre eső ápolás tartama 9,8 nap volt. A már fel nem tartóztatható vetéléseket a spontán lezajlás mellett döntő többségben ujjal fejezték be.

Az 1941—43-as években a hormonkezelés (sárgatest-hormon) elvétele szerepel a terapiában a különböző spasmolyticumok — ópium, belladonna, papaverin — mellett. Ily gyógykezeléssel a betegek 26,2%-ánál érték el, hogy a terhesség a kibocsátásakor megtartott volt. Az ápolás átlagos tartama 10,5 nap. A befejezési módok között az ujjal történő befejezés rovására előtérbe jut a méhkaparás.

A harmadik csoportot magában foglaló 1948—51. év VI. hó közötti 3 és fél esztendő alatt a minden esetben alkalmazott ópium, belladonna, illetve egyéb spasmolyticumok mellett alkalmazásra kerül a sárgatesthormon kezelés és néhány esetben sedativumok. A therapiás eredmények közel 100%-kal javultak, feltételezhetően 51,1%-ban konzerváltatott a terhesség. Az 1 betegre számított ápolási napok száma is alacsonyabb: az előző csoport 10,5 napjával szemben most 7,4 nap. A befejezési módok között a spontán befejeződés mellett most is a méhkaparás dominál.

1951 júliusától az év márciusáig 121 beteget kezeltünk imminens abortussal. A kezelésben a spasmolyticumok nyújtását teljesen feladtuk, előtérbe helyeztük a hormonkezelést s erélyes sedálást, tartós szendergést vezetünk be. Természetes — a tartós szendergéssel együttjáróan — szigorú ágynyugalomban voltak betegeink. Étrendben könnyű vegyes diétát adtunk és gondoskodtunk a vizelet- és székletkiürítés zavartalanóságáról. A hormonkezelésben eleinte naponta 5 mg Akrolutin-t adtunk, később áttértünk az általunk már 1937-ben ajánlott urohormon kezelésre: naponta székkiürítés után 100 ccm testhőmérsékletre melegített, kivizsgált, a terhesség első négy hónapjában lévő grávida vizeletét adtuk végbélcsőrében. A tartós szendergést standard vizsgálatok után másodnaponként este 1 ampulla Agripnosan, nappal

pedig 3—4-szer 0,10 g sevenal nyújtásával biztosítottuk.

Az utolsó hónapban munkatársam, Nyíri tanársegéd megkezdte a fenyegető vetéléseknél a K-vitamin kezelést azon elgondolás alapján, hogy a késő téli, illetve koratavaszi hónapokban a kimutathatóan nagyobb számban jelentkező imminens vetéléseknél feltételezhetően aetiologiai szerepet játszik a szervezet K-vitamin tartalma csökkenése következtében a Kerpel—Fronius és Varga által is kimutatott saisonális capillaris fragilitás és a szervezet hypoprotrombinaemiája. Arról, hogy milyen vizsgálatok alapján következtetünk ily aetiologiai eredetre és így kiknél vezetjük be a causális K-vitamin terapiát, munkatársam külön fog beszámolni. Itt csak megemlítem, hogy jelenleg ugyan még kis számú eset kapcsán ilyen esetekben kizárólag K-vitamin adagolásával igen biztató eredményeket kapunk.

Az utolsó nyolc hónap alatt a jelentkezett 121 beteg közül ily therapiás eljárással 71-nél, tehát 58,5%-ban feltételezhetően konzerváltuk a terhességet, amellelt, hogy az ápolási napokat 7,4-ről 6,8 napra csökkentettük és az urohormon bevezetésével más irányban is jelentékeny megtakarítást értünk el.

Therapiánkban tehát az ópium és annak derivátumainak, különböző spasmolyticumok adagolásával teljesen szakítottunk, nemcsak az újabb physiologiai és pharmacologiai kísérletek és az irodalom adatai, de saját megfigyeléseink alapján is. A hormonkezelésben nem alkalmaztunk sem a Smith (1) által először propagált stilboestrol kezelést, sem pedig a Vaux, Rakoff (2) és Hunt (3), valamint hazai viszonylatban Kuntz (4) által ajánlott kombinált progesteron és oestrogen terapiát, amelynek elméleti megalapozottságáról, de értékességéről is eltérő vélemények vannak. Munkatársammal, Nagy János-sal együtt végzett és jelenleg még folyamatban levő — strukturális és functionális viszonyokat vizsgáló — kísérleteink eddigi eredményei szerint oestrogen anyagok közül csupán a stilben készítményektől várhatunk eredményt, ezektől is azonban csak infantilis uterus melletti graviditásoknál, a vetélések szempontjából akár prophylacticusan, akár imminens abortusoknál therapiásan alkalmazva azokat.

Összefoglalva: 657 fenyegető vetélés különböző gyógykezelési módzatait összehasonlítva megállapíthatjuk, hogy a hormonkezelés előtérbe helyezése lényegesen jobbá tette az eredményt. Láthatjuk azt is, hogy klinikánkon az eddigiek folyamán a legjobb

therapiás effectust a fentiekben részletezett hormonkezeléstől és a bevezetett tartós szendergéstől láttuk. A jobb terapiás effectus mellett lényeges szerepet játszik az 1 betegre eső ápolási napok csökkenése és az urohormon alkalmazása esetén a gyógyszerköltség reductiója is. Hangsúlyozzuk az aetiológiai faktor felderítésének és ezzel a causalis therapia bevezetésének nagy jelentőségét. Amennyiben a vetéléssel kapcsolatosan ez nem lehetséges, a terhességen kívüli időben a pontos kivizsgálást és ennek eredményétől függően az oki terapiával a prophylaxis fontosságát.

Meg kell állapítanunk, hogy perspektivikusan a fenyegető vetélésekkel kapcsolatosan — diagnosztikus és terapiás vonatkozásban — igen nagy lehetőségek mutatkoznak. Eppen ezért értekes minden ide irányuló kutatási törekvés. Ha csak azt tekintjük, hogy — egyik oldalon — minden eddigi terapiás eljárásunkkal a fenyegető vetelés megállítását célozzuk és minden törekvésünk a méh nyugalmi helyzetének biztosítására irányul, másik oldalon pedig, hogy újabban mind több és több megfigyelés bizonyít amellett, hogy fenyegető vetélések jelentékeny százalékában — Hertig (5) szerint 70%-ban — a pete fejlődési rendellenessége, 17%-ban pedig a terhesség alatt már befolyásolhatatlan anyai okok szerepelnek a fenyegető vetélések aetiológiájában, akkor — az éremnek e két oldalát tekintve — világosan áll előttünk, hogy jelenlegi terapiás eljárásaink mily nagy százalékban feleslegesek, sőt rejtik magukban a nem kívánatos effectusok veszélyét is. Láthatjuk — ha Hertig adatait, mint maximális értékeket is tekintjük —, hogy hány esetben feleslegesen alkalmazunk hosszú ápolási napokon keresztül drága hormon- és vitaminkészítményeket olyankor, amikor a kóros fejlődésű pete okozza a fenyegető vetélést és amikor a terhesség konzerválása nemcsak lehetetlen, de az erre irányuló törekvések egyenesen veszélyeket — a kóros peték cysticus vagy hydatiform elváltozását — rejtenek magukban. Láthatjuk tehát, hogy mily fontos lenne oly diagnosztikus eljárások kidolgozása, amelyekkel az általános gyakorlatban is kiszűrhetők azok az esetek, amelyekben időtököltség és gyógyszerpazarlást jelentő terapiás kísérletezgetések helyett azonnal a méhür kiürítése lenne indokolt. Kétségtelenül vannak már idevonatkozó megfigyelések és kísérleti eredmények. Egyesek szerint az uterinalis vérbarrás, rozsdavörös színe már a pete elhalása mellett

szól, és céltalanná teszi a terhesség konzerválására irányuló törekvéseket. Fletschner (6) a hüvelybennél cytologogiai képéből — basalis rétegi sejtek megjelenéséből — Frank (7) és később Polonszky (8) a vér szabad oestrogen tartalmának csökkenéséből következtetnek a pete elhalására. Rutherford (9) az alsó uterinalis szakaszból vett anyag szövettani vizsgálatával állapítja meg, hogy él-e az embryo. A choriogonadotropin érték mindkét irányban eltolódva utalhat a pete, illetve a bolyhok kóros elváltozása mellett terapiás eljárásaink céltalanságára. Mindezek az eljárások azonban ma még nemcsak a gyakorlat számára alkalmazhatatlanok, hanem kivitelezésük mellett is kétes értékűek.

A második csoportban a szövődménymentes incipiens és incomplet abortusokat tárgyaljuk. A terapiáról beszélve nem szeretnék kitérni nomenclaturai kérdésekre, hogy egyáltalában indokolt-e a már megindult és feltartóztatlan folyamat ekénti kettéválasztása, s ha igen, az ellentétes nézetek szerint hol vonjuk meg a határt, a dialektikus csomópontot egyáltalában nem jelentő burokrepedéskor, vagy pedig a magzat eltávozásakor. Terapiás vonatkozásban ez lényegtelen is, mert a folyamat mindkét stádiumában azonos célra kell törekednünk: a feltartóztatlan folyamat minél gyorsabb, minél tökéletesebb és minél kiméletesebb módon történő befejezésére, a méhür kiürítésére. A legáltalánosabban alkalmazott 3 mód erre: 1. fájáskeltéssel, ill. fokozással, a spontán befejeződést célozni, vagy a méhüreget, 2. ujjal, illetve 3. műszeresen kitakarítani. Természetesen ezen eljárások közül nem is ritkán két eljárás igénybevétele is szükséges: a spontán befejezés után az ujjal, ill. a spontán és az ujjal való befejezés után a méhkaparás elvégzése

A táblázatból láthatjuk egyrészt — ami a kérdés jelentőségét szintén aláhúzza —, hogy ebben a csoportban szereplő 3352 vetelés az egyes évperiódusokon belül növekszik. Míg az 1932—34. évek átlaga 255 folyamatban lévő vetelés volt, addig az utolsó nyolc hónapból számítva az évi átlag 456. — Az említett 3 legáltalánosabb befejezési mód közül az első évperiódusban az ujjal való befejezés dominál. A következőkben — a spontán befejezés aránya általában kis határok között mozogva állandó szinten marad, de az ujjal és műszerrel való befejezés közti viszony mindinkább a műszeres befejezés javára tolódik el: míg 1932—34. években az összes folyamat-

III. táblázat.

Szövődménymentes incipiens és incomplet abortusok.

Év	Összes eset	Évi átlag	Befejezési mód %			Morbiditás					Mort.	Ápolási nap	
			spont.	műszer	ujj	összes	spont.	műszer	ujj	összes		1 betegre	
													befejezettek közül %
1932—34	765	255	28,8	29,7	41,5	93=12,0%	10,5	3,5	19,4	4=0,6%	6117	8,1	
1941—43	1005	335	20,3	65,0	14,7	111=11,1%	16,0	1,5	40,6	4=0,4%	7788	7,7	
1948—51	1276	363	32,6	62,6	4,8	48=3,4%	4,8	1,9	15,3	0	6507	5,1	
VI. hó 1951 VII.- 1952 III.	306	456	25,4	71,0	3,6	6=2,0%	5,2	0,9	0	0	1438	4,7	

Összesen .. 3352

ban lévő vetélés 41,5%-át ujjal és csak 28,2%-át fejezték be műszerrel, addig az utolsó 8 hónapban az ujjal való befejezés 3,6%-ra csökkent, viszont a méhkaparás 71,0%-kal szerepel. Itt csak megemlítem, ami a táblázat adataiban nincs feltüntetve, hogy az előbb említett kétszeri beavatkozás az egyes években 8—15% közti gyakorisággal vált szükségessé.

Klinikánkon az incipiens és incomplet szövödménymentes vetélések kezelésében a legnagyobb jelentőséggel bíró változást éppen a befejezési mód megváltozásában: az ujjal való befejezésnek háttérbe való szorításában látom. Feltétlenül ezzel a lényeges faktorral kell összefüggésbe hozni, hogy a morbiditás az első csoport 12%-os gyakoriságról az utolsó 8 hónapban 2%-ra esik le. Alátámasztja ezt az is, hogy a különböző befejezési módok közül az ujjal való befejezés után legmagasabb a morbiditási % és mélyen ez alatt van a méhkaparás után jelentkező közvetlen szövödmények száma. Feltétlenül ezzel lügg össze az is, hogy az egy betegre eső ápolási nap 8,1-ről az utolsó 8 hónapban 4,7-re esett le.

Klinikánkon az utolsó 8 hónapban felvett 306 szövödménymentes incipiens és incomplet abortusnál terapiánk a következő volt: annak az elvnek eleget téve, hogy minden ténykedésünkkel a méhür minél hamarabb, minél tökéletesebb, minél kíméletesebb módon történő kiürülését biztosítsuk, amennyiben a magzat még nem távozott el, a III. hónapig, amennyiben pedig már eltávozott, a IV. hónapig bezáróan fájdalomcsillapító eljárások mellett méhkaparást végzünk alepényi szakban az uterus izomzatának 5×0,10 g Chininnel való előzetes és a műtét közben esetleg Glanduitrinnel való tonisálása mellett. Ha a III. hónaposnál nagyobb magzat nem távozott el, vagy az V. hónaptól a lepény retineálódott, a spontán befejezést a következő módon biztosítjuk: 1/2 órásközökben adott 5×0,10 g Chinin után 2—3 E Glanduitrint, majd 1/2 óra múlva 10 E Glanduitrint + 100 mg Dolantint + 1/4 mg Scopolamint adunk i. m. A Glanduitrin tonus és contractiofokozó hatására a levált lepény és a magzat előtt a Dolantin, vagy esetleg más spasmolyticum a cervix görcsét oldva s a nyakcsatorna kitérülését könnyebbé téve az utat megnyitja és a folyamat fájdalmas voltát a Dolantin és Scopolamin csökkenti, vagy ki is iktatja. Cervixhüvely-tamponálás — a fertőzés nem elhanyagolható veszélye miatt — főleg csak erősebb vérzés esetén alkalmazzuk, az e csoportba tartozó abortusoknál 4,9%-ban, 15 esetben.

Véleményünk szerint *intézetben, vagy képzett szakember kezében a leggyorsabb, a legtökéletesebb és a legkíméletesebb eljárásnak az előbbieken megadott indiciós területen belül a méhkaparást tartjuk*, még abban az esetben is, ha ujjal való befejezésnek feltételei adva vannak. Természetesen másképp áll a dolog a külső gyakorlatban, vagy a nemképzett szakorvos esetében, ahol a méhkaparás közvetlen és későbbi veszélyei fokozottan előtérbe jutnak. Itt — sokszor a momentáni életveszély elhárítására és gyakran csak mint elsősegélynyújtást is — inkább az ujjal való befejezést ajánljuk. A klinikán, mint orvosképző intézetben éppen ezért az ujjal való befejezést nem lehet teljesen kiiktatni. A szereplő 3,6%-os gya-

koriságú ujjal való befejezés legnagyobbbrészt dacticus célt szolgál. Egyébként klinikán jogosultságát csak idősebb vetéléseknél látjuk. A befejezésekkel kapcsolatosan megemlítem még a beavatkozásokat követő fertőtlenítő oldattal való méhüri öblítés fontosságát és azt, hogy a műtétek után még többek által használt jódos befecskendezést, jódos gazeccsikkel való kitörést, de még a cervix-csik alkalmazását is feltétlenül elvetendőnek tartjuk és egy esetben sem alkalmaztuk.

A Mikulicz—Radetzky klinika 9 évi anyaga alapján *Lehmpful* (10) számol be 1208 láztalan vetélés befejezési módzatairól. Míg a méhkaparás ezen anyagban 61%-os gyakoriságban szerepel, ujjal 5,3%-ban ürítették ki a méhet és csupán 2,3%-ban volt spontán befejeződés. Az összes vetélések 32,4%-ában kombinált módon ürítették ki a méhet: ujjal, ill. spontán befejezés után még szükséges volt a műszeres beavatkozás. Az 1932—40. év közötti anyagot felőelő 1208 betegből 4 halt meg, a vetéléssel oki összefüggésben azonban csak 1=0,08%. A morbiditás 6% és az ápolás átlagos tartama 8,3 nap volt. *Schönherr* (12) 4 év anyagáról számol be, ahol a műszeres befejezés 55,6%-kal dominál. — *A dán Oram* (13) 1823 esetében az ujjal való befejezés egyáltalában nem szerepel. *Feninger* (14) Svédországból 1933—44. év között ápol 3800 láztalan vetélési esetét ismerteti, amelyekben a műszeres befejezés 58,7%-ban dominál. Mortalitása 0,5%, morbiditása pedig 8,1% volt.

A harmadik csoportban a *vetélések folyamán genitalis lázzal jelentkező betegek terapiáját* ismeretjük. Az elmúlt két évtizedben terapiánkban talán éppen ezen a területen mutatkozik a leglényegesebb fejlődés. A chemotherapeuticumok, majd az antibioticumok felfedezése és alkalmazása csomópontot jelent e téren. De jelentősen javította az eredményeket a konzervatív eljárás helyett az aktívabb irányzat felé való eltolódás is.

Az aktívabb irányzat felé való eltolódásról kell még beszélnem általánosságban, mert ha a konzervatív kezelési mód felszámolását nemcsak hazai, de külföldi viszonylatban is regisztrálhatjuk, az aktív irányzat általános térhódításáról még nem beszélhetünk. Igen sokan lázas állapot mellett ma is tartózkodnak a befejezéstől és azt csak vitalis indicatio alapján tartják megengedhetőnek. Egyébként először chemotherapeuticumok és antibioticumok adagolásával a láztalan állapotot igyekeznek elérni, közben a spontán befejeződést elősegítve, a műszeres vagy ujjal való befejezésre csak láztalan állapot mellett határozzák el magukat (expectatív irányzat). Az aktív irányzat képviselői is csak abban az esetben fejezik be a láz mellett a vetélést, ha a lázat okozó fertőzés a méh környezetére még nem terjedt rá.

Hazai szerzők közül *Szendy* (15), majd *Kese* (16), *Kriesch* (17) már a 40-es évek elején beszámolnak a lázas vetélések aktív kezelésének eredményességéről, emellett foglalnak állást. *Szendy* 134 lázas vetelő nője közül 92,5%-nál azonnal aktíve fejezte be az abortust (műszerrel, ill. ujjal), 16,5%-os morbiditásról és 0% mortalitásról számol be. *Kese* szerint a kolozsvári Női klinika 753 lázas vetelőnőjénél 87,1%-ban azonnal műszeresen fejezték be a vetélést. Morbiditása még a *Szendy* adatainál is jobb: 3,8%, mortalitás pedig 0,54%. *Kriesch* az aktív kezelési eljárással lázas vetelő nőknek 0,78%-át veszítette el. — A legújabban megjelent *Horn—Zoltán* (18) tankönyvben is a szerzők azt írják, hogy a lázas vetélések gyógyításában a sulfonamidok és antibioticumok bevezetésével a kérdés az aktív terapia javára eldőlt.

A külföldi irodalomban Winter (22) nagy gyűjtőstatisztikája alapján 6512 aktívan kezelt lázas vetélő nőnél 2,9%-os, 1048 konzervatív kezelési eljárás mellett pedig 1%-os mortalitást regisztrál. Warnekros (23) viszont 1000 azonnali befejezést lázas vetélés mellett 0,5%-os halálozásról számol be. Gaethgens és Roebel (24) a lipcei Schroeder-klinikáról 1943-ban az aktív kezelési eljárással 3,2%-os mortalitást és 28,1%-os morbiditást közöl, szemben a konzervatív módon kezelt betegek 0,6%-os mortalitásával és 10,1%-os morbiditásával. Ezeket megemlítve, Martius (26) is a tankönyvében az exspektatív kezelési mód mellett foglal állást. Mikulicz—Radetzky (25) 1950-ben megjelent könyvében szintén az exspektatív eljárást ajánlja: ha erős vérzés nem javulja, a műszeres befejezést csak a sulfonamiddel és penicillinnel elért 4 napi láztalanság után tartja megengedhetőnek. Közben fájáskelőkkel igyekeznek a méh spontán kiürülését biztosítani. Hasonló álláspontot képvisel Käser (27) is a Koller tankönyvében és Antoine (23) az 1948-ban megjelent Weibels Lehrbuch der Frauenheilkunde c. könyvében. Döderlein (20), Selheim (21), Lüttge (18) viszont az aktív kezelési eljárás előnyét hangoztatja. — Az amerikai irodalomban Morse 150 lázas vetélő nő aktív kezelésével átlagosan 5,1 napi ápolási ideig tartó kezelés alatt 0,9%-os mortalitást, 134 konzervatív kezelt betegénél pedig 11,8 napig átlagos ápolási idő mellett 2,8%-os mortalitást regisztrál. Linch (29) 1948-ban gyűjtőstatisztikák alapján több mint 11 ezer lázas vetélésről számol be, s míg az aktív kezelési eljárás mellett 0,07—1,8%-os mortalitást mutat ki, addig a konzervatív terapia mellett veszteség 2,0—3,8% között volt. Safford (30) 654 lázas esetéből aktív eljárás mellett 1 beteget veszített el és az ápolás átlagos tartama 8,5 nap volt.

A táblázat adataiból 465 lázas vetéléssel kapcsolatosan demonstrálhatjuk egyrészt azt a fejlődésadta therapiás eredményt, amelyet a chemotherapeuticumok és az antibioticumok hoztak, de igazolhatjuk az utolsó 8 hónap beteganyaga alapján azt is, hogy aktív kezelési mód mellett való állásfoglalásunk helyes volt: az ápolási idő megrövidülése mellett a therapiás eredményeink jobbá váltak.

Az 1932—34. években ápolat 78 lázas vetélő nőnél trypaflavin és solvochin adásával igyekeztek a láztalan állapotot biztosítani és közben chinin, glanditritin, ergotin, cervix-hüvelytamponálással a spontán kiürülést biztosítani. Ily körülmények között a felvételt követő 5. nap átlagában, 64,4%-ban még lázas állapotban az összes esetek több mint felénél a spontán befejeződést el is érték. A felvételt követő átlagban 3,2 nap az összes vetélések közel 1/5-ében, 20,6%-ban még lázas állapot mellett ujjal fejezték be a vetélést és végül 17,9%-ban a felvételt követő 9. nap minden esetben láztalan állapot mellett műszerrel ürítették ki a méhet. Ily kezelési eljárással a mortalitás 16,6% volt. A halálozás a spontán és ujjal való befejezés után történt, és pedig exitált a spontán befejezetteknek 13,3, az ujjal befejezetteknek pedig 20,6%-a. Az ápolás átlagos tartama 17,5 nap volt.

A sulfonamid aera alatti 1941—43. esztendőik 119 betegénél a therapiás törekvés még mindig az volt, hogy a műszeres befejezést csak az ultraseptylrel elért láztalanság alatt végezzék el. A láztalanságot ilyen módon már átlag 5,3 nap alatt értékék, s az összes vetéléseknek most már közel felét műszerrel fejezték be. 31,8%-nál gyógyszeresen spontán befejeződést érték el, megjegyezve, hogy a 4,1 nap történt befejezésékr az eseteknek 83,8%-a a sulfonamid kezelés

IV. táblázat
Lázás abortusok.

Év	Összes eset	Befejezési mód %			Befejezés a felvétel után (nap)		Befejezőkor láz			M o r t a l i t á s				Ápolási nap				
		spont.	műszer	ujj	spont.	műszer	spont.	műszer	ujj	befejezettek közül %		összes	1 betegre					
										bef. nélkü	bef. nélkü							
1932—34	78	57,6	17,9	19,3	4=5,3%	5,0	9,2	3,2	64,4	0	20,6	13,3	0	26,6	100	1365	17,5	
1941—43	119	31,8	46,2	13,4	2=1,6%	4,1	5,3	2,8	83,8	0	25,0	5,4	0	31,2	0	1258	11,5	
1948—51 VI. hó	106	79,2	12,2	6,6	2=1,9%	3,8	5,1	3,4	31,6	2,7	7,9	0	0	0	50	833	8,8	
1951 VII.— 1952 III.	62	30,6	62,9	4,9	1=1,6%	4,3	1,8	3,8	33,3	82,0	33,3	0	0	0	100	471	7,6	
Összesen	465																	

dacára is még lázas volt. Ujjal való befejezésre 13,4%-ban került sor, átlagban a 2,8 nap, amikor az esetek $\frac{1}{4}$ -e még lázas volt. A *chemotherapeuticumok alkalmazása és a műszeres befejezés előtérbe hozása* egyébként mondhatni azonos elveket követve a mortalitást az előző periódus $\frac{1}{3}$ -ára csökkentette és az ápolási idő is 17,5 átlagos ápolási tartamról 11,5-napra esett le.

A penicillin általánosabb használatát jelentő 1948 és 1951 júliusa közti 3 és fél esztendő 106 lázas vetélőnőjénél az *antibioticumok és a sulfonamidok alkalmazása a mortalitásnak ismét jelentős csökkenését eredményezte*: a 16,6%-ról, illetve a chemotherapeuticumok alkalmazásával elért 5,8%-ról 0,9%-ra esett le. A kezelési irányelv ekkor is általában az előző években követett volt, érdekes módon azonban a curettenek a spontán befejezés mögötti háttérbe szorításával. Ezt részben magyarázza, hogy jelentékeny — ha nem is ily százalékot involváló módon — szaporodott meg ebben az időben az idősebb terhesség mellett jelentkező vetélőnők száma. Talán az aktívabb irányba való eltolódás jelenti már ebben az időben, hogy a műszerrel való befejezéskor a vetélő nők 2,7%-a lázas volt.

Az utolsó 8 hónapban az aktív kezelést vezettük be, vagyis mindazon lázas állapotban felvett vetélő nőnél, akinél kialakult környezeti resistencia nem volt, a láztalan abortusoknál szokott módon jártunk el. A táblázatból láthatjuk, hogy a műszerrel történt befejezéskor a vetélőnők 82%-a lázas volt. Exitus a 62 esetből 1 volt, egy már infaust állapotban criminalis abortus után beszállított betegnél a felvételt követő második nap. Az ápolás átlagos tartama 7,6 nap volt. A befejezés után, illetve a spontán befejezésig tartó idő alatt, amennyiben a hőmérséklet a 38°C-ot nem haladta meg, akkor 3 nap alatt 12 g Ultraseptylt, ha 38° fölé volt tartósabban, akkor a sulfonamid mellett napi 2×200.000 E penicillint adtunk a leláztalanodást követő 2. napig bezáróan. *A lázas vetélések terapiájában igen nagy jelentőséget tulajdonítunk a gyakori, 100—150 ccm vértransfusiójának. Hangsúlyozzuk azt, hogy minden lázas vetelés föltétlenül intézeti kezelést igényel.*

Kialakult resistenciánál a lobellenes kezelés bevezetése, sulfonamid, illetve penicillin nyújtás mellett a spontán befejezésre törekszünk, tekintet nélkül a terhesség idejére. Ezzel kapcsolatosan 1 esetünket szeretném röviden megemlíteni. A felvételt 39°-os lázas vetélő nőnél a II. hónapos gravid uterus mellett egyik oldalon ökölnyi, exsudatumba ágyazott adnex tumor volt, a másik oldalt pedig ennél kisebb resistencia. A beteg anaemiája és a fennálló bő vérzés vitalis indicatiót jelentett. A klinikánkon az acut környezeti gyulladásoknál bevezetett localis penicillin terapia jó eredményei alapján — amelyről munkatársam, Nyíri tanársegéd számol be — az uterus környezetének penicillin infiltrációja után ilyen viszo-

nyok mellett is curettel fejeztük be a vetélést. A penicillin infiltrációt — a szokásos módon való adagoláson kívül — 3 napos időközökben még kétszer megismételtük. A befejezést követő II. nap a hőmérséklet a 38 fokot már nem érte el és a IV. naptól tartósan láztalanná vált. A X. nap történt kibocsátásakor az ökölnyi resistencia tojásnyira zsugorodott, vastkosabb parametriumok mellett, a másik oldal teljesen szabad volt és a beteg érzékenységet sehol nem jelzett.

Természetesen ezen vitalis indicióból végzett szerencsés kimenetlű egyetlen eset kapcsán véleményem még nem alkothatunk, de talán felvetheti egy, a lenleginél is aktívabb kezelési mód lehetőségét, amelylyel a betegek tökéletesebb és hamarabbi gyógyulását biztosíthatjuk.

A fentiekben azonos tájegységről származó, közel azonos összetételű beteganyagról, feltétlenül a kiértékelést könnyebbé, exactabban lehetővé tevő feltételek mellett közel 4 és félezer vetelés terapiájáról számoltunk be. A csoportosítást úgy végeztük, hogy a terapiás fejlődést jelentő eredményeket tisztán láthassuk és ezek alapján rámutathassunk, hogy a jelenleg még vitás területeken melyek azok az utak, amelyeken haladva mind jobban és jobban szolgálhatjuk a gyógyulást kereső betegek érdekeit.

IRODALOM: 1. *Smith*: Americ. J. Obst. & Gyn 56:821, 1948. — 2. *Vaux, Rakoff*: Am. J. Obst. & Gyn 50:553, 1943. — 3. *Hunt*: Med. Clin. North. Am. 30:965, 1946. — 4. *Kuncz*: Magyar Nőorvosok Lapja, 3, 1950. — 5. *Hertig, Livingston*: New England J. Med. 230: 799, 1944. — 6. *Fletscher*: Am. J. Obst. & Gyn. 43:245, 1942. — 7. *Frank*: Journ. Amer. Med. Assoc. 101:266, 1942. — 8. *Polonsky*: The Lancet. 1:1045, 1940. — 9. *Rutherford*: Surg. Gynec. & Obst. 74:1139, 1942. — 10. *Lehmpful*: Inaug. Diss. 1942. — 11. *Mikulicz—Radecki*: Med. Klin 1948. — 12. *Schönherr*: Ztschr. Geb. u. Gyn. 132, 1950. — 13. *Oram*: Nord. Med. 41:1077, 1949. — 14. *Feninger*: Nord. Med. 35:1538, 1947. — 15. *Szendi*: Orvosképzés. 5, 1942. Magyar Nőorvosok Lapja, 10:287, 1949. — 16. *Kese*: Gyógyászat. 39:529, 1943. — 17. *Kriesch*: Gyógyászat, 45:618, 1943. — 18. *Horn—Zoltán*: A szülészet tankönyve, Budapest, 1951. — 19. *Lüttge*: Zbl. Gyn. 24, 1942. — 20. *Doederlein*, 21. *Sellheim*: cit. Szendi: Magyar Nőorvosok Lapja, 10:287, 1949. — 22. *Winter*: cit. Martius: Lehrbuch d. Geb. Stuttgart, 1948. — 23. *Warnekros*, 24. *Gaethgens* és *Roebel*: cit. Martius: Lehrbuch d. Geb. Stuttgart, 1948. — 25. *Mikulicz—Radecki*: Geburtshilfe des praktischen Arztes. Leipzig, 1950. — 26. *Martius*: Lehrbuch der Geburtshilfe. Stuttgart, 1948. — 27. *Koller*: Lehrbuch der Geburtshilfe. Basel, 1948. — 28. *Antoine*: Weibels Handbuch der Gynekologie. Wien, 1948. — 29. *Linch*: Progress in Gynec. 1948. — 30. *Safford*: Ref. Brit. J. 1950. Okt.

A budapesti Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmeklinikájának
(igazgató: Nyirő Gyula dr. egyet. tanár) közleménye

Adalék a lumbalis anaesthesiát követő neurological szövődmények patogenesiséhez*

Irta: KLIMES KÁROLY dr. és ORBÁN TAMÁS dr.

Klinikánkon az utóbbi években több beteget észleltünk, akiknél I. an. után, átmeneti tünetmentességgel, idegrendszeri szövődmények jelentkeztek. A I. an. szövődményeinek kiterjedt irodalma van, de ezek között aránytalanul kevés a neurologusok állásfoglalása. Ezért közölnénk két, műtéttel verifikált esetünkhöz fűzött észrevételeinket. Gyakorlati szempontból eseteink közlését indokoltá teszi a figyelem felhívása az indikációs terület szűkítésére, másrészt, hogy a kialakult chronicus szövődmények esetén konzervatív kezeléstől semmit sem remélhetünk. Ezen esetek adtak indítékot a Klinikánkon folyó patohistológiai vizsgálatokra, melyekkel az intrathecalisan bejuttatott gyógyszerek által előidézett elváltozásokat vizsgáljuk.

1. eset. — Sz. E. 17 éves hajadonon egyik budapesti kórház sebészeti osztályán 1949 jan. 18-án appendectomiát végeztek I. an.-ban: hazai készítményű 4%-os Novocain-oldat 4 cm-ét liquorral kétszeresre hígítva adták, a rendelkezésre álló kórrajzkivonat nem közli a lumbálpunkció magasságát. Sima kórlefolás, két héttel a műtét után per primam gyógyult sebbel távozik. A műtét után hat héttel az 5. dorsalis csigolya magasságában fájdalom jelentkezett, mely az alsó végtagokba lesugárzott, majd a jobb s. azután a bal alsó végtag alulról felfelé a csípőig zsibbadni kezdett. Apr. 30-án a Szövetség-utcai Kórház Sebészeti Osztályán laminectomia D4—7 magasságban, durát megnyitva itt 1,5 cm-nyire megvastagodott és beszűrődött leptomeninx, D4 magasságában lipiodollal és liquorral telt cysta, ennek megfelelően a gerincvelő benyomott. Arachnolysis. A műtéti anyag szövettani lelete (dr. Farkas): kötőszövetes alapállományban egy-egy jellegzetesen köteges, arachnoidealis szerkezet, más részeken sejtűs, fibroblastikus transformatio látszik. A vizsgált területen gyulladással besűrűsödés nem látható. — Klinikánkra júl. 6-án került, ekkor paraplegia áll fenn, lábokban »égő érzés«, zsibbadás és nagyfokú hypaesthesia. Ép agyidegek és felső végtagi proprioceptív reflexek. Kiestett hasreflexek, mko fokozott patella r., b. o.-i túlsúllyal, mko igen renyhe Achilles r., mko pozitív Babinski és plantárflexiós kóros reflexek. Mko alsó végtagokon teljes paralysis alakul ki, flexiós contracturával. D7 segmentum alatt mind a gnosztikus, mind a vitális érzésqualitások kiestek. Kezdetben retentio, majd incontinentia alvi et urinae. Glutealisan súlyos decubitusok. A röntgenfelvétel D4—D11 csigolyáknak megfelelően lipiodol-maradékot mutat. Lumbálpunkciós kísérletnél L3—4 és L4—5 között a behatolásnál végig kötőszövetes ellenállás, subarachnoidealis spatium nincs, liquor nem ürül. Idegsebészeti Intézetünkben dr. Zoltán műtétét végezte: laminectomia a régi hegyben. Vaskos hegyszövet eltávolítása után durafeltárás, a dura szorosan lenőtt az arachnoideához. A lágyburkok lap szerint összenőttek, úgy hogy subarachnoidealis tér és liquoreringés nincs. D8 magasságban a subarachnoidealis tér újra megjelenik. 1950 jan. 26-i érzéskontrollnál a j. o. alsó végtagon az enyhe tűszúrás erős fájdalomnak jelzi 3—4 cm sugarú körben s ez néhány sec-től egy percig fennáll, ezáltal az újabb tűszúrás sem

időben, sem térben elkülöníteni nem tudja, az egész alszáron fájdalmat jelez. Először hólyag- és végbélpanaszai rendeződnek, majd mozgató- és érzésavara javul, decubitusai javulnak, 1950. máj. 16-án javultán távozik. Dg.: Arachnitis spinalis. Kibocsátása óta kétízben jelent meg kontrollvizsgálat céljából, utoljára 1951 nyarán, amikor bot segítségével ügyesen járt. Fájdalmi addigra teljesen megszűntek, Apja 1952 februárjában benn járt az Idegsebészeti Intézetben és beszámolt róla, hogy leánya már bot nélkül is tud járni.

2. eset. — V. G.-né, 38 éves háztartásbeli. 1949. márc. 1-én az előzővel megegyező osztályon gastroptosis miatt gyomorrsectio, előzővel azonos I. an.-technikával és anaestheticummal. Az osztályt gyógyultan, csak enyhe fejfájással hagyja el. A műtét utáni 18. napon a bordaívek alatt lefelé sugárzó fájdalmak lépnek fel s fokozatosan mindkét alsó végtagra terjednek. Lábat gyengültek, hypaesthesiássá váltak, majd retentio alvi et urinae léptek fel, melyek utóbb incontinentiába mentek át. Jún. 30-án a Szövetség-utcai Kórház Sebészeti Osztályán laminectomia. Klinikai felvételekor mko renyhén kiváltható hasreflexek, mko spasticusan fokozott patella r., időnként spontán patella clonus, mko fokozott, polykinesias Achilles-reflex, mko lábfejclonus és kifejezett dorsál- és plantárflexiós kóros reflexek. D8—10 segmentumok területén csaknem teljes anaesthesia és igen kifejezett hypalgesia, D8 alatt nagy fokban csökkent gnosztikus qualitások, fájdalom irradiáció és ingerküszöbcsökkenés. Spasticus paraplegia, extensoros tonustúl-súly. Alsó végtagok teriméje ép, aktívan alig mozgathatók. Cyst. liquor mindenben ép, lumbalisan ismételt kísérletnél kötőszövetes ellenállás, »száraz punkció«. 1951 I. 9-én myelographia: még két hét múlva is a lipiodol a nyaki szakaszon több kisebb babnyi csepp, a háti szakaszon kisebb cseppek alakjában s a lumbalis szakaszon nagyjában normális típus szerint helyezkedik el. Mint-hogy a hypaesthesia a legkifejezettebb D7 magasságában s a myelographia után itt jelentkezik radicularis fájdalom, itt tételezzük fel az elváltozás maximumát. 1951 jún. 11-én dr. Zoltán D8—12 között laminectomiát végez: tömeges vaskos, heges, lenőtt epiduralis szövet, D8—10 között és magasabban a dura és arachnoidea egymással lap szerint összenőtt. Arachnolysis után felülről megindul a liquoresurgás. D10 alatt az arachnoidea a medullához tapad. Műtét után hólyag- és végbélpanaszai teljesen megszűntek, kimenetelkor a has alsó részében és az alsó végtagokban még fennálltak spontán fájdalmak. Javultán távozott.

Klinikailag a következők összefoglalását tartjuk szükségesnek: 1. Az eredeti műtétet mindkét esetben ugyanaz az osztály, ugyanazon műtéti technikával, ugyanazon preparátummal végezte. Ugyanezen preparátummal más intézetben más műtő is látott hasonló szövődményeket, ez eldönti a preparátum felelősségének kérdését. Tudomásunk szerint a preparátum intrathecalis használatával fel is hagyták. 2. A képet egyik esetben sem vezette be láb, ez mindig csak a kialakuló urosepsis tünete volt. 3. Latens periódus zajlott le a műtét és a szövődmény fellépte között. 4. A tüneti képen részben magasabb strukturák laesiójának tünetei, részben a cauda equina sérülésének tünetei álltak fenn. 5. A tünet-

* Előadatott az Ideg-Elme Szakcsoport (Pavlov) 1952. febr. 14-i ülésén.

ket 5 csoportra oszthatjuk: szubjektív és objektív érzészavarra, mozgászavarra, trophikus zavarokra, sphincterzavarokra és a reflexkör zavaraira. A jelenségek részben izgalmi, részben kiesési jellegűek voltak. Egyik esetünkben sem állt fenn az inaktivitását meghaladó atrophia, ennek oka bizonyára a spinalis plurisegmentalis innervatio, szemben az abducens paresisekkel, ahol ez, mint *Spielmeyer* hangsúlyozza, nem áll fenn. 6. Két között esetünkben a liquorkeringés teljes blokkja állt fenn, ami arachnolysisre megszűnt. 7. Mindkét eset műtétre került s a műtétek pseudocystás adhaesív arachnopathiát mutattak. 8. Spontán javulási tendencia nem volt, a konzervatív kezelés szintén eredménytelen volt.

Ezen tünetek megfelelnek a gerincvelő compressió syndromájának, melyet spinalis tumorok mellett leggyakrabban spinalis arachnitisek hoznak létre. Klinikailag a fent elemzett tüneti képben a chronicus arachnitis, mint elsődleges patológiai momentum, megmagyarázza a más szerzők által inkubációs időnek tartott szabad intervallumot.

A 1. an.-t követő neurológiai szövödményekre vonatkozó statisztikák igen ellentmondóak, sok szerző tízezres műteti anyagon sem fedez fel neurológiai szövödményt (*Foss és Schwalm, Tovell és Stein, Pemberton* stb.), *Schildt* (1949) viszont 23.000 eset feldolgozása kapcsán 1:10.000-ben adja meg a szövödmény gyakoriságát. *Hyslop* szerint viszont optimálisan is 0,5%-os gyakoriságú a neurológiai szövödmény, de mivel ezek általában hetek, hónapok múlva alakulnak ki, a sebészek által összeállított statisztikákból legtöbbször hiányoznak. *Thorsen* statisztikája 2500 esetet dolgoz fel, szerinte minden 800 1. an.-ra aszeptikus meningitis, minden 200-ra medullaris: cauda equina vagy conus laesio esik. Szovjet szerzők közül *Jegorova* dolgozott fel igen alaposan 180 esetet (1939). *Critchley* különösen szkeptikus a nem neurológusok által összeállított statisztikákkal szemben.

A szövödmények csoportosítása különböző szempontok szerint történik: legtöbb szerző alapul az időfaktort veszi és beszél azonnali szövödményekről, amikor tünetmentes szak nélkül mennek át a múlt paresisek véglegesekbe; és késői laesiókról, amikor a 1. an. és szövödmény közé szabad időszak esik.

Igen sokfajta szövödményt írtak le 1. an. kapcsán. Leggyakoribb és szövödménynek szinte nem is tekinthető a fejfájás. Felléphetnek néhány óra múlva átmeneti, könnyű fejfájások; ritkábbak, de komolyabb jelentőségűek a napok, esetleg hetek múlva fellépők. Ezekhez többnyire egyéb tünet (gerinctáji fájdalom, tarkómerevség, hányás, álmatlanság, paresis) is társul. Okuk nincsen véglegesen tisztázva, legtöbbször részben liquorcsurgásra, részben a meninxek izgalmaára vezetik vissza. Előfordulásuk 1—25% (*Light*), tehát megegyezik a postpunkciós fejfájásával.

3. eset. A különösen makacs fejfájás mindig gondos neurológiai vizsgálatot tesz szükségessé. Illusztrálja ezt T. V. betegünk esete, akinél műtét után 1—2 nappal igen heves tarkótájra lokalizálódó fejfájás lépett fel. A műtét utáni 14. napon j. o. ab-

ducens bénulás és jelzett pyramistünetek léptek fel. Lumb. liquorban sejtszám 18/3, fehérje 400 mg%!

Ezek a fejfájások már átvezetnek a gyakori szövödményként jellemzett »aszeptikus« meningitisekhez.

Legtöbbször mint korai szövödmények szerepelnek. Számos szerző közül hetek, hónapok múlva fellépő arachnoiditiseket, de érdekes módon ezeket legritkábban hozzák összefüggésbe a műtét után lezajlott akut aszeptikus meningitisekkel. Kedvenc lokalizációjuk az alkalmazás helye, ezért involvált a gerincvelői szövödmények túlnyomó többségében a cauda equina is. Ez a tény meglehetősen ismert, éppen ezért meglepő, milyen kevés szerző okolja magát az arachnitiset a laesióért. Pl. *Hewer* Percain-an. után myelitist diagnosztizált. Kilenc hónap múlva laminectomia történt s a gerincvelő alsó és a cauda felső részében constringáló arachnitis mutatott.

Közültek még számos neurológiai szövödményt, praexistens idegrendszeri betegség fellobbanását, ezekre mi itt nem térünk ki.

Ertékes állatkísérleteket végeztek már a század elején (*Van Lier, Spielmeyer, Wossidlo*). Ezen szerzők kutyakísérletek során elsősorban a gerincvelő mellső szarvi motoros sejtjeinek laesióját látták: chromatolysist, a sejtek elhalványulását, maglateralisatiót, sejtduzzadást, tehát a nem-direkt, axonalis sejtártalomra jellemző, ún. szekundér retrográd degeneráció képét. E mellett feltűnő volt a subpialis-periferiás struktúrák degenerációja. Ilyen képeket általában toxikus ártalmak során látunk. *Wossidlo* hangsúlyozza a gerincvelői sejteltváltozások átmeneti, múltó jellegét, annyira, hogy szinte tulajdonképpen laesióról nem is lehet beszélni.

Davis és munkatársai (1931) a 1. an.-nál használatos készítményekből kutyáknak fecskendeztek be lumbalis és az állatokat 24, 72 óras, 30 és 90 napos időközökben elvéreztették. Más állatoknak arányosan kisebb, az emberi dózissal arányos adagokat adtak. Minden esetben feltűnő volt a meningeális reakció, amely arányos volt a beadott mennyiséggel. Az arachnoidea gyuladással-hypertrophiás reakciója volt látható, megvastagodással, interstitiálisan plasmasejtekkel. A 30 és 90 nap múlva leölt állatoknál a meninxek fibrotikus hegesezése volt feltűnő. Az elváltozások legkifejezettebbek a lumbalis és sacralis tájon voltak, felfelé haladva az elváltozások csökkennek. A 90 nap múlva leölt állatoknál idegsejteltváltozást már igen ritkán látni. A szekundér degeneráció a 20—30 nap múlva leölt állatoknál a periferiás és gyöki részeken volt legkifejezettebb. Hangsúlyozzák, hogy a sejteltváltozások nem maradandóak, de a meninxek elváltozásai igen. *Brock* és társai az elváltozásokat a következőkben foglalják össze: 1. a gerincvelőre gyakorolt haemo- és myelolitikus hatás, 2. közepes intenzitású meningitis, 3. idegsejteltváltozás, 4. axonduzzadás és fragmentatio, pályák degeneratív elváltozásai. Hasonló leletekről számol be *Lundy* is. *McDonald* és *Watkins* (1938) macskáknak intrathecalisan adtak a klinikumban használatos adagokat s caudalaesióra emlegettető bénulások léptek fel. *Pette* és *Demme* felhívja a figyelmet a régen intrathecalisan adagolt Salvarsan esetek analogiájára és *Kennedy* és munkatársai is azt hangsúlyozzák, hogy a probléma megegyezik általában az intrathecalis medikációval (intrathecalisan adagolt Penicillin által előidézett toxikus elváltozások stb.).

Erősen vitatott a neurológiai szövödmények aetiológiája is. A legnépszerűbb elméletek a következők: 1. Infekció: egyesek szerint a barrière átjárha-

tósága fokozódik s az axonok a fertőző csírák áldozatául esnek; mások szerint az an. devitalizáló hatása vírusokat aktiválna. Garrod szerint (1946) az aszeptikus meningitisek nagy része Gram-negatív csírokkal történt fertőzés. Az infekciós aetiológia mellett talán a legerősebb érv a sok szerző által inkubációs időnek tartott szabad intervallum. A szövettani lelet nem felel meg gyulladásnak és lázat is igen ritkán látni.

2. Szövetérzékenység: az an.-nak affinitása volna a gerincvelő felületi és belső strukturái iránt.

3. Az an. toxicitását a legtöbb szerző csak az akut szövődményekért teszi felelőssé s általában nem számolnak ezen szövődmények chronicussá válásával. Egyesek különbséget tesznek az egyes preparátumok toxicitása között (Bodechtel, ezt igazolják a mi eseteink is), Ashworth szerint azonban (1933) szövődmény mindenféle készítménnyel előfordul.

4. A traumás elmélet kevés hívet számol, minden esetre igen gondosan megválasztandó a punkció helye, nehogy gerincvelő vagy ér-lesio keletkezzék. Mindenképpen elvetendő az egyes műtők által kedvelt alsó dorsalis punkció.

Egyik esetünkben feltűnő volt a sejtes infiltráció jelentéktelen foka s helyette a kötőszövet hypertrophiája. Hasonló észleléseket közöl többek között Zeckel és Behr (1933), Donat (1937), Thorsen (1947) és Macken és Martin (1950). Nonne és Demme (1928) Salvarsan-ártalomnál írtak le megvastagodott meninxeket. Régebbi szerzők a meninxek elváltozásait kevésbé kísérték figyelemmel, inkább az intramedullaris elváltozásokkal foglalkoztak. Ezen leletek általában megegyeznek a patológiailag még nem jól jellemzett »meningitis serosa« csoport toxikus-irritatív tagjaival, melyeket egyesek aszeptikus, mások, helyesebben, kémiai meningitisnek neveznek (Sweet, Livingstone). Szerintünk leghelyesebb a »kémiai produktív meningo-, ill. meningo-myelopathia« elnevezés volna. A histológiai lelet szegényes. Makroszkóposan a dura kissé vagy egyáltalán nem pulzál, lenőtt a leptomeninxhez, megnyitva liquor alig ürül, de elöbortosulnak a cysták, melyeket megnyitva fehérjetartalmú folyadék ürül. Környezet gyakran oedemás, hyperaemiás, erek kanyargós lefutást mutatnak. Az arachnoidealis szalagokra fibrin rakódik, megvastagodnak, környezetükben mag-szegény szövet szaporodik fel. A folyamat, csökkenő jelleggel, a spinalis ürben tetemes távolságra terjedhet. Mikroszkóposan, mint említettük, beszűrődés alig van, gyakran teljesen hiányzik s a kötőszövet-felszaporodás áll az elváltozások előterében. A kép gyakran chronicussá válik s ilyenkor »a pia összenövéséi által határolt üregekben savós exsudátum szaporodik fel, ami az üregeket cystához teszi hasonlónak« (Abrikosov). A folyamat gyakran ráterjed a gyökerekre is s itt is fibrosist és myelinművelésesést hoz létre. Demyelinizáció lép fel ezenkívül magában a gerincvelőben is: vagy maga az an., vagy desintegrációs termékei diffúzió által bejutnak a gerincvelőnek hangsúlyozottan perifériás zónáiba. A továbbiakban létrejöhetnek érkárosodások,

melyekre csak legutóbbi időben figyelnek fel (Russel—Brain és Russel (1937), Donat és Macken és Martin (1950). Leginkább az art. spin. ant. és postt. nivóján az intimarétegen megnyilvánuló vasopathiát írtak le. Az adventitia a meninxek hypertrophiás fibrosisában vesz részt. A gerincvelő körülírt oedemás göcseit a keringési zavar magyarázza: az intimaburjánzás ischaemiát idéz elő, főleg a lumbalis magasságban. A lefolyás, a műtétek gyakori sikere megerősíti Wossidlo említett véleményét, melylyel Davis is egyetért. Az átmeneti spinalis laesio oka a keringési zavar okozta oedema, maradandóvá válik azonban, ha olyan kifejezetten az érelváltozások, hogy myelomalaciat idéznek elő, mint pl. Russel—Brain és D. Russel, Thorsen, stb. eseteiben.

Véleményünk szerint tehát mind klinikailag, mind patológiailag megfelelő érvekkel alátámaszthatóan, chronicus produktív kémiai meningoopathiával állunk szemben. Ehhez spinalis laesio is csatlakozhat, amely kezdetben oedema következménye s főképpen perifériásan elhelyezkedő, utóbb azonban súlyos myelomalaciáig vezető vasopathia léphet fel, amely már irreversibilis. Másrészt radicularis panaszok léphetnek fel, melyek oka a meningoopathia ráterjedése. A létrejövő myelinművelésesést s a retrográd degenerációt már Spielmeyer leírta. McDonald és Watkins meggyőzően tudták igazolni, hogy az általánosan használt koncentrációkban is megvan a toxicitás veszélye. Ez azonban nemcsak a cocainderivátumokra érvényes, hanem az intrathecalis medikáció veszélyei évről-évre ismertebbekké válnak.

Végeredményben három tanulságot vonhatunk le. Elsősorban, a kérdés tanulmányozása közelebb vezethet minket egy patológiailag nem jól jellemzett betegségről, az ún. »serosus meningitis«-nek az alaposabb ismeretére, az aetiológiailag eltérő csoportok különválasztására. Másodsor, igen megfontolandó a I. an. végzése, mert a legkitűnőbb relaxálás sem éri meg a csípőalatti izomzat esetleges bénulását. Különösen szigorúan veendő ez olyan esetekben, mint fentiek, appendectomia, herniaműtét, gastroptosis, mely műtétek az általánosan használt lokálanesthesiás módszerekkel is kitűnően megoldhatók. Harmadsor ma, az antibioticumok korszakában, igen nagyfokú óvatosságra int a subarachnoidealisan alkalmazott medikáció kérdésében.

Összefoglalás. Szerzők két műtetre került betegünk rövid kórtörténetét közlik, majd további eset kapcsán ismertetik a kérdés nosológiai, patológiai, patogenetikai problémáit. A klinikai kép, lefolyás, biopsia és histológiai lelet alapján a patológiai folyamat alapjának a késői spinalis szövődmények esetében is kémiai-toxikus alapon létrejövő meningoopathiát vesznek fel. Felhívják a figyelmet a preparátumok gondos megválasztására. A szövődmények s elsősorban éppen az idegrendszeri-spinalis megbetegedések, gyakran későn jelentkeznek s ezért a rendelkezésre álló kedvező sebészeti statisztikák nem elég megbízhatóak. Felhívják a figyelmet az egyes esetekben kimutatható spinalis vasopathiakra. Mivel előzetes neurológiai vizsgálattal egyelőre az ideg-

rendszeri szövödmény nem zárható ki, az eljárás óvatos indikációját ajánlják.

IRODALOM: *Abrikosov*: A részletes kórbonctan alapjai. Egy. Nyomda. 1951. 259 old. — *Brock, Bell, Davison*: J. A. M. A. 106:441. 1936. — *Critchley*: Proc. Roy. Med. Soc. 30:1007. 1936. — *Davis et al.*: J. A. M. A. 97:24. 1931. — *Jegorova*: Kirurgija, 6:37. 1939. —

Lundy et al.: J. A. M. A. 101:1546. 1933. — *Macken, Martin*: Monatschr. f. Psych. u. Neur. 119:1950. 129. — *MacDonald*: Proc. Roy. Soc. Med. 30:1007. 1936. — *MacDonald, Watkins*: The Brit. J. of Surg. 25:897. 1938. — *Russel—Brain*: Proc. Roy. Soc. Med. 30:1007. 1936. — *Notte, Demme*: Wien. kl. Wschr. 41:1002. — *Spielmejer*: Münch. med. Wschr. 1906. — *Wossidlo*: Arch. f. klin. Chir. 86:1017. 1908.

Az Országos Reuma és Fürdőügyi Intézet C osztályának (főorvos: B. Pártos Alice dr.) és Kutatóintézetének (vezető: Schulhof Ödön dr. egyet. m. tanár) közleménye

Tapasztalatok polyarthritises betegek Ephedrin kezelésével*

Irta: BERNÁTHNÉ PÁRTOS ALICE dr.

Az utolsó években a Cortison hatásának ismeretése polyarthritises betegeknél felfogásunkat a reumakérdés számos részletében módosította. Kezdeti várakozásainkat ugyan a Cortison nem váltotta be teljesen, de a reumatológusoknak új és termékeny utat mutatott, melyet ezentul nem téveszthetünk szem elől. Tény, hogy a polyarthritis bizonyos fajtáinál, főleg pedig ezek bizonyos stádiumaiban, eddig nem látott gyors és kétségtelen eredményekről számol be az újabb irodalom. Miután azonban Cortison és ACTH nem áll megfelelő mennyiségben rendelkezésre, felmerült a gondolat, hogy más, hozzáférhető és talán egyben kevésbé kockázatos szerrel igyekezzünk azokat helyettesíteni. Annyi ugyanis most már feltételezhető, hogy a hypophysis mellső-lebenyének és a mellékvesekéregnek nagyobb és sokrétűbb szerepe lehet a polyarthritis patogenezisében, mint amennyit ebből ismertünk, vagy sejtettünk.

Ephedrin kezeléssel 1950 augusztusa óta folytatott kísérleteket, osztályom másodorvosai és *Forgács Péter* dr. tudományos munkatárs közreműködésével. Az impulzust *Redmond* (1) szerény kis cikke adta, mely szerint urticaria miatt Ephedrinnel kezelt egy fibrositises beteget, akinek nemcsak urticariája múlt el, hanem fájdalma és mozgáskorlátozottsága is feltűnően, sőt hosszantartóan javult. Ezen eredményen felbuzdulva, hasonló esetekben, több alkalommal is Ephedrinhez folyamodott, eredményei azonban változóak voltak, bár a szer közismert, Adrenalinhoz hasonló tulajdonságai miatt, elképzelhetőnek tartja, hogy stimulálja a hypophysis ACTH termelését.

Adrenalinnal történtek is ilyirányú vizsgálatok, — nálunk *Schulhof* (2) a chr. polyarthritisek bizonyos csoportjánál határozott eredményeket is regisztrálhatott.

Az Ephedrin hatása az Adrenalinéhoz hasonló, előnye az, hogy per os is adható, tartósabban hat, könnyen hozzáférhető, olcsó és — kellemetlen mellékhatásait is figyelembevéve — ártalmatlan gyógyszer. *Varró* (3) »Gyógynövények és gyógyszerhatásai« című könyvében többek között ezt írja az Ephedra vulgaris nevű növényről, melynek hatóanyaga az Ephedrin, hogy »tejben főzve reuma ellen hatásos« és hogy »a mellékvesékre hat«. Erről már akkor szerzem tudomást, mikor kísérleteink javában folytak

* A Reuma Szakcsoport 1951 nov. 21-i tudományos ülésén tartott előadás nyomán.

és ez újabb ösztönzést adott a vizsgálatok folytatására.

A kérdés, amit feltettünk magunknak kétirányú volt. Az első az, hogy van-e egyáltalán kedvező hatása kutatásaink tárgyává tett betegségeknek, — mely kérdésnek persze számos részlete van: mely esetekben, milyen stádiumban, milyen manifesztációkra, mennyi ideig, stb. és mi a megfelelő dózis —, a második az, hogy a hatás ACTH-szerű-e? Ez utóbbi kérdést megközelítendő azt figyeltük elsősorban, hogy a klinikai képen létrejövő módosulások és az ACTH-nál ismertetett módosulások között van-e kifejezett hasonlóság. Másodsorban laboratóriumi vizsgálatokkal igyekeztünk Ephedrin-adagolás folyamán néhány ismert ACTH-hatást kimutatni.

Ismerve az ACTH eosinopeniát előidéző hatását, ezt tettük először kontroll-vizsgálat tárgyává és megállapítottuk, hogy az Ephedrin is significans eosinopeniához vezet. Természetesen ezt a megállapításunkat nem becsüljük túl, tudván, hogy számos más gyógyszer is van, mely nagy adagokban az eosinophilek csökkenését idézi elő (pl. ilyen a natr. salicylicum, mikép erre *Kelemen* (4) rámutatott), sőt gyógyszer nélkül, nagy psychikai vagy fizikai megterhelés (stress) ugyanezt eredményezheti. *Egoroff* (5) és mások futás, továbbá erős fizikai munka után láttak eosinopeniát; amiből persze nem következik még, hogy az eosinopeniához vezető ingerek egyebekben is ACTH-szerű — a polyarthritist kedvezően betolyoló — következményeket vonnak maguk után. Vizsgálataink első sorozatát (mely 32 számlálást jelentett, beleértve 9 Ephedrin-mentesen kezelt kontroll-esetet is) már lezártuk, mikor *Abelson* és *Moyes* (6) közleménye került kezünkbe, kik 22 inaktív tbc-s betegen végzett vizsgálat kapcsán hasonló eredményről számoltak be és a cikkből az is kiderült, hogy Ephedrin eosinopeniát előidéző hatása még kifejezettebb, mint az Adrenaliné. A freiburgi Heilmeyer klinikáról újabban *Ruppel* és *Hitzenberger* (7) azt közölték, hogy az Adrenalinra jelentkező eosinopenia azonban nem szükségképpen a mellékvese cortexen keresztül jön létre. Ki tudták mutatni ezt biztos kéreginsufficienciánál, sőt mellékvese irtott állatokon is.

Osztályomon az eosinophil sejtek számofása következőképpen történt: serologiai csöbe mértünk 0,4 ccm festékkoldatot (1/2‰ eosin, 1‰ saponin, 2‰ oxalat) és 0,1 ccm ujhegyből nyert vért. A csövet jól felráztuk s

a számolást Bürker-kamrában végeztük el. Tekintettel a haematologiai vizsgálatok kikerülhetetlen hibaforrásaira, a vizsgálatot végző nem tudta, kik kaptak a hatásos szerből, sőt a beteg maga sem tudta, mert egy részüknek ostyában szódabikarbónát adtunk. Az esetek kb. $\frac{2}{3}$ részében az eosinophilek száma annyira leesett, hogy ennek alapján az Ephedrin adagolás biztosnak volt vehető. A kontroll-esetek ugyancsak kb. $\frac{2}{3}$ -ában pedig fordítva, az Ephedrint — a számolás alapján — kizárhattuk, s érdemes megemlíteni, hogy csak egynél volt olyan az eosinophil sejtszám esés, mely jellemző Ephedrin hatást utánzott (66%). Ez a beteg ugyanabban a szobában feküdt, ahol többen valóban Ephedrint kaptak s ő is mellékhatásokról panaszkodott, annak ellenére, hogy neki csak szódabikarbónát adtunk: izzadt, erős szívdobogása és fejfájása volt, tehát psychikus stressz hatást kell feltételezni. (L. I. táblázat.) A vegetatív tónus napi normális ingadozását tekintetbevéve (kora reggel a magasabb eosinophil számmal járó vagotonus dominál, mely fokozatosan ad helyt az egyre erősödő sympatocotonusnak, majd a délutáni órákban elérvén a maximumot, ismét ellenkező irányt vesz) a 40%-ig való esést a normális ingadozás határán belülnek, 40–50% közöttit bizonytalannak és csak az 50%-on felüli esést tekintettük jellemzőnek. Az Ephedrinre való csökkenés 22 esetből 10-ben 60–78% közötti, tehát igen kifejezett volt. (Egynél nem volt kontrollszámolás végezhető a kiindulási érték alacsonyága miatt: 5/mm³.) Miatán az Ephedrint per os adtuk, mégpedig osztott adagokban, számolnunk kellett azzal, hogy változó időt vesz igénybe a szer felszívódása, vagyis a hatás teljes kibontakozása. Tehát két óránként végeztünk eosinophil számolást, figyelve a maximális esés bekövetkezését. Az eosinopenia mélypontja az esetek nagyobbik részénél az első adag bevétele után 6 órával volt megfigyelhető, de kivételes esetekben már 2 óra múlva következett be.

I. táblázat.
Eosinophil sejtek vizsgálata.

	4 órás esés $\frac{II}{I}$		maximális esés mértéke	
	kontroll	Ephedrin	kontroll	Ephedrin
Kiértékelhető eset: 31	9	22	9	22
Nem esett 40% alá	7	8	6	7
40%–50% közötti esés	2	2	2	2
50%-nál többet esett	—	12	1	13

Ami a neutrophil leucocytaikat illeti, azon 7 eset kapcsán, ahol ezt a vizsgálatot Ephedrinre elvégeztük, 4 óra után átlag 40%-os emelkedést találtunk. Adrenalin után 40,5% átlagos leucocyta szaporulat-ról számoltak be (8).

Figyeltük továbbá, hogy az Ephedrin befolyásolja-e a vörösvérsejtek süllyedési sebességét, azonban a változás nem volt jellegzetes, sem egyirányú és nem láttunk párhuzamot az aktuális klinikai kép változásával. Általában a kórházi kezelés elején, közepe táján és végén vizsgáltuk a süllyedést, függetlenül attól, hogy mikorra esett az Ephedrin adása. A hőmenetben sem láttunk egyértelmű változást.

A mellékvesekéreg funkciójára következtethetünk a 17—ketosteroid ürítés mértékéből (9). Néhány esetben vizsgáltuk ezt Ephedrin után, de nem láttunk ACTH-ra jellemző fokozott kiürítést, mint ahogy irodalmi adatok szerint Adrenalinra se következik ez be (10).

Az Ephedrin — mint tudjuk — szintetikus is

előállítható. A terapiában 1925 óta alkalmazzák, bár régebben is ismeretes volt, de feledésbe ment. Az Adrenalin kémiai rokonságban van. Hatása hosszú, 1—3 óráig is eltart, de az Adrenalinhoz viszonyítva kb. százszoros súlymennyiség az Ephedrin hatásos adagja. Hatásmechanizmusa — egy még nem teljesen bizonyított elmélet szerint — az, hogy az amino-oxidase enzim hatását, mely az Adrenalin lebontja, az Ephedrin gátolni képes, tehát tartósabban biztosítja az Adrenalin hatást az adrenergias idegvégződéseken (11). A centrális idegrendszerre izgatón hat, enyhén izgatja a légzőcentrumot is. A szer kezdeti adagja a vérnyomást néhány órára növeli; mindenesetre saját vizsgálataink szerint az emelkedés nem volt számottevő, 5 és 45 Hgmm között váltakozott s csak egy esetben volt az emelkedés 55, amikor is a további adagolástól eltekintettünk. Ismerve az irodalomból az Ephedrin vérnyomás-emelő hatását, eseteink kiválogatásánál az eleve hypertóniásokat (150 Hgmm-en felül) kerültük. Az irodalom szerint Ephedrin kezdetben — embernél — csökkenti a pulzusszámot (a vagus magasabb vérnyomás okozta reflektorikus izgalma folytán) később tachycardia jelentkezik. Mi általában egy óra múlva számoltuk a pulzust, akkor kezdeti csökkenést már nem észleltünk, viszont a szaporulat nem volt számottevő: 4 és 28 között mozgott. Egyéb leírt mellékhatások, mint remegés, félelemérzés, betegeinknél is nagy gyakorisággal jelentkeztek. A további mellék-tünetek közül, melyekről többször panaszkodtak, a következők érdemelnek említést: szédülés, fülzúgás, szívdobogás, szívartéri nyomás, álmatlanság, étvágytalanság, izzadás, hőhullámok, hányinger, fejfájás. Mindazonáltal kevés betegnél érték el a kellemetlen szenzációk olyan intenzitást, hogy az előirányzott napi dózistól el kellett volna tekintenünk. A tünetek a szer kihagyása után fokozatosan visszafelődtek és rendszerint másnapra, legkésőbb harmadnapra elmúltak. Ritkábban jelentkező kísérő tünetek még: nagyobbfokú nyugtalanság, arrhythmia, zsibbadás a végtagokban, dyspnoe, gyomor-fájás, vizeletretencio, stb. Tapasztalatunk szerint sok függött a beteg beállítottságától, ha bízott az »új szer«-ben kevesebb és kisebb mérvű mellék-tünetekről panaszkodott. A leheges mellékhatásokra általánosságban előre figyelmeztettük, nehogy megijedjen, ha átmenetileg »kellemetlen közérzet« lesz. A szer ismételt adagolásánál a mellékhatások kisebb intenzitással jelentkeztek, aminek nyilván psychikus oka is van.

A dózissal eleinte tapogatóztunk, kezdetben túl nagy adagot adtunk, reggel egyszerre 0,15 g-ot, amit a betegek nem tűrtek, a mellékhatások uralták a klinikai képet és a szer adagolását gyorsan abbahagytuk. Azután óvatosan, háromszor naponta 0,05 g-ot adtunk, vagyis egész napra elosztva 0,15 g-ot néhány napon át, ez pedig túl kevésnek bizonyult. A folytatólagos adagolás általában felesleges és nem tartjuk kívánatosnak: ha megszokás jön létre, a kedvező hatás elmarad. Ez a szer tachyphylaxiával járó tulajdonságával is nyilván összefügg. Végül is általában a következő adagolás mellett kötöttünk ki: éhgyomorral adunk 0,1 g Ephedrin hydrochlor.-ot, azután a nap folyamán 2 óránként 5 alkalommal 1 drb. 0,05 g-os adagot, vagyis 0,35 g-ot, ami több, mint

a szer ú. n. maximális napi dózisa. Így a beteg egész napon keresztül erős Ephedrin-hatás alatt van. Ezt az Ephedrin-lökést kb. hetenként ismételtük a kúra tartama alatt, vagyis általában 3—4 Ephedrin-lökésben részesültek betegeink. A lökésben való adagolás mellett a szer sympathicus izgató hatása is érvényesül, másrészt mint intenzív, nem specifikus inger (stress) is kiválthatja a kórkép hathatós modifikálását.

A chr. polyarthritistherapiájában szokásos gyógytényezők (melegfürdők, iszap, massage, histamin, stb.) cholinergiasan hatnak s nemcsak a gyakorlat, de elméleti megfontolások alapján is az ily irányú kezelések látszanak általában hasznosnak (12). Az ilyenfajta eljárások azonban csak akkor volnának minden esetben elégségesek, ha a chronicus esetek többé-kevésbé állandó menetet mutatnának olyformán, hogyha egy polyarthritist eljutott a chronicitáshoz, a további történések már csak ebből az állapotból következnek. Jól tudjuk, hogy ez nem így van: a polyarthritisek lefolyását a közbejövő jelentkező gyulladások tarkítják és ezek az intermezzók a progressio tényleges előidézői. A gyulladást vagy általában activabb periódusok alatt a vegetatív idegrendszer egyensúlyállapota a vagotonia felé tolódik el a sympathicus renyhésége több-kevesebb tünetével. Gyakori az alacsony vérnyomás, az asthenia, a vérkép ilyenkor enyhe leucopeniát mutat mérsékelt eosinophiláival és erős — 50% körüli — relatív lymphocitossal. (Hoff-féle vagotoniás vérkép) (13). Elhúzódó betegségekben a reakciókészség ismételt változásával kell számolnunk. Helyesen akkor járunk el, ha nem skatulyázzuk el az eseteket heveny és idültté, hanem azt figyeljük, hogy az idült megbetegedések activ vagy inactiv stádiumállók-e szemben, továbbá, hogy a beteg esetleg hosszú kórtörténetében a szemünk előtt lévő kórállapot az idegrendszer milyenfajta beállítottságára utal s ennek alapján igyekezzünk a szervezet reakcióját mindig a kívánt irányba terelni. Tudjuk, hogy a vegetatív tonus egészséges embereken is állandó hullámzásokon megy át és méginkább így van ez pathológiás történések kapcsán. Ezek a hullámzások nem kívánt méretei adják az előfeltételt a pathológiás történéseknek. Az orvos feladata, hogy ezeket a túlzott hullámzásokat »tettenérje« és kellő irányba befolyásolni igyekezzék.

Fz volt kb. az a gondolatmenet, melynek alapján az Ephedrin kezeléshez fogtunk — egy alapján véve másfajta kezelési módhoz, mint eddig a chr. polyarthritistherapiában használtat volt. Hogy ehhez az úthoz folyamodni indokolt, azt sikeres eseteink bizonyítják, azt viszont, hogy az esetek és ezek stádiumainak kiválgatásában nincs meg a kellő biztonságunk, ezt azok a kázusok mutatják, melyeknél ez a kezelés sem fordította jobbra a beteg állapotát.

Betegeink közül kiválasztottuk azokat, kiknek erőbeli állapotuk kielégítő volt, továbbá olyanokat, kiknek szív működésük jó, pulzusuk nem szapora és vérnyomásuk nem volt magas — feltételezve, hogy ezek jobban fogják tűrni a szert. Lehetőleg a legkülönfélébb kórfarmáknál próbálkoztunk, tudván azt, hogy feladatunk főleg abban áll, hogy rátaláljunk az alkalmas esetekre. Eredményeink, ha százalékban kifejezve nem is lényegesen különböznek az eddig bevált gyógymódok kb. 66%-os optimális eredményétől, mégis — azt hiszem — azért érdemeinek figyelmet, mert főleg olyan betegeknek adtuk a szert, akiknek állapotát a szokásos gyógymódokkal a kívánt irányba elmozdítani előzőleg nem sikerült. Es e reménytelenné látszó eseteknél tudtunk Ephedrin közbeiktatásával sokszor nemcsak javulást, hanem nagy és gyors változást elérni, pl. évek óta járnak nem tudó betegek lábra álltak s izületeiket jobban tudták mozgatni Volt például egy olyan atypikus chr. polyarthritises nőbetegünk, aki két bittal nagyon nehezen lépegetett ugyan, de már lépcsőn járni egyáltalán nem tudott s egy Ephedrin-lökés után duzzadt izületei leohadtak, fájdalmi lényegesen csökkentek s funkcionálisan teljesen rendeződött — (ahogy maga mondta, táncolni is tudott volna). Betegeink kedélye, közérzete is általában meg-

javult, bizakodóbbak lettek és maguk kérték az »Ephedrin-nap« megismétlését. Egy másik pr. chr. polyarthritises nőbetegünk 19 hónapja nem tudott egyedül fésülni; az Ephedrin-lökés másnapján ezt el tudta végezni és tolokocsiját, melyben előzőleg öt tolták, maga képes volt eltolni. Egy 12 éves, sec. chr. polyarthritises, súny állapotban lévő kislány, aki három év óta ágyhoz volt kötve, továbbá könyökeit egyáltalán nem, vállait, csuklóit, ujjait pedig csak erősen korlátozott mértékben tudta használni, már az első Ephedrin-lökés után egyedül kezdett járni, a további Ephedrin-napokat követően órákig volt ágyon kívül »nagyon könnyűnek érezte magát« és tett-vett a szobában. A javulás intenzitása és a változás gyors, frappans bekövetkezése volt olyan, hogy ezt másra, mint Ephedrin-hatásra visszavezetni nem tudtuk. A betegek u. i. nagy részben egyéb, szokásos, komplex kezelésben is részesültek az Ephedrin-lökés napjától eltekintve. Kórházunk fűrdőkórház lévén, ettől nem tekintettünk el, de egyébként is az volt a benyomásunk, hogy az ilyen kombinált kezelés a beteg javát szolgálta, »addig és akkor ütöttük a vasat, amíg meleg« volt. Vagyis az Ephedrin egy nagy lépést jelentett előre s mi az Ephedrin-napok közötti időben tovább mélyítettük az eredményt egyéb — az adott helyzetben megfelelőnek látszó — kezeléssel, majd egy új Ephedrin-lökéssel újra erősen megmozgattuk az egész szervezetet. Azt, hogy az eredmény mennyire bizonyul tartósan, még nincs módunkban megítélni, mindenesetre néhány eset kapcsán — kik már a kúra alatt, a szer elhagyása után a régi állapotukba visszaestek, továbbá egyik legszebbnek ígérkező esetünk tanúságából, kinél a kórházból való távozása után néhány héttel következett be egy közepes mérvű recidíva, arra kell gondolnunk, hogy ilyen lehetőséggel számolni kell, hacsak egyéb módon nem sikerül az eredményt tartóssá tenni. Ézzel szemben vannak eseteink, kik már másfél éve panaszmentesek.

Kutatásaink egy alapvető hibában szenvedtek s jövő feladatunk, hogy ezt a hibát kiküszöböljük. Észleléseink nem voltak elég precízek, nem mindig szögmérővel és centiméterrel regisztráltuk egy-egy kontraktura nyúlását, vagy egy izületi duzzanat apadását. Ennek volt előnye is, így kisebb eredmények fölött elcsúsztunk s csak ott regisztráltunk változást, ahol ez egyértelmű és feltűnő volt. Miután eleinte főleg tájékozódni volt szándékunk, hogy érdemes-e a szerrel foglalkozni, mégpedig a mozgásszervi (reumás) betegségek nagy családjába tartozók közül melyekkel és mikor, eljárásunk eleinte tudatos volt, mégis most már túljutván a kezdeti problémákon, arra törekszünk, hogy pontosabb, gyakoribb és részletesebb észleléseket vezessünk a dekurzusba. Megjegyzem még azt, hogy a fordulat betegeinknél legtöbbször a szer adása utáni napon lett nyilvánvaló s a javulás a harmadik napon még tovább folytatódott — a kritikus napot rendszerint uralták a mellékhatások. Ha azonban ezek kisebb méretűek voltak, úgy már az első, vagy második dózis után a fájdalmak csökkenését jelezte a beteg. A javulás legfőbb jele azonban nem a fájdalmak területén mutatkozott, hanem abban, hogy az izületek merevsége csökkent, általános lazulás következett be, jobb lett a közérzet, egyes izületek activ és passiv mozgása javult és általában a funkció lett összehasonlíthatatlanul jobb, mint előzőleg, bár korántsem oly mérvben, mint amilyent a Cortisonnal kapcsolatban látunk, vagy amilyenről olvasunk (14).

Eddig 138 betegnél próbálkoztunk Ephedrinrel, közülük 95 nő és 43 férfi — legidősebb közülük 68, a legfiatalabb 12 éves volt. Ami a betegség időtartamát illeti, a legtöbb eset több éves és csak egyetlen volt közülük 3 hónapos, egy másik 1/2 éves, viszont volt többévtizedes folyamat is. Kezeltünk olyan betegeket, akiknek vérszéjszüllyedése teljesen normális volt, viszont legtöbbször a szüllyedés fokozott, sőt extrém magas értékeket is mutatott. Nem láttunk a hatást, illetőleg szabályt az életkor, a betegség fennállásának ideje, súlyossága, sőt a vörösvérszüllyedés magassága között sem: előfordult, hogy könnyebb eset nem reagált, esetleg átmenetileg rosszab-

bodott, viszont súlyosabb eset lényegesen javult. — Összesen 5-en nem bírták a gyógyszer kísérleteink elején, mikor még a dozirozásban bizonytalanok voltunk. További 5-en hasonló okból túl keveset kaptak, úgy hogy ezeket is számításon kívül kellett hagynunk. Kihagytunk még 7 további esetet is, mert ezek különféle diagnózisú kórformákat képviselven, belőlük konzekvenciákat levonni nem lehet. Maradv tehát a kiértékeléshez 121 esetünk. (L. II. táblázat.) Ezek közül 18-nál — különböző csoportbeli chr. esetek — bár lényeges volt a javulás, de óvatosságból feljegyeztük, hogy bizonytalan, vajjon ez Ephedrin hatásnak tekinthető-e. Ezeknél u. i. a javulás nem az Ephedrinnél jellemző, gyors és határozott formában állt be. Feltehető ugyan, hogy az Ephedrin hozzájárult a javuláshoz, ezeket mégis helyesebbnek láttuk negatívnak venni, mert, ha mint nem értékelhetőket számításon kívül hagytuk is volna, akaratlanul is emeltük volna a pozitív esetek arányszámát. Annak ellenére, hogy evvel a kritikus megítéléssel rontottuk statisztikánkat, a pozitívak még mindig 64%-ot tesznek ki. Ez egy olyan szernél, melyről eddig nem tudtuk, hogy a mozgásszervi (reumás) betegségeknek hasznosítható, mindenestre figyelmeztet érdemel még akkor is, ha tudjuk, hogy a legnagyobb körültekintés és óvatosság szükséges annak megítélésénél, hogy valóban javultnak tekinthető-e egy polyarthritisz.

II. táblázat.

	Polyarthr. chr. pr.	Polyarthr. chr. sec.	Polyarthr. chr. atyp.	Myalgia sec.	Összesen
Kiértékelhető eset	57	28	16	20	121
Lényegesen javult	22	12	5	8	47
Javult	18	6	4	3	31
Bizonytalan, hogy					
E-től javult-e ..	7	4	3	4	18
Hatástalan	10	6	4	5	25

A 121 esetből 57 szenvedett *pr. chr. polyarthritisz*-ben. Közülük 40 javult, 10-nél hatást nem észleltünk, 7-nél volt a hatás bizonytalan, tehát ugyancsak negatív. A 40 pozitív eset közül 22 feltűnően javult: az ízületi merevség felengedett, a duzzanatok visszajeltek, vagy lényegesen csökkentek és a funkció minden várakozáson felül jó lett.

Polyarthritisz chr. sec.-ban szenvedő 28 beteg közül 18 javult — ezek közül 12 lényegesen — praktikusan teljesen rendbejött, 4-nél volt a hatás bizonytalan és így negatív, 6 nem változott.

Polyarthritisz chr. atypica megjelölés alatt külön csoportban azokat az eseteket foglaltuk össze, melyekben nem volt lázzal járó kórelőzmény, hanem lappangó kezdet után vándorló, recidiváló és nem a szimmetrikus ízületekben deformációkhoz vezető kórkép fejlődött ki. Ezeknél a kórformáknál 16 esetből 9-en javultak; ezekből 5 lényegesen, 4 nem változott, vagy átmenetileg még többet panaszkodott. 3-nál volt a hatás bizonytalan, vagyis szintén negatív.

Végül *sec. myalgias* (arthrosos, spondylosos)

beteg 20-at értékelhettük ki, ezek közül 11-en javultak, ebből 8 teljesen panaszmentes lett, fájdalmuk megszűnt, kitűnően mozgáltak és funkcionálisan teljesen helyrejöttek, úgy hogy ezek gyakorlatilag gyógyultnak voltak tekinthetők. Hatás 5-nél nem volt és 4-nél volt bizonytalan.

Tehát a 121 esetből 78-nál volt jó eredmény, ami 64%-nak felel meg. Általában pozitívnak vettük a 47 »lényegesen javult« és a 31 egyértelműen gyorsan, bár nem feltűnően és nem minden ízületre kiterjedően »javult« esetet egyaránt.

A százalékokban kifejezhető eredmény bizonyos fokig erőltetett, mert függ az észlelő megítélésétől, az esetek kiválasztásától, a hatás tartósságától, stb. Tény, hogy benyomásunk általában kedvező, még akkor is, ha az Ephedrin nem tekinthető a mozgásszervi (reumás) betegségek gyógyszerének a szó szoros értelmében. Miután azonban a szer kellő ellenőrzés mellett adva ártalmatlan, hajlamos vagyok azt indítványozni, hogy próbáljuk meg minél több esetben, ha nem áll fenn kontraindikáció. Jelenleg még pontosan körülhatárolni az alkalmas stádiumot, sőt az esetleg befolyásoló külső körülményeket, nem tudjuk. Ez általában nagyon nehéz, mert a megítélés alapját képező kritériumok bizonytalanok és változókényak. Az újabb elméletek ismeretében új magyarázatot kapott az a tény, hogy a leghatásosabb gyógyszer is árthat, vagy hatástalan maradhat, ha nem a megfelelő időben és nem a megfelelő módon adjuk. Viszont a megfelelő időt és módot eltalálni nem mindig sikerül, ez nemcsak a betegség stádiumától, hanem az egész szervezet reakcióképességétől is függ, sőt talán ettől függ elsősorban. (15, 16, 17, 18, 19).

Ki akarok térni még arra, hogy milyen elgondolás alapján adtuk Ephedrint myalgiaéknál is. Spondylosos és arthrososok kíséretében jelentkező myalgiaéknál eseteiben főleg olyankor adtuk ezt, mikor feltételezhető volt, hogy az arthrosishoz chronicus gyulladás társult és ez irritációt váltott ki. Lehet azonban, hogy az Ephedrinnel magára az izomzatra való hatása bizonyult értékes adjuvánsnak. Tapasztalatunk u. i. az, hogy bár a kifejlődött myalgias kórképben az izom valóban spastikus, kemény, de ezt egy petyhüdt, astheniás állapot rendszerint megelőzi, ill. az izom spastikus és hypothiás állapota a betegség folyamán változhat, sőt egymás mellett is előfordulhat. A petyhüdt, gyenge, nem teljes értékű, insufficiens, gyakorlatlan izomzat az, mely praedisponál a myalgiaéknál. (20) Ez a primer izomgyengeség vezethet kényszerű — relatíve túlzott — igénybevétel, vagy bizonyos ízületi elváltozások esetén az izomzat spastikussá válásához. Tehát a myalgiaéknál sem eleve spastikus, hyperergiás kórformák s a dogmatikus, egyirányba beállított kezelések itt is csődöt mondhatnak. Lehet, hogy ez a magyarázata, hogy az izomzat alkati vagy szerzett gyengeségénél az izomra komplex hatást kirejtő Adrenalin (21) és a vele rokon Ephedrin (22) (23) számos myalgiaéknál járó esetünkben hasznosnak mutatkozott.

Az a benyomásunk tehát, hogy a chronicus polyarthritiseknél, továbbá a myalgiaéknál bizonyos stádiumában indikált az Ephedrinnel való therapiás pró-

bálokzás. Ott, ahol eredmény nem volt, ne zárkózzunk el az elől, hogy újra megkíséreljük. Mindenképen indokolt tovább a chr. polyarthritisek gyűjtőfogalma alá tartozó betegcsoportot pontosabban analizálni, mert az elnevezés alatt nyilván különböző — jobban definiálható — alcsoportok húzódnak meg, miképpen *Schulhof* (24) is rámutatott. Az Ephedrinnel való további próbálkozások közelebb vihetnek a tisztázáshoz.

Kísérleteinket távolról sem tartjuk lezártnak, a munka nagyobbik fele még hátra van. Mint mondtuk — további pontosabban analizált eset kapcsán — precízebb értékelések szükségesek. Miután a szer adása nem jár különös kockázattal és a hatás figyelemreméltó százalékban gyorsan mutatkozik, kívánatos volna, hogy minél több helyen használják és ezzel a problémák tisztázását elősegítsék. Az időnként kellemtelen és jóformán obligát mellékhatások miatt ambuláns kezelésre nem ajánljuk, bár intelligens beteg kellő útbaigazítás után intézetben kívül is veheti, ha a szer adagolásának napján otthon feküdni módjában van. Így lehetséges volna a kevésbé súlyos — nem kórházi — beteganyagról is tapasztalatokat gyűjteni, mert nagyon is elképzelhető, hogy könnyebb és frisebb eseteknél is lesz eredmény.

Végül részletes kazuisztika helyett néhány beteg kórtörténetéből pár jellemző mondatot idézek: 50 éves polyarthritiss chr. pr.-ás nőbeteg: »Első lökés után a fájdalmak csökkentek igen jó közérzete van. Másnapra a térddek, bokák, csuklók duzzanata lényegesen apadt, kevésbé melegtek, mozgékonyaságuk sokkal jobb. A második Ephedrin lökés után kevés melléktünet jelentkezett, a duzzanatok és a mozgékonyaság területén további javulás. Erkezőskor a beteg csak segítséggel tudott felállni, s egy-két lépést nehezen menni, távozáskor egy bottal jól és könnyen jár.« Egy 28 éves polyarthritiss chr. pr.-ás nőbetegünk kórtörténetében azt találjuk, hogy »előzőleg minden változás nélkül, Ephedrin lökés óta fájdalmak és duzzanatok csökkentek. A sülyyedési sebesség 52 mm-ről 37-re esett.« A kétes eseteknél feljegyeztük, hogy »lényegesen javult, de nem meggyőzően Ephedrintől«. — Eseteink átnevezésénél feltűnt, hogy ahol a szer »hatástalan«-nak bizonyult, vagy csak »lényegtelen javulás«-t hozott, gyakran találunk a kórtörténetben utalást arra, hogy a beteg rossz testi kondícióban volt. — Egy 33 éves polyarthritiss chr. pr.-ás nőbetegünkénél, akinek hatéves súlyos folyamata volt, 80-as vérsejtsülyyedéssel, többek között azt jegyeztük fel, hogy: »az első Ephedrin nap után térd-duzzanata csökkent, könnyebben jár, a harmadik naptól közérzete javul és fájdalommentes lesz. Néhány nap után megismételt Ephedrin lökés további javulást eredményez, de a szer kihagyása után ismét fájdalmak jelentkeztek, a funkció azonban jobb maradt.« — Egy 51 éves polyarthritiss chr. sec. diagnózisú férfibetegünk (ötéves folyamata), aki fájdalomtól alig tudott mozogni s így jóformán állandóan feküdt »négy héten át heti egy Ephedrin lökést kapott. Mindegyik alkalommal fellépő javulás állt be, fájdalmai már az első Ephedrin nap után csak megterheléskor jelentkeztek, spontán fájdalmaj jóformán teljesen megszűntek. Izomgyengesége a második lökés után lényegesen csökkent. A beteg távozáskor gyógyultnak volt tekinthető, jól járt, fájdalmaj megszűntek.« — Egy 42 éves, spondylosis lumbalis, sec. myalgia diagnózisú férfibetegünk, normális sülyyedéssel, a szokásos kezelésre »három hét alatt alig javult. Ekkor összesen 0.15 g. Ephedrin-t kapott. Miután már ez a dózis általános rosszulléttel járó melléktüneteket okozott, többet a szerből nem adtunk. Az eset példa arra, hogy a hatás teljes kibontakozására néha aránylag kis adag is elegendő: másnapra a beteg fél év óta tartó fájdalmaj és mozgás-

korlátozottsága teljesen megszűnt és pár nap múlva panaszmentesen távozott.« (L. III. táblázat.)

III. táblázat.*

Idő	Ephedrin	Tensio	Pulsus	Eosinophil sejtek esése %-ban
8 ^a	0,1 g	135/95	84	Kiindulási érték 475/ccm
10 ^a	0,05 g	180/100	100	—53%
12 ^a		160/90	90	—69%
14 ^a		135/85	90	—75%

* Egy spondylosis lumbalis-ban szenvedő férfibetegnél tipikus Ephedrin hatást regisztráló táblázat.

Távol áll tőlünk, hogy az eredményeket túlértékeljük. A kórtörténetekből kiragadott mondatokat a hatás megnyilvánulásának jellemzésére találtuk alkalmasnak. Annyi kétségtelennek látszik, hogy az Ephedrin a chronicus polyarthritises folyamatok tekintélyes részében a klinikai képet kedvezően befolyásolja, ami főleg a funkció gyors javulásában mutatkozik. A szer nem tartjuk a mozgásszervi (reumás) betegségek gyógyszerének, de igen értékes adjuvansnak a chronicus polyarthritisek bizonyos stádiumában. Az Ephedrinnel kapcsolatos vizsgálatok alapján is valószínűnek látszik, hogy az említett betegségek bizonyos eseteiben nem cholinergias eljárások, hanem sympatikomimetikus szerek alkalmazásával is lehet terápiás eredményeket elérni.

Összefoglalás: 138 mozgásszervi reumás betegen végeztünk vizsgálatokat Ephedrin kezeléssel. A beteg nagy adagban (általában 0.35 g pro die) kapta Ephedrint, körülbelül 6—7 naponként 3—4 ízben.

A kiértékelés alapján szolgáló 121 esetből 78-ban (64%) a klinikai kép egyértelmű, gyors javulása volt észlelhető, olyan betegeknél is, akik a szokásos fizikális és gyógyszeres kezelésre nem reagáltak kielégítően.

A javulás nem annyira a fájdalmak enyhülésében mutatkozott, hanem abban, hogy az ízületek mehevése csökkent, activ és passiv mozgáskéességük fokozódott, ami rendszerint együttjárt a beteg közérzetének jobbrafordulásával is, viszont a vérsejtsülyyedés és a klinikai kép között nem volt mindig párhuzam. Az elért eredmények mindenképpen különböztek az antirheumaticumok átmeneti, analgetikus hatásától. Voltak betegek, akik több hónapra szóló panaszmentességről számoltak be.

Az Ephedrin nagy dózisainak rendszerint kellemtelen mellékhatásai vannak, melyek azonban múlóak és az adagolás megszakításával rövidesen megszűnnek. A keringési rendszer zavarainál és rossz testi kondíció esetén nagyfokú óvatosság szükséges.

A lökészerűen adott gyógyszer hatásában a mellékvesekéreg stimulációját is fel kell tételeznünk. Ezt a végzett laboratóriumi vizsgálatok csak részben támogatják, amennyiben significans eosinopenia és leucocytosis lépett fel, viszont a 17-ketosteroid ürítés nem fokozódott. A myalgiaéknál elért eredményekből arra kell következtetni, hogy az izomzatra gyakorolt közvetlen hatásnak is szerepe lehet.

A végzett vizsgálatokból egyelőre még nem mondható meg bizonyossággal, hogy a chr. polyarthritisek és myalgiaéknál milyen stádiumában legeredményesebb az Ephedrin kezelés. Ahol nem áll fenn kontra-indikáció, ott a makacs, mozgáskorlátozottsággal járó

eseteknél ajánlatos — ismételten is — kísérletet tenni, mert az előnyös fordulat gyakori s ez főleg a funkció gyors javulásában szokott mutatkozni.

IRODALOM: 1. *Redmond*: Lancet 1950 II./1:34. — 2. *Schulhof*: Reuma Szakcsoport Vándorgyűlés Harkány 1950. — 3. *Varró*: Gyógynövények és gyógyyszerhatását Bp. Novák. 117. — 4. *Kelemen*: Belgyógyász nagygyűlés Bp. 1950. — 5. *Egoroff*: Zschr. Klin. Med. 1926. 104/545. — 6. *Abelson és Moyes*: Lancet 1950 II./2:50. — 7. *Ruppel és Hitzenger*: Schw. Med. Wschr. 1951. 81/38:926. — 8. *Basch* stb. O. H. 1951, XCII/35:1121. — 9. *Sulcev*: O. H. 1951, XCII/42:1350. — 10. *Dresner* stb. Lancet 1950, I/1149. — 11. *Gaddum*: Brit. Med. J. 1938. I/713. — 12.

Belák: Rheumatológia, Bp. MOKT. 1941. — 13. *Trauner*: Der Rheumatismus. Band 18. Dresden & Leipzig, Steinkopff Verl. — 14. *Mach*: Schw. Med. Wschr. 1951. 81/7:155. — 15. *Bikov*: Szovj. Orvostud. Besz. 1950. II/8:387. — 16. *Ricker*: Der Rheumatismus. Band 6. Dresden & Leipzig, Steinkopff Verlag. — 17. *Hetényi*: O. H. 1951, XCII/1:13. — 18. *Verzár*: Die Function der Nebennierenrinde. Schwalbe & Co. Basel. 1939. — 19. *Fischer & Fischer*: Americ. J. of Med. Scienc. 1951. 221, 121. — 20. *Pártos* Reuma Szakcsoport, Discushernia Ankét Bp. 1951. — 21. *Goffart & Ritchie*: J. of Physiologie 1952, 116/3:357. — 22. *Light* stb.: JAMA 1934. 103:410. — 23. *Viets & Schwab*: JAMA 1939. 113:559. — 24. *Schulhof*: Belgyógyász Nagygyűlés Bp. 1950.

A budapesti Urológiai Klinika (igazgató: *(Babics Antal dr. egyet. tanár) közleménye.*

A húgykő kutatásban elért újabb eredmények hazai prioritásáról

Irta: PALÓCZ ISTVÁN dr.

A budapesti urológiai klinikáról a húgykőképződés problémáival foglalkozó közel 20 dolgozat jelent meg hazai folyóiratokban az utolsó tíz év alatt. E publikációk után 1—5 évvel svéd, német, osztrák és amerikai szerzők olyan eredményekről számoltak be külföldi lapokban, amelyek fenti dolgozatokból már ismeretesek. A szerzők (*Hammarsten, Schultheis, Heusch, Chwalla, Butt és Hauser*) úgy vélték, hogy megállapításaiknak irodalmi prioritása van. Igy pl. *Butt és Hauser a Science* 1952. évf. 308. oldalán és a *The Journal of Urology* 1952. évf. 450. oldalán közölt cikkekben azt írják, hogy vizsgálataik szerint négerek vizelete a fehér ember vizeletéhez képest csökkent felületi feszültségű (52 dyn 60 dyn helyett, ami szerintük oka volna annak, hogy négereknél ritka a húgykő.) E feltevésük alapján állandó kőrecidívában szenvedők vizeletének felületi feszültségét hyaluronidasevel csökkentették, ami eddigi tapasztalataik szerint a kőrecidívát nagy mértékben gátolta. Szerzők rámutatnak eljárásuk »alapvetően új« irányára.

E közlemények előtt 5 évvel, az *Urológiai klinikáról az Orvosok Lapja* 1947. évf. 1905. oldalán és az *Acta Urologica* 1947. évf. 232. oldalán német nyelven megjelent dolgozatok olyan kísérletről számoltak be, amelyeknek eredményei szerint a húgykőrecidíva megakadályozásához a vizelet felületi feszültségének 50—52 dynre való csökkentése szükséges, ez a kísérletekben natriumpalmitattal, natriumtaurocholattal és natriumglykocholattal történt. Az *Acta Urologica*-ban megjelent dolgozat felhívja a figyelmet arra, hogy a vizelet felületi feszültségének csökkentésén kívül kristályosodást — befolyásoló anyagoknak — amelyek kompetícióba lépnek a rácsba beépülő kristálymolekulákkal — vizeletbe való juttatása is szükséges a recidíva megbízható gátlásához. Ilyen kristályosodást-gátló, nem toxikus anyagnak felkutatása ma is folyamatban van a klinikán. *Butt és Hauser* ezek szerint a kőrecidíva megakadályozásának egyik komponensét a klinikai közlés után öt évvel megtalálták, de ez egymagában nem kielégítő húgykőprophylacticum. E közlemények alapján prio-

ritása az *Urológiai klinika* munkáinak van. Nem perdöntő körülményként, hanem mint olyan adatot, amely utal, hogy az urológiai klinikai munkák, valamint *Butt és Hauser* jöllehet különböző megfontolásokból indultak ki azonos eredményre jutottak, megemlíthető, hogy 1946-ban a Budapesten volt *Ellenőrző Bizottság* angol-amerikai részlegéhez megkezdés ment az urológiai klinikáról néger soffőr vizeletének megszerzése tárgyában, miután a klinikai kísérletek alapján négerek vizeletének felületi feszültsége a fehér emberéhez képest alacsonyabbnak volt várható. Ezt azonban nem sikerült a klinikán beigazolni, miután négertől származó vizeletet nem sikerült szerezni.

A kőképződés mechanizmusa szempontjából jelentős *Schultheis*nek a *Zeitschrift für Urologie* 1950. évi kongresszusi kötet 104. oldalán közölt megfigyelése, amely szerint proteusszal fertőzött incrustatum proteuszos vizeletbe téve — in vitro — lényegesen lassabban nőtt, mint akkor, amikor az incrustatumot kristálytisztá vizeletben tartotta. E közlés előtt 3 évvel az *Acta Urologica* 1947. évf. 55. oldalán német nyelven megjelent klinikai dolgozat kifejti, hogy ha lúgos-savanyú vizeletek találkoznak (keverednek) egymással, akkor lényegesen gyorsabban nőnek az incrustatumok, mintha azonos pH-jú vizeletek keverednek egymással. A proteusszal fertőzött incrustatum nyilván lúgos kémhatású, tehát ha savanyú kémhatású vizelettel érintkezik, kell, hogy gyorsabban nőjön, mint ha lúgos (proteuszos) vizelettel van körülveve. Az említett klinikai dolgozat egyébként rámutatott arra, hogy a vizeletben fellépő pH-ingadozásoknak alapvetően fontos szerepe van a kőnövekedés mechanizmusában, ezt in vitro kőnövesztési kísérletekkel támasztotta alá. A prioritás tehát az urológiai klinikai munkáit illeti meg.

Heusch, továbbá Chwalla a Zeitschrift für Urologie 1950. évi kongresszusi kötet 147., illetve 165. oldalán hydrodinamikai megfontolások alapján kifejtik azt a véleményüket, hogy a kőképződéshez bizonyos mértékig a véletlen közrejátszása is szükséges, mert ha kőmag kisodródik a húgyutakból, nem kerül sor a kőképződésre.

Miután ugyanezt a felfogást hazai szaküléseken az urológiai klinika részéről éveken át hallani lehetett, 1949-ben a *Klinikai Ertesítő* 2. számának 12. oldalán az meg is jelent. A klinikai vizsgálatok rámutatnak arra is, hogy ha köképződésben a punctum saliens a kőnövekedés lehetősége és nem a kőmag létrejötte, mert kőmagnak alkalmas discontinuum úgyszólván minden vizeletben bőven akad. Hogy tehát nem minden esetben keletkezik húgykő, annak oka egyrészt az, hogy nincsenek meg a vizeletben a kőnövekedés fizikai-kémiai előfeltételei, másrészt, ha ezek megvannak, nincsen idő a kőnövekedéshez, mert a keletkező köcsírák per vias naturalis kisodródhatnak a húgyutakból. Ez utóbbi oknál fogva játszik a véletlen szerepet a köképződésben. Itt kapcsolódik be másodízben a vizelet pangás, mint lényeges faktor a köképződés mechanizmusába először szerepelt, mint a különböző pH-jú vizeletek keveredését lehetővé tévő tényező, másodsor, mint a köcsírák retentióját elősegítő körülmény. Az urológiai klinika munkájának prioritását biztosítja a felvetett kérdésben az egy évvel korábbi közlésen kívül a kérdésnek mélyreható, összefüggéseiben történt tanulmányozása.

Hammarsten a *The Journal of Pathology and Bacteriology* 1945. évf. közölt cikkében elméleti megfontolások alapján úgy véli, hogy dipoláris mole-

kulák orientált rétegződése a köképződés fontos fázisai. Az urológiai klinikának a *Gyógyászati Közlemények* 1943. évf. 25. száma oldalán közölt eredményei szerint dipoláris molekulaszervezetű anyagok orientált rétegződése játszik közre a húgykövek felépítésében. Erre vonatkozóan bő kísérleti adatok is közöltettek. Egyebekben pedig e felismerésből további kutatások témái adódtak, amelyekről a további dolgozatok számoltak be.

A prioritás kérdésének tisztázásán kívül e sorok célja, hogy rámutasson: különböző szerzők különböző utakon azonos eredményeket kaptak a húgykő kutatásaikban, ami kedvező jel abból a szempontból, hogy az igen nehéz kérdésben, úgylátszik, helyes úton járnak.

IRODALOM: Butt, A. J. és Hauser E. A.: *Science*. 1952. 308. oldal. — Butt, A. J.: *The Journal of Urology*. 1952. 450. oldal. — Hammarsten: *The Journal of Pathology and Bact.* 1945. — Hesch K.: *Zeitschrift für Urologie*. 1950. Kongresszusi szám. 165. oldal. — Chwalla, R.: *Zeitschrift für Urologie*. Kongresszusi szám. 147. oldal. — Schultheis, Th.: *Zeitschrift für Urologie*. 1950. Kongresszusi szám. 104. oldal. — Roth, Palócz I.: *Gyógyászati Közlemények*. 1943. évf. 23. szám. — Palócz I.: *Orvosok Lapja*. 1947. évf. 1905. oldal. — Palócz I.: *Acta Urologica*. 1947. évf. 232. old. — Palócz I.: *Klinikai Ertesítő*. 1949. 2. szám. 12. old. — Palócz I.: *Acta Urologica*. 1947. évf. 55. oldal.

A G Y A K O R L A T

A Hódmezővásárhelyi Közkórház (igazgató: Ormos Pál dr.) Kakasszéki Csontgümőkóros és Tüdősebészeti Osztályának (főorvos: Riskó Tibor dr.) közleménye.

A balneotherapia kritikája a csontvázgümőkór gyógyításában

Irta: KOVÁCS PÁL dr. és FABÓ FERENC dr.

A balneotherapia egyre nagyobb tért hódít a különböző megbetegedések gyógyításában és a jó eredmények miatt széleskörű mozgalom indult meg hazánkban is népszerűsítésére, Nyevrájev professzor segítségével.

Tekintettel arra, hogy jó eredményeket ezen kezelési módnál is csak a javallatok és ellenjavallatok szigorú betartásával lehet elérni, vállalkozunk arra, hogy egy, a balneotherapiára kedvezőtlen eredménynyel járó betegségről mondjunk kritikát az intézetünkben tapasztalt eredmények alapján.

A Szovjetunióban 1925-ben megtartott Öszövetségi Balneológiai Kongresszuson kimondották, hogy a csontvázgümőkór minden formája ellenjavallja a fürdőkezelést. Hazánkban 1930 óta Gener-sich dr. elgondolása alapján folyt a csontgümőkóros betegek fürdetése a kakasszéki szanatóriumban. Húsz éven keresztül nem sok esett az elért jó, illetve rossz eredményekről és így a betegek beutalásánál szerzett tapasztalatok alapján feltétlenül szükségesnek látszik ennek megvitatása és lezárása.

Az elmúlt időszakban, némely vidéken, átment az orvosi köztudatba, hogy a fürdőkezelés jó hatású

a csontvázgümőkórna és ezt még ma is gyakran tapasztaljuk beutalókon, hozzánk intézett levelekben.

Ennek a ténynek a káros hatása nyilvánvaló:

1. Aktív folyamatnál sokat árthatunk a betegnek, sokat ronthatunk állapotán.

2. Diagnosztikai felületességhez vezethet, mert arra gondolhat az orvos, hogy akár rheomás, akár gümőkóros eredetű a bántalom, hasonló a kezelése, tehát nem árthat vele sokat. (Betegeink igen nagy százalékánál találunk az intézetben való felvétel előtt a »rheomás« kezelést az anamnézisben.

3. Nem utolsó szempont az, hogy így szanatóriumi kezelésre, nem alkalmas beteganyag kerül. Legtöbb esetben, mint utolsó lehetőséghez fordulnak csak az orvosok a fürdőkezeléshez és így súlyos betegekkel telne meg a szanatórium, kiknek kezelése igen hosszú időt vesz igénybe, vagy egyáltalán nem eredményes és többszöröseit elfoglalják a helyet aktív, rövidebb idő alatt gyógyítható betegektől.

Ezek azok a tényezők, melyek a probléma megvitatásához vezettek bennünket, mert azt szeretnénk elérni, hogy azok a betegek, akik évek múlva fürdőkezelésre kerülnének hozzánk, már betegségük első

hónapjában aktív kezelésben részesüljenek szanatóriumban.

1948—1949-ig 200 fürdőkezelésben részesült, változtatás nélküli esetet dolgoztunk fel, de nehéz megállapítani, hogy betegségük gyógyulásában tulajdonképpen mi köszönhető a szanatóriumi kezelés egyéb tényezőinek (ágynyugalom, roborálás, napfény, klíma psychés behatás stb.) és mi írható a balneoterápia javára. Az az érzésünk, hogy a viszonylagos jó eredmény az első tényező hatására alakult ki, vagyis odahaza fürdetve egy aktív csontgümőkóros beteget, még szomorúbb eredményt kapnánk annál, amit a szanatóriumi fürdőkezelés kapcsán kaptunk. Az ma már nem vitás, hogy a csontvázgümőkór helyes gyógyítása aktív szakaszban csak szanatóriumban történhet és nálunk is ez a fejlődés iránya.

A szanatóriumban való megjelenéssel szinte egyszerre megváltozik a beteg sorsa: megindul a gyógyulás útján. Ezért eredményeinket összehasonlítva más szanatóriumok statisztikájával, arra a következtetésre kell jutnunk, hogy a változatlan állapotú kezelési eredmény esetén a szanatóriumi kezelés előnyeit rontotta a balneoterápia és jó eredményt csak a megnyugodott folyamatú esetek mutatták. Legelőször is azt vizsgáltuk, hogy mennyi idő telt el az első panaszok óta a szanatóriumi kezelés megkezdéséig. Az átlagot kiszámítva a 200 esetről 52 hónapot, tehát több mint 4 évet kapunk a betegség kezdetére vonatkozóan, ami azt bizonyítja, hogy nem megfelelő beteganyag került szanatóriumi kezelésre. Ezek, mint hangsúlyoztuk, 1949-es eredmények. Azóta ezen a téren is sokat javult a helyzet. Újabb szanatóriumok, kórházi csont-tbc-s osztályok nyíltak meg és a várakozási idő valószínűleg lényegesen csökkent.

A *sipolyok* állapotának részletezésekort azt találjuk, hogy abban az esetben, ha a sipoly a kezelés alatt nem gyógyult be, akkor a csontfolyamat még aktív volt. Biztató eredményeket kaptunk olyan esetben, mikor a csontfolyamat már inaktív volt, tehát csak másodlagosan fertőződött, renyhén gyógyuló sipollyal álltunk szemben, melyre a fürdő ingerhatásának jó befolyása volt.

Tályogos eseteinkben jó hatást szintén csak akkor észleltünk, ha a csontfolyamat már megnyugodott. 13 olyan esetben, mikor a csontgóc nem nyugodott meg, a tályog sem szívódott fel, sőt annak terjedése volt észlelhető. 10 megnyugodott csontgócú beteg tályogjából 7 szívódott fel a kezelés alatt és csak 3 maradt változatlanul. Az antibiotikumok kezelés óta mindkét esetben jobbák az eredményeink.

Láz szempontjából csak azt a régi tételt erősíthetjük meg, hogy a csontgümőkór kezdeti szak után túlnyomórészt láztalan állapotban folyik le és hogy a balneoterápiára kifejezett lázkiugrásokat nem észleltük.

A *vörösvérsejtsüllyedési* vizsgálatok sem mutatnak lényegesebb eltérést azoktól a megállapításoktól, melyek általában a köztudatban vannak. Az albuminoglobulin frakció normalizálódása vagy norm. szinten mozgása túlnyomórészt bekövetkezett, rosszabbodást mindössze 5 esetben észleltünk és közel 50 esetben az egy óra alatti süllyedés Westergreen szerint a kezelés végén is magas értéket mutatott. Több olyan

esetünk is volt, kiknél állandó normális, ill. alacsony süllyedési érték mellett komplikáció (tályog, kislipolyodás stb.) zavarta meg a további lefolyást. Több esetben pedig a magas süllyedési értéknek a magyarázatát a leg gondosabb vizsgálattal sem lehetett kimutatni. Mindezekből arra következtethetünk, hogy a vörösvérsejtsüllyedés nem ad törvényszerűen megnyugtató választ a beteg állapotáról.

Technikai okok miatt csupán 27 esetben sikerült *röntgenfelvétel* szempontjából kiértékelni az eseteket. A 27 esetből változatlan 16, javult 9 és rosszabbodott 2 folyamat.

Fájdalom szempontjából azt találtuk, hogy 77 esetben elmúlt a fájdalom, 79 esetben nem volt és 35 esetben megmaradt. Az orthopaediai rögzítések lenyege a tehermentesítésen kívül többek között a fájdalom megszüntetése. Mégis azt kell mondanunk, hogy sok esetben balneoterápia hatására a fájdalmak rövidebb idő alatt szüntek meg, illetve olyan fájdalmak is elmúltak, melyek rögzítés ellenére is fennálltak. Erről maguk a betegek is több ízben nyilatkoztak. A fürdőkezelésnek fájdalomra való kedvező hatását tehát meg lehetett állapítani, főleg olyan esetekben, mikor a beteget a gyógyult, ill. megnyugodott csontfolyamata mellett csupán a fájdalom tette munkaképtelenné. (Arthrosis elváltozások.)

Az *orthopaediai változásokban* lehetett talán legjobban a balneoterápia káros hatását kimutatni. Fürdőkezelést csak rögzítés nélküli állapotban lehet véghezvinni. Az ízületek rögzíthetlensége, a beteg mozgása, előforduló kisebb balesetek az aktív ízületi gümőkóros megbetegedések fürdőkezelésének kontraindikációját képezik. Ha ehhez hozzávesszük még a több szerző által leírt és nálunk is tapasztalt káros meglehatást, akkor azt kell mondanunk, hogy a *meg nem nyugodott csont-üzleti gümőkór fürdése nem terapia, hanem egyenesen kontraindikáció.* Krasznobajev (2) 1950-ben megjelent könyvében iszapkezelésről ír. Saját tapasztalatai ezen a téren nincsenek és megállapítja, hogy késői eredményekről eddig még nem jelent meg feldolgozás. Kiefer 1924-ben az iszapkezelésről azt mondotta, hogy iszapkezelésnek csak akkor van hatása, ha utána kedvező további gyógyítási feltételek közé kerül a beteg, mert az eredményt csak így lehet tartóssá tenni. Minden esetre szerinte ezért nem érdemes a beteget 1000 km-t utaztatni. A könyv szerint legtöbb orvos ma már azon a nézeten van, hogy az iszapkezeléstől óvakodunk kell olyan esetekben, amikor az erős általános és gócreakciót vált ki és jó hatású lehet, ha ez a gócreakció olyan mértékű, hogy a gyógyulást elősegíti. Bár a könyvének ez a része csak az iszapkezelésre vonatkozik, mégis terápiás beavatkozás miatt vonatkoztatható a balneoterápiára is. Sőt tapasztalataink alapján nem csak az ellenjavallatokat állítjuk fel, hanem nyugodtan kimondhatjuk azt is, hogy egyáltalán mikor érdemes a csontgümőkóros beteget fürdetni.

A betegek kezelési ideje aktív folyamat esetén 9 hónap, stationer folyamatban 6—7 hónap és inaktívban 4—5 hónap.

Értékelve ezt a statisztikát, az feltűnő, hogy az aktív folyamatok elsősorban a nagyizületek, túl-

	Spondylitis			Coxitis			Gonitis			Multiplex			Kis ízület			Lágyrész			Nem tbc.		
	A.	St.	I.	A.	St.	I.	A.	St.	I.	A.	St.	I.	A.	St.	I.	A.	St.	I.	A.	St.	I.
Meghal	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Romlott : 27—13,5%	7	1	13	2	—	1	1	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Változatlan : 93—46,5%	7	18	8	3	3	7	6	3	2	3	2	4	12	7	7	—	—	—	—	1	—
Javult : 76—38%	2	14	1	4	3	10	3	3	3	5	2	3	5	7	4	3	—	1	1	2	—
Feltűnően javult : 4—2%	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Gyógyult.....	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Összesen : 200—100%	16	33	22	9	6	18	11	7	5	8	7	8	17	14	11	3	—	1	2	2	—

A = Activ. St = Stationer. I = Inactiv.

nyomórészt a változatlan, ill. a rosszabbodott állapotot mutatják. Ennek nagyrésztben, mint már említettük valószínű oka a balneoterapia helytelen alkalmazása, részben a kezelési idő rövid tartama. Jobb eredményt lehetett találni az inaktív esetek kezelésénél. A különböző megjelenési formákat összegezve az mondhatjuk, hogy a kezelés alatt romlott 27 beteg, 13,5%; változatlan volt 93 beteg, mely 46,5%; a folyamat megnyugodott 76 betegnél, mely 38% és feltűnően szépen javult 4 beteg, 2%-a az eseteknek. Az inaktív spondylitises betegek nagyobb százaléka sem reagált kellőképpen az akkori kezelésre. Kétségtelen és a mai antibiotikumok kezelésénél is megállapítható, hogy a spondylitis kezelése a legkörülményesebb, legnehezebb. Feltűnő azonban az olyan spondylitises gyógyulások eredménye, kik már betegségük legkorábbi szakában antibiotikumos, majd műtéti kezelésben részesülnek (spondylodosis). Az ilyen folyamatok megnyugvását aktívabb kezeléssel hamarabb el lehet érni, mint a spondylitis átlagos ápolási ideje és korai kezeléssel így közelebb tudunk jutni e súlyos megjelenési forma eredményesebb gyógyításához. (Eredményeinkről külön fogunk beszámolni.)

Azokhoz a távozott betegekhez, akik balneoterapiában részesültek, levelet intéztünk. A különböző kérdésekre 73 beteg, ill. orvosa válaszolt. Ezek közül 35 munkaképes, távozása óta nem volt különösebb panasza. 15 betegnek, bár munkaképes, időnként panaszai vannak, 13 beteg változatlanul munkaképtelen, 10 betegnek rosszabbodott állapota távozása óta. Nem hivatalos értesítés alapján 4 beteg a távozása után meghalt odahaza, ami az összes eset 2%-ának felel meg. A kontrollidő átlagban 25 hónap. Itt meg

kell említenünk még, hogy ezen 73 beteg nagy része a balneoterapiára jó eredményt mutatók csoportjából került ki, mert a változatlan, ill. rosszabbodott folyamatoknál később antibiotikumos vagy műtéti kezelésre térünk át.

Takarékossági szempontból röviden foglaltuk össze a 200 fürdőkezelésben részesített betegünk adatait. Célunk, mint azt a bevezetésben is leszögeztük, a csontvázgümőkór gyógyításának helyes irányba való terelése ezzel a közleménnyel is és a minden támogatást megérdemlő balneoterapiának megóvása a helytelen javallattól.

Osszefoglalva az elmondottakat a csontvázgümőkór balneoterapiájáról a következőket mondhatjuk.

1. Minden aktív, gümőkóros csontfolyamat fürdőkezelése ellenjavalt.
2. Sikeres kezelést remélhetünk olyan inaktív, inveterált csontgócú esetekben, mikor egyetlen feladatunk már csak a sipolyok záródásának elérése.
3. Eredményt érhetünk el ugyancsak inaktív csontfolyamat mellett a még meglévő tályog felszívódásának elősegítésében, bár ilyen esetekben az antibiotikumoktól még jobb eredményt látunk.
4. Eredményt érhetünk el olyan esetekben is, mikor a beteg munkaképtelenségének egyetlen oka: inaktív folyamata mellett jelentkező utófájdalmak, izomatropia, merevség, ez azonban nem csont-tbc-s betegeket kezelő intézmény feladata.

IRODALOM: 1. A Hódmezővásárhelyi Közkórház 1905—1930-i Evkönyve, Genersich dr.: Sebészi gümőkór balneoterapiája. — 2. T. F. Krasznobajev: A csont és ízületi tbc. gyermekeknél. Moszkva, 1950. — 3. Kiefer (Krasznobajev után idézve).

Az Országos Onkológiai Intézet (igazgató: Wald Béla dr. egyet. m. tanár)
Radiológiai Osztályának (főorvos Rodé Iván dr. egyet. m. tanár) közleménye.

Szokatlan helyen keletkezett seminoma-metastasis

Irta: GYENES GYORGY dr.

A seminoma, a leggyakoribb heretumor, nevét Chevassutól kapta, aki először használta ezt az elnevezést a here nagysejtű rákjára. (Cc. macrocellulare solidum). A pathologusok szerint a spermiogoniumokból indul ki. Gordon—Taylor statisztikájában 700 heretumorból 67% seminoma, 32% teratoma és 1% chorionepithelioma fordul elő.

Nem kívánunk e helyen a heretumороk pathológiájával, klinikai megjelenési formáival, a therápia eszközeivel és lehetőségeivel részletesen foglalkozni. Megemlítjük csupán, hogy a seminoma radiológiai szempontból az úgynevezett konstitucionálisan sugárérzékeny daganatfajták közé tartozik, azaz azon tumorfajták közé, amelyek a bőrtolerancia-dosis alatti sugármennyiségekkel elpusztíthatók. Ennek oka az alapszövet, a spermiogoniumok nagy sugárérzékenysége. Ezen tulajdonságuk alapján hálás therapiás feladat lenne a seminomák sugárkezelése, ha nem állana ezzel szemben a nagy metastatizáló készség, melynek legtöbbször a műtéti és postoperatív sugárkezeléssel sem lehet útját állni. A metastatizálás történhet a nyirokpályán keresztül, amikor is elsősorban a retroperitoneális és inguinális nyirokcsomókban jönnek létre áttételek, majd az iliacális, paraaorticus nyirokcsomókon keresztül kúsznak felfelé a daganatsejtek. A másik lehetőség a vérpályán át történő terjedés, amikor is főként a tüdőben, májban, agyban jelentkeznek az áttételek.

Esetünket azért tartottuk közlésre érdemesnek, mert az ilyen szokatlan localisatiójú áttétképződés még az oly nagy metastatizáló hajlammal bíró tumornál, mint a seminoma is ritkán fordul elő. Erről az irodalmi adatok is tanúskodnak. Oberndorfer a Henke—Lubarschban a legtovábbi áttétet a nyaki nyirokcsomókban írja le. Intézetünk anyagából 11 heretumorról számolt be Rodé, de ilyen elhelyezkedésű áttét az ő anyagában sem fordult elő. Walther a carcinoma-metastasisokról írt nagy monographiájában 8 sectióra került seminomás betegnél tüdőben 5, csontvelőben 3, májban 5, vesében egy esetben talált metastasist. Renner 68 seminomás betegről számol be, de a már említett helyeken kívül másutt metastasist nem talált.

Esetünket a következőkben ismertetjük: Sz. J. 52 éves földműves 1952. április 24-én jelentkezett Intézetünkben. Elmondja, hogy ez év februárjában bal heréje megdagadt, fájdalmas volt. Egyik vidéki kórházban történt kivizsgálás után küldik Intézetünkbe. Status: a bal here lúdtójsnyira megnagyob-

bodott. A tumor a scrotummal szorosan összekapaszkodott, a scrotum bőrét kemény, tumoros infiltráció vastagítja meg. Bal inguinális régióban nagy, diónyi kemény fixált nyirokcsomó tapintható. Szájüreg: az alsó állkapocs processus alveolarisanak külső és belső felszínén tumoros infiltráció. A sublingualis régiót teljes egészében exulcerált tumormassza tölti ki. Laboratóriumi leletekben kóros eltérés nincsen, mellkasátvilágítás negatív.

Próbakímetszést végzünk a scrotumból. A szövettani lelet a következő: 6407 k. sz. Egy diónyi, sima felszínű, daganatos csomó. Górcsővilág a vizsgálástól elvékonyodott epidermis alatt az igen gyengén fejlett stromában, szorosan egymás mellett találni polymorph, világos, szemcsés plasmájú nagymagvú sejteket. A sejtmagvak chromatin állománya kerékküllőszerűen helyezkedik el. Sok a magoszlási alak. A leírt szöveti kép seminomának felel meg. (dr. Rév Károly főorvos).

Rtg. besugárzást kezdünk a herére. A tumor a klinikai és szöveti kép alapján a várakozásnak megfelelően sugárérzékenynek bizonyult és már néhány besugárzás után regressziót mutatott. Időközben a szájüregi elváltozás mibenlétét kezdtük kutatni. Mandibulafelvétel tanúsága szerint a mandibula jobb felében diónyi lágyszárnyék helyezkedik el az alveolus felett. Az elváltozásnak megfelelően a mandibula állománya szabálytalan szélű, kirágott.

Próbaexcisiót végzünk a sublingualis tumorból. Histológiai lelet: górcsővilág kiszélesült akánthotikus, többretegű laphámmal borított stromában a már 6407 k. m. sz. alatt leírt seminoma szöveti képét látni.

A megindított rtg. besugárzással a primer tumorhoz hasonlóan a sugárérzékeny metastasist is sikerült regresszióra bírni. Természetesen az eredmény csupán palliativnak tekinthető, mert a metastatizálás végül is generalisálódni fog.

Összefoglalás: Egy seminomás betegünket ismertettük, akinél szokatlan helyen, a sublingualis régióban lépett fel metastasis. Mind a primer tumor, mind a metastasis szövettanilag igazolt.

IRODALOM: Willis: Pathology of tumors. — Oberndorfer: (Henke—Lubarsch): Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. — Wather: Krebsmetastasen. — Rodé I. dr.: Magyar urológia. 1943. — Renner: Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 1951. 75. kötet. 5. füzet.

A Szegedi Orvostudományi Egyetem Törvényszéki Orvostani Intézetének
(intézetvezető: Fazekas I. Gyula dr. egyet. magántanár) közleménye

Fulladás gégefedőtömlő következtében

Írta: JAKOBOVITS ANTAL dr.

Az epiglottis daganatai nem gyakoriak, de különösen ritkák a cysták. *Mackenzie* (12) a múlt század 80-as éveiben készült statisztikája szerint 100 jóindulatú daganatra két cysta esik. *Charschak* (4) szovjet szerző szerint az epiglottis cysták többnyire a lingualis felszín baloldalán foglalnak helyet. Néhány szerző ezeket a cystákat típusok szerint igyekezett osztályozni. *Anderson* (1) szerint két csoport különböztethető meg: 1. a nyálkahártyamirigyekből kifejlődő egyszerű retentiós cysták a 2. csoportba tartozó cystákat az entoderma lymphoepitheliumának lefűződése okozza, histogenetikailag ezek branchiogen cysták. *Thost* (16) három csoportba osztályozta a valódi cystákat: 1. dermoid, 2. congenitalis, 3. retentiós cysták. *Glas* és *Wojatschek* (8) szerint ezeken kívül még két fajta van: a traumás és lymphaticus cysták. Természetesen ezeket a valódi cystákat el kell különíteni a cystosusan degenerált tumoroktól.

A dermoid cysták tömött tapintatúiak, a kötőszövetes falukat laphám béleli. *Hart C.* és *Mayer E.* (10) szerint a cysták tartalma pépes, sárgás színű zsír és cholesterolint tartalmaz. *Eggston* és *Wolff* (6) szerint a larynx- és pharynxban előforduló dermoid cystáknak két formája van. Az egyik a dermoid cystáknak a legegyszerűbb formája, melyet réteges laphám bélel, de anélkül, hogy a bőr járulékos részei is megtalálhatók volnának, üregükben caseosus anyag van, szőr nélkül. Az ilyen típusú cystákat szokás epidermoid-cystáknak is nevezni. A dermoid cysták másik formája szőröket, faggyúmirigyeket és a corium elemeit tartalmazza, mint a bőr. Tartalmuk sajtos anyag, zsírsavkristályok és szőrök. Ezen utóbbi típusba tartozó dermoid cysták tekintélyes nagyságra nőhetnek. Egyes szerzők tagadják dermoid tömlőknek az epiglottison való előfordulását, de a legtöbbben mégis elfogadják. *Purseigles* (14) eléggé bizonytalan adatai szerint *Goudier* esetében a larynx cysta szőrt is tartalmazott. Szövettanilag is megvizsgált dermoid tömlő volt *Gibb* (7) operált esete.

A congenitalis cysták *Thost*, *Kahler* és *Marx* (17) szerint az embryonalis periódusban keletkeznek, lefűződött epithelből. Belső hámszuk henger- vagy laphám. Ezek az élet első heteiben vagy hónapjaiban asphyxia útján halálhoz vezetnek, kivételesen azonban az ilyen egyének tovább is élhetnek. Ilyen volt *Marx* (13) esete, aki 11 hónapos korában halt meg.

A retentiós cysták a mucosus-serosus, szerkezetileg alveolaris-tubularis mirigyek elzáródása folytán keletkeznek. A retentiós cysták acut vagy chronicus gyulladás következményei. Faluk eleinte vastag, később vékony lesz, úgy hogy a bennük lévő folyadék áttűnik. A retentiós cysta bélése henger- vagy köbhám. Tapintatuk rugalmas, fluctuál.

A traumaticus cysták *Ulrich* és *Mischkin* (18)

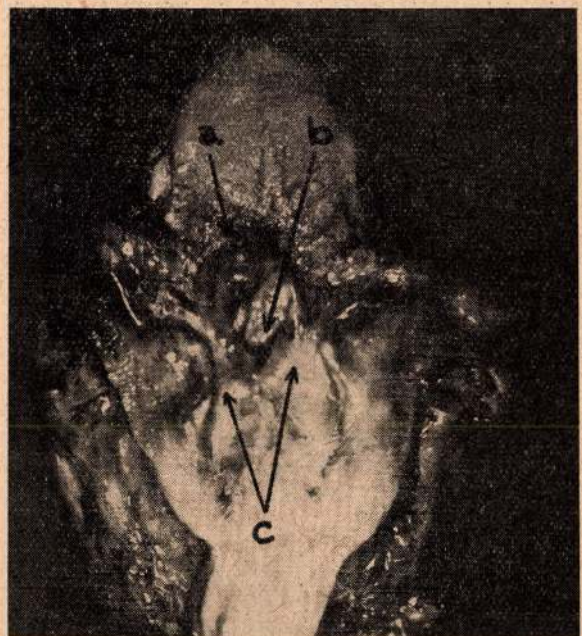
szerint enyhe sérülések (pl. táplálékfelvétel közben) folytán keletkeznek, ezért elsősorban az epiglottis lingualis felszínén jönnek létre.

A lymphaticus cysták a nyirokerek kitágulása folytán keletkeznek, melynek oka *Glas* (9) szerint gyulladás. Ezen cysták endotheliummal bélelték. *Saloman* (15) szerint ezek nem is cysták, hanem cysticusan elfajult polypusok.

Az epiglottis cystái légzési, nyelési nehézségeket, fájdalmat, esetleg az étel regurgitálását, köhögést, dyspnoet idézhetnek elő. Ha a laryngealis nyílásban fekszenek, úgy rekedtséget okoznak, mivel *Charschak* (4) szerint a cysták inkább az epiglottis baloldalán helyezkednek el, azért többnyire a légzés jobboldali fekvésnél nehezített, mert a súlyánál fogva lefelé nehezülő cysta a légutakat szűkíti. Előfordultak azonban már tünetnélküli cysták is, melyeket csak mellékletként diagnosztizáltak. Ilyen *Donahue* és *John* (5) esete. Viszont *Borgim* (3) esetében csak a sectio derítette ki az epiglottis cystát.

A kórisme sokszor nem nehéz. A nyelvgyököt erősen lenyomva spatulával, megállapítható a cysta. Szondával vagy ujjal való tapintása megkönnyíti a diagnoszt.

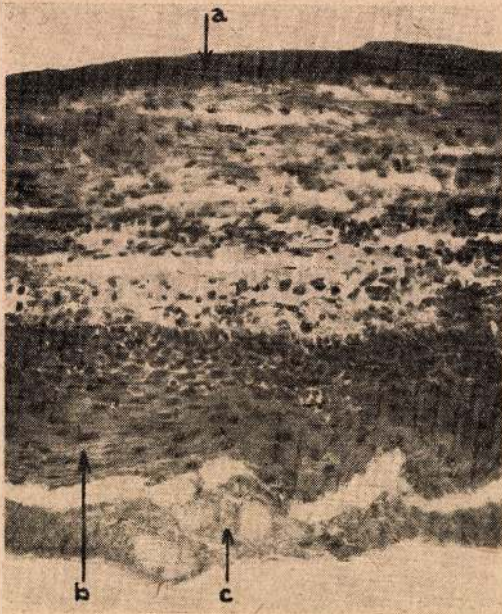
A gyógyítás sebészi: endolaryngealisan vagy tracheotómias nyíláson át a cysta kiirtása. A punctiók nem eredményesek, mert a cysta recidivál. Legcélszerűbb *Charschak* (4) szerint a falzatot lemetszeni, mert ilyenkor recidiva nem szokott fellépni. Operált



1. kép. Az epiglottis cysta és környezetének makroszkópos képe: a) epiglottis cysta, b) szűkült gégebemenet, c) vízenyösen duzzadt plica aryepiglottica.

eseteket többen közöltek, így *Arbelli* (2), *Hutter* (11) és *Charschak* (4).

Ezek után saját halálosan végződő esetünket ismertetjük. 1952 március 8-án 49 éves férfiholttest került boncolásra intézetünkben. (K. F. 49 éves, 21/1952. Rb.) Az előzményi adatok szerint évek óta asztma ellen ke-



2. kép. A cysta falának mikroszkópos képe (haematoxylin-eosin festés): a) a tömlő falát kívülről borító 4—5 rétegű laphám, b) a tömlőt béleelő sokrétegű laphám, c) a tömlő egyenmő kenőcszerű anyaga.

zelték. Március 7-én éjjel fulladni kezdett, azt mondta, hogy valami csomót érez a torkában. Hozzá tartozók elmondása szerint kezével szájába is nyult. Kb. $\frac{3}{4}$ órai szenvedés után meghalt. A boncolás főbb adatai: 165 cm hosszú, 59 kg súlyú férfiholttest. Folyékony vér. Az epiglottis linguális felszínének bal oldalán egy $3 \times 3,5 \times 2,5$ cm nagyságú nyálkahártyával fedett sárga pépes anyaggal kitöltött cysta foglal helyet. A gégebemenetet szegélyező redők nyálkahártyája duzzadt, vízenyős, kb. 1 cm vastag (1. kép). A légső és hörgők nyákos-gennyes gyulladása. Ezek alapján a diagnózis: epiglottis cysta és következményes gégefővízenyő okozta fulladás.

Szövettanilag a cysta fala kötőszövetből áll, benne számos vérből capillaris van. A cysta falát kívülről 4—5 rétegű, belül pedig sokrétegű laphám borítja, mely utóbbi mentén az egyenmő halványkékre festődő bennék látható. A cystafalban polymorphmagvú neutrophil leukocytás beszűrődés van. Ez a beszűrődés azzal magyarázható,

hogy a cysta fala is résztvett a légutak gyulladásában. A cysta tartalmából készített kenet Sudan III-mal megfestve narancssárgára festődött, tehát lipidokat is tartalmaz. Ezek alapján az elváltozás epidermoid cystának felel meg (2. kép).

Megítélésünk szerint esetünkben a gégefedő cysta helyi vérpangást okozott, amit a fellépő heveny gyulladás oly mértékben fokozott, hogy ennek következtében gégefővízenyő lépett fel és ez utóbbi okozta fulladás révén a halált.

Esetünket egyrészt azért tartottuk érdemesnek ismertetni, mert tudomásunk szerint eddig a hazai irodalomban epiglottis cystáról még nem számoltak be, másrészt pedig annak kellő időben való felismerése esetén a megfelelő és aránylag egyszerű műtét által meg lehetett volna a beteget menteni, sőt a fulladás idején alkalmazott légsőmetszés is életmentő lehetett volna.

Összefoglalás: Egy 49 éves férfiról számol be, aki fulladásos tünetek között halt meg, a boncolás szerint epiglottis cystája volt. A szövettani vizsgálat szerint epidermoid cystának tartja. Tudomása szerint a hazai irodalomban elsőnek számol be epiglottis cystáról. Esetével kapcsolatban tárgyalja az epiglottis cysták aetiológiáját, kórbonctanát, diagnózisát és gyógyítását.

IRODALOM: 1. *Anderson, W. A. D.*: Pathology, St. Louis, The C. V. Mosby Company, 1949. 758. — 2. *Arbelli*: Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1928. 11. 431. — 3. *Borgim* (idézve) *Charschak*. — 4. *Charschak, E.*: Mschr. f. Ohrenheilk. 1933. 61. 67. — 5. *Donahue, John L.*: Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1925. 7. 361. — 6. *Eggston, A. A., Wolff, D.*: Histopathology of the Ear, Nose and Throat, Baltimore. The Williams & Wilkins Company. 1947. 1024. — 7. *Gibb, D. de W.*: Brit. M. J. 1930. 1. 1095. — 8. *Glas és Wojatschek* (idézve) *Charschak*. — 9. *Glas* (idézve) *Hart C. Mayer E.; Henke F., Lubarsch O.*: Handbuch der Speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Berlin. Verlag von Julius Springer. 1928. III/1. 457. — 10. *Hart C., Mayer E.; Henke F., Lubarsch O.*: Handbuch der Speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Berlin. Verlag von Julius Springer. 1928. III/1. 295. — 11. *Hutter*: Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1928. 11. 719. — 12. *Mackenzie* (idézve) *Charschak*. — 13. *Marx H.*: Zschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1928. 21. 377. — 14. *Purseigles* (idézve) *Hart C., Mayer E.* — 15. *Salomon* (idézve) *Hart C., Mayer E.* — 16. *Thost* (idézve) *Charschak*. — 17. *Thost, Kahler, Marx* (idézve) *Charschak*. — 18. *Ulrich és Mischkin* (idézve) *Hart C., Mayer E.; Henke F., Lubarsch O.*: Handbuch der Speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Berlin. Verlag von Julius Springer. 1928. III/1. 455.

IDEGENNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

Др. Ференц Форноши и др. Эржебет Мольнар: Данные к вопросу об энцефаломенингитах, наблюдаемых в нашей родине.

1. Авторы исследовали при помощи изоляции вирусов и серологическим методом этиологию энцефаломенингитной эпидемии, наблюдаемой в 1950 и 1951 гг. в деревне Татабанья.

2. Опыты, произведенные с целью изолировать вирус из крови, ликвора, кала больных, из питьевой и сточной воды, а так же из векторов, в том числе из комаров и клещей — не сопровождались успехом.

3. Реинфицируя мышей, употребляемых для изоляции вируса чехословацким штаммом клещевого энцефалита, оказались резистентными к реинфекции 2 группы, зараженные клещами, одна группа, зараженная кровью больного и одна группа, зараженная ликвором больного.

4. Серум реконвалесцентных больных нейтрализировал чехословацкий штамм клещевого энцефалита.

На основании вышеуказанных факторов установили, что между возбудителями инфекционных болезней нервной системы в Венгрии играет роль и вирус клещевого энцефалита.

Dr. Ferenc Fornosí und Dr. Erzsébet Molnár: *Beiträge zur Frage der inländischen Encephalomyelitis.*

1. Forschung der Aethiologie der in den Jahren 1950 und 1951 in Tatabánya aufgetretenen Meningoencephalitis-Epidemie mittels Virusisoliationsversuche und auf serologischer Basis.

2. Virusisoliationsversuche, die mit verschiedenen Stoffen — Blut, Liquor, Stuhl der Kranken, Trinkwasser, Schmutzwasser — und mit in Frage kommenden Überträgern — Mücke, Zecke — ausgeführt wurden, blieben im Endergebnis erfolglos. Unter den Mäusen, die mit einigen Zeckengruppen und mit dem von den Kranken in Frühstadium entnommenen Blut und Liquor geimpft wurden, kamen zwar abakterielle Erkrankungen vor (Paresen), aber das Übertragen des Krankheits-erregers gelang nicht.

3. Unter den zur Virusisolation gebrauchten Mäusen, die mit dem tschechoslowakischen Stamm der Zeckencephalitis überinfiziert wurden, waren der Überinfektion gegenüber zwei, mit Zecke, sowie mit im Frühstadium entnommenen Blut bzw. Liquor geimpfte Mäusegruppen resistent.

4. Das Blutserum der rekonvaleszenten Tiere neutralisierte den tschechoslowakischen Stamm der Zeckencephalitis.

Auf Grund der oben Gesagten kann es festgestellt werden, dass in Ungarn als Erreger der infektiösen Erkrankungen des Nervensystems auch das Virus der Zeckencephalitis eine Rolle spielt.

Dr. Károly Klimesh und Dr. Tamás Orbán: *Daten zu Pathogenese neurologischer Komplikationen, begleitender Lumbalanästhesie.*

Autoren vkratze beschreiben die Geschichte der beiden operierten Kranken, die pathologischen, pathogenetischen und pathogenetischen Probleme dieses Problems. Auf Grund der klinischen Bilder, des Verlaufes der Biopsie und des histologischen Befundes nehmen Verf. auch im Falle spinaler Komplikationen als Grund des pathologischen Prozesses eine chemisch-toxisch bedingte Meningopathie an. Sie lenken die Aufmerksamkeit auf die Wichtigkeit der sorgfältigen Auswahl der Präparate. Die Komplikationen und eben in erster Reihe die spinalen Erkrankungen des Nervensystems melden sich oft nur später; aus diesem Grunde sind die zur Verfügung stehenden chirurgischen Statistiken nicht absolut zuverlässig. Verf. lenken die Aufmerksamkeit auf die in einzelnen Fällen nachweisbaren spinalen Vasopathien. Da wir eine Komplikation des Nervensystems durch hervor-gehende neurologische Untersuchung vorläufig noch nicht auszuschließen vermögen, empfehlen Verf. eine behutsame Indikationsstellung des Verfahrens.

Dr. Károly Klimes und Dr. Tamás Orbán: *Beitrag zur Pathogenese der Lumbalanästhesie folgenden neurologischen Komplikationen.*

Verf. machen die Krankheitsgeschichte 2 operierter Kranken bekannt und erörtern die nosologischen, pathologischen und pathogenetischen Fragen des Problems. Auf Grund des klinischen Bildes des Krankheitsverlaufes, der Biopsie und des histologischen Befundes nehmen Verf. auch im Falle spinaler Komplikationen als Grund des pathologischen Prozesses eine chemisch-toxisch bedingte Meningopathie an. Sie lenken die Aufmerksamkeit auf die Wichtigkeit der sorgfältigen Auswahl der Präparate. Die Komplikationen und eben in erster Reihe die spinalen Erkrankungen des Nervensystems melden sich oft nur später; aus diesem Grunde sind die zur Verfügung stehenden chirurgischen Statistiken nicht absolut zuverlässig. Verf. lenken die Aufmerksamkeit auf die in einzelnen Fällen nachweisbaren spinalen Vasopathien. Da wir eine Komplikation des Nervensystems durch hervor-gehende neurologische Untersuchung vorläufig noch nicht auszuschließen vermögen, empfehlen Verf. eine behutsame Indikationsstellung des Verfahrens.

Dr. Alice Pártos-Bernáth: *Opportunität der Anwendung von Ephedrin bei der Behandlung von Polyarthritiden.*

Die Verf. verabreichten das Ephedrin in massiven Dosen (durchschnittlich 0,35 g pro die) 3—4 mal, ungefähr jeden sechsten Tag. In der Mehrzahl der Fälle (64%) konnte eine eindeutige Besserung des klinischen Bildes beobachtet werden. Die Wirkung äusserte sich besonders in der schnellen Funktionsbesserung der Bewegungsorgane. Nach Unterbrechung der Behandlung die unangenehmen Nebenwirkungen des Mittels blieben in der Regel schnell aus. Bei Kreislaufstörungen und im Falle schwacher Körperkondition ist eine gesteigerte Behutsamkeit geboten. In der Wirkung dieses stossweise gegebenen Mittels kann man die Stimulation der Nebennierenrinde annehmen. Diese Auffassung konnte durch die Laboratoriumsuntersuchungen teilweise unterstützt werden; es entstanden nämlich eine bezeichnende Eosinopenie und Leukozytose, dagegen die Erhöhung der 17-Ketosteroidausscheidung trat nicht ein. Aus den bei Myalgien erreichten Ergebnissen kann man darauf schliessen, dass auch die direkte Wirkung auf die Muskeln eine Rolle spielen könnte.

Dr. Alice Pártos-Bernáth: *Erfahrungen mit der Ephedrinbehandlung bei chronischer Polyarthritiden.*

Die Verf. verabreichten das Ephedrin in massiven Dosen (durchschnittlich 0,35 g pro die) 3—4 mal, ungefähr jeden sechsten Tag. In der Mehrzahl der Fälle (64%) konnte eine eindeutige Besserung des klinischen Bildes beobachtet werden. Die Wirkung äusserte sich besonders in der schnellen Funktionsbesserung der Bewegungsorgane. Nach Unterbrechung der Behandlung die unangenehmen Nebenwirkungen des Mittels blieben in der Regel schnell aus. Bei Kreislaufstörungen und im Falle schwacher Körperkondition ist eine gesteigerte Behutsamkeit geboten. In der Wirkung dieses stossweise gegebenen Mittels kann man die Stimulation der Nebennierenrinde annehmen. Diese Auffassung konnte durch die Laboratoriumsuntersuchungen teilweise unterstützt werden; es entstanden nämlich eine bezeichnende Eosinopenie und Leukozytose, dagegen die Erhöhung der 17-Ketosteroidausscheidung trat nicht ein. Aus den bei Myalgien erreichten Ergebnissen kann man darauf schliessen, dass auch die direkte Wirkung auf die Muskeln eine Rolle spielen könnte.

Dr. Alice Pártos-Bernáth: *Erfahrungen mit der Ephedrinbehandlung bei chronischer Polyarthritiden.*

Die Verf. verabreichten das Ephedrin in massiven Dosen (durchschnittlich 0,35 g pro die) 3—4 mal, ungefähr jeden sechsten Tag. In der Mehrzahl der Fälle (64%) konnte eine eindeutige Besserung des klinischen Bildes beobachtet werden. Die Wirkung äusserte sich besonders in der schnellen Funktionsbesserung der Bewegungsorgane. Nach Unterbrechung der Behandlung die unangenehmen Nebenwirkungen des Mittels blieben in der Regel schnell aus. Bei Kreislaufstörungen und im Falle schwacher Körperkondition ist eine gesteigerte Behutsamkeit geboten. In der Wirkung dieses stossweise gegebenen Mittels kann man die Stimulation der Nebennierenrinde annehmen. Diese Auffassung konnte durch die Laboratoriumsuntersuchungen teilweise unterstützt werden; es entstanden nämlich eine bezeichnende Eosinopenie und Leukozytose, dagegen die Erhöhung der 17-Ketosteroidausscheidung trat nicht ein. Aus den bei Myalgien erreichten Ergebnissen kann man darauf schliessen, dass auch die direkte Wirkung auf die Muskeln eine Rolle spielen könnte.

Dr. Pál Kovács und Dr. Ferenc Fabó: *Kritik der Balneotherapie bei der Behandlung von Tuberkulose.*

O Anwendung der Balneotherapie bei Tuberkulose der Knochen führt Verf. folgendes:

1. Bei aktivem tuberkulösem Prozess der Knochen ist Balneotherapie kontraindiziert.

2. Erfolg bei Balneotherapie kann man erwarten, wenn es sich um einen inaktiven, invertierten tuberkulösen Prozess handelt, wobei das Ziel nur die Stillung der Entzündung ist.

3. Man kann gute Ergebnisse bei inaktiven tuberkulösen Prozessen der Knochen erwarten, wenn man die richtige Dosis wählt, die die Resorption der Tuberkelbazillen fördert, ohne die Knochenstruktur zu schädigen, obwohl bei dieser Methode Antibiotika wirksamer sind.

4. Balneotherapie kann bei inaktiven tuberkulösen Prozessen der Knochen eine gute Wirkung haben, wenn man die richtige Dosis wählt, die die Resorption der Tuberkelbazillen fördert, ohne die Knochenstruktur zu schädigen, obwohl bei dieser Methode Antibiotika wirksamer sind.

Dr. Pál Kovács und Dr. Ferenc Fabó: *Kritik der Balneotherapie bei der Behandlung von Skelettuberkulose.*

Über die Balneotherapie der Skelettuberkulose können wir zusammenfassend folgende sagen:

1. Die Balneotherapie aktiver tuberkulöser Knochenprozesse ist kontraindiziert.

2. Eine wirksame Behandlung kann bei solchen inaktiven, invertierten Knochenherdfällen erwartet werden, wo unsere einzige Aufgabe schon nur in der Erzielung einer Heilung der Fisteln besteht.

3. Wir können auch bei inaktiven Knochenprozessen Erfolge bei der Förderung der Resorption bestehender Abszesse, zwar in diesen Fällen die Antibiotika bessere Ergebnisse zeigen.

4. Wir erreichen einen günstigen Effekt auch in solchen

Fällen, wo die einzige Ursache der Arbeitsunfähigkeit des Kranken von folgenden Umständen bestimmt ist: Nachschmerzen bei einem inaktiven Prozess, Muskelatrophie, Rigidität der Muskeln; die Behandlung dieser Beschwerden büdet aber nicht die Aufgabe einer Knochentuberkulose-anstalt.

Дьердь Дьенеш: *Случай на странном месте возникшего метастаза семиномы.*

Авторы приводят случай семиномы, причем она дала метастаз в подязычную область. Первичная опухоль и метастаз гистологически были подтверждены.

Dr. György Gyenes: *Eine an ungewöhnlicher Stelle entstandene Seminom-Metastase.*

Wir beschrieben einen Seminomfall, wo an ungewöhnlicher Stelle, nämlich in der Regio sublingualis eine Metastase entstand. Auch die primäre Geschwulst, wie die Metastase sind auch histologisch bewiesen.

Др. Антал Яковович: *Удушье вследствие кисты надгортанника.*

У мужчины 49 лет причиной удушья вскрытие отметило кисту надгортанника. По гистологическому исследованию обнаруженная киста является дермоидной кистой. Автор не имеет сведения о том, чтобы в литературе был описан такой случай. На основании этого случая он трактует этиологию, патологическую анатомию, диагностику и лечение кист надгортанников.

Dr. Antal Jakobovits: *Ersticken infolge einer Epiglottiscyste.*

Verf. berichtet über einen 49 Jahre alten Mann, der unter Erstickungssymptomen starb. Die Sektion wies eine Epiglottiscyste nach. Verf. hält diese Cyste auf Grund der histologischen Untersuchung für eine Epidermoidcyste. Seines Wissens nach er ist der erste, der in der inländischen Literatur eine Epiglottiscyste publiziert. In Zusammenhang mit seinem publizierten Fall behandelt Verf. die Aethiologie, die pathologische Anatomie, die Diagnose und Therapie der Epiglottiscyste.

H I R E K

A Fogorvos Szakcsoport 1952. évi Nagygyűlése

1952 szeptember 8—13-ig

a Szebbelweis-teremben (VIII., Szentkirályi-u. 21.)

Szeptember hó 10-én, szerdán, délelőtti fél 9 órakor.

I. Főléma: *Dentális góccok jelentősége második betegség esetén.*

Referátumok:

Varga István kiváló orvos: A fogeredetű gócfertőzés.
Bottyán Imre: A gócantigen diagnosztikai jelentősége.

Felkért hozzászólók:

Rajka Odön akadémikus, **Fodor Imre** kiváló orvos, **Lőrinczy Ervin**, **Schulhof Odön** kiváló orvos

Előadások:

Móczár László kiváló orvos: A fogatlan állcsont jelentősége a gócfertőzésnél.

Kende János, **Lőrinczy Ervin**, **Lelkes Kornél:** Fertőzött fogak dentinállományának bakteriológiai és mykológiai vizsgálata.

Szeptember hó 10-én szerdán, délután fél 5 órakor.

Hettesy Györgyné, **Szilágyi Edit**, **Vöndöczky József** (Pécs): Gócfertőzéskutatás a pécsi gyermekklinika beteganyagán.

Oravec Pál, a tud. kandidátusa (Pécs): Foggóc-vizsgálatok a pécsi iskolásgyermeken, különös tekintettel a tejfogakra.

Uj János, **Kevey Miklós** (Pécs): Összehasonlító

vizsgálatok foggócgyanús betegek (capillaris resistencia változásai + Bottyán-féle test).

Bartha Éva (Debrecen): A fogazat állapota, a gócos betegségek és a halálközeli életkor közötti összefüggések.

Osszefoglalás: **Hattasy Dezső**, a tud. doktora.

Szabadtémájú előadások:

Gergely Lajos, **Uri József** (Debrecen): Az oxidos gyökérkezelés módszere.

Lelkes Kornél, **Lőrinczy Ervin**, **Palócz Géza**, **Vajner Barna:** Vizsgálatok gyökértömések festékátteresztéséről.
Tóth Pál: Maradó gangraenás fogak gyógyítása gyermekkorban.

Kapolyi György. Gangraenás fogak chloros gyökérkezelése.

Szeptember hó 11-én, csütörtökön, délelőtti fél 9 órakor.
II. Főléma: *A parodontosis kórtana és gyógyítása*

Referátumok:

Adler Péter (Debrecen): A parodontium betegségeinek kórtana.

Sugár László: A parodontosis klinikai képe és gyógyítása

Előadások:

Gyarmati István (Gyula): Idegkörszöveti vizsgálatok parodontosisnál.

Fekete László, **Szalkai Sándor:** A gyermek- és felnőttkorban jelentkező C-hypovitaminózis szerepe az íny és fogkörüli szövetek fellazításában és a parodontosis kórtanában.

Kohári Stefánia: Adatok a fusospirilláris fertőzés kialakulásához.

Kovács György: A Filatov-kezelés hatása a parodontosisnál és a szájnyálkahártya megbetegedéseinél.

Berényi Béla, **Gyenes Vilmos:** A krónikus recidiváló gingivitis ulcerosa szöveti terápiája.

Sallay Kornélia: Parodontosis gyakorisága három bodrogközi községben.

Szeptember hó 11-én, csütörtökön, délután fél 5 órakor.

Székely Imre: Az inyasakban található gombák parodontosisnál.

Miklós István (Szeged): A tasak mikroflórájának szerepe a parodontosis osztályozásában, diagnosztizálásában és terápiájában.

Nitsche Hermin: Összefüggés a parodontosis röntgenképe és klinikai formái között.

Hradecky Claudia, **Gergely Lajos**, **Adler Péter** (Debrecen): A PMA-index.

Kocsis Gáborné, **Ortmaier Alajosné** (Pécs): Parodontosis vizsgálatok pécsi iskoláskorú gyermekeken és ennek tanulságai.

Osszefoglalás: **Balogh Károly**, a tud. doktora

Szabadtémájú előadások:

Boros Sándor: A zománc-dentin határon található morfológiai különbségek szívas és szümentes fogakon.

Tóth Károly (Szeged): A terhesség és fogszüvasodás összehasonlító vizsgálata cigány nőkön.

Pesthy István: Gyomorfekélyes betegek szájnyálkahártya elváltozásai.

Szeptember hó 12-én, pénteken, délelőtti fél 9 órakor.

III. Főléma: *Korona- és hídpótlások az intézeti betegellátásban.*

Referátum:

Kende János: Korona- és hídpótlások intézeti bevezetésének szempontjai.

Előadások:

Kemény Imre Kossuth-díjas: A fix fogpótlások helyettesítő retenciós protézis.

László Jenő: Mechanikus és biológiai szempontok a hídpótlások tervezésében.

Földvári Imre: Kosmetikus horgonyok készítése.

Sömjén Iván: Gyorsan polimerizálódó akrilátok felhasználása hidtestek javítására.

Összefoglalás: Lőrinczy Ervin.

Szabadtémájú előadások:

Kertész Jenő: Fogpótlás és hangképzés.

Popper Ernő: Korrekciós protézis.

Bánóczky Dezső: A retenciós protézisek elhorgonyzására használt kapocstartó fogak röntgenértékelése.

Szeptember hó 12-én, pénteken, délután fél 5 órakor.

Szabadtémájú előadások:

Berényi Béla, Kovács Ervin, Gyenes Vilmos, Geszti Olga: A coagulogram jelentősége a stomatológiában.

Skaloud Ferenc: Új műtéti eljárás az állkapocsizület ankylosisának gyógyítására.

Skaloud Ferenc: Új műtéti eljárás a farkastorok gyógyítására.

Kállay Ferenc—Szalkai Sándor: A processus maxillaris visszahelyezésének kérdése a farkastorok- és nyúlajakbeszétben.

Fodor György István: Szájfenék és állcsontok epidermoid cystáiról.

Kocsis Antal Gábor: Allkapocsizületi röntgenvizsgálatok tanulságai.

Péter Viktor: Allcsonttörések komplex functionális kezelése.

Szeptember hó 13-án, szombaton, délelőtt fél 9 órakor.

Szabadtémájú előadások:

Hidvégi János: Az iskolafogászat szervezeti kérdései.

Czappán Elemér: A 30 éves Budapesti Iskolafogászati Intézmény.

Bruszt Pál, Bájthy Béla (Baja): Kalocsai és Kalocsai-járású iskolásgyermek fogszívásodása.

Sárkány Ilona (Debrecen): A helyi fluorkezelés hatékonysága.

Szántó György (Hódmezővásárhely): Újrendszerű szisztémás iskolafogászati kezelés.

Kunvári Bella: Fogszabályozások izomgyakorlatokkal, passzív apparátussal és nyitott harapás egyszerű megoldása.

Löwenbach Ilona (Makó): A maradó fogak eltávolítása gyermekkorban

Gyakorlati demonstrációk

Szeptember 8, 9 és 13-án a Stomatológiai Klinika, a Továbbképző Intézet, a Tanácsai Rendelőintézetek és Kórházak szájsebészeti és fogászati osztályai 60 gyakorlati demonstrációt tartanak. Ezek részletes programját a Fogorvosi Szemle augusztusi száma közli.

A nagygyűléssel kapcsolatban újítókiallítás, újítások és munkamódszerek bemutatása, valamint szeptember 13-án, délután 4 órakor az Orvosegyesületben (VIII., Szentkirályi-u. 21.) taggyűlés lesz.

MEGHÍVO

az Orvos Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete Tüdőgyógyász Szakcsoportjának 1952. évi szeptember hó 27-én és 28-án Szegeden tartandó 1952. évi nagygyűléséről. Tárgysorozat.

1952 szeptember 27-én, délelőtt 9 órakor:

Elnöki megnyitó: Havas András dr. akadémikus. Horlay Béla dr.: A bronchiektasiák klinikuma (referátum).

Koppenstein Ernő dr.: A bronchiektasiák röntgenológiája (referátum).

Ungar Imre dr., ifj. Kovács Ferenc dr., Vince Lajos dr.: Tüdőgümőkórhoz társult bronchiektasia.

Győrffy Boldizsár dr.: Tüdőgümőkóros betegek bronchiektasiái.

Csóka Imre dr.: A bronchografia jelentősége a bronchiektasiák diagnosztikájában.

Jós Kázmér dr.: A bronchiektasiák műtéti kezelésének eredményei, különös tekintettel a gyermekkori műtétekre.

Szepesi Kálmán dr.: A tüdőcisztákról

Hozzászólások, vita és összefoglalás az elhangzott referátumok és előadások fölött.

Az összefoglalót tartja: Prof. Kassay Dezső dr.

1952 szeptember 27-én, délután 4 órakor:

Baló József dr., az orvostudományok doktora: A tüdőrák kórbonctana (referátum).

Balogh Ernő dr.: Folytatólagos vizsgálati adatok a tüdőrák betegség kórtanához.

Prof. Erdélyi Mihály dr.: A tüdőrák röntgenológiája (referátum).

Szűcs Sándor dr.: A szagittális és frontális rétegfelvétel jelentősége a tüdőtumorkok lokalizációjában és diagnosztikájában.

Varga Zoltán dr.: A parahiláris röntgenárnyékok elkülönítése, tekintettel a daganatokra.

Demjén Vilmos dr.: A kerek röntgenárnyékok elkülönítése, tekintettel a daganatokra.

Ifj. Kovács Ferenc dr., Kovács Miklós dr. és Papp András dr.: A tüdő különböző aspecifikus üregeinek elkülönítő körjelzése.

Barabás Mihály dr. és Németh Tibor dr.: Adatok a pleuratumok differenciáldiagnosztikájáról.

Hozzászólások, vita és összefoglalás az elhangzott referátumok és előadások fölött.

Az összefoglalót tartja: Prof. Kovács Ferenc dr.

1952 szeptember hó 28-án, délelőtt fél 9 órakor.

Az O. E. Sz. Sz. Tüdőgyógyász Szakcsoportjának közgyűlése.

Vas Imre dr.: Főtítkári beszámoló.

Sebők Loránd dr.: A tüdőrák klinikuma (referátum).



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

Prof. *Sebestény Gyula dr.*, az orvostudományok doktora: A tüdőrák sebészete (referátum).

Horlay Béla dr. és *Mécs János dr.*: A bronchoszkopia szerepe a mellkasi daganatok kórisméjében (koreferátum).

Prof. *Baráth Jenő dr.* és *Rényi László dr.*: Attéti tüdődagaganatok elkülönítő diagnosztikája.

Dávid Tivadar dr.: Tévedések a tüdőrák diagnosztikájában.

Dévényi Rudolf dr., *Török Lajos dr.* és *Koiss Géza dr.*: Diagnosztikai tesztek a tüdőrák felismeréséhez.

Sassy-Dobray Gábor dr.: Az atefektasiák és pleuritisek jelentősége a tüdőrák diagnosztikájában

Jós Kázmér dr.: A tüdőrák műtéti módszereinek eredményeiről.

Daróczy Gyula dr.: A curara alkalmazása nagy mellüregi beavatkozásoknál.

Dévényi Rudolf dr. és *Török Lajos dr.*: Tüdőrák és tüdőgümőkór együttes előfordulása.

Deutsch Béla dr.: A dohányzás és tüdőrák.

Győrffy Boldizsár dr.: A dohányzás és tüdőrák kérdése (hozzászólás).

Prikke! Andor dr., *Farkas Károly dr.* és *Koppenstein Ernő dr.*: A tüdőrák punctiós vizsgálata.

Hozzászólások, vita és összefoglalás az elhangzott referátumok és előadások fölött.

Az összefoglalót tartja: Prof. *Hetényi Géza dr.* akadémikus

Tájékoztató.

A referátumok időtartama 45 perc, az előadásoké 10 perc, hozzászólás 3 perc. Felvilágosításokkal előadások ügyében *Vas Imre dr.* igazgató-főorvos (Szabadsághegyi All. Tüdőbeteggyógyintézet, XII., Báró Eötvös Löránd-u. 12.) szolgál.

Jelentkezés részvevőkre: Nagy László dr. főorvosnál (Szeged Megyei Tbc.-gondozó, Mérei-u. 13.). Jelentkezési határidő: 1952 szeptember hó 15. Elszállásolás korlátolt számban klinikán és más intézményekben. Aki szeptember 27-én és 28-án élelmezésre és szállodai lakásra igényt tartanak, közöljék a kívánságukat Nagy László dr.-ral. Kívánatos, hogy a költséget: 135 Ft egyidejűleg Nagy László dr.-nak megküldjék.

JELENTKEZÉS POLAROGRAFIAI TANFOLYAMRA.

Az Egészségügyi Minisztérium szakintézetei és orvosegyetemei részére polarográfiai tanfolyamot rendez. A tanfolyam 2 hetes, egésznapos elfoglaltsággal. Megtartásának tervezett időpontja 1952. október 6—18. Jelentkezések az intézet vezetőjének aláírásával, név, beosztás és képzettség (orvos, vegyész, mérnök) feltüntetésével szeptember 1-ig a következő címre küldendők be: *Cieleszky Vilmos dr.*, Budapest, IX., Gyáli-út 3/a. Elelmezéstudományi Intézet

A SZABOLCS-UTCAI ALL. KORHAZ (Budapest, XIII., Szabolcs-u. 33.) Tudományos Egyesülete 1952 szeptember hó 6-án (szombaton) d. e. fél 12 órakor tudományos ülést tart. Tárgy: 1. *Korányi György dr.*—*Grossberg Judit dr.*: Dyspepsia coli esetek újszülötteken. (Be-mutatás.) 2. *Haas Péter dr.*: A struma sebészetről. (Előadás.)

HELYREIGAZÍTÁS.

Az O. H. f. évi 33. számában közölt *Mosonyi—Szöke—Vajda*: Antibioticumok okozta phagocytosis gátlás... stb. c. cikkében a 948. oldalon a C) és D) táblázatok fejlécébe szerkesztési hiba folytán értelemszavaró sajtóhiba került. A fejléc helyesen a következőképpen értendő:

1	2	3	4	5	6
Phagocytosis mértéke penicillin-kezelés után					
C-vit.		B ₁ -vit.	B ₂ -vit.	N-vit.	C+B ₁ +B ₂ +N-vit.
in vitro hozzáadásával					

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

Az Orvostudományi Dokumentációs Központ
felhívja olvasóinak figyelmét az alanti megjelenő
kiadványára

NERVIZMUS 4. sz. 49. kiadvány
a következő cikkeket tartalmazza:

Ivanov—Szmolenszkij, A.: I. P. Pavlov tanítása a kétkérgi jelzőrendszerrel és e tanítás viszonya az orvostudományhoz.

Tatarenko, N. P.: Az agykéreg inerti izgalmanak jelentőségével kapcsolatos tünetegyüttesek psychopatólogiájához.

Dolín, A. O.—I. I. Zborovszkaja: A gátlási folyamat (indukciós gátlás) szerepének további tanulmányozása a kóros állapotok visszaszorításában.

Gal'perin, Sz. I.: A felsőidegműködés és a kéregalatti központok működése.

Jakovleva, V. V.: Szabadon mozgó kutyák kísérletes neurozisa.

Szkipin, G. V.: Az úgynevezett akaratlagos mozgások fiziológiai mechanizmusa.

Rabinovics, M. Ja.: Funkcionális összeköttetések a nagyagyfeltekék kérgének egyes rétegei között.

Kotljarevskij, L. I.: Mozgató feltételes reflexek tanulmányozásának módszere egyes kis állatokon (fehércsók és tengerimalacok).

KOZEGESZSEGÜGY 7. sz. 50. kiadvány
az alanti cikkeket tartalmazza:

Általános rész.

Mikrobiológia.

Zsukov—Verezsnikov, N. I.: I. P. Pavlov felfogása a betegségek okairól és kísérletes terápiájáról, mint a mikrobiológia és immunológia alapja.

Egorov, N. Sz.: Baktériumok kényszerantagonizmusa (I. G. Siller munkáiból).

Vajnberg, B. G.—L. A. Blank—L. E. Ejdler: Egyes mikrobák antagonistá viszonya szilárd táptalajon.

Részletes rész.

Pokrovskij, Sz. N.: A maláriakutatás alapelvei.

Eligulasvili, K. I.: A malária elleni küzdelem legközelebbi feladatai.

Pencik, A. Sz.: A heveny poliomyelitis területi sajátosságainak kérdéséhez.

Zemszkov, M.: Novum a leptospirosisok tanulmányozásában.

Sasztin, N. R.: A bárányhimlő és a járványos fültömirtiglob szérumprofilaxisának gyakorlati tapasztalatai.

Szlovev, V. D.: Az influenza laboratóriumi diagnózisa.

Dobrohotova, A. I.: A skarlát szövődményeinek patogenezise és profilaxisa.

Davudov, V. L.: Difteria-bacilusgazdaság és annak leküzdése eritriinnel.

PATHOLOGIA 2. sz. 51. kiadvány
a következő cikkeket tartalmazza:

I. Általános pathológia.

Histochemia, Methodika.

Larionov, L. F.—M. P. Buhman—T. M. Kondrat'eva: Elő sejtek ultrabolya-abszorpciós mikroszkópiája.

Bogrov, N. N.: Laboratóriumi és klinikai anyag újabb festési módszere fluoreszcens mikroszkópia céljára.

Sabadas, A. L.: A glikogén hisztokémia kimutatásának racionális metodikája és ennek elméleti megalapozása.

Dorfman, V. A.—Sz. M. Epstein: Az embrionális differenciálódás hisztokémiája. (Festési eljárás a lúgos foszfátáz kimutatására.)

Vvedenszkij, V. P.—I. E. Szimon—E. Z. Juszfina: A mellékvesekéreg ketosteroidjainak hisztokémiai meghatározása.

Szloveva, A. I.: Kontakt preparatum készítésének technikája sebfelületek váladékának citológiai vizsgálatára.

Szinicina, T. A.: Az úgynevezett katarrális gyulladásra vonatkozó kísérletek.

II. Részletes pathológia

Experimentális pathológia.

Kudrjavceva, E. N.: A miokardium kötőszövetes strómájának elváltozása heveny fertőzésekben.

Rapaport, R. L.: Az úgynevezett idiopátiás miokarditis patológiája és helye a szív-érrendszer allergiás megbetegedéseinek sorában.

Afanasz'eva, V. M.: A miokarditis patogenezise gyermekkori tuberkulózisban.

Rüvkind, A. V.: A kisvérkör arterio-venosus anasztomózisairól. I. közl.

Rüvkind, A. V.: A kisvérkör arterio-venosus anasztomózisairól. II. közl.

Balanina, N. V.: Elváltozások az aktív kötőszövetben (Kupfersejteknél) csökkent légnyomás esetén.

Loksina, F. A.: Májelváltozások nefritis kapcsán.

Kostojanc, H. Sz.—Z. A. Janson: Az idegrendszer szerepe az izomglikogén szerkezetének változásában.

Vinogradova, T. P.: Az emberi csigolyák növekedésének néhány sajátossága.

Rapaport, J. L.: Az anaerob gangréna kórbonctana és patogenezise kísérletes adatok alapján.

Sapiro, F. M.: A vázizom kórszövetana anaerob gangréna korai stádiumában.

Vojtkovics, A. A.: A pajzsmirigy funkciójának kapcsolata a nagyagy központokkal.

Bojtkevic, A. A.: Szulfamidok hatása a szervezet fejlődését szabályozó endokrin tényezőre.

Szlucsevskij, I. I.: Az idegrendszer szerepe az alloxán-diabetes kifejlődésének mechanizmusában.

Koitnickij—Rizsov, Ju. N.: Az idegtelemek elváltozásai korai kóros emberi embriókban.

Fenti kiadványainkat az ország valamennyi klinikájának tudományos intézetének és nagyobb kórházainak megküldjük. Magánszemélyek részére a kiadványok és az abban közölt cikkek külön-külön kölcsönözhetőek vagy betekintésre rendelkezésre állnak az Orvostudományi Dokumentációs Központban, Budapest, V., Beloiannisz-utca 12. sz. II. emelet I.