# ORVOSI HETILAP
ÉS
## SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

## TARTALOMJEGYZÉK

**Eredeti közlemények**

**Kováts Ferenc dr., Eidus László dr. és Lányi Miklós dr.:** A tüdőgümőkór isonikotinsavhydrazid-kezelésének klinikai-laboratoriumi problémái ..... 225

**Schweiger Ottó dr.:** A. Melison (isonikotinsavhydrazid) hatása a keringő vér eosinophil sejtjeire ..... 229

**Továbbképzés**

**Preisz Róbert Károly dr.:** A bárium-mérgezésről ..... 232

**Diagnosztikai tévedésekről**

**Sassy-Dobray Gábor dr.:** Diagnosztikus tévedések és nehézségek a tüdőgyógyászati kórházi gyakorlatban ..... 235

**A betegellátás és egészségügyi szervezés kérdései**

**Szakolyi András dr.:** A körzetorvosi munka új útja ..... 244

**Kazuisztika**

**Falta László dr.:** 17 hónapos gyermek tömeges idegen test aspiratiója ..... 248

Idegennyelvű összefoglalások ..... 249

Hírek ..... 249

Levelek a szerkesztőhöz ..... 250

Az eosinophil tüdőinfiltratum pathogenesisének és therapiájának kérdéséről — A nephrosclerosis terminologiájáról és pathogenesiséről.

Könyvismertetés ..... 252

Az Orvostudományi Dokumentációs központ kiadványai (borító 3. old.)

Előadások, ülések (borító 4. old.)

XCIV. évfolyam 9. szám 225—252 oldal. Budapest, 1953. március 1

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

# ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

XCIV. ÉVFOLYAM, 9. SZÁM. 1953. MÁRCIUS 1.

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., Nádor-utca 6. Telefon: 383-198, 383-526
M. N. B. egyszámlaszám: 51.878.241-47


## EREDETI KÖZLEMÉNYEK


*A Budapesti Orvostudományi Egyetem Tüdőgyógyászati Klinikájának*
*(Igazgató: Kováts Ferenc dr. egyet. tanár) közleménye*


# A tüdőgümőkór isonikotinsavhydrazid-kezelésének klinikai-laboratóriumi problémái


Írta: KOVÁTS FERENC dr., EIDUS LÁSZLÓ dr. és LÁNYI MIKLÓS dr.


Az isonikotinsavhydrazid (INH) a gümőkór ellen irányuló kemoterápia legújabb nagyhatású gyógyszere. Az INH-kezelés megindulása természetesen számos sürgősen megoldandó problémát vetett fel. Azt mondhatjuk, hogy az eddigi antituberkulotikumok közül a legkevésbbé kipróbált és kiértékelt formában került alkalmazásra.

A Tüdőgyógyászati Klinika ez év június 12-én az INH-kezelés első három hónapjának terápiás eredményeit és az INH-val folytatott kísérletes vizsgálatokat tudományos est keretében tárta a nyilvánosság elé. Az azóta megjelent hazai és külföldi közlések sok kérdést igyekeztek tisztázni, a kísérletes vizsgálatok eredményei azonban sok tekintetben ellentmondóak. Ezért is szükségesnek tartjuk az INH-val kapcsolatos eddigi kísérletes vizsgálatok eredményeit összefoglalva ismertetni.

*Az INH-nak a gümőbacilusra kifejtett hatása.* In vitro bakteriosztatikus képessége nagy. A hatékonyság pontos mértéke több tényezőtől függ, így a törzs érzékenységétől, a használt táptalaj minőségétől és az inkubáció időtartamától. Éppen ezért minden ismertetendő kísérletünkben az alábbi állandó előkészítő eljárást használtuk:

Sula-féle folyékony asciteses táptalajjal dolgoztunk, melyet a nemzetközileg szokásos H37Rv törzzsel oltottunk be, az említett törzsnek 18 napos, ugyancsak Sula táptalajon fejlődött tenyészetét használva. Üveggolyókkal való homogenizálás után a konyhasóban szuszpendált Koch baktériumokat tuberkulin fecskendővel oltottuk át. 1—1 cső 5 ccm táptalaját 0,1 mg nedves súlyú baktériummennyiséggel fertőztük. Az így elkészített kultúrákat 60 óráig inkubáltuk, ezt követően mértük hozzá a kipróbálandó anyagot steril oldat formájában.

Az INH-t közvetlenül használat előtt vízben oldottuk fel, 100°-on 1 óráig sterileztük és higítási sor formájában mértük a 2 és fél napos tenyészethez. Az ezt követő 15. napon és akkor már 18 napos szubkulturális tenyészeteket kiértékeltük. Minden esetben azt láttuk, hogy a kísérleti körülmények pontos megtartása esetén az INH a gümőbacilus típustörzsének fejlődését 1:5, 1:10, 1:20, 1:40, 1:80 s. i. t. hígítási sorban 0,05 mikrogramm/ccm, vagyis 1:20,000.000-os hígításban teljesen meggátolta. (14) Ez az érzékenység a fenti feltételek mellett 18 napon belül olyannyira stabil, hogy erre biológiai teszt is felépithető. A biológiai teszt-módszer steril testnedvek esetén tájékozódás céljából gyakorlatunkban jól bevált.

A gümőbacilusra kifejtett *hatás jellegét* a következő kísérletekkel vizsgáltuk: olyan táptalajcsöveket, melyekben az INH-nak éppen a minimális gátló töménysége és ennek 2, 5 és 10-szerese foglaltatott, az inkubálás 21. és 30. napján lecentrifugáltunk. A kapott üledéket csepp formájában tárgylemezre tettük, megszárítottuk és párhuzamosan *Ziehl-Neelsen* és az *Alexander-, Hauduroy*-féle ú. n. hármasfestés szerint megfestettük. (3)

A hármas festés lényege a következő: festés és színtelenítés mint a Ziehl-Neelsen módszernél, majd

vizes öblítés után enyhén bázikus alkoholos metilénkékkel kezeljük a preparátumot. Lemosás és színtelenítés 1% nátriumhidroszulfittal. Újból gyorsan lemossuk és igen rövid időre festjük, Metanil-sárga »Geigy«-ecsinoldatkeverékkel, majd mosás nélkül szűrőpapírral borítjuk a lemezeket. Ez a festési eljárás a Ziehl szerint sav- és alkoholállóan vörösre festődő mikobaktériumok mellett kimutatja a nem sav-alkohol rezisztens alakokat is, melyek metilénkék oldattal kékre festődnek. Az egyéb baktériumok, valamint a mikobaktérium-jellegüket vesztett Koch bacilusok sárgára festődnek.

Mind az egyik, mind a másik festési módszerrel 21 napos, de méginkább 30 napos inkubáció után az INH gátló töménységének 10-szeresét tartalmazó csövekben is jelentős kordképződés volt kimutatható, ami arra utal, hogy az aránylag magas töménység ellenére a baktériumok nem vesztették el sav-alkohol rezisztenciájukat és szaporodási képességüket.

Ezt követően INH 1%-os és 1‰-es oldatába gümőbacilusokat kevertünk. A szuszpenzióból naponta 1—1 cseppet kivettünk és mindkét festési módszerrel megfestettük. Azt láttuk, hogy 10 napon belül a baktériumokon még az 1%-os INH töménység sem okoz semmiféle festődési eltérést. Jól értékelhető eltérést csak 20 nap után észleltünk, amikor a bacilusok kordjai láthatóan szétesőben voltak és igen nagy számban jelentek meg a sav- és alkoholállóságukat elvesztett kék, illetve sárgafestődésű alakok. Mindkét fajta szuszpenzióból 10 napon belül naponta, többszöri gondos mosás után, átoltást végeztünk Sula táptalajra. Három hét alatt ezekben a subkultúrákban nem volt növekedés. Ezek a bacillusok tehát in vitro szaporodási képességüket — legalább is részben — elvesztették. Állatoltásos kontrollt nem végeztünk, az irodalmi adatok azonban streptomycinnel kapcsolatban sokszor rámutattak arra (4, 20), hogy a festődési zavar és a kémcsőben való szaporodási képtelenség egyáltalán nem jelenti a pathogenitás elvesztését. Ezzel a kérdéssel kapcsolatban arra is rámutattak a német irodalomban *Weicksel* és *Dimmling* (24) — amit magunk is igen sokszor tapasztaltunk —, hogy az ilyen bacilusok, ha makrokolónia képzésére már nem is, de mikrokolónia képzésére még mindig képesek. Itt kapcsolódik talán a kérdésbe a tenyésztéses dusítási eljárás, amelynek segítségével olyankor is kapunk eredményt, ahol a hathetes, makrokolóniás tenyésztés — éppen az antituberkulozus kezelés miatt — negatívan végződött. (6, 9, 9.)

Mint említettük, az INH hatásvizsgálatánál a 21. napon történt makroszkopos leolvasás negatív eredménye mögött a cső üledékében mikroszkópos szaporodás jeleit lehetett felfedezni. Nem volt tehát meglepő az, hogy további 3—4 hét után azokban a csövekben, melyek az INH gátláshoz elégséges mennyiségének többszörösét tartalmazták, makrokolóniák fejlődtek. Ez volna az a jelenség, amit először *Knox, Mclean, Robson* úgy írt le, hogy a gümőbacilusoknak az INH-val szembeni érzékenysége az inkubáció idejével fordított arányban áll (15), amire később *Fust* is utalt. (10). Az ilyen körülmények között kifejlődött telepeket újabb INH tartalmú médiumokba oltva megállapíthatjuk, hogy a szerrel szemben érzékenységük csökkent, tehát rezisztensekké váltak. Emelkedő INH töménységet tartalmazó táptalajon sikerült kétszeri átoltással 14 hét alatt egy több mint 60-szorosan rezisztens törzset kialakítani. Ez a törzs többszöri, INH-t nem tartalmazó táptalajon való átoltás során sem vesztette el rezisztenciáját. (7)

In vitro vizsgálataink alapján nem látjuk bizonyítva az INH erőteljes baktériumölő hatását, még a gyógyszer aránylagosan magas töménysége mellett sem. A gümőbacilusra kifejtett INH hatás jellege igen jelentős bakteriosztázis, amellyel szemben azonban gyors ütemben rezisztencia alakul ki.

A gyógyszer in vivo hatékonyságára vonatkozólag utalunk *Solymoss* és *Szücs* kartársakkal végzett állatkísérleteinkre. (16) E kísérletben 325 g átlagsúlyú tengeri malacokat 0,25 mg nedves súlyú H37Rv törzzsel fertőztük a bal lágyékhajlatban. A 20 napi várakozási idő után az állatok gyomorszondán át 20 mg/kg Rimifon, illetve Isonicid oldatot kaptak. Az adagolt INH mennyiség megfelelt *Moeschlin* és *Demiral*, valamint előző kísérletünkben használatos átszámítási mód szerint 10 mg/kg embergyógyászati adagnak. A kezelt állatokban a folyamat az erős fertőzés ellenére nem terjed túl a helyi nyirokcsomókon, azokban is csak regressziv elváltozásokat láttunk. Állatkísérleteinkben a magyar Isonicid és a külföldi Rimifon között semmiféle hatáskülönbséget nem láttunk. Előző kísérleteinkkel összevetve az INH-t mind a PAS-nál, mind a streptomycinnél hatásosabb antituberkulotikumnak véljük kísérletes tengerimalac tuberkulózisban. A felboncolt állatok szerveiből Sula-féle táptalajra leoltásokat is végeztünk. A kontrollállatokkal ellentétben az INH-t kapott állatok szerveivel (nyirokcsomó, máj, tüdő, lép) oltott csövek egy kivételével sterilek maradtak .Ez utóbbiba az INH kezelés 44. napján interkurrens ok miatt elhullott állat nyirokcsomóját oltottuk. Makrokolóniák itt sem fejlődtek, csupán a lecentrifugált üledékben találtunk jól fejlett kordokat.

*Toxikológiai* vizsgálatok szerint a kísérleti állatok viszonylag nagy adagokat jól tűrnek. Egereknél az Ld50, vagyis a kísérleti állatok felének pusztulása egyszeri 200 milligramm/kg adagnál következett be. Eszerint az egerek toxikus adagja a szokásos napi terápiás dozisnak kb. 40-szerese. A patkányok ennél is jobban tűrik a gyógyszert. Tengeri malacok idült toxicitási vizsgálatait napi 20 milligramm/kg perorális adagokkal végeztük 10 héten át. Munkatársunk, *Solymoss* szövettani vizsgálatai alapján ez a kezelés a parenchimás szervekben semmiféle toxikus elváltozást nem okozott.

Farmakológiai vizsgálatok szerint, melyeket *Fekete Balázzsal* végeztünk, az INH az atropinéhoz hasonló, de lényegesen gyengébb broncholitikus hatást fejt ki. Egyéb szerven ilyen hatás nem látható: nyúl izolált bélkacsán az acetilkolin hatását nem gátolja, kutyák bélmotilitását, vérnyomását, kísérletileg fokozott nyálszekrécióját nem csökkenti, midriázist nem okoz.

A gyógyszer vízben jól oldódik (kb. 2,5%-os arányban), felszívódása ennélfogva jó. Három tabletta (0,15 g) perorális beadását követően a vérszint 2—3 óra mulva 4—6 mikrogramm/ccm-t ért el. Az átlagos vérszint ennél alacsonyabb. Folyamatos

rezisztencia-vizsgálatainknál ezért azt a törzset tartjuk rezisztensnek, amely in vitro 3 mikrogramm/ccm-nél még növekedést mutat. Perorális adagolásnál menigitises beteg liquorából 2—2.5 mikrogramm/ccm-es INH szintet tudtunk kimutatni. A gyógyszer főleg a vizelettel ürül ki a beadást követően 7—8 óra alatt.

Az INH kimutatására külföldön több módszert írtak le. Az egyik a nikotinsav komponenst mutatja ki bromciános kezeléssel (21), a másik a savhidrazidkötést bontja fel és a hidrazint p-dimetil-aminobenzaldehidhez köti. (12). Mindkét módszer körülményes és nagy a szórása is. Tájékozódási célokra jó eredményt ad az általunk ajánlott biológiai teszt-módszer. Hátránya, hogy a leolvasás 2 hetet vesz igénybe.

*A vérképben* az általában használatos (5 mg/kg) adagok huzamos szedése kapcsán, kisfokú leukocitaszám csökkenést észleltünk, mindazonáltal a vérképre kifejtett INH hatás semmiesetre sem jelentős. *Máj-* vagy *vesekárosodást* laboratóriumi vizsgálatokkal egyszer sem láttunk, az elvétve észlelt opaleszkáló albuminuria mellett az üledék mindig fiziológiás maradt. (7).

A gyógyszernek a *véralvadásra* és *fibrinkiválásra* gyakorolt közvetlen hatását in vitro tanulmányoztuk. A kérdés főleg a meningitis tbc. és az empyema lokális kezelése miatt látszott fontosnak. Az alvadási időt fibrinszálhúzással, a protrombinidőt Quick módszerével, a trombininaktiválást pedig Gerendás módszerével vizsgáltuk. Észlelésünk szerint a 2.5%-ig terjedő töménységű INH-oldat sem a véralvadást, sem a protrombinidőt nem befolyásolta és nem inaktiválta a trombint.

*A szénhidrátanyagcserére* és a vércukorértékekre kifejtett INH-hatással kapcsolatban az éhgyomri vércukorértékek kismérvű, de igen szembetűnő csökkenését először klinikánk anyagán észlelte *Mihóczy* és *Lányi* (17). Több szerzővel ellentétben később *Sivrière* is az éhomi cukorértékek csökkenéséről számolt be. (22). Ezek az észlelések továbbra is helytállónak látszanak.

*Az endokrinrendszerre* kifejtett INH-hatás vizsgálatával kapcsolatban a hypophysis-mellékvese rendszert Thorn-féle haematológiai teszttel tanulmányoztuk.

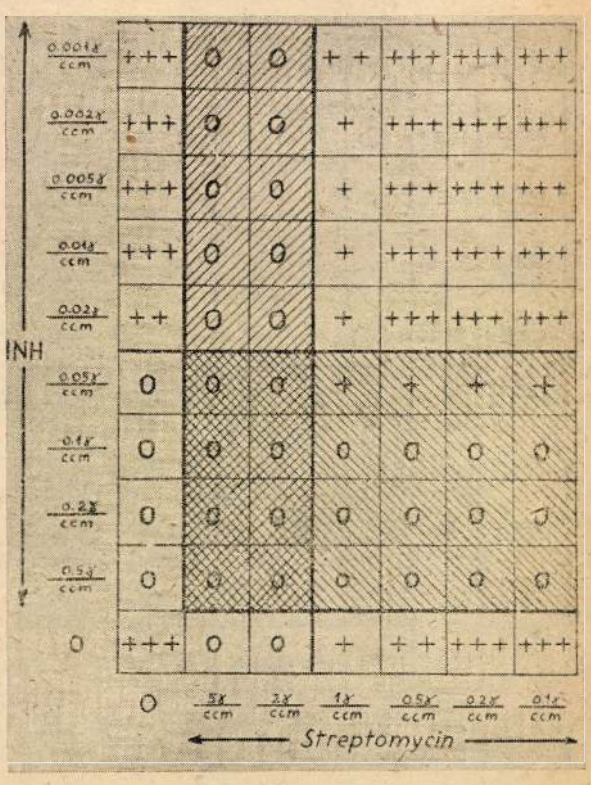
25 betegünknél elvégzett Thorn teszt azt mutatta, hogy per os INH-kezelés esetén az adrenalinlökésre az eosinophilek csökkenése nem teljesen kielégítő módon következett be. Ez a jelenség utalhatna a kezelés kapcsán fellépő endokrinrendszeri zavarra, de jelenthetné azt is, hogy az INH-kezelés más gyógyszerek huzamos adagolásához hasonlóan [pl. adrenalin (1) vagy salicylsav (13)], reaktibilitáscsökkentést idéz elő. További vizsgálatunkban 25 INH-kezelésben nem részesülő betegnek egyszeri alkalommal 125 mg-os i. v. INH-lökést adtunk. Az egyidejűleg elvégzett Thorn, valamint Bach, Szmuk próba eosinophilcsökkenést mutatott. Az eosinophil sejtek számának csökkenése 18 esetben volt 20%-nál 7 esetben pedig 50%-nál nagyobb mértékű.

Thorn tesztből egyedül messzemenő következtetést nem akarunk levonni, különös tekintettel *Fischer és Fischer* (8), *Swanson* (23), valamint *Ringelhann és Külhay* (18) azon tapasztalatára, hogy az eosinophilek napi ingadozása spontán is tetemes lehet. *Ringelhann és Külhay* szerint a déli órákban az eosinophilsejt csökkenés az 50%-ot is meghaladhatja. Fiziológiás konyhasó beadására mi is észleltünk eosinophilcsökkenést, amely azonban 16-ból 8 esetben volt 10%-nál, 5 esetben 20%-nál kisebb, 2 esetben 20%-nál valamivel nagyobb és csak egy esetben volt 35%-os.

INH-val folytatott kísérleteink kezdetén már észlelhettük a gümőbacilusok gyors rezisztenssé válásának jelenségét, melyet azóta klinikai beteganyagon folytatott kiterjedt rezisztenciavizsgálatainkban is láttunk. Részint ezért, részint pedig más antituberkulotikus hatású szerekkel való *kombináció lehetőségének* vizsgálata céljából in vitro keresztkísérleteket végeztünk INH és streptomycin valamint INH és PAS között.

Vizsgálati anyagként streptomycinszulfátot, Cilag-féle PAS-t, és Isonicid-pulvist használtunk. Az előbbi kétanyag steril formában állt rendelkezésünkre, ezeket csíramentes desztillált vízben oldottuk, az INH-ból pedig a már megadott módon készítettünk steril oldatot. A PAS-Cilag esetében a PAS súlyértékének megfelelő hígításokkal dolgoztunk.

A kísérletet olymódon rendeztük el, hogy a függőleges sorok azonos streptomycin illetve PAS töménységet, a vízszintes sorok pedig azonos INH koncentrációt tartalmaztak, amint az a táblázatokból is látható. Első keresztkísérleteinkben 108—108 csövet állítottunk be, az ábrán látható minden négyzet 2, azonos anyagtartalmú vizsgálati kémcsőnek felel meg. Csak az egyik vizsgálati anyagot tartalmazó csősorozatunk gátlási adatai alapján az ábrán vonal-

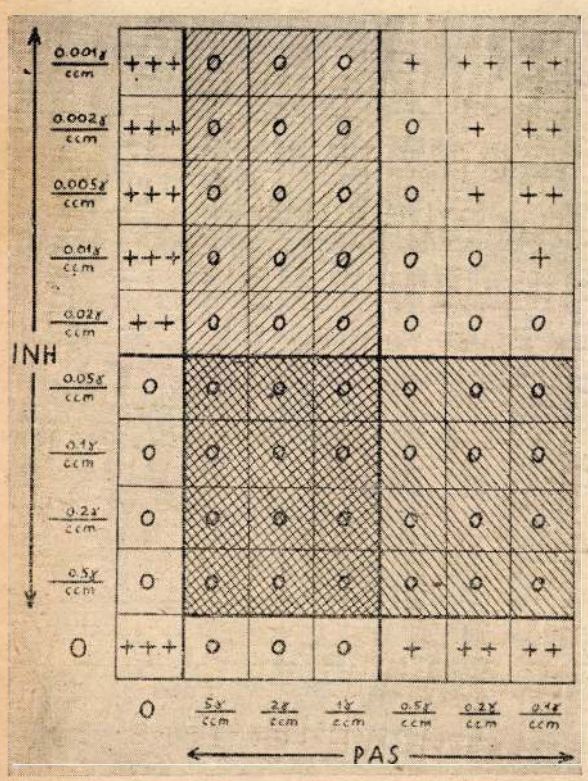



*I. táblázat.*

kázva tüntettük fel azokat a zónákat, amelyekben a streptomycinnek, illetve PAS-nak, valamint az INH-nak gátló hatása várható.

A streptomycin és INH-val végzett keresztkísérlet eredményét az I. táblázat mutatja. Abban a zónában, mely sem az egyik, sem a másik irányban nincs vonalkázva, vagyis amely csövekben sem az egyik, sem a másik antituberkulotikumnak nem volt a növekedésgátláshoz elégséges töménysége, többé kevésbbé teljes növekedés tapasztalható. Ugyancsak növekedést láttunk néhány olyan csőben is, amelyben az INH-nak egyedül is gátolnia kellett volna. Mi e jelenség magyarázatát először a két gyógyszer között esetleg fennálló ellentétes hatásban kerestük. Később tisztázódott, hogy az INH hatáscsökkenése elsősorban az inkubációs időtől függő — amint arról beszámoltunk — és független a streptomycin jelenlététől.

Azóta, hogy ezeket az eredményeket nyilvánosságra hoztuk (7) több olyan külföldi közlés látott napvilágot, amely szerint a két gyógyszer additív vagy szinergén hatású lenne. (11, 19). Kísérleteinket azóta többször megismételtük. Az eredmények a kísérleti körülményektől függően bizonyos hibahatárokon belül ingadoztak, de mindvégig azt mutatták, hogy szinergén vagy addicionálódó hatás a két szer között nincsen. Ezt a megállapításunkat, amellyel teljesen egyedül álltunk, újabban *Coletsos,* a Pasteur-intézet munkatársa, kiterjedt vizsgálati alapján megerősíti (2). A két szer együttes adását tüdőgümőkórban általában klinikailag sem tartjuk indokoltnak. Mindkét gyógyszer igen nagy hatású és igen hamar fejlődik ki velük szemben a rezisztencia. Egyszerre történő felhasználásuknál inkább a hátrányok szummálódnak, de nem a várt előnyök. A rendelkezésünkre álló antituberkulotikumokat hosszú időre kontempláljuk, ezért kell gazdaságosan beosztanunk, nem pedig egyszerre kimeríteni azokat.




*II. táblázat.*

Az INH-nak a PAS-sal való kombinációja esetén a II. ábra szerinti eredményt láttuk. A vonalkázatlan zónában, amelyben tehát egyik gyógyszerből sem volt az egyedüli gátláshoz szükséges mennyiség jelen, csak gyenge növekedés, illetve kifejezett gátlás látható. Ebből az INH és PAS közötti előnyös kombinált hatásra következtetünk.

Mindkét keresztkísérlet csöveit az eredmény leolvasása után további 6 hétig inkubáltuk. Ezen idő elteltével azt állapíthattuk meg, hogy azokban a csövekben, melyek a növekedés gátlásához elégséges mennyiségű INH-nak többszörösét tartalmazták akár egymagában, akár streptomycinnel együtt, kifejezett, jelentékeny növekedés jött létre az INH-rezisztencia fellépése folytán. Azokban a csövekben azonban, amelyek PAS-t is tartalmaztak olyan mennyiségben, amely a PAS egyedüli gátlásához nem volt elég, utólagos növekedés, INH-rezisztencia, nem jött létre. Kísérleteink alapján a PAS és az INH együttes alkalmazását kedvező hatásúnak tartjuk.

*Összefoglalás.* INH a H37Rv törzs növekedését Sula táptalajon azonos kísérleti feltételek esetén, számos kísérletben, azonos hígításban gátolta. A legkisebb gátlókoncentráció állandóságára biológiai teszt építhető.

INH hatása bakteriosztatikus és még viszonylag magas töménységben sem mutatkozott baktericidnek. 14 hét alatt, kétszeri átoltással több mint 60-szoros rezisztencia kifejlődését észlelték. A gyorsan kialakuló rezisztenciára való tekintettel keresztkísérletet végeztek in vitro INH és különböző antituberkulotikumok kölcsönhatásának vizsgálatára. INH és streptomycin tuberkulosztatikus hatása a keresztkísérletek szerint nem összegeződik, ezzel szemben PAS-sal az INH tuberkulosztatikus hatása szummálódott.

Állatkísérletben INH antituberkulotikus hatása igen nagyfokú. Tengerimalac kísérletben az eddigi tuberkulosztatikumok hatását felülmulni látszik.

Az INH toxicitása is kedvezően alakult. Ld50 egereken 72 órán át figyelve 200 mg/kg. Tengeri malacok 20 mg/kg-t 10 héten át károsodás nélkül tűrtek. Klinikai alkalmazásban 5 mg/kg huzamos adagolása csupán a vérkép kisfokú leukocitacsökkenését idézte esetenként elő. Se máj-, se vesekárosodást nem láttak hónapokon át tartó INH kezelés alatt. A terápia folyamán az éhgyomri vércukorérték ingadozását, főleg csökkenését észlelték.

INH nem fajlagos hatásával kapcsolatban a szerzők a diencefalo-hipofizis-mellékvese rendszerre való hatását tanulmányozták.

INH intratekális és pleuralis lokális alkalmazására való tekintettel a szer fibrinképzésre gyakorolt hatását is vizsgálták. In vitro 2,5%-os töménységű INH oldat a véralvadást és protrombinidőt nem befolyásolta, a trombint nem inaktiválta.

IRODALOM: 1. *Bach, Szmuk, Gyulai, Virányi:* O. H. 92, 1117, 1951. — 2. *Coletsos:* Rev. Tub. 16, 670, 1952. — 3. *Desbordes:* Diagnostic Bactériologique des Mycobac-

teries. Masson, Paris, 1951. 50—52. old. — 4. *Djurichitch, Nechkovitch:* Rev. D'Immunol. 15, 217, 1951. — 5. *Eidus, Lányi:* Előadás: Tüdőgyógyászati Klinika tudományos ülésén, 1952. június, 12. II. sz. Belgyógyászati klinikán. — 6. *Eidus, Lányi:* O. H. 93, 411, 1952. — 7. *Eidus, Lányi:* O. H. 93, 1076, 1952. — 8. *Fischer, Fischer:* The Am. J. of Med. Sci. 221. — 1951. — 9. *Fráter, Róka:* O. H. 93, 812, 1952. — 10. *Fust, Studer, Böhni:* Schweiz. Zschr. f. Tub. 9, 226, 1952. — 11. *Ilavsky:* Am. Rev. Tbc. 65, 559, 1952. — 12. *Kelly, Poet:* Am. Rev. Tbc. 65, 484, 1952. — 13. *Kelemen:* Belgy. Nagygy. Bp. 1950. — 14. *Kováts, Eidus, Lányi:* Tub. Kérdései, 5, 43, 1952. — 15. *Knox, Mclean, Robson:* British Med. J. 1081, 1952. — 16. *Lányi, Solymoss, Szűcs, Eidus:* Kísérl. Orvt. közlés alatt. — 17. *Mihóczy, Lányi:* O. H. 93, 1277, 1952. — 18. *Ringelhann, Külhay:* O. H. 93, 1161, 1952. — 19. *Rist:* Rev. Tub. 16, 650, 1952. — 20. *Rolla, Mayer:* Arch. Hyg. 135, 23, 1952. — 21. *Rubin, Drekter, Scheiner, Ritter:* Diseases of the Chest, 21, 439, 1952. — 22. *Sivriere:* Pr. med. 60, 406, 1952. — 23. *Swanson et soc.:* The Lancet. Vol. I. 129, 1952. — 24. *Weicksel, Dimling:* Zschr. f. Tbk. 98, 126, 1952.

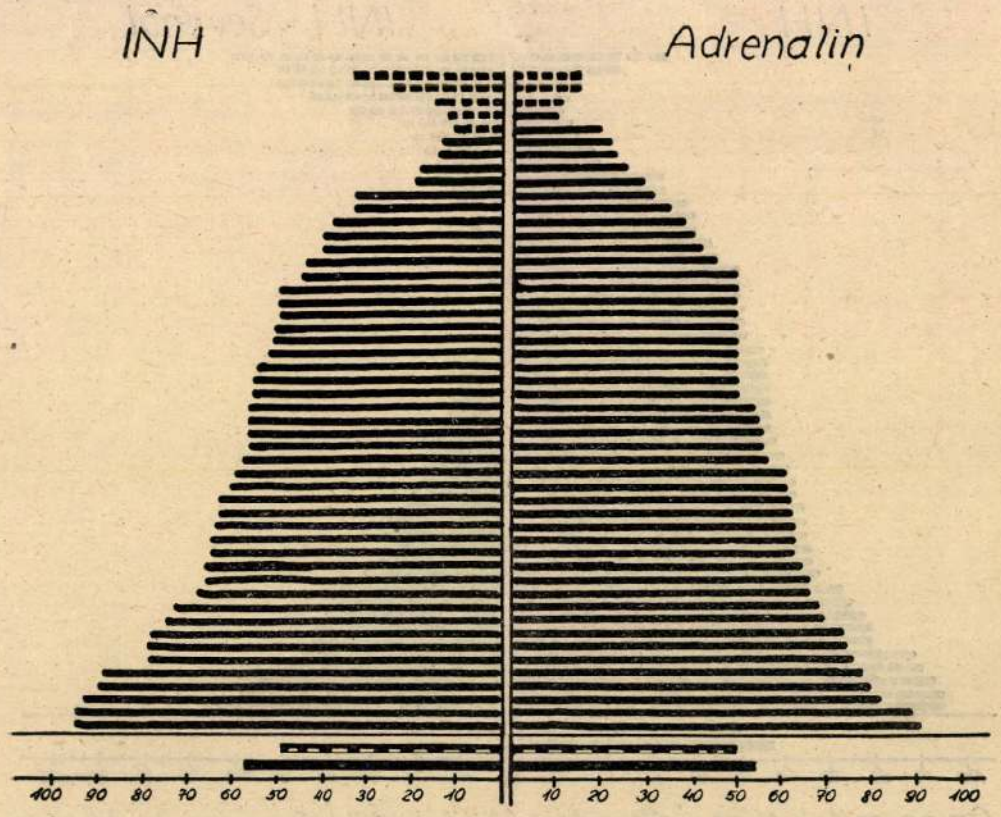
*Állami Korányi Tüdőbeteggyógyintézet és Tbc. Diagnostikai Laboratóriumának (Igazgató főorvos: Dessauer Pál dr. és Osztályvezető főorvos: Seri István dr.) közleménye*

# A MELISON (isonikotinsavhydrasid) hatása a keringő vér eosinophil sejtjeire

Írta: SCHWEIGER OTTÓ dr.

A tudományt mindig foglalkoztatta és foglalkoztatja a felfedezett gyógyszerek hatásmechanizmusának kérdése. Ezen probléma keretén belül számos olyan munkával találkoztunk, amely azzal a kérdéssel foglalkozik, vajjon milyen ezen gyógyszerek hatása magára a beteg szervezetre? Úgy véljük, hogy a kérdés ilyen feltevése az antituberkulotikumokkal kapcsolatban is érdekes, mert ha megismerjük ezen gyógyszerek hatását magára a beteg szervezetre, úgy eredményesebben tudjuk azt alkalmazni. Ez a gondolat indított bennünket arra, hogy vizsgálat tárgyává tegyük a *Melison* (továbbiakban INH) hatását a keringő vér eosinophil (eo.) sejtjeire.

Vizsgálatainkhoz az alapgondolatot az adrenalin próba (Thorn-próba) adta. A próba lényege — mint ismeretes — az, hogy az adrenalinnak subkután való beadása után 4 óra múlva a keringő vér eo. sejtjei több mint 50%-os esést mutatnak. (Thorn, Forsham stb.) Az adrenalinnak az eo. sejtekre gyakorolt hatását a következőképp magyarázzák: az adrenalin hatására a hypophysis elülső lebenye fokozott mértékben választ ki adrenokortikotrop hormont (ACTH-t), en-




Az eo. sejtek %-os változása INH-ra és Adrenalinra

*1. ábra.*

nek hatására a mellékvesekéreg steroidjainak a kiválasztása fokozódik és végső fokon ez eredményezi az eo. sejtek csökkenését a vérben.

*Kisérleti terv és methodika:* Vizsgálatainkat 3 csoportban végeztük: az első csoportban megnéztük az INH hatását az eo. sejtekre a gyógyszer bevétele után 4 órával. (A beteg egyszerre 200 mg INH-t vett be.) A második csoportban megvizsgáltuk, hogy vajjon kapunk-e változást az eo. sejtek számában, ha egyidőben INH-t és sevenalt adunk? (0.20 gr sevenalt alkalmaztunk egyszerre 200 mg INH-val.) In vitro kisérletben megnéztük azt, hogyha a vérhez direkte INH-t adunk, vajjon ilyen körülmények között kapunk-e változást az eo. sejt számban. (Ezen kisérletben 10 gamma/ccm INH-t használtunk és fél óráig 37°-os thermosztátban állni hagytuk.) A sejtek számolását előtte és a kivétel után közvetlenül végeztük. Végül megfelelő kontrollvizsgálatokat állítottunk be.

Az eo. sejtek számolására Dunger methodusát használtuk, azzal a módosítással, hogy a Dunger-oldathoz (aceton + eosin) saponint és oxalatot is tettünk (Szmuk-féle oldat). Az egyes leolvasásokat többször megismételtük, hogy ezáltal a számolásból adódó hibát minél kisebbre csökkentsük. Vizsgálatainkat kivétel nélkül tbc-s betegeken végeztük.

*Kisérleti eredmények:* Vizsgálati eredményeinket láthatjuk az alább bemutatott statisztikai ábrákon. Az 1. sz. ábrán egymás mellett ábrázolva láthatjuk, hogyan változik az eo. sejtek száma 200 mg INH-ra, illletve 0.3 ccm adrenalinra 4 óra múlva.

A vizszintes vonalak az egyes vizsgálati eredményeket mutatják, mégpedig a sima vonalak az eo. sejtek százalékos csökkenését, a szaggatott vonalak a százalékos emelkedést.

Az ábra alsó részén két átlagértéket látunk: a szaggatott vonal az értékek teljes átlagát mutatja, a sima vonal pedig csak a százalékos csökkenés átlagértékét mutatja.

Az ábrából látjuk azt, hogy úgy adrenalinra, mint INH-ra hasonló mértékben bekövetkezik a keringő vér eo.-sejtjeinek %-os csökkenése. Ezen véleményünket alátámasztja a vizsgálati adataink statisztikai kiértékelése is.

Ha összehasonlítjuk egymással a középértékeket (átlag: M, középső érték: Md. és a leggyakoribb értékeket: Mo.), akkor láthatjuk, hogy a két csoport értékei között lényegesebb eltérés nincs.

| | M. | Md. | Mo. |
|---|---|---|---|
| Adrenalin esetében:.... | 57,36 | 57 | 57 |
| INH esetében:..... | 54,38 | 55 | 50 |

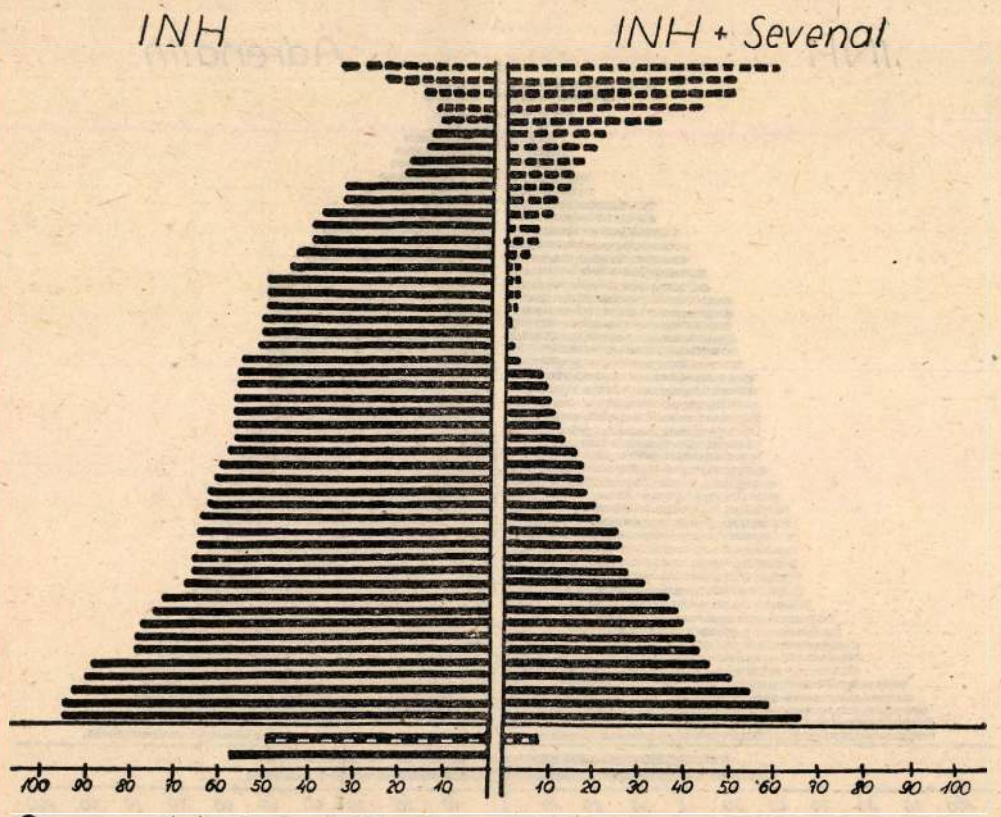
Hasonló eredményt értünk el, ha kiszámítottuk a szóródás mértékeiből a négyzetes eltérést $\left(\sigma = \sqrt{\frac{\Sigma (y)^2}{n}}\right)$ és a variátiós coefficienst $\left(c.\,v. = \frac{\sigma}{M} \cdot 100\right)$

| | σ | c. v. |
|---|---|---|
| Adrenalin esetében:..... | 18,244 | 33,55% |
| INH esetében:..... | 20.134 | 35,10% |

(Ezen értékek kiszámításánál a plusz értékeket kihagytuk, ugyanis az előzetes számítások arra utaltak, hogy a plusz értékek extrem variánsokként szerepelnek.)

Végül kiszámítottuk a valószínű hibát

$$\left(P.\,E. = 0{,}6745\ \frac{\sigma}{\sqrt{n-1}}\right)$$ és a kettőnek significans differenciáját.




Az eo. sejtek %-os változása INH és INH+Sevenal hatására

*2. ábra.*

$$\left(\text{S. diff.} = \frac{M_1 - M_2}{\sqrt{P.E_1^2 + P.E_2^2}}\right)$$

| | P. E. |
|---|---|
| Adrenalin esetében: | ±2,047 |
| INH esetében: | ±1,814 |

A kettő S. diff.-a: 0,5797.

Tehát a statisztikai számítások alapján az adrenalinnak és az INH-nak az eo. sejtekre kifejtett hatása között lényegében nincs eltérés.

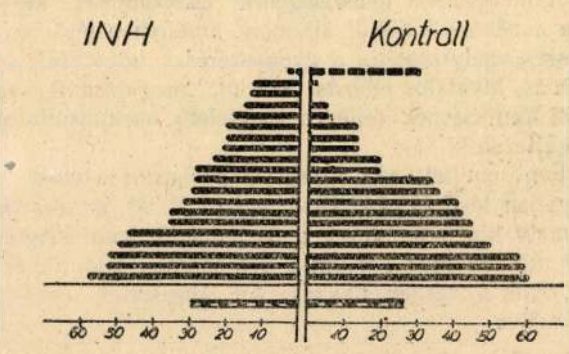
Normálisan is az eo. sejtek napi ingadozást mutatnak. Ez a napi ingadozás úgy alakul, hogy a reggeli órákban a legkevesebb a keringő vér eo. sejtjeinek száma, és ez a nap folyamán fokozatosan emelkedik. Mások szerint viszont egy délelőtti eo. sejtszám esés van jelen, délután emelkedik és reggel éri el a maximumot. Mi is kontroll vizsgálatokat állítottunk be egyrészt az eltérő irodalmi adatok miatt, másrészt mert ezen vizsgálatokat nem tbc-s betegeken végezték. Meghatároztuk 39 betegünknél a délelőtti órákban a keringő vér eo. sejtjeit. Vizsgálatainkat olyan betegeknél végeztük, akik régebb idő óta bent feküdtek szanatóriumunkban. Vizsgálati idő alatt betegeinket nem koplaltattuk, és semmiféle gyógyszert nem kaptak. Kontroll vizsgálataink azt mutatják, hogy a végzett 39 vizsgálatból csökkenés volt az esetek 38%-ában, míg emelkedés az esetek 62%-ában. Csökkenés általában kisebb volt (csökkenések átlaga: 27.6%), mint amilyet akár INH-ra vagy adrenalinra kaptunk. A legnagyobb %-os csökkenés 53% volt.

A 2. sz. ábrán egymás mellett láthatjuk az eo sejtek változását, 200 mg INH-ra, és INH + sevenal együttes beszedésére. Az ábra mutatja a kettő között fennálló lényeges különbséget: míg csak INH hatására az eo. sejtek számának lényeges esését látjuk, addig INH + sevenal együttes alkalmazása esetében ez a csökkenés lényegesen kisebb.

A statisztikai számítások is mutatják, hogy az INH és az INH + sevenalnak az eo. sejtekre kifejtett hatása között az eltérés lényeges. (A zárójelben levő értékek a teljes átlagértékek.)

| | INH | INH + sevenal |
|---|---|---|
| M: | 54.38 (49.6) | 8.81 |
| Md: | 55 (56.5) | 9.5 |

A kettő S. differenciája: 10.54. Tehát a kettő közötti különbség significans.




Az eo. sejtek %-os csökkenése in vitro

*3. ábra.*

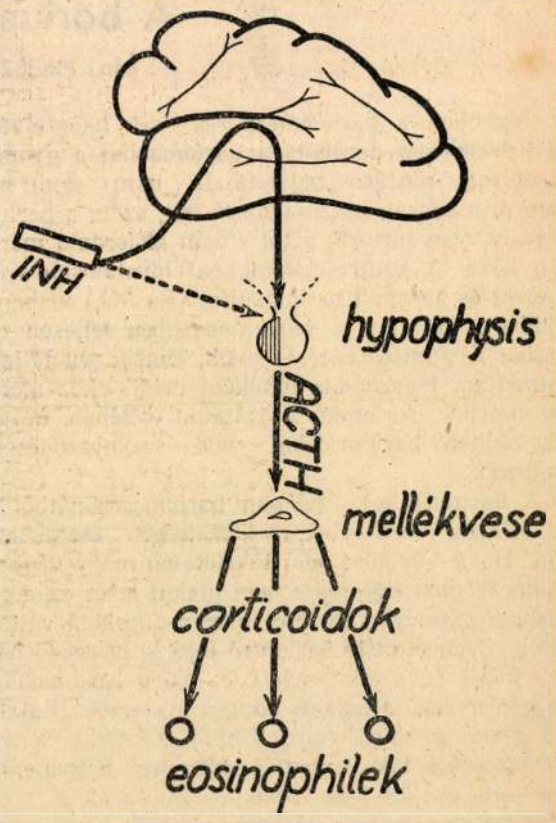
Végül a 3. sz. ábrán az in vitro kísérletünk eredményét láthatjuk, megnézve ezen kísérletben azt, hogyha a vért INH-val hozzuk össze, létrejön-e az eo. sejtek változása? Ha ezen vizsgálati eredményeinket a kontroll esetekkel összehasonlítjuk, úgy láthatjuk, hogy a kettő között lényegesebb eltérés nem áll fenn.

Ezt mutatják a statisztikai számítások értékei is.

| | INH (in vitro) | Kontrol |
|---|---|---|
| M: | 26.25 | 29.75 |
| Md: | 26.50 | 29 |
| Mo: | 19 | 29 |

A kettő S diff.: 0.8069. Tehát az eltérés nem significans.

*Következtetések, összefoglalás:* Vizsgálati eredményeinkből azt a következtetést vonhatjuk le, hogy INH hatására a keringő vér eo. sejtjeinek olyan csökkenése következik be, mint amilyet adrenalin beadása után kapunk. Mit jelent ez? Ha elfogadjuk az elején leírt és az adrenalinra vonatkozó mechanizmust, akkor ugyanez áll az INH-ra is. Vagyis ezen vizsgálatok alapján kimutatható, hogy az INH hatással van a hypophysis — mellékvese — kéreg funkcióira. Vizsgálatainkban azonban ennél egy lépéssel tovább mentünk. Az INH + sevenallal végzett kísérleteink azt mutatják, hogy az INH az eo. sejtekre kifejtett hatását teljes mértékben csak központi idegrendszeren keresztül tudja érvényesíteni. Ugyanis sevenal + INH-kombinációban az eo. sejtek %-os csökkenése sokkal kisebb (mint ismeretes, a sevenal a subcorticalis részekre fejti ki hatását). Ezek alapján tehát az INH hatását a keringő vér eo. sejtjeire úgy képzeljük el, hogy az INH a központi idegrendszeren keresztül befolyásolja a




*4. ábra.*

hypophysis-mellékvese kéreg működését, ill. ezen keresztül hatással van a keringő vér eo. sejtjere (4. sz. ábra).

Ezen feltevésünket alátámasztja az a klinikai megfigyelés, hogy azon betegeknél, akik INH-t kezdenek szedni, javul a beteg általános állapota, étvágya, híznak stb. Tehát olyan tünetek lépnek fel, amelyeket a hypophysis mellékvese rendszer stimulálásának foghatunk fel.

Emellett szól több irodalmi adat is, így Pán és munkatársainak vizsgálata. Ezen szerzők vizsgálataikat kutyákon végezték olymódon, hogy INH-val mérgezték az állatokat. A fellépett toxikus tüneteket (hyperreflexia, tonikus, clonikus görcsök stb.) azután barbiturátokkal sikerült csökkenteni, illetve megszüntetni.

Varró állatkísérleteiben pikrotoxinnal hozott létre eo. sejtszám csökkenést, amelynek a létrejöttét az egyidőben adott evipán gátolta.

Végül V. A. Bejer és G. Sz. Bjelenkij vizsgálataikkal bebizonyították a vérképzés központi szabályozását és rámutattak az idegrendszer szerepére a perifériás vér összetételének szabályozásában is.

*Összefoglalva* vizsgálati eredményünket tehát megállapíthatjuk, hogy az INH-nak az adrenalinhoz hasonló hatása van a keringő vér eo. sejtjeire. Ezen hatását az egyidőben alkalmazott sevenal nagy mértékben csökkenteni tudja, amiből arra következtethetünk, hogy ezen hatását a központi idegrendszeren keresztül fejti ki. Végül vizsgálatainkból gyakorlati következtetést vonhatunk le, amennyiben az INH hatására létrejött toxikus tüneteket egyidőben alkalmazott sevenallal csökkenteni tudjuk.

Ezen felfogás alátámasztására további vizsgálataink még folyamatban vannak.

*IRODALOM:*

*Bach I.* és munkatársai: O. H. 1951. 35. — *V. A. Bejer:* Klin. Med. 1950. 9. — *G. Sz. Bjelenkij:* Klin. Med. 1950. 9. — *H. Binswanger: Schweiz.* Med. Wochschrr. 1952. 82. 19. — *R. Domenjoz:* Schweiz. Med. Wochschr. 1952. 82. 40. — *R. Dunger:* Münch. Med. Wochschr. 1910. 57. 1942. — *K. J. Fetterhoff* és munkatársai: Amer. Rev. Tbc. 1952. 66. 4. — *Halmágyi:* L. O. H. 1951. 35. — *Oláh F.:* O. H. 1951. 35. — *S. I. Pan* és munkatársai: Amer. Rev. Tbc. 66. *Ringelham Béla* és munkatársai: O. H. H. 1952. 41. 12. — *W. Ruppels* és munkatársai: Schweiz. Med. Wochschr. 1951. 38. — *G. W. Thorn* és munkatársai: J. A. M. A. 1948. 137. 12. — *Vaszjukova:* Klin. Med. 1952. 352. — *F. Verzar:* Schweiz. Med. Wochschr. 1952. 82. 13. — *Varró V.* és munkatársai: Kísérletes orvostudomány. 1951.

## T O V Á B B K É P Z É S

*A Korányi Frigyes és Sándor Közkórház IV. sz. Belosztályának (Vezetőfőorvos: Balázs Gyula dr.) közleménye.*

# A barium mérgezésről

Írta: PREISZ RÓBERT KÁROLY dr.

Régebben a bariummérgezés csak igen elvétve került észlelésre, de mióta a bariumsulfat a gyomor-bélcsatorna röntgenvizsgálatánál mint kontrasztanyag általánosan használatossá lett, azóta a bariummérgezés nem tartozik a túl ritkán előforduló mérgezések közé. A kontrasztanyagként hivatalosan engedélyezett és használt bariumsulfat ($BaSO_4$) vízben és savakban, valamint a szövetnedvekben teljesen oldhatatlan bariumsók közé tartozik, ennélfogva teljesen ártalmatlan. Használata időnként mégis okoz mérgezést, melynek oka csakis tisztátalan voltában, nevezetesen oldható bariumsókkal való szennyeződésében keresendő.

A bariumsulfat általában bariumcarbonátból készül, kénsav hozzáadására közönséges cserebomlás útján. Ha a folyamat nem tökéletesen megy végbe, a bariumcarbonat egy része nem alakul át és ez a rész először a gyomor sósavjától bariumchloriddá változik és mint ilyen oldható bariumsó fejti ki mérgező hatását. *Wolff U.* szerint már 0,2—0,5 g bariumchlorid mérgezőleg hat, a halálos adagot a szerzők általában 2—4 g-ban állapítják meg. Ebből is kitűnik, hogy a kontrasztanyagnak használt aránylag nagymennyiségű bariumsulfat igen csekély szennyeződése is már mérgezéshez vezethet. Még megemlítjük, hogy mérgezés forrásául szolgált az esetek egy részében a kontrasztanyagot felíró orvos, illetve kiszolgáló gyógyszerész kellő éberségének hiánya is.

Végzetes tévedések elkerülése végett a megrendelővényen mindig fel kell, vagy legalább is kellene tüntetni »pro röntgen« jelzéssel, hogy a kiadandó bariumsulfat röntgen-diagnosztikai célból (»belső használatra!«) íródott fel. Ajánlatos minden rövidítés mellőzése is, nehogy bariumsulfat helyett a mérgező bariumsulfidot kapjuk.

A mérgezések lehetőségének csökkentését szolgálja a néhány külföldi államban érvényben lévő rendelkezés, mely utasítja a gyógyszerészt, hogy csak az általa is, hivatalos előírás szerint, megvizsgált, az orvosi rendelésnek teljesen megfelelő bariumsulfatot szolgáltassa ki.

Fent említett célt igyekszik szolgálni a most is érvényben lévő 112,742/1915. számú B. M. sz. rendelet, mely kimondja, hogy a bariumsulfuricum kivételével minden más bariumsó oly szernek tekintessék, mint azok a mérgek, melyek két kereszttel vannak megjelölve.

Oldhatóságánál fogva erősen mérgező, a chemiai reagensként szereplő bariumchlorid ($BaCl_2$) és a bengáli zöldfényhez használt bariumnitrát ($Ba/NO_{3/2}$). Mindkettő

szerepelt már gyógyszerrel való felcserélés következtében előállott mérgezésben. Mérgező továbbá a robbanó bariumchlorat ($Ba/ClO_3/_2$), valamint a bariumacetat ($/CH_3\ COO/_2\ Ba$). Alkalmat szolgáltat mérgezésre még az egér- és patkányirtásnál, valamint növényvédőszerként használt íz- és szagtalan bariumcarbonat ($Ba\ CO_3$) és a szőrtelenítéshez használatos bariumsulfid is (Ba S). Mindkettő a gyomor sósavjában bariumchlorid képződése közben oldódik és ezáltal válik mérgezővé.

A bariumoxyd (BaO), illetve bariumhydroyd (Ba/OH/2/»maróbarit«), jóllehet a megfelelő kalium vegyületekhez hasonlóan mar, mérgezésekre még ezideig nem igen szolgáltatott alkalmat. Ezzel szemben a már említett bariumcarbonat, mint minden, a közönség számára könnyen hozzáférhető patkányméreg nem egy öngyilkosság, sőt gyilkosság kivitelében töltött be szomorú szerepet. Az oly elterjedten karácsonyfadíszül alkalmazott és oldható bariumsókat tartalmazó (40%-ig bariumnitratot is) csillagszórók is több figyelmet érdemelnének. Karácsonytájt gyermekeknél, de felnőtteknél is, főleg azoknál, akik az említett csillagszórók gyártásával foglalkoznak, előforduló és nehezen tisztázható megbetegedések kapcsán számolni kell egy esetleges bariummérgezés lehetőségével.

A bariummérgezés klinikai tüneteit és lefolyását kielégítően magyarázza a barium pharmakológiai hatása, melynek alapján a tüneteket is sikerül három csoportba osztani.

1. A sima izmokra gyakorolt ingerlő hatással magyarázhatók a bariumsó bevétele után rövid idő mulva jelentkező heves gyomorfájdalmak, hányinger, hányás, hasmenés, bélkólika.

2. Digitalisszerű hatás a szívre, illetve az érfalakra: a harmadrendű ingertképző centrumok ingerlékenységének fokozódása, mely kamra autómáciához vezethet, érfaltónus fokozódás, vérnyomás emelkedés, kemény, többnyire ritka, esetleg irregularis pulsus. A halál sokszor már néhány órán belül bekövetkezhetik, fenti tünetek közepette, melyekhez mellékesen szédülés, szívdobogás, nyálfolyás, égető érzés a szájban és a nyelőcsőben, stb. csatlakozhat.

3. Ha a mérgezés lassúbb lefolyású, elhúzódó, úgy már aránylag hamar igen jellemző, az egész kórképet domináló idegrendszeri tünetek, mint görcsök, bénulások léphetnek fel. A bénulás alulról felfelé haladó, ascendáló jellegű (Landry-typus). A mérgezett képtelen végtagjait mozgatni vagy fejével biccenteni, később a gége és nyelvizmok bénulásával elveszíti beszélőképességét, míg végre a légzőizmok bénulása következtében beáll a halál.

A gyors lefolyású mérgezés rendszerint szívbénulással végződik. Jellemző, hogy az öntudat a mérgezés egész lefolyása alatt tiszta szokott maradni. A könnyebb mérgezés gyógyulása is lehet elhúzódó, hosszantartó (több hétig is), bélzavarok és izomgyengeség kísérheti.

A bariummérgezés lényegére vonatkozóan a vélemények mindezideig még megoszlanak, ennek megfelelően a gyógyításában sem mutatkozik egyöntetűség. A bariumsók *Kunkel* szerint a kén-, illetve sulfatanyagcserében okoznak súlyos zavarokat, sulfatelvonás által. Említett szerző a bariumsók mérgező hatását abban látja, hogy az élő protoplasmában jelenlévő, ennek lényeges alkatrészét képező kénsavas vegyületeket (sulfatokat) elvonja és ezáltal magát a protoplasmát károsítja.

A bariummérgezés gyógyítása ezen feltételezett hatásmechanizmussal áll összhangban. E szerint a natriumsulfat bevitele nemcsak a gyomorbélcsatornában található oldható bariumsókat alakítja át oldhatatlan bariumsulfattá, s ezáltal a felszívódást megakadályozza, hanem a már felszívódott bariumsót is lehet 3%-os intravénás natriumsulfat injectióval ártalmatlanná (hatástalanná) tenni. Hogy a már testben keringő barium is átvihető-e oldhatatlan bariumsulfattá, erre vonatkozóan semmi bizonyítékkal nem rendelkezünk.

Sok szól amellett, hogy natriumsulfat intravénás befecskendezésével a szervezettől elvont és számára annyira életfontosságú sulfat-ión ismét pótlódik. Másszóval a natriumsulfat életmentő hatása nem direkt, hanem indirekt méregtelenítés eredménye: nevezetesen a szervezettől elvont natriumsulfat, illetve sulfat-ión pótlása. A bariummérgezésre is érvényes, hogy itt is csak a kezdeti stádiumban lehetséges a méregnek chémiai értelemben való megkötése, egy későbbi, úgynevezett méregtelenítés csak indirekte, az elvont életfontosságú alkatrész pótlása által képzelhető el.

Lényegében hasonló folyamattal állunk szemben az oxalsavmérgezésnél is. A szervezetbe jutott oxalsav azáltal mérgez, hogy a szervezettől az ugyancsak életfontosságú calciumot vonja el. A calciuminjectio méregtelenítő hatása nem az oxalsavnak egy oldhatatlan calciumsóvá való átalakításán nyugszik, hanem az oxalsav által elvont életfontosságú mész pótlásán.

Jelenlegi kórházi osztályunk megnyitása óta (három év leforgása alatt) három bariummérgezést volt alkalmunk észlelni, melyek közül az egyik súlyos lefolyású, a másik könnyű volt. Az első véletlen szerencsétlenség (keserűsóval való összecserélés), a második suicid kísérlet volt féregirtó szerrel. A harmadik egy orvosnak bariumchlorid nagy adagjával végrehajtott atypusos, villámgyors lefolyású, halálos kimenetelű mérgezése volt.

Eseteinket alábbiakban röviden ismertetjük:

1. J. F. 25 éves vidéki kőműves 1949 nov. 2-án délután 4 óra tájban, beszállítása előtt kb. 24 órával, egy kávéskanálnyi, szomszédjától kapott állítólagos keserűsót vett be hashajtás végett.

Este 8 órakor rosszul lett: erős gyomorgörcsök, majd hányinger, hányás, erős hasmenés, általános rosszullét, gyengeség érzés. A körzeti orvostól többszöri meghánytatás után coffein injectiót kapott. Mivel állapota fokozatosan rosszabbodott és az említett tünetekhez az alsó végtagokon kezdődő, majd a felső végtagokra és a törzs izmaira is kiterjedő ú. n. ascendáló typusú (Landry) bénulás csatlakozott, orvosa bariummérgezés gyanújával, életveszélyes jelzéssel kórházi osztályunkra szállíttatta. A beteg behozatalkor nehezen nyel, alig tud beszélni, végtagjait képtelen mozgatni. Nagyfokú dyspnoe és cyanosis. A légvételek, a légzőizmok, illetve segédizmok fokozódó bénulása következtében mind felületesebbé és megerőltetőbbé válnak. A szemek beesettek, az arc halálfélelmet árul el, az egész test verejtékkel borított a nagy munkával járó légzéskísérletektől. Sensorium teljesen tisztának látszik. Pulsus kp. telt, rhythmusos, percenként 84. Vérnyomás: 115/75. Pupillák tágak, fényre alig reagálnak. Reflexek nem válthatók ki. Has diffuse érzékeny, défense nincs. Vizelet kevés fehérjén kívül egyéb kóros alkatrészt nem tartalmazott. Láz nem volt. Gyógykezelés: 10 $cm^3$ 3%-os natriumsulfat intravénásan na ponta többször, per os is adtunk natriumsulfatot, azonkívül görcsoldóként papaverint subcutan. Az apnoés holtpontokról mesterséges lélegeztetéssel eredményesen segí-

tettük át betegünket, ki fenti kezelésre már pár óra mulva lényegesen jobban lett. Másnapra csaknem teljesen tünet- és panaszmentessé vált, a harmadik napon pedig saját lábán, gyógyultan távozott.

2. K. J.-né 26 éves gyári munkásnő 1951 augusztus 13-án 22 óra tájban suicid céllal rovarirtószert ivott, melybe bariumsulfidot kevert. A beteg behozatalkor öklendezik, majd többször hány. Nem tud lábraállni, úgy érzi, mintha alsó végtagjai megbénultak volna. Sensorium tiszta. Pulsus kp. telt, rhythmusos, percenként: 76. Vérnyomás: 120/80. Légzés jó. Pupillák kp. tágak, fényre jól reagálnak. Reflexek kiválthatók. Tompa, de tiszta szívhangok. Tüdők felett gyengült légzés. Has puha, jól betapintható, diffuse nyomásérzékeny. Vizelet kóros alkatrészt nem tartalmazott. A therapia azonnali gyomormosáson, állati szénen és keserűsón ($MgSO_4$) kívül naponta többszöri intravénásan adott 10 $cm^3$ 3%-os natriumsulfatból állott. A beteg másnapra lábait jól mozgatja és megpróbál felállni. Később a járási kísérlet is sikeres. A negyedik napon tünet- és panaszmentesen távozik.

3. Dr. P. I. 30 éves orvost 1952 ápr. 13-án 22 óra 25 perckor utcai összeeséssel szállították a mentők kórházunkba. Behozatalakor hangosan jajgat, végtagjait rángatja, szája habzik. Állandóan azt ismételgeti, hogy bariumot vett be, egyebet az előzményekre vonatkozóan többszöri felszólításra sem volt hajlandó elmondani. Sensoriuma fokozatosan zavaratabbá vált. Vizsgálat közben többször hányt és híg, hasmenéses széket ürített. Pulsus elég telt, percenként 92. Vérnyomás: 160/100. Légzés jó. Tüdő- és szívlelet negatív. Has puha, jól betapintható. Pupillák kp. tágak, fényre reagálnak. Patelareflexek nem válthatók ki. Therapia: gyomormosás, carbo medicinalis és keserűsó ($MgSO_4$), 20 $cm^3$ 3%-os intravénásan adott natriumsulfat, melyet 23 órakor (az elsőt követően fél órával) megismételünk. A kórképet a későbbiekben a szükséges mértékben adott szokásos cardiacumok dacára, hanyatló szívműködés jellemezte. 23 óra 30 perckor hirtelen szívbénulás következtében exitus. A boncolás lényegében bariummérgezésben elhaltaknál található elváltozásokat mutatta. Az általános nagy bővérűség mellett különösen szembetűnő volt a szív belhártyája alatt összefüggő rétegben talált vérzés. Pontszerű vérzések voltak a mellhártya alatt. A gyomor és belek hashártya borítékai feltűnően bővérűeknek, erei igen tágaknak találtattak.

A gyomor nyálkahártyán az eres rajzolat igen élesen látszott, a legkisebb erek is szabadszemmel jól láthatók voltak. A többi belsőszerven a már említett vérbőségen kívül különösebb elváltozás nem volt észlelhető. Figyelemmel az anamnesztikus adatokra és fent vázolt elváltozásokra, valamely gyorsan ölő méreggel történő mérgezés gyanúja (bariummérgezés?) merült fel, noha a boncolás ezirányt biztos támpontot nem nyujtott ugyan, mégis a talált tünetek bariummérgezés feltevését megengedni látszottak. A hullarészeknek az Országos Bírósági Vegyészeti Intézetben történt vegyelemzése a diagnozist végérvényesen eldöntötte, amennyiben 250 g vegyes szervben 19.2 mg bariumsulfatnak megfelelő barium találtatott. Ezen mennyiség látszólagos kicsinysége dacára bariummérgezés mellett bizonyít, ha az egész testsúlyra átszámítjuk, mivel így a bariumsó halálosnak ismert adagját kapjuk.

Fentiek mérlegelésénél nem tévesztendő szem elől, hogy az esetünkben talált és átszámított bariummennyiség nem a szervezetbe bejutott összes sót, hanem annak effective felszívódott mennyiségét, illetve annak is csak egy részét jelenti.

Az a körülmény, hogy a méreg nem egyenletesen oszlik el a testben, illetve az egyes szervekben, a gyakorlati tapasztalatok alapján a számításnál elhanyagolható.

A teljesség kedvéért említjük meg, hogy a barium chémiai kimutatása az oldhatatlan bariumsulfatnak sósavas oldatból való lehasítása által lehetséges. Jelenlétét a Bunsen-láng zöldre festődése is jelzi.

A bariummérgezés azon kevés mérgezéseknek egyike, melynek birtokunkban van szinte specifikusnak mondható ellenszere, a natriumsulfat, míg a többi mérgezéseknél a therapia csaknem kivétel nélkül tüneti kezelésből áll.

Első esetünk tanulsága szerint az azonnali erélyes beavatkozás megkísérlendő még reménytelennek látszó esetben is. Ajánlatos volna a mérgezésekben járatlan vidéki, de városi orvosok figyelmét is nyomatékosan felhívni, hogy mérgezéseknél ne vesztegessék az időt szaktudás híján, hiábavaló, rendszerint nem megfelelő és eredménytelen therapiás próbálkozásaikkal, hanem még mérgezés gyanújának fennforgása esetén is a beteget haladéktalanul szállíttassák mérgezésekben szakavatott gyógyítószemélyzettel és speciális felszereléssel rendelkező osztályra. Első és második esetünkben megfelelő gyógyeljárásra a már kifejlődött, illetve kifejlődésben lévő, felfelé haladó izombénulás úgyszólván órák alatt oldódott és az irreversibilisnek látszó folyamatot sikerült visszafordítani.

A bariummérgezésnek irodalma hazai vonatkozásban nem nagy, csak elvétve találunk említést egy-egy érdekesebb eset kapcsán. Az utóbbi évek hazai irodalmában nagy jelentőségűnek mondható *Fazekas I. Gyula* egyetemi tanár közleménye néhány részletesen feldolgozott halálos kimenetelű mérgezésről. Szerző elsőnek ismerteti a központi idegrendszer különböző részeiben, főleg az agykéreg és a gerincvelő mozgató központjaiban (gyrus centralis anterior, insula, gyrus temporalis superior, agyalapi ducok, a híd, a nyúltvelő egyes magvai és a gerincvelő elülső szarva) található szövettani elváltozásokat, nevezetesen érelváltozásokat és duc-sejt elfajulásokat, melyeket bariumchlorid mérgezésben elhaltaknál észlelt és amelyek véleménye szerint kielégítően magyarázzák a csaknem mindig jelenlévő idegrendszeri tüneteket. *Fazekas* bariummérgezett emberek központi idegrendszerén észlelt elváltozásokat állatkísérletekben is ki tudta mutatni.

Mindhárom, fentiekben vázlatosan ismertetett és általunk észlelt eset kétségtelenül valamely oldható bariumsóval történt mérgezésnek mondható. Az első két eset súlyos, illetve könnyű typusos mérgezés kórképét mutatta (idegrendszeri tünetek, ascendáló bénulás), míg a harmadik atypusos lefolyású eset oldható bariumsó igen nagy mennyiségének üres gyomorba való bejutása által vált igen rövid idő alatt halálossá. Ezért a beteg sorsa, dacára az azonnali beszállításnak és szakszerű beavatkozásnak, már behozatalakor megpecsételődött volt, úgyhogy minden gyógyítási kísérlet illuzórikussá vált és az annyira jellemző idegrendszeri tünetek kifejlődésére sem volt már idő, mert a váratlanul bekövetkezett szívbénulás hirtelen kioltotta a beteg életét.

IRODALOM: *Fühner:* Medizinische Toxicologie, 1951. — Frőhner: Lehrbuch der Toxicologie für Tierärzte, 1927. Stuttgart. — *Starkenstein—Rost—Pohl:* Toxicologie. Verlag. Urban Schwarzenberg. Berlin—Wien, 1929. — *Sven Moeschlin:* Klinik und Therapie der Vergiftungen. Georg Thieme Verlag. Stuttgart, 1952. — *Fazekas I. Gyula dr.:* Orvosi Hetilap, 90, 280. 1949. — *Fazekas I. Gyula dr.:* Orvosi Hetilap, 91, 438, 1950. — *Fazekas I. Gyula dr., Felkai Béla és Melegh Béla:* Orvosi Hetilap, 91, 815, 1950. — (Részletes irodalmi tájékoztató található Fazekas dr. fent említett cikkeinek végén is.)

DIAGNOSZTIKAI TÉVEDÉSEKRŐL

*A János Kórház I. sz. Tüdőbetegosztályának (igazgató: Bakács Tibor dr., osztályos főorvos: Sebők Loránd dr.) közleménye*

# Diagnosztikus tévedések és nehézségek a tüdőgyógyászati kórházi gyakorlatban

Irta: SASSY-DOBRAY GÁBOR dr.

A kórházi beteganyag, éppen közkórházi jellegénél fogva, rendkívül változatos és különböző forrásokból származik. A változatosság megnyilvánul egyrészt a betegek állapotának súlyosságában, az előzetes kivizsgálás mérvében és még speciális osztályon is — mint a tüdőbetegosztály — a betegségek különféleségében.

Az 1950—51. évi beteganyagunkból sorban, válogatás nélkül megvizsgáltunk 870 kórlapot abból a szempontból, hogy a beutaló közegek (tbc. gondozóintézet, rendelőintézet, körzeti kezelőorvos, más fekvőbetegosztály) diagnózisa és saját kórismék menynyire volt helytálló. Megvizsgáltuk továbbá, hogy a diagnózis (továbbiakban: dg.) felállításánál milyen nehézségek merülnek fel a beutalás előtt és után és milyen differenciáldiagnosztikus szempontokat kell figyelembe vennünk.

Megállapíthattuk azt, hogy a fenti szempontok szerint átvizsgált, osztályunkra felvételt nyert 870 beteg közül 103, azaz az esetek 11.8%-a nem szenvedett gümőkórban. Az esetek 10%-a, 91 beteg, téves dg-sal került osztályunkra. A 91-ből 86 beteg (88%) a tbc., 4 a tumor pulm. és 1 az absc. pulm. hamis dg-ával nyert osztályunkra beutalást.

A beutaló szerv szerint felbontva a téves kórismé-ket 50 esett a tbc. gondozó-, illetve rendelőintézetekre, 22 a körzeti kezelőorvosokra és 19 más fekvőbeteg-osztályokra, 11 időleges vagy végleges saját tévedésünkkel szemben. Mint látható, a tbc. gondozókból származik a téves kórismék (továbbiakban: k. i.) legnagyobb abszolút száma. Viszonylag azonban ez a szám lényegesen alacsonyabb, mint a kezelőorvosok és fekvőbeteg osztályok téves dg.-a, ha figyelembe vesszük, hogy a beutalások túlnyomó többsége a tbc. gondozóintézetekből történik. Ennek oka egyrészt a hosszabb-rövidebb megfigyelési idő, másrészt az a tény, hogy a tbc. gondozókat szakorvosok vezetik. A kezelőorvosoknak, akik általában a sürgős szükség, vagy vélt sürgős szükség alapján utalnak kórházba közvetlenül beteget, többnyire lényegesen rövidebb, vagy egészen rövid megfigyelési idő áll rendelkezésükre, szerény diagnosztikus lehetőségekkel.

Meg kell itt jegyeznünk, hogy benyomásunk szerint nem egyszer visszaélnek a »haemoptoe, tbc. pulm.« dg-sal olyan értelemben, hogy minden vérköpést, sőt néha vérhányást is, hajlamosak a kezelőorvosok — néha rendelőintézetek is — tuberkulózis címén tüdőosztályra beutalni. Ez a tévedés alaposabb vizsgálattal — pl. cardiális decompensatio stb. esetében — elkerülhető lenne, igaz, hogy sokszor a kezelőorvosnak nincs is módjában a vérző beteget vizsgálatnak alávetnie.

Amint a táblázatból látható, a tévesen osztályunkra került betegek közül a rendelőintézetek 50-ből 4-et, a kezelőorvosok 22-ből 12-őt haemoptoeval utaltak be.

A tbc. gondozó- és rendelőintézetek, valamint a kezelőorvosok beutalásán kívül a fekvőbetegosztályokról történő betegáthelyezés a kórházi beteganyag rekrutálódásának harmadik módja.

Kétségtelenül a fekvőbeteg osztályok vannak a dg. felállítása szempontjából a legjobb helyzetben, mert a számos diagnosztikus lehetőségen kívül, állandó és hosszabb megfigyelési idővel rendelkeznek, ami lényeges a helyes dg. felállítása szempontjából. Az általuk eszközölt beutalások számához viszonyítottan aránylag mégis elég magas téves dg.-aik száma. Ennek oka véleményünk szerint, azonkívül, hogy nem tüdőgyógyászok állítják fel tüdőmegbetegedések dg.-át, az, hogy benyomásunk szerint nem egyszer olyan osztályok is — amelyekről több diagnosztikai készséget feltételezünk —, diagnosztikailag nem sok problémát adó, de súlyos betegeket (tumor, abscessus, cardialis decompensatio stb. miatt) téves bakteriológiai vizsgálat eredményeképpen helyeznek át tüdőosztályra.

A 103 nem gümőkóros eset betegségek szerinti megoszlása a következő: Tumor pulm.: 34 (33%), bronchiectasia: 15 (14%), absc. pulm.: 10, sine morbo pulm.: 10, bronchopneumonia: 9, pneumonia crouposa: 5, pneumonia inveterata carnif.: 1, gangraena pulm.: 1, cardialis eredetű pulm. pangás: 4, infarctus pulm.: 1, sclerosis bas.: 4, pulm. tumor metast.: 2, policystás tüdő: 1, silicosis: 1, silico-tbc.: 2, influenza-tonsillitis: 1, aortaaneurysma: 1, tbc. ileocoec. c. absc. pariet. abdom.: 1, eldöntetlen (de nem tbc.): 3.

Ha kórformák szerint megvizsgáljuk, hogy a nem tüdőgümőkóros betegek közül hánynak volt helyes a beutalási dg.-a, akkor látjuk, hogy a 16 különféle pneumonia-eset közül egy sem, a 36 tüdőtumorosból 24, a 15 bronchiectasia közül 12, a 10 absc. pulm. közül 9, a sine morbo pulm. esetek közül egy sem, az 5 pulm. pangás közül egy sem került helyes kórismével az osztályra. A többi, egy-egy betegséget képviselő eset sem helyes dg.-al nyert beutalást, mert akkor nem is tüdőbeteg-osztályra kerültek volna.

Gyakoriság szempontjából a tüdődaganatok vezetnek a téves dg.-ok között. Az összes nem tbc.-s eset 33%-a (34) volt tüdőtumoros és ezek 70%-a (24) téves k. i.-vel érkezett osztályunkra. A tüdődaganatok ezen aránylagos gyakorisága, de különösen a ma-

*A téves diagnózisok megoszlása*

| Helyes diagnózis | Tüdőgondozó diagnózisa | | | | | | | Kezelőorvos diagnózisa | | | | Más osztály diagn. | | | | | | | Összesen | Saját téves d. | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | tbc. | | | | | | | tbc. | | | | tbc. | | | | | | | | tbc. | | | |
| | infiltratív | cavernosus | dissem. | tumor | haemoptoe | pleuritis | spontan ptx. | infiltratív | dissem. | haemoptoe | pleuritis | infiltratív | cavernosus | dissem. | absc. pulm. | tumor | pleuritis | bronchus tbc. | | infiltratív | cavernosus | dissem. | tumor |
| Tumor pulm. | 10 | | | | 1 | 2 | | | | | | 9 | | | 1 | | 1 | | 24 | 1 | | | |
| Bronchiectasia | | | 3 | | 2 | | | | | 2 | | | | 1 | | | | | 8 | | | | |
| Bronchiectasia+retentio | 1 | 1 | | | | | | | | | | 1 | | | | | | | 3 | | | | |
| Pulm. policyst. | | 1 | | | | | | | | | | | | | | | | | 1 | | | | |
| Bronchopneum. | 4 | | | | | | | 2 | | 3 | | | | | | | | | 9 | 2 | | | 1 |
| Pneum. croup. | 2 | | | | | | | 2 | | 2 | | 1 | | | | | | | 7 | 2 | | | 1 |
| Absc. pulm. | 5 | 2 | | | | | | | | | | 1 | 1 | | | | | | 9 | | 2 | | |
| Pulm. pangás | 1 | | 1 | | | | | | | 1 | | 1 | | | | 1 | | | 5 | | | 2 | |
| Aneurysma aortae | | | | 1 | | | | | | | | | | | | | | | 1 | | | | |
| Intrathoracalis fibringolyó | | | | 1 | | | | | | | | | | | | | | | 1 | | | | |
| Tonsillitis influenza | | | | | | | | | | 1 | | | | | | | | | 1 | | | | |
| Sclerosis bas. | | | 1 | | | | | | | 3 | | | | | | | | | 4 | | | | |
| Ileocoecalis absc. | | | | | | | | | | | 1 | | | | | | | | 1 | | | | |
| Sine morbo pulm. | 1 | 1 | 1 | | | 1 | 1 | 2 | 1 | | 1 | | | | | | | 1 | 10 | | | | |
| Tbc. cavern. | | | | 1 | | | | | | | | | | | | | | | 1 | | | | |
| Eldöntetlen | 1 | | | | 1 | | | 1 | | | | | | | | | | | 3 | | | | |
| Silicosis | 3 | | | | | | | | | | | | | | | | | | 3 | | | | |
| Összesen | 28 | 5 | 6 | 3 | 4 | 3 | 1 | 7 | 1 | 12 | 2 | 13 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 9 | 5 | 2 | 2 | 2 |
| | | | | | | | 50 | | | | 22 | | | | | | | 19 | | | | | 11 |

gas tévesztési százalék arra int bennünket, hogy többet kell foglalkoznunk a tüdőtumorok diagnosztikájával.

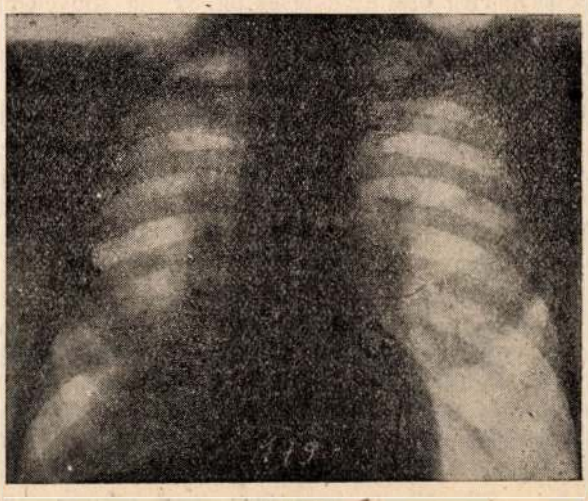
Téves dg.-sal beutalt tüdőtumorosaink közül 10-et rendelőintézet, 7-et kórházi osztály utalt be hozzánk infiltratív tbc., rendelőintézet 2-őt, fekvőbetegosztály 1-et pleuritis exsudativa, rendelőintézet 1-et haemoptoe, betegosztály 1-et absc. pulm. dg.-sal.

Magunk egy esetben nem ismertük fel a sectioval igazolt tüdőtumort. Szövettanilag, vagy boncolással igazolt tumor eseteink közül 1 hypernephroma, 1 sarcoma, 1 cc. metastasis, a többi primer tüdő cc. volt.

Eseteink átvizsgálásakor kitűnik, hogy még nincs eléggé az orvosi köztudatban a tüdődaganatok előfordulásának lehetősége és nem eléggé ismertek a tumor differenciáldiagnosztikus tényezői.

Ezen betegek nagy része hosszú idejű — akár félháromnegyed évi — rendelőintézeti vagy orvosi megfigyelés, nem egyszer hosszabb gyógyintézeti kezelés után került osztályunkra. Kettőnél légmellkezelés vagy kísérlete történt intézetben, kettő nagyobb mennyiségű streptomycin- és PAS-kezelésben részesült. Egy esetben a beteget hosszú megfigyelés után állítólagos Koch pos. köpete miatt eltávolították fűszerüzletéből és beutalásra már csak Stokes-gallérral és májáttétek miatt fellépett caput medusaeval került. Rendelőintézet, sőt főv. belgyógyászati osztály is megfelelő rtg. kép és 100 mm-en felüli vérsejtsüllyedés (vs.) mellett szanatóriumi beutalási javaslattal látta el a rákos beteget. Pleuritis exsud. dg.-sal került be két betegünk, kik egyikénél valóban volt izzadmány is, azonban mindkettőnél az alsó lebenyben a rekesz-szív szögletben hatalmas árnyék volt látható, mely csak kivételes helye az exsudatumnak. Egyik betegünknél (F. F. 48 é., 50. IX. 26.) egy évvel beutalása előtt bal kulccsontja fölött tojásnyi tumor keletkezett, melyet előzetes rtg. besugárzás után eltávolítottak. Vállizületi fájdalmai miatt a beutalási dg. »tbc. pulm., rheumatismus, tuberculotoxicus fájdalmak?« volt, »roborálás, antibiotikumok) javaslat mellett. Vérsejtsüllyedés: 118/130 mm, köpet ismételten negatív volt. A bal felső lebeny felső felének plurisegmentalis homogen, lefelé nem éles vízszintes vonallal határolt intenzív rtg. árnyéka látható. A nálunk megismételt supraclav. nyirokcsomó-próbaexcisio szövettani eredménye cc. medullare volt. Itt tehát egy Pancoast tumorról volt szó, mely mirigyáttételeit rtg. besugárzásban részesítették, excindalták, a tbc. gondozó azonban ilyen előzmények és tünetek után sem gondolt tumorra.

Sokszor nem ilyen könnyű a tumor dg.-a. Példa erre 45 éves férfi betegünk rtg. képe (B. M. 50. VI. 7.

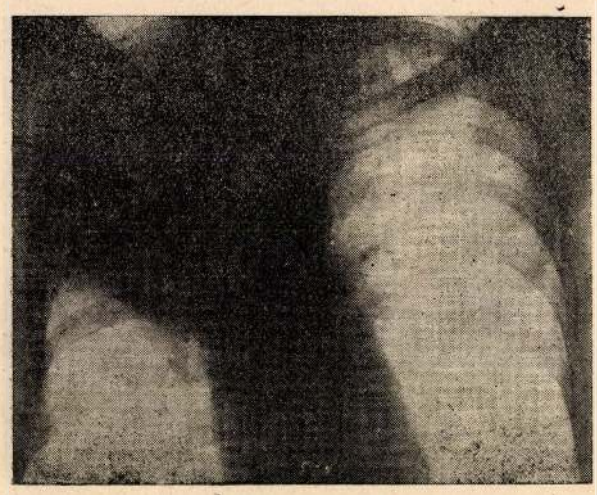


*1. ábra.*

1. kép), mely a j. a. lebenyben a rekesz-szív szögletben, bázisával a rekeszen ülő, inhomogen, foltos infiltratiót mutat. Az elváltozás bronchiectasiás-, retentiós vagy bronchopneumoniás képekre emlékeztet. A féléves anamnesisben vérköpések, nehézlégzés és lázas állapot szerepel.

A bronchoskópos vizsgálat kimutatta a j. a. lebenyhörgőben ülő tumort.

Könnyebb a dg. ott, ahol a tumor nagy kiterjedésű atelektasiákat okoz, bár még ilyen esetekben is komoly diagnosztikus tévedéseket tapasztalunk. Példa erre azon betegünk (B. Á. 58 é., 51. I. 2.), akinek felvétele előtt 13 hónappal fulladás lépett fel. Tbc. gondozóintézeti ellenőrzésre járt, mellhártyagyulladás, tbc. kórismével. Vérsejts.: 68/100 mm, köpettenyésztése is negatív volt. A bronchoscopia a j. a. lebeny hörgőszájadékában észlelte a tumort. A rtg. kép a j. a. lebeny atelektasiáját és ezen belüli infiltrátumokat mutatott.

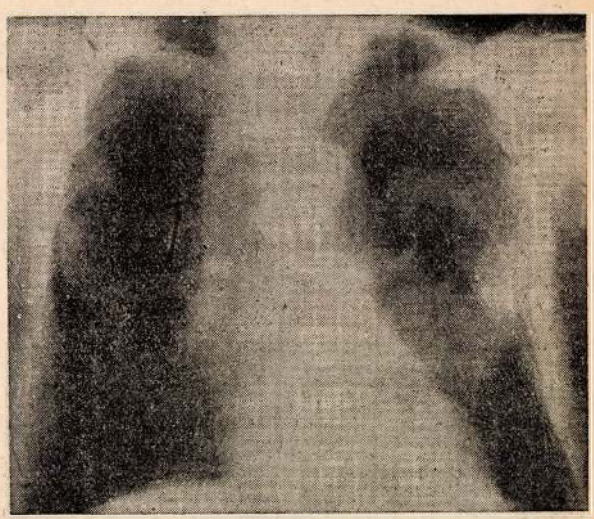


*2. ábra.*

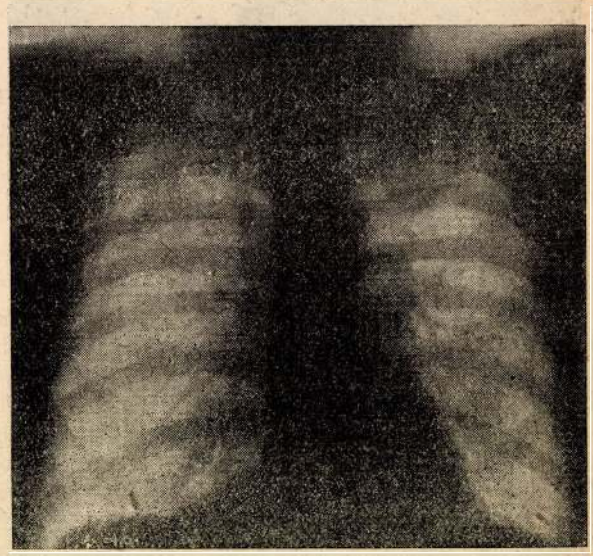
Jó példa 2. képünk arra (G. S. 57 é., 50. X. 20.), hogy még meglehetősen típusosnak nevezhető rtg. képpel járó tumor dg.-a is sokszor problémákat okoz. A beteget egyik sebészeti klinikáról vettük át tüdőtályog dg.-sal, hol 7 hétig feküdt. Jellemző az egész j. f. lebeny atalektasiája és a kóros oldal felé dislocált mediastinum (pos. Holzknecht-tünet). Az atelektasiás f. lebenyben üregárnyék sejthető és basális részében intenzívebb árnyékoltság is észlelhető. Vérsejts.: 76/92 mm, köpet ismételten neg., gégetampon tenyésztés azonban pos. volt. A bronchoscopos vizsgálat a j. f. lebeny szájadékban babnyi tumort talált. A próbaexcindatum szövettanilag cc. planocellularenak bizonyult. A sectio a cc.-án kívül tbc.-s elváltozást is kimutatott.

Arra, hogy a tüdő cc. néha milyen bizarr képeket adhat, jellemző 3. képünk (Sz. J. 69 é., 51. IX. 8.), melyen b. o. a szívárnyék mellett hatalmas, tojásdad, kifelé meglehetősen élesszélű, befelé egyenetlen szélű, nem egyenletesen vastagfalú, tumorgyanús üreg látható. A tüdőgondozó dg.-a tbc. volt. A bronchoscopo próbaexcisió szövettani eredménye cc. solidum volt.

Igen érdekes és egyben szomorú saját téves dg.-unk esete. (M. I. 42 é., 51. VII. 7.) A beteg panaszai két hónappal felvétele előtt köhögéssel, színes köpetürítéssel kezdődtek. Felvételekor a b. f. lebenyben izolált vastagfalú cavumot, a j. csúcsban foltosgócos infiltratumot észleltünk. Vérsejts.: 13/29 mm, köpet Koch neg. volt. B. o. eredménytelen ptx. kísérlet után j. o. légmellkezelést vezettünk be. (4. kép.) Három hónap alatt a b. o. üreg fokozatosan kitelődött és meglehetősen homogen élesszélű árnyékot adott.



*3. ábra.*

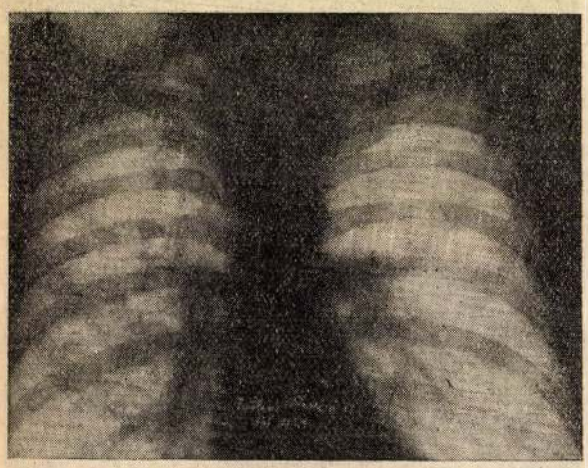


*4. ábra.*

U. ekkor váll, nyak, kar és felső hátfájdalmak léptek fel. A gerincfelvétel a IV.—V. cerv. csigolya kezdődő kapocs képződését mutatta. Az orthopaediai konzilium Glisson-húzást és rtg. besugárzást javallt. Az ideggyógyászati vizsgálat a cerv. VI.-nak megfelelő hypaesthesiát talált, melyet a nyaki kapocsképződéssel magyarázhatónak vélt. Az ismételt gerincfelvételek neg. rtg. szakorvosi leletei felmerült tumorgyanúnak nem tudtak alapot adni. Fokozódó hát-, nyak- és karfájdalmak után magas gerincvelői harántlaesio, majd exitus következett be. Csak a halál előtt egy hónappal készített rtg. felvétel — melyről nem hiányzott az

előbbi felvételektől eltérően az I. hátcsigolya sem — mutatta annak teljes destrukcióját. A sternumpunctiós vizsgálat is csak a csontvelő hyperplasiáját mutatta, daganatsejtek, melyeket *Zadek*[1] elég korai diagnosztikus jelnek tart, nem voltak kimutathatók. A sectio a b. o. tüdőben szétesett malignus tumort talált, mely összekapaszkodott a pleurakupolával, ráterjedt az I.—II. costovertebralis izületre és arrodálta az annak megfelelő csigolyatesteket, a gerincvelőt is károsítva. A j. tüdő gümőkórját is leírta a boncolási lelet.

A tumorok után a bronchiectasiák szerepelnek legnagyobb számmal anyagunkban. A 15 bronchiectasiás eset közül 12 tbc. kórismével került osztályunkra. Ezek közül 3 retentiós képpel járt. A 8 szövődménymentes brochiectasia közül 3-at rendelőintézet disseminált tbc., 2-őt haemoptoe, 2-őt kezelőorvos haemoptoe, 1-et disseminatio címén kórházi osztály küldött hozzánk. A 3 retentióval járó eset közül rendelőintézet és kórház egyet-egyet infiltratív, egyet rendelőintézet cavernosus tbc. dg.-sal utalt be.

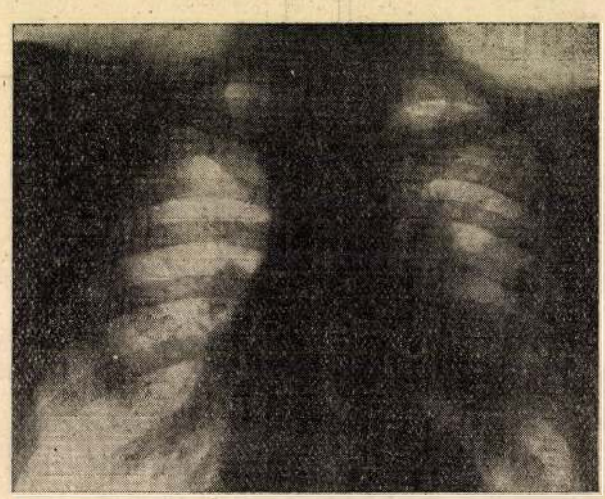


*5. ábra.*

Itt említem meg a hörgőtágulatokkal pathogenetikai rokonságba hozható policystás-tüdő képét is. Anyagunkban egy policystás-tüdő fordul elő, melyet tüdő tbc. dg.-sal tbc. gondozóintézet utalt be. 46 éves betegünk (F. J., 51. IV. 27.) 5 hónapos gyulladásos-hurutos anamnesissel szerepel. Bár a beutalóintézet meglehetősen plasztikus módon ábrázolta leletében (5. kép) a vékony, egymást keresztező köröket és félköröket, melyek a j. a. lebenycsúcs vetületében voltak legjobban láthatók, mégis cavernás tbc. dg.-át állította fel, pneumoperitoneum és ptx therápiás javaslattal. Figyelemreméltó, hogy a beutalási javaslaton Koch pos. köpet szerepel. Némi forgatással jól kivehetők voltak a csaknem az egész j. tüdőre localizálódó cysták a felszaporodott vonalas interstitialis rajzolattal, a b. a. lebeny cystáinak gyanújával, amit a kétirányú felvétel m. k. tüdőre nézve igazolt is.

Eseteink közt 16 pneumonia fordult elő, melyek közül valamennyi téves kórismével került osztályunkra. A 9 brochopneumonia-esetből 4-et tbc. gondozó, 2-őt kezelőorvos infiltrativ tbc., 3-at kezelőorvos haemoptoeval küldött osztályunkra. Két esetben magunk is átvettük a téves dg.-t és egy esetben a tumor pulm. téves kórismézét állítottuk fel. A 7 croupos pneumonia-eset közül 2-őt tbc. gondozó, 2-őt kezelőorvos és 1-et kórház infiltrativ tbc. és 2-őt kezelőorvos haemoptoeval utalt be. Érdekes megemlítenünk, hogy a pneumoniás esetek csaknem egyharmada haemoptoeval került beutalásra és még inkább azt a szomorú tényt, hogy ezek közül 2 közvetlenül osztályunkra való felvétele előtt más kórházakban felvételre jelentkezett, ill. egyiket a mentők más kórházba szállították, honnan — nyilván rtg. vizsgálat nélkül — hozzánk továbbították. A másik egy heti vérköpés után magas lázas állapotban egyik vidéki tüdőosztályon jelentkezett felvételre, ahol azzal az indokolással, hogy nincs szüksége kórházi kezelésre, nem vették fel, mire kezelőorvosa vonaton kórházunkba küldte. A beteg már a főkapunál összeesett és 12 óra mulva meghalt. A boncolás k. o. croupos tüdőgyulladást állapított meg.

Egyik betegünk esete jellemző arra, hogy néha még gondos és alapos klinikai vizsgálat és megfigyelés ellenére is milyen nehéz a helyes dg. felállítása.



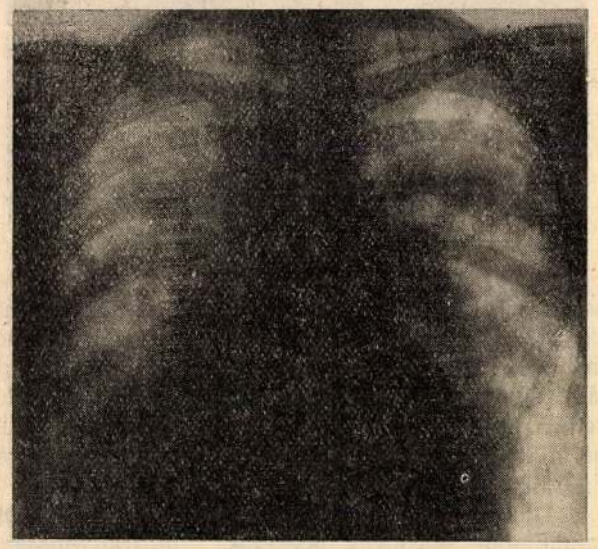
*6. ábra.*

A beteg rövid kórrajz-kivonata: (K. F. 53 é., 51. I. 15.) Néhány héttel felvétele előtt köhögés, fogyás, fáradtság jelentkezett. Vérsejts.: 70 mm, köpetsorozat Koch neg. (6. kép.) A rtg. vizsgálat a b. f. lebeny linguláiában kb. tenyérnyi, homogén, intenzív árnyékot adó, nem élesszélű, karélyos, az ép környezetbe vonalas nyúlványokat bocsátó beszűrődést mutatott. A bronchoscopia a b. főhörgő oszlási területének deformáltságát, a f. lebenyhörgőszájadék szabálytalanságát, a Nelson-hörgőszájadék gyulladását és szűkületét, valamint mérsékelt rögzítettségét mutatta. Egybevetve a klinikai képet, a beteg korát, a rtg. leletet a »rákiábkkal«, a bronchoscopia indirekt tumorjeleit, bronchus cc. gyanúját vettük fel és a betegnek thoracotomia elvégzését ajánlottuk. A beteg nem vetette magát műtét alá. Egy hónap mulva a beszűrődés eltűnt, a beteg azóta is jól van. Nyilvánvaló, hogy itt broncho-, ill. viruspneumoniáról volt szó.

Saját croupos pneumonia-tévedésünk egyike a fent említett, vidékről vérezve felküldött és az osztályon félnapon át élt beteg volt, nem jellemző rtg. lelettel, hol a sectio állapította meg a bilat. croupos pneumoniát. Másik tévedésünk (B. M. 50. V. 31.) 53 é. férfi

betegünk esete (7. kép), kinél tbc.-re utaló anamnesis mellett 65 mm-es vérsejts., neg. köpet, de bilat. kiterjedt foltos, infiltrativ jellegű rtg. árnyékok voltak észlelhetők. A sectio pneumonia crouposa abscedens l. u.-t mutatott ki. A kép semmiesetre sem volt ezen kórképre emlékeztető. Meg kell vallanunk azonban — retrospektive —, hogy a tbc. dg. ellen szólt a csúcsok relativ tisztasága is a negativ köpeten kívül, ami felhívhatta volna figyelmünket arra, hogy a beteg nem specifikus tüdőbetegségben szenved.

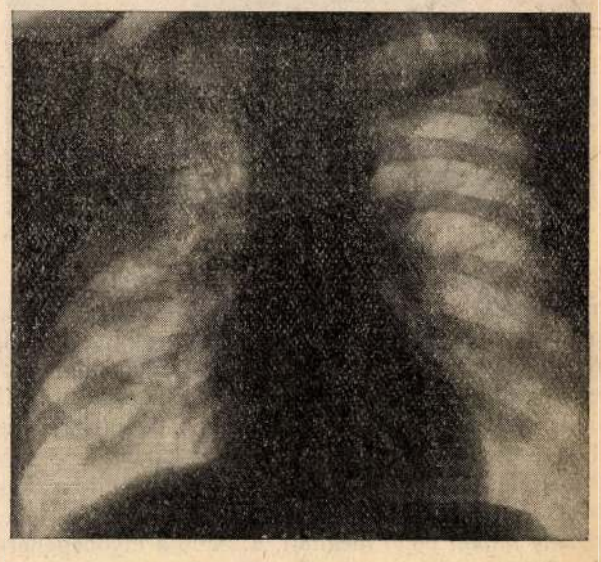
Harmadik, tévesen diagnosztizált tüdőgyulladásesetünket egyik belgyógyászati klinikáról kaptuk. (M. J. 43 é., 50. VIII.) A betegnél 5 hónapos fulladásos anamnesis után a klinikán több ízben véres exsudátumot csapoltak le, majd osztályunkra helyezték át j. o. sero-ptx., b. o. callus, tbc. pulm. dg.-sal. A részlegesen collabált j. tüdő diffuz fátyolozottságán kívül durva trabecularis rajzolat volt látható. A köpet vizsg. eredménye neg., azonban a halál után megérkezett köpet-



*7. ábra.*

tenyésztés eredménye pos. volt. Empyema, majd mellkasfali tályog keletkezett. A »tbc. pleurae? tumor pleurae?« klinikai dg.-sal szemben a sectio pneumonia inveterata carnificans-t derített ki. Az eset érdekessége, egyben tanulsága, hogy a beteg belgyógyászati klinikáról került tüdőosztályra, továbbá a pneumoniára jellemző rtg. kép, a neg. köpetlelettel és magas vérsejtsüllyedéssel. Ezek miatt a tbc. mellett a tumor dg.-a is felmerült. A klinikai képet és a sectiót egyaránt meghazudtoló tenyésztési leletek még csak tovább növelik az eset értékelésének nehézségét.

Mint táblázatunkból látható, a 10 absc. pulm. eset közül 9 téves diagnózissal érkezett. Ezek közül ötöt rendelőintézet, egyet kórház infiltrativ tbc.-vel, kettőt rendelőintézet és egyet kórház cavernosus tbc.-vel utalt be. Amint táblázatunkból ugyancsak látható, ezen téves dg-okat két esetben mi is átvettük és csak a boncolás derítette ki az abscessust. Meg kell azonban említenünk, hogy m. k. beteg igen súlyos, alig vizsgálható állapotban került osztályunkra és napokon belül meghalt. Az egyiknél a j. f. lebenyben, infiltrált környezetben ült az abscessus, a képet a súlyos cardialis pangás elmosta, a többi tüdőlebeny disseminatióját utánozva. A másik, 81 éves beteget belgyógyászati osztályról kaptuk ugyancsak igen súlyos állapotban, az alsó lebeny masszív, pneumonia caseosát utánzó elváltozásával, cardiális pangással és a tüdőcsúcsok scleroticus tuberkulózisával. Nem érdektelen megemlítenünk, hogy egyik beteg, kinek a j. k. lebenyben volt a tályogja és napi 100 ccm köpetet ürített, kezelőorvosától 33 gr streptomycint kapott, mégpedig napi 8 adagban. Egy másik betegnél már beutalása előtt bűzös felböfögések léptek fel. Egyik betegünket (K. F. 58 é., 50. XI. 20.) főv. kórház belgyógyászati osztálya helyezte át »Koch pos.« köpetlelettel, tbc. dg.-sal, 100 mm-en felüli vs.-sel. A fvs. sz. 10.200 volt. (8. kép) A rtg-képen a j. felsőlebeny laterális szélén az apic. post. segmentumban tenyérnyi, meglehetősen elmosott szélű infiltratum volt látható, melynek felső pólusában nívós, nehezen kivehető conturú, szá-

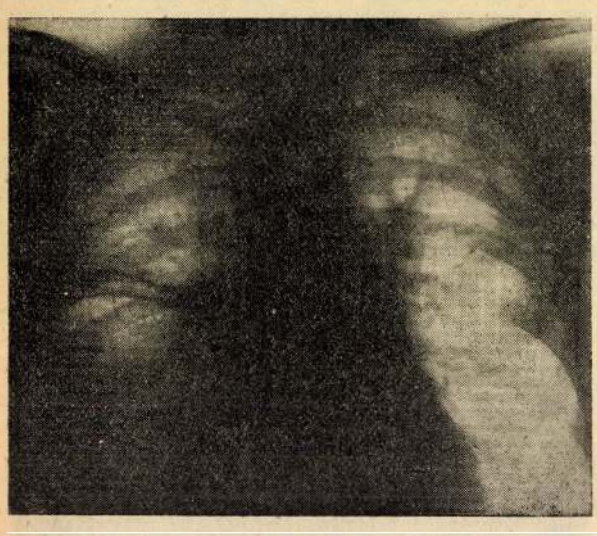


*8. ábra.*

bálytalan, elmosott szélű üreg volt sejthető. Az áttevő osztály Koch pos. köpetleletére és a semmitmondó fvs. számra támaszkodva — bár a rtg. elváltozást tályogra gyanúsnak találtuk — a toxicus állapotra való tekintettel streptomycin-kezelést vezettünk be. Bronchoscopia a beteg előző ictusa miatt nem történt. Csak amikor az állapot néhány gr str. nyújtása után sem javult és a köpetmennyiség 100—200 ccm-re emelkedett és a tályogos köpet jellegzetességeit vette fel, döbbentünk rá, hogy az átadó osztály pos. köpetlelete — sorozatos saját negatív köpeteredményeinkkel megerősítve — és dg.-a téves volt, mely bennünket is téves irányban befolyásolt. A bevezetett megfelelő kezelésre a beteg meggyógyult.

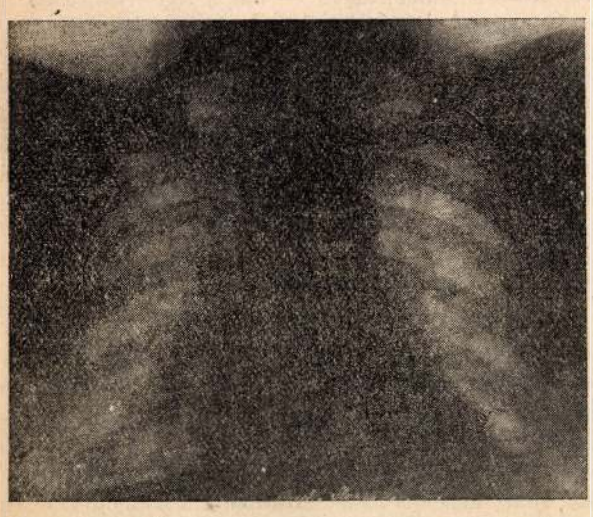
Eseteink között tüdőpangással 5 tévesen beutalt beteg szerepel. Ezek közül infiltrativ, illetőleg dissem. tbc.-vel egyet-egyet rendelőintézet, egyet kórházi osztály, egyet tumor pulm. dg.-sal belgyógyászati klinika utalt be, illetőleg helyezett át. Egyik beteget vérköpés miatt kezelőorvosa szállíttatta osztályunkra. Két esetben — legalább is időlegesen — mi is átvettük a

téves k. i.-t és streptomycin-kezelést is bevezettünk. Ezek közül egyiket belgyógyászati osztály helyezte át (J. Gy. 45 é., 51. I. 21.) súlyos állapotban bilat. »kemény és félkemény gócokat, valamint a j. rekesz felett helyet foglaló »légszegény, köteges rajzolatot és eltokolt izzadmányt« leíró rtg.-lelet alapján, annak ellenére, hogy maga is észlelte a telt nyaki vénákat, a cyanosist, a tompa, halk szívhangokat és a két ujjal megnagyobbodott májat. (9. kép.) Valóban, m. k.,



*9. ábra.*

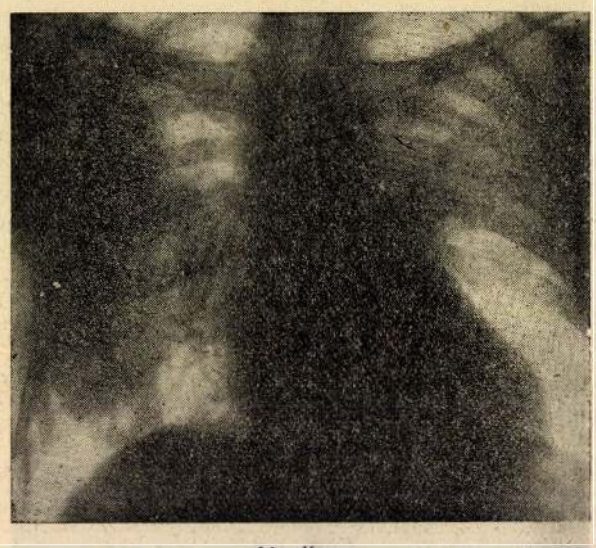
különösen a felső tüdőmezőben gócos-köteges rajzolat, megvastagodott kisrés és a j. rekesz felett 4 ujjnyi telfelé elmosott szélű, meglehetősen homogén intenzív árnyék volt látható. Bár szembetűnő volt a cardiális decompensatio, a magas lázas állapotra, cyanosisra és a gócszerű elváltozásokra, valamint a szívszerek hatástalanságára való tekintettel mi is folytattuk a már másutt megkezdett str.-kezelést. A beteg néhány napon belül meghalt, a sectio a myodegeneration kívül multiplex, perifocalis pneumoniával kísért infarctust állapított meg. Másik téves esetünket miliaris tbc. dg.-sal tbc. gondozó utalta be (U F. 39 é., 50. VII.) lázas állapotban, norm. vs.-el. (10. kép.) A rtg.



*10. ábra.*

képen m. k. tüdő diffuz opacitásán kívül különösen az alsólebenyek fokozott érrajzolata és elmosott gócszerű képletek voltak láthatók a nagy, mitralisan configuralt szív mellett. Szívszerek és str. egyidejű adagolása után néhány hét múlva pulm. elváltozás nélkül hagyta el az osztályt.

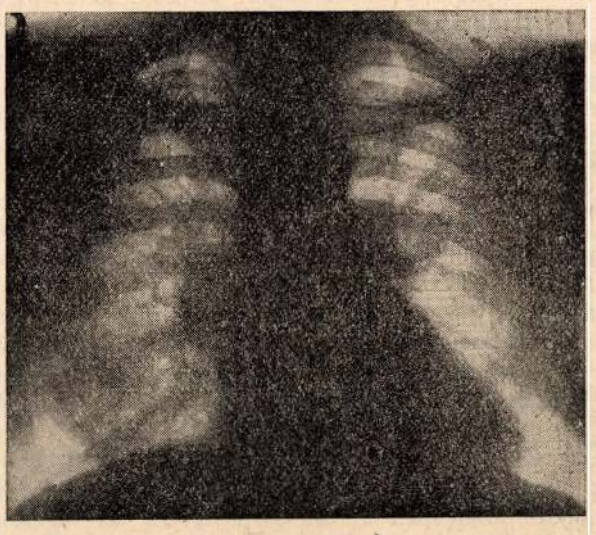
Érdekes volt egyik vérzéssel beszállított betegünk (S. I. 40 é., 51. XI. 4.) rtg. képe (11. kép). A képen a nagy, mitralisan configuralt szív mellett m. k., külö-



*11. ábra.*

nösen a j. tüdő nagykiterjedésű, a hilusok felől némileg pillangószerűen terjeszkedő árnyéka volt látható, mely b. o. homogen, kp. intenzitású volt. A beteg fulladt, étvágytalan volt, vitiumával előzőleg több intézetben állott gyógykezelés alatt. Digitalis kúrára két hét alatt eltűntek az árnyékok, csak a fokozott centralis érrajzolat maradt meg. (12. kép.)

Táblázatunk további elemzésénél kitűnik, hogy mindhárom silicoticus betegünk infiltrativ-dissem. tbc. dg.-sal került osztályunkra. Egynél tiszta silicosis, kettőnél silicotbc. állott fenn, melyeknél a köpettenyésztés eredménye pos. volt. Mindháromnál meg volt

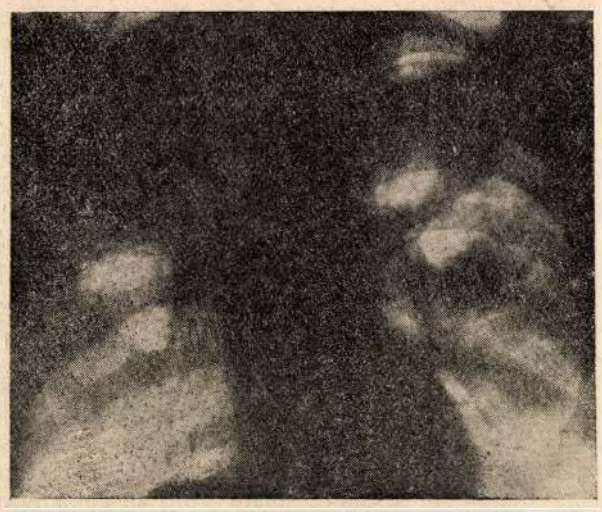


*12. ábra.*

a foglalkozási anamnesis és a legfontosabb klinikai tünetek.

13. képünkön bemutatjuk (P. Á. 66 é., 50. IX. 30.) egyik betegünk rtg.-képét, melyen a silicotbc. harmadik stádiumának valamennyi rtg. kritériuma megtalálható az apró gócoktól a hilus árnyék tömöttségén a tüdők hálózatos rajzolatán át a masszív infiltrátumokig.

Tüdőtumor dg.-sal szállítottak mentőkkel nagy távolságról osztályunkra egy 49 éves beteget (S. J.



*13. ábra.*

51. II. 10.) hirtelen fellépett fulladás, szegycsonti fájdalmak és erős köhögés miatt. Átvilágításnál azonnal szembeötlött a hatalmas, élesszélű, felfelé félkörben végződő, caudalisan a szívárnyékkal összefolyó, homogén intenzív árnyék, mely szélei egyeztethetők voltak az aortáéval és egész kerületén pulsalt, tehát kimerítette az aortaaneurysma dg.-ának kritériumait. Az anamnesisben hiányos antilueses kúra szerepel. A dg. sectios megerősítést nyert.

Nem érdektelen azon esetünk sem (B. J. 49. é. 50. XI. 2.), melyet kérdéses pleuratumor dg.-sal küldtek osztályunkra. A betegnél hónapokkal előbb spontan ptx. lépett fel mellkasi trauma alkalmával, melyhez exsudatum csatlakozott. Átvilágításnál látható volt hátul a rekeszen, a mellkasfal és a collabalt tüdő között ülő tojásnyi, homogen kp. intenzitású, élesszélű gömb. Thoracoscopia alkalmával a fehér, sima képlet fibringolyónak bizonyult.

A felületes vizsgálatra példa azon betegünk, akit lázas állapottal, »haemoptoe, tbc.« dg.-sal utalt be a gondozóintézet minden pulm. aktivitási jel nélkül két éve fennálló légmellel. A betegnek tonsillitise, influenzája volt haematemesissel és véres széklettel járó acut gastroenteritissel. Hasonló felületes vizsgálatot árul el azon betegünk esete, akinél a »pleuritis exsud.« beutalási dg. helyett ileocoecalis tbc.-t és hasfali tályogot volt alkalmunk megállapítani, pleuritis nélkül.

Négy sclerosis basalis esetünk szerepel az átvizsgált anyagban, melyek közül három haemoptoeval, egy azonban tbc. disseminata kórismével került osztályunkra.

Tíz betegünket infiltratív, cavernás, ill. dissem. tbc., pleuritis, haemoptoe, bronchus tbc., sőt spontan ptx. dg.-sal utaltak osztályunkra, kiknél semmiféle pulmonalis elváltozást sem sikerült kimutatnunk.

Egyik tüdőtumor gyanujával beküldött betegünknél szétesett tuberculomát állapítottunk meg a gondos bacteriologiai vizsgálatok alapján.

Három betegünk dg.-a eldöntetlen volt. Mindhárom a kivizsgálás befejezése előtt távozott. Egyiküknél jó közérzet, kevés, neg. köpet és köhögés, norm. vs. mellett a bronchoskopia a paracardialis segment-hörgő összenyomottságát és a bemeneti részben atypusos, járat- vagy hörgőbemenetszerű nyílást állapított meg.

Időhiány miatt nem térhetünk ki a tüdőmegbetegedések röntgenológiai differenciáldiagnosztikájának taglalására, mégis szeretnék néhány szempontot felvetni, melyek figyelmen kívül hagyása gyakori oka a diagnosztikus tévedéseknek.

Utalok itt *Zeerleder*[2] azon megállapítására, mely szerint, amíg a rtg.-kép alapján egy-két tucat megbetegedés könnyen kizárható, addig kb. 130 lehetőség mérlegelése nehéz feladat elé állítja a vizsgálót. Szerinte a dg. felállításánál kb. 50 bacteriumok, gombák, vagy állati élősködők okozta, 60 szerzett, vagy öröklött anomalia, exogen vagy endogen intoxicatio, vagy idegentestek okozta megbetegedés és 25 fajta jó- vagy rosszindulatú tumor elkülönítéséről van szó a tüdőbetegségek differenciáldiagnosztikájában. *Rubinsteinnel,*[3] *Jampolszkijjal*[4] *és Alexanderrel*[5] egybehangzóan leszögezi, hogy pusztán a rtg.-kép alapján ritkán lehet aetiológiai vagy pathológiai dg.-t felállítani.

Ha arra gondolunk, hogy pl. a disseminalt gócokkal járó képek tuberkulózistól silicosison, pangáson, miliaris carcinosison, Boeck-betegségen, miliaris bronchopneumonián stb. át, a különféle gombás és virus megbetegedésekig, a legkülönbözőbb aetiologiájú betegségek megjelenési formái lehetnek, nyilvánvalónak találjuk fenti szerzők megállapítását. Tuberkulózistól, felnőttnél, a gócok minuciosus elemzésén kívül, többnyire a hilusi képletekkel való összefüggésük, a hilusi, illetőleg mediastinalis képletek egyidejű kóros elváltozásainak jelenléte, hilus körüli localisatiojuk, a csúcsok relativ épsége és az interstitium, vér- és nyirokerek részvétele alapján különíthetők el, legalább is ami a carcinosist, Boeck-betegséget, silicosist és pangást illeti.

Az ú. n. »kerekárnyékok« ugyancsak tbc.-s beszűrődés, tuberculoma, bronchopneumonia, abscessus, tumoráttétek, esetleg primer cc., echinococcus, dermoidcysta, letokolt mellhártyaizzadmányok vagy kérgek, absc. frigidus, endothelioma stb. megjelenési formái lehetnek. Éles szélük és szabályos kerek alakjuk segítségével többnyire elkülöníthetők, mégis a tumoráttétek, echinococcusok, dermoidok, stb., bár egymástól és a tuberculomától röntgenológiai eldifferenciálásuk gyakran alig lehetséges.

Ami az élesen határolt lebeny- vagy segmentárnyékokat illeti, azok leggyakoribb képviselői a tuberkulózis, a pneumonia és a tumoros atelektasia. Utóbbi tejüvegszerű homogen árnyékával a hozzá — *Podolszkaja*[6] szerint — 32 %-ban társuló Holz-

knecht-tünettel és egyéb stenosis-tünetekkel, a mediastinummal való egybeolvadásával és a hilusi nyirokcsomók gyakori duzzanatával azonban többnyire elég könnyen eldifferenciálható.

Ha azt vizsgáljuk, hogy mi az oka a pneumoniák félreismerésének, ugyanazt mondhatjuk róluk, amit a tuberkulózisra szoktak mondani, hogy t. i. mindent utánozhat rtg.-képük, annál is inkább, mert úgy a tbc., mint a psittakosis, tularaemia, takonykór, lépfene, eosinophil-infiltratum, gombás megbetegedések, mint az actinomycosis, streptotrychosis, moniliasis, aspergillosis pathologiai szempontból különböző kórokozók által előidézett lobos beszűrődések, melyeknek röntgenmorphologiájuk azonos vagy hasonló lehet és melyek nagy része széteséssel is járhat.

Fenti rövid utalásokból is látható, hogy typusos esetek és tünetek kivételével a rtg.-kép alapján az egyes tüdőmegbetegedések általában biztonsággal nem különíthetők el egymástól. Természetesen bizonyos rtg.-jelek, mint pl. a »füleskosár«-kép a tályogoknál, a lebenyes atelektasiák, a kesztyűujjszerű »ráklábak«, atypusos elhelyezkedésű, egyoldali és ismeretlen eredetű exsudatumok és bronchiectasiák a bronchuscarcinomáknál stb. gyanúnkat és további vizsgálatainkat megfelelő irányba terelhetik.

A valószínűségi dg.-nál természetesen a betegségek gyakorisága is szerepel. Igy aránylag ritkán tévedünk, ha infiltratum differenciáldiagnózisánál először pulm. tbc.-re gondolunk. Nem specifikus megbetegedés alapos gyanúja esetén pedig pneumoniára, rákra, tályogra, vagy bronchiectasiára, mivel más tüdőbetegségek nálunk mégis csak aránylag ritkák. Viszont nyilvánvaló, hogy minél ritkábban fordul elő egy betegség, annál gyakrabban történik diagnosztikai tévedés, mégpedig a gyakoribb betegségek javára.

*Rubinstein*[7] azt mondja, hogy csak az anamnesis, klinikai kép és a lelet együtt biztosíthatja a tbc. dg.-át. Ez vonatkozik más tüdőbetegségekre is. *Naegeli*[8] szerint csak az általános diagnosztika útján építhető ki a speciális differenciáldiagnozis.

Nem értünk egyet *Alexanderrel,*[9] aki ugyan hangoztatja a pontos kórelőzmény fontosságát, de megállapítja, hogy a dg.-t ritkán segíti elő. Nagyobb súlyt helyez a foglalkozásra, melynek különösen a pneumonokoniosisok szempontjából van fontossága. Rámutat pl. a bronchiectasiák diagnozisában a gyakran fennálló hurutokra, sőt *Rubinnal*[10] és másokkal ellentétben megállapítja azt is, hogy a tumorok is általában más tünetekkel járnak, mint a tbc. A legfontosabb azonban az, hogy mindig az egész embert vizsgáljuk, és a szerveket egymás kölcsönhatásában. Mert amíg a tbc. is az egész ember betegsége, addig az egyes szervek egymásra való kölcsönhatásának ismerete és taglalása adhatja csak meg a kellő diagnosztikus biztonságot. Ilyen kölcsönhatás figyelhető meg pl. a szív és tüdő között. Amíg a tüdők megbetegedése a szív elváltozásaihoz vezet, így fordítva is észlelhetjük ugyanezt. A pulmonális pangás pl. a tüdő részéről a klinikai és röntgenologiai tünetek egész sorát okozhatja, melyek eldifferenciálása csak mindkét szerv együttes értékelésével lehetséges.

A diagnozis felállításánál igénybe kell venni a rtg.-vizsgálaton, auscultation, percussion, inspection és palpation, a bacteriologiai vizsgálaton kívül gyakran a vérkép és a bronchoscopia nyujtotta nagy diagnosztikus lehetőségeket is. Az általános rtg.-vizsgáló eljárásokon kívül gyakran van szükség a tomographián, bronchographián kívül a szovjet szerzők *(Podolszkaja*[11]*)* ajánlotta kemény, ú. n. »penetráló« felvételekre is. Az auscultatios lelet értékelésének szempontjából használható támpont, hogy a kérgi és csúcsi részekben a kis bronchusok megbetegedésénél a fizikális lelet többet nyujt, mint a rgt.-vizsgálat. Nagy bronchusok részleges elzáródása durva zörejeket, vagy körülírt területen »zihálást« okoz, míg a rtg. semmit sem mutat. *Zadek*[12] szerint deszkakemény, gyengült légzési hanggal járó tompulat pleurális dörzszörejjel tumorra gyanús. Amíg azonban a kóros fizikális lelet értékes a tüdőbetegségek diagnózisánál, hiányuk nem jelenti betegség hiányát. M. k. tüdő előrehaladott betegsége fennállhat fizikális jelek nélkül is. Általában a bronchusok betegsége bő, az alveoláris elemeké szegényes fizikális tünetekkel jár. Pl. pneumoniánál a rtg.-vizsgálat hamarabb és pontosabban jelez. Csak annak teljes kifejlődésénél egyenértékű a rtg.- és fizikális vizsgálat.

*Rubin*[13] idézi Fellows-t, aki összehasonlította 280 korai tbc.-s betegnél a fizikális és rtg.-leletet. A fizikális jelek az esetek 21%-ában voltak meg. Sampson és Brown 392 előrehaladott tbc.-s-nél, ahol a cavum rtg.-vizsgálattal tisztán látható volt, megállapította, hogy csak 15%-ban voltak cavumra utaló fizikális jelek.

A palpatio értékelésénél többek között utalunk az esetleg diagnosztikus jelentőségű nyirokcsomóduzzanatokra a tumorok, a Hodgkin-kór, a vérképző apparátus stb. megbetegedései szempontjából, vagy a Boeck-betegség miliáris formáinak kórismézésénél a máj- és lépduzzanat jelentőségére.

*Zadek*[14] és mások szerint is, masszív tüdőbeszűrődések empyemával, de különösen multiplex bőrsipolyokkal gyakrabban gombás, mint tuberculoticus eredetűek.

Mig mi azt vizsgáltuk, hogy a tuberkulózis kórismével osztályunkra került betegeink hány %-a és milyen elváltozásokkal volt nem tuberkulotikus, addig *Jampolszkij*[15] az érem másik oldalát nézte meg és három év kórtörténeteiből megállapította, hogy az esetek 36%-ában a fennálló gümőkór diagnosztizálatlan maradt. A téves diagnózisok több mint felénél pneumoniát vagy más légzőszervi megbetegedést állapítottak meg és a tüdő tbc.-ben szenvedő betegek 30%-át más dg.-sal utalták kórházba. Három csoportra osztja a téves kórismét a diagnosztikai tévedések okainak analizise szempontjából:

1. azok az esetek, amelyek komplikált voltuk miatt még szanatóriumi körülmények között is nehezen diagnosztizálhatók, 2. nehezen diagnosztizálható esetek, melyeket azonban figyelmes vizsgálattal fel lehetett volna ismerni, 3. a téves dg.-ok több mint fele, ahol jelentősebb diagnosztikai nehézségek nem állottak fenn. Jampolszkij véleménye szerint az utóbbi két csoportban a tévedések legfőbb oka az, hogy a betegvizsgálat és a klinikai jelenségek felhasználása nem volt kielégítő.

Ha saját anyagunkra vonatkoztatva meg akarjuk állapítani a diagnosztikus tévedések okait, akkor először is le kell szögeznünk, hogy gyakran nagy diagnosztikus nehézségek vannak, melyek miatt bizonyos körülmények között elkerülhetetlen a tévedés.

Természetesen szerepet játszik az is, hogy a beteg hosszabb vagy rövidebb ideig állott-e megfigyelés alatt. A tévedések másik oka egyrészt az elméleti felkészültség hiányosságaiból, így a kórformák pontos ismeretének és differenciáldiagnosztikus tényezői ismeretének hiányosságaiból, a rtg.-anatómia nem kielégítő ismeretéből, másrészt metodikai hibákból származik. Utóbbiak közül, mint a leggyakoribbat és a legfontosabbat, a betegnek a rtg.-ernyő mögött való kielégítő forgatásának elmulasztását emelném ki. A forgatás jelentősége ma már köztudomású, mert segítségével a tüdő elváltozásai mintegy megelevenednek, fedezékeikből előbújnak, mégis gyakran elmulasztják azt. A tévedések további okát *Jampolszkijjal* együtt abban látjuk, hogy gyakran nem használják és használjuk eléggé ki a fizikális és laboratóriumi vizsgálatok nyujtotta diagnosztikus lehetőségeket, illetőleg azok értékelése nem megfelelő. Pl. ha figyelembe vette volna a tbc. gondozóintézet azt egyik fentemlített esetünknél, hogy a beteg napi 100 ccm. körüli Koch negativ köpetet ürít, vagy ha makroszkoposan megszemlélte volna a köpetet, valószínűleg felmerült volna benne a tüdőtályog gyanúja és nem tbc. dg.-sal küldötte volna kórházba a beteget. Vagy: ha felfigyelt volna egyik Pancoast tumoros betegünknél az előző nyirokcsomó excisiora és rtg.-besugárzásokra, massziv felsőlebenyárnyék és vállfájdalmak mellett nem tuberculotoxicus és rheumaticus fájdalmaknak minősítette volna panaszait.

Általában az orvosok túlterhelése is oka a diagnosztikus tévedéseknek, melyek miatt gyakran nem tudnak kellő időt és koncentrációt fordítani a beteg vizsgálatának és a differenciáldiagnosztikus mérlegeléseknek. Szerepet játszanak természetesen a tévedéseknél a technikai lehetőségek (mint pl. a bacteriologiai és cytologiai diagnosztika tökéletlensége, egyes vizsgáló módszerek, mint a tomographia és bronchoscopia, valamint a bronchographia nehéz felhasználási lehetőségei) és a szakmai felkészültség mérve is. Ily módon más elbírálás alá esik a körzeti kezelőorvos, a tbc.-gondozó vagy rendelőintézet és a fekvőbetegosztály tévedése.

A kezelőorvosok tévedéseinek és mulasztásainak oka még, a fenti általános, mindhárom kategóriára érvényes okokon kívül — éppen nem egyszer az elméleti képzettség felületes volta miatt —, hogy gyakran nem küldik a betegeket pleuritis exsudativa és elhúzódó »meghülések, influenzák« után szakrendelésre. Ezen a téren a multban még nagy szerepet játszott a praxis-féltés is, ami megnyilatkozott nem egy esetünknél pl. abban is, hogy arra nem alkalmas eseteket streptomycin-kezelésben részesítettek, nem egyszer tumort, pneumoniát is. Hasonló esetek elég nagy számmal vannak, bár számuk a magángyakorlat háttérbeszorulása és tbc.-gondozóintézeti hálózatunk fejlődése következtében erősen csökkenőben van. A kezelőorvosok tévedésének másik oka, hogy az általuk beutalt 22 beteg közül 12 vérző volt, kiknek egy része nem volt megfelelő vizsgálatnak alávethető. Eseteink közül azonban két typusos pneumoniás és a cardialis decompensatio-eset általuk is feltétlenül diagnosztizálható lett volna.

A tbc.-gondozóintézet tévedéseinek okai fentiekben foglaltatnak, a súly azonban helyenként a rtg. átvilágítási technika fogyatékosságain van.

Más kórházi, klinikai osztályok tévedéseinek okai a fentieken és más irányú specializálódottságukon kívül gyakran abban keresendő, hogy nem saját észleleteikre támaszkodnak, hanem írott rtg.-leletekre utaltak.

Ami saját tévedéseinket illeti, azok okaira az egyes esetek ismertetésénél rámutattunk. Összefoglalva megállapítható, hogy túlságosan bíztunk az átvevő belgyógyászati osztály diagnózisában, illetve Koch pos. leletében. Viszont a beteg súlyos állapota legtöbbször nem engedett időt hosszabb vizsgálatokra és meditációra és hogy mulasztást ne kövessünk el, megkezdettük a streptomycin-kezelést. Tévedéseinknél feltétlenül szerepet játszott igen nagy forgalmú és súlyos beteganyagú osztályunk túlméretezettsége, mely az orvosok nagyfokú túlterhelésével jár. Tévedéseinknél szerepet játszott az is, hogy a betegek egy része igen súlyos, sokszor moribund állapotban került osztályunkra, amikor a teljes kivizsgálás nem volt lehetséges. Ezenkívül beteganyagunk nem átlagos körzeti kórházi volt, hanem sűrítve voltak az ú. n. »nehéz esetek«. Három esetben dg.-t nem is tudtunk felállítani, mert ahhoz a betegek hosszabb megfigyelésére lett volna szükség.

Tévedéseink között voltak olyanok, melyeket, véleményünk szerint az adott körülmények mellett nem lehetett volna helyesen megdiagnosztizálni. Példaképpen felhozom bilaterális abscedáló kiterjedt pneumonia crouposa esetünket, mely — ezen betegségre legkevésbbé sem jellemző — rtg.-képét bemutattam. Meg kell állapítanunk azonban azt is, hogy tévedéseink egy része (pl. a csigolytumor még a negativ rtg.-intézeti lelet ellenére is) gondosabb észleléssel, az áthelyező vagy beküldő dg. nagyobb kritikájával, valamennyi vizsgálati módszer gondos elvégzésével és azok kellő összhangbahozásával elkerülhető lett volna és így a mi munkánk is igen sok tekintetben javításra szorul.

Fentiekben képet szerettem volna adni azokról a diagnosztikus tévedésekről és nehézségekről, amelyek egy nagy forgalmú közkórházi tüdőbetegosztályon felmerülnek, egyrészt a betegségek gyakoriságát, másrészt — röviden érintve a differenciáldiagnosztikus szempontokat — a tévedések okait illetően. Célom az volt, hogy a hibákat és nehézségeket feltárjam, hogy azok kiküszöbölésének és ezzel a jobb betegellátás megteremtésének egyik lehetőségére felhívjam a figyelmet.

## ÖSSZEFOGLALÁS.

1. Sorban, válogatás nélkül megvizsgáltunk 870 kórlapot abból a szempontból, hogy a beutaló szervek és saját kórisménk mennyire volt helytálló.

2. Az esetek 11.8%-a nem volt gümőkóros, 10%-a téves dg.-sal nyert beutalást. A téves beutalások 88%-nál tbc. volt a dg.

3. A nem gümőkóros esetek 33%-a tüdőtumor, 15%-a pneumonia, 14%-a bronchiectasia stb. volt.

4. Néhány differenciáldiagnosztikus szempontot ismertetünk és rámutattunk arra, hogy a rtg.-kép alapján ritkán tudunk biztos dg.-t felállítani. Rámutattunk arra, hogy gyakran a rtg.- és fizikális vizsgálatokon kívül számos vizsgáló eljárást kell alkalmaznunk, továbbá arra, hogy csak az egész ember és a szervek egymás kölcsönhatásában való vizsgálata biztosíthatja a helyes dg.-t.

5. Rámutattunk a beutaló szervek és saját tévedéseink okaira, melyek többek között az elméleti képzettség, a rtg.-vizsgálati technika hiányosságaiból, továbbá a klinikai kép és vizsgálati leletek nem elég gondos és alapos mérlegeléséből adódnak. Bizonyos körülmények között, ritkán elkerülhetetlen a tévedés. Technikai okok, mint bizonyos vizsgáló eljárások hozzáférhetőségének nehézsége és egyes diagnosztikus eszközök tökéletlensége is hozzájárulnak a téves kórismék felállításához.

IRODALOM. 1. *Zadek*, I. 1, 12, 14,: D. Differentialdiagnose d. Lungenkr. G. Thieme, Leipzig, 1948. 575, 599, 463. o. — 2. *Zeerleder*, R. 2 8, (cit. Naegeli, 100. o.): D Diff. dg. d. Lungenröntgenbilder. H. Huber, Bern, 1947 248. o. — 3. *Rubinstein*, G. R. 3, 7,: Szov. Med. 1948. 7, 31. — 4. *Jampolszkij*, G. Sz. 4, 16,: Voj. Med. Zsurn. 1948. 10. 6. 15. — 5. *Alexander*, H.: 5, 9,: Differentialdiagn. Bilder z. Lungentub. G. Thieme, Leipzig, 1948. 9. o., 8. o. — 6. *Podolszkaja*, Je. Ja.: Szovj. Orvostud. Besz. 1950. 11 6, 11. — 8. *Rubin*, E. H. 10, 13 (cit. Fellows, Sampson, Brown): Diseases of the chest. Saunders Co. Philadelphia—London, 1947. 468. o., 57. o.

# A BETEGELLÁTÁS ÉS EGÉSZSÉGÜGYI SZERVEZÉS KÉRDÉSEI

*A budapesti I. ker. Tanács körzeti rendelőjének közleménye.*

## A körzetorvosi munka új útja

Irta: SZAKOLYI ANDRÁS dr.

1951 január havában nyílt meg az Attila-krt 2. sz. körzetorvosi rendelő. Négy körzetorvos dolgozott itt egy éven át új feltételek közt, új lehetőségekkel. A korszerűen felszerelt rendelő, a nővéri segédlet mentesítette az orvost az adminisztráció nagy részétől és a nővérmunkától. Ezek az adottságok nyitották meg a körzetorvos számára a magasabb színvonalon álló orvosi munka lehetőségeit.

Egy esztendő tapasztalata és négy körzet beteganyaga még nem jogosít fel arra, hogy egy új, már kikristályosodott körzetorvosi munkamódszert közöljek, mert a szempontok, melyek szerint e szerény tanulmányt összeállítottam, nem biztos, hogy a legjobbak és beteganyagunk sem tükrözi a dolgozók szociális összetételének átlagát. Bár beteganyagunk heterogénnek tekinthető, mégis inkább értelmiségi túlsúly mellett hiányoznak a gyári és földmunkás dolgozók körében szerezhető tapasztalatok. A legjobb szempontok kikristályosodása sem várható az első év tapasztalata alapján, de feltétlenül jó alkalomnak kínálkozik a körzetorvosi munka fejlődésének irányvonalát kijelölni.

Adataimat két forrásból merítem: *a)* a táppénzes napló, *b)* a betegkartonok. A táppénzes naplóból megállapítható, hogy egy meghatározott létszámú körzetben mennyi az évi táppénzes betegállomány napokban kifejezve, valamint az is, hogy egyes betegségcsoportok hány táppénzes napot igényeltek. Az egyes betegségcsoportokon belül az egy biztosítottra eső táppénzes napok átlagos száma (a következőkben T. Á. Sz.), mint reális szám több szempontból értékelhető. Többek közt a körzetorvos munkájának is fokmérője lehet bizonyos fenntartásokkal — atekintetben, hogy a terápiás beavatkozás kielégítő volt-e. A T. Á. Sz. jó orvosi munka révén való leszorítása a körzetorvosi munka legszebb feladata.

A négy körzetorvos egy évre eső táppénzes betegeinek egyesített táblázata több értékelhető számra mutat rá. Mielőtt azonban e táblázatba betekintenénk, előljáróban közlöm, hogy a T. Á. Sz. utáni állapot nem azonos a gyógyult fogalommal, hanem csupán a munkaképes állapotot jelzi. E két megjelölés mint külön fogalom értékelendő.

*A négy körzet táppénzes betegeinek összesített táblázata*

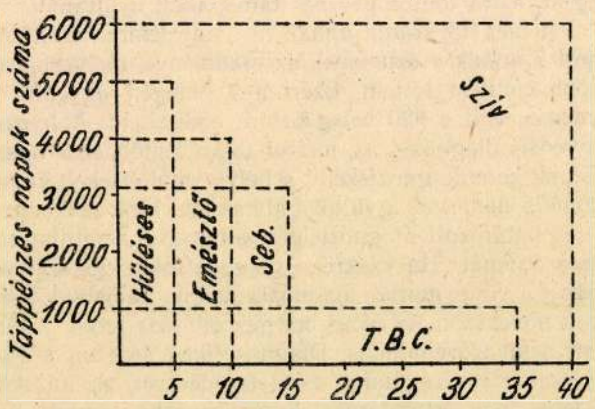
Lakók száma: 12.630 — Taglétszám: 5050

| | Emésztő | Szív | Seb | Hűléses | Rheuma Izületi | Tbc. | Szül. Nőgyógy. | Ideg | Fertőző | Urogen. | Baleset Sérülés | Fogl. árt. | Egyéb | Összesen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Táppénzes napok száma ..... | 4166 | 5974 | 3034 | 4980 | 2702 | 992 | 2195 | 2359 | 953 | 1938 | 887 | 89 | 2163 | 32432 |
| Betegállományba vétel száma .... | 420 | 149 | 198 | 1326 | 238 | 29 | 213 | 152 | 61 | 101 | 111 | 9 | 107 | 3114 |
| TÁSZ ..... | 9,9 | 40 | 15,3 | 3,7 | 11,3 | 34,2 | 10,3 | 15,5 | 15,6 | 19,1 | 7,9 | 9,8 | 20,2 | 10,4 |

A táblázatból megállapítható, hogy az összes táppénzes napok száma 32.432, mely közel száz esztendő. Ha ezen időnek csupán a táppénzben kifejezett összegét nézzük, napi átlag 30.— Ft-ot számolva, közel egymillió forintot tesz ki. Ha ehhez hozzászámítjuk a kórházi ápolás, gyógyszerelés költségeit és a termelésből kiesett munkaidőt, akkor oly tekintélyes számmal állunk szemben, mely már megérdemli a tüzetesebb mérlegelést is. A négy körzet lélekszáma 12.630, melyet ha 2.5-el, mint elismert kulcsszámmal elosztunk, megkapjuk a biztosítottak taglétszámát, mely ez esetben 5050. Az egy biztosítottra eső évi átlagos táppénzes állomány tehát 6.4 nap.

Az emésztőszervi betegségcsoportban a TÁSz 9.9 nap, mely reális számnak tekinthető, ha számításba vesszük, hogy ebben az egynapos gyomorrontás és a 30—60 napos ulcus, colitis stb. egyaránt bennfoglaltatik. A hűléses betegségcsoportban a TÁSz 3.7 nap, mely ugyancsak kifejezője az aetiológiailag idesorolható megbetegedéseknek. A tbc-betegségcsoportban a TÁSz magas, különösen, ha arra gondolunk, hogy ezeket a betegeket a tüdőgondozó tartja táppénzes állományban. A betegség szakaszos zajlása és az extrapulmonális kórformák azonban indokolják e számot. TÁSz ez esetben 34.2 nap, mely természetesen a munkaképességet és nem a teljes gyógyulást jelzi. Az idegmegbetegedésekre eső 2359 táppénzes nap tekintélyes még akkor is, ha mint gyüjtőfogalom több kórképet képvisel. Emelte e számot a »defatigatio« diagnózis is, amikor a körzetorvos — bár diagnózis nem volt felállítható — a beteget állapota, illetve munkaképtelensége alapján táppénzes állományba helyezte. A jövőben kívánatos lenne e gyüjtőfogalmat felbontani.

A szívbetegek ellátása, mint a körzetorvosi munka egyik súlypontkérdése, az alábbi grafikus ábra segítségével értékelhető.




*T. Á. Sz.*

Az 5974 táppénzes nap és a TÁSz 40 nap, szembetűnően nagy számok. E két szám csökkentése a Gyógyíts Jobban-mozgalom egyik legfontosabb területe. Jól szervezett továbbképzés feladata a korszerű diagnosztikus és therápiás elveket minden körzetorvossal m[illegible]ertetni. Jó szervezés kérdése tehát, hogy körzet[illegible] mind kifogástalanul lássák el szívbetegein[illegible] meg az alkalmat, hogy a körzetorv[illegible] E[illegible] formája felett kritikát gyakorolva, rámutassak arra, hogy az eddigi továbbképzés nélkülözte a tervszerűséget és a szakszerűséget egyaránt. A tanterv összeállításánál elkövetett hibák rányomták bélyegét az egész továbbképzésre. Az orthopéd, sebészi és onkológiai előadások rovására több, a betegágynál felhasználható belorvosi továbbképzésre van szükség. Az előadásokon kívül a kórházak osztályos munkájába is be kell kapcsolódnunk és az előadott, valamint a kórtermekben megvizsgált beteganyagról konzultáció keretén belül kell értékelni a továbbképzés eredményeit. Ezek a nyilvános konzultációk segítenék legjobban a körzetorvosi továbbképzést.

A körzetorvosi betegkarton vezetése csak látszólag jelent megterhelést. A jól vezetett karton megkönnyíti és színvonalasabbá teszi a körzetorvos munkáját. Ugyanakkor a rendelőintézetek munkáját is segíti, mert az alaposan kikérdezett és megvizsgált betegek nagy részének felesleges a rendelőintézet szakrendeléseit felkeresni. A gyakorlat igazolja, hogy a jó anamnézis már jelzi, az alapos vizsgálat pedig legtöbb esetben meg is adja a diagnózist. Fontos, hogy a körzetorvos rendelkezzék azokkal a képességekel, melyeknek birtokában — ha arra szükség nincs — a beteg küldözgetése nélkül maga állítsa fel a diagnózist. A beteget feleslegesen utalgató orvos hamarosan megkapja a »cédulázó« jelzőt és elveszti betegei bizalmát. A feleslegesen küldözgetett betegek pedig túlterhelik és veszélyeztetik a szakrendelések jó munkáját. Ez természetesen nem jelenti azt, hogy ha szükség van rá, ne vegyük igénybe a szakrendelést, sőt ellenkezőleg, minden indokolt esetben vegyük azt igénybe, ha alapos vizsgálat után annak szüksége mutatkozik. Ez esetben azonban saját vizsgálati eredményeinket mindenkor közöljük a szakrendeléssel. Különös gonddal regisztráljuk a beutaló-lapon a RTG és az EKG számára szükséges adatokat. A RTG-osztály munkáját segítjük, ha feltüntetjük a fizikális vizsgálat főbb eredményeit és kijelöljük a vizsgálat irányát. Sok kárt okoz az a körzetorvos, aki betegeit hiányos utalással küldi a RTG-osztályra és pl. bekapcsolt lámpa mellett a RTG-orvos kénytelen kikérdezni. Ez is oka sokszor a sok, semmitmondó, a beteg szempontjából értéktelen RTG-leletnek. Az a pár szó, mely pl. a beteg kardiális vagy pulmonális státusát, illetve panaszait jelzi, biztosítja a jó irányban végzett RTG-vizsgálatot. Igy betegkartonunkra mind olyan adat kerül, mely a beteg számára értékesíthető. Az egységesen vezetett körzetorvosi karton, mint dokumentációs anyag, nemcsak a jobb betegellátás alapfeltétele, de értékes forrása lehet az e tárgykörrel foglalkozó tudományos munkának is.

Az orvos érdekvédelme szempontjából is döntő jelentősége lehet a jól vezetett kartonnak, mert az egyéni felelősség kötelezettségével dolgozó orvos számára a jól vezetett karton védelmet nyujt sok vád ellen. Védi a karton az orvost még akkor is, ha történetesen téves a fizikális vizsgálat, vagy a diagnózis adata, mert az orvos tévedhet és ez hiba, de a jószándékú, alapos munkát tükröző karton bizonyíték amellett, hogy az orvos igyekezett mindent megtenni betegéért. A betegkarton folyamatos vezetése módot ad bármely adat korrigálására és az esetleges tisztázatlan kérdés konzultációjára. A kartonok reviziója lehe-

tőséget nyujt a kritikára és önkritikára, ami az élő továbbképzés leghatásosabb módszere.

De lássuk, hogy a mai lehetőségek mellett mit tartalmazzon egy jól vezetett körzetorvosi betegkarton: *a)* Régebbi jelentősebb megb. *b)* Jelen panaszok. *c)* Státusz, mely a fizikális vizsgálat adatait tartalmazza (cor., pulmo, abdomen). *d)* Az elvégzett vizsgálatok a beteg panaszainak megfelelően, de WaR, mellkas-RTG, tensio és vizeletvizsgálat kivétel nélkül mindenkinél. Az eredmények regisztrálása után rávezetjük a diagnózist és a gyógyszerelést. Ha fenti vizsgálati eredmények kartonra kerültek, máris átszűrtük beteganyagunkat. Az ezúton felfedezett tbc. lues, diabetes, hypertonia stb. megbetegedések száma fogja jelezni munkánk jó irányvonalát.

Ez alkalommal csak saját körzetem eddig kivizsgált kartonjainak adatait közlöm, miután szaktársaim csak később vették át e munkamódszert. Az elkövetkezendő esztendőkben már reménlhetőleg nagyobb anyagra tamaszkodhatunk. 1200 kartonból 820 tartalmazza a teljes kivizsgálás adatait. E 820 karton daignosztikus adatai a következők:

| | | |
|---|---|---|
| 1. | Sine morbo | 155. |
| 2. | Jelentéktelen | 50. |
| 3. | Neurasthenia: mint önálló kórkép: 32 / mint társult megb.: 32 | 64. |
| 4. | Insuff. bicusp: 34 | 63. |
| 5. | Sten. o v. sin.: 18 | |
| 6. | Komb. vitium: 10 | |
| 7. | Aorta stenosis: 1 | |
| 8. | Myodeg. cordis | 86. |
| 9. | Hypertonia | 61. |
| 10. | Diabetes m. | 9. |
| 11. | Lues | 13. |
| 12. | TBC | 31. |
| 13. | Ulcus ventriculi | 6. |
| 14. | Ulcus duodeni | 15. |
| 15. | St. post. G. E. A | 4. |
| 16. | Ptosis ventriculi | 17. |
| 17. | Cholecystopathia | 14. |
| 18. | Hyperthyreosis | 10. |
| 19. | Struma diff. | 29. |
| 20. | Struma substern. | 16. |
| 21. | Fertőző | 23. |
| 22. | Parasita | 8. |
| 23. | Rheuma, izületi | 26. |
| 24. | Klimax | 18. |
| 25. | Asthma bronchiale | 4. |
| 26. | Nőgyógyászati | 25. |
| 27. | Potator | 3. |
| 28. | Sérülés, baleset | 19. |
| 29. | Arteriosclerosis | 12. |
| 30. | Vérképző rendszeri | 3. |
| 31. | Urogenit. | 13. |
| 32. | Orthopéd | 9. |
| 33. | Tumor | 9. |
| 34. | Ideg | 20. |
| 35. | Egyéb | 44. |

A Sine morbo diagnózis feltűnő nagy száma több szempontból bír jelentőséggel. Mindenek előtt örvendetes, hogy 155 olyan dolgozó kereste fel rendelésünket egyetlen körzetből, akiknek semmiféle és 55 olyan, akinek csupán jelentéktelen megbetegedése volt. Nagy részüket preventiv szempontok vezették hozzánk s ez a körzetorvosi betegellátás színvonalának emelkedését jelenti. Egészségügyi kormányzatunk áldozatkészségének eredménye ez, mely az ötéves terv keretében ilyen korszerűen felszerelt körzetorvosi rendelők létesítésével segíti egyre színvonalasabb betegellátásunkat. A Sine morbo diagnózis regisztrálása nemcsak a preventiv szempontból jelentkező betegek bizalmát jelenti, hanem a körzetorvos munkáját is fémjelzi, mert tudjuk, hogy e diagnózis felállítása egy fokkal több munkát és felelősségvállalást jelent. Ezt a munkatöbbletet és felelősségvállalást azonban minden körzetorvosnak vállalni kell, mert tartozunk ezzel betegeinknek ugyanúgy, mint egészségügyi kormányzatunknak. Fontos, hogy legyen bátorsága a körzetorvosnak regisztrálni és a beteggel közölni a Sine morbo diagnózist, ha lelkiismeretes vizsgálat után erre a meggyőződésre jutott. Artunk betegeinknek, ha jobb meggyőződésünk ellenére, akár a felelősség vállalástól való menekvés, akár tévesen értelmezett megnyugtatás kedvéért egy »keretdiagnózissal« bocsátjuk útjára egészséges paciensünket. A cholecystopathia, gastritis, hyperthyreosis stb. diagnózis, ha azt nem kellő kritikával alkalmazzuk, csak kárt okoz betegeinknek. Egy semmitmondó, de a laikus számára sokat jelentő szóval csak megzavarjuk és betegünk gondolkodását rossz irányba tereljük. Elősegítjük egy nemlétező betegségkomplexum kitenyésztését. Szükséges, hogy a körzetorvos olyan jó kapcsolatot építsen ki betegei felé, hogy a jól megalapozott Sine morbo diagnózist elfogadják és megnyugodva térjenek haza, illetve munkahelyükre.

A szívbetegségek nagy száma és jelentősége már kitünt a táppénzes napló adataiból is. Ezek az adatok csak támogatják azt, hogy a körzetorvosi munka súlypontkérdése a szívbetegek jó orvosi ellátása. A hypertoniás betegek ellátásánál igazolást nyer a corticovisceralis elmélet, mert ha sikerül az orvos és beteg közt azt a jó kapcsolatot megteremteni, mely a sikeres therapia alapfeltétele, akkor lényegesen jobb eredményt mutathatunk fel, mint azok, akik gépiesen irják fel a szokványos gyógyszereket, anélkül, hogy a beteg számára fontos psychés támogatást nyujtanák.

A lues 13 száma annál is figyelemre méltóbb, mert 7 annak a szűrésnek az eredménye, melyről már előbb említést tettem. Ezért a 7 betegért egyedül is érdemes volt e 820 betegkartont elkészíteni. A hyperthyreosis diagnózis az, melyet talán legtöbbször használunk keretdiagnózisként, a helytelenül értékelt funkcionális panaszok gyüjtőfogalmaként. Sok esetben a beteg határozott diagnózisigénye növeli a keretdiagnózisok számát. Ha ezekre a diagnózisokra gondolunk, akkor a Sine morbo diagnózis száma és jelentősége csak növekszik. Az ulcus-betegek ellátása terén is történt némi előrehaladás. Diagnosztikus vonalon a rtg. nyálkahártyavizsgálatok tökéletesedésével, az indirekt tünetek jobb értékelésével a rtg.-orvostól joggal várunk minden esetben állásfoglalást nemcsak arra vonatkozólag, hogy van-e ulcus, hanem arra is, hogy vannak-e aktivitási tünetek, sőt arra is, hogy régi vagy friss fekéllyel állunk-e szemben. Ez megszabja és kiszélesíti a therápiás beavatkozást és a munkaképesség megítélését is. Régi kallózus fekélyek esetében, amikor a belgyógyászati kezeléstől már nem várhatunk eredményt, célszerű betegeinket a sebészi megoldásra előkészíteni. Gondolnunk kell ez esetben arra a sebészi tapasztalatra, hogy a fiatal korban (25—35) végzett G[illegible]A-műtétek nem oly kielégítő ered-

ményűek — főleg a műtét utáni panaszokat illetőleg —, mint az idősebb korban végzetteké (50—60).

A parasitás fertőzések száma nagyobb, mint a kartonok adatai mutatják. Sokan elbagatellizálják e panaszokat és a mult század fokhagyma-therapiáját használják minden eredmény nélkül, mások különböző kenőcsökkel kezelik nemlétező aranyerüket. Sajnos, a laboratóriumi leletekre sem lehet minden esetben támaszkodni, mert csupán a fecesből végzett kimutatás nem teljes értékű. Ajánlatos lenne, ha intézeteink laboratóriumai átvennék dr. Véghelyi Péter szaktárs cellophanos kimutatási módszerét, mely rövidebb úton nagyobb biztonsággal mutatja ki a fertőzést. Kívánatos lenne továbbá a fürdők vizének ezirányú fokozottabb ellenőrzése és a háromszor nyolcnapos gentianakúrák részletes ismertetése, mert sajnos, még ma is akad orvos, aki a fokhagymát részesíti előnyben.

Potator volt több mint 3. E három volt azonban, kiket zárt intézeti kezelésben kellett részesíteni. Említésre méltó, hogy mindhárom orvosi tanásra önként vonult be elvonókúrára. Az egyik maga kérte felvételét, mert belátta, hogy betegsége leküzdésére egyedül képtelen.

Tumor diagnózis száma nem értékelhető, mert annak kórismézése nem a körzetorvosi rendelőben történik.

Érdemes megemlékezni a körzetorvosi munka egyik legszebb területéről, a preventiv orvoslásról. Sok alkalom kínálkozik erre éppen a körzetorvos számára, aki területe minden házát, minden lakását, sőt minden lakóját jól ismeri. Szapozskov elvtárs szerint a szovjet körzetorvos nemcsak gyógyítója, hanem egészségügyi szervezője is körzetének. Erre kell gondolnunk, amikor körzetünk egy-egy házában feltűnően sok a megbetegedés, vagy nő a fertőző betegségek száma, vagy éppen azonos panaszokkal jelentkeznek az aggraválók.

A körzetorvos feladata felkutatni a fertőző gócot, a kedvezőtlen lakásviszonyokat, vagy éppen azokat akik a tisztasági rendszabályokat mellőzve, mások egészségét károsítják. Közigazgatásunk fejlődése révén a Tanácson keresztül sikerrel avatkozhat be a körzetorvos a preventiv orvoslás területén.

Ha akadna körzetorvos, ki a fenti feladatokat sokalná, azok számára szolgáljon megnyugtatásul az a tapasztalat, hogy ha betegállományának csak felét is jól feldolgozta és kartonjain regisztrálta, egyre több ideje lesz, s rendelése a jól vezetett kartonok számának emelkedése arányában nap mint nap könnyebb és színvonalasabb lesz. Az ismételten jelentkező betegeknél már nem lesz a memóriájára utalva és csupán az új panaszokat kell értékelnie. Igy lesz a jól vezetett betegkarton a körzetorvos segítője és munkájának minőségi fokmérője.

Betegeink jó ellátása érdekében a körzetorvosra hárul az a feladat is, hogy távoltartsuk rendelésünktől azokat, akik csak »iratni« vagy »átiratni« jönnek különböző gyógyszereket azon a címen, hogy »ha már fizetem az OTI-t, időnként iratok is valamit« címen jelentkeznek és elrabolják az orvos idejét és a felesleges gyógyszerhalmozással veszélyeztetik zavartalan gyógyszerellátásunkat. Egészségügyi kormányzatunk a körzetorvosi pecsét átadásakor dolgozó népünk kitöltetlen csekkjeit adta át s ezért a bizalomért mi a legéberebb felelősséggel tartozunk helytállni. A mi kötelességünk a táppénzcsalókat, a lógós munkafegyelemlazítókat és aggraválókat leleplezni és a gyógyszerhalmozókat távoltartani. Ezt kívánja tőlünk a tényleg beteg dolgozók és zavartalan gyógyszerellátásunk érdekei.

Végezetül hadd mutassak rá arra, hogy a körzetorvosi munka elmechanizálódása ellen is védekeznünk kell. A diagnózis felállításához nap mint nap több laboratórium áll rendelkezésünkre. A rutinvizsgálatok száma egyre szaporodik s a diagnózis felállításakor az a veszély fenyeget bennünket, hogy nem orvosi, hanem csupán leletkiértékelő munkát végzünk. Ha az orvosi ténykedést rutinmunkává alacsonyítjuk, ha a klinikai gondolkodás helyébe a leletkiértékelést állítjuk, ha a jól bevált klasszikus vizsgáló eljárásokat felesleges rutinvizsgálatokkal helyettesítjük, ha a felelősség vállalásától való félelmükben futószalagvizsgálatot végeztetünk, ha a döntés feladatára magunkat gyengének találjuk, feladjuk hivatásunkat és méltatlanokká válunk betegeink bizalmára. Ez természetesen korántsem jelenti a szükséges vizsgálatok elvégzésének korlátozását, sőt ellenkezőleg, a szükséges vizsgálatok jelentőségét és minőségét fogjuk emelni, ha védekezünk az elmechanizálódás ellen. A rutinvizsgálatok helyes irányát Trencséni Tibor dr. (O. H. 1951. 46. sz.) az alábbi 4 pontban jelöli meg: »1. Ne terhelje meg túlságosan a beteget. 2. Ne terhelje meg túlságosan az egészségügyi apparátust. 3. Legyen arányban az elvégzésére fordított energia a várható eredménnyel és 4. Végül nyujtson olyan eredményeket, amelyeket a vizsgálat bázisát képező klasszikus vizsgálóeljárások lelkiismeretes elvégzése nem fed fel.« Ezeket az irányelveket kell szem előtt tartanunk ahhoz, hogy munkánk színvonalát fejleszteni és az elmechanizálódás veszélye ellen eredménnyel védekezni tudjunk.

Midőn a kis dolgozat keretén belül a körzetorvosi munka új útjait kívántam ismertetni, tudatában voltam annak, hogy bármily sokat haladtunk is, még sok a próbálkozás, sok a javítani való. Amidőn pedig a körzetorvosi kérdéseknek orvosi sajtónk teret nyit, bizonyára fel fogják szaktársaim használni az alkalmat, hogy észrevételeiket és javaslataikat a jobb betegellátás érdekében ugyancsak nyilvánosságra hozzák. Meggyőződésem, hogy ezen az úton haladva fogunk méltókká lenni arra a kitüntetésre, hogy ma már nem egy elnyomott osztály egészségügyi írnokai, hanem az egész dolgozó nép gyógyító orvosai lehetünk.

U. i. Köszönetet mondok Jónás Béla dr., Sódor Anna dr., Szabon József dr. orvos, Szigeti Erzsébet nővér és Vetési Emilné statisztikus szaktársaknak rendelőnk adatai feldolgozásában végzett odaadó munkájukért.

## K A Z U I S Z T I K A

*A Szegedi Orvostudományi Egyetem Fül-orr-gége Rendelőintézetének közleménye.*

# 17 hónapos gyermek tömeges idegen test aspiratioja

Írta: FALTA LÁSZLÓ dr.

P. M. 17 hónapos leánykát 1952. november 25-én szállították be. A mentők előzetesen értesítést küldtek klinikánkra, hogy fuldokló gyermeket hoznak, aki negyedórával előbb evés közben lett rosszul. Perceken belül minden előkészület megtörtént bronchoscopiára, valamint esetleges tracheotomiára. A mentők beérkezésekor a 17 hónapos gyermek már igen rossz állapotban volt nagyfokú cyanosissal. Súlyos légszomjjal küzdött inspiratoricus stridor kíséretében. Gyors Röntgen átvilágítás (Dr. Páldy) adott útbaigazítást az elvégzendő műtéthez: A jobb mellkasfél világosabb és nagyobbnak látszik a balnál. A közép árnyék ki- és belégzés alkalmával nem mozdul ki helyzetéből. A jobb hilus szélesebb, elmosódó határú, a szív jobb széléhez eső tüdőrészletben csökkent az áttünőség és belégzéskor ennek az árnyéknak az intensitása fokozódik. A rekesz jobb oldalt fél bordaközzel mélyebben áll a balhoz viszonyítva, légzés alkalmával alig mozog és az egyes ferdében vizsgálva hátsó része belégzéskor felfelé mozdul. A bal mellkasfél közepes áttünőségű és a rekesz a légzésnek megfelelően jól mozog.

Cardiacumok adása után azonnal hozzáfogtunk a csőtükrözéshez. Már a gégebemetet nagy tömegű pépszerű kenyérbélmassza zárta el, ez folytatódott lefelé a carina irányába. Idegentest fogóval többszörösen benyúlva igyekeztünk a kenyérpéptömeget minél gyorsabban eltávolítani. Műtét közben a gyermek kétízben is collabált, a légzés megszünt és nagyfokú cyanosis mellett az érverés is alig volt tapintható. Szinte drámai pillanatok következtek, a jelenlévő gyermekgyógyász szaktársak egymásután adták a különböző injectiókat. A csőtükrözést emiatt kétízben is abbahagytuk és percek mulva folytattuk, de kitartottunk a felső bronchoscopia mellett. Végre sikerült a carináig felszabadítani a tracheát a kenyérbéltömegtől, most már félig nyert ügyünk volt, mert a bal tüdő most már szabályszerűen részt vehetett a légzésben. A Röntgen átvilágításnak megfelelően a kenyérbélmassza folytatódott a jobb főhörgőben. Mi is tapasztaltuk most a nagy mélységben a Kassay-féle toldaléknélküli cső előnyét, melyről Missura is említést tesz legutóbbi közleményében. Most már a jobb főhörgőrendszerből is részben fogóval, részben nyálszívóval gyorsan eltávolítottuk a kenyérbéltömeget. A légzés most már teljesen felszabadult és mindkét tüdőfél szabályszerűen működött. Légcsőmetszésre utólag sem volt szükség. Szinte természetes, hogy a leírtak után aspiratiós tüdőgyulladás keletkezett, ezért a Gyermekklinika vette ápolásba, ahol a megfelelő kezeléssel két héten belül gyógyult.

Ilyen nagy tömegű ételmassza az irodalomban többnyire csak felnőttek esetében, elmebetegeknél, részegeknél, paralyticusoknál stb. szerepel. A gyermek édesanyja utólag elmondotta, hogy gyermeke már kb. 2—3 hete náthás és vizsgálatunk is orrgarathurutot állapított meg. *Wätjen* már régebben leírta, hogy az orr-garat és a légutak gyulladásos állapota, mely jelen esetben is fennállott, előmozdítja a félrenyelést. Légúti hurutban szenvedő gyermekek evése tehát fokozottabban ellenőrizendő. — Lihacsev és Preobrazsenszkij könyvükben említik, mily gondosan ügyelnek a Szovjetunióban a gyermekek félrenyelésének elkerülésére. Még a játékszereket is úgy készítik, hogy kis részeik ne lehessenek lecsavarhatók, levehetők, vagy letörhetők.

*

T. Szerkesztőség! Falta tanár bravúrosan távolította el a tömeges idegentestet a hörgőkből. Dolgozatának a következő két mondatához mégis megjegyezni valóm van: »Műtét közben a gyermek két ízben is collabált, a légzés megszünt és nagyfokú cyanosis mellett az érverés is alig volt tapintható. Szinte drámai pillanatok következtek, a jelenlévő gyermekgyógyász szaktársak egymásután adták a különböző injectiókat. A csőtükrözést emiatt két ízben is abbahagytuk és percek múlva folytattuk, de kitartottunk a felső bronchoscopia mellet.«

Igaz az, hogy csecsemő és kisgyermek korban is a felső bronchoscopia az általában követendő eljárás. De annak erőltetésével nem helyes a gyermek életét veszélyeztetni. Nem voltam ott az eltávolításkor, így csak az idézett két mondatból következtetem, hogy ebben az esetben éppen ez a túlerőltetés történt. A gyermek életének kockáztatása árán nem helyes »kitartani a felső bronchoscopia mellett«. Ezt a bravúros siker sem indokolja. A kitartásnak semmivel sem indokolható sikertelenség lehetett volna az eredménye. Falta tanár esetéhez hasonlókban — véleményem szerint — a biztosabb légcsőmetszéssel végzett bronchoscopia a helyes és megindokolt eljárás.

*Kassay Dezső dr.*

*

T. Szerkesztőség! Kassay professzor bírálatát teljes egészében magamévá teszem, hogy esetünkben, tekintve a gyermek kétszeri collapsusát is, nem kellett volna erőltetni a felső bronchoscopiát, hanem helyesebb lett volna a légcsőmetszéssel végzett csőtükrözés. A műtétet azonban az eseményeknek megfelelően közöltem, mely alkalommal kitartottunk a felső bronchoscopia mellett.

*Falta László dr.*

# IDEGENNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

Др. Швайгер Отто: *Влияние Мелизона (гидразида изоникотинной кислоты), на эозинофилы вращающейся крови.*

Подводя итоги нашему исследованию, делаем вывод, что гидразид изоникотинной кислоты оказывает такое же влияние на эозинофилы вращающейся крови, как адреналин. Это влияние при одновременном применении гик и севеналя снижается, из чего заключаем, что оно осуществляется через центральную нервную систему. Наконец из своих исследований можем сделать практический вывод, поскольку токсические симптомы, возникшие под влиянием гик можем снизить одновременным применением севеналя.

В целях обоснования этого положения идут дальнейшие исследования.

Dr. Ottó Schweiger: *Die Wirkung von Melison (Isonikotinsäurehydrazid) auf die eosinophilen Zellen des kreisenden Blutes.*

Die Untersuchungsergebnisse zusammenfassend, wird festgestellt, dass INH auf die eosinophilen Zellen des kreisenden Blutes eine adrenalinähnliche Wirkung besitzt. Diese Wirkung wird durch gleichzeitig verabreichtes Sevenal (Phenylaethylbarbitursäure) in hohem Masse verringert, woraus geschlossen werden kann, dass die Wirkung über das Zentralnervensystem ausgeübt wird. Schliesslich lässt sich aus den Untersuchungen die praktische Folgerung ziehen, dass die durch INH zustande gekommenen toxischen Symptome durch gleichzeitige Anwendung von Sevenal vermindert werden können. — Zur Unterstützung dieser Annahme sind weitere Untersuchungen im Gange.

Др. Габор Шашши-Добраи: *Диагностические ошибки и трудности в госпитальной практике фтизиатрии.*

1. Подряд, не выбирая, мы исследовали 870 историй болезней больных с точки зрения, чтобы установить насколько совпадают диагнозы отправляемых организаций и наши диагнозы.

2. 11.8% случаях больные не были туберкулезны, 10% были с ошибочным диагнозом ; из числа больных, посланных с ошибочным диагнозом, 88% было больных туберкулезом.

3. 33% в нетуберкулезных случаях а опухоль легких, 15% воспаление легких, 14% бронхиектазия и т. д.

4. Мы познакомили с дифференциальной диагностической точкой зрения и указали на то, что при помощи Рентгеновских снимков редко можно установить точный диагноз. Мы указали на то, что кроме Рентгеновских и физикальных исследований, мы должны применять и иные испытывающие методы, далее и на то, что только взаимодействие целого человека и органов, может обеспечить точный диагноз.

5. Мы указывали на причины ошибок как своих, так и отправляющих организаций, которые происходят из-за недостатка теоретического образования и рентгеновской техники и из-за недостаточности основательности и заботливости наблюдений и штатуса. При известных обстоятельствах трудно избегать ошибок. Технические причины, как трудность доступности некоторых исследовательных методов и несовершенность некоторых диагностических средств, способствуют установлению ошибочных диагнозов.

Dr. Gábor Sassy—Dobray: *Diagnostische Irrtümer und Schwierigkeiten in der Praxis von Lungenspitälern.*

1. An einer auslesefreien Serie von 870 Krankengeschichten wurde die Richtigkeit der Einweisungsdiagnosen und der eigenen Diagnosen geprüft.

2. 11,8% der Kranken hatte keine Tuberkulose, in 10% war die Einweisungsdiagnose falsch. In 88% der irrtümlich diagnostizierten Fälle wurde eine Tb. angenommen.

3. 33% der Nichttuberkulösen hatte einen Lungentumor, 15% hatte Pneumonie, 14% hatte Bronchiektasie usw.

4. Es werden einige differentialdiagnostische Gesichtspunkte besprochen und es wird darauf hingewiesen, dass ausschliesslich auf Grund des Röntgenbildes, nur selten eine sichere Diagnose gestellt werden kann, des weiteren darauf, dass häufig, ausser der physikalischen und Röntgenuntersuchung, noch zahlreiche andere Untersuchungsverfahren zur Anwendung kommen müssen, endlich darauf, dass die richtige Diagnose nur durch Untersuchung des ganzen Menschen in Wechselwirkung mit seinen Organen gesichert werden kann.

5. Es wurde auf die Gründe der Irrtümer der einweisenden Anstalten und der eigenen Irrtümer hingewiesen. Zu diesen Gründen gehören Mängel der theoretischen Ausbildung und der röntgenologischen Untersuchungstechnik, des weiteren nicht genügend sorgsames Abwägen des klinischen Bildes und der Untersuchungsbefunde. Unter bestimmten, seltenen Umständen sind Irrtümer unabwendbar. Auch technische Gründe, wie z. B. Schwierigkeiten, die der Anwendung gewisser Untersuchungsverfahren im Wege stehen, sowie die Unzulänglichkeit gewisser diagnostischer Mittel sind für irrtümliche Diagnosestellungen mitverantwortlich.

# HIREK

**Felhívás.** Az 1919-es magyar Vöröshadsereg egészségügyi szolgálatának történetéhez az adatok összegyűjtése folyik. E munka támogatására felkérjük mindazon orvos, ápoló és más eü. dolgozó elvtársakat, akik ilyen minőségben az 1919-es Vörös Hadsereg eü. szolgálatának munkájában résztvettek, hogy közöljék nevüket és címüket a Honv. Tiszti Kórház parancsnoksággal (Budapest, II., Királyhágó-u. 1—3. sz.). Egyben kérjük közölni: 1. Hol szolgált? 2. Milyen időszakban? 3. Milyen beosztásban? 4. Milyen volt a sebesültszállítás? 5. Milyen volt az eü. szolgálat gyakorlati keresztülvitele? 6. Milyen volt a járványhelyzet? 7. Adatokat a harcban elhalt orvosokról. 8. Tájékoztatást az egészségügyi szolgálat történetére vonatkozó esetleges okmányokról és fényképekről. Bármely jelentéktelennek látszó egyéb adat is az adatgyüjtés szempontjából lényeges lehet.

**A Belgyógyász Szakcsoport** 1953. március 4-ére hirdetett előadása elmarad.

**A pathológus szakcsoport** ezévi nagygyűlésére az előadásokat március 31-ig kell bejelenteni (főtéma: A kötőszövet és interstitium anatómiája és pathológiája).

**A Tüdőgyógyász Szakcsoport** ezévi Nagygyűlését november hó elején tartja Budapesten. Témák: 1. Megelőzés. a) BCG-oltással kapcsolatos feladatok, b) szűrési módszerek és eredmények értékelése. 2. Üzemek tbc. elleni küzdelme. a) Munkaképesség, b) rehabilitáció. Előadások, bejelentések, mindennemű felvilágosítás megadása: Vas Imre dr., Budapest, XII. ker. Eötvös L.-út 12. sz. Szabadsághegyi állami tbc. szanatórium.

**Helyreigazítás.** Az Orvosi Hetilap február 15-i számában Palásthy Géza dr.: A disfibrinogenaemiák, ill. fibrinopathiák áttekintése egy congenitalis afibrinogenaemiás esettel kapcsolatban c. közleményében két értelemzavaró hiba van: 171. oldalon a 3. és 4. ábra felcserélődött. 175. oldalon az Összefoglalás 1. pontjában a zárójelben lévő számok így helyesek: (0.010—0.016 g%).

# LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

## Az eosinophil tüdőinfiltratum pathogenesisének és therapiajának kérdéséről

T. Szerkesztőség! Az O. H. 1952. évi 33. számában *Aszódi* és *Vécsei* egy eosinophil tüdőinfiltratumról számolnak be, melynek *dominálo tünete a szokatlanul nagy kiterjedés volt* és halállal végződött. Szerzők szerint: »esetünk a *nagy kiterjedésü tüdőinfiltratum miatt különbözik* az irodalomban leírt magas eosinophiliával járó esetektől. Eosinophil sejtekből álló ilyen masszív tüdőbeszűrődés *egyik szerző leirásában sem szerepel*«, továbbá: »a beteg mindkét tüdőfélre kiterjedő beszűrődés miatt halt meg és a boncolás kiderítette, hogy az alveolusokat olyan mértékben töltötték meg az eosinophil sejtek, hogy a betegnek egyáltalán *nem maradt légzőfelülete*«. Kezelésképpen a beteg penicillint és *DOCA-t kapott* (Percorten), az utóbbit napi 10 mg-os adagolásban. A közleményhez két szempontból szeretnék hozzászólni, részint az aetiológiához, részint a kezeléshez.

Szerzők is említik az aetiológia tárgyalásában, hogy az eosinophil tüdőinfiltratum (ezentúl: eo. t. i.) nem egységes kórkép, hanem *allergiás folyamatok* eredménye. A kórokozó csak kb. 25%-ban ismeretes, az ascaris, a többi esetben ismeretlen az allergiát kiváltó ok. Ehhez szeretném még hozzátenni, hogy az újabb közlemények szerint az ascarison kívül olajos injectiós készítmények, gyógyszerek iránti allergiánál, herpesnél láttak eosinophil reactiókat *(Esselier, Koszewsky)*. *Löffler, Esselier* et al. két esetet észleltek, melyekből a tüdőinfiltratum az olajtartalmú injectio hatására keletkezett, az első fiatal leány, a második idősebb nő volt, az idősebb nő esetében a gyógyulás után pár héttel két alkalommal sorozatos olajinjectiók adásával elő tudták idézni az eo. t. i.-t. *Baumann* három esetet közöl, egyben (csecsemőnél) anyatej allergia, más esetben ascaris, harmadikban bizonyos fenyő pollenje idézte elő a kórképet, melyet Beumann eosinophil leukaemoidnak nevezett. *Radenbach* esetében intratracheálisan adott streptomycinre állott elő a betegség, a beteg kezelésképpen többek közt penicillint is kapott, gyógyult. A közölt esetben a beteg penicillint is kapott, ez olajos is lehetett, ami ezek szerint súlyosbbíthatta a beteg állapotát és növelhette az eo. t. i.-t.

A kezelést illetően egy más, *sokkal fontosabb kérdést* szeretnék tisztázni, éspedig azt, hogy a beteg *DOCA-injectiókat* is kapott (felvétel utáni harmadik naptól) kb. 5—6 napig napi 10 mg-ot. Itt most pár szót kell a mellékvesekérdésről szólni, mely *Selye* vizsgálatai következtében jutott előtérbe. Az adaptiós tünetcsoportról, Cortison, ACTH kérdésről több közlemény jelent meg már az Orvosi Hetilapban, de mégis szükséges megemlíteni, hogy az itt szóbajövő hormonok *két csoportra oszlanak, az egyik a szénhydrátanyagcserére ható glycocorticoidok*, melyek főképviselője a *Cortison*, ennek a termelését váltja ki a hypophysis elülső lebeny egyik hormonja, az *ACTH*, adenocorticotrop hormon. A *másik csoport az ásványi sóanyagcserére ható* mineralocorticoidok, ezek főképviselője a *DOCA*, ennek a termelését Selye szerint a hypophysis *STH* (somatotrop) hormonja váltja ki. Az irodalom adatai szerint ez a *két csoport ellen étes hatású*, és pedig a *glycocorticoid csoport (Cortison, ACTH) a rheuma, gyulladásellenes és antiallergiás hatású, ezek csökkentik az eosinophiliát is* (lásd *Thorn*-próba). *Ezzel szemben a mineralocorticoidok, tehát a DOCA is, súlyosbítják, sőt kiválthatják ezeket a betegségeket. Selye* szerint már napi 10 mg DOCA adása *előidézi* a rheumás arthritist és csak napi 100 mg Cortison tudja meggyógyítani! Selyén kívül ezeket a tényeket *Parkes, Wrigley, Banzi, Mach, Tonutti, Fischer, Pendl, Spain, Ducommun, Etzler* is megerősitik, valamint *Schaal* is két esetet közöl, mikor Addisonos beteg DOCA-kezelésre izületi fájdalmakat, majd arthrosis deformanst kapott.

Az irodalomban *két esetet* találtam, mikor eo. t. i.-t *hormonnal* kezeltek és *mindkét beteg ACTH-t* kapott. *Thorn* közölte az egyik esetet, 90 percenként 50 mg ACTH-t kapott a beteg és már négy injectio után teljesen meggyógyult. A másik eset önkisérlet volt *(Esselier, Koszewsky)*, ascaris peték lenyelése után előállott eo. t. i.-t kezeltek ACTH-val, az első 25 mg-os injectióra a Thorn-próba negatív maradt, de tovább folytatták és 42 óra alatt a beteg összesen 400 mg-ot kapott és ezen idő alatt a tüdőinfiltratum teljesen eltűnt. Tehát, amint látjuk, az *ACTH és a Cortison a gyulladás és allergiaellenes hormon, ezek csökkentik az eosinophiliát, az eo. t. i.-nél ezekkel érték el az eredményeket, a DOCA pedig ezek ellentétese!!!* Ezek szerint tehát a *szóbanforgó betegnek ACTH-t, vagy pedig Cortisont kellett volna adni* és ezektől már gyógyultak is meg igen gyorsan ilyen betegek. A *DOCA pedig ezek antagonistája* lévén, az irodalom szerint tehát az eo. t. i.-nél nemcsak hogy *nem segit, hanem valószínüleg súlyosbbítja* a betegséget, mint ahogy a rheumatoid arthritist is súlyosbítja, *sőt kiváltja* már a betegnek adott adagolásban is. Felvethető tehát az a kérdés, hogy *nem a napokon át adott DOCA* (és esetleg az olajos penicillin) okozhatta azt, hogy a betegnek a kórházi *kezelés alatt romlott az állapota*, szerzők szerint a tüdejében az eosinophil infiltratum *annyira megnőtt*, hogy emiatt a beteg megfulladt (lásd a közleményben a heti időközzel készült két mellkas rtg.-leletet). Szerzők szerint az eo. t. i. ilyen szokatlanul nagy kiterjedése a dominálo tünete az esetüknek és ez az oka annak, hogy a kórkép egy csoportba sem volt beilleszthető. Tehát főleg az érdekelne, hogy miért kapott a beteg DOCA-t, mikor az itt az eosinophil infiltratumra való tekintettel *nem volt indicálva*, ha nem is mondhatjuk ki kereken, hogy contraindicálva volt? Valamelyik közlemény alapján, vagy pedig tévedésből, Cortisonnal összecserélve?

IRODALOM: 1. *Banzi:* Deutsche Med. Wochenschrift, 1950. 1330. — 2. *Baumann:* Schweiz. Med. Woch. 1952. 940. — 3. *Ducommun:* Schweiz. M. W. 1952. 808. — 4. *Esselier, Koszewsky:* Sch. M. W. 1951. 249. — 5. *Esselier, Koszewsky:* Sch. M. W. 1952. 1094. — 6. *Etzler:* Sch. M. W. 1952. 1243. — 7. *Fischer:* Sch. M. W. 1951. 899. — 8. *Löffler, Esselier:* Sch. M. W. 1952. 777. — 9. *Mach:* Sch. M. W. 1951. 155. — 10. *Massel:* Ars Medici, 1951. 448. ref. — 11. *Parkes, Wrigley:* British M. Journal, 1951. I. 670. — 12. *Pendl:* Deutsch. M. W. 1952. 1059. — 13. *Radenbach:* Münch. Med. W. 1952. 819. — 14. *Schaal:* D. M. W. 1951. 610. — 15—19. *Selye:* British M. J. 1949. II. 1129. 1950. I. 203., I. 1383., 1951. I. 263., Deutsch. Med. W. 1951. 965. — 20. *Spain:* D. M. W. 1952. 1338. ref. — 21. *Thorn:* D. M. W. 1950. 1540. ref. — 22. *Tonutti:* D. M. W. 1951. 1042.

*Ferenczi Sándor dr.*, Csorna

*

T. Szerkesztőség! Ferenczi dr. két kérdést vet fel a különben igen érdekes, de esetünk lényegét nem érintő reflexióiban:

1. »... nem a naponként adott DOCA és esetleg olajos penicillin okozhatták az allergiás elváltozások súlyosságát...«

2. »... miért kapott a beteg DOCA-t, amikor ez nem volt indikálva...«

ad 1. Közleményünkből világosan kitűnik, hogy a beteg bejövetelekor (még aznap) végzett vérképvizsgálatnál már 60% feletti eosinophiliát találtunk és két nappal később végzett sternumpunctiós leletében erősen balratolt, igen nagy mennyiségű eosinophiliát kaptunk.

Ezen közleményünkből azonban az is kitűnik, hogy betegünknek csak a bejövetele utáni harmadik napon adtunk először DOCA-t, amikor már ismételt vérképvizsgálat mutatta a magas eosinophiliát.

Ezzel elesik hozzászóló azon feltételezése, hogy a »napokon át adott DOCA« okozhatta a beteg tüdejében talált, eddig nem látott kiterjedésű eosinophil infiltratumot.

Hozzászóló feltételezi azt is, hogy esetleg az olajos penicillin okozhatta az említett eosinophil tüdőbeszűrődést. Mi a beteg bejövetelétől kezdve kristályos penicillint adtunk. Közleményünkből kitűnik az is, hogy a beteg ugyan kapott két ízben penicillint (lehetséges, hogy olajosat) kezelő orvosától is, de ezt megelőzően már 39 fokos lázai voltak, köhögött, nehéz légzése volt és mellében szúró fájdalmat érzett. A súlyos tüdőelváltozások tehát már a penicillin injekciók adása előtt is megvoltak. A bejöveteli státus és a másnap végzett röntgenfelvétel pedig már a legsúlyosabb infiltráció képét mutatták.

Hozzászóló fejtegetései mind az olaj okozta eosinophil beszűrődésről, mind a DOCA-Cortison ellentétről igen érdekesek, azonban e helyen ennek további megvitatásába nem foghatunk, mert a fentiek alapján esetünkben egyik sem lehetett előidézője a halállal végződő eosinophil tüdőbeszűrődésnek.

ad 2. A betegnek DOCA-t azért adtunk, mert kezdetben a fennálló súlyos toxikus vérkeringési és légzési zavarok, súlyos tachypnoe, tachycardia, hypotonia, purpura miatt a fiatal korban előforduló Marchand—Waterhouse—Friedrich syndromára (mellékvese apoplexia) is gondoltunk. Miután láttuk, hogy a beteg vérnyomását DOCA-val magasabban tudtuk tartani, azt — bár feltevésünk megdőlt — a következő napokban tovább is adtuk.

A nagy körültekintéssel összegyüjtött, érdekes hozzászólásra csak érdemben válaszolhatunk, mert a további vita már tisztán elméleti lenne, melyre egy hozzászólásra adott válasz keretében nem térhetünk ki.

*Aszódi Zoltán dr.*
*Vécsei Anna dr.*

### A nephrosclerosis terminologiájáról és pathogenesiséről

T. Szerkesztőség! Nem értek egyet Endes Pongrácnak lapjuk 1952. évi 51. számában megjelent dolgozatának azon törekvésével, mellyel feleleveníti a »nephrosklerosis« fogalmát. Különös súlyt ad e törekvésének az is, hogy e fogalmat nem is tisztán morphologiai értelemben használja, hanem így határozza meg:

»A vesearteriák és arteriolák megbetegedését követő vesezsugorodás, mely klinikailag vérnyomásemelkedéssel jár együtt és fokozatosan súlyosbodva, veseelégtelenséghez vezet.«

A »nephrosclerosis« szót a korszerű irodalom éppen azért mellőzi már, mert megbizonyosodott affelől, hogy ez az állapot nem tekintendő vesebetegségnek. Szükségtelenné válik tehát »benignus« és »malignus« nephrosclerosisról szólni; az előbbi nem képez külön kóregységet, az utóbbit pedig helyesebb malignus hypertensiónak nevezni. Ezen utóbbi elnevezés elől egyébként szerző sem zárkózik el.

Ellenvetéseim azonban nem csak formaiak: a dolgozat lényegét is érintik. Mindenekelőtt rá kell mutatnom arra, hogy szerző véleményével ellentétben *Muir, Moore, Boyd* pathologiai tankönyvei azt állítják, hogy a malignus hypertensio *csak ritkán* jár zsugorvesével. A szövettani képet illetően pedig ma inkább azt tartják *(Saphir* és *Taylor;* Ann. Int. Med. 1952. 36:1017), hogy ott egyedül az arteriolonekrosis a jellemző. Mégis az a benyomásom, hogy szerző mostohán bánik a vesén fellelhető többi elváltozással akkor, midőn így ír:

»A parenchyma elváltozásait általában következményesnek tartják.«

Hiszen legutóbb éppen *Saphir* munkája utal arra, hogy mily gyakori oka a malignus hypertensiónak a pyelonephritis egy sajátos lefolyású alakja, a »pyelonephritis lenta«. Nem helyeselhető az a túlzottan »nephrocentrikus« álláspont sem, mellyel szerző a malignus hypertonia kapcsán *estszerte* fellelhető érelváltozások közül csak a vesén észlelhetőket tartja kiemelendőnek: ugyanilyen súlyos kép látható az agyban, a szíven, a szemfenéken, sőt néha, akár a pancreasban is.

Ezen egyoldalú pathologiai szemlélet következménye az a konkrétumokat nélkülöző sematizmus, mellyel e betegség aetiologiáját tárgyalja. Erről szerző így ír: »Létrejöhet egyrészt mint a vesékre lokalizált hyperergiás gyulladásos érbetegség, máskor mint a hypertoniás veseelváltozásokhoz társuló gyulladásos tényezők eredménye.« Ez az álláspont *Fahr* 20 év előtti nézetének egyszerű megismétlése, melyet ma már nyugodtan túlhaladottnak mondhatunk. *Fahr* ezen nézeténél már az az álláspont is újabb keletű, mely a malignus hypertensiót önálló kórképnek fogja fel és semilyen »benignus« előstádiumot sem tart szükségesnek a betegség kifejlődéséhez. (Ezt a felfogást szerző idézi is.) Ma ezzel szemben egyre inkább hajlanak a szovjet szerzők által eredetileg is képviselt azon álláspont felé, hogy a malignus hypertensiót mindig megelőzi egy benignus szak. Ez a benignus szak a legkülönbözőbb megbetegedések alakjában jelentkezhet: Cushing-kór, essentialis hypertensio, terhességi eclampsia, chronicus glomerulonephritis, pyelonephritis, egyoldali vesebetegségek stb. (*Derow* és *Altschule:* New Engl. J. Med. 1935. 213:951). Ugy tűnik azonban, hogy a chronicus pyelonephritis jelentősége a legnagyobb. *Pickering* (Circulation, 1952. 6:599) kísérletes bizonyítékok alapján feltételezi, hogy e benignus előstádiumból a malignus hypertensio akkor fejlődik ki, ha a kifejlődő nyomásemelkedés szintje elég magas ahhoz, hogy a jellegzetes érelváltozásokat létrehozza. *Muirhead, Grollmann* és *Vanatta* (Arch. Path. 1950. 50:137) ureterligált és hypertoniássá tett kutyákon kimutatta a malignus hypertensióra jellegzetes érelváltozások kifejlődését, bár feltételezi, hogy mindezért nem a nyomásemelkedés vagy az uraemia, hanem valamely, ma még ismeretlen, harmadik tényező volna felelős. Ezzel ellentétben, a vérnyomás szintjének jelentős aetiologiai szerepére *Pickering* (Lancet, 1952. 2:953) azon legújabb észlelései mutatnak, melyeknek kapcsán az arteriás nyomás sympathektomia útján történő csökken ésével a malignus hypertensio klinikailag javult és úgy tűnt, mintha valamilyen »circulus vitiosus«-t vágtak volna el.

Az aetiologia szempontjából végül nem érdektelen *Wolfert* és mtsainak az a közlése, melyben total is adrenalektomia kedvező therapiás eredményeiről számolnak be malignus hypertensio kapcsán. (Ann. Int. Med., 1952. 35:8.)

Az a benyomásom, hogy szerző nem járt volna el helytelenül, ha referátuma elkészítésekor ezen adatokat is figyelembevette volna.

*Halmágyi Dénes dr.*

*

T. Szerkesztőség! Örömmel veszem Halmágyi dr. hozzászólását, mert egyrészt módot nyújt néhány hibásan vagy hiányosan megfogalmazott kitételem helyesbítésére és kiegészítésére, másrészt pedig arra is, hogy a hypertonia (ht.) és nephrosclerosis (n.) összefüggésének néhány tisztázatlan problémáját felvessük és megvitassuk.

A n. meghatározása a referatumban valóban nem pontos és helyesebb lett volna a következő meghatározás: Kórbonctani szempontból n.-nak nevezzük a vesearteriák és -arteriolák megbetegedését követő vesepusztulást, melyet klinikailag a vérnyomás hosszabb-rövidebb ideig tartó emelkedése előz meg.

Hozzászóló mellőzendőnek tartja a n. megjelölést, miután ez nem tekintendő vesebetegségnek és így benignus és malignus n.-ról szólni is szükségtelen. A Pathologus Szakcsoport múlt évi nagygyűlésén a n.-ról szóló referatum tartásával bízott meg. A referatumot a hazai pathologusok többsége, számos klinikus végighallgatta anélkül, hogy a n. szó használatát kifogásolta volna. Ennek ellenére, hogy az összefüggést kihangsúlyozzam, az előadás alapján készült referatumnak a ht. és n. pathologiája címet adtam. Aki a cikket elolvassa, az előtt világos, hogy a veseelváltozást nem tartom esődlegesnek vesebetegségnek, és kelletkezésében döntő szerepet tulajdonítok a ht.-nak. Ha a sok esetben ht. alapján kifejlődő szívkoszorúsér megbetegedést coronariasclerosisnak, az ugyanilyen alapon létrejövő agyvérzést apoplexia cerebrinek nevezik, úgy a ht.-ás érelváltozások alapján kifejlődött vesezsugorodásra is használhatjuk a n. megjelölést, nem tévesztve szem elől, hogy a veseelváltozás következményes. Bár meggyőződtem a ht. elsődleges jelentőségéről, mégis 50 sympathektomia kapcsán nyert vesebiopsia vizsgálata alapján úgy látom, hogy a ht. tartama és súlyossága, valamint a veseelváltozások súlyossága között nincs arányos összefüggés. Ez amellett látszik szólni, hogy az elsődleges ht. mellett a szervi elváltozások kialakulásában fontos módosító szerepe van annak, hogy mely erek és milyen mértékben reagálnak organikus elváltozásokkal a rájuk nehezedő fokozott vérnyomásra. Mindezt tekintetbe véve, tehát nem mellőzném kórbonctanilag és megfelelő értelemben használva a n. elnevezést.

A továbbiakban rámutat arra, hogy »véleményemmel ellentétben« három külföldi tankönyv is azt állítja, hogy a malignus ht. csak ritkán jár zsugorvesével, kifogásolja továbbá, hogy a vesén fellelhető többi elváltozással mostohán bánok, valamint, hogy a testszerte fellelhető érelvál-

tozások közül csak a vesében lévőket emelem ki. A referatumot szakemberek előtt tartottam és szükségtelennek véltem közismert tényeket külön kihangsúlyozni, másrészt az előadás szövege másfélszer hosszabb terjedelmű volt a közleménynél, melynek éppen az átlagos olvasót talán kevésbbé érdeklő morphologiai részeit rövidítettem meg. A felsorolt közismert tényekről tehát nekem is tudomásom van, de valóban helyesebb lett volna ezeket a nemcsak pathologusoknak szánt közleményben bővebben részletezni.

Saphir és Taylor idézett cikkére előadásomban kitértem, de a közleményből kihagytam, mert teljesen hibásnak tartom azon állításukat, hogy eseteik 86%-ában egy általuk pyelonephritis lentanak nevezett chr. vesegyulladás volna az, ami a veseereken arteritis deformanst okoz és veseischaemia útján malignus ht.-hoz vezet. Azok a kritériumok, melyek alapján a pyelonephritis diagnosist felállítják, aligha fognak elismerésre találni. Szöveti leírásaik, a közölt képek legkevésbbé sem meggyőzőek, így 9. ábrájukon, melyet az arteritis deformans példájaként közölnek, világosan látszik, hogy a lumen torzulása, az intima állítólagos gombszerű megvastagodása a ferde metszési sík következménye. Sem észleleteiket, sem az azokból levont következtetéseket nem tudom elfogadni.

Hozzászóló a malignus ht.-malignus n. aetiologiáját illető felfogásomat konkrétumokat nélkülöző sematizmusnak tartja. Ennek bizonyítékául egy kiragadott mondatot idéz és nem veszi tekintetbe, hogy a következő mondatban megállapítom, hogy ez a kórforma ritka és az esetek többségében a veseelváltozás az elsődleges ht. következménye. A malignus ht. és a malignus n. kérdését az ezzel foglalkozó számos klinikai, kísérleti és pathologiai munka ellenére sem látom tisztázottnak. Erre utal az is, hogy Fahr óta annyi új próbálkozás történt e fogalom pontosabb meghatározására. Hozzászóló utal Pickering munkáira (ezeket nem idézhettem, miután referatumom beadását követően jelentek meg), melyek értelmében a ht. malignus fázisa akkor következik be, ha a vérnyomás nagysága egy kritikus szintet meghalad és ez vezet az arteriolák necrosisához. Mások ilyen összefüggést nem találtak és magam is már említett vesebiopsiás vizsgálataimban a ht. és a veseelváltozások súlyossága közt nem tudtam arányos összefüggést kimutatni. Muirhead, Grollmann és Vanatta idézett közleménye is ennek ellenkezőjét bizonyítja, bár a cikk nehezen értékelhető, mert a szerzők éppen a veseereken nem észleltek elváltozást.

Hozzászóló szerint Pickering azt észlelte, hogy sympathektomia hatására a malignus ht. klinikailag javult és úgy tűnt, mintha valamilyen circulus vitiosust vágtak volna el. Ezzel szemben Pickering 1. esete kapcsán a következőket írja: »Valószínűtlennek látszik, hogy a sympathikus idegek és a mellékvese eltávolításának bármi köze lett volna a vérnyomás csökkenéséhez...« Másutt pedig így ír: »Emberben nincs direkt bizonyíték erre a hypothesisre (t. i. a circulus vitiosusra) vonatkozóan.«

Hozzászóló túlzottan nephrocentrikusnak tartja álláspontomat, mert a histologiai képből a veseelváltozásokat emeltem ki. Ugyanakkor a pathogenesis lényeges kérdésében az általa idézett szerzők valóban nephrocentrikus álláspontot képviselnek, nem véve tekintetbe, hogy az emberi ht.-ák túlnyomó része nem illeszthető be az elsődleges vesebaj alapján kifejlődő vagy a tüneti ht.-ák körébe. Éppen ezért nem fogadhatom el, mikor a pathogenesist illetően ezt írja: »Úgy tűnik azonban, hogy a chr. pyelonephritis jelentősége a legnagyobb.«

Véleményem szerint a sok vita és ellentmondás oka az, hogy a malignus ht. és a kórbonctanilag malignus n.-nak nevezett kép nem egységes kórforma, hanem inkább gyűjtőfogalom. Az esetek többsége megfelel a ht. renalis végstádiumának Lang értelmezésében. Vannak azonban esetek, ahol a ht. önmagában nem magyarázza meg a klinikai és kórbonctani képet és ilyenkor egy, a vesére localisalt érgyulladást (Fahr vascularis nephritise), vagy egy, a ht.-ás veseelváltozásokra rárakodó gyulladásos komponenst találunk. Ilyen esetek észlelése indított a kifogásolt vélemény kialakítására. Lehet, hogy ez a vélemény hibás, de mindenesetre tények megfigyelésén alapul és nem tekinthető konkrétumokat nélkülöző sematizmusnak.

A totalis adrenalektomia kedvező hatására való kiegészítő utalást köszönettel fogadom.

A ht.-n. problema még számos megoldásra váró kérdést rejt magában, melyek a szakirodalomban újra és újra felmerülő széleskörű vita tárgyát képezik. Hozzászóló irodalmi adatok alapján sokkal világosabbnak és egyszerűbbnek látja a problémát, én viszont konkrét észleleteim alapján úgy vélem, hogy még sok tisztáznivaló van hátra. Talán ez volt az oka annak, hogy a referatumban kifejtett állásfoglalásom nem mindenütt eléggé határozott. A problémák megvitatása, reméljük ez esetben is, hozzájárul azok tisztázásához.

*Endes Pongrác dr.*

## KÖNYVISMERTETÉS

**Kovács György dr.: A kariesz etiológiája, megelőzése és gyógyítása.** Budapest, 1952. Egészségügyi Kiadó. A Fogászati Továbbképző Intézet Könyvtára 1. sz.

A »Gyógyítás jobban«-mozgalom egyik jelentős célkitűzése az orvosok továbbképzése. Ennek megvalósítása érdekében már külön intézmények is létesültek, hogy lehetővé tegyék elméleti és gyakorlati téren az újabb kutatási eredmények, újabb eljárások megismerését. A fogorvos-továbbképzéssel a Szentkirályi-utcai Továbbképző Intézet foglalkozik és itt sorozatos előadások folynak, melyek a fogászat egyes kérdéseit tárgyalják. Ezeknek az előadásoknak anyagát ismerteti a *Kende János* és *Kovács György* szerkesztésében megjelenő Fogászati Továbbképző Intézet Könyvtára.

*Kovács György* könyvében a legelterjedtebb népbetegségnek, a fogszúvasodásnak elméleti és gyakorlati kérdéseit tárgyalja. A könyv három nagy fejezetre oszlik: kórtan, és kóroktan, megelőzés és gyógyítás. Különösen jól sikerült a kóroktan, mely a kariesz keletkezését tárgyaló, sokszor egymásnak ellentmondó teóriák útvesztőjében világos és jól áttekinthető vezérfonalat ad. A gyakorlat számára is igen lényeges szempontok szerint foglalja össze az újabb, különösen a szovjet kutatások eredményeit. A fogszúvasodást nem lokális, mikrobák által előidézett betegségnek tekinti, hanem hangsúlyozza a táplálkozás, az anyagcsere, a környezeti hatások, valamint az idegrendszer szabályozó működésének szerepét a kariesz keletkezésében.

*Lukomszkij* és iskolája által *Pavlov* tanai alapján kidolgozott endogén kariesz elmélet szerint a fog épségéhez a pulpa épsége szükséges. A pulpa a fog védő és tápláló szerve, mely a központi idegrendszer befolyása alatt áll. Az ép pulpa védi a fogat külső káros behatások ellen. Ennek a szemléletnek értelmében revizió alá kell venni a fogszúvasodás elleni küzdelemben a megelőzés és gyógyítás irányelveit is. Így értjük meg, hogy a kariesz megelőzésében komoly eredményeket egyedül lokális kezeléssel nem sikerül elérni, hanem csak a táplálkozás és más, az egész szervezetre ható külső behatás megváltozása útján lehet a kariesz gyakoriságát lényegesen csökkenteni. *Kovács* nyomatékosan rámutat, hogy a kariesz megelőzésében két tényezőt kell figyelembe venni: a szervezet adott kariesz-diszpozicióját és a szájban levő, helyi kondicionális tényezőket. A helyi profilaxis, a szájápolás, a fogak fluor-ecsetelése csak ez utóbbiakra hat, az így elérhető eredmény ezért igen bizonytalan és változó.

*Kovács* a gyógyítás tárgyalásakor a mindennapi gyakorlat számára fontos tudnivalókat foglalja össze. A kariesz diagnosztizálásában a gondos klinikai vizsgálat szerepét hangsúlyozza. Kiemeli a kezelés alkalmával a fájdalom leküzdésének fontosságát, ismerteti a tömőanyagok tulajdonságait, a jó tömés elkészítésének módjait és számos gyakorlati tanácsot ad.

*Kovács György* könyve kiváló példája annak, hogy lehet a gyakorló orvos számára fontos tudnivalókat röviden, jól áttekinthetően összefoglalni. Nagy előnye a könyvnek az egyszerű, világos stílus, tömör kifejezésmód.

*Sugár László dr.*

# SALVUS

természetes alkalikus gyógyvíz.
Klinikai, kórházi és orvosi gyakorlat szerint

**azonnal megszünteti**
a
**gyomorégést**
és
**kiváló gyógyszer**
a
**légutak heveny és idült hurutjainál.**

*Indicatiók:*

**Heveny és idült gyomorhurutnál**
Naponta reggeli és vacsora előtt negyedórával 100 gr. felmelegítve s ugyanannyi vízzel hígítva.

**Hyperaciditásnál**
étkezés után 50 gr. vagy naponként többször néhány korty.

**Continualis hypersecretionál**
naponta többször néhány korty, de legfeljebb 50—100 gr.

**A légutak heveny és idült hurutjai esetében**
naponként háromszor 100 gr. ugyanannyi vízzel, vagy tejjel higítva.

A **„SALVUS"**-gyógyvízzel folyó kísérletek *gyomorfekély* eseteiben is feltűnően kedvező eredményeket mutatnak.

*Megszünteti a Pas okozta gyomorpanaszokat.*

*A* **„SALVUS"**-gyógyvíz Sztk. vényre is írható!

Termeli és forgalombahozza: Gyógyvíztermelő és Értékesítő Váll. Bp., Bajcsy Zs.-út 15/a
Tel.: 113-416, 121-417.


## Az Orvostudományi Dokumentációs Központ

felhívja olvasóinak figyelmét az alanti megjelenő kiadványára

**BIOLÓGIA 1. sz. 9. kiadvány**

a következő cikkeket tartalmazza:

*Lopasov, G. V.—O. G. Sztrojeva:* Az immunológiai reakciók fejlődése és a szövetek inkompatibilitásának problémája transzplantációk esetén.

*Scserbakova, C. P.:* A majmok élettani működésében észlelhető napi ritmus kísérletes vizsgálata.

*Galusztjan, S. D.:* Timusz implantációja. Lazarenko módszere szerint.

**SEBÉSZET 2. sz. 10. kiadvány**

a következő cikkeket tartalmazza:

*Banajtisz, Sz. I.—M. M. Ruszonov:* A műtéti sokk és a sokkellenes küzdelem I. P. Pavlov tanítása alapján.

*Antipenko, J. D.:* Novokain intravénás befecskendezése műtéti sokk megelőzése céljából.

*Arutjunan, M. Sz.:* Tömény alkoholos cukoroldat, mint sokkellenes szer.

*Konovalov, J. V.—K. G. Terian:* A koponya és agy lövési sérüléseinek következményei és ezek kezelése.

*Zabludovszkij, A. M.:* Néhány kritikai megjegyzés a V. P. Filatov és G. E. Rubjancev módszere szerinti szöveti terápiához.

*Dühno, A. M.:* Az orvos teendője életveszélyes gasztroduodenális vérzés esetén.

*Berezov, E. L.:* A transzpleurális és abdominális behatolás összehasonlító értékelése nyelőcső- és kardiarák miatt végzett műtétekben.

*Richter, G. A.:* Környéki idegek lövési sérülése és ezek kezelése.

*Gojhman, V. A.:* A koponyacsonthiányok pótlása organikus üvegekkel.

*Kloszovszkij, B. N.:* Dehidratációs szerek differenciált alkalmazása agybetegségekben és e szerek hatásmechanizmusa.

*Gimpel'szon, E. I.:* Homolaterális disztopia. A vesék fejlődési rendellenességei c. könyv 8. fejezete.

**SZÜLÉSZET 1. sz. 11. kiadvány**

a következő cikkeket tartalmazza:

*Nyikolajev, A. P.:* I. P. Pavlov materialista tanítása — a szovjet szülészet és nőgyógyászat átszervezésének, fejlődésének és sikereinek alapja.

*Zsordania, I. F.:* A szülőotthon pszichoprofilaktikus munkarendjének megszervezésével szerzett tapasztalataink.

*Zsmakin, K. N.:* A megoldatlan szülészeti kérdésekkel foglalkozó ankét vitájának eredménye.

A Szovjetunió Egészségügyi Minisztériuma és az Orosz Szovjet Föderatív Szocialista Köztársaság Egészségügyi Minisztériuma szülészet-nőgyógyászat Tanácsa 4-ik plenáris ülésének határozata.

*Nyikolajev, A. P.:* A szülési fájdalmak pszichoprofilaxisának elméleti alapjai.

*Perszianyinov, L. Sz.:* A vér intraartériás transzfuziójának kérdéséhez a szülész nőgyógyászati gyakorlatban.

*Ciper, Sz. M.—D. I. Genin:* Hialuronidáze megjelenése a méhfalban megtermékenyítés folyamán.

**KÖZEGÉSZSÉGÜGY 2. sz. 12. kiadvány**

a következő cikkeket tartalmazza:

**Egészségügyi szervezés**

*Viduta, V. K.:* A megyei egészségügyi osztály egészségügyi tanácsának munkája.

*Javnel, A. Ju.:* Megelőző egészségügyi felügyelet falusi lakótelepek (kolhozfalvak) tervezésénél.

*Belickij, A. A.:* Az egyesített gyógyintézetben működő rendelőorvos munkamódszere.

**Település — egészségügy**

*Girinov, B. P.:* A légköri levegő egészségügyi védelme.

*Kicsatova, K. Sz.:* A víz maradék-klórtartalmának baktericid hatása.

**Iparegészségügy**

*Lejtesz, R. G.:* Ipari üzemek tervezésének egészségvédelmi normái.

*Dolgov, A. P.:* Iparban használatos kémiai anyagok osztályozása bőrre gyakorolt hatásuk szerint.

**Élelmezésegészségügy**

*Bukanova, V. I.:* Egyes savanyútejtermékek antibiotikus tulajdonságai.

*Karcsevszkája, M. D.:* Gram-negatív bélbaktériumok életképessége a tejben.

**Iskolaegészségügy**

*Berkosz, K. P.:* Iskoláskorban lévő gyermekek tuberkulózis elleni újraoltása BCG-vel.

*Begel'man, I. A.:* A szájüreg tervszerű szanálásának megszervezéséről gyermekeknél.

*Lejtesz, B. G.:* A gyermekkori reumatizmus elleni folyó küzdelem szervezési alapelvei.

Fenti kiadvány 5.— Ft térítés ellenében megrendelhető az Orvostudományi Dokumentációs Központban, Budapest, V., Bolgárirányisz-utca 12. II. emelet 1. sz. alatt.


**Felhívjuk az Orvos-kartársak figyelmét, hogy a Merfen aqu. conc. és a többi Merfen készítmények — Naso-Merfen és Ophtalmo-Merfen — a jövőben RYFEN néven kerülnek forgalomba.**

***A Ryfen-készítmények teljesen azonosak a Merfen-készítményekkel.***

Merfen aqu. conc. = **RYFEN aqu. conc.**
Naso-Merfen = **NASO-RYFEN**
Ophtalmo-Merfen = **OPHTALMO-RYFEN**

Az Eü. Minisztérium 3161/M/14. 1952. III/1. sz. rendelete, mely kórházak, rendelőintézetek és üzemi rendelők részére a Merfen aqu. conc. használatát írják elő, a jövőben a ***Ryfen aqu. conc.-ra*** vonatkozik.

***Gyógyszertári Központ Gyógyszerismertető Orvostudományi Osztálya***
Budapest, V., Aulich-utca 3. Telefon: 113-642 és 310-923.


## ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

| Dátum | Hely | Időpont | Rendező | Tárgy |
|---|---|---|---|---|
| *1953. március 4. szerda* | Egyetemi Bőrklinika. VIII., Mária-u. 41. | délután 8 óra | *Bőrgyógyász Szakcsoport* | *Liebner Ernő dr.:* A bőrélősdiek elleni modern küzdelem. (Továbbképző előadás.) |
| *1953. március 4. szerda* | Bőrklinika (Szeged, Móriez Zsigmond-rakpart) | délután 6 óra | *Orvosegészségügyi Szakszervezet Szegedi Csoportja* | 1. *Kanyó Béla* (Közegészségtani Intézet): A nagyüzemi mezőgazdaság egészségügye. (A mezőhegyesi akadémiai munkaközösség vizsgálatai.) 2. *Wagner Richard* (Szegedi T. Egyetem II. sz. Földrajzi Intézete igazgatója): Mikroklima vizsgálatok Mezőhegyesen. 3. *Wéber Teréz* (Közegészségtani Intézet): Levegőszennyeződési vizsgálatok mezőgazdasági dolgozók légterében és növényvédőszerek alkalmazásának egészségügyi ellenőrző vizsgálata. 4. *Lukács Ida* (Közegészségtani Intézet): Mykologiai vizsgálatok Mezőhegyesen. |
| *1953. március 5. csütörtök* | Szakorvosi Rendelőintézet, előadóterem. XI., Fehérvári-út 12. | délután ½9 óra | *Fővárosi Tétényi-úti Kórház. Fehérvári-úti Rendelőintézet és a kapcsolt körzetek orvosai* | 1. *Kenedy Géza dr.:* Cseplesz-csavarodás esete. 2. *Kólai László dr.:* A góckérdés. 3. *Illés Péter dr.:* A glaucoma-kezelés mai állása |
| *1953. március 5. csütörtök* | Orvosegyesület, Semmelweis-terem VIII., Szentkirályi-utca 21. | délután 6 óra | *Sebész Szakcsoport és a Magyar-Szovjet Társaság Orvosi Osztálya* | Ünnepi ülés. 1. *Hedri Endre dr.:* Pirogov élete és munkássága. 2. *János György dr.:* A tudományos munka szervezése a Nagy Honvédő Háborúban. 3. *Diner Ottó dr.:* A kéz lövési sérülései »A Nagy Honvédő Háború tapasztalatai« alapján. |
| *1953. március 6. péntek* | II. sz. Szemklinika. VIII., Mária-u. 39. | délután 8 óra | *Szemész Szakcsoport* | Bemutatás. *Erőss Sándor:* Ektropium-műtét anophthalmiánál. Előadás. *Csapody István:* Inhártya megszűkítése látólártya leválás miatt. *Miklós Andor—Marschorszky László:* Tularemia oculo-glandularis. *Forgács József:* Vena aquea, csarnokzug, processus ciliaris színes felvételei. |
| *1953. március 7. szombat* | Országos Munkaegészségügyi Intézet, könyvtár-terem. IX., Nagyvárad-tér 2. szám | délelőtt ½9 óra | *Az Intézet tudományos dolgozói* | Szovjet referáló ülés. |
| *1953. március 7. szombat* | Pestmegyei Tanács Kórháza (Rókus), tanácsterem. VIII., Gyulai Pál-utca 2. | délelőtt 9 óra | *Pestmegyei Tanács Kórháza (Rókus) Tudományos Köre* | 1. *Nyiri Zoltán dr.:* Teljes vastagbélkiirtás. (Bemutatás.) 2. *Schelken Lajos dr.:* Kettős epehólyag. (Bemutatás.) 3. *Szücs Gyula dr.:* A nervizmus. (Előadás.) 4. *Prof. Czeyda-Pommerscheim Ferenc:* Epeműtéteknél előforduló hibák, melyek újabb műtétet igényelnek. (Előadás.) 5. *Szombathelyi József dr.:* Terhesség alatt végzett hasi műtétek. (Előadás.) |


Felelős kiadó: Hegedűs Erzsébet (Megjelent 6300 példányban.) 2-531120. Athenaeum (F. v. Soproni Béla)

# ORVOSI HETILAP

ÉS

## SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

BUDAPESTI ORVOSTUDOMÁNYI EGYETEM
II. sz. Sebészeti Klinika Könyvtára
Budapest, VIII. Baross-u. 23-25
Telefon: 143-600.

## TARTALOMJEGYZÉK

**Eredeti közlemények**

**Farkas Károly dr., Koppenstein Ernő dr.** és **Prikkel Andor dr.**: Adat a tüdődaganatok diagnosztikájához (Tüdőpunctio) 253

**Pap Károly dr.**: Tuberositis és condylitis: két új akrostalgia-fajta ..... 256

**Léek Imre dr.**: Transfusiós tapasztalatok tumoros betegeknél 258

**Radnót Magda dr.**: A megvilágítás jelentősége a gonádok működésében ..... 262

**Továbbképzés**

**Friedrich László dr.**: A gastroskopia jelentősége a gyomorfekély diagnosztikájában ..... 263

**Összefoglaló referátum**

**Bekény György dr.**: A dihydrostreptomycin és streptomycin neurotoxicitásának viszonyáról ..... 267

**Új gyógyszerek, új gyógymódok**

**Szalontay Károly dr.**: Medivaler, a vegetativ idegrendszer új magyar gyógyszere ..... 269

**Kazuisztika**

**Pap Zoltán dr.** és **Ladányi Józsa dr.**: Cheirobrachialgia paraesthetica borda-dystopiás fejlődési rendellenesség következtében 272

**Stekker Károly dr.**: Csontvelőkárosodás Threomycin (chloramphenicol) adagolás hatására ..... 275

Idegennyelvű összefoglalások ..... 277

Levelek a szerkesztőhöz ..... 278

A polyarthritises betegek ephedrinkezeléséről

Hírek ..... 280

Könyvismertetés ..... 280

Pályázati hirdetmények ..... 280

Az Egészségügyi Kiadó kiadványai (borító 4. old.)

Előadások, ülések (borító 4. old.)

XCIV. évfolyam **10.** szám 253—280 oldal. Budapest, 1953. március 8

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

# ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

XCIV. ÉVFOLYAM, 10. SZÁM. 1953. MÁRCIUS 8.

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., Nádor-utca 6. Telefon: 383-198, 383-526

M. N. B. egyszámlaszám: 51.878.241-47


## EREDETI KÖZLEMÉNYEK

*A Fővárosi Uzsoki utcai Kórházának (Igazgató: Halász István dr.) közleménye*

# Adat a tüdődaganatok diagnosztikájához (Tüdőpunctio)


Írta: FARKAS KÁROLY dr., KOPPENSTEIN ERNŐ dr. és PRIKKEL ANDOR dr.


A daganatkutatás két alapvető problémája a daganat keletkezése és a daganat lehető korai kórismézése. A két kérdés egymással szorosan összefügg ugyan, mégis bizonyos vonatkozásban azt mondhatjuk, hogy az első inkább elméleti, a második inkább gyakorlati jellegű. A rák keletkezésének kutatása ma már abban a stádiumban van, amelyen túljutni csak a legalaposabb elméleti és speciális módszertani ismeretekkel lehet. Nem egyszerű a diagnosztikai probléma sem, mégis ez a terület az, ahol a nem kimondottan »kutató« orvos is be tud kapcsolódni a kérdés előbbrevitelébe. A korai diagnózis döntő jelentősége a daganatos betegségek gyógyításában ma már alig vitatott. A korai — ha nem is legkorábbi — diagnózis felállítása legtöbbször nem igényel speciális felkészültséget, csak körültekintést, a legapróbb tüneteket is mérlegelő és a diagnózis felállítására minden lehetőséget igénybevevő orvost. Nem kétséges, hogyha minden esetben, de elsősorban a megfelelő életkorban, daganatra is, vagy helyesebben *elsősorban daganatra* gondolunk, mind több esetet fogunk korai, sokszor talán praeklinikai stádiumban leleplezni.

A korai diagnosztika gyakorlati jelentőségét alátámasztja az a körülmény, hogy a statisztikai adatok szerint a rákmegbetegedések száma állandóan növekszik. E helyen nem foglalkozhatunk azzal a kérdéssel, hogy ezt a növekedést mennyiben magyarázza a betegség gyakoribbá válása és mennyiben az egyre fejlődő diagnosztika valamint az átlagos életkor jelentős emelkedése. Ezeknek figyelembe vétele mellett is az a vélemény uralkodó, hogy a rákbetegek száma abszolute emelkedik. All ez első helyen a tüdőrákra, amely a statisztikai adatok szerint gyakoriságában ma már az eddig első helyen álló gyomorrákkal is vetélkedik.

Bár jól ismert, hogy a tüdőrák elsősorban a férfiak betegsége, mégis az újabb adatok alapján ez a nemek szerinti egyenlőtlen megoszlás szembeszökő. Érdemesnek tartjuk ezzel kapcsolatban megemlíteni, hogy saját anyagunkban (160 eset) egyetlen nő sem fordul elő.

A tüdőrák szaporodásának megítélésében különösen figyelembe kell venni a diagnosztika fejlődését, mert amig pl. 1922-ben csak 10%-ban állítottak fel tüdőrákos megbetegedésnél helyes diagnózist, addig 1936-ban már 70%-ban.

A gyógyítás eredményei azonban korántsem állnak arányban a diagnosztika fejlődésével éspedig elsősorban azért nem, mert a diagnózist a legtöbb esetben későn állítják fel. A korai diagnózis jelentősége a tüdőrák gyógyításának kérdésében aránylag későn nyert elismerést. A tüdőrák kezelését mindaddig, amíg az operatív technikát ki nem dolgozták, úgyszólván reménytelennek tartották. A sugárkezelés eredményeit lebecsülték és ezért a diagnózisnak lényegében csak elméleti jelentőséget tulajdonítottak. Ez a helyzet megváltozott, amióta a tüdődaganatok műtéti kezelésével mind jobb és jobb eredményeket érnek el és a röntgentherápia hatástalanságára vonatkozóan is megváltoztak a vélemények. Most már elsőrendű jelentőségű lett a lehető korai és biztos diagnózis, aminek

fontossága még jobban kidomborodik akkor, ha figyelembe vesszük azokat az irodalmi adatokat, miszerint a tüdőrák 20—40%-a (*Tudor* 1949: 50—60%-a!) operabilis; az operált esetek 5 éves túlélési arányszáma közel azonos a gyomor carcinomáéval *(Ochsner)*. Ez ugyan nem nagyon jó eredmény, de már ezeknek az adatoknak az ismeretében is indokolatlannak látszik a tüdőrák műtéti kezelésének lekicsinylése.

A korai felismerésnek a tüdőrák esetében azért van különösen nagy jelentősége, mert a tüdőkapu és a mediastinum igen gazdag nyirokér ellátása lehetővé teszi a gyors terjedést. Az igen gazdag nyirok- és vér-érhálózat révén létrejött metastasisok már korán inoperabilissá teszik a daganatot. Különösen rámutat a korai diagnózis jelentőségére *Overholt* adata: 43 operált betege közül, akiknél a folyamat túlterjedt a tüdő határán csak egy élte túl a két évet, a többiek egy éven belül elpusztultak. Azoknak a betegeknek 40%-a, akiknél a folyamat nem terjedt túl a tüdőn, több mint öt évig éltek. Ezek az adatok kellően kidomborítják a tüdőrák idejében való diagnosztikájának fontosságát és azt is, hogy a diagnózisnak annyira megalapozottnak kell lenni, hogy olyan komoly beavatkozás, mint egy lebeny vagy tüdőfél kiirtása vagy esetleg masszív besugárzás indokolható legyen.

A tüdőrák felismerésében a röntgen-vizsgálatnak kimagasló szerepe van, azonban hozzátehetjük azt is, hogy nincsenek olyan röntgenjelek, amelyek önmagukban eldönthetnék a tüdőrák diagnózisát és ugyanez áll az egyéb klinikai tünetekre is. Ez indokolttá teszi azokat a törekvéseket, amelyek más eszközökkel igyekeznek a lehető korai és biztos diagnózist felállítani.

Megbízható daganatdiagnosztika, a javasolt számos eljárás ellenére, kevés kivétellel mégis csak a cytologiai vagy szövettani vizsgálatra alapítható. A cytologiai eljárás az utóbbi időben rendkívül elterjedt, mert a vizsgálati anyag aránylag könnyen hozzáférhető (köpet, kenet, gyomornedv, vizelet stb.), ma azonban már megállapítható, hogy a hozzáfűzött remények nagyrészt nem teljesültek. Elsősorban azért nem, mert lényegében ez a vizsgálat »egy-sejt« diagnosztika és ezért értékében a szöveteket összefüggésében vizsgáló szövettani módszer mögött áll.

A tüdődaganatok szövettani vizsgálata részére anyagot nyerni azonban nem egészen egyszerű. A bronchoscoppal elérhető daganatokból aránylag könnyen vehetünk vizsgálati anyagot és ezzel a lehetőséggel természetesen mindig élünk is. Más az eset, amikor a daganat bronchoscoppal nem érhető el, mint pl. periphaeriás vagy a kis hörgőkből kiindulók, ilyenkor köpet- vagy aspiratum-vizsgálatot végezhetünk. A köpetvizsgálatot daganatsejtre természetesen minden esetben el kell végezni, mert a pozitív lelet minden további vizsgálatot feleslegessé tehet. Tudni kell azonban, hogy a köpetvizsgálat találati százaléka nem a legjobb, az eljárás sok időt és fáradságot igényel és végeredményben ez is a legtöbb esetben »egy-sejt« diagnosztika.

*Balogh E.* a köpetvizsgálatot értékesnek mondja és *Szavickij* is igen jó eredményről számol be, mert 79 tüdőrákos betege közül 58 esetben mutatott ki daganatsejtet. Ezzel szemben *Craver* sohasem tudott ilymódon daganatsejtet biztosan kimutatni, *Staehelin* is 115 tüdődaganat közül csak egyszer talált pozitív köpetet. Saját eredményeink az utóbbiaknál jobbak, mert mi 15%-ban tudtuk a köpetben a daganatsejteket kimutatni. Természetesen e kérdésben döntő a feldolgozás technikája; világos, hogy sorozatmetszetekkel lényegesen jobb eredmények érhetők el. Jobbak az eredmények *Papanicolau* szerint végzett festési eljárással is, ilymódon *L. Fischer* eseteinek 70%-ában ért el pozitív eredményt. Hasonló jó eredményekről számolnak be pleuralis exsudatum vizsgálata kapcsán *Olsson* és *Vejlens*, akik speciális technikával 30 exsudatumból 23-szor tudtak daganatsejtet kimutatni, ennek azonban természetesen a korai diagnózis szempontjából jelentősége már alig van.

A tüdőrákok egy jelentékeny része sem köpet, sem bronchoscopos vizsgálattal nem igazolható, ilyen esetekben ajánlják a thoracotomiát. *Véleményünk szerint nem fogadható el az a felfogás, amely az exploratív mellkas feltárását szinte minden megszorítás nélkül alkalmazhatónak tartja* és a próba-laparatomiával állítja párhuzamba. Nem osztható ez a felfogás, nemcsak azért, mert a thoracotomia mindenképpen súlyosabb beavatkozás, de azért sem, mert tapasztalataink szerint még tapintással vagy megtekintéssel sem dönthető el mindig a gyanított elváltozás daganatos természete, a tüdőállomány mélyében helyet foglaló daganatokból pedig excindalni sem lehet. Ezért indokolt — a bronchoscoppal el nem érhető estek tisztázására — az olyan eljárás kidolgozására irányuló törekvés, amely többet ad a cytologiai vizsgálatnál, megközelíti a szövettani eljárás biztonságát és a beteg számára nem jelent veszélyes beavatkozást. Ilyen eljárás a tüdőpunctió, amely az irodalmi adatok és saját tapasztalataink szerint is ezeknek a feltételeknek legjobban megfelel. Az a felfogásunk, hogy a punctiós eredmények alapján az exploratív thoracotomia indicatiós területét lényegesen beszűkíthetjük és azokra az esetekre korlátozhatjuk, amelyek semmi más módon — beleértve a tüdőpunctiót is — nem tisztázhatók.

A tüdődaganat kórismézésében a következő programm állítható fel: klinikai-, röntgen-, köpet-vizsgálat, bronchoscopia és ha mindezek nem biztosítják a diagnózist, akkor tüdőpunctió. Miután a punctió nagy találati biztonsággal járó kis beavatkozás, véleményünk szerint mérlegelni kell, hogy alkalmas esetekben a röntgenvizsgálat kapcsán felmerült daganatgyanú esetében ne végezzük-e el mindjárt ezt a szakavatott kézben veszélytelen vizsgálatot. Ennek lényege, hogy röntgenvizsgálattal az elváltozást pontosan lokalizáljuk és megállapítjuk a behatolás helyét, majd helyi érzéstelenítés után *röntgenernyő alatt irányított, becsiszolt mandrinnal ellátott tűvel* elvégezzük a punctiót. Ilymódon olyan kisebb szövetrészletek nyerhetők, amelyek szövettanilag is (beágyazás) feldolgozhatók. Az így végzett szövettani vizsgálat az excisiós anyagok feldolgozásának biztonságát eléri. Ez a kedvező lehetőség összefügg a tüdődaganatok nagyobb részének velős, lágy összetételével, ami lehetővé teszi, hogy pungálással alkalmas szövetrészecskéket nyerjünk.

Eredményeink és külföldi irodalmi adatok alapján az eljárás találati biztonsága igen nagy (80—85%). A punctió minden további nélkül megismételhető, és ilymódon a hibaarány még csökkenthető is. Természetesen *csak a pozitív eredmény döntő!* Előfordul — elsősorban kisebb daganatok esetében —, hogy a

környező beszűrődésből nyerünk anyagot, ami hibásan gyulladásos folyamat felvételére késztet.

Szóbajövő szövődmények: légmell (35 esetből egyszer észleltük), pleuralis exsudatum, légembólia. Az előbbi kettőnek a jelentősége nem nagy, a légemboliát pedig elkerülhetjük, ha becsiszolt mandrinnal ellátott tűt használunk. Az implantatiós metastasis lehetősége — amire egyesek utalnak — alig vehető számításba, ilyen komplikáció tudomásunk szerint még nem került észlelésre.

A punctiós diagnosztikára vonatkozó részletes ismertetéssel e helyen nem kívánunk foglalkozni. Idevágó adataink a Magyar Radiologia IV/4. számában találhatók. Ugyanott foglalkoztunk részletesebben a vizsgálati technikával is. A kérdést azonban gyakorlatilag fontosnak tartjuk és ezért kívánjuk a szélesebb szakmai közvélemény figyelmét is az eljárásra felhívni, annál is inkább, mert azóta, hogy munkánkat összefoglaltuk, vizsgálataink és kedvező tapasztalataink száma megnövekedett, továbbá olyan újabb megfigyeléseket tettünk, amelyek meggyőztek arról, hogy az eljárás a gyakorlatban nagyon is beválik. Utalhatunk *Overholt* említett adataira is, amelyek mindennél meggyőzőbben bizonyítják a korai diagnózis döntő jelentőségét. Véleményünk szerint a punctiós eljárás a bronchoscopia mellett a legalkalmasabb arra, hogy a diagnózist lehetőleg korán olyan biztonsággal megállapítsuk, hogy az műtéti indicatio alapját képezze. Ilyen megbízható eljárás jelentőségét növeli az a körülmény, hogy a többi, a tüdődaganat diagnosztikájában alkalmazott vizsgálatot igen különbözően értékelik, így *Dillon* (idézve *Szavickijnál*) határozott állást foglal, például a bronchographiával szemben. Ezzel szemben számos szerző meggyőződéses híve a bronchographiának. *Szavickij* pedig azt hangsúlyozza, hogy a *röntgeneljárás egymagában* is a legtöbbször eldöntheti a diagnózist. A tüdőrák biztos kórismézését egyedül a röntgentünetek alapján csak az esetek kis részében tartjuk lehetségesnek, mert hasonló röntgenjelek más tüdőbetegségekben is előfordulhatnak és ezért olyan súlyos műtét, mint a tüdőkiirtás alapjául nem szolgálhatnak. Ehhez objectiv diagnosztikai adatra — szövettani leletre, vagy thoracotomiára van szükség.

A punctiós eljárás, általános gyakorlati jelentősége mellett, újabb észleléseink alapján, egyrészt primaer daganat felkutatásában is segítségünkre lehet, másrészt ezzel az eljárással olyan esetben is biztosan megállapíthatjuk a daganat diagnózist és felállíthatjuk a műtéti indikációt, amikor minden klinikai adat — az egyetlen röntgenjelt kivéve — a daganat ellen szól. Adott esetben a punctióval biztosított diagnózis alapján olyan időpontban és állapotban javasolhattuk a betegnek a műtétet, amikor még semmi más jel nem tette volna azt lehetővé.

Annak megvilágítására, hogy a punctiós eljárás mennyire tisztázhatja a diagnózist, olyankor is amikor a klinikai kép kielégítő támpontot nem nyújt, szolgáljon példaként a következő két eset.

R. Gy. 51 éves könyvelő, akinek apja gége gümőkórban halt meg, maga 26 év előtt »tüdőcsúcshurut« miatt szanatóriumban feküdt, 6 év előtt pedig véres köpet miatt tüdőszakorvosi kezelés alatt állt. Jelenleg tüdőpanasza nincs! Hat hónap előtt bal alszárán tojásnyi daganat képződött, amelynek szövettani vizsgálata: Cc. solidum metastaticum. Primaer daganatot nem találtak, ennek tisztázására küldték kórházunkba. A mellkas átvilágításánál jobboldalt a kulcs alatt medialisan kb. diónyi, elmosódott szélű, nem jellegzetes árnyékot találtunk, amelyből vaskos kötegek haladnak a tüdőkapu felé. Süllyedés: 44 mm, Köpet: Koch bacilusra és tumorsejtre: ismételten negatív. Bronchoscopos vizsgálat ugyancsak negatív. A röntgennel kimutatott árnyék tisztázására punctiót végeztünk, amelynek szövettani eredménye: differenciálatlan rák. A daganat műtéti eltávolítása a metastasis miatt nem jön számításba. Erőteljes röntgenbesugárzás hatására a daganat úgyszólván »eltűnt«.

Epicrisis: Az alszáron kimutatott metastasis eredetét keresve a tüdőben nem jellegzetes árnyékot találtunk. A kórelőzmény alapján elsősorban specificus elváltozásra kellett gondolni. A klinikai vizsgálatok közelebbi támpontot nem adtak. A tüdőpunctio azonban tisztázta az elváltozás daganatos természetét és így a primaer daganat kérdését is.

L. G. 51 éves gyári munkás. Fél év előtt »szűrővizsgálat« kapcsán a jobb kulcscsont alatt árnyékot találtak, ennek tisztázására küldték hozzánk. Elmondta, hogy jól érzi magát, bár sokat köhécsel (erős dohányos). Vérköpése nem volt. Gyakran van hőemelkedése. Fél év előtt kb. 5 kg-ot fogyott, az utóbbi hónapokban azonban testsúlya változatlan. Erőbeni állapota jó. Röntgenvizsgálat: A jobb kulcscsont alatt medialisan diónyi középintensitású, rétegfelvételeken homogén árnyék, mely 9—10 cm mélységben a legélesebb. Bronchoscopia: negatív. A köpet daganatsejtre és gümőbacilusra ugyancsak negatív. Süllyedés: 1—7 mm. Hathetes kórházi tartózkodása alatt láztalan, testsúlya változatlan. Az árnyékot az egyéb adatok nemlegessége mellett is tüdőcarcinomának tartottuk. Felvetettük a sebészi beavatkozás lehetőségét, azonban a beteg a műtéthez nem járult hozzá, ezért röntgenbesugárzást végeztünk. A következő hónapokban a beteg teljesen panaszmentes, testsúlya változatlan. Vvs. süllyedés: 12 mm. A bronchoscopia és a köpetvizsgálat ismét negatív. Tüdő punctiót végeztünk, a szövettani vizsgálat eredménye: vitathatatlanul daganat, differenciálatlan rák.

Epicrisis: Panaszmentes betegnél »szűrővizsgálat« daganatgyanús árnyékot fedezett fel. A klinikai vizsgálatok — eltekintve a röntgenleletet — és a kórlefolyás ezt a gyanút nem támasztották alá. Besugárzás után a daganatárnyék átmenetileg megkisebbedett és a beteg kitűnő erőbeni állapota, panaszmentessége kétséget támasztott aziránt, hogy valóban daganatról van szó. A punctio azonban minden kétséget kizárva igazolta a daganatot. A bizonyított diagnózis alapján most már nyomatékkal beszéltük rá a beteget a műtétre, amit igen jól tolerált. (Pulmectomia.) A műtéti lelet a punctiós diagnózisunkat megerősítette.

Figyelemreméltó ebben az esetben, hogy röntgenvizsgálattal igazolt egyéves kórelőzmény mellett a beteg még igen jó erőben volt és metastosist felfedezni nem tudtunk. Mindenesetre az aránylag hosszú anamnesis, elsősorban a metastasisok szempontjából nem kedvező. Lényegesen jobb esélyeket remélhetnénk, ha a műtétet félévvel előbb — amikor a punc-

tiós vizsgálatot még nem gyakoroltuk — végeztettük volna el.

Előzetes vizsgálati eredményeink mellett ez a két észlelés is alátámasztja kifejtett álláspontunkat és megerősíti azt a véleményünket, hogy az eljárás gyakorlati jelentősége igen nagy, mert alkalmas arra, hogy tüdődaganatok esetében műtéti indikáció alapját képező diagnózist állítsunk fel.

Általában a punctióval, mint minden olyan eljárással szemben, amely nem a szem ellenőrzése mellett történik, indokolt aversio áll fenn. Tapasztalásunk szerint fokozott a bizalmatlanság a tüdő punctio iránt. Ez azonban éppen itt indokolatlan, mert gyakorlott szakember a röntgenernyő alatt jól tájékozódik és így más szervek, pl. máj, lép stb. punctiójával ellentétben tüdőpunctiót célzottnak tekinthetjük. Magunk is azon a véleményen vagyunk, hogy szerv punctiót végezni csak akkor indokolt, ha más módon a diagnosis nem biztosítható. A tüdő punctiót azonban olyan kedvező feltételek (röntgen ellenőrzés) mellett végezhetjük, hogy itt még az indikáció felállításában is engedményt tehetünk, más nehezebben elvégezhető diagnosticus eljárással szemben előnyben részesíthetjük.

Az eljárás jelentősége elsősorban a peripheriás, más eszközökkel fel nem deríthető daganatok kórismézésében nagy. Ha figyelembe vesszük, hogy a punctio távolról sem olyan veszélyes, mint azt egyesek beállították — írtuk a Magyar Radiológia IV. 4. számában megjelent közleményünkben —, akkor helyes minden, a röntgenlelet alapján daganatgyanús, köpet vagy bronchoskópos vizsgálattal nem tisztázható esetben — függetlenül a daganatgyanús árnyék helyzetétől — punctiót végezni. Az eljárás relatíve egyszerűsége és a nagy találati biztonság arra késztet bennünket — írtuk ugyanott —, hogy tüdődaganat esetében az eljárást sorrendben a röntgenvizsgálat után, más vizsgálatot megelőzve végezzük el. Ujabb eredményeink megerősítettek ebben a véleményünkben.

*Összefoglalás:* Tapasztalataink alapján a tüdő punctiós vizsgálatát, a daganatok felismerésében egyszerű és megbízható eljárásnak tartjuk. Lehetővé teszi, hogy a diagnosis aránylag korai biztosításával állítsuk fel a szóba jövő sebészi beavatkozás vagy sugár-kezelés javallatát.

*Irodalom:* Farkas K.—Koppenstein E.: Magyar Rad. 1952. IV. 4. 145. (U. o. további irodalom.) — Fischer L.: 1948. Arztl. Forsch. 2, 33. — Fischer W.: 1949. Zbl. f. allg. Path. u. Path. Anat. Bd. 85, H. 6. — Ochsner e. a.: 1947. J. am. med. Assoc. 135. 321. — Olsson O.—Vejlens: 1948. Acta med. scand. Suppl. 206. — Smelev: 1948. Probl. Tuberkulosi 3. (Található: ODK.) — Stähelin R.: 1942. Schweiz. Med. Wschrft. 1063. — Szavickij A. I.: 1950. Chirurgija 8. (Található: ODK.) — Tudor: 1947. ref.: Der Chirurg 187.

*A Debreceni Tudományegyetem Sebészeti Klinikájáról*
*(Igazgató: Loessl János dr. egyet. tanár) Baleseti és Orthopaed osztály közleménye*

# Tuberositis és condylitis: két új akrostalgia-fajta

Írta: PAP KÁROLY dr. klinikai docens.

Az akrostalgia vagy periostosis — bár régóta ismert betegségcsoport — mégis sem az oka, következésképpen a gyógyítása sem egységesített. Κατ' ἐξοχήν alakja az *epicondylitis humeri,* melynek másik elnevezése »teniszkönyök« vagy *»mosónő«-,* ill. *»kapás-betegség«* egyben azt is jelzi, hogy a kór ma már nem csupán a sportorvosok érdeklődési körébe tartozik, hanem munkaegészségügyi jelentősége miatt kívánatos, hogy az orthopaed. és traumatológus szakon kívül az üzemi, sőt a vidéki orvosok is felismerjék, mert végső fokon munkaképtelenségre vezet.

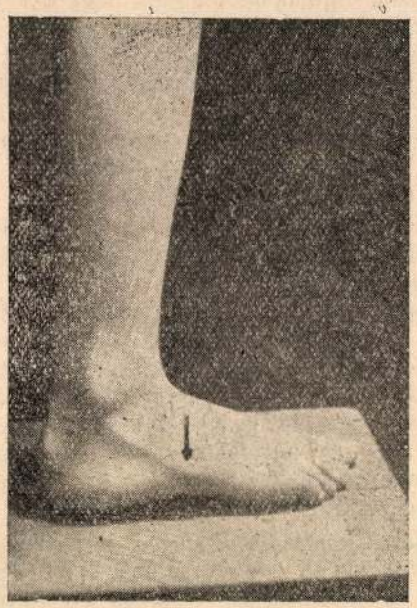
Mióta a figyelem e betegségcsoportra irányult, egyre több helyen észlelnek a mozgásszervekben hasonló elváltozást; főleg a csontvégeken, ahol az izomcsoportok erednek, ill. tapadnak. Így leírták a *coracoiditist* (a pectoralis minor és coracobrachialis eredésének izgalmi helyét), a *styloiditis radiit* (a brachioradialis tapadási területe). Az *ischionitist* a tuber ischiin eredő hosszú bicepsfej és semitendinosus eredésének túlzott igénybevétele okozza. A *patellitis* a térdkalács felső szélén jelentkezik gyakrabban, ritkán az alsó szélén. A sarokcsontsarkantyú képződését is többen a rövid talpizmok és lig. plantare longum húzása miatt jelentkező periostosisnak tartják.

Klinikánkon a betegség két új fajtáját figyelhettük meg: nevezetesen a *tuberositist* — a peroneus brevis tapadási helyén — az V. lábközépcsont dudorán (12 eset) és a *condylitis femorist* (6 eset), mely a gastrocnemius eredési helyén, a combbütyök hátsó részén okozott panaszokat. Ezek közül 4 eset rövid kórrajzát közöljük:

F. I. 13 é. leány 2 hónapos lábpanaszokkal jelentkezett. Először egyszerű lábboltozatsüllyedésre gondultunk, azonban a lábnak mind a hosszanti, mind a harántboltozata rendes volt. Még valgitast sem lehetett megállapítani, mert az egyenes lábszársarok-tengely ellene szólt. A fájdalmas terület vizsgálásakor feltűnt, hogy a peroneus brevis ina húrszerűen megfeszül és a bőrreliefből kiemelkedik (l. 1. ábrát). Hasonló infeszülés a contract lúdtalpon megszokott, azonban — mint említettük — a betegnek még laza lúdtalpa sem volt. A lábtő izületei szabadok. A tuberositasra gyakorolt esetleges cipőnyomás lehetőségét is el kellett vetnünk, mert a cipője a kelleténél nagyobb volt. Teljesség kedvéért fagypernio lehetőségét még ki kellett zárnunk, melyről ismeretes, hogy nyáron is okozhat kellemetlenséget (bár inkább viszketést); azonban fagyás az előzményben nem szerepelt. Bőre a fájdalmas helyen rendes színű és tapintatú volt. Rtg.-vizsgálat csontelváltozást (periostealis apposisiót) nem mutatott annak az észlelésnek megfelelően, hogy ez más akrostalgia esetén is inkább *később* szokott jelentkezni.

A beteg további kérdezésekor kiderült, hogy fájdalmai akkor kezdődtek, amidőn egy nagyobb cipőt

(bakancsot) kezdett viselni. Járáskor a cipő orrát előre kellett emelnie, különben botladozott. Járatáskor kitűnt, hogy a lengő láb dorsalflexiójakor pronal is, mely a peroneus brevis fokozott igénybevétele mellett szól.





*1. ábra. F. I. 13 é. lány tuberositise. Jói látható a láb nyugalmi helyzetében is accentualt- és a bőrből kiemelkedő peroneus brevis ina. A tapadás helye: atuberositas metatarsi V. fájdalmas.*

Az eset összegezésekor önként kínálkozott, hogy egy új kórforma, a tuberositis metatarsi V. lehetőségét felvegyük. Ennek alátámasztására a peroneus brevis izgalmának kikapcsolását végeztük novocain blocaddal a fájdalmas helyre és kisebb számú könnyű cipőt rendeltünk. A fájdalmai megszűntek.

2. eset. N. M. 22 é. tanítónő távoli iskolába járt tanítani. Lábpanaszai jelentkeztek. Talpának végi harmadában harántboltozatsüllyedés miatt az SZ. T. K. rendelésen betétet kapott. A betét viselése után a lábközépcsont íve alatt a fájdalmai megszűntek, viszont az V. lábközépcsont dudorán keletkezett új panasza.

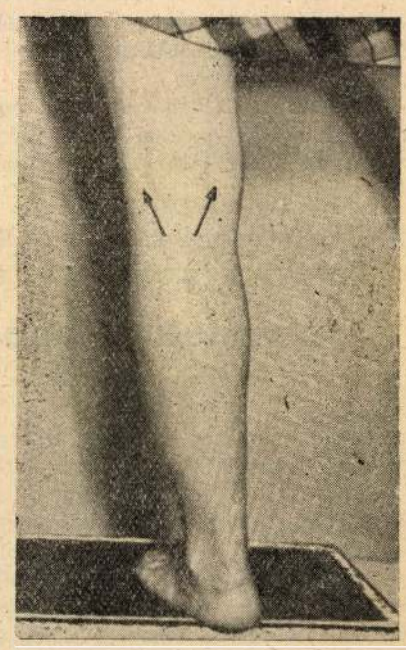
Vizsgálatkor kitűnt, hogy a betegnek isolalt harántboltozatsüllyedése van, melyet a betét javított. Azonban a betét accentualt belső döntéssel készült, mely miatt a láb supinatióba került, a peroneus brevis túlnyújtásával. A panasza úgy értelmezhető; a nevezett izom, hogy a láb egyensúlyát megtartsa, tapadásának helyén az egyensúly megtartása érdekében túlságos húzást kellett kifejtenie és így állott elő a tuberositis.

A döntés eltávolítása után panaszai elmúltak.

Az elkülönítő kórisme szempontjából tanulságos az egyik esetünk. K. S. 9 é. leány 1 éve panaszkodik a lábának külső peremén jelentkező fájdalmakról, mely sem betétre, sem más kezelésre (torna, fürdő stb.) nem javult. Vizsgálatkor szintén látható a peroneus brevis feszes állapota, tapintható az V. lábközépcsont dudor fájdalma. Valgitás, boltozatsüllyedés nem volt észlelhető. Rtg. felvételen mindkét oldalon búzaszemnyi, különálló árnyék látható közvetlenül a tuberositas mellett. A separalt elhelyeződés inkább os Vasalianum mellett szól. Ez esetben nem a peroneus brevis túlműködése okozott hasonló panaszt, hanem tapadásának viszonylagosan csökkent massivitása okozta.

A kezelés eleinte a fájdalmas terület novocain és coagulen injectiós blocadjából állott, melyre javulás nem következett be. Emiatt a területet — az álizület gyógyítására ajánlott Beck eljárásához hasonlóan — megfúrtuk, mire a beteg 5 hét múlva panaszmentessé vált.

4. eset. Sz. L.-né 25 é. takarítónő hátulsó térdpanaszok miatt keresett fel. Elmondta, hogy főleg ablaktisztítás után fokozódnak fájdalmai. Térd körvonala rendes, mozgások szabadok. Lábszárizmai jól, kissé erősebben formáltak. Nyomásérzékenység a



*2. ábra. Sz. L.-né fájdalmait a condylus femorison — a nyíllal jelzett helyen — érzi, mely különösen ablaktisztítás (lábujjhegyen sokáig állás) után jelentkezik.*

térdhajlatban, jelesen proximalisan a combbütyök hátsó oldalán, a gastrocnemius eredési helyén (l. 2. ábrát). Fájdalom kiváltható volt lábujjraállásnál is, valamint fekvő helyzetben a plantarflexio kézzel akadályozásakor. Térd röntgen: neg. Rheumára utaló tünete nincs. A novocain injectio eredménytelen, fürdőkezelés és nyugalom panaszait javította.

A kiértékelés után — visszaemlékezve 2 hasonló esetre — a betegséget akrostalgiának tarthattuk és közelebbről *condylitis femoris posteriornak* neveztük el. Mióta a figyelmünk erre irányult, még 3 ízben észleltük olyan dolgozókon, akik előzményében a lábikra izom túlműködése rendszerint kimutatható volt.

N. B. a gastrocnemius (ill. a triceps suraé) húzó hatásának megszokottabb támadási pontja — mint ismeretes — az Achilles-in ill. tuberositas calcanei (achillo-, calcaneodynia).

Az eseteink tanulságaképpen és az irodalmi adatok alapján az akrostalgiák közvetlen *oka* valamely izomcsoport túligénybevétele, mely lehet valamely foglalkozási ártalom vagy a periosteum relatív elégtelensége. *Schar* és *Schuntze* epicondylitis és coracoiditis esetében feltételezi, hogy az apophysis is részt vesz a betegségben és degeneratív elváltozásokat: necrosisokat, meszesedést találtak a szöveti vizsgálat alapján. *Edam* a kórt reflectoricus keringési zavarnak tartja. Megállapítása még további kísérleti igazolást igényel. *Davis* és *Blair* az esetek egy részében infectiosus eredetet tételez fel azon észlelése alapján, hogy rheuma és Strümpel-Marie betegséggel egyidejűleg 12 esetben sarokcsontsarkantyút észlelt. Mások allergiás jelenségekre gondolnak.

E nézetek összefüggésükben való szemlélete alapján feltételezhető, hogy a külső behatásra e mozgásszervi betegség képe aszerint változik, hogy milyen állapotban találja a beteget, ill. helyi-, kötő-, és támasztó rendszerét (in, csonthártya, csont). Ha az in ellenállása gyengébb, tendinitis (pl. Achilles) tendovaginitis lép fel, ha a periosteum ellenállása változott meg: akrostalgia, ha a csont érzékenyebb a környezet hatására, akkor marginalis osteochondritis (apophysitis) jelentkezik.

Ezek az elváltozások szövődhetnek egymással.

A *betegség lefolyása* lehet heveny és idült. A heveny szakban a fájdalmak, idült szakban inkább a kórbonctani elváltozások dominálnak. Eseteinket a heveny és félheveny szakban észleltük.

A *kezelésben* ritkán van választandó módszer. A gyógyító beavatkozások hatásmechanismusa részben tehermentesítésből, részben a keringés fokozásából áll azon elgondolás alapján, hogy a küszöbértékalatti activ igénybevétel ellenállóvá teszi a gyenge helyet és így a csonthártya izgalma helyett az izomeredés, ill. tapadás a mennyiségi és minőségi erősödésére vezet.

Epicondylitis esetén systematicus pronaló gyakorlatok, tuberositisnél a láb pronalása, condylitis fem. esetén a lábujjhegyen járás javasolt. *Edam* a medicomechanias kezelések közül a helyi kötőszöveti massaget — mint reparatív keringést fokozó eljárást — tartja célravezetőnek.

Gyógyszeres kezelésben a novocain infiltratio jó, de néha a fájdalom fokozódik. Alkohol injectióval is próbálkoztunk, de eddig különösebb jó hatást nem észleltünk. Mély Rtg. besugárzás, rövidhullám hatásáról számottevő tapasztalataink nincsenek. A váltófürdő (hideg, meleg felváltva) a panaszokat nemcsak tünetileg enyhíti, hanem activ keringésfokozónak is tekinthető.

Műtétes kezelések közül a periosteum bemetszése *(Hohmann)*, megszurkálása, vagy levevése ismeretes. A bemetszésből több jó eredményt láttak, mint a két másik módszertől. Egyik esetünkben — mint említettük — percutan megfúrást végeztünk az V. lábközépcsont tuberositasán eredménnyel.

*Összefoglalás:* az akrostalgia csoportjába tartozó két — az irodalomban tudomásunk szerint még nem közölt — betegséget a *tuberositis* metatarsi V. és a *condylitis* femoris posteriort ismertettük. Mindkettő nemcsak azért figyelemreméltó, mert — mint kiderült — nem tartozik a ritkaságok közé, hanem — mint foglalkozási ártalomnak — népgazdasági jelentősége is van: felismerése és kezelése a dolgozók munkaképességét biztosítja.

IRODALOM: *Bruno Schantze:* Epicondylitis. Basel 1949. — *Edam:* Ther. d. Gegenw. 175. 1949. — *Griesman:* Chirurg. 22. 1951. — *Kirschner—Nordmann:* Handb. d. Chirurgie 1944. — *Makowski:* Lang. Arch. 263. 313. 1949. — *Makowski:* Chirurg 20. 1949. — *Marti:* Z. Unfallmed. (Zürich) 42. 1949.

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

# Transfusios tapasztalatok tumoros betegeknél

Írta: LÉLEK IMRE dr.

A transfusio nem más, mint a szervezet folyékony szövetének transplantatiója. Már *Fischer—Wasels* (4) leírta, hogy a rákkal szemben való ellenállás szoros kapcsolatban áll a mesenchyma állapotával. Állítólag a mesenchyma minden sérülése csökkenti a szervezet rákkal szemben való ellenállását. Ebből következik, hogy a mesenchyma állapotának javítása viszont fokozza a rákkal szemben való ellenállóképességet.

A szövetkivonatokkal történő rákkezelés kezdeményezője és elindítója *Bogomolec* (2, 3) szovjet kutató volt, aki először 1938-ban ajánlotta szöveti therápiaként a rendszeres vérátömlesztés alkalmazását. Véleménye szerint ez a daganat eltávolítása után megakadályozza a recidivát és a metastasis képződését. Közvetlenül a műtét után 2—300 ml vért ad, majd a vérátömlesztéseket a műtét után 10 naponként, később 3—4 havonként megismétli. A kezelést 2—3 éven át végzi, amely idő alatt a beteg kb. 12—15 transfusiót kap.

Az önkéntes véradáson alapuló vérellátó szolgálatunk ma már lehetővé teszi, hogy gyógyintézeteink-

ben minden időben a szükségletnek megfelelő mennyiségű vér álljon rendelkezésre. Ez elsősorban *Petrovszkij* professzor érdeme. A Vérellátó Szolgálatot az ő segítségével szervezték meg, tőle sajátítottuk el a csepptransfusio technikáját és ezzel számunkra a gyógyászatban új lehetőségek nyíltak meg.

A Röntgenklinikán 1950 augusztusától 1952 októberéig 92 tumoros betegnél összesen 303 transfusiót végeztünk. A tumoros betegek között rákban, sarcomában és lymphogranulomatosisban szenvedő betegek szerepelnek. A szövettanilag igazolt daganatot valamennyi betegnél akár tapintással, akár egyéb eljárással ki lehetett mutatni. A transfusio alkalmazásakor egyik beteg sem volt tünetmentes. Csekélyszámú kezdeti szakban lévőtől eltekintve, nagyobbrészt előrehaladott stádiumban voltak. Vagy a primär daganat volt előrehaladott, vagy metastasis miatt kerültek röntgensugaras kezelésre. A mamma carcinomás betegek több-kevesebb csont-metastasisban, vagy helyi bőrrecidivában szenvedtek.

A transfusiókat általában a röntgenbesugárzás kiegészítéseképpen, a sugaras therápia alátámasztására alkalmaztuk. A besugárzási sorozat alatt és után adott transfusióval igyekeztünk a betegek általános állapotát, a besugárzás-okozta anaemiát megjavítani, ill. az anaemia kifejlődését megelőzni és a beteg ellenállóképességét növelni. 37 direct transfusiót végeztünk, a többi esetben konserv vért használtunk. Eleinte, 27 esetben, kétfecskendős módszerrel, majd a csepptransfusió technikájának elsajátítása után 239 esetben csepptransfusiót végeztünk.

Direct transfusiónál, valamint kezdetben konserv vérnél is a *kétfecskendős módszert* alkalmaztuk. A vért sohasem melegítettük fel, hanem valamivel lassúbb tempóban, mint a direct transfusiónál, mindig hideg állapotban fecskendeztük be.

A *csepptransfusiót* az Országos Vérellátó Szolgálat szerelékével végeztük. A betegnek kényelmes fekvést biztosítva, karját felpolcoltuk. Így a metastasis miatt rendszerint nagy fájdalmakban szenvedő betegek is kényelmes elhelyezkedésben, órákon át jól tűrték a mozdulatlan fekvést. A készüléket lassú cseppszámra állítottuk be, a Martin golyóban a vér nívóját pedig úgy szabályoztuk, hogy a vörösvértestek a csepegésre ne traumatisálódjanak, ami lázas reactiónak lehet egyik okozója.

Az I—II—III. sz. táblázatban a *transfusiós reactiókról* statisztikát állítottunk össze. Kóros reactiónak a transfusio alatt és után fellépő hidegrázást, hőemelkedést, vagy allergiás jelenségeket tekintettük. Külön csoportba foglaltuk össze a direct transfusiót, külön a konserv vérrel, de kétfecskendős módszerrel adottakat és külön a csepptransfusiókat. Haláleset, csoportcsere, haemolyticus reactio egyetlen esetben sem fordult elő. Enyhe reactiónak vettük a borzongást és a 37.5 fokig terjedő, közepes reactiónak a hidegrázást és a 37.5 foktól 39 fokig terjedő hőemelkedést. Súlyos reactiónak az erős hidegrázást és a 39 fok felett lévő temperatúrát tekintettük.

*I. táblázat. Direct transfusiók (kétfecskendős módszer)*

| Betegség neve | Betegek sz. | Transfusio sz. | Hőemelkedéses reactio | | | Lázas reactio összesen | Allerg. reactio |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | enyhe | közepes | súlyos | | |
| Cc. ut. | 4 | 13 | — | 5 | 3 | 8 | — |
| Egyéb cc. | 4 | 20 | 1 | 7 | 1 | 9 | — |
| Lymphogr. | 1 | 6 | — | 1 | 1 | 2 | — |
| Összesen | 9 | 39 | 1 | 13 | 5 | 17 | — |

*II. táblázat. Kétfecskendős módszer konserv vérrel*

| Betegség neve | Betegek sz. | Transfusio sz. | Hőemelkedéses reactio | | | Lázas reactio összesen | Allerg. reactio |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | enyhe | közepes | súlyos | | |
| Cc. ut. | 3 | 6 | 2 | 2 | — | 4 | — |
| Egyéb cc. | 5 | 21 | 2 | 6 | 2 | 8 | — |
| Összesen | 8 | 27 | 4 | 8 | 2 | 12 | — |

A transfusiónak physiológiás és kóros reactióját ismerjük. A kettő között éles határt húzni nehéz, mert egyes szerzők a legkisebb hőemelkedést és a vért kapó legcsekélyebb subjectiv panaszát is kórosnak minősítik, míg mások csak a súlyosabb tüneteket tekintik kórosnak.

Hosszú ideig a transfusiós reactióban a citrátnak, valamint a só- és glukose-oldatok vegyi tisztátalanságának tulajdonítottak nagy szerepet. *Wechelmann, Hart* és *Penfold* (14) vizsgálatai nyomán ma már tudjuk, hogy ha steril, vagy vegyileg tiszta destillált vízzel készítjük ezen oldatokat, a reactio megelőzhető. A pyrogen anyagokat a szerelék gondos előkészítésével távolíthatjuk el. Az általunk végzett transfusióknál az előírt módon jártunk el, így a transfusiós reactiók magas számának okát egyéb tényezőkben kell keresni. Azonos előkészítéssel nem daganatos betegeknél (anaemia pern., Cushing-kór stb.) összesen 21 csepptransfusiót végeztünk és csak 1

*III. táblázat. Csepptransfusio*

| Betegség neve | Betegek száma | Transfusio száma | Hőemelkedéses reactio | | | Lázas reactio összesen | Lázas reactio %-ban | Allergiás reactio |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | enyhe | közepes | súlyos | | | |
| Cc. uteri | 21 | 55 | 6 | 10 | 2 | 18 | 32,7 | 2 urtic. |
| Cc. mammae | 16 | 48 | 5 | 9 | 2 | 16 | 33,3 | 3 |
| Egyéb cc. és sa | 32 | 98 | 8 | 13 | 1 | 22 | 22,4 | 0 |
| Lgr. | 11 | 38 | 1 | 4 | 1 | 6 | 15,8 | 1 erős urt. |
| Összesen | 80 | 239 | 20 | 36 | 6 | 62 | 25,9 | 6 |

esetben kaptunk közepes lázas reactiót. Daganatos betegek közül 3 seminomás betegnél végzett 14 csepptransfusiónál egyetlen esetben sem kaptunk semmiféle kóros reactiót. Ezzel szemben mamma és uterus tumoros betegeknél a reactiók gyakrabban jelentkeztek, mint egyéb carcinomásoknál. A rákoknak nemcsak morphológiai szerkezete sokféle, hanem biológiai tulajdonságaik is különbözőek. Úgy látszik, ez a transfusiós reactióban is megnyilvánul.

Felmelegített vérrel is végeztünk transfusiót, hogy a vér hideg állapotát, mint reactiót okozó tényezőt kiküszöböljük, de a lázas reactiók éppoly gyakoriak voltak, mint hideg vér adásakor. Csepptransfusiónál tehát a vér felmelegítésének jelentősége nincs.

K. B. (cc. uteri) betegünk 2 év alatt 11 transfusiót kapott. Kezdetben gyakran jelentkeztek lázas reactiók. 10 hónapja tumormentes és az ebben a szakban megismételt transfusiók mind reactiómentesek voltak.

Tumormentes szakban, vagy a daganat műtéti eltávolítása után rendszeresen végzett transfusiók reactiómentesek, míg előrehaladott stádiumban 25 százalékban fordul elő lázas reactio. A reactiók okát tehát elsősorban az alapbetegségben kell keresni. A megváltozott anyagcsere miatt a rákos folyamat későbbi szakában valószínűleg olyan fehérjetermészetű anyagcseretermékek szaporodnak fel a vérkeringésben, melyek nem specificus proteinreactiót váltanak ki, láz, hidegrázás kíséretében. Tekintetbe kell venni azon körülményt is, hogy a betegek legnagyobb része egyidejűleg röntgenkezelés alatt is állott. A besugárzott tumorból is kerülhetnek olyan szétesési termékek a vérkeringésbe, melyek a reactio keletkezésében szintén szerepet játszhatnak.

Urticaria, minden kezelés nélkül, néhány óra alatt, de legkésőbb 24 óra múlva eltűnt, hőemelkedés nem társult hozzá.

A transfusio nemcsak tünetmentes szakban, hanem activ tumoros betegségeknél is kedvező hatású.

*IV. táblázat*

| Betegség neve | bet. sz. összesen | tr. sz. összesen | Nem massiv transf. | | Massiv transf. | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | bet. sz. | tr. sz. | bet. sz. | tr. sz. |
| Cc. uteri | 22 | 73 | 15 | 44 | 14 | 29 |
| Cc. mammae | 16 | 48 | 10 | 25 | 11 | 23 |
| Cc. ovarii | 3 | 11 | 2 | 6 | 3 | 5 |
| Cc. laryngis | 2 | 8 | 2 | 8 | — | — |
| Tu. epipharyng. | 5 | 14 | 2 | 7 | 3 | 7 |
| Tu. mesopharyng. | 3 | 9 | 1 | 3 | 3 | 6 |
| Tu. renis (sa+Wilms) | 3 | 11 | 2 | 8 | 1 | 3 |
| Tu. vesicae urin. | 3 | 6 | 2 | 4 | 1 | 2 |
| Cc. prostatae | 4 | 12 | 4 | 10 | 1 | 2 |
| Cc. pulm. | 3 | 10 | 1 | 5 | 3 | 5 |
| Cc. maxillae | 1 | 3 | 1 | 3 | — | — |
| Cc. buccae | 1 | 6 | 1 | 6 | — | — |
| Cc. recti | 2 | 7 | 1 | 5 | 1 | 2 |
| Cc. tracheae | 1 | 6 | 1 | 6 | — | — |
| Sa. costae | 1 | 1 | 1 | 1 | — | — |
| Lymphosarcoma | 1 | 3 | 1 | 3 | — | — |
| Sa. femoris | 1 | 7 | 1 | 7 | — | — |
| Seminoma testis | 3 | 14 | 2 | 5 | 2 | 9 |
| Hypernephroma | 5 | 12 | 4 | 11 | 1 | 1 |
| Lymphogranulom. | 14 | 42 | 9 | 26 | 9 | 16 |
| Összesen | 92 | 303 | 63 | 193 | 53 | 110 |

Kérdés, hogyan és milyen időközökben adjunk vért. A kisebb százalékban előforduló reactio és egyéb előnyök miatt csepptransfusiós módszerrel lehetőleg konserv vért adtunk. A stimuláló hatás kihasználása céljából a transfusiót 7 naponként ismételtük meg. A vérmennyiséget illetően, összehasonlító vizsgálatokat végeztünk annak eldöntésére, hogy kisebb, vagy inkább nagyobb mennyiséget adjunk-e. Összehasonlítási alapnak a beteg általános állapotát, subjectiv panaszait és a vérképet vettük.

A IV. sz. táblázat pontosan részletezi, hogy milyen tumoros betegeknél hányszor végeztünk transfusiót. Külön csoportba soroztuk a nem masszív és külön a masszív transfusiókat. *Nem masszív* transfusiónál 7—8 naponként 250—600 ml vért adtunk a beteg általános állapotának megfelelően. *Masszív* transfusiónál egyszerre 1—2 liter vért adtunk csepptransfusióval és azt 8—10 nap mulva ismételtük meg.

A vérképet a transfusio után 7 nap múlva ellenőriztük és csak azután adtuk a következő vérátömlesztést. *Rakcsejeva* (11) szerint a rákos anaemia kifejlődése több tényezővel, elsősorban az atrophiás gastritisszel, az achyliával, a vas, az antianaemiás factor hiányával magyarázható. Nem elsőrendű fontosságúnak tartja, de az anaemia kifejlődésében szerepet játszanak egyéb tényezők is, mint vérzések, rákos toxinok, csontvelői és májmetastasisok, secundär infectiók stb. Megfigyeléseink szerint a vörösvértestek számának emelkedése egyrészt a beadott vér mennyiségétől, másrészt a tumor malignitásának fokától függ. *Nem masszív* transfusiónál 350—400 ml vérmennyiségnek 4—5 alkalommal való megismétlésére volt szükség ahhoz, hogy a vörösvértestek száma kb. 1 millióval emelkedjék. *Masszív* transfusiónál 1 liter vér kb. 1 millióval emeli a vörösvértestek számát. A vérkép alakulása általában változó volt. Igen malignus folyamatoknál a többször megismételt transfusio ellenére a vérkép semmi javulást nem mutatott. A vörösvértestszám gyors visszaesését prognosis szempontjából kedvezőtlennek lehet tartani, mert az rendszerint a folyamat progrediálása, újabb metastasis fellépése, a folyamat nagyfokú malignitása, ill. a szervezet kimerülése mellett szól.

Masszív transfusiót 53 betegnél 110 esetben végeztünk. A betegek a nagyobb mennyiségű vért is jól tűrték. Tapasztalataink szerint masszív transfusio után a betegek lényegesen erősebbnek érzik magukat, a röntgenbesugárzást is könnyebben viselik el, mint kisebb vérmennyiségek ismételt beadása után.

A transfusiókat általában a röntgenbesugárzással párhuzamosan rendszeresen alkalmaztuk. Röntgenbesugárzással nemcsak a primär dagantot, hanem a metastasisokat is jól tudjuk befolyásolni. Sokan a metastasisos betegeket már elveszettnek tekintik. Fel kell hívnunk a figyelmet arra, hogy a metastasisos betegekkel érdemes foglalkozni. *Ratkóczy* (12) legutóbbi közleményében újból rámutatott arra, hogy mamma carcinomás betegek az első metastasis megjelenésétől számítva még évekig élhetnek. Az élet meghosszabbítása mellett a metastasisok besugárzásával a beteget megszabadíthatjuk fájdalmaitól, elkerülhető a csigolyák összeroppanása, sőt a beteg olyan állapotba kerülhet, hogy ismét munkaképessé válik. Ezek a betegek azonban, amikor kezelésre kerülnek, gyakran erősen anaemiásak, legyengültek és

a besugárzás állapotukat csak tovább rontaná. Transfusióval a beteg állapotát kedvezően lehet befolyásolni és a sugártherápiára alkalmassá lehet tenni. Hosszántartó nagydosisú besugárzás alatt megismételt, kiadós transfusiókkal a betegek sokkal könnyebben viselik el a therápiás besugárzást és nem romlanak le. Így transfusióval a sugártherápia eredményét hathatósan tudjuk támogatni.

A *masszív transfusió*nak nagy jelentősége van leromlott, erősen anaemiás betegeknél, kiknél az általános leromlottság miatt a sugaras therápia nem indítható el. Ilyenkor masszív transfusióval a beteg conditiója rohamosan javul, míg kisebb vérmennyiséggel hosszabb időbe kerülne a megfelelő állapot elérése. Általában megállapíthatjuk, hogy célszerű, ha a transfusiós sorozatot a vörösvértestszámtól függően masszív transfusióval kezdjük el, különösen, ha a beteg leromlott. Annyi vért adunk, amíg a vörösvértestszám értéke a 4 milliót nem éri el. Sugárzás közben 7 naponként és a sugaras kezelés befejezése után is, rendszeresen adjunk vért 2—3 havonként 3—400 ml-t.

Gyakran az alacsony fehérvérsejtszám is akadálya lehet a további besugárzásnak. Ilyenkor csak a kis- és nagyadagú megismételt transfusiókkal érhető el olyan fehérvérsejtszám, amely a sugaras kezelés folytatását lehetővé teszi.

A daganatkeletkezés egyik mai felfogása szerint a szervezetben az anyagcserefolyamatok kapcsán a táplálkozás és a belső környezet tényezőinek kölcsönhatása során ú. n. erdogen blastogen anyagok keletkeznek. (L. M. *Sabad* 15). Ezért az utóbbi időben a carcinogenesisben az anyagcsere problémájának mind nagyobb jelentőséget tulajdonítanak. A ráksejt és és rákszövet anyagcseréje éppoly fajlagos, mint minden más szöveté. Minden szövetnek különösen az enzim-működése jellegzetes. Az enzim-kutatás kimutatta, hogy vannak olyan fermentek, melyek minden daganatos szövetből hiányoznak, míg mások megszaporodnak, pl. a nucleinsavbontó enzimek. A daganatos szövet anyagcseréjére az oxidatiós reductiós fermentek csökkent mennyisége jellemző. Ezenkívül a daganatos szövet aminosav minősége is megváltozik. A ráksejt elveszti azt a képességét, hogy mint a rendes sejtek, a természetes aminosavakat a fehérjébe beépítse.

Az endogen blastogen anyagok kimutatása valószínűvé teszik azt a felfogást, hogy ártatlan vegyi anyagokból a vérkeringésben keringő carcinogen anyagok alakulnak ki. *Sabad* (15) *és iskolája szerint* egy, a malignisatiós folyamat során keletkezett sajátos fehérjeanyagnak lenne még fontos szerepe. *Melczer* (5) bebizonyította, hogy rákos kísérleti állatokban, sőt rákos embereknél is külső ingerekkel, pl. égetéssel, újabb daganatok keletkezését lehet kiváltani. Szerinte a vérben keringő fehérjéhez kötött carcinogen anyagok az irritált helyen megkötődnek és ott helyileg fejtik ki hatásúkat. Ugyancsak *Melczer* (6) mutatta ki, hogy rákban szenvedő egyének vérsavójával tumort lehet előidézni. Legújabb kísérleteiben pedig rákban elhalt betegek tetemében 18 féle olyan anyagot, sikerült előállítani, amelyekkel kísérleti állatokban rosszindulatú daganatot tudott létrehozni. Ezek az anyagok a rákos folyamat későbbi szakában valószínűleg olyan mértékben szaporodnak fel, hogy esetleg a transfusiós reactio okozói lehetnek.

A friss vörösvértestek a kötetlen toxint adsorbeálják, a detoxicálás azonban még hatásosabb, ha a vérben keringő toxin egy részét vérlebocsátással távolítjuk el és azután alkalmazzuk a transfusiót. Ebből az elgondolásból kiindulva *Szpaszokukockij* és *Michalevszkij* (16) 1930-ban sikerrel végeztek vérlebocsátásos transfusiót csecsemőnél otogen eredetű septicus, gennyes folyamatban. Tumoros betegeknél kisebb-nagyobb vérmennyiség leengedésével a toxicus anyagok eltávolítását igyekeztünk elérni és ezzel a rák gyógyulására kedvező hatást gyakorolni. A detoxicálást minél nagyobb vérmennyiség leengedésével fokoztuk és ezzel az *exsanguinatiót* próbáltuk megközelíteni. *Ratkóczy* (13) 1938-ban lymphogranulomatosisos betegségeknél megkezdte a teljes vércserét jelentő exsanguinatiós transfusiókat, azonban donorok hiányában kísérletét abba kellet hagynia. *Bernard* és *Bessis* (1) exsanguinatiós transfusiókkal acut leukaemiánál 3 esetben teljes remissiót ért el mind a klinikai képben, mind a vérképben és csontvelőben. Ezzel szemben mások (*Olmer, Picard, Lallemand* és *Pedinielli* 7) acut lymphaticus leukaemiánál nem látták ezt a jó eredményt; a transfusio meghosszabbította ugyan az életet, de a fehérvérsejtszámot nem befolyásolta.

A *detoxicáló transfusiókat* úgy végeztük, hogy a beteg állandó ellenőrzése mellett 400—800 ml vért egyszerre leengedtünk, majd a leengedett vérmennyiség 2—3-szorosát csepptransfusióval adtuk le. Nagyobb, 1000—2500 ml vér lebocsátásánál pedig úgy jártunk el, hogy 800 ml után a csepptransfusiókat leállítottuk és csak azután folytattuk a vérleengedést. Detoxicáló transfusiót 9 betegnél végeztünk. Ezen transfusiók általában kedvező hatásúak. A vérkép javulása nem számottevő, a vörösvértestszám a leadott vérmennyiségnek megfelelően emelkedik, de lényegesen jobb és tartósabb a beteg subjectiv állapota is, mint egyszerű transfusiók után. Eddig 2 esetben egészen kitűnő eredményt értünk el.

1. eset. Dr. B. I. 28 éves tisztviselő seminoma diagnosissal, kiterjedt regionális és távoli metastasisokkal erősen cachexiás állapotban került klinikánkra. Radikális sugárkezelés mellett masszív és detoxicáló transfusiókat alkalmaztunk. A cachexia megszűnt, a beteg meghízott, felerősödött, tünetmentessé vált. A sugárkezelésre metastasisai visszafejlődtek. 1 év múlva metastasisai ismét megjelentek, de hasonló kezelésre újból visszafejlődtek. A beteg életét így sikerült 2 évvel meghosszabbítani. A transfusió igen kedvező hatása alig kétséges, mert enélkül a cachexiás állapot a besugárzások folyamán csak fokozódott volna. Hogy az eredmény inkább a detoxicálásnak, vagy az egyidejűleg alkalmazott masszív transfusióknak tulajdonítható-e, — megítélni igen nehéz.

2. eset. K. B. 28 éves cc. uteri dg.-sal, medencefalig érő parametr. infiltratióval, erősen kivérzett, leromlott állapotban került klinikánkra. Előzőleg a szokásos radiumkezelésben és röntgenbesugárzásban részesült. A megismételt második röntgensorozat ellenére állapota egyre romlott. A besugárzásokat teljesen elhagyva, 3-szor vérleengedéses transfusiót kapott: először 1000, másodszor 2500, harmadszor 1000 ml vért engedtünk le, ugyanakkor csepptransfusióban 1500—3500—1500 ml vért adtunk. A vérleengedéses transfusiókat 2 havonként megismételtük, a közbeeső időben pedig masszív transfusiókat is alkalmaztunk. Jelenleg 10 hónapja a parametrium infiltratuma nem tapintható, 20 kg-ot hízott, munkaképes.

A vérlengedéses transfusiókkal minél nagyobb vércserét igyekeztünk elérni, a végső cél a teljes vércsere. Megfigyeltük azt, hogy minél nagyobb mennyiségű vért engedünk le, annál jobb hatást érhetünk el. Az esetek száma azonban ahhoz kevés, hogy végleges következtetést lehessen levonni. További kísérletek ezirányban folyamatban vannak.

*Összefoglalás:* A budapesti Röntgenklinikán 2 év alatt 92 tumoros betegnél 303 transfusiót végeztünk. A betegek röntgensugaras kezelés alatt állottak és nem tünetmentes szakban voltak, hanem vagy a primär daganatuk volt előrehaladott stádiumban, vagy metastasisban szenvedtek. Lázas transfusiós reactio 25 százalékban fordult elő. *A reactio kifejlődését az alapbetegségnek tulajdonítjuk.* Feltehető, hogy a reactio oka a szervezet megváltozott anyagcseréjével függ össze, de az is lehetséges, hogy a carcinoma késői stádiumában spontán, vagy a besugárzás következtében létrejövő szétesésnek van nagy szerepe. Ezen magyarázatot az a megfigyelésünk támasztja alá, hogy tünetmentes szakban reactio alig fordul elő.

A röntgenbesugárzással párhuzamosan adott transfusio hatását igen kedvezőnek találtuk. Megállapítjuk, hogy *masszív transfusio* alkalmazásával az általános állapot, vérkép lényegesen gyorsabban javítható, mint kis transfusiókkal. A betegek a besugárzást sokkal könnyebben tűrik, nem romlanak le és ezáltal az erélyesebb sugárkezelés is lehetővé válik. Különösen ki kell emelni azt, hogy *transfusióval egyes leromlott betegeket röntgenkezelésre alkalmassá lehetett tenni.* Ilyenkor célszerű, ha a transfusió-sorozatot massziv transfusióval kezdjük és addig folytatjuk, amíg a vörösvértestszámot 4 millióra emeljük.

400-tól 2500 ml vérmennyiség leengedésével *detoxicáló,* ill. vérleengedéses transfusiókat alkalmaztunk tumoros betegeknél. Ezen transfusiókkal a daganatos folyamatra is kedvező hatást véltünk gyakorolni, egy rákos esetben pedig újabb besugárzás nélkül a folyamat kifejezett visszafejlődését értük el.

IRODALOM: 1. *Bernard* J. és M. *Bessis:* Sang. 1948/45. — 2. *Bogomolec A.:* Vracs Gy. 1945. — 3. *Bogomolec* A.: Az Onkológiai kongresszus kiadványa. Medgiz. 1940. — 4. *Fischer—Wasels* B.: Allgemeine Geschwülstlehre. Hdb. der norm. und path. Physiologie. 14/2. Springer, Berlin, 1927. — 5. *Melczer M.:* O. L. 1948/193. — 6. *Melczer* M.: Magy. Tud. Akad. közl. II. kötet 1/121—123. — 7. *Olmer* J., *Picard, Lallemand* és *Pedimielli:* Bull. Mèm. Soc. Hop. Paris. 1948/285. — 8. *Petrovszkij* B. V.: A csepptransfusio. A vérátömlesztésről. 1950/119. — 9. *Petrovszkij* B. V. A vérátömlesztés hatásmechanizmusa. A vérátömlesztésről 1950/115. — 10. *Petrov* N. N.: Rosszindulatú daganatok. Medgiz. 1948. — 11. *Rakcsejeva* M. A.: Terapeutcseszkij Archiv. 1951/2. — 12. *Ratkóczy* Nándor: Acta Med. Hung. 1951/52. 511—530. — 13. *Ratkóczy* Nándor: Személyes közlés. — 14. *Rex-Kiss* Béla: Transfusiós reactiók. A vérátömlesztésről. 1950/88. — 15. *Sabad* L. M.: Szovj. Orvostud. Besz. I. évf. I. sz./21. — 16. *Szpaszokukockij* Sz. I. és *Michalovszkij* I.: 1930. Trudü Akademika Ió/77.

*Budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. Szemészeti Klinikájának*
*(Igazgató: Radnót Magda dr. egyet. tanár, az orvostudományok doktora) közleménye*

# A megvilágítás jelentősége a gonádok működésében

(Előzetes közlemény)

Írta: RADNÓT MAGDA dr.

*Benoit* 1935-ben közölte, hogy madarakon a szemek megvilágítása a herék növekedéséhez vezet. Ezeket a vizsgálatokat többen megerősítették, de a nőstényeken végzett vizsgálatok nem vezettek olyanfokú elváltozásokhoz, mint a hímeken.

Ezeknek a vizsgálatoknak alapján kezdtük meg kísérleteinket azért, hogy a szem és gonádok működése közötti kapcsolat mechanizmusában a neuroendocrin rendszer pályáit felderíthessük.

Az egyik és a két szem megvilágításával történt vizsgálataink azt mutatták, hogy a mechanizmusban *Benoit* feltevésének megfelelően a hypophysis, vagyis a gonadotrop hormon játszik szerepet. Igy véleményünk szerint nemcsak a hím, hanem a nőstény állatokon is kifejezett hatást lehet előidézni. Vizsgálatainkat 6 hónapos hím és nőstény kacsákon végeztük és megállapítottuk, hogy a szemeknek átlag 300 órás fehér fénnyel történő éjszakai periodikus megvilágítása a herék és ovariumok kb. 15—40-szeres megnövekedéséhez vezet. A gonadok szövettani vizsgálata, a controllok nyugvó szerveivel ellentétben, kifejezett spermiogenezis és tojásképzés jeleit mutatja és tojásrakás is bekövetkezett.

Ezeknek a vizsgálatoknak alapján megállapítható, hogy a szemek megvilágításával ugyanazon étrenden tartott állatok nemi érése, tojásrakása hónapokkal a normális időszak előtt előidézhető.

**A Korányi Vándorgyűlés** (ápr. 23—24—25) főtémája az öregedés és az öregkor problémája. Kis előadásként bejelenthető más tárgykörbe tartozó, új, tudományos eredményeket tartalmazó munka is. Az előadás időtartama legfeljebb 10 perc. Jelentkezési határidő március 21. (Rényi-Vámos Ferenc dr., Budapest, Urológiai Klinika, Üllői-út 78.) Ugyanakkorra kérünk ismertetés céljából 5—10 soros kivonatot. Az egész előadás kéziratának beküldési határideje április 1.

T O V Á B B K É P Z É S

# A gastroscopia jelentősége a gyomorfekély diagnosztikájában

Írta: FRIEDRICH LÁSZLÓ dr. az orvostudományok kandidátusa

A peptikus fekélyek felismerésében a rtg. mellett legfontosabb szerepe a gastroscopos vizsgálatnak van. Rtg.-nel a fekély több okból nem mutatható ki mindig. Kicsiny lehet, oly helyen ülhet, mely a compressio számára nem hozzáférhető, alapja be lehet fedve ételmaradékkal, véralvadékkal, nyákkal és a fészekbe nem jut be a kontrasztanyag. Kimutathat azonban a rtg. olyan telődési többletet, melyet nem okoz ulcus, ez igen gyakori a gyomor-resectio utáni gyomrokban, tasakképződésre vezethető vissza.

A gastroscop sem tökéletes eszköz minden fekély kimutatására, mert vannak a gyomorban ú. n. vak helyek, melyek a fal áttekintését nem teszik lehetővé. Ilyenek az antrum kisgörbületi része, a nagygörbület egyik darabja, a hátsó fal egyik keskeny sávja, valamint a fornixban a cardiatáj hátsó fali része. Mindezen adottságokból az a következtetés vonható le, hogy a különböző vizsgáló eljárások egymást kiegészítik és a dg. érdekében egy vizsgáló eljárás sem hanyagolható el.

A fekély leggyakoribb helye a corpus angulusa, ahol 32.5%-ban fordul elő, így a gastroscop számára a leggyakrabban előforduló ulcusok hozzáférhetők. A gastroscop fölénye a rtg.-nel szemben itt az, hogy fekélyek kimutathatók lehetnek olyankor is, amikor a rtg.-nel való kimutathatóság számára a feltételek kedvezőtlenek. A röntgen viszont a fekélyeseknek egy más részében van fölényben a gastroscopiával szemben.

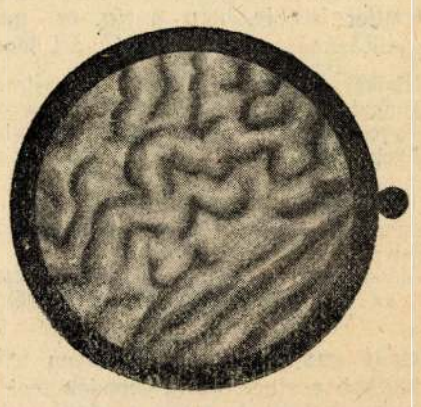
A gastroscop hiányosságára, a vak területek kiküszöbölésére már rég törekedtek.

3 mód alakult ki: az egyik az, hogy a gastroscop szerkezetét változtatták meg. Ezt a célt szolgálja a Henning féle omnianguláris eszköz, a Cameron féle omnianguláris hajlítható eszköz, mellyel magam is dolgozom. A Taylor- és az Eder—Chamberlain-féle eszközök, merev fémcsövek, melyeknek csak az alsó része hajlítható. A második módszer Berrytől származik, ki a gastroscopos vizsgálat hát- vagy jobboldali fekvésben való elvégzését javasolta. Nagy gyakorlatot és bátorságot igényel, mert a szokott baloldali fekvést hagyja el és így a meg nem szokott képek helyes értelmezése nehéz. A harmadik módszer Blanquisttól és Jennings, Moersch, Rodgerstől származik. Lényege, hogy vizsgálat közben a has több helyén nyomást gyakorolva igyekszünk látótérbe hozni a látótérből egyébként kieső részeket. Véleményünk szerint a gyomor egész üregét így sem mindigi tekinthető át teljesen.

Mielőtt azonban a rtg. és a gastroscopia egymáshoz való viszonyát tárgyalnánk, meg kell említenünk, hogy a maj eszközeinkkel magát a duodenális fekélyt nem láthatjuk, hanem csak következményes elváltozásait.

Moutier a duodenális fekélyek felében antrális gastritist észlelt és néha ugyanitt oedemát is. Duodenális ulcus mellett az esetek 12%-ában talált gyomorfekélyt is, amelyet a rtg. nem mutatott ki. A nyáktóban vért talált és a a pylorus szerinte hol szűk, nem mozog, hol deformált. Henning a fekély jellemzőjének a gastritist tartja, főleg annak hypertrophiás verrucosás alakját és csak 5%-ban talált kettős ulcust. Egészen más véleményen van Schindler. Szerinte az antrális gastritis igen ritka ulcus duodenineél: jellemző az erosiók gyakorisága és a pigment foltok a kisgörbület mentén. Duodenális fekélyre biztosan jellemző elváltozás szerinte nem ismeretes, de a hyperirritabilitás és spasticitás jellemző ezekre a gyomrokra. Ha stenosis keletkezik ulcus duodeni után, akkor hypertrophiás gastritis jön létre a gyomorban, legritkábban a cardia táján. Kettős ulcust 8%-ban talált esetei között. Fitzgibbon egy 1950-ben megjelent közleményében hangsúlyozza, hogy ha a rtg. biztos fészket mutat a bulbuson, akkor a gastroscopia felesleges, és csak akkor végzendő el, ha a diagnosis kétes. Magam e szerző megállapításait teljesen osztom. Long és Fitzgibbon 37%-ban, Schindler 41.8%-ban találtak gastritist ulcus duodenineél. Szerinte a gastritis megítélésének nehézségei okozzák ulcus duodenineél az irodalmi adatok különbözőségét, a gastritis előfordulásának gyakoriságát és milyenségét illetően. Pylorus stenosisnál inkább hyperaemiát, hypersecretiot látott, mint gastritist. Kezelés kapcsán a gastritis sokszor eltűnik, különösen superficiális alakja, de a hypertrophiás verrucosus alak megmarad.

Saját anyagomból, 4300 gastroscopos eset közül, melyet 1937. óta gyüjtöttem, 301 ulcus duodeni, 750 ulcus ventriculi és 72 kettős vagy többes ulcusnál azt láttam, hogy súlyos gastritises elváltozás ulcus duodenineél ritka, és ha van, az hypertrophiás jellegű, és az nem az antrumban, hanem a corpus kisgörbületi és hátsó falán ül. Erosiot ritkán láttam, néha barnás pigmentfoltokat. 1948-ban leírtam egy új tünetet, melyet gyrusos tünetnek neveztem el és abban áll, hogy az ú. n. II. mélységben a gyomor középső részében, a hátsó falon a redők duzzadtak, kanyargósak és az agyvelő gyrusaira emlékeztetnek. (1. sz. ábra.)



*1. ábra: A »gyrus tünet«.*

* 1952. június 22-én Szentesen az Ulcus Ankéten tartott felkért hozzászólás.

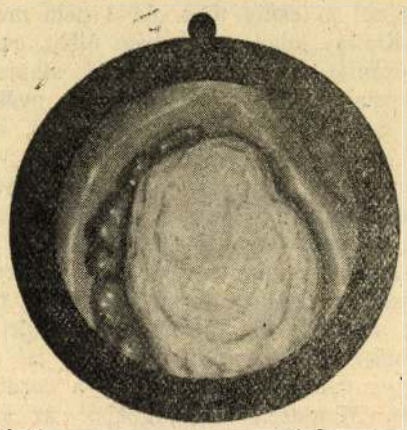
Csak az esetek 50%-ában találtam meg. Keletkezésének magyarázatára felvehető, hogy axon reflexes közvetítés útján a muscularis mucosae összehúzódása modellálja sajátságos módon a nyálkahártya-redőzetet. Gyulladásos elváltozást e helyen sem makroszkóposan, sem mikroszkóposan nem találtam. Az ulcus floriditására sem lehet belőle következtetni, mert fészek nélküli és teljesen panaszmentes esetekben is megvan. Ugy látszik, éppoly velejárója az ulcus-betegségeknek, mint a hypersecretio és a hyperaciditás, amely a gyógyult fekélyes esetekben is fellelhető, ha a kezelés előtt is megvolt. Tünetem egyetlen szépséghibája, hogy az eseteknek a felében található meg, de ha megvan, úgy 100%-ban bizonyító, mert semmiféle más hasi betegségnél nem található meg. Legújabban Masek most megjelent gastroscopos könyvében foglalkozik e jellel és megerősíti fontosságát. 1948. óta 115 ulcus duodeni közül 67-nél észleltem a gyrusos tünetet. Voltak eseteink, hol csak a tünet vezetett a helyes diagnosisra. Példának elmondok egy a közelmultban észlelt esetet:

44 éves férfibeteg. Két éve ismétlődő gyomorpanaszok. Most tűrhetetlen fájdalmak. Rtg. deformált bulbust mutat. Gastroscoposan gyrusos tünet. Műtétnél a pancreasba penetráló nagy duodenalis fekély.

A röntgen és gastroscopia diagnostikai értékének viszonya a tapasztalatok tükrében különböző szerzők szerint különböző. Igen nagy ellentmondások vannak az irodalomban. Míg régebben Gutzeit azt állította, hogy 100 gyomorfekélyből csak a röntgen 55-öt, csak a gastroscop 45-öt mutat ki, Henning ezt a számot túlzottnak minősíti. Tanner is hasonló jó statisztikát ismertet, mert 631 benignus gyomorfekélyből 159 csak gastroscoposan volt megdiagnosztizálható. Schindler szerint helytelen diagnosis mindkét módszernél előfordul. A két módszer egymást kiegészíti. Kétségtelen, hogy vannak fekélyek, melyek rtg.-nel nem láthatók, ennek több okát már felsoroltuk. Még egyet ne felejtsünk el. A fekély vegetatív vagy praeulcerosus szakában — Heténvi nomenclaturája szerint — klasszikus klinikai tünetek fennállása esetén sem lehet fekélyt találni a gyomorban, s így a duodenumban sem. Ezzel szemben Moutier hívta fel a figyelmet és írta le az ú. n. alvó vagy néma fekélyeket, melyek csak véletlenül kerülnek gastroscopos észlelés alá, semmiféle tünetet sem okozva. Kicsinyek, sokszor hegesek és reactív lobos jelenségeket nem mutatnak. Ugyancsak Moutier írta le, hogy a rtg. és gastroscopia összehasonlításánál négy lehetőség áll fenn:

1. Klinikai tünetek: +, rtg.: +, gastroscopia: +.
2. Klinikai tünetek: +, rtg.: +, gastroscopia: —. Ezeknél egyes redők, a gyomor különleges alakja, vagy a vak helyek teszik lehetetlenné a gostroscopos felismerést.
3. Klinikailag: +, rtg.: —, gastroscopia: +. Ezeknél az eseteknél a fekély lapos, vagy mint már említettem, fedve van valamivel.
4. Klinikailag: —, rtg.: —, gastroscopia: +. Ide tartoznak az alvó, néma fekélyek, melyekről az imént szóltunk.

A fekély gastroscoposan könnyen felismerhető, mert a legtöbb esetben fibrin lepedék fedi. Ez élénk fehéres-szürke, fehér, de leggyakrabban sárga, vagy zöldes, ami könnyen megkülönböztethető a gyomornyálkahártya normális narancsvörös színétől. Ritkább jelenség az, hogy a fekélyt vörös, vagy barnás véralvadék fedi, de még ritkább, hogy a fekély csupaszon fekszik, lepedék nélkül. Ezt a lepedéket sem a resectiós praeparatumban, sem a boncasztalon már nem látjuk. Nagy penetráló fekélyeknél a fekély fenekén a pancreas sárgás, göbös, szemcsés felszínét látjuk. (L. 2. ábrát.) Ha röntgenvizsgálat 1—2 nap

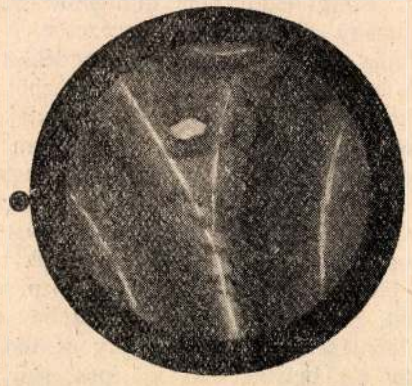


*2. ábra: Óriási, a pancreasba penetráló ulcus. Jól látszanak a pancreas acinusai. Környékén ödemás lobos jelenségek. A műtét igazolta, hogy a pancreas volt a fekély alapja.*

előtt történt, előfordul, hogy barium tapad a fekélyben, amit gastroscoposan is jól látni, mert élénk fehér színe van. Ételmaradék is megtapadhat a fekélyben, főleg stenosis eseteiben, ennek is jellemző megjelenési alakja van gastroscoposan és mással össze nem téveszthető.

A fekély sokszor kerek, lehet elliptikus, hosszúkás alakú is, mely a gyomor tengelyére vagy párhuzamos lefutású, vagy merőlegesen fekszik. A fekély széle éles, de nem mindig egyenes vonalú, néha kihúzottságokat mutat. Alapja benignus fekélynél sima; kiemelkedő göbök, csúcsok malignus ulcus mellett szólnak. A fekély nagysága gastroscoposan változó, nemcsak azért, mert különböző nagyságú fekélyek vannak, hanem attól függően, hogy a gastroscop objektívje milyen messze van a gyomor falától, illetve a fekélytől. Természetes nagyságban látjuk az angulus táji fekélyeket, az angulus alatti antrális fekélyek kicsinyítve látszanak, a fornix és cardia táji fekélyek pedig nagyítva. A fekély mélységének megítélése nem mindig könnyű, részben, mert fedve lehet fibrinnel, vérrel, ételmaradékkal, báriummal, de attól is függ, hogy milyen látószöggel nézzük. A fekély gastroscoppal többnyire kisebbnek látszik, mint a röntgennel. Természetes nagyságban látjuk az angulustáji fekélyeket. Ennek oka nem egységes. Részben a nyh. környező megvastagodása a spasmusok az, ami a rtg.-képet determinálja, a gastroscoposan megítélhető nagyság pedig attól is függ, hogy az objektív milyen közel kerül a fekélyhez. Gastroscoposan a kép inkább megfelel a resectiós vagy sectiós képnek. Persze ez utóbbi más lesz, mert hiányzik a nyálkahártya élő játéka, ami a színt, turgort teljesen megváltoztatja, ezért a gastroscopos kép felel meg az élő valóságnak.

A gastroscop a penetrátiót illetően nem ad oly biztos felvilágítást, mint a röntgen. A fekély széli részei néha normális nyálkahártyát mutatnak, máskor kis, vékony hyperaemiás öv veszi körül, ismét máskor nagy oedémás, bullosus göbök. Ha ezek nagyok, úgy a cc-től való elkülönítés igen nehéz. Gastroscoposan mások a hátsó fali fekélyek. Ezek Gutzeit szerint széles, vaskos, duzzadt nyálkahártya-redőn ülnek és sokszor ez a redő hívja fel rájuk a figyelmet. (3. sz. ábra.)



*3. ábra: Hátsó fali ulcus, amely nagy nyálkahártya-hídon ül.*

A redő sokszor a nagygörbületen ül és Schindler homokóra-redőnek nevezte el, mert később ebből lesz a homokóra-gyomor. Ha a fekély közvetlenül az angulus felett van, úgy az angulus fel lehet húzva és gótikus ívre emlékeztet. Erre Henning hívta fel a figyelmet és ez biztos benignus ulcus-tünet. Meg kell még emlékeznünk az ú. n. ulcus-vándorlás kérdéséről és arról, hogy milyen a gyomor nyálkahártyája a fekélytől távoli helyeken. Röntgennel nem mindig oda lokalizáljuk a fekélyt, mint gastroscoposan, mert az angulus és incisura anguli nem azonosak. Az angulustáji ulcusok gastroscoposan az elülső falon, vagy kisgörbületen ülnek, míg az angulus feletti fekélyek egy része a hátsó falon fekszik. A röntgenen látott fekélyek rendesen magasabban ülnek, mint azt gastroscoposan látjuk. De ha gastroscoposan megnézzük ugyanazt a fekélyt, úgy már néhány nap mulva azt fogjuk látni, hogy az máshová került. Ezt a jelenséget nevezzük a fekély vándorlásának. Magyarázata az, hogy a muscularis mucosae contractiója folytán a redőzet másként helyezkedik el, s így más-más helyen észleljük a fekélyt. Azonkívül az angulus, ill. áthajlási redő sem fix valami.

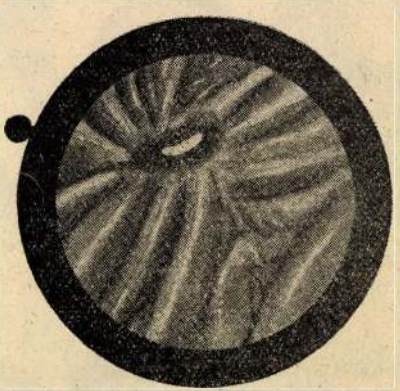
Gyomorfekélynél nem olyan gyakori a gastritis, mint ezt régen hitték. Konjetzny volt az első, aki a fekély gastritises eredete mellett szállott síkra. Ez ma már túlhaladott álláspont. Schindler és Baxmeier 91 gyomorfekély közül 43-nál, tehát 47%-ban semmiféle gyulladásos elváltozást nem látott a gyomron. A gyulladás vagy a fekély környékére lokalizálódik, vagy attól távol lévő helyen található.

Superficialis gastritis és hypertrophiás gastritisek találhatók a corpusban és a fornixban. Néha egyes kis helyre lokalizálódó atrophiás gastritist is találni, de ez lényegesen kisebb a cc-s gyomrokban talált elváltozásoknál. Teljes atrophia igen ritka. Azt tapasztaltam, hogy a fekély gyógyulása kapcsán lép fel a gyomor felső részeiben (II—III. mélységben a gastroscopos nomenclatura alapján). A panaszok egyáltalán nem tartanak lépést a gastritis súlyosságával. E nélkül is lehetnek panaszok és fordítva.

Ezen kérdés felvetésével eljutunk egy fontos problémához, *a fekély gyógyulásának gastroscopos megítéléséhez.* A diagnosztikán túlmenően, nézetem szerint, a gastroscopia a gyógyulás megítélésében sokkal fontosabb, mint a röntgenvizsgálat. Ezt hangsúlyozza Szmirnov szovjet szerző is, ki kitűnő könyvet írt a gastroscopiáról. A röntgen, ha a fekély kicsi, lapos, elváltozást már nem mutat, arról nem is beszélve, hogy be lehet fedve ételmaradékkal, fibrinnel, coagulummal. Palmer, Schindler, Templeton mutattak rá arra, hogy a rtg. és gastroscopia más és mást mutatnak. Gyógyulás kapcsán először a fekélyt környező vörös vagy gyulladásos udvar tűnik el, majd a fekély kisebbedik, de végig rajta van a fibrines lepedék. (4., 5. 6. sz. ábra). Ritkán



*4. ábra: Nagy, vízszintes elhelyezkedésű ulcus a kis görbületen. Környéke ödémás, duzzadt, helyenként vérzések.*



*5. ábra: Ugyanaz az eset két hónap mulva ulcus-kúra után. Lényegesen megkisebbedett. Környéke csak hyperaemiás. A sugaras hegek mutatják a nagyfokú gyógyulási hajlamot.*

a gyógyulás, illetve zsugorodás jeléként konvergáló redőket látunk. Míg régebben azt hittük, hogy ez csak biztosan jóindulatú fekélynél fordul elő, ma már tudjuk, hogy malignus ulcusnál, sőt cc-nél is előfordul. Inkább a gyomor mucosa alatti részei vesznek részt a képzésükben. A végső gyógyulás

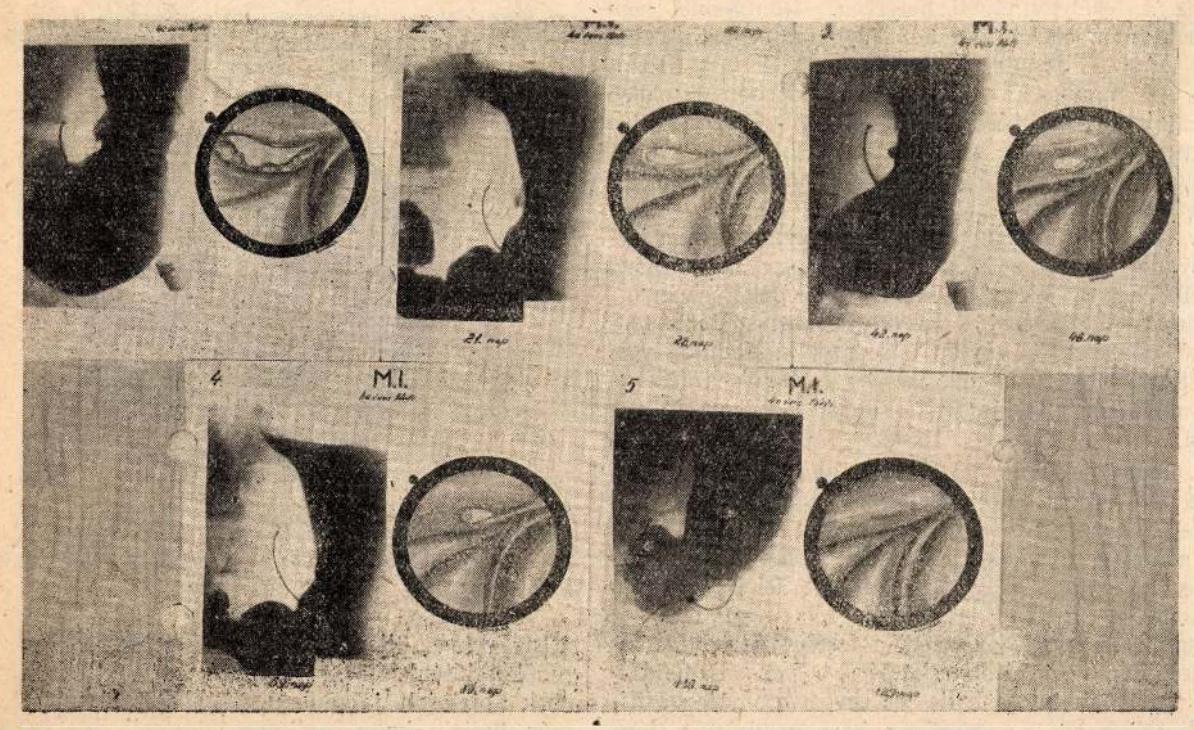
aztán úgy történik, hogy a fekély kisebbedik és a fibrin egy pötty, vagy egy vékony fehér csík alakjában látszik csak. A végén semmit sem látni, vagy ritkán sugaras hegeket. Gutzeit hívta fel a figyelmet arra, hogy ha felül a nyálkahártya összeér, begyógyul, sokszor a submucosa nem követi azt. Ebből következik, hogy a látszatgyógyulás még kezelést, diaetát igényel. A röntgenen látott fekély eltűnése még nem jelent biztos gyógyulást. A gastroscop még 2—3 hétig, néha tovább is mutathat elváltozást. Általában a chr. fekély gyógyulása hosszú időt, néha hónapokat vesz igénybe. Hirschberg, szovjet szerző, ezen tapasztalatok alapján ajánlotta, hogy a fészek eltűnése után a beteg még annyi ideig feküdjön, mint amennyi ideig tartott a fekélyfészek eltűnése. A fekélyek néha teljesen reactiómentesen sokáig láthatók gastroscoposan, anélkül, hogy panaszt okoznának. Ebbe a csoportba tartoznak a Moutier által leirt és említett alvó vagy néma fekélyek. Gastroscoppal látható, panaszokat nem okozó fekély inaktív lehet, vagy annak látszhatik, de nem gyógyul. Felfogásom e kérdésben az, hogy a teljes gyógyulásig kezelendő, belgyógyászatilag, de nem mondhatjuk azt, hogy az ilyen inaktív fekéllyel bíró ember teljesen munkaképes, normális életet élhet, mint egy egészséges ember.

Egyik legfontosabb kérdés, hogy megkülönböztethető-e gastroscoposan a benignus ulcus a malignustól. Nagygörbületi ulcus nem mindig, de sokszor malignus. Régen 30—50%-ra becsülték a fekély cc.-s elfajulását, mai tudásunk alapján csak 4—6% között mozog. A francia iskola, Guttmann, Hillemann és mások is helyesen mutattak rá arra, hogy az ulcus nagysága nem döntő és helytelen az a megállapítás, hogy a nagy ulcusok gyanúsak rákra. Azt is hangsúlyozzák a franciák, hogy inkább az antrumban lévő ulcusok degenerálódnak malignusan, a vertikálisan fekvők, tehát a kisgörbületiek kevésbbé. Ez azért is fontos, mert gastroscoposan az antrális és pylorus ulcusok nem tekinthetők mindig át, míg a kisgörbületiek igen.

Schindler azt állítja, hogy a gastroscopia többet mutat a rtg.-nél, a makroszkópos praeparatumnál és csak a mikroszkópia mutat többet. Az ulcus széle a döntő; ez benignusnál nem mindenütt éles, malignusnál átmegy az infiltrált környezetbe. A malignus fekély alapja piszkos, necrotikus lepedékkel fedett és göbös. A malignus fekély a széli részből vérzik és nem a középről, a széli részei felhánytak, göbösek, infiltráltak, oedemásak. Ha a fekély nem tekinthető át gastroscoposan, úgy a diagnosis nagyon nehéz. Míg Schindler 90%-os biztonságról beszél, addig Palmer és mások is azt mondják helyesen, hogy a gastroscopia sem csalhatatlan teljesen. Sajnos a gastroscopos biopsia, mely cc. eseteiben nagy haladást jelent, Benedikt szerint nem vezethet célra azon kérdés eldöntésében, hogy a fekély cc.-sen elfajult-e, mert lehet oly helyen, ahol kicsípés nem történt és lehet, hogy a cc.-en elfajult rész mélyebben van és szövettanilag is csak gondos és sorozatos metszet áttekintése vezethet döntésre. Schindler egy legújabb közleményében a következő differentiáldiagnosztikai szempontokat állítja fel.

Benignus fekély jelei:

1. Éles szélek, mintha ki lenne lyukasztva.
2. A környező nyálkahártya nem infiltrált.
3. A Henning féle gótikus ív és az említett ú. n. homokóra-redő is biztos benignitás jele.




*6. ábra: Sorozat ugyanarról a betegről, amely mutatja a gyógyulást párhuzamosan a röntgenen és gastroskóposan. A teljes gyógyulás csak a 129-ik napon következett be. A 69-ik napon a röntgen alig mutatott valamit, míg gastroskóppal a 80-ik napon is látszott a felületes fekély.*

Malignus-fekély jelei:

1. Egyik oldalon nincs mindenütt éles széle és így megy át a környező infiltrátióba.

2. Gyakran vérzik.

3. A nagy görbületi fekély gyakran malignus.

4. A fekély sáncának sötétvörös színe, ellentétben a nyálkahártya halvány színével, malignitás jele.

5. A pylorus közelében ülő fekélyek gyakran malignusak.

6. A fekélyek közelében lévő apró fekélyek inkább malignitás mellett szólnak.

Természetes, hogy perforatió, vagy gyanúja contraindikátiót jelent a gastroscopiánál. A vérzésnél is ez a helyzet, de ma már nem várunk hetekig, mert akkor sokszor nem látunk fekélyt. Eschbach ugyanezt mondja a röntgenvizsgálatról, amikor is a 10—14. nap jelenti az optimumot. Míg Browne és MacHardy a vérzés alatt javasolnak már gastroscopiát, addig Schindler ezt helyesen túlzott álláspontnak tartja, kivéve, ha műtétre kerül a beteg, amelyet vérzés esetén helyes, ha megelőz a gastroscopia. Jones 3—10 nappal a vérzés után vizsgált 116 eset közül 86 esetben talált elváltozást és ezek közül 65-nek volt gyomorfekélye. A gastroscopia többet mutatott, mint egyéb diagnostikai eljárások. Sokszor a gastroscoppal derül ki, hogy a vérzés oka haemorrhagiás erosio egy meglévő, de szunnyadó latens duodenalis fekély mellett. Hogy pylorus-obstructió és perigastralis adhaesiok oka fekély is lehet és ezért kell elvégezni a gastroscopiát, az természetes. A röntgenen oly gyakran látott homokóra-gyomor, melynek az oka spasmus, gastroscoposan ritka. Magam is láttam nemrég egy esetet, hol a röntgen csak egy nagygörbületi behúzódást mutatott, gastroscopiánál a kisgörbületen az elülső falon két fekély volt látható.

*Összefoglalás:* A gyomorfekélyek felismerésének egyik módja a gastroscopos vizsgálat. Miután a gastroscoppal belátható gyomorterületekben is van ú. n. vak terület, ez sem 100%-os biztonságot nyujtó eljárás. Többi vizsgáló eljárásunkkal együtt szabad csak értékelni. A duodenális ulcust csak indirect gastroscopos jelekből állapíthatjuk meg, ezek közé tartozik az általam leírt ú. n. »gyrusos tünet«, amely az esetek felében positiv. A gastroscopia a fekély gyógyulás szempontjából többet mond, mint a röntgenvizsgálat. A ráktól való elkülönítés, a cc.-sen elfajult fekély sokszor felismerhető gastroscoposan, de nem mindig. Itt is a klinikai vizsgálat és egyéb laboratóriumi leletek lesznek a döntőek, a gastroscopos lelettel együtt.

IRODALOM: 1. *Bochus:* Gastroenterology. 1947. I. Saunders Co. Philadelphia—London. — 2. *Eschbach:* Die Röngenbeurteilung der Ulcuskrankheit. 1949. — 3. *Funt:* Klinicseszkaja Med. 1950. 3. — 4. *Friedrich L.:* Magyar Belorvosok XI. nagygyülése 1942., Gyógyászat 1934. 2. 3., Magyar Orvos 1938. 8., Orvostud. Közl. 1940. 8., Gastroenterológia 1947. 3. 4. és 5., Orvosok Lapja 1948. 9., Szemináriumi előadás a Belgy. Szakcsoportban 1947. IV. 23. — 5. *Gutzeit és Teitge:* Gastroscopie 1937. Urban und Scharzenberg. Berlin und Wien. — 6. *Henning:* Lehrbuch der Verdauungskrankheiten. 1949. G. Thieme Stuttgart. — 7. *Ivy, Grossmann, Bachrach:* Peptic Ulcer 1950. The Blakiston Comp. Philadelphia. Toronto. — 8. *Masek:* Gastroscopia: Praha. 1951. 51. Zdravotnicke Naklydatelstvi. — 9. *Mou'ier:* Traité de Gastroscopie. 1935. Masson et Cie. Paris. — 10. *Sandweis:* Peptic Ulcer 1951. Saunders Co. Philadelphia. London. — 11. Schindler: Gastroscopy 1950. The University of Chicago Press. Chicago. — 12. *Szmirnov:* Gastrospija Medgiz. Moszkva 1948.

# ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM

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

## A dihydrostreptomycin és streptomycin neurotoxicitásának viszonyáról

Írta: BEKÉNY GYÖRGY dr.

Fokozott hatású és egyidejűleg csökkent toxicitású új antibiotikumok nyerésére való törekvés vezetett a dihydrostreptomycin (a továbbiakban dhstr) előállításához. A dhstr-t *Peck, Hoffhine* és *Folkers* 1946-ban, majd *Bartz* és munkatársai 1947-ben állították elő a streptomycin (str) katalytikus hydrogenisatiójával. A dhstr klinikai kipróbálása során bizonyos előnyöket mutatott a str-nel szemben. Az erre vonatkozó közlemények részletezését mellőzve csak összefoglalom az eredményeket: A str-nel szemben túlérzékenységet, allergiás tüneteket mutató esetekben dhstr-nel folytatható volt a kezelés e mellékhatások jelentkezése nélkül. Ugyanezt tapasztalták a str-nel szemben szenzibilizált ápolószemélyzetet illetően is. A dhstr általában kevésbbé okozott allergiás mellékhatásokat és az eosinophilia is ritkább és kisebb fokú volt. A tbc-bacilusok resistenssé válása viszont a dhstr-nel szemben is kialakult.

A kezdeti, 1948-beli közlések szerint az idegrendszerre gyakorolt toxikus mellékhatások is enyhébbek, mint a str után. Azonban már 1949 és 1950-ben megjelentek olyan közlemények, melyek felhívták a figyelmet, hogy bár a nagyobb adag dhstr tartós adása a vestibularist valóban kevésbbé károsítja, mint a str — ugyanakkor azonban a cochlearis jóval súlyosabban szenved (*Tucker, Carr* és munkatársai, *Romansky* és munkatársai).

A másik hátrányát a dhstr-nek az erős helyi izgató hatása jelentette. Intrathecalis beadására meningealis izgalmi tüneteket, radiculáris és gerincvelői laesiókat (bénulások, érzészavarok, széklet- és vizeletincontinentia, liquorblokád kialakulása) figyeltek meg. A str hasonló hatásához* viszonyítva a dhstr-é lényegesen erősebb volt. Ennek alapján a dhstr-nel

* Lásd összefoglalóan a str által okozott neurologiai károsításokról szóló referátumban (1).

foglalkozó szerzők csaknem egybehangzóan ellenzik a szernek a liquorürbe történő adagolását (*Guillon* (7), *Van Goidsenhoven* és *Stevens* (15) stb.) *Wechselberg* és *Weidenbusch* (16) is gyakrabban láttak heveny meningeális izgalmi jelenségeket dhstr i. th. adása után, mint str adására. *Riggins* és *Hinshaw* (13) szerint sem lehet a dhstr-t a liquorürbe adni. Azt ajánlják, hogy még ha i. m. dhstr-t adunk is, akkor is az i. th. bevitelhez csak str-t használjunk.

Összefoglalóan tehát azt mondhatjuk, hogy a dhstr-t liquorürbe általában nem adják.

A str-nek és a dhstr-nek a VIII. agyidegre gyakorolt toxicitását összehasonlítóan és exakt metodikával vizsgáló jelentősebb munkákat ismertetem most.

*Van Goidsenhoven és Stevens* (15) (1950) nagy beteganyagon rendszeres audiometriás vizsgálatok segítségével összehasonlítóan vizsgálták a str. és a dhstr-sulfat által okozott hallászavart. 40 miliáris, illetve meningitis tbc-s beteg i. m. (naponta 1.50—1.80 g) és i. th. (napi 50—100 mg) 6 hónapos dhstr kezelése kapcsán 33 esetben lépett fel hallászavar. Az audiometriás hallászcsökkenés 20 esetben 50 decibelnél kisebb, 13 esetben pedig 50—90 decibel között volt. 114 beteg hasonló str kezelése viszont csak 12 esetben okozott audiometriával kimutatható hallásromlást! A hallászavar dhstr-re a kezelés 3. hónapjában kezdődött. A prémonitoros tünetként jelentkező fülzúgás nem volt elég korai ahhoz, hogy a kezelés félbeszakításával a hallásromlás elkerülhető legyen. A fülzúgás és hallásromlás progressziója a kezelés befejezése után még 6—12 hónapig folytatódott. Még közepes adagban (1.20—1.50 g i. m.) is súlyosan laedálta a dhstr a hallást, ha egyidejűleg a liquorürbe is adtak 50—100 mg-ot. Az i. th. bevitel, főleg a cisternális alkalmazás erősen fokozta a cochleárisra vonatkozó toxikus hatást. A meningeális izgalmi jelenségek is súlyosabbak voltak, mint ahogy azt a str-nel kezelt esetekben látták.

*Van Goidsenhoven* és *Stevens* véleményüket abban foglalják össze, hogy a dhstr rövid időre, közepes adagban i. m. adható, mivel a vestibulárist kevésbbé károsítja, mint a str és általános toxicitása is kisebb. Tartósan még egyedülli i. m. adagolással se adjuk. Liquorürbe való adása elvetendő.

*Glorig* (6) 1951-ben két és fél év eredményeiről számol be a dhstr-nek a hallóidegekre gyakorolt toxicitását illetően. Heveny és chronikus tbc-s betegeket (nem meningitiseseket) kezeltek napi 1.0—3.0 g dhstr-hydrochloriddal 1—6 hónapon keresztül. A kezelés előtt és a kezelés közben 2—4 hetenként végzett audiometriás vizsgálatot és kalorizálás útján vestibuláris vizsgálatot. Az első 61 tagú csoportból 14, azaz 22.9% mutatott jelentős hallászavart, ami 12 esetben a kezelés abbahagyását követő 5 hónapon belül alakult ki. Későbbi sorozatban 150 beteget vizsgált, kiket különböző dhstr-féleségekkel (hydrochlorid és sulfat, — kristályos és amorph dhstr) kezeltek. Ezeknél a vestibulárist nem vizsgálta, mivel az első csoportban azt találta, hogy a vestibuláris laesio nem súlyos, hanem még valamivel enyhébb, mint str után. Audiometriával a 150 betegből 47, tehát 31% mutatott 30 decibelnél súlyosabb halláskiesést az 500 és 8000-es rezgésszám között. A hallászavar rendesen 3 hónapi kezelés után mutatkozott és a kezelés befejezése után még súlyosbodott. A hallászavar fellépte után a súlyos hallászavar felé való progresszió gyors volt, még akkor is, ha a kezelést abbahagyták. A hallászavar mindig idegeredetű volt és javulást sohasem mutatott.

*Glorig* konkluziója szerint 2.0—3.0 g-os dhstr adag 3 hónapon túl adva toxikus hatású a cochleárisra, ezért hosszabb kezelésre a str javalt.

*Biagi* (4) 1951-ben meningitis tbc (m. tbc) és miliáris tbc-ben szenvedő betegek str és dhstr kezeléséről számol be. Napi 2.0 g-ot kaptak i. m., továbbá a m. tbc-sek ezen kívül 50 mg-ot a liquorürbe. Négyhónapos kúra után 2—4 hét pihenőt tartva újabb 3 hónapon át folytatta a fenti adagolást. A str kezelésre gyógyult, illetve javult 14 basilárisos beteg 4 m-ről a súgott beszédet hallotta. Dhstr-re javult 8 beteg közül a kezelés alatt vagy után két esetben teljes, kettőben pedig részleges süketség lépett fel, perceptiós jelleggel. Maguk a gyógyeredmények is kedvezőtlenebbek voltak dhstr-re. 13 basilarisos közül dhstr-t alkalmazva exitált 5, míg 17 beteg str kezelés kapcsán elhalt 3 beteg. Miliaris tbc miatt kezelt betegek száma jelentéktelen (összesen 4).

*Biagi* végkövetkeztetése szerint nincs ok a str-nek dhstr-nel való helyettesítésére.

*Minkenhof* (9) str és dhstr azonos i. m. és i. th. adagjával kezelve m. tbc.-s betegeket a felnőttek között a süketek száma jelentősen nagyobb volt a dhstr-nel kezelt csoportban, mint a str-nel kezeltek között. A dhstr szerinte tartós kezelésre ellenjavalt.

*Beyer és mtársai* (3) 57 m. tbc.-s gyermeket kezelve str-nel a túlélők között két esetben alakult ki süketség. 30 basilárisost dhstr-nel kezelve a 15 életben maradt közül 7-nél észleltek süketséget és 5 esetben hallászcsökkenést. Véleményük szerint a hallászavart részben a dhstr okozza és megjelenését az i. th. adagolás elősegíti.

*Naismith* (11) eredményei is a hallászavarnak dhstr utáni jóval nagyobb gyakoriságát mutatták (dhstr-re a túlélők 60%-ában, str után 7.5%-ban).

Hasonló tapasztalatok alapján már 1950-től kezdve egyre több szerző tért vissza a dhstr kipróbálása után a str alkalmazásának az ajánlásához. *Shane* és *Laurie* (14) cochleáris laesiókat észlelve hangsúlyozzák, hogy a dhstr nem olyan ártalmatlan, mint eleinte gondolták. *O'Connor* és munkatársai (12) szerint a dhstr-nek a hallásra irányuló toxicitása miatt előnyben részesítendő a str. *Wechselberg* és *Weidenbusch* (16) idézik *Lichtenstein* és *Majer* véleményét, mely szerint a dhstr fokozott veszélyt jelent a hallóidegekre vonatkozóan. Ők maguk is hasonló, de még biztosan nem igazolt észleléseket tettek.

A dhstr toxicitásáról megjelent magyar közlemény a fenti adatokkal ellenkező tapasztalatokról számol be.

*Miskovits* (10) dhstr alkalmazásakor azt találta, hogy m. tbc.-s felnőtteken még 250 mg intralumbális beadása sem okozott súlyosabb általános vagy helyi hatást. Suboccipitális alkalmazás mindig hányingert, néha hányást okozott — utána láz lépett fel. Ezek alapján 10 felnőttkori m. tbc.-s beteget kezeltek tartósan dhstr-nel. Átlag napi 1.0—1.5 g-ot adtak i. m., ezenkívül 100—250 mg-ot i. th. — javulás esetén csökkentve az adagot. A kezelés időtartama átlag 6—9 hónap volt. Az eredmény a szerző szerint nem volt rosszabb, mint a str készítményekkel elérhető eredmény. Tartós neurotoxikus ártalom (VIII. laesio) csak egy esetben lépett fel. Két ízben neuritis optici fejlődött ki, aminek oka azonban nem gyógyszer-ártalom, hanem az alapbetegség volt.

Míg a cikk konkluziója szerint tartós neurotoxikus károsítás csak egy ízben jelentkezett, addig a táblázat 10 betegéből 4-nél van feltüntetve VIII. laesio, illetve a 6 életben maradtból 3-nál, vagyis ezek 50 százalékában. Természetesen a 10 eset olyan csekély beteganyag, hogy a károsítások gyakoriságára vonatkozóan már emiatt sem vonhatók le következtetések. Még kevésbbé látszik ez jogosultnak akkor, ha figyelembe vesszük, hogy a cikkben nincs utalás arra, hogy a betegeknél részletes fülészeti, tehát vestibuláris és cochleáris (audiometriás) vizsgálat történt volna a dhstr kezelés megkezdése előtt, közben és után. Mindezen adatok hiányában a cikk nem alkalmasarra, hogy a fent idézett nagy beteganyagon végzett sorozatos audiometriás vizsgálatokkal nyert következtetéseket megcáfolja.

Miskovits szerint a dhstr i. th. adagolva nem okozott a str-nél súlyosabb reakciókat. Ugy gondolom, hogy e

konklúzióval ellentétben áll a cikk azon adata, hogy a spinális blokádot nem mutató eseteikben is időnként néhány napon át erythrochromiás, majd xanthochromiás volt a liquor. Nincs okunk tehát arra, hogy az irodalomban egységesen elfogadott álláspontot a dhstr súlyos meninx-izgató hatásáról revideáljuk.

Dhstr-t is megemlítő, 1951-ben kiadott több tankönyvünk és 1952-ben megjelent cikkek is mint a VIII. agyidegre a str-nél kevésbbé káros készítményt említik a dhstr-t. Éppen ezért gondoltam hasznosnak a dhstr toxicitására vonatkozó vélemények összefoglalását.

*

A str és dhstr neurotoxicitását összehasonlítva elméleti jelentőséggel bír a következő tény: a str elsősorban a vestibulárist, a dhstr viszont a cochleárist károsítja. Tehát a str molekulájának csekély megváltoztatása, nevezetesen az aldehyd-csoport alkohollá hydrálása elégséges ahhoz, hogy a szer támadáspontjának súlypontja a n. VIII. vestibuláris részéről a cochleárisra tevődjék át. (A str károsítás perifériás vagy centrális lokalizációjára vonatkozó adatokat lásd (1) alatt. Dhstr-re vonatkozó hasonló munkákról egyelőre nincs tudomásom.) Az idegrendszerre toxikus hatású anyagnak a kémiai szerkezet kisfokú megváltoztatásával előidézhető hasonló jellegű szelektivitása eddig nem volt ismeretes.

*

A str-hez hasonlóan a dhstr-re vonatkozóan sem ismeretes az a maximális vérszint, amely mellett még biztosan nem jön létre toxikus károsítás. Erre vonatkozó adatot *Carr és munkatársai* (5) közölnek. Szerintük az 50 gamma/ccm-es koncentráció biztos terápiás hatású, e szint túllépése viszont veszélyes, mert valószínűnek látszik, hogy 60 gamma/ccm-es koncentráció felett néhány hét után n. VIII. károsítás keletkezik. Ily magas vérszintet eseteikben túladagolás és vesemüködés-zavar esetén láttak.

A dhstr-nel kapcsolatos ártalmak megelőzésében, kezelésében és a károsítás pathomechanizmusában a str-nel megegyező helyzet áll fenn. Ezt illetően utalok a str toxicitásával foglalkozó referátumaimra (1, 2).

*Összefoglalás:*

1. A dihydrostreptomycin (dhstr) ritkábban és enyhébb fokban okoz allergiás károsításokat, mint a streptomycin (str). Ennek révén a str-nel szemben túlérzékenységet, hyperergiás tüneteket mutató esetekben is folytatható dhstr-nel a kezelés e mellékhatások jelentkezése nélkül.

2. A dhstr helyi izgató hatása intenzív, a str-énél jóval erősebb. Ezért a liquorürbe való adását elvetik.

3. A vestibuláris rendszert a dhstr kevésbbé károsítja, mint a str. Másrészt viszont a str-nél jóval súlyosabban károsítja a cochleárist. A hallásromlás a dhstr kezelés befejezése utáni fél évben is még jelentkezhetik vagy súlyosbbodhatik — néha a teljes süketségig. Ez a mellékhatás jóval súlyosabb jelentőségű, mint a jól kompenzálódó vestibuláris kiesés.

4. Ennek alapján a dhstr alkalmazása a következőképpen ajánlható: a dhstr olyan esetekben adható, ahol kis és közepes adagokkal való nem hosszú ideig tartó kezelésre van szükség. Ilyenkor előnye a str-nel szemben, hogy a vestibulárisra kevésbbé toxikus és hogy allergiás mellékhatásai enyhébbek. A dhstr tartósabb adagolását, vagy 1.0 g-nál nagyobb napi mennyiségek adását a cochleáris ártalom miatt ellenzik. Intrathekális bevitel szükségessége esetén a str mindig előnyben részesítendő a dhstr-nel szemben.

IRODALOM: 1. *Bekény Gy.:* O. H. 1952:1077. — 2. *Bekény Gy.:* O. H. 1952. 1231. — 3. *Beyer P., Burghard G.* és *Mantz J.:* Strassbourg. méd. 1951. 2/3:152. Ref. Exc. Med. Neurol. a. Psychiat. 1952. 466. — 4. *Biagi R. W.:* BMJ. 1951. II. 651. — 5. *Carr D. T., Brown H. A., Hodgson C. H.* és *Heilman P. R.:* JAMA. 1950. 143/14: 1223. — 6. *Glorig A.:* Ann. Otology, Rhinology and Laryngology. 1951. 90/2:327. — 7. *Guillon H.:* Sem. Hop. Paris. 1950. I. 26:857. — 8. *Kahl M.:* Dtsche med. Wschrift. 1951. 76:944. — 9. *Minkenhof J.:* Ned. Tijdschr. Geneesk. 1950. 3/29: 2129. Ref. Exc. Med. Neurol. a. Psychiat. 1951. 1053. — 10. *Miskovits G.:* Tuberkulózis kérdései. 1951. 4/2:10. — 11. *Naismith:* BMJ. 1952. I. 796. — 12. *O'Connor J. B., Christie F. J.* és *Howlett K. S.:* Amer. Rev. Tuberc. 1951. 312. — 13. *Riggins* és *Hinshaw:* Nat. Tub. Assoc. 1949. cit. *Fellinger K.:* Klinische Fortschritte. Innere Medizin. 1950. 74. — 14. *Shane S. J.* és *Laurie J. H.:* Canad. Med. Ass. Journ. 1950. 63/3:277. — 15. *Van Goidsenhoven F.* és *Stevens R.:* Schweiz. med. Wschrift. 1950. II. 1021. — 16. *Wechselberg K.* és *Weidenbusch E.:* Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. 1951. 713—807.

# ÚJ GYÓGYSZEREK, ÚJ GYÓGYMÓDOK

*A Fővárosi Uzsoki-utcai Kórház (igazgató-főorvos: Halász István dr.)*
*I. sz. Belosztályának (oszt. vez. főorvos: Szalontay Károly dr.) közleménye*

## MEDIVALER, a vegetatív idegrendszer új magyar gyógyszere

Írta: SZALONTAY KÁROLY dr.

Amióta Bergmann 40 évvel ezelőtt az orvosi köztudatba dobta a vegetatív stigmatisatió fogalmát, mely teljesen azonos Danielopolu amphotoniájával és közel áll J. Bauer thyreoid constitutiójához (1), azóta nemcsak a kritikák hosszú sora érte, főleg szovjet szerzők részéről e helytelenül herediter alkatnak megjelölt neuroconstitutionalis elméletet, de sokan foglalkoztak is ezzel a hypothalamus eredetű működési zavarral. Stöhr szövettani vizsgálatai óta helyesebb, ha ilyenkor Wichmann (2) után vegetatív dystoniáról beszélünk. A zavar legpregnánsabban a vegetatív egyensúlyt fenntartó gátlások dysfunctiójában jut kifejezésre. Ebben a működésben természetesen szerepe van a hormon rendszernek, a szervezetben képződő egyéb reguláló anyagoknak is. Az a tény, hogy a dissimilatiós — assimilatiós munkát végző autonóm idegrendszer neuronjainak nemcsak fölé rendelt centrumai vannak a gerincvelőben és a köztiagyban, hanem irányításukban humorális befolyások is szerepelnek, továbbá, hogy biológiailag összefügg a psychés

sphaerával (Pavlov feltételes reflexe) és szűkebb értelemben összetartozik a III. agygyomros sejtcsoportjaival, mutatják fontosságát, de megmagyarázzák szerepüket a különböző functionális és organikus betegségekben. Érthető tehát, hogy miért törekedett eddig is a szerzők hosszú sora e tünetcsoport befolyásolására.

Ama klasszikus megállapítások után, melyeket Eppinger és Hess (3) végeztek, nagy haladást jelentenek Rothlin (4) pharmakológiai vizsgálatai, amelyek szerint a vagusra és sympathicusra ható izgató ill. bénító gyógyszerek tulajdonképpen nem igazi antagonisták, hanem a különböző támadási pontjaik folytán csupán pseudoantagonistáknak tekinthetők. A Bellafolin és Ergotamin egyidejű alkalmazásával mind a kétszer kifejti specifikus hatását, melyet Bickel (5) kiegészítő klinikai megfigyelései alapján a phenylaethylbarbitursav még inkább elmélyít.

Azok a készítmények, melyek ilyen célból forgalomba kerültek, a perifériásan támadó atropin és secale alkaloidák mellett a centrálisan ható barbiturátokat tartalmazzák. A vegetatív zavarok pedig, kivéve a körülírt területen jelentkező jól definiált eseteket, általában centrális eredetűek. Ezért a vegetatív idegrendszer megbetegedéseinek gyógyításában új utat jelent a kifejezetten hypothalamikusan ható valeriana bevezetése, ill. egybekapcsolása egyéb gyógyszerekkel (Zárday).

A valerianát az elmúlt évtizedekben mindinkább ritkábban alkalmazták, gyógyító értékét ok nélkül lebecsülték, miközben megfelejtkeztek a valeriana sajátságos nyugtató tuladonságáról. Ez a gyógyszer az utóbbi időben ismét az érdeklődés középpontjába került, különösen azóta, mióta a vegetatív idegrendszer amphoton jelentőségét a különböző betegségek genesisében felismerték. Az alább ismertendő készítmény első tagjaként az extr. valerianae sic.-ot választottuk, mely a valeriana összes hatóanyagait tartalmazza. A tapasztalat megmutatta, hogy a synthetikusan előállított esterek hatása távolról sem közelíti meg a gyógynövényből készült extractumok gyógyértékét. Schoonbrodt és Carles (7) megállapításaiból tudjuk, hogy ezek az esterek a növényben és kivonataiban nem a synthetikusan előállítható egyszerű esterek formájában található, hanem glycosidikus kötésben szerepelnek. Már ez a tény is megmagyarázná a növénykivonatok és a synthetikus termékek hatása közötti különbséget. Nolle és Haffner (8) nagy szerepet tulajdonítanak a valeriana komplex hatásában a gyökérből isolált valerin alkaloidának, melynek általános analgetikus hatása és sajátságosan hypothalamusra localisálódó sedativ tulajdonsága specifikusabb, mint a barbiturátok ilyen természetű hatása. A külföldi tudományos körök annyira komoly gyógyszernek tekintik a valerianát, hogy készítményeik standardizálását is fontosnak tartják (Luther 9). A készítmény másik jellegzetesen ható componense az atropin, amely cholinerg-gátló hatásával synergetikusan támogatja a vegetatív idegrendszerre kifejtett nyugtató hatást, amit a harmadik alkatrész, a barbitursav általános sedativ hatása még inkább alátámaszt.

A fenti szempontok alapján készül az új magyar gyógyszer,* mely több módosított szériánk után Medivaler néven 15 és 50 gr-os üvegekben kerül forgalomba. A 15 gr-os Medivaler a következő általunk megadott összetételben készül:

| | |
|---|---|
| Extr. valer. sic. | gr. 1.88 |
| Atrop. sulf. | gr. 0.0095 |
| Ac. phenylaethylbarb. | gr 0.563 |
| Menthol | gr. 0.38 |
| Spiritus cc. | ad gr. 15.0 |

A készítményt sikerrel alkalmazhatjuk a központi idegrendszer akár organikus betegséghez társuló, akár önállóan jelentkező vegetatív zavarai, vegetatív dystonia, mind a pubertas, mind a klimax vegetatív elváltozásaiban, izgalmi állapotokban, heterochyliában, szívdobogás, szívfájás eseteiben. Jó hatású neurastheniánál, hysteriánál.

Több szerzőnek az a véleménye, hogy a fekélybetegség a vegetatív betegségek közé tartozik, melynél inkább a parasympathicus rendszer túlsúlyával találkozunk. Ere legutóbb Majanszkaja, Koroljev és Fazlullina (10) hívták fel a figyelmet, akik a fekélybetegek 75 százalékában parasympathicus túlsúlyt állapítottak meg. E betegségben mind a külső ingerek, mind a vegetatív idegközpontok fokozott ingerlékenysége, mind a belső szerv megváltozott ingerküszöbe egyaránt felboríthatja ezt a dinamikus egyensúlyt (Heténvi 11., 12., 13.), mely végső fokon a corticoviscerális egyensúly felbomlását jelenti (Bikov 14.). Mindez arra az elhatározásra ösztökélt bennünket, hogy a Medivalert fekélybetegségek esetében is alkalmazzuk.

A már azóta forgalomba került gyógyszerrel 2 év óta elért eredményeinket a következőkben foglaljuk össze: a Medivalert 140 betegen próbáltuk ki. Ezek közül 55 feküdt osztályunkon, akiket elbocsátva, ellenőrző vizsgálat céljából ambulanter részesítettünk további gyógykezelésben, 63 beteget csak járóbetegként kezeltünk és 22 volt azok száma, akiket részint kórházban, részint ambulanter csupán ad hoc láttunk el.

Közleményünk szűk kerete miatt csak röviden foglalkozhattunk az egyes betegségekben elért eredményekkel.

Kizárólag dystonia vegetativa esetében a szert igen jónak mondhatjuk: 35 betegünk közül csupán 3 betegnél volt mérsékelt eredmény, akiknél inkább az adrenerg hatás állt a panaszok előterében.

Egyik érdekes esetünk: K. L. 26 é. fi. 1951. IX. 4.—IX 22-ig feküdt osztályunkon. 1945 óta — jóllehet többször is kezelték — napközben igen erősen izzad. Sokszor fáj a feje, gyakran erős szívdobogása és szívfájása van, nehéz a légzése, mely nem függ a fizikai munkától. Egy hete fáradékony, álmatlan. Dg. dystonia vegetativa. Medivaler 3x20 csepp. A kezelés után jobban érzi magát. Alig izzad. Otthon még egy hétig szedi a gyógyszert. IX. 30. Változatlanul jól érzi magát. A kísérleti anyag elfogyott s ezért Kal. brom. + tinct. valer. spirit. + natr. phenylaethylbarb. + atrop. sulf. írtunk fel. Egy heti szedés után az volt az érzése, hogy nem olyan jó hatású, mint a cseppek. X. 14. Csak kisfokú visszaesést tapasztal. Naponta újból 2x20 cs. Medivaler. Később csak szükség esetén. X. 28. Egészen jól van. Ahogy mondja: 1945. óta ilyen hatásos gyógyszere még nem volt.

Pubertásban két 12 és 14 éves leánynál alkalmaztuk jó eredménnyel. Minden organikus alapot nélkülöző szívdobogás, légzési nehézség, az idősebbnél

* A Medichemia gyógyszergyár részéről a kísérleteket Kiszel József vegyészmérnök és Zimányi József, a gyár tudományos munkatársa végezték.

fáradékonyság, fejfájás volt a panasz, mely 2, ill. 3 heti 3x15 cs. Medivaler szedésére teljesen megszűnt.

Klimaxban 8 beteget kezeltünk. Egyik betegünk igen jól reagált a szerre.

N. L.-né 50 é. 4 hónap óta menopausában van, egy éve fáradékonyságról, ingerlékenységről, fokozott érzékenységről, időnként félelmi érzésekről tesz említést. Sokszor van szivdobogása, főfájása, izzadása. Medivaler (3×20 cs.). Már egy hét után csökkennek a panaszok, 3 hét múlva panaszmentes: 4 hónapi kontroll után sincs panasza.

A másik 3 esetben csak akkor láttunk jó eredményt, mikor a kezelést hosszabb idő után substitutiós th-val támasztottuk alá; 4 esetben pedig, ahol obesitas, klimaxos arthralgiák, paraesthesiák, hőhullámok szerepeltek, a Medivalertől eredményt nem láttunk.

Hysteria két esetében próbáltuk ki a gyógyszert.

K. G. 39 é. nő. Hónapokkal ezelőtt lelki megrázkódtatáson esett át. Azóta gyakran sír. Zsibbadtak kezei, sokszor olyan az érzése, mintha egyik-másik karja elhalna. Többször van migrainje. Torkában csomót érez. Gyakran vannak félelmi érzései. Ezek 6 heti Medivaler (3×20 cs.) szedése után teljesen megszűntek. A másik nőbeteg is jól reagált a szerre.

Természetesen ez a betegség nem alkalmas arra, hogy a gyógyszer hatékonyságáról biztos véleményt mondjunk. Kétségkívül itt jól bevált.

Organikus betegségekhez társuló vegetatív zavaroknál is alkalmaztuk a Medivalert. Két koszorúérthrombosisos beteg vegetatív zavarait kedvezően befolyásolta. Cerebrosklerosis 3 esetében adtuk. A betegek egyéb gyógyszereket (jód, értágítók) is kaptak, pihentek, diétáztak, úgy, hogy a javuló hatást nem merjük tisztán a készítmény javára írni.

A gyógyszert 51 fekélybetegen próbáltuk ki. A betegek közül 29 a kórházban feküdt, 22 fekélyes beteget csak ambulanter részesítettük gyógykezelésben. Ulcusfészek 48 betegen volt kimutatható, akik közül 18 esetben gastritis chr.-t is megállapítottunk; 7 esetben a deformált bulbuson volt a friss fekély, 23 esetben a gyomron, ill. duodenumon csupán az ulcus volt látható és 3 betegnek ulcus callosum duodenije volt. A betegek 3x20—40 cs. Medivalert szedtek.

Valamennyien — 5 amb. beteg kivételével — könnyű-vegyes étrenden voltak. A fennálló gyomorhurut miatt 18 beteg kamillateás, ill. glaubersós Miravizes ivókúrát tartott, 2 betegnek alkaliát is adtunk. A diéta s fenti kiegészítő gyógyszeres eljárás nem von le a therápia értékéből, mert hiszen, ahogy Bikov és Kurcin hangsúlyozzák, Andrejev tartós altató therápiája is nem zár ki sok más használható gyógyszert, diétát stb.

Az 51 ulcusos betegünk (12 ventr. 39 duod.) közül relative jobb volt a Medivaler hatása az ambulans, mint a kórházi betegeken, aminek okát abban látjuk, hogy az amb. betegek legtöbbje fekélybetegségük kezdetén volt. A 22 amb. beteg közül 18 esetben a panaszok néhány nap mulva javultak, ill. megszűntek. A többi 4 beteg csak 2—4 hét múlva javult, vagy lett panaszmentes, akiknél a fekélyen kivül idült gyomorhurutot s egy esetben bulbus-deformáltságot találtunk. A 29 kórházi beteg közül 10 átlag egy hét alatt panaszmentes lett; 6 betegnek, akik közül négynek gastritis chr.-ja volt, a deformált bulbuson volt a friss fekély. Ezek közül 2 beteget az eredménytelen kezelés miatt megoperáltattunk, a többi 4 betegnek fájdalmai, ill. dyspepsiás tünetei a kiegészítő ivókúrával együtt 2—3 hét alatt szűntek meg. A további 10 ulcusos — idült gastritises beteg közül 6 beteg fájdalmait rövid idő alatt jól befolyásolhattuk, a többi 4 akkor javult rohamosan, amikor ivókúrára is fogtuk őket. Megpróbáltuk 3 régi ulcus call. duod. betegen is. A javulás csak átmeneti volt. Megoperáltattuk őket.

Eseteink közül megemlítjük W. A. 27 é. fi. betegünket. 1952. III. 6.—III. 28-ig feküdt osztályunkon. Jelen bajáig nem volt beteg. Egy év óta jellegzetes fekélybetegségre utaló panaszok. Weber: neg. Rtg: 2 ujjas gyomorptosis. Vaskos, durva redőzet. Bulb. basisa felett a kis görbületi oldalon babnyi éles szélű behuzódás, a hátsó falon kb. lencsényi telődési többlet. Fr. próbareggeli: legmagasabb fractio: 80—90. III. 10. Medivaler 3×40 cs. Fájdalmai egy hét múlva megszűntek. III. 27-i Rtg: Ulcus-folt, telődési többlet nem észlelhető. III. 28. A gyógyszert elhagyjuk, panaszmentesen távozik. X. 20. Jelentkezett újra és elmondja, hogy okt. elején kisebb fokú gyomorpanasza miatt orvoshoz ment, aki Medivalert rendelt. Néhány napi szedés után panaszai megszűntek. Most is jól van.

Egyik amb.betegünk: K. F. 45 é. fi. 1923. óta gyomorbeteg. Az utóbbi időben, függetlenül az étkezéstől vannak már gyomorfájdalmai, melyek éjszaka is jelentkeznek. Weber: neg. 1951. XI. 13. Rtg: durvább, vaskos gyomorredőzet. A bulb. duod. lóhere alakban deformált. Hátsó falán lencsényi ulcus-fészek. Érzékenység a bulb. vetületében. Secretio: 45—62. 951. XI. 15. Medivaler 3×30 cs. Már a negyedik napon csökkent az állandó fájás. XI. 22. A fájdalom gyengébb, ahogy mondja: »Ha így fájt volna, nem jöttem volna orvoshoz«. XI. 27. Rtg: Ulcusfészek nem látható. A bulb. vetületében érzékenységet nem jelez. XII. 7. Kisebb fájdalmak, csak szükség szerint vesz be 20—20 cseppet. XII. 20. A kisfokú fájdalmak dec. 10. óta elmaradtak. Cseppeket nem vesz be. Székelykáposztát, sült húst, akármit ehet. Bort is ihat. Fájdalmai nincsenek. Lelkesedve mondja: »Hosszú betegsége óta ilyen jó gyógyszere még nem volt.«

Kísérleteink során azt tapasztaltuk, hogy azok az ambulans friss ulcusos betegek, akiknek bizonyos ideig csak atropin + barbitursavat adtunk, rövid idő alatt panaszmentesek lettek, ha a kísérleti gyógyszerünket — tudtukon kívül — extr. valer. sic.-mal (0.05) egészítettük ki. A továbbiakban azt is tapasztaltuk, hogy a tisztán adott extr. valer. sic.-mal (3x0.10) is többizben, aránylag rövid idő alatt megszűntek a gyomorpanaszok. A leghamarabb akkor értünk el eredményt, ha mindjárt kezdetben adtuk a három szer kombinációját.

Hogy fekélybetegeink nagy részénél a tünetek átlag rövidebb idő alatt szűntek meg, mint azt általaban tapasztaljuk, az sokban függött a beteg vegetatív beállítottságától, a fekélybetegség fennállásától, stb. Hogy pl. a fájdalmak néhány nap alatt megszűntek, de a fekélybegyógyulás csak később következett be, ez Öhnell állítását igazolja, aki szerint a fekély begyógyulásához átlag 40 nap szükséges. De, ha tudjuk, hogy milyen szerepe van a fekélybetegség keletkezésében és aktiválódásában a neutrogen componensnek, akkor igyekszünk a beteget már akkor gyógykezelni, mikor még a vegetatív, ill. praeolcerosus szakban van. Igaza volt Moynihannak, amikor azt hangoztatta, hogy a fekélybetegség gyógyításának eredménye attól függ, hogy a kezelést milyen korán kezdjük el. Természetesen azokban az esetekben, amikor a fekély az ú. n. organo-fixatiós stádiumba került, akkor

a belgyógyászati kezelés már alig kecsegtet eredménnyel.

Voltak betegeink, akiknél a gyógyszert csak ad hoc alkalmaztuk (20—40 cs.). Tíz szívdobogás esetében 8 alkalommal értünk el megnyugtató hatást, 5 szívfájós egyén közül kettőnél csökkent a fájdalom, 7 psychés beteg nyugtalansága esetében jo hatású volt.

A Medivalert általában olyan kórképeknél, ill. zavaroknál próbáltuk ki, melyeknél a tünetek ingadozása és spontán javulása is gyakori. Mégis elmondhatjuk, hogy az új magyar gyógyszer nyeresége gyógyszeriparunknak, amelyet bizonyítanak vizsgálati eredményeink, az irodalmi adatok és betegeink nagy részének önként megnyilatkozásai.

*Összefoglalás:*

A kifejezetten hypothalamikusan ható valeriana az utóbbi időben ismét az érdeklődés középpontjába került, különösen amióta a vegetatív idegrendszer amphoton jelentőségét a különböző betegségek genesisében felismerték. A Valeriana, atropin és barbitursavas kombinációját tartalmazza a szerző által összeállított Medivaler. Két év alatt 140 betegen próbálta ki, mind a központi idegrendszer organikus betegségeihez társuló, mind önállóan jelentkező vegetatív zavarainál, pubertas, klimax vegetativ elváltozásaiban. izgalmi állapotokban, neurasthenia, hysteria, fekélybetegség, heterochylia eseteiben. Igen jó eredményt ért el főleg vegetativ dystoniánál és friss fekélybetegeknél.

Irodalom: 1. Schweiz. med. Wschr. 1935. Nr. 42. — 2. Dtsche med. Wschr. 1934. Nr. 40. — 3. Die Vagotonie, Berlin 1910. — 4. Schweiz. med. Wschr. 1934. Nr. 9. és Dtsche med. Wschr. 1934. Nr. 40. — 5. Schweiz. med. Wschr. 1934. Nr. 9. — 6. Fortschritte der Therapie, 12. Jg. Heft 3. — 7. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 145. Bd, — 8. Münch. med. Wschr. 76. Jg. 7. — 9. Münch. med. Wschr. 80. Jg. Nr. 5. — 10. Klinicseszkaja Medicina 1951. 7: 18—21 pp. — 11. Schweiz. med Wschr. 1950. 263. — 12. Részletes Belgyógyászat. — 13. O. H. 1952. 22. sz. — 14. A fekélybetegségek keletkezésének kortikoviszcerális elmélete. E. ü. Kiadó, Bpest, 1951.

## K A Z U I S Z T I K A

*A Debreceni Városi Közkórház (igazgató: Murányi Klára dr. főorvos) idegosztályának (főorvos: Pap Zoltán dr. és a Debreceni Orvostudományi Egyetem II. sz. Sebészeti Klinikájának (igazgató: Ladányi Józsa dr. egyet. tanár) közleménye*

# Cheirobrachialgia paraesthetica borda-dystopiás fejlődési rendellenesség következtében

Írta: PAP ZOLTÁN dr. és LADÁNYI JÓZSA dr.

A »cheirobrachialgia paraesthetica nocturna« elnevezés *Froment*-től és *Wegelin*-től származik. Lényegében egy tünetcsoportot jelent, aminek főbb nyilvánulásai a karban és a kézben jelentkező igen kellemetlen, feszítő, szúró, éles fájdalom, illetve sajátszerű nyugtalanító bizsergés, fájdalmas zsibbadás az ujjak hegyében. Jellemző még a tünetek időszakos ingadozása is: bizonyos testhelyzetekben pl. lógó karral, a vállak megterhelésekor vagy a kóros oldalra fektetés és a fejnek ugyanarra az oldalra hajlításakor (»fektetési jel«, *Lehoczky*), továbbá bizonyos napszakokban, rendszerint éjszakánként a fájdalmas zsibbadás fokozódni szokott. Az ujjak zsibbadása néha annyira uralkodó jellegű, hogy a *Schultze*-féle acroparaesthesiától való elkülönítése nehézségbe ütközik. Egyébként többen vannak, így *Walshe, Brain, Lehoczky,* akik az acroparaesthesiát nagyobb részben nem vegetatív neurosisnak, hanem mechanikai eredetű idegbántalomnak tartják és a cheirobrachialgia tünetcsoportjához sorozák. A merőben szubjektív fájdalomtüneteken, az *Erb*-pont és a *Valleix*-pontok nyomási érzékenységén, valamint a C. 7, C. 8. és a D. 1. területére kivetülő szelvényes érzési zavaron kívül tárgyi elváltozásokat is okozhat a betegség, így a kéz kis izmainak, elsősorban az ulnaris által beidegzett izmoknak sorvadását és gyengeségét.

A betegség kóroka rendszerint valamilyen mechanikai ártalom, a plexus brachialis ideggyökereinek megfeszülése, összenyomása, leszorítása. Ezért *Lehoczky* helyesebbnek tartja a cheirobrachialgia mechanika elnevezést. Egyéb elnevezések: costoclavicularis syndroma *(R. Brain),* scalenus syndroma *(Naffziger),* szintén a betegség mechanikai természetére utalnak. A mechanikai ártalom anatómiai alapját viszont mindig valamilyen fejlődési zavarban találhatjuk meg. Ilyenek: a nyaki borda, a 7. nyakcsigolya rendellenes harántnyujtványa, illetve a harántnyujtvány és az I. borda között kifeszülő rostos szalag, a mellkas felső nyílásának kóros megszűkülése, a felső háti bordák rendellenes alakja, a vállöv felhúzottsága vagy éppen ellenkezőleg a lecsapottvállúság és végül a nyak izmainak, első sorban a scalenus anticusnak és mediusnak rendellenes eredése és tapadása.

A felsorolt fejlődési rendellenességek közül a legrégebben ismert és méltányolt kórok a *nyaki borda.* Az 1920-as évektől kezdve rendkívül sok irodalmi közelmény foglalkozik vele. Magyar szerzők közül *Benedek, Loessl, Thurzó* és *Orsós* közleményeit említem meg, amelyekben nyaki borda által okozott féloldali *Raynaud*-féle tünetcsoportról számoltak be. A valódi nyaki bordát *Charlotte Müller* atavisztikus jelnek tartja, mert vizsgálatai szerint a korai embrionális életben a 7. nyakcsigolyán mindig meg lehet találni a borda fejlődési kezdeményét, ez azonban később rendszerint eltűnik. A valódi nyaki bordának van fejecse, nyaka és ízületi felszíne, míg a costa cervicalis spuria csak rendellenesen hosszú harántnyujtvány. Leggyakrabban a 7. nyakcsigolyán találjuk a számfeletti bordacsökevényt, de nagyritkán elő-

fordul a 6., sőt az 5. nyakcsigolyán is. Érdekes körülmény, hogy nőkön gyakoribb, mint férfiakon; hogy kb. az esetek 90%-ában nem okoz panaszokat s ha igen, akkor is csak az egyik oldalon; és végül: az első tünetek mindig idősebb korban, a 35. és 45. életév között jelentkeznek. A következmények rendkívül változatosak, sokfélék és néha igen súlyosak. Okozhat a nyaki borda brachialgiát, acropanaesthesiát, érzési zavarokat, neurotrofikus elváltozásokat, a kis kézizmokban sorvadást és bénulást, másfelől az arteria subclavia leszorítása által keringési zavarokat, acrocyanosist, Raynaud-féle acroasphyxiát, thrombósist az arteria brachialisban, az ujjak végein üszkös elhalást sőt spontán mutilációt is. Pl. *Loessl* betegének elüszkösödött ujjpercei maguktól leváltak.

Lényegében ugyanilyen tünetek jellemzőek a *scalenus syndromára* vagy más néven *costoclavicularis syndromára* is. A tünetek patomechanizmusát a bonctani viszonyokból érthetjük meg. A plexus brachialis ugyanis az első borda felett és a kulcscsont alatt, másrészt a scalenus anticus és medius között halad át az arteria subclaviával együtt. Ha ez a terület akár az első borda fejlődési rendellenessége, akár a scalenus anticus és medius rendellenes tapadása vagy a szabályostól eltérő alakulata miatt megszűkül, akkor a rajta áthaladó kulcscsontalatti ütőér és a karidegfonat nyomás alá kerül. Ugyanitt van a támadási pontja a nyaki bordának és az ú. n. *rostos bordának* is, ami alatt a 7. nyakcsigolya harántnyujtványától az első bordához húzódó rostos szalagot értünk. Mindezek a mechanikai ártalmak a plexus brachialisnak a C. 7, a C. 8 és a D. 1 ideggyökérből eredő ágait érintik, amiből érthető, hogy a tünetek első sorban a nervus ulnaris és részben a medianus területén mutatkoznak. A bonctani viszonyok ismeretéből kiviláglik az is, hogy bizonyos testhelyzetek, pl. a vállöv lesüllyedése, a karok megterhelése, lefelé vagy felfelé való húzása, hátizsák vagy katonáknál a fegyver hordása miért fokozza a panaszokat. Az így kiváltható tüneteket *kórmegállapítási jelekként* is értékesítjük. Az arteria subclavia leszorításának fontos tünete a radialis érverés csökkenése vagy megszünése és az oscillogramm testhelyzetektől függő ingadozása.

A cheirobrachialgia és a vele összefüggő acroasphyxia kóroktani tényezőinek harmadik csoportja *a mellkas fejlődési rendellenességeiből* adódik. Ezek alatt olyan veleszületett elváltozásokat értünk, amelyek több bordára terjednek ki, a mellkas felső részének eltorzulását okozzák és a bonctani viszonyokat az izmok, idegek és erek számára is kedvezőtlenül megváltoztatják. Ebbe a csoportba sorozzuk az általunk észlelt és az alábbiakban ismertetett esetet is, amit nem csak a cheirobrachialgia miatt tartunk érdekesnek, hanem főképpen azért, mert olyan különös bordafejlődési rendellenességre bukkantunk, amihez hasonlót az eddigi leírásokban nem találtunk. Sebészeti beavatkozással sikerült a beteget panaszmentessé tennünk.

*Kórelőzmény.* D. I. 57 éves, hajdúszoboszlói lakos, téglagyári munkást 1950. V. hó 9-én vettük fel a debreceni Városi Közkórház idegosztályára. Panaszai: március hó végén tapasztalta először, hogy a bal tenyerének kisujjfelőli része zsibbadni kezdett, majd a kisujja hegyétől felfelé nyilalló, ütésszerű fájdalmak kezdtek jelentkezni. Később a zsibbadás ráterjedt a gyűrűsujjára, a kezének, a karjának belső oldalára egészen a hónaljáig, sőt a válláig. Néha az egész bal oldalát zsibbadtnak érzi a nyakától a derekáig (!?). A zsibbadás nyugalomban is állandóan tart, éjszaka olykor fokozódik, ha a karját lelógatja vagy ha valamivel megterheli, tűrhetetlenné erősödik. Az ujjainak és a karjának minden megmozdítására az ujjaiból kiinduló s a válláig, sőt a nyakáig átvillanó fájdalom keletkezik, olyan, mintha villanyáram ütné meg. Ugyancsak március óta veszi észre, hogy a bal keze és karja fokozatosan gyengül és bár az ujjait tudja mozgatni, a bal kezének szorító ereje mégis csökken, a kapanyél kicsúszik a markából.

Egyéb adatok: 1918-ban kiütéses tifusz; 1914-ben kanki, szifiliszről nem tud; 1927 óta a jobb fülére nagyot hall, 3 év óta a füle zúg; régebben sokszor volt izületi gyulladása; 1945-ben mellhártyagyulladás és valami szívgyengeség; dohányzik, szeszt mértékletesen fogyaszt.

*Idegrendszer.* A pupillái kerekek, kissé szűkek, a bal valamivel tágabb, mint a jobb. A fényreakció kissé renyhébb, alkalmazkodási reakció jó. A jobb fülén kisfokú nagyothallás. Az agyidegek területén más eltérés nincsen.

A bal karjának körfogata a csukló felett, a könyök alatt és felett másfél cm-rel kisebb, mint a jobbé, szembetűnő izomsorvadás azonban ninosen. A kéz kis izmai láthatóan sorvadtak, a hypothenar és az adductor pollicis b. o. megkisebbedett. Az ujjait aránylag jól mozgatja, a *FROMENT*-féle ulnaris jel pozitív, a bal kéz szorító ereje Ø, a jobbé 70. A karizomzat feszessége nem csökkent, a biceps és a triceps erejében számottevő különbség van a jobb karhoz viszonyítva. A bal karját magasba emeli, minden irányban jól mozgatja, időnként azonban, mintha villámütés érte volna, hirtelen feljajdul és a karját elejti. Ha a bal karját előlről magasba emeljük vagy ha csuklójánál fogva lefelé húzzuk, az egész karjában végig az ujja hegyéig erős, fájdalmas zsibbadás keletkezik. Ez ellen önkénytelenül is védekezik, ami sajátszerű kényszertartásban nyilvánul meg. A bal vállát kissé felhúzza, a nyakát mereven balfelé hajlítja és a könyökben behajlított bal karját állandóan a jobb kezével tartja. Legerősebb a zsibbadás akkor, ha a bal kar lefelé húzásakor a nyakát erőszakkal jobbra hajlítjuk. Ilyenkor az egész karja elzsibbad, igen erősen fáj, az arteria radialis lüktetése alig érezhetővé válik és az alkaron mért oscollimetriás görbe majdnem a nullához közeledik. A csak szubjektíven érzett kézfej-hidegségen kívül más tényleges keringési zavar, elhalványodás, szederjesség nem mutatkozott.

Erb-féle villamos vizsgálattal elfajulási reakciót nem találtunk, mindösssze b. o. a n. ulnáris által beidegzett kis kézizmokban mutatkozott csökkenés az ingerlékenységben.

*Az érzési körben* az occipitalis major et minor, a nyakcsigolyák paravertebralis pontja, az Erb-f. pont, a plexus brachialis a sulcus bicipitalis medialisban, továbbá a musc. trapezius nyaki része és a borda közötti ideg lefutása a D. 5. szelvény magasságáig b. o. nyomásra igen érzékeny. A kézfejen, a n. ulnáris bőrterületén fájdalom, hő- és tapintási inger iránt csökkent érzékenység.

*Reflex-körben* kiesés nincsen, a triceps, biceps, radialis r. mind a két oldalon egyformán jól kiváltható.

*Liquorvizsgálat:* lumbálpunctióval 16 kcm víztiszta, átlátszó, nem fokozott nyomással ürülő agyvizet bocsátunk le. Sejtszám: $^2/_3$, fehérje: 0.12%, Pándy és egyéb globulin r.: neg., bikolorált mastix: 00000, schellack r.: neg, liquor Wa. r.: neg, vér Wa. r.: neg.

A kórházi megfigyelés alatt a fájdalom és a zsibbadás időszakonként hol csökkent, hol erősödött, de lényegében nem változott. Feltűnt, hogy a b. o. kulcscsontfeletti árokban az ellenoldalihoz viszonyítva jelentékeny nagyságú, az árkot majdnem kitöltő elődomborodás van, ami a tapintóujj alatt egészen felületesen elhelyezkedő csontos képletnek bizonyul. Kopogtatása csonthangot ad. Megnyomáskor az egész balkarján fájdalmas zsibbadás fut végig. Ez a lelet nyaki borda irányába terelte további vizsgálatainkat.

*Rtg.-felvétel a gerincoszlopról.* A felvételen nyaki

borda nem látható, a nyakcsigolyák peremszélein némi meszes felrakódás van, különben szerkezeti vagy alaki eltérés nincsen. *A baloldali I. bordán a kulcscsont felett bunkószerűen megvastagodó izületszerű képződmény látszik, aminek izesülő végei fokozott mésztartalmúak.* A borda felső része a gerincoszloptól az ízületig kb. 6 cm hosszú és láthatólag jóval magasabban áll, mint a jobboldali. J. o. ízület nincsen, de homlokirányú felkét *borda a sternoclavicularis izület alatt kb. két harántnyujtványa egymásfelé hajlik és hegyesszögben találkozik, a gerincoszlopon u. i. jobbrahajló scoliosis van, a II.* borda pedig hossztengelyével az I. bordára vetül. *Mind a két borda a sternoclavicularis izület alatt kb. két haránt-ujjnyival izesül a szegycsonthoz, azon a helyen, ahol a II. bordának kellene izesülnie. Az I. rendes izesülésének megfelelő helyen viszont egy-egy másfél cm hosszúságú csontos bordarészlet látszik, ami csúcsával ferdén felfelé, a kulcscsont irányába mutat. Ezzel szemben a két II. borda, amelyeknek izesülési helyét a két I. borda foglalta el, csak a kulcscsont magasságáig követhető s itt halvány körvonalakkal elenyészik, anélkül, hogy a szegycsontot elérné.* A III. bordától lefelé a viszonyok rendesek. Az utolsó ágyéki csigolya sacralizálódott, a X., XI. háti csigolya teste valamivel laposabb a rendesnél, az ágyéki csigolyák peremein kisfokú arthrosisos felrakódás. *(Horváth dr.* s. k.)

Miután bizonyossá vált, hogy a cheirobrachialgiás tüneteket a leírt szokatlan bordafejlődési rendellenesség okozza, műtéti beavatkozás mellett döntöttünk. 1950. V. hó 30-án áthelyeztük a sebészeti osztályra a baloldali I. borda felső részének kimetszése végett.

1950. VI. 9-én *sebészeti műtét.* Végezte: *Ladányi dr.* A szokásos előkészítés után helyi érzéstelenítést végzünk. Az első borda magasságában a gerincoszloptól balra kb. egy haránt ujjal befelé kezdődő metszésből haladunk be. A metszés 12 cm hosszúságban tárja fel az útjába kerülő képleteket. Az izomzatot részint élesen, nagyobb részt tompán széttolva látjuk, hogy a rendellenesen fejlődött borda kezdeti része az első, háti csigolyához, illetve harántnyulványhoz szabályosan kapcsolódik. A borda feltűnően vékony, majdnem késpengeszerű. A csigolyán való izesüléséből élesen leválasztjuk, majd több mint 3 haránt-ujjnyi szélességű részletét eltávolítjuk. A csonk azonnal lesüllyed, majd a légzőmozgásokkal egyidejűleg felemelkedik és ismét visszatér lesüllyedt helyzetébe. Betapintásra rendes tokszallagga! bíró üzletet alkot a röntgen által is jelzett helyen és ez izületben jól mozgatható. Ezek után a megmaradt bordarészlet, illetve izület kiirtására továbbiakban nem is törekszünk, miután annak leszorító szerepét kiiktatva látjuk. Gondos vérzés csillapítás és réteges sebegyesítés. A műtét után a beteg 2 napig lázas volt, ezért penicillint kapott. A negyedik napon teljesen láztalan és a kar zsibbadása csökkenni kezd. Az 5-ik napon a zsibbadás teljesen megszűnik, a karját lassan emeli, a keze szorítóereje fokozódik. Nyolcadik napon varratszedés, a seb alsó zugából kevés savós váladékozás. A seb alsó zugába 3 napon keresztül lokálisan penicillint és streptomicint fecskendezünk be. 16 nap alatt a seb teljesen gyógyult.

1950. VI. hó 27-én visszahelyezzük az idegosztályra. Th.: galvanos villanyozás, masszázs, activ és passzív tornáztatás, strychnotonin befecskendezés.

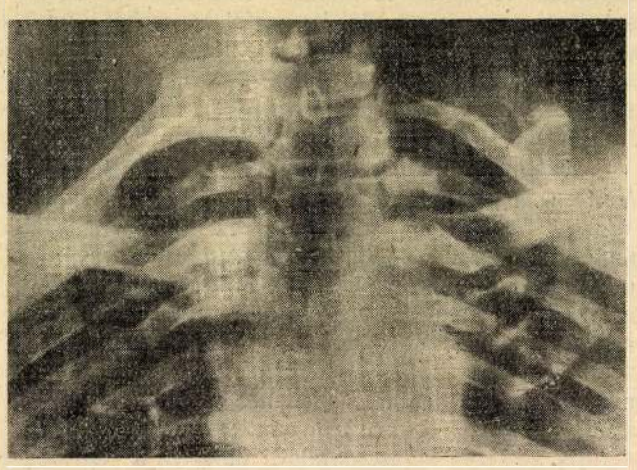
1950. VII. hó 20-án elbocsátjuk. A műtét után a fájdalom és a zsibbadás a balkarjában megszünt, a karját minden irányban jól mozgatja, a kéz szorítóereje rendes, csupán kisebb fokú fáradékonyságról panaszkodik, ami a kis kézizmokban és az alkar izomzatában még most is látható minimális sorvadás következménye. A villamos ingerlékenység jó. A beteg minden tekintetben tünet- és panaszmentesen távozik.

A cheirobrachialgiás tüneteket okozó különös bordafejlődési rendellenesség lényegét a következő pontokban foglalhatjuk össze.

1. A baloldali I. bordán, a csigolyától 6—7 cm távolságban, izületszerű képződményt találtunk, ami sebészi feltárás közben, közvetlen szemlélettel rendes tokszalaggal bíró, működésképes, valóságos izületnek bizonyult.

2. Az I. bordapár a szegycsonton a II. bordapár helyére izesült, viszont az I. borda rendes szegycsonti izesülésének helyén két rövid, szarvalakú, csontos bordacsökevényt találtunk.

3. A szegycsonttal való természetes összefüggésétől ilyen módon megfosztott II. bordapár elsatnyult, illetve csak részben fejlődött ki és két vékony tüskeként a kulcscsont magasságában, a lágyrészekben végződött.



*Műtét utáni állapot*

A mellkas fejlődési rendellenességei nagyon sokfélék. Ilyenek a *Sprengel*-féle mellkaseltorzulás és veleszületett felhúzottvállúság, a *Willet—Walsham*-féle mellkaseltorzulás, a *Serb*-féle borda-szegycsonti rendellenesség, a *Cruveilhier*-féle intermedier kapocsképződés és a *Luschka*-féle villásborda. Az általunk észlelt *borda-dystopiás változat* az eddigi leírásokban még nem fordult elő. Ennek okai mélyen visszanyúlnak az embrionális élet legkezdetibb szakaszába és valamilyen fejlődési gátlásban, hibás csíraelrendeződésben keresendők. A cheirobrachialgiás tüneteket az okozta, hogy a plexus brachialis alsó ideggyökerei megfeszültek a magasan álló első borda késpengevékonyságú éles szélén, de a mechanikai ártalmat még tetézte a bunkószerű, kóros izület állandó mozgása is.

A rendellenes bordaizületek kialakulását *H. J. Kipshoven* bizonyos mechanikai feltételekkel összefüggő fiziologiai folyamatban, a működés szerkezetformáló hatásában látja. A mozgás, mint funkcionális tényező, a legnagyobb megterhelés helyén hemiarthrosist alakíthat ki. Ezt nevezte *R. Fick* »trofikus plasztikitás«-nak, ami alatt a csontok és porcok funkcionális alkalmazkodását érti a különböző mechanikai feltételekhez.

Tényként a következőket állapíthatjuk meg. 1. Az izületnek tokszalagja, izületi felszíne volt és lélekzés közben kisterjedelmű mozgást végzett. 2. Az izület a borda csontos részén volt, jóval a porchatár felett, tehát nem porcleválás következtében keletkezett. 3. Az a körülmény, hogy a baloldali I. borda csigolyafelőli része a rendesnél magasabban állott, a szegycsonti része pedig mélyebben izesült, valószínűvé teszi, hogy a mellkas lélekző mozgásai közben igen erős hajlító és torziós nyomaték hatott rá. Ez az erő az, ami műtét közben is szemmel láthatólag mű-

ködtette az izületet és valószínű, hogy *Kipshoven* funcionális magyarázata értelmében hozzájárult az izület kialakításához.

Még nehezebb annak a kérdésnek az eldöntése, hogy ez a fejlődési rendellenesség miért okozott éppen 57 éves korában panaszokat a betegnek, amikor nyilvánvaló, hogy születése óta fennáll, másrészt a beteg életkörülményei mindvégig ugyanolyanok voltak, egész életében nehéz testi munkát végzett. Felfogásunk szerint, legtermészetesebb és legészszerűbb magyarázatként az általános öregkori hanyatlás testi elváltozásai kínálkoznak. Ilyenek: a testmagasság csökkenése, a csigolyaközötti porckorongok megkeskenyedése, a gerincoszlop megrövidülése, a kezdődő öregkori kyphosis, a mellkas megmerevedése és a vállöv lesüllyedése. Ezek az öregedési tünetek felismerhetők voltak a betegen, ha nem is haladták meg lényegesen a véle egykorú és hasonló körülmények között élő emberek öregkori testi törődöttségét. Mindezek az okok együttesen annyira súlyosbították a borda-dystopia miatt amúgy is kedvezőtlen helyzetet, hogy a plexus brachialisra és az arteria subclaviára gyakorolt állandó nyomás végül is előidézte a leírt cheirobrachialgiás tüneteket.

IRODALOM: *Angyal és Böszörményi:* Journal Belge de Neurol. et Psych. 1943. — *Benedek:* Deutsche Z. f. Nervenheilk. 1924. Bd. 84. — *Boehm W.:* Zeitschr. für Tuberkulose. 1931. Bd. 62. H. 6. — *Brain W. R.:* Lancet. 1948. 393. — *Erkes:* Deutsche Z. f. Chir. 1912. Bd. 114. — *Falk:* Berliner klin. Wochenschr. 1915. Nr. 27. — *Freund:* Über primäre Thoraxanomalien etc. Berlin, 1906. — *Froment—Wegelin:* Presse Médical, 1946. 54. — *Götzky u. Weihe:* Fortschr. d. Röntgenstr. 1914. Bd. 21. — *György G.:* Magy. Röntgen Közlöny, 1931. — *Kienböck:* Fortschr. d. Röntgenstr. 1909. Bd. 13. — *Kipshoven H. J.:* Fortschr. d. Röntgenstr. 1951. Bd. 74. H. 5. — *Lehoczky T.:* Orvosi Hetilap, 1949. 65. old. — *Loessl J.:* Deutsche Z. f. Chir. 1936. Bd. 196. — *Schinz, Baensch u. Friedl:* Lehrb. d. Röntgendiagnostik, 1950. G. Thieme. — *Stehr:* Fortschr. d. Röntgenstr. 1940. Bd. 62. — *Thurzó u. Orsós:* Dtsch. Z. Nervenheilk. 1928. Bd. 104. — *Walsche:* Dieseases of the Nervous System. 1947. — *Gage M.—Parnek H.:* Am. J. Surg. 73:252 (1947). — *Henscher K.—Heusser H.:* Chirurg 9:266 (1937). — *Oschner A.—Gage M.—De Bakey:* Am. J. Surg. 28:669 (1935). — *Streissler E.:* Zbl. Chir. 39:283 (1912). — *Telford E. D.:* Lancet 116 (1913). — *Hedri E.:* Részletes sebészet 1951. Tankönyvkiadó. Bp. — *Lange M.:* Orthop.—Chir. Operationslehre. Bergmann Verlag, 1952. München.

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

# Csontvelőkárosodás Threomycin (chloramphenicol) adagolás hatására

Irta: STEKKER KÁROLY dr.

A chloramphenicol felfedezése után kémiai összetételének részletesebb tanulmányozásakor kiderült, hogy a molekulája egy nitro- és egy amino-csoportot tartalmazó benzolgyűrűt is magában foglal. Ennek alapján *Smadel* (1), de megelőzően *Racke* és *Parker* (2) is rámutatott már arra, hogy a chloramphenicolnak esetleg csontvelőkárosító hatása is lehet. Ezt akkor (1949.) sem saját, sem mások vizsgálatai nem erősítették meg, így *Ley* (3), valamint *Rebstock* és munkatársai (4) sem tartották számottevőnek a gyógyszer toxicitását. Egyedül *Smith* és munkatársai (5) észlelték kutyakísérletekben a vörösvérsejtszám átmeneti csökkenését .Ez a gyógyszer elhagyása után megszünt.

*Volini* és munkatársai (6), valamint *Gill* (7) közölték az első vérképzőszervi elváltozásokat 1950-ben. Aránylag rövid ideig, de nagy dózisban adagolták a gyógyszert. Teljes gyógyulással végződő granulocytopenia mutatkozott. Hasonló észlelései voltak *Tomasewski*-nek (9) is.

Az első, aplasticus anaemia képében halálosan végződő esetet 1950-ben *Rich* (9) közölte. 63 éves férfibetegnek adagoltak húgyutinfectio miatt 12 héten át összesen 56 g chloramphenicolt. Azóta sorozatosan közlik a hasonló halálosan végződő kórképeket, amelyek klinikailag és kórbonctanilag is teljesen megfelelnek acut csontvelő-aplasiának. Így *Wilson* (10), *Claudon* (11), *Smiley* (12), *Sturgeon* (13), *Hawkins* (14), *Wolman* (15), *Hargraves* (16) és *Rheingold* (17) eseteivel már számuk közel van a negyvenhez.

A csontvelőkárosodás klinikai tünetei rendszerint a gyógykezelés abbahagyása után néhány hét mú'va jelentkeztek. A könnyebb, később gyógyult esetekben csak a granulocytopenia volt feltűnő, míg a súlyosabb, valamint lethalisan végződő alakokban a thrombopenia tünetei, purpura, vérzések uralták a kórképet. Ezekben a legerélyesebb therapiás beavatkozások, nagy transfusiók is eredménytelennek bizonyultak. Külön figyelmet érdemel *Hawkins* és *Lederer* két esete, melyekben az adagolás után, de még a purpura megjelenése előtt, átmenetileg sárgaság is jelentkezett, amely toxicus hepatitisnek látszott.

A szerzők véleménye megoszlik a károsodás magyarázatát illetően. Egy részük magát a gyógyszert tartja toxicusnak, ezt a feltevést nagyfokban támogatja az a tény, hogy a kifejlődő csontvelőártalom, illetve a kórbonctani lelet megfelel benzol-intoxicatio képének. Ellene szól, hogy igen sokan kapnak hosszú ideig és nagy adagban chloramphenicolt és a vérképző rendszerben semmiféle kóros változás nem mutatkozik. Így *Wilson* a közölt két esetén kívül 62 1—72 éves egyént figyelt meg és egyikben sem talált haematologiai szempontból értékelhető változást. Ezért feltételezhető, hogy egyéni túlérzékenység lehetséges a gyógyszerrel szemben.

Feltűnő, hogy az esetek nagy részében a csontvelőártalom akkor mutatkozott, amikor a chloramphenicolt hosszabb-rövidebb szünet után a kiújult betegség miatt ismételten adagolták. Ez a körülmény és az,

hogy az ártalom főleg hosszabb adagolás után fejlődik ki, allergiás folyamat lehetőségére utal.

Hazai chloramphenicol-készítmény (Threomycin) adagolása után most észleltünk elsőízben csontvelőártalmat, ezért helyesnek tartjuk esetünk közlését.

Az 56 éves férfibetegnek már évek óta voltak cystitises panaszai. 1951 áprilisában a beteg feltűnően cyanoticussá vált, majd az elszíneződés tovább fokozódott, anélkül, hogy decompensatiós panasz jelentkezett volna. Klinikai vizsgálatkor (18) methaemoglobinaemia derült ki. A vizeletből nitrifikáló coli-törzset sikerült kitenyészteni és a feltételezés az volt, hogy a methaemoglobinaemiat nitrifikáló bacteriumok hatására a hólyagban keletkezett nitriteknek a beteg hólyagfalon át történő felszívódása okozza. Minthogy a coli-törzs streptomycin-resistens volt, 1951 júliusában 40 g Threomycint kapott napi 4 g-os adagokban. Ezután a methaemoglobinaemia gyorsan megszűnt, ami a feltételezést igazolta. A vérkép normális volt és a beteg gyógyultan történt távozása után is normális maradt.

A Threomycinen kívül a beteg methylenkéket, C-vitamint, karlsbadi ivókúrát kapott és fejfájásai miatt sok Karilt szedett.

Egy évi panaszmentesség után, 1952 május végén ismét feltűnő cyanosis mutatkozott gyengeséggel, alacsony vérnyomással, gyakori vizelési ingerekkel. A vér methaemoglobin-tartalma 1.9% volt. Vérkép: vörösvérsejt: 3,300.000, hgb: 66%, fvs: 4,400. Július 4-én ismét Threomycint kezdtünk adagolni napi 4 g-os mennyiségben. Mellette adagolt egyéb gyógyszerek: Ferroconstans. Magnozon, Karil, Soridon, Insulin, Strychnotonin, májkészítmények. Négy nap mulva a napi dosist 2 g-ra csökkentettük a beteg gyomorpanaszai miatt. Ekkor a vvs-szám 2,860.000, hb: 60%, fvs: 3,500. Minőségi vérképben 67% granulocytat lehetett kimutatni. Július 14-én 250 ccm B-csoportú konzerv-vért adtunk. 17-én végzett vérképvizsgálat alkalmával már csak 2,800 fvs-t találtunk, ezután a Threomycin adagolását abbahagytuk. A beteg összesen 40 g-ot kapott. A methaemoglobinaemia a többi panasszal együtt gyorsan megszünt. Július 20-án a fvs-szám 2,500, minőségi vérképben azonban még mindig van 77% granulocyta, a lymphocyták száma 22%, a monocytáké 1%. 23-án a megelőzően adott 250 ccm-es transfusio ellenére is csak 2,400 a fvs-szám, thrombocyta: 42,000. További 2×250 ccm konzerv-vér adására a fvs-szám átmeneti növekedés után tovább csökkent, augusztus 1-én már csak 2,300. Granulocyta 72%, thrombocyta: 50,000, Rumpel—Leede-próba positiv volt. Másodnaponkénti 250 ccm-es konzerv-vér adagokra augusztus 8-ára a fvs-szám 5000-re, a vvs-szám 4,300.000-re növekedett. Ezután további csökkenés nem mutatkozott, augusztus 27-én: vvs: 4,560.000, hb: 83%, fvs: 5300, thrombocyta: 110,000, minőségi vérképben 70% granulocyta. Azóta többször járt a beteg a klinikán, vérképe azonban nem változott.

A fentiekből kitűnik, hogy a fehérvérsejtszám, haemoglobin, vörösvérsejtszám és a thrombocytaszám egyaránt csökkent, a fehérvérsejtszám az adagolás befejezése után két héttel érte el a legalacsonyabb értéket. Vérzések nem jelentkeztek. A minőségi vérképben a granulocyták nagyobb megfogyása nem volt kimutatható. A csontvelőképben azonban határozott aplasiát találtunk. Ennek részleteit a július 28-án végzett sternumpunctio lelete ismerteti (Horányi M.). »Bőségesen ürült normális küllemű velő. A kenetben feltűnő, hogy a sejtek nagy részét, helyenként több mint felét, kisebb-nagyobb typusú lymphoid reticulumsejtek alkotják. Ezeken kívül a granulo- és erythropoesishoz tartozó elemek normális érési alakjai megtalálhatók. Az erythropoetikus elemek közül aránylag kevesebb az éretlen alak, legnagyobbrészt kis normoblastok láthatók. A granulopoetikus sort ezzel szemben inkább az éretlenebb elemek képviselik. Myeloblast a szokottnál valamivel több található. Ki kell még emelni a plasmacellularis reticulumsejtek kifejezett burjánzását. Megakarocyta csak nagy ritkán, a normálisnál kisebb számban található, a meglévők is gyakran hypersegmentált csupasz magvak, illetőleg plasmájuk vacuolisalt, granulatio pedig elmosódott. A kenetben oszló alak nagyon ritkán fordul elő.«

A Threomycin adagolásának befejezése után a sorozatos transfusiók ellenére is csak kb. 3 hét múlva kezdett a fehérvérsejt- és thrombocyta-szám lényegesen növekedni. A betegen a vérkép leírt átalakulása subjective semmiféle panaszt nem okozott.

Ezen egyetlen eset alapján nem lehet eldönteni, hogy az aplasia a bevezetőben említett okok, illetve feltételezések közül melyiknek a következménye. Mivel ebben az esetben is csupán a második chloramphenicol-kúra váltotta ki a csontvelő kimerülését, az allergia lehetőségét nem lehet kizárni.

Az a tény, hogy a gyógyszer adagolására ilyen változás jöhet létre a csontvelőben, helyesnek látszik, hogy a chloramphenicolt elsősorban csak vitalis indicatio alapján alkalmazzuk és megismételt adagolásnál különösen óvatosak legyünk. Igy typhus abdominalis és más gyógyszerekkel dacoló bacillaris dysenteria kivételével inkább a terramycint és az aureomycint juttassuk előnyhöz. Mivel a csontvelőártalom subjectiv tüneteket csak későn okoz, a vérkép és a thrombocytaszám ellenőrzése az egyetlen mód arra, hogy a gyógyszert az ártalom jelentkezésekor azonnal elhagyhassuk.

IRODALOM: 1. *Smadel I. E.:* Am. J. Med. *7.* 671 1949. — 2. *Kracke* and *Parker:* J. Lab. and Chem. Med. *19.* 799. 1936. — 3. *Ley H. L.:* Soc. Exper. Biol. and Med. *68.* 9. 1948. — 4. *Rebstock* and others: J. Amer. Chem. Soc. *71.* 2458. 1949. — 5. *Smith R. M.:* Biol. Stud. J. Bact. *55.* 425. 1948. — 6. *Volini* and others: JAMA. *142.* 1333. 1950. — 7. *Gill P. F.:* M. J. Australia. *1.* 768. 1950. — 8. *Tomaszewski:* Brit. Med. J. *1.* 388. 1951. — 9. *Rich M. L.* and others: Ann. Int. Med.: *33.* 1459. 1950. — 10. *Wilson* and others: JAMA. *149.* 231. 1952. — 11. *Claudon* and others: JAMA. *149.* 912. 1952. — 12. *Smiley* and others: *149.* 914. 1952. JAMA. — 13. *Sturgeon:* JAMA. *149.* 918. 1952. — 14. *Hawkins* and *Lederer:* Brit. Med. J. 423. 1952. — 15. *Wolman:* Brit. Med. J. 426. 1952. — 16. *Hargraves* and others: JAMA. *149.* 1301. 1952. 17. *Rheingold:* JAMA. *149.* 1304. 1952. — 18. *Magyar és Szatmári:* Magyar Belorv. Arch. 1951. IV. sz. 1—5, 7, 9 Wilson cikkének hivatkozása alapján.

# IDEGENNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

Др. Фаркаш Карл, др. Коппенштейн Эрне и др. Приккел Андор: *Данное к диагностике легочной опухоли (прокалывание легкого).*

На основании опытов в распознавании опухолей считаем простым и верным способом исследование легкого с помощью прокалывания. Это делает возможным, чтобы с обеспечением относительно раннего диагноза могли предложить нужное хирургическое вмешательство или лучевое лечение.

Dr. Károly Farkas, Dr. Ernő Koppenstein und Dr. Andor Prikkel: *Beitrag zur Diagnostik der Lungengeschwülste (Lungenpunktion).*

Verff. betrachten die Lungenpunktion als ein einfaches und zuverlässiges Verfahren zur Erkennung der Geschwülste. Sie ermöglicht durch verhältnismässig frühzeitige Sicherung der Diagnose die Feststellung des in Frage kommenden operativen Eingriffs oder der Strahlenbehandlung.

Др. Пап Карл: *»Tuberositis« и »condylitis« — два новых вида акростальги вида.*

Описываем две болезни, относящиеся к акростальгической группе: tuberositis meotatarsi V. и condylitis f mo is poster ior, которые, по нашим сведениям, не описаны ещё в литературе. Обе они заслуживают внимания не только за то, что, как выяснилось, относятся к часто встречающимся болезням, но и потому, что они имеют народнохозяйственное значение — как вред занятию: обнаружение и лечение их обеспечивают работоспособность трудящихся.

Dr. Károly Pap: *Zwei neue Arten von Akrostalgie: Tuberositis und Condylitis.*

Zwei in die Gruppe der Akrostalgien gehörende, in der Literatur wohl noch nicht beschriebene Erkrankungen werden mitgeteilt: *Tuberositis* metatarsi V und *Condylitis* femoris posterior. Beide sind nicht nur deshalb beachtenswert, weil sie — wie sich herausstellte — nicht zu den Seltenheiten gehören, sondern — als Berufschäden — auch von volkswirtschaftlicher Bedeutung sind; ihre Erkennung und Behandlung sichert den Werktätigen ihre Arbeitsfähigkeit.

Др. Лелек Имре: *Трансфузионные опыты у туморических больных.*

В будапештской клинике рентгенологии за 2 года у 92х туморических больных было произведено 303 трансфузий. Больных лечили рентгеновскими лучами, они находились в симптомической стадии, у них была или прогрессирующая опухоль »primer«, или страдали в метастазе. Лихорадочная трансфузионная реакция случалась в 25%. Развитие реакции объясняли основной болезнью. Предполагается, что причина реакции связана с изменённым обменом веществ организма но возможно, что большую роль играет здесь раковый распад в поздной стадии, возникающий самопроизвольно или вследствие освещения. Это объяснение опирается на наше наблюдение, согласно которому в несимптоматической стадии реакция встречается редко.

Параллельно с рентгеновским облучением применили переливание крови, что дало очень хорошие результаты. Установили, при применении массивной трансфузии общее состояние, картина крови значительно быстрее поправимы, чем при мелких трансфузиях. Больные намного легче переносят облучение и это делает возможным более усиленное лучевое лечение. Особенного внимания заслуживает то обстоятельство, что с помощью трансфузии можно приспособить к рентгенолечению некоторых больных ранее не переносящих это лечение из-за плохого состояния. В таких случаях целесообразно применять массивные трансфузии до тех пор, пока количество красных кровяных телец повысится до четырех миллионов.

Мы применили у туморических больных кровоиспускательные трансфузии, спуская кровь от 400 до 2500 мл. Эти трансфузии оказали благоприятное влияние на процесс опухоли, а в одном случае рака, не применяя новое облучение мы достигли выраженный процесс обратного развития.

Dr. Imre Lélek: *Transfusionserfahrungen bei Tumorkranken.*

An der Budapester Röntgenklinik wurden im Verlauf von 2 Jahren bei 92 Tumorkranken 303 Transfusionen ausgeführt. Die Kranken standen unter Röntgenstrahlenbehandlung und befanden sich nicht im symptomfreien Stadium, vielmehr waren entweder die primären Geschwülste in fortgeschrittenem Stadium oder es bestanden Metastasen. Fiebrige Transfusionsreaktionen traten in 25% der Fälle auf. Die Entwicklung der Reaktion wird der Grundkrankheit zugeschrieben. Wahrscheinlich hängt die Ursache der Reaktion mit dem veränderten Stoffwechsel des Organismus zusammen, doch ist es auch möglich, dass im späten Stadium des Karzinoms ein spontaner oder infolge der Bestrahlung zustande kommender Zerfall eine grosse Rolle spielt. Diese Deutung wird auch durch die Beobachtung unterstützt, dass im symptomfreien Stadium eine Reaktion kaum auftritt.

Die Wirkung der gleichzeitig mit der Röntgenbestrahlung gegebenen Transfusionen ist als sehr günstig zu bezeichnen. Es wurde festgestellt, dass durch Anwendung *massiver Transfusionen* Allgemeinzustand und Blutbild sich wesentlich rascher verbessern lassen als durch kleine Transfusionen. Die Patienten vertragen die Bestrahlung viel besser, der Kräfteverfall ist geringer, so dass eine energischere Strahlenbehandlung ermöglicht wird. Besonders ist hervorzuheben, dass *durch die Transfusion einzelne verfallene Kranke für die Röntgenbehandlung wieder geeignet werden.* In diesen Fällen ist es zweckmässig, die Transfusionsreihe mit massiven Transfusionen zu beginnen und solange fortzusetzen, bis die Zahl der roten Blutkörperchen auf 4 Millionen erhöht ist.

Durch Ablassen einer Blutmenge von 400—2500 ml wurden bei Tumorkranken detoxizierende Transfusionen ausgeführt. Diese Transfusionen scheinen auf den Geschwulstprozess günstig gewirkt zu haben; in einem Krebsfall wurde ohne erneute Bestrahlung eine ausgesprochene Rückbildung des Prozesses erreicht.

Фридрих Василий: *Значение гастроскопии при диагностике язвы желудка.*

Одним из способов обнаружения язвы является гастроскопическое исследование. Однако, так как в зонах желудка, охватываемых глазом с помощью гастроскопа тоже имеется так называемая слепая зона, то такое исследование, если не сочитать его с другими видами исследования, не является 100%-ным при диагностике язвы. Следовательно, гастроскопию можно оценивать только принимая во внимание данные других исследований. На язву двенадцатиперстной кишки указывают только непрямые гастроскопические признаки, к которым относится описанная мною »симптома извилины«; она в половине случаев положительна. С точки зрения залечивания язвы гастроскопия говорит больше рентгеновского исследования. Изоляция от рака, перерожденная в рак язва часто (уда) обнаруживается гастроскопически, но не вседа. Здесь решающими являются тоже клинические и лабораторные исследования вместе с гастроскопическими данными.

Dr. László Friedrich: *Die Bedeutung der Gastroskopie für die Diagnostik des Magengeschwürs.*

Eine der Methoden zur Erkennung der Magengeschwüre ist die gastroskopische Untersuchung. Nachdem sich in dem durch das Gastroskop sichtbaren Magengebiet auch sog. »blindes« Gebiet befindet, ist auch dies kein 100%ige

Sicherheit bietendes Verfahren. Diese Methode darf nur gemeinsam mit den übrigen Untersuchungsverfahren bewertet werden. Das Duodenalulcus lässt sich nur aus indirekten gastroskopischen Anzeichen feststellen, zu diesen gehört das vom Verf. beschriebene sog. »Gyrus-Symptom«, das sich in der Hälfte der Fälle als positiv erweist. Vom Gesichtspunkt der Ulcustherapie besagt die Gastroskopie mehr als die Röntgenuntersuchung. Die Unterscheidung vom Krebs, die Erkennung des karzinomatös entarteten Geschwürs lässt sich häufig — aber nicht immer — gastroskopisch gut durchführen. Auch in diesen Fällen sind die klinische Untersuchung und die sonstigen Laboratoriumsbefunde zusammen mit dem Ergebnis der Gastroskopie ausschlaggebend.

Др. Бекень Дьердь: *Об отношениях невротоксичности стрептомицина и дигидрострептомицина.*

1. Дигидрострептомицин реже и в меньшей степени причиняет (вред) аллергический вред, чем стрептомицин. Поэтому в тех случаях, когда имеют место гиперергические явления, или выявляется чрезмерная чувствительность, лечение можно продолжать с помощью дигидрострептомицина во избежание побочных симптом.

2. Местное возбуждающее действие дигидрострептомицина более интенсивное, чем у стрептомицина. Поэтому не пользуются его впрыскиванием в ликворное пространство.

3. Дигидрострептомицин менее повреждает вестибулярную систему, чем стрептомицин. Наоборот, улитковой системе вредит больше стрептомицина. Ухудшение слуха или осложнения, иногда ведущие до полной глухоты, могут появиться даже по истечению 1/2 года после лечения дигидрострептомицином. Это побочное действие гораздо значительнее, чем хорошо компенсированное вестибулярное выпадение.

4. На основании этого применение дигидрострептомицина предлагается следующим образом: дигидрострептомицин можно дать в тех случаях, в которых предстоит недолговременное лечение малыми или средними дозами. dhstr. В таких случаях преимущество его перед стрептомицином состоит в том, что на вестибулярную систему действует менее токсично и побочные действия умереннее. Более продолжительная дозация или применение в количестве большем 1,0 г в день, вследствие повреждения улитковой системы, противопоказывается. В случае (интрат) необходимости интратекального внесения стрептомицин имеет всегда преимущество перед дигидрострептомицино.м

Dr. György Bekény: *Über das Verhältnis der Neurotoxizität von Dihydrostreptomycin und Streptomycin.*

1. Dihydrostreptomycin (Dhstr.) verursacht seltener und geringere allergische Schädigungen als Streptomycin (Str.). Infolgedessen kann in Fällen, die auf Str. durch Hypersensibilität und hyperergische Symptome reagieren, die Behandlung ohne Auftreten von Nebenwirkungen mit Dhstr. fortgesetzt werden.

2. Die lokale Reizwirkung von Dhstr. ist intensiv, wesentlich kräftiger als die von Str. Deshalb ist die Verabreichung in den Liquorraum abzulehnen.

3. Der Vestibularapparat wird von Dhstr. weniger geschädigt als von Str. Anderseits findet eine kräftigere Cochlearschädigung statt als mit Str. Die Hörverschlechterung kann nach Beendigung der Dhstr.-Behandlung noch ein halbes Jahr lang auftreten oder schlimmer werden — gelegentlich bis zur völligen Taubheit. Diese Nebenwirkung ist von erheblich grösserer Bedeutung als die sich gut kompensierende Vestibularinsuffizienz.

4. Infolgedessen ist die Anwendung von Dhstr. auf folgende Weise zu empfehlen: Dhstr. wende man in Fällen an, in denen die Behandlung mit kleinen und mittleren Dosen während nicht zu langer Zeit erforderlich ist. In diesen Fällen hat es gegenüber Str. den Vorteil, dass es auf den Vestibularapparat weniger toxisch wirkt und die allergischen Nebenwirkungen schwächer auftreten. Die dauerhaftere Anwendung von Dhstr. bzw. die Verabreichung von mehr als täglich 1,0 g wird wegen der Cochlearschädigung abgelehnt. Bei Notwendigkeit der intrathekalen Einführung ist Str. dem Dhstr. gegenüber stets vorzuziehen.

Др. Карой Салонтаи: *Новый венгерский медикамент вегетативной нервной системы — »Медивалер«.*

Валериана, действующая определенно гипоталамически, в последнее время вновь показалась в центре внимания, особенно с тех пор, как амфотонное значение вегетативной нервной системы для происхождения различных болезней было выявлено. »Медивалер«, выработанный автором настоящей статьи, содержит Валериану атропин и ее барбитурокислотную комбинацию. Новый медикамент автор испытывал за два года на 140 больных как в связи с расстройствами, сочетающимися с органическими заболеваниями центральной нервной системы, так и в связи о самостоятельно появляющимися расстройствами ее, далее, в случаях вегетативных изменений возмужалости и климактерического периода, возбуждения, неврастении, истерии, язвенных болезней, гетерохилии. Особенно хорошие результаты были достигнуты в случаях вегетативной дистонии и ранних язвенных заболеваний.

Dr. Károly Szalontay: *Medivaler, ein neues ungarisches Heilmittel des vegetativen Nervensystems.*

Die ausgesprochen hypothalamisch wirkende Valeriana ist in der letzten Zeit erneut in den Mittelpunkt des Interesses gerückt, besonders seit die amphotone Bedeutung des vegetativen Nervensystems in der Genese verschiedener Erkrankungen erkannt wurde. Das vom Verf. zusammengestellte Medivaler ist eine Kombination von Valeriana, Atropin und Barbitursäure. Es wurde im Verlauf von zwei Jahren an 140 Patienten sowohl bei sich organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems anschliessenden als auch selbständig auftretenden vegetativen Störungen, Pubertät, vegetativen Veränderungen im Klimakterium, Erregungszuständen, Neurasthenie, Hysterie, Ulcera und Heterochylie erprobt. Sehr gute Ergebnisse wurden hauptsächlich bei vegetativer Dystonie und frischen Ulcuserkrankungen erzielt.

# LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

## A polyarthritises betegek ephedrinkezeléséről

T. Szerkesztőség! Pártos Alice dr.: »Tapasztalatok polyarthritises betegek ephedrinkezeléséről« c., az O. H. 1952. évi 35. számában megjelent közleményhez több szempontból szeretnék hozzászólni. A közleményben szerző beszámol arról, hogy *Redmond* közleménye alapján kísérelte meg a polyarthritises betegek ephedrin kezelését, mint ACTH termelést, illetőleg mint mellékvesét stimuláló eljárást. Ennek hatására betegei kb. 50 százalékánál jellegzetes eosinophil csökkenést talált, 17-ketosteroid kiválasztás emelkedést nem észlelt, betegeinél subjectiv és objectiv javulás volt megfigyelhető, ezek alapján megállapítja az ephedrin kezelés hatásosságát a rheumaticus megbetegedéseknél.

Legelőször is maga a *közlemény címe* és a kezelésekről *levont következtetések kifogásolhatók.* A betegek ugyanis *nemcsak ephedrinkezelést kaptak, hanem mást is.* Szerző szerint: »a betegek nagyrészben egyéb szokásos complexkezelésben is részesültek az ephedrinlökés napjától eltekintve. Kórházunk fürdőkórház lévén, ettől nem tekinthettünk el, de egyébként is az volt a benyomásunk, hogy az *ilyen combinált kezelés a beteg javát szolgálja.*« Tehát a betegek más kezelést is kaptak, amit fürdőkórházban szokás adni. Szerző ugyan nem részletezi, hogy miből állott ez a más kezelés, de valószínűleg fürdő-, sugaras kezelés és gyógyszerekből állott. Szerző is úgy látta, hogy *ez a más kezelés is hozzájárult a javuláshoz* és mégis a közlemény *csak ephedrinkezelésről szól,* az apró-

betűs részben csak *mellékesen* van megemlítve a más kezelés. Tehát legjobb esetben is *csak combinált kezelésről* lehetne szó és eldöntetlen marad a kérdés, hogy ebből a kezelésből mennyi irandó az ephedrin hatására és mennyi a más kezelésre? Mert ha szerző betegeinél a javulást mind az ephedrinnek tulajdonítja, ahogy ezt a közleményében teszi, akkor szerinte a *fürdőkórházban szokásos többi kezelés* (fürdő-, stb.) *értéke a zérussal egyenlő*, amit pedig valószínűleg nem akar mondani. Ezenkívül a kezelésmód therápiás hatásának a megítélése nagyon subjectiv és bizonytalan. Szerző ugyanis ezt írja: »az eddig bevált gyógymódok (tehát a fürdőkórházban szokásos gyógymódok ephedrin nélkül, saját megjegyzés) optimálisan kb. 66% eredményt adtak.« Ha most még ephedrint is ad ehhez a kezeléshez, akkor a javulási arányszám 64% lesz, ebből azonban semmiféle ephedrin gyógyhatást nem lehet meglátni. Hogy a betegek egyrészénél objectiv javulás is volt látható (duzzadáscsökkenés stb.), ez az előzők szerint nem bizonyíték az ephedrinhatás mellett.

Szerző részletesebben közöl pár esetet, mikor a betegek állapotában feltűnő gyors subjectiv javulás állott be, izületeik gyorsan mozgathatóvá váltak stb. De ezek a betegek más kezelést is kaptak és ha pl. egy beteg hétfőtől szombatig fürdő, szövidhullám, gyógyszerekből álló kezelést kap és a következő hétfőn ephedrinlökést, akkor annak a megítélése, hogy a kedden bekövetkezett hirtelen javulást ephedrin okozta-e vagy az előzőleg hat napon át kapott egyéb kezelést, vagy a kettő együtt, teljesen a megfigyelő beállítottságától függ, de *nem objectiv bizonyíték* egy gyógyszer hatásossága mellett.

Magához az ephedrinhatáshoz is szeretnék hozzászólni. Az ephedrinnel, mint mellékvesestimuláló szerrel nemcsak szerző által említett Redmond foglalkozott, hanem mások is. *Cope* és társai is foglalkoztak a mellékvesét stimuláló szerekkel, megállapították, hogy az adrenalin is serkenti a mellékvesét, fokozza a neutralis steroid kiürítést a vizeletben (*Cope* és *Bain*). Ez ismét ellentétben áll szerző kijelentésével, aki *Dresner* után idézi, hogy sem az adrenalin, sem az ephedrin után nincs 17-ketosteroid ürítésemelkedés. Cope továbbá az ephedrint is vizsgálta, megállapítja, hogy mellékvese serkentő, csökkenti az eosinophil számot (*Abelson* és *Moyes*) és növeli a vizeletben a cortison elválasztást. Részletesen közli tapasztalatait és megállapítja, hogy az ephedrin eléggé gyenge hatású mellékvese aktiváló szer és szerinte kérdés, hogy a therápiában fel lehet-e használni?

Szerző betegei egyéb kezelést is kaptak, hogy ez miben állott, közelebbről nincs megnevezve. Fürdőket nagyon valószínű, hogy kaptak, már pedig ismeretes, hogy a meleg, a fürdő is szerepel a sok nemspecifikus ok között, melyek a *Selye*-féle stresset kiválthatják és ezáltal a mellékvesét aktiválják. Igy *Hiller* szerint a sóhuminos fürdő 50—100%-kal emeli a corticoidok kiürítését, tehát *a fürdő is aktiválja a mellékvesét*. *Schoen* ugyanezen a véleményen van. Ha pedig a betegei egyéb gyógyszert is kaptak, akkor ezek ismét csak a mellékvesékre hatottak, mert ismeretes, hogy a *salicyl és az antirheumaticumok mind mellékvese aktiválással hatnak (Raid, Watson, Schoen, Hetzel, Hine, Simpson, Kelemen és társai)*. Tehát látjuk azt, hogy a szerző által *mellékesen említett complex kezelés* a beteg *mellékvese működésére* hat, azt stimulálja, tehát igen lényegesen hozzájárulhat ahhoz, hogy az ephedrin gyengébb mellékvese ingerlő hatása eredményesebb legyen.

Azért sem valószínű, hogy az észlelt javulást csak az ephedrin idézte volna elő a mellékvese stimulálása által, mert *hetenként egyszer adott ACTH (cortison)-lökéstől* a rheumatismus kezelésében még *senki eredményt nem látott*. Sok közleményből ismeretes, hogy a cortison stb.-t állandóan kell adni és pedig elég nagy adagolásban, különben nem áll be javulás, sőt visszaesik a beteg (*Kendall, Gosling, Hijmans*). Még az eredmény fenntartásához is legtöbbször legalább napi 50 mg cortison kell, nemhogy a javulás eléréséhez elég lenne a heti egy adag (*Chatel*). Tehát az a valószínű, hogy a naponta adott fürdő, antirheumaticum által előidézett állandó mellékvesestimuláláshoz jött még hetenként egyszer az ephedrin hasonló hatása, így jöhetett létre az eredmény.

Végül még a *psychés factorról* kell szólni. Ismeretes, hogy psychés behatások is *fokozhatják* a mellékvesék működését (eosinophil csökkenés, 17-ketosteroid ürítés fokozódás stb.). Több közlemény foglalkozik ezenkívül azzal a kérdéssel, hogy a psychés hatás mennyire befolyásolja a rheumás betegeket és mind *nagy óvatosságra int* ezeknél a betegeknél a gyógyszerhatás megítélésében. Igy *Ctark* szerint a psycho-somatikus reflexek igen fontos szerepet játszanak a rheumában is, így *fiz. NaCl injectiótól épp olyan eredmény* látszott bekövetkezni, ha a beteg kellően előkészítve várta az új gyógyszert, *mintha tényleg mellékvesekéreghormont* kapott volna, de ezekben az esetekben semmiféle objectiv változást (javulást) nem lehetett látni. Ugyanezt írják le *Edelström* és *Thune* is. Szerző maga is írja: »tapasztalataink szerint *sok függött a beteg beállítottságától*, ha bízott az »új szer«-ben (szerző kiemelése!), kevesebb és kisebb mérvű mellékhatásról panaszkodott.« Máshol azt írja, hogy a betegek nem tudták, hogy kik kapnak a »hatásos« szerből (saját kiemelés), mert egy részük ostyában szódabicarbonatot kapott. Tehát a betegek tudták, hogy egy »hatásos, új« szerrel folynak a kezelések az osztályon, tehát megfelelő psychés előkészítés volt a betegek közt és szerző is észrevette egy esetben, hogy egy szódabicarbonatot kapott beteg ephedrin mellékhatásról panaszkodott. Magam már egy éve foglalkozom az adrenalin mellékvesét stimuláló hatásával, Pártos dr. közleménye után két esetben is kipróbáltam az általa ajánlott ephedrinlökést, egyik esetben hatástalan volt, a másikban sokkal gyengébb hatásúnak bizonyult az adrenalin kezelésnél.

Tehát mindent összefoglalva a közlemény statisztikai összeállítása és a *következtetések levonása erősen subjectiv, a tényeknek nem felel meg*. Ha szerző tényleg meg akarná tudni, hogy az ephedrin milyen hatással van a rheumatismusra, ezt *csak úgy* tudná elérni, ha a beteg *semmi egyéb kezelést* nem kapna és az ephedrint is csak egészen feltűnés nélkül, mintegy fájdalomcsillapítóként adná a betegeinek, minden előzetes psychés előkészítés nélkül (»új szer, hatásos szer« stb.).

*Ferenczi Sándor dr.*, Csorna.

IRODALOM: 1. *Bickel:* Ars Medici, 1952. 515. — 2. *Chatel:* Orvosi Hetilap, 1952. 1158. — 3. *Clark:* Deutsch. Med. Wochenschrift. 1951. 1186. — 4. *Cope, Boysen, Mc Crae:* British Med. Journal, 1951. II. 762. — 5. *Edelström, Thune:* Schweiz. Med. W. 1951. 1185. — 6. *Gosling, Hijmans:* Brit. M. J. 1951. II. 701. — 7. *Hetzel, Hine:* Lancet, 1951. II. 94. — 8. *Hiller:* Deutsch. M. W. 1952. 856. — 9. *Jimenez:* Schweiz. M. W. 1951. 409. — 10. *Kelemen et al.:* Belorvosi Arch. 1952. 79. — 11. *Kendall:* Brit. M. J. 1951. I. 1295. — 12. *Reid, Watson:* Brit. M. J. 1951. II. 321. — 13. *Simpson:* Brit. M. J. 1952. I. 727. — 14. *Schoen:* D. M. W. 1952. 561.

*

T. Szerkesztőség! *Ferenczi* kartárs hozzászólását érdeklődéssel olvastam és válaszom a következő: Közleményemben — címének megfelelően — chr. polyarthritises betegeken végzett Ephedrin kezelésről számoltam be. E szer lökésben való adagjaira rendszerint kellemetlen mellékhatások léptek fel. Ezeket a mellékhatásokat követőleg az esetek figyelemreméltó százalékában fordulat állt be a beteg állapotában, mely fordulat úgyszólván *törvényszerű időben* volt észlelhető. Főleg *a váltózás módja volt jellegzetes*, úgy hogy ezt másra, mint Ephedrin hatásra visszavezetni nem tudtam. Vizsgálataink tárgyát nagyrészt a komplex kezelésekkel szemben már refrakter — makacs és súlyos — esetek képezték. A komplex balneo-fizikotherapiás kezelések hatásától több évtizedes megfigyeléseim alapján igen jól el lehetett különíteni az Ephedrin-lökésre bekövetkezett változást, mely lényegesen különbözött az antirheumatikumok átmeneti analgetikus hatásától is. Pszichés faktorok szerepét természetesen kizárni általában nem lehet, de, aki súlyos chr. polyarthritises betegeket kezel, nagyon jól tudja, hogy nem olyan könnyű ilyen egyének valóban súlyos panaszait tisztán pszichikus úton befolyásolni. Ferenczi kartárs ezeket a különböző gyógytényezőket mint az Ephedrinnél erősebb mellékvese stimulátorokat sorolja fel.

A nálunk használatos thermál fürdők, továbbá a chr. betegeknél szokásos arányilag kis salicyladagok stb. mellékvese stimuláló hatása elenyésző; a rheumatológiában bevált hatásuk *nem csak ezen alapszik*, mikép az Ephedrinnél sem *csak* mellékvese hatás érvényesül.

Ferenczi dr. felveti a gondolatot, hogy az Ephedrin kombináltan hatott, azaz egyéb therápiás eljárásokat aktivált. Ez a magyarázat nem idegen tőlem, hiszen az Ephedrint nem a polyarthritis szuverén gyógyszerének tartom, hanem — mint cikkemben írtam — »értékes *adjuvánsnak* a chr. polyarthritisek és a myalgiák bizonyos stadiumában«.

Ferenczi dr. az Ephedrin hatásra vonatkozólag idézi *Cope*-t, aki megállapítja, hogy »növeli a vizeletben a Cortison kiválasztást, eléggé gyenge hatású mellékvese aktiváló szer és *kérdéses*, hogy a therápiában fel lehet-e használni.« *En éppen ezt vizsgáltam* és mert a klinikai képen észlelt változás az esetek tekintélyes hányadában frappáns volt, nem írhattam negatív eredményről csak azért, mert a laboratóriumi vizsgálatok egy része és a Kartárs által is hangsúlyozott elméleti meggondolások kétségessé tették, hogy itt elsősorban ACTH-szerű hatásmechanizmusról van szó. A hozzászóló által idézett szerzők egyébként sokkal kisebb adagokban és folytatólagosan alkalmazták a szert a mellékveséket stimulálandó. Ezt én is kipróbáltam és hasonló negatív eredményt észleltem, »az adag túl kevésnek bizonyult. A folytatólagos adagolás feleslegeres és nem kívánatos: ha megszokás jön létre, a kedvező hatás elmarad«. Később empirikus úton jutottam el az általam használt és osztályomon bevált adagoláshoz. Eredményesebbnek láttam az Ephedrint lökésszerüen adni, míg ACTH-t és Cortisont — mikép *ez közismert* — nem ajánlok lökésszerüen: ezek a szerek folytatólagos adagolást igényelnek. Ez is egy adalék volt ahhoz, hogy más hatásmechanizmusra is gondoljak és egyetértek Ferenczi kartárssal, hogy ezt egyedül a mellékvese aktiválással összhangba hozni nem lehetséges. A mellékvesék tartós aktiválása ACTH-szerű hatás produkálására irodalmi adatok alapján *általában* nem volt sikeres. *Redmond* erre gondolt, ezen az úton indultam el, de különösen a myalgiás korképeknél bekövetkezett gyakori gyors javulás más lehetséges hatástényezőkre terelte figyelmemet és magyarázatot kerestem megfigyeléseimre. Nemrégiben olvastam *Lissák* az O. H.-ban megjelent összefoglaló közleményét a vegetatív idegrendszer és központi szervezésének pavlovi szemléletéről, melyben az *Orbeli* phenoménről is említést tesz. Orbeli szerint a sympathikus ingerület — már pedig az Ephedrin ezt fokozza ,ellentétben a cholinergiasan ható balneo-fizikotherápiás eljárásokkal — »nem csak a simaizomszerveket befolyásolja, hanem a fáradt harántcsíkolt izmokat is fokozottabb működésre serkenti a myoneurális synapsis befolyásolásával.«. Ezenkívül nyilván még egyéb magyarázatok is lehetségesek az Ephedrinnek a mozgásszervekre vonatkozó kedvező hatására.

Tapasztalataimról, benyomásaimról kívántam beszámolni. Megfigyeléseim klinikai természetüek, lehet, hogy subjectivek. Igyekeztem 138 betegnél többizben is alkalmazott Ephedrin-kezelés hatását a nehéz kísérleti körülmények között *objective* lemérni. Nem hallgathatom el, hogy Ferenczi dr. két esetből levont »objectiv« megfigyelése engem nem erősít, sem nem cáfol. (Egyik esetben nem látott eredményt, másikban gyengébb hatást látott.)

Még csak annyit jegyzek meg, hogy *Dresner* közleményét én csak az Adrenalinra vonatkozólag idéztem, t. i., hogy nem talált fokozott 17-ketosteroid kiürítést. Ephedrinre *mi vizsgáltuk meg* s ugyanazon eredményre jutottunk, mint Dresner az Adrenalinnál — ellentétben a hozzászóló által idézett *Cope*-val, aki Adrenalinra fokozott 17-ketosteroid kiürítést észlelt.

Mindenesetre szükségesnek tartom, hogy ne csak elméleti meggondolások bizonyítása céljából, végzett egy-két megfigyelés után alakuljon ki vélemény az Ephedrin-lökés új indikációs területéről, hanem sok esetből leszűrt elfogulatlan tapasztalat alapján döntsük el, milyen szerepet foglalhat el az Ephedrin a mozgásszervi betegségek gyógykezelésében. Tudván azt, hogy milyen nehéz megítélni, hogy valóban javultnak tekinthető-e egy polyarthritis, a késői eredmények, esetleg késői károsodások fognak kérdéseinkre további választ adni és a hatásmechanizmusra vonatkozóan is új momentumok merülhetnek még fel.

*Bernáthné Pártos Alice dr.*

# HIREK

**Helyreigazítás.** Az O. H. f. évi 8. számának 213. oldalán *Lajos László dr.* és *Szontágh Ferenc dr.*: A gonadotropin therapiás felhasználásának új lehetőségei c. közleményében a gonadotropin adagja helytelenül van kiszedve: »az első két napon 300 I. E.-t adtunk...« helyett *»az első két napon 3000 I. E.-t adtunk«* a helyes szöveg.

# KÖNYVISMERTETÉS

**P. Dahr und E. Regenbogen: Blutgruppenbestimmung und Bluttransfusion.** Thieme, Stuttgart, 1952. 2. kiadás. 16 ábra, 256 oldal, ára 16.50 DM.

A könyv rövid idő alatt két kiadást ért el, fő erénye, hogy elsősorban a gyakorlati élet számára nyújt határozott útmutatást. Az elméleti kérdéseket és közöttük a legmodernebb kutatás eredményeit is csak olyan fokban tárgyalja, amennyire az a gyakorlat számára már leszűrt eredményeket tartalmaz. A könyv első fejezete a különböző vércsoport rendszereket ismerteti, majd részletesen kitér azokra a veszélyekre és körülményekre, melyeket a véradáskor feltétlenül el kell kerülni és jól kell ismerni. A különböző transfusiós technika részletezése után a véradás általános és speciális indikációit és kontraindikációit is felsorolja a könyv. Külön fejezetben foglalkozik a friss és konzerv vér adásával. A könyv részletes irodalmat is tartalmaz, úgyhogy sikerrel használhatják azok is, akik a kérdéssel behatóbban akarnak foglalkozni. Függelékében a véradás módjára vonatkozó hivatalos rendeletek és nyomtatványok ismertetése is megtalálható.

*Horányi Mihály dr.*

# PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

**Debreceni Orvostudományi Egyetem Dékáni Hivatala.**
**84-01-38. 1953.**

A debreceni Orvostudományi Egyetem pályázatot hirdet: 1. az Ideg-Elmegyógyászati; 2. Stomatológiai tanszéken betöltendő **tanszékvezető egyetemi tanári** állásra.

A kinevezendő tanár kötelessége lesz tudományszakát minden félévben az Egyetem mindenkori tanulmányi programmjának megfelelően a szabályzatokban előírt óraszámban és terjedelemben előadni, a szükséges gyakorlatokat, beszámolókat, kollokviumokat és szigorlatokat megtartani, valamint az Intézetet igazgatni.

Az állás után a 8400-8/1952. E. Ü. M. számú utasítás szerint a 651. kulcsszámú tanszékvezető egyetemi tanári illetmény jár.

Felhívom a pályázni óhajtót, hogy képesítését, esetleg a tanári pályán eddigi működését, eddigi alkalmaztatását, irodalmi tevékenységét és egyéb érdemét bizonyító, valamint személyadatait tartalmazó okmányokkal (magyar állampolgársági igazolványa, születési anyakönyvi kivonat, életrajz) felszerelt kérvényét — amennyiben jelenleg is állami alkalmazásban van, közvetlen felettes hatósága útján, ellenkező esetben közvetenül — a debreceni Orvostudományi Egyetem Dékáni Hivatalába az Orvosi Hetilapban történő megjelenés napjától számított 15 napon belül nyújtsa be, a pályázó részletes önéletrajzát és tudományos dolgozatainak jegyzékét 3—3 példányban, a dolgozatokat pedig 1 példányban mellékelje. A pályázónak igazolnia kell azt, hogy az 1080/1945. M. E. számú rendeletben a közszolgálatban álló alkalmazottakra előírt, vagy azzal egyenértékű igazoló eljárás során igazoltnak minősítették és hogy amennyiben közszolgálatban áll, az 5000/1946. M. E. számú rendelet alapján lefolytatott eljárás során állásában meghagyták.

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

**Szodoray Lajos dr. s. k.,**
**a debreceni Orvostudományi Egyetem e. i. dékánja.**

## AZ EGÉSZSÉGÜGYI KIADÓ KAPHATÓ KIADVÁNYAI:

### Egyetemi tankönyvek:

*Balogh Károly:* Fogászat. Kötve 55.— Ft.
*Hedri Endre:* Részletes sebészet. Kötve 94.— Ft.
*Kiss Ferenc:* Tájanatómia. Kötve 110.— Ft.
*Littmann Imre:* Sebészeti műtéttan. Kötve 160.— Ft.
*Straub F. Brunó:* Általános, szervetlen és analitikai kémia. Kötve 53.50 Ft.
*Straub F. Brunó:* Szerves kémia. Kötve 39.— Ft.
*Törő Imre:* Szövettan. Kötve 100.— Ft.

### Szakiskolai tankönyvek:

*Dobrohotova:* Gyermekgyógyászat. Kötve 20.— Ft.
*Mihejev:* Ideggyógyászat. Fűzve 8.50 Ft.

### Szovjet művek:

*Bakuljev:* Pneumonektomia és lobektomia. Fűzve 15.— Ft.
*Bikov:* Fekélybetegségek. Fűzve 15.— Ft.
*Bogoraz:* Helyreállító sebészet. Kötve 30.— Ft.
*Freidlin:* Az üzemorvosi munka szervezete. Fűzve 20.— Ft.
*Gromasevszkij:* Általános járványtan. Fűzve 29.—, kötve 34.— Ft.
*Gromasevszkij:* Részletes járványtan. Kötve 100.— Ft.
*Kozsevnyikov:* A bőrbetegségek kezelése. Fűzve 16.— Ft.
*Mihajlov:* Mit kell tudni a tuberkulozisról? Fűzve 3.50 Ft.
*Petrovszkij:* A cardia- és nyelőcsőrák sebészete. Kötve 48.— Ft.
*Petrovszkij:* Az érsérülések sebészi kezelése. Fűzve 50.—, kötve 55.— Ft.
*Sebanov:* A tüdő-tbc kollapszus terápiája. Fűzve 18.— Ft.
*Varfolomejeva:* Az ember leptospirózisai. Fűzve 18.— Ft.
*Vedrov:* Szifilisz. Kötve 30.— Ft.

### Magyar művek:

A Budapesti Orvostudományi Egyetem III. sz. Sebészeti Klinikája (ig. prof. *B. V. Petrovszkij*) Tudományos Munkáinak Gyüjteménye. Fűzve 62.—, kötve 75.— Ft.
*Baló József:* Kórbonctan II. Kötve 120.— Ft.
*Donáth—Palkovich:* Anatómiai nevek magyarázata. Kötve 12.— Ft.
*Fekete László:* Táplálkozásegészségügyi szűrővizsgálatok technikája. Fűzve 32.— Ft.
*Fogászati Továbbképző Intézet Évkönyve,* 1952 Fűzve 42.— Ft.
*Fonó—Littmann:* A szív és a nagyerek veleszületett fejlődési rendellenességeinek sebészete. Fűzve 57.—, kötve 62.— Ft.
*János György:* Sérültek korszerű gyógyítása. Fűzve 44.— Ft.
*Kemény Imre:* A lemezes fogpótlás új irányelvei. Fűzve 50.— Ft.
*Kovács György:* A káriesz etiológiája, megelőzése és gyógyítása. Fűzve 5.— Ft.
*László—Pikkler:* Hogyan fürösszük a csecsemőt? Fűzve 7.— Ft.
*Mincsev Mihály:* A tetanusz. Fűzve 3.50 Ft.
*Molnár — Huszár — Schranz:* Fogpótlástan. Fűzve 123.—, kötve 132.50 Ft.
*Pikler Emmy:* A szocializmusban nincsen árva gyerek. Kötve 25.— Ft.
*Ratkó Anna:* A szocialista egészségügy felé. Fűzve 3.— Ft.
*Rodé Iván:* A rák sugárterápiája. Fűzve 48.— Ft.
*Sebésznagygyűlés, 1951.* Fűzve 50.— Ft.
*Tarján—Soós—Somogyiné:* Elelmezés és gyógyélelmezés. Fűzve 21.— Ft.
*Wald Béla:* Tanulmányok a szívárnyékról. Fűzve 25.— Ft.
*Wald Béla:* Onkológia I. Általános rész. Kötve 60.— Ft.

### Gyakorló Orvos Könyvtára:

*Gerlóczy Ferenc:* Rachitis és tetania. Fűzve 2.50 Ft.
*Heténvi Géza:* A gyomor betegségei. Fűzve 2.— Ft.
*Oberna Ferenc:* A traumatológia alapelemei III. Fűzve 6.— Ft.
*Oberna Ferenc:* A traumatológia alapelemei IV. Fűzve 5.— Ft.
*Oberna Ferenc:* A traumatológia alapelemei V. Fűzve 5.— Ft.
*Oberna Ferenc:* A traumatológia alapelemei VI. Fűzve 5.— Ft.
*Petrilla Aladár:* Részletes járványtan. Kötve 25.— Ft.
*Schulhof Ödön:* Reumás fájdalmak. Fűzve 6.— Ft.

## ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

| Dátum | Hely | Időpont | Rendező | Tárgy |
|---|---|---|---|---|
| *1953. március 7 szombat* | Orr-fül-gégeklinika. VIII., Szigony-u. 36. | délelőtt 10 óra | *A Klinika orvosi kara* | *Jantsek Gyula dr.:* A paralabyrinthitis. (Továbbképző előadás. |
| *1953. március 11 szerda* | Bőrklinika. (Szeged, Móricz Zsigmond-rakpart) | délután 6 óra | *Orvosegészségügyi Szakszervezet Szegedi Csoportja* | 1. *Nárai S., Molnár A.* (szegedi Közkórház): Pyocyaneus fertőzés gyermekgyógyászati jelentősége. 2. *Kovács E., Matkovics B.* (Orvosi Vegytani Intézet): Vizsgálatok peroxydassal. 3. *Zsólér T., Szabó M., Sebők Zs.* (II. sz. Belklinika, Szeged): Kóros érreakció hypertensióban. |
| *1953. március 11 szerda* | László-kórház, kultúrterem. IX., Gyáli-út 5/7. | délután ½2 óra | *László-kórház orvosi kara* | Szovjet szakirodalmi referáló ülés. |
| *1953. március 12 csütörtök* | II. sz. Szemklinika. VIII., Mária-u. 39. | délután 1/4 9 óra | *Tüdőgyógyász Szakcsoport* | 1. *Mándi László dr.—Schnitzler József dr.:* A perifériás nyirokcsomógümőkór kezelése. 2. *Schnitzler József dr.—Berencsi György dr.:* A hidegtályogok kezelése histopathológiai szemlélet alapján. |
| *1953. március 12 csütörtök* | II. sz. Sebészeti Klinika tanterme. VIII., Üllői-út 78. | délután 6 óra | *Sebész Szakcsoport* | Bemutatás. 1. *Benedek Tibor* és *Kandera József:* Antethoracalis oesophagus plasztika Filatov hengerlebeny felhasználásával. 2. *Temesvári Antal:* Mykoticus aneurysma operált esete. 3. *Rubányi Pál:* Két ritka nyelőcsődaganat. Előadás. 1. *Antalfy István:* Lépsérülésekről a Tatabányai Bányakórház esetei kapcsán 1945-től. 2. *Siklós István* és *Kellai Pál:* Megfigyeléseink sérülés miatt végzett lépkiirtás után. 3. *Berndorfer Alfréd:* Beszámoló 400 ajak- és szájpadhasadásos műtét alapján szerzett tapasztalatokról. |
| *1953. március 13 péntek* | I. sz. Női Klinika. VIII., Baross-u. 27. | délután 8 óra | *Nőgyógyász Szakcsoport* | Tudományos ülés. 1. *Asztalos Gyula:* Herpes gestationis esete. (Bemutatás.) 2. *Róna Andor:* Az ischio-hypogastricus érzéstelenítés (módosított Mező-féle eljárás). (Előadás.) 3. *Jánoskuti Ferenc* és *Tass László:* Fartartásos szüléseink eredményei. (Előadás.) |
| *1953. március 14 szombat* | Szabolcs-u. Állami Kórház. XIII., Szabolcs-utca 33 | délelőtt ½11 óra | *Szabolcs-u. Állami Kórház Tudományos Egyesülete* | 1. *Kiss József:* Postresectiós illerus reoperált esete. (Bemutatás.) 2. *Baán Anna:* Újabb megismerés az ulcus pepticum pathogenesisében. (Előadás.) |
| *1953. március 18 szerda* | Orvosegyesület, Semmelweis-terem. VIII., Szentkirályi-utca 21. | délután 7 óra | *Belgyógyász Szakcsoport* | Tudományos ülés. Előadás. *Okos Gizella dr., Sas Vilmos dr.:* Experimentalis és therapiás tapasztalataink intraarteriás injectiókkal peripheriás keringési zavarokban. |

Felelős kiadó: Hegedűs Erzsébet (Megjelent 6300 példányban.) 2-531431. Athenaeum (F. v. Soproni Béla)

# ORVOSI HETILAP

ÉS

## SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ



J. V. SZTÁLIN

XCIV. évfolyam 11. szám 281—308 oldal. Budapest, 1953. március 15

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

# TARTALOMJEGYZÉK


**J. V. Sztálin** ..... 281

**Összefoglaló referátum**

**Fischer Antal dr.:** A máj kórélettana ..... 282

**Eredeti közlemények**

**Pető Ernő dr.** és **Solymoss Béla dr.:** Májfunctiós vizsgálatok szerepe a pajzsmirigy betegek műtéti előkészítésében ... 291

**Hankiss János dr.:** Antidiureticus hormon titrálás diabetes insipidusos betegeken ..... 294

**Deák János dr.:** Nagy hyperthyreosis-anyag tanulságai..... 296

**Új gyógyszerek, új gyógymódok**

**Zsoldos István dr.:** A 2-parachloranilino-4-amino-1, 3, 5-triazin (Neo Urofort) diuretikus hatásáról ..... 299

**Kazuisztika**

**Braun Sándor dr.** és **Komor Károly dr.:** Anhypertoniás nephrosclerosis ..... 302

Idegennyelvű összefoglalások ..... 305

Könyvismertetés ..... 306

Hírek ..... 307

Az Orvostudományi Dokumentációs Központ kiadványai ..... 307

Pályázati hirdetmények ..... 307

Előadások, ülések ..... 308

**A „Jodaqua" indicatios területe adagolása és alkalmazása** (borító 3. old.)

# ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

XCIV. ÉVFOLYAM, 11. SZÁM. 1953. MÁRCIUS 15.

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., Nádor-utca 6. Telefon: 383-198, 383-526
M. N. B. egyszámlaszám: 51.878.241-47

*Március 5-én eltávozott tőlünk a haladó emberiség nagy Tanítója, Joszif Visszárionovics Sztálin, a világtörténelem, Lenin mellett, legnagyobb alakja.*

*Nincs szó, amely érzékeltetni tudná azt a mérhetetlen veszteséget, amely Sztálin elvtárs halálával az emberiséget érte.*

*Korunk legnagyobb embere szállt vele sírba.*

*Mint Lenin küzdőtársa megteremtője, majd vezére volt annak a Pártnak, a Kommunista Pártnak, amely korunk esze, lelkiismerete, tudata.*

*Mint Lenin küzdőtársa megteremtője, majd vezetője volt annak az államnak, a Szovjet államnak, amely a nagy Októberi Forradalom után bástyájává vált a nemzetközi munkásmozgalomnak, a nemzeti felszabadító szabadságmozgalmaknak, az emberiség haladásának.*

*Mint Lenin küzdőtársa megteremtője, majd hadvezére volt annak a hadseregnek, a szovjet hadseregnek, amely feltartóztatta és szétzúzta a fasiszta barbárságot s ezzel megmentette a világ népeit a fasizmus igájától.*

*Sztálin vezetése alatt épitették fel a Szovjetunió népei a szocialista társadalmat és az Ő útmutatásai nyomán haladnak a kommunizmus felé.*

*Az Ő vezetése alatt az Ő fiai szabaditották fel a magyar népet és teremtették meg számára is azt a lehetőséget, hogy hazájában felépitse a szocialista társadalmi rendet.*

*Vezére és zászlóvivője volt korunk legátfogóbb mozgalmának, a békemozgalomnak, mely a világ minden becsületes emberét tömöriti a világ békéjének szolgálatában.*

*Teremtő és alkotó munkájának eredményei világtörténelmi méretekben jelzik gigászi egyéniségének történelmet formáló és alakitó hatását.*

*Lenin halála óta nem volt a világon nagyobb tekintélyű szó, mint az Ő szava. Nem volt a világon ember, akit a társadalmi fejlődés egész menetére gyakorolt befolyása szempontjából Vele össze lehetne hasonlitani.*

*Sztálin a legsokoldalúbb gondolkodó és lángelme, a tudomány nagy vezérlő egyénisége, a szovjet tudománynak és ezzel a világ haladó tudományának is irányitója volt.*

*Tőle tanultuk meg és Ő segitett bennünket abban, hogy az ú. n. »elfogulatlan«, »tiszta« tudománnyal szemben meglássuk és magunkévá tegyük a tudomány pártosságának tanát. Tőle tanultuk, hogy a tudomány öncélúságának burzsoa eszméjével szemben a szocialista tudomány a népet szolgálja. Tőle tanultuk, hogy a tudományt csak a gyakorlattal való legszorosabb kapcsolat menti meg attól, hogy öncélúvá váljék.*

*A nagy Tanitó, a világ Kommunista Pártjai — a világ népei — és a világ dolgozói számára örökül hagyta a szocializmus és a béke nagy ügyét. A Kommunista Pártok, a világ népei és dolgozói esküsznek és fogadalmat tesznek, hogy teljesitik a halhatatlan Sztálin végső akaratát.*

*Mi, magyar orvosok, e szomorú és fájdalmas napokban magunkévá téve a nagy sztálini hagyatékot, a szocializmus és béke nagy ügyét, magunkévá téve korunk legnagyobb tudósának tanitásait, megfogadjuk, hogy a szocialista egészségügy és tudomány épitésében is teljesiteni fogjuk halhatatlan és örökéletű nagy Tanitónk végső akaratát.*

*Örök dicsőség Sztálin emlékének.*

ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM

*A Budapesti Orvostudományi Egyetemi III. sz. Belklinikájának (Igazgató: Gömöri Pál dr. egyet. tanár) közleménye*

# A máj kórélettana*

Írta: FISCHER ANTAL dr.

A máj, mint *Ludwig* mondotta, a szervezet »központi laboratóriuma«. Epeképző, secretiós működésén kívül mindjobban kezdjük megismerni excretiós tevékenységét is és mindezek mellett alig van az intermediaer anyagcserének olyan folyamata, amelyben a májnak ne volna fontos, gyakran kizárólagos szerepe. A májműködés sok fázisa ma teljesen tisztázódott és ismertetésre nem szorul; a következőkben elsősorban a jelenleg az érdeklődés középpontjában álló és a még megoldatlan kérdésekkel foglalkozunk, különös tekintettel azokra a problémákra, amelyeknek a pathognosztika, diagnosztika vagy therápia szempontjából van, vagy lehet jelentősége.

*A májkiirtás következményei.*

A májműködés kutatásának egyik alapvető módszere a máj kiiktatása és a kiesési tünetek tanulmányozása. Tekintettel arra, hogy a gyomorbélcsatorna, hasnyálmirigy és lép vénás vére a májon megy keresztül, a máj kiirtása methodikailag nem volt könnyű feladat; emlős állatoknál az első lépést ebben az irányban csak 1877-ben tette meg *Eck* (1) orosz sebész, aki a róla elnevezett műtéttel a v. portae thrombosisát akarta megoldani. *Eck* eredetileg 8 kutyán kötötte le a v. portaet porta-cava-anastomosis után; a műtétet egy kutya élte túl. Az Eck-féle műtét sokáig ismeretlen maradt: 16 évvel később, 1893-ban *Pavlov* (2) ismerte fel elsőnek a módszer nagy jelentőségét; munkatársaival 60 kutyát operált, ezek közül 20 maradt életben. Az Eck-féle műtét bebizonyította, hogy a májműködés a portalis vér elvezetése ellenére majdnem zavartalanul folyik tovább; ezt számtalan physiologiai kísérlet és az utóbbi évek sebészi tapasztalatai is megerősítették. Ez utóbbiak szempontjából újból aktuálissá vált *Pavlov* (2) megfigyelése, amely szerint Eck-fisztulás kutyák *húsetetés* után ataxiával, görcsökkel és végül halálos kimenetelű coma tüneteivel betegszenek meg; ez a »húsmérgezés« alkalmasint fehérje-lebontási termékek felszívódásának a következménye, mivel a tünetek bélmosás vagy fehérjeelvonás után visszafejlődnek; therápiás célból végzett porta-cavalis anastomosis elvégzése esetében a húsmérgezés lehetősége már csak azért is fokozott figyelmet érdemel, mivel a műtétre kerülő cirrhosisos betegek nagy részét fehérjékben különösen gazdag diétával kezelik.

A máj *teljes kiiktatását* emlősöknél alig 30 évvel ezelőtt sikerült csak kétfázisos műtéttel megoldani (3). A műtétet az állatok legföljebb 56 órával élik túl, ezt is csak abban az esetben, ha a gyorsan kifejlődő hypoglykaemiát dextroseininjectiókkal küzdik le. A máj teljes kiirtását az állatok tehát sokkal rövidebb ideig élik túl, mint a vesék kiirtását, de hogy a gyorsan bekövetkező halált mi okozza, még nyílt kérdés. Sem a vér aminosav-tartalmának emelkedése, sem a carbamidképzés teljes hiánya, sem az operált kutyák serum húgysavának emelkedése nem magyarázzák meg az állatok gyors elpusztulását. Parabiosisos kísérletekben a májkiirtott állat elpusztult, az ép májú állat egészséges maradt; a halált tehát nem okozhatta valamilyen toxikus anyagnak a vérben való felhalmozása. Coma hepaticumban elpusztult kutyákon leírtak (4) gerincvelőelváltozásokat, de ezek épp úgy lehetnek következményei, mint okai a hepatargiának. Újabban (5) súlyos cirrhosisnál hypokáliumaemiát észleltek és 10 hepatargiás beteg közül 8 kálium-infusio után magához tért. Ezek az adatok ellentétben állnak olyan régebbi megfigyelésekkel, amelyek szerint hepatargiánál a serum-kálium *emelkedett;* nem valószínű, hogy a serumkálium csökkenése a májhiány által okozott halál oka volna, lehetséges, hogy a therápiás célból alkalmazott dextroseinfusiók következménye. Ezek szerint a máj kiesése folytán bekövetkező halál okát még nem ismerjük, ezért coma hepaticum esetében therápiásan tehetetlenek vagyunk.

*A máj regeneratiója.*

Régi problémája a klinikai pathologiának, hogy a májhiány okozta jellegzetes kiesési tüneteket gyakran még a legsúlyosabb májlaesiók esetében sem lehet kimutatni. Ismeretes, hogy ennek oka egyrészt a máj nagy functionális tartaléka, másrészt a máj nagyfokú regeneratiós képessége, amely úgy acut intoxicatióknál, mint chronicus cirrhoticus folyamatoknál is kimutatható. Ami a máj functionális tartalékát illeti, ismeretes, hogy állatoknál a máj *80%*-át is el lehet távolítani anélkül, hogy a máj működésének zavara kimutatható volna; ez különösen a fehérjeanyagcserére vonatkozik: a májállomány megmaradó 10—15 százaléka a desaminálást és carbamidképzést zavartalanul el tudja látni. A galactose-próba ezzel szemben már kóros értékeket ad, ha a májnak 50—70%-át távolították el. Az epekiválasztás terén is igen nagy a máj functionális tartaléka. A májállomány 75 százalékának epevezetékét kötötték le (6) anélkül hogy icterus fejlődött volna ki a kísérleti állatoknál. Májbetegségek esetében ezek szerint a még *működő,* ill. az elpusztult májszövet állományát igen nehéz megállapítani, de semmiképpen sem meglepő, hogy *gócos* jellegű májelváltozásoknál, amíg a beteg területek között ép májszövet marad, hiába keressük a májműködés csökkenésére utaló anyagcserezavarokat. A máj nagyfokú *regeneratiós képessége* régóta ismeretes: a májállomány 70—80 százalékának resectiója után 2—6 hét alatt a máj újból eléri eredeti nagyságát; a resectiót többször is meg lehet ismételni

*Az 1952 Belgyógyász Nagygyűlésen tartott referátum

a regeneratio csökkenése nélkül. Rövid idő alatt több májszövetet távolítottak el kutyákon, mint amennyi eredetileg létezett és a kutyák mája végül nagyobb lett, mint eredetileg volt. Hasonló nagyfokú regeneratiót kísérleti phosphormérgezés után is észleltek (7). Valószínű, hogy a máj aránylag egyszerű szövettani structurája teszi lehetővé a gyors regeneratiót; ne felejtsük el, hogy — a Kupffer-sejtektől eltekintve — a májparenchyma csupán egyfajta, polygonális sejtekből áll. Ami a regeneratio *mechanismusát illeti,* úgy kimutatták (9), hogy részleges májkiirtás után velük parabiosisban lévő *ép* patkányok mája is növekedésnek indul, tehát a regeneratiós inger humorális úton is kimutatható. A hatóanyag természetéről nem tudunk semmit, de említésre méltó, hogy *ép* májdarabok transplantátiója után a környező szövetekben kötőszöveti burjánzást figyeltek meg (10), amelyik elmaradt, ha előzőleg *főzött* májdarabokat transplantáltak; lehetséges tehát, hogy a regeneratiót fokozó anyagot is a megmaradt májsejtek termelik.

Az utóbbi évek folyamán a májregeneratio mechanismusával és befolyásolásával behatóbban foglalkoztak. Megállapították (8), hogy patkányon sejtdús szervekkel (máj, lép vese) való etetés, vagy nukleinsavak adagolása a máj regeneratióját lényegesen meggyorsítja, ami érthető, tekintettel a regeneráló máj fokozott nucleinsav szükségletére. Ugyancsak fokozza a regeneratiót thyreoidea adagolása és splenectomia is. Döntő jelentőségűek a máj *keringési viszonyai.* Míg az A. hepatica lekötése a máj regeneratióját nem befolyásolja, addig a portális keringés csökkentése vagy elvezetése Eck-fisztulával a regeneratiót akadályozza. Ugyancsak gátolja a máj regeneratióját az epeutak lekötése és a máj zsírinfiltratiója is. A felsorolt gátló tényezők közül a portális keringés csökkenése, az epeutak elzáródása és a májelzsírosodás májbetegségeknél gyakran előfordulnak és a regeneratiót befolyásolhatják.

*A máj vérkeringése.*

A máj *vérkeringése* jelenleg az érdeklődés középpontjában áll, különös tekintettel arra a körülményre, hogy egyrészt a V. hepatica kathéterezése segítségével, másrészt a clearance-elv alapján betegeken is meg tudjuk határozni a májon áthaladó vér mennyiségét. A máj keringési viszonyai lényegesen bonyolultabbak, mint a vesekeringés; a portális és arteriális vérellátás viszonya, az egyes keringési factorok aránya és jelentősége gyakorlati szempontból is fontosak. A máj szövettani felépítése tekintetében ma nem a V. centralis körül felépülő lebenykéket tartjuk a máj szerkezeti alapjának, hanem a portális erek körül elhelyezkedő májgerendákat, amelyek úgy merülnek bele a kevert arteriás és portális vérrel átáramlott sinusoidokba, hogy minden egyes májsejt aránylag nagy felületen érintkezik az áramló vérrel; ez módot nyújt a májnak arra, hogy a rajta áthaladó vérből felvegye mindazokat az anyagokat, amelyeket az intermediaer anyagcserében felhasznál vagy amelyeket az epével kiürít és egyben a vért bizonyos anyagoktól »megtisztítson«.

Ami az arteriális és portális vér arányát illeti, úgy különböző módszerekkel végzett vizsgálatok alapján az A. hepatica a máj vérellátásának átlagosan 20—30 százalékát szolgáltatja; ez az arány azonban nagyon változó [25—75% (11)] és egyes megfigyelések amellett szólnak, hogy az egyik keringési faktor csökkenése esetében a másik compensatorikusan emelkedik (12). Dextrose, tejsav és dehydrocholsav injectiója után az A. hepatica vérátáramlása emelkedik, a V. portae hozama változatlan marad. Nem kétséges, hogy az arteriális vér feladata elsősorban a máj oxygenszükségletének biztosítása: ennek kb. 40 százalékát az A. hepatica fedezi. Az oxygenszükséglet szempontjából egyes állatfajok között lényeges különbségek vannak: így nyulak oxygenszükségletük nagyobb részét fedezik az A. hepaticából, mint macskák (13). Valószínűleg ezzel függ össze az egyes keringési factorok létfontossága a máj működésének szempontjából. A portalis keringés kikapcsolása, mint az Eck-fisztula tárgyalásánál már említettük, nem okoz nagyobb kiesési tüneteket, bár idővel a májsejtek atrophiája és fibrosis fejlődik ki és a máj regeneratiós képessége, mint mondottuk, csökken; a bengálvörös-clearance ilyen esetekben a normálisnál alacsonyabb (14), ami a májon átáramló vérmennyiség csökkenésének a jele. Újabb vizsgálatok (89) szerint Eck-fisztulás kutyák májának vérátáramlása 50 százalékra csökken, de a máj glucose-leadása változatlan marad. Érdekes ezzel kapcsolatban, hogy majmok a V. portae lekötését előzetes anastomosis *nélkül* is jól tűrik és két esetben emberen is elvégeztek ilyen műtétet káros következmény nélkül (15). Ezek a megfigyelések egyrészt amellett szólnak, hogy a viscerális keringés sokkal nagyobb compensatiós lehetőségek felett rendelkezik, mint ahogy ezt eddig gondoltuk, másrészt újból bizonyítják a máj nagy functionális tartalékát, amelynek segítségével csökkent vérellátás dacára is el tudja látni feladatát. Ez vonatkozik az A. hepatica lekötésére is: a régebben halálos kimenetelűnek tartott műtétet kutyán penicillin védelem alatt súlyosabb következmények nélkül el lehet végezni és a műtétet átélő kutyák májfunctiója normális marad (16).

Az arteriális vér a sinusoidokban keveredik a portalis vérrel: az arteria nyomása 120—130 mm Hg, a V. portae nyomása 8—12 mm Hg. A N. splanchnicus izgatása vagy adrenalin injectiója után a portális nyomás is emelkedik, ami — legalább részben — az A. hepatica nyomásemelkedésének a következménye. Felmerült a gondolat, hogy cirrhosisnál arterio-venosus kommunikatiók folytán az arteriás nyomás közvetlenebbül érvényesül és a portalis nyomás emelését vonja maga után: ebből a meggondolásból kifolyólag történtek kísérletek a portalis hypertonia csökkentésére az arteria hepatica lekötésével. A műtét után a portális nyomás 10—20 mm Hg.-vel csökken; még nagyobb, 40—60 mm-es csökkenést az A. splenica lekötése után észleltek (17), ami annyiban érthető, hogy embernél a lép szolgáltatja a portális vér 40 százalékát. Tudjuk ugyan, hogy a V. lienalis vére majdnem kizárólag a *bal* májlebenybe kerül (91), de semmiesetre sincs szó zárt keringési rendszerről, a máj tehermentesítéséhez nem férhet kétség.

A máj diffus fibrosisa esetében létrejött portális hypertonia igen jelentős lehet: a normális 100 mm/víz helyett 300—350 mm-ig emelkedhetik. A portális nyomás mérése eddig általában csak laparatomiával volt

lehetséges; nem kell hangsúlyozni, hogy milyen fontos volna a portális nyomás értékét *műtét nélkül* is meghatározni. Lehetséges, hogy ez indirekt úton, a V. hepatica katheterezésével megvalósítható; *Myers* (18) a V. hepatica nyomását normálisan kb. 5 mm Hg.-nak találta, míg cirrhosis eseteiben a V. hepatica nyomása 20 mm Hg. felé emelkedett. Az eljárás nem egyszerű, de laparotomia nélkül elvégezhető; a kapott értékek nem kell, hogy megegyezzenek a portális nyomással, az eljárás — elméleti meggondolások ellenére — gyakorlatilag használható, ha a V. hepatica és V. portae nyomása tényleg párhuzamosan változik.

A májon *átáramló vér mennyiségét* az utóbbi években a V. hepatica kathéterezése segítségével sikerült meghatározni (19); miután megállapították, hogy a bromsulphalein majdnem kizárólag a májon keresztül ürül ki, lehetségessé vált a Fick-féle elv alkalmazása. A festéket állandó gyorsaságú intravénás infusióban adják egészen addig, amíg a festék vérkoncentrátiója nem állandó; az utóbbi esetben a máj *vérátáramlása* =

$$\frac{\text{infundált festék ml/min} \times 100}{\text{B S P art.} - \text{B. S P V. hep.}} \text{ ml/min}$$

A kapott értékből kiszámítható a májban történt *festékextractio* is:

$$\text{festékextractio} = \frac{\text{B S P art.} - \text{B. S P V. hep.}}{\text{B S P art.}} \%$$

Ezeknek a vizsgálatoknak az előfeltétele a V. hepatica katheterezése, tehát klinikai-gyakorlati célra nem alkalmasak: kézenfekvő volt az eljárást a vesefunctiós vizsgálatoknál szerzett tapasztalatok alapján szívkathéterezés nélkül is elvégezni. Tekintettel arra, hogy a beadott festéknek több mint 94%-a a májon keresztül választódik ki, feltehetjük, hogy infusio segítségével elért állandó festékconcentratio esetében a festékürülés nagysága azonos az infusióban adott festékkel; ebből adódik, hogy a BSF clearance:

$$\frac{\text{Infusio mennyisége ml/min}}{\text{B S P art.}} \text{ ml/min}$$

Amennyiben a BSP extractiója megközelíti a 100%-ot, a kapott clearance-érték azonos a májon átáramló vér mennyiségével.

További vizsgálatok folyamán kiderült, hogy az eredmények csak fenntartással értékelhetők. Így kimutatták, (20) hogy reális és reprodukálható értékeket a máj vérátáramlására csak abban az esetben kapunk, ha a bromsulfalein concentratiója a perifer vérben 1 mg%-nál magasabb; alacsonyabb serumconcentratio esetében a RES-ben való tárolás folytán valószínűtlenül magas értékeket nyerünk. Ha az infusio mennyiségét növeljük, úgy a clearance-értékek csökkennek, de a kiválasztott festékmennyiség egy bizonyos, maximális értékig emelkedik: ez utóbbi a máj *maximális excretiós képességét* (Lm) jelzi, melynek kiszámítása a következő:

$$\text{Lm} = \text{infusio mennyisége ml/min} - \frac{\text{V}(\text{P}_1 - \text{P}_2)}{\text{T}} \text{ mg/min}$$

ahol a V a plasmatérfogatot (50 ml pro 1 kg), T a vizsgálat időtartamát, $P_1$ és $P_2$ pedig a plasmának a vizsgálat kezdetén és végén meghatározott bromsulfaleintartalmát jelenti. Az Lm meghatározása, amelyhez tehát szívkathéterezésre ugyancsak nincs szükség, a máj kiválasztó képességének quantitatív körülményeiről ad felvilágosítást és kétségkívül sokkal pontosabb eljárás, mint a klinikai gyakorlatban igen elterjedt »bromsulfaleinpróbák«, amelyeknél csak arra a kérdésre kapunk választ, vajjon egy bizonyos, meghatározott idő alatt (30—45 perc) meg tudja-e tisztítani a máj a vért az egyszeri injectióban beadott festék standard-mennyiségétől. Erősen csökkent Lm esetében kétségtelen, hogy az empirikus próbák is positívak; kisebb kieséseket csak Lm meghatározás tud kimutatni.

A V. hepatica kathéterezése segítségével végül lehetséges volt a máj *oxygénfogyasztásának* nagyságát is meghatározni, azáltal, hogy az arteriális vér és a V. hepatica vérének oxygéntartalmát egyidőben meghatározták.

Az említett vizsgálati eljárásokkal különböző szerzők által nyert adatokról a táblázat nyújt felvilágosítást. Meg kell jegyeznünk, hogy a vizsgálati eljárások elméleti alapjai még nincsenek teljesen tisztázva, így p. o. nem tudjuk, hogy a festékextractio a clearance-vizsgálatnál előírt festékconcentráció esetében eléri-e a 100%-ot; alacsony festékconcentratio esetében viszont, mint mondottuk, a RES-ben való tárolás befolyásolhatja az eredményt. Mindamellett, azonos kísérleti feltételek mellett, különböző szerzők úgy Fick-elv alapján, mint clearance-methodikával nagyjában egyező eredményekről számolnak be.

Ami az egyes vizsgálatokkal kapott értékeket illeti, elsősorban a *vérátáramlás* nagyságára vonatkozó vizsgálatokat kell megemlítenünk; természetes,

| | Norm. | Card. Dekomp. | Cirrhosis |
|---|---|---|---|
| Festék extractio % | 50 | 26 | 32 |
| Máj vérátáramlás ccm/min/m² | 850 | 535 | 600—800 |
| Perctérfogat % | 20 | 24 | |
| Lm (mg/min) | 18 | | 2—15 |
| Art.—V. $h_{ep.}$ $O_2$-diff. | 4,5 vol% | 8,4 vol% | 3—5 vol% |

hogy a vizsgálatokat általában fekvő betegen végezték és ilyen körülmények között az átlagos máj-vérátáramlás emberen 800 ml/min;[2] ez azt jelenti, hogy ilyen körülmények között a máj, vese és agy összesen a perctérfogat 60%-át veszik igénybe. (21) Állóhelyzetben és közvetlenül mozgás után, mint várható, a máj vérátáramlása csökken (22); ugyancsak csökken thiopental és cyclopropan narkózis alatt. (23) Étkezés után a máj vérátáramlása fokozódik (95). *Cirrhosisnál* a vérátáramlás normális vagy csak kevéssé csökkent (24, 25); porta-cavalis-anastomosis után 10—110%-os csökkenés következik be (26), ennek ellenére a műtét után a portális nyomás csökkenése folytán úgy a BSF-extractio, mint az $O_2$-felhasználás emelkedett. Ami az arterialis és V. hep. vér $O_2$-differentiáját illeti, úgy ez normálisan átlag 4.5 térf.%, (27) cardiális decompensatio esetében, mint a vénás rendszerben általában, 8.4 vol%-ra emelkedik. Keringési elégtelenségnél a májon átáramló vér mennyisége a szív perctérfogatával *arányosan csökken,* tehát nem következik be az amúgy is csökkent vér elterelése, amit ilyen esetben a vesénél észlelünk. A jobb $O_2$-kihasználás segítségével a máj a vérellátás csökkenését bizonyos fokig kompenzálni tudja ugyan, de a pangásos májra jellemző centrilobuláris nekrosisok (28) azt bizonyítják, hogy az anoxaemia teljes kompenzálása gyakran nem következik be. Ismeretes, hogy a különböző májfunctiós vizsgálatok májpangásnál gyakran adnak positiv eredményt (29).

Ha az eddig közölt vizsgálatok eredményeit áttekintjük, úgy a legmeglepőbb, hogy cirrhosis esetében a máj vérátáramlása nem csökken lényegesen, holott a nagyfokú fibrozis folytán a máj vérterei erősen beszűkülnek. Valószínű, hogy a portális vér egy része a parenchyma megkerülésével közvetlenül a V. hepaticába ömlik; Experimentális és klinikai cirrhosis eseteiben injectiós technikával megállapították. (73) hogy az interlobáris septumokban a V. portae és hepatica között közvetlen anastomosisok keletkeznek; tehát intrahepatikus Eck-fistula jön létre, miáltal a vér a portából a parenchyma megkerülésével közvetlenül a V. hepaticába kerül. Az ismertetett vizsgálatok szerint a portacava anastomosis következtében bekövetkező nyomáscsökkenés a vérátáramlás csökkenése ellenére a keringési viszonyokat megjavítja. Ezek a vizsgálatok újabb adatokat szolgáltattak arra, hogy a máj a *vérellátás tekintetében is jelentős functionális tartalékkal rendelkezik;* a máj vérátáramlásának meghatározása ennek következtében klinikai célokra távolról sem olyan fontos, mint a vese vérátáramlásának meghatározása. Nagy gyakorlati jelentősége van ezzel szemben a máj maximális excretiós képessége (Lm) meghatározásának, amely, mint láttuk, pontosabb adatokat ad, mint az eddig alkalmazott festék retentiós vizsgálatok.

### *Festékürítés*

Ami a festékpróbákat illeti, úgy ezekkel kapcsolatban az első, alapvető probléma, hogy mi determinálja valamilyen anyagnak a vesén vagy májon keresztül történő kiürülését. Tudjuk, hogy chemiailag közelálló festékek között ebben a tekintetben alapvető különbségek vannak: így p. o. phenolvörös (phenolsulfophtalein) majdnem kizárólag a vizelettel ürül, nagyrészt tubuláris secretióval, míg ugyanennek a vegyületnek halogénszármazékai majdnem kizárólag az epével ürülnek. *Bennhold* (30) szerint a kiürülés helye attól függ, hogyan kötődik a festék a serumfehérjéhez; laza egyensúlyi állapot, magas dissotitatiós állandó esetében az ürülés a vesében, ellenkező esetben a májjal történik. Tény, hogy bromsulfalein fehérjéhez kötődik; 1 mg festéket kb. 80 mg albumin köt meg, (33) tehát 3 l serum kb. 1.5 g bromsulfaleint tud megkötni — lényegesen többet, mint amennyit diagnosztikai célból intravenásan adni szokás. Ha elfogadjuk *Bennhold* és *Jancsó*[90] igen plauzibilis álláspontját, úgy ebből azt kell következtetnünk, hogy a máj feladata nem szorítkozik a festékkiürítésre, hanem annak *előfeltétele* a festékhez kötött *fehérjék* legalább részleges *lebontása;* általánosítva, *a máj feladata a testidegen vagy aphysisologiássá vált fehérjék lebontása volna.* További probléma, hogy az epével ürült festék miért nem szívódik vissza a bélbe, mint a bilirubinszármazékok, az epesavak és az oestrogen anyagok. A gyakorlatban jól bevált bromsulfalein-próba tehát az elméleti problémák egész sorát veti fel, amelyeknek megoldása mélyebb betekintést fog engedni a máj physiológiájába. Érdekesek azok a vizsgálatok, amelyeket a bromsulfalein kiválasztás befolyásolásával végeztek; decholin egyidejű adagolása a kiválasztást erősen csökkenti, bilirubin és bengálvörös nem befolyásolja, (31) *Szabó* és *Káldor* (32) egyidejű natriumbenzoat és jodcholin adagolás esetében a bromsulfalein-kiválasztás csökkenését észlelték. A különböző májfunctiók közötti »kompetitiók« tanulmányozása kétségkívül hasznos, de a jövőben kívánatos az egyes functiók optimális, quantitativ meghatározható körülményeit (bromsulfalein esetében Lm), alapul venni.

### *Máj és vérnyomás*

A máj keringési kérdéseit nem zárhatjuk le, anélkül, hogy ne foglalkoznánk a máj szerepével a *vérnyomás szabályozásánál. Gömöri* (34) hívta fel a figyelmet arra, hogy acut hepatitis folyamán hypertoniás betegek vérnyomása átmeneti csökkenést mutat, a hepatitis gyógyulásával a vérnyomás újból az előző szintet éri el. Mai ismereteink alapján a máj a vérnyomást 3 úton csökkentheti:

1. *Fokozott ferritintermeléssel.* A májnak a vasanyagcserében játszott szerepére vonatkozólag ismeretes, hogy a vas fehérjéhez kötve raktározódik, főleg a lépben és a májban; a fehérje az *apoferritin,* amelyik ferrisóval *ferritint,* egy 460.000 molekulasúlyú fehérjét képez. Ez utóbbi, bizonyos körülmények között (35) a vérben is kimutatható és a vérzéses shocknál észlelt vérnyomáscsökkenés okának tekinthető. Nincs véglegesen tisztázva, hogy a *serumban* talált vas teljesen vagy részben ferritin formájában van-e jelen; tény azonban, hogy hepatitisben a serumvas jellegzetes emelkedést mutat, (36, 37, 38) a normális 50—100 gamma % helyett 200—400 gamma % értéket kapunk; egyesek a serumvas emelkedését a hepatitis legjellemzőbb tünetének tartják. Vassal való *terhelés* után hepatitises betegek serumvasgörbéje nagyobb emelkedést és lassúbb csökkenést mutat, mint egészségeseké. (58) Egy további körül-

mény, amely a ferritin jelentőségét alátámasztja, egyrészt a *vízháztartásnak* májlaesionál észlelt zavara, másrészt a ferritin adiureticus hatása. Régi tapasztalat, hogy parenchymás májlaesiókban vízterhelés után elégtelen diuzésis tapasztalható; a próba diagnosztikai jelentőségével hazánkban *Flamm* (39) foglalkozott. *Paul* és *Végh* (85) kimutatták, hogy hepatitises betegeknél az Aldrich-próba megrövidült, ami a fokozott oedemakészség következménye. A jelenség magyarázatát sokáig abban látták, hogy a beteg máj nem képes a hypophysisben termelt antidiuretikus hormont inaktiválni; májbetegek vizeletében adiuretint fokozott mennyiségben sikerült kimutatni. (40, 41, 42) Időközben kimutatttták, (43) hogy ferritinnek is antidiureticus hatása van: a ferritin megszaporodása tehát úgy a vérnyomáscsökkenést, mint az elégtelen diurézist megmagyarázná.

2. Veseischaemia esetében, mint ismeretes, renin keletkezik, amelyik egy májban képzett pseudoglobulinnal, a *hypertensinogennal* egyesülve pressorikus anyag képzéséhez vezet; májkárosodás esetében nem képződik hypertensinogen és a vérnyomásemelkedés elmarad (44). Kutyákon Goldblatt-hypertoniát idéztek elő, (45) majd az A. hepaticát és a V. portaet erősen beszűkitették, ill. az A. hepaticát lekötötték; az utóbbi műtétek után a vérnyomás tartós csökkenése következett be. Bár a hypertensinogen csökkenése sem kísérletileg, sem klinikailag *közvetlenül* nem nyert még bizonyítást, a vérnyomáscsökkenés ezen mechanismusával számolni kell.

3. A harmadik lehetőség a májlaesiónál észlelt vérnyomás-csökkenés magyarázatára a serum *cholinesteraseszintjének* csökkenése; *(Skljar* és *Volosina);* (84) valószínű, hogy a plasma acetylcholint bontó fermentjét a máj képezi és egyesek (46) a serum cholinesterase csökkenését igen érzékeny májfunctiós próbának tartják. Mások (47) a jelenséget acut hepatitisnél megerősítik, de a meghatározást a nagy szóródás miatt diagnosztikai célra nem tartják alkalmasnak. A cholinesteraseszint csökkenése arányos depressor-túlsúlyhoz vezethet és ezen az úton is hozzájárulhat a vérnyomás csökkenéséhez. Megjegyezzük, hogy a serum *egyéb esterasei* is csökkennek májlaesio esetében. (93)

*Ascites*

A máj vérkeringésével szorosan összefügg az *ascites* kérdése. Elméletileg az ascites magyarázata a *Starling*-elv alapján nem okoz nehézséget; az albumin-csökkenés folytán a serum kolloidozmotikus nyomása a normális 375 mm (víz) alá csökken (cirrhosisnál 200—250 mm-t találtak), ezzel szemben a portális nyomás a normális 120 mm fölé (300 mm-ig) emelkedik: a transsudatio előfeltételei tehát adva vannak. Nehézségeket az ascitesfolyadék gyakran magas (4% feletti) fehérjetartalma okoz, melyet transsudatióval nehéz magyarázni; a kapillárisok »fokozott permeabilitása« *nem* magyarázat, csak körülírása a problémának. Kutyán két eljárással lehet ascitest létrehozna: (48) 1. májpangás előidézésével, a V. cava inf. compressiójával, ilyen esetekben *fehérjedús* ascitesfolyadék keletkezik, a máj nyirokerei kitágulnak és lényegesen több májnyirok nyerhető, mint normális körülmények között; 2. plasmapheresis segítségével hypoproteinaemia jön létre, a V. cava és portae egyidejű kompressziója után fehérje*szegény* ascites keletkezik. Ismeretes, hogy a májnyirok fehérjetartalma megközelíti a plasma fehérjeconcentratióját; *Földi, Rusznyák* és *Szabó* (49) kimutatták, hogy a kísérleti úton létrehozott phlebohypertonia csak abban az esetben okoz oedemát, ha a nyirokerekben a nyomás a vénás nyomással párhuzamosan emelkedett. Valószínű, hogy portális hypertonia egyes eseteiben a nyirokutakban is nyomásemelkedés jön létre, ami asciteskéződéshez vezet. Ilymódon magyarázhatók azok a megfigyelések, (50) amelyek szerint serumalbumin infusiója után a serum kolloidosmotikus nyomása emelkedett ugyan, de az asciteshajlam nem csökkent, az ascitesfolyadék fehérjetartalma pedig növekedett. Az ascites létrejöttében kétségtelenül a nyirokkeringés zavarai is fontos szerepet játszanak. (94) Egy további faktor az asciteses betegek megváltozott *só- és vízanyagcseréje;* az utóbbival már foglalkoztunk és megemlítettük a fokozott adiuretin-termelés, illetve a ferritin hypothetikus szerepét. Ami a sóanyagcserét illeti, kimutatták, (52) hogy asciteses betegek perorálisan vagy parenterálisan adott natriumot retineálnak; ezt az észlelést kiegészítették azzal, (53) hogy cirrhotikus bettgek vesetubulusai a natriumot fokozottan reabsorbeálják, úgy viselkednek tehát, mintha DOCA-hatás alatt állnának; felmerül a kérdés, vajjon nem kell-e májbetegeknél a mineralo-corticoidok fokozott aktivitásával számolni. Valószínűleg több faktor kombinátiója játszik szerepet az ascites keletkezésében; az egyes faktorok szerepének ismerete a követendő therápia szempontjából is nagyfontosságú.

*Szénhydrát-anyagcsere*

A máj főbb functióit a szénhydrát-anyagcserével kapcsolatban *Cl. Bernard* óta ismerjük; tudjuk, hogy a máj a glukoset glykogen formájában tárolja, ami előfeltétele a physiológiás vércukorszint fenntartásának. A máj ezen fontos homoiostatikus functiójának szabályozását újabb vizsgálati eljárások segítségével sikerült jobban megismerni. Egyes kutatók (51) a V. hepatica kathéterezésével vizsgálták a szénhydrát-anyagcserét: az arteriás vércukor és a V. hepatica cukorconcentratiójának különbsége adja a máj által tárolt agy képzett cukor mennyiségét; a kapott értéket a májon átáramló vérrel szorozva megkapjuk a máj által a keringésbe adott cukor mennyiségét; ez utóbbi éhező emberen 3,5 mg/kg/min. Insulin beadása után ez utóbbi erősen csökken, (54) egyidőben a vér tejsavtartalma átlag 65%-kal emelkedett. Adrenalininjectio után a máj által mobilizált cukor mennyisége megnő, a tejsav concentratio ugyancsak emelkedik (55); valószínű, hogy az insulin utóhatásai, így a tejsavemelkedés is, a hypoglykaemia által kiváltott adrenalinkiöntés következményei. A vizsgálatok megerősítik a nézetet, amely szerint insulin hatására a májglykogen megszaporodik, míg adrenalin hatására fokozott glykogenolysis következik be; ez utóbbin alapszik az adrenalinos vércukorgörbe vizsgálata; olyan májlaesióknál, amelyek a máj glykogentartalmának csökkenésével járnak, az adrenalin által kiváltott vércukoremelkedés elmarad. Ami a tejsavat illeti, úgy a V. hepatica minden esetben kevesebb tejsavat tar-

talmaz, mint az arteriás vér; (54) ez megerősíti azt a régebbi feltevést, amely szerint a máj a tejsavból újból glykogent képez. Májlaesio eseteiben ez a functio szenvedhet, ezért a serum terhelés utáni tejsavemelkedése lassabban csökken, mint normális körülmények között. A szénhydratanyagcsere bizonyos fázisai újabb vizsgálatok szerint a kaliumanyagcserét is befolyásolják: cukor vagy insulin beadása után a serumkalium csökken, adrenalininjectio után emelkedik. *Magyar Imre* (56) vizsgálatai szerint a serumkalium jellegzetes csökkenése 2 órával 50 g cukor p. o. után *májlaesióban nem következik be,* amit a glykogenesis elmaradására vezet vissza. Hasonlóan magyarázható *Stoicesco* (92) megfigyelése is: az i. v. dextroseterhelés utáni se-phosphatcsökkenés májlaesio esetében elmarad. Az anaërob szénhydratanyagcsere végterméke, a pyroszőlősav, coma hepaticumban a serumban megszaporodik. (57)

A máj a szénhydratanyagcsere terén ráhárított feladata tekintetében is igen nagy functionális tartalékkal rendelkezik; mint említettük, Eck-fisztulás kutyák májának cukorleadása nem csökken, annak ellenére, hogy a májon átáramló vér mennyisége a felére csökken; gyakran hepatargiás betegek vércukorszintje is még normális. Májkárosodás megállapítására még leginkább a galaktosepróba vált be: galaktoset *csak a máj* képes felhasználni, májkiirtott állatoknál a vércukrot galaktose adása nem befolyásolja. A felszívódás bizonytalansága miatt az *intravénás* terhelés biztosabban értékelhető eredményeket ad, mint a régen alkalmazott perorális galaktosepróba.

*Fehérjeanyagcsere*

A máj a fehérjeanyagcserének úgy katabolikus, mint anabolikus fázisában életfontosságú szerepet játszik: az aminosavak dezaminálása és a carbamidképzés teljesen vagy túlnyomórészt a májban történik. A máj functionális tartaléka oly nagy, hogy az aminosavlebontás zavarai csak a májelégtelenség végső stádiumában következnek be; még hepatargiás állapotban is előfordul, hogy a betegek vérében az amino-N normális értéket ad. Terheléses vizsgálatokkal sem sikerült eddig olyan eltéréseket kimutatni, amelyek a májlaesio kimutatására alkalmasak volnának. Az aminosavak lebontásánál sokkal nehezebb feladat a *fehérjék felépítése,* ami — legalább részben — szintén a májban történik. *London* angiostomia segítségével kimutatta, hogy fehérjeetetés után a V. hepaticában több a polypeptid-N, mint a V. portaeban — az utóbbi tehát a májban kellett, hogy keletkezzen. *Messzineva* (88) ugyancsak angiostomiával kimutatta, hogy a V. hepatica vérének onkotikus nyomása lényegesen magasabb, mint a portális véré, ami a máj albuminképző szerepét alátámasztja. Ismeretes, hogy a máj képzi a prothrombint és fibrinogént; újabb vizsgálatok alapján, (59) melyeket izolált májnak radioaktiv izotoppal jelzett lysinnel való átáramlásával végeztek, fel kell tételezni, hogy a serumalbumin 100%-át és a globulinok 80%-át a máj képezi. Ami az utóbbiakat illeti, úgy diagnosztikai jelentőségük igen nagy, tekintettel arra, hogy ezen alapszanak az ú. n. kolloidpróbák. Munkatársaimmal *(Fischer, Sellei, Bretán)* (60) kimutattam, hogy májlaesióknál alacsony hőfokon 10% alkohollal kicsapható paraprotein mutatható ki, az aranysol, benzoe, sellak és thymol-próbák *kizárólag* ezen paraprotein jelenlétén alapszanak. *(Fischer* és *Garta)* (61) Később kataphoresis segítségével (62, 63) mutattak ki hepatitisnél anormalis gamma-globulin fractiót. A fehérjéknek májlaesiók folyamán bekövetkező strukturális változását bizonyítja, hogy a normálisnál gyengébb biuret-reactiót adnak. (96) A kolloidpróbák a kóros májfunctio legérzékenyebb indikátorai; kb. 10 gamma paraprotein vagy 0,001 ccm serum elegendő ahhoz, hogy positiv eredményt adjanak. Tekintettel arra, hogy a nagy globulinmolekula felépítése rendkívül finom és bonyolult feladat, érthető, hogy az a functio mutatja a legkorábbi és legtovább tartó eltéréseket.

*Zsíranyagcsere*

A máj eddig ismert szerepe abban áll, hogy a zsírsavakat ecetsavig oxidálja és a keletkezett ecetsavat acetecetsavvá kondenzálja; ez utóbbi további felhasználása már nincs a májhoz kötve. A máj további két fontos feladata a zsírsavak desaturálása, amelyet isotoppal jelzett zsírsavak etetésével bizonyítottak (64) és a phosphorlipoidok képzése, ami a zsír tárolásának és további felhasználásának az előfeltétele. (65) A zsíranyagcsere tekintetében is igen nagy a máj functionalis tartaléka: májlaesióknál a szoros értelemben vett zsíranyagcsere zavarát kimutatni nem sikerült, csak a cholesterin esterifikálása mutat csökkenést. Nagy jelentősége van ezzel szemben a csökkent phosphorlipoidképzésnek egyes *májelváltozások pathogenesisében.* Elsősorban a máj *zsírinfiltratiójáról* van szó, melyet a lipotrop anyagok hiánya idéz elő és amely — ha elegendő ideig tart — irreversibilis fibrozishoz vezet; az elváltozás oka *Himsworth* (66) szerint a duzzadt májsejtek által akadályozott intralobuláris keringés.

Az epével kiürített *epesavaknak* fontos szerepet tulajdonítunk a zsírok *bélbeli felszívódásánál* és az acholiás széklet magas zsírtartalmát sokáig a zsírsavak csökkent felszívódására vezették vissza. Ujabb vizsgálatok, amelyek során epeelzáródásos betegekkel isotopokkal jelzett zsírsavakat etettek, azt eredményezték, hogy az acholiás betegek a zsírsavak 65—70%-át absorbeálták, tehát nem sokkal kevesebbet, mint egészségesek. Ebből következik, hogy a széklet magas zsírtartalma *nem* a felszívódás lényeges csökkenésének, hanem a zsírsavak fokozott *bélbeli excretiójának* a következménye. Más a helyzet a zsírban oldódó vitaminoknál, főleg az A, D és K vitaminnál; ezeknek a bélbeli felszívódása valószínűleg epesavak jelenlétéhez van kötve. Az A-vitamint kb. 95%-ban a máj tárolja; májlaesio és elzáródásos sárgaság esetében a serum A-vitaminconcentratiója csökken. K-vitamin felszívódásának hiánya folytán a máj nem képes prothrombint termelni; elzáródásos sárgaság esetében parenterálisan adott K-vitamin a prothrombinszintet emeli, amit az icterusformák differentiális diagnosisa céljából értékelhetünk.

*»Detoxikálás«*

A máj detoxikáló functiója régóta ismeretes; ideje volna, ezt a naivul teleologikus fogalmat kiküszöbölni és a jelenségeket tudományos alapjaikra visszavezetni. Tudjuk, hogy igen sok physiológiás

vagy idegen anyag a szervezeten belül bizonyos chemiai változáson megy keresztül: oxydatiók, reductiók, glykokollal, sulfattal, glutaminnal és glukuronsavval való párosítás, acetylálás és methylálás a közbenső anyagcsere leggyakoribb fázisai. Ezeknek a folyamatoknak nem az a céljuk, hogy esetleges mérgeket »közömbösítsenek«; bizonyos típusú vegyületekre a szervezet fermentrendszerei meghatározott irányban hatnak, így p. o. aromatikus aldehydeket a megfelelő savakká oxydálják, nitrovegyületeket a megfelelő aminovegyületekké változtatják, phenolokat sulfattal vagy glukuronsavval párosítják, aminocsoportokat acetylálják stb. Ezek a folyamatok gyakran physiológiás körülmények között is megfigyelhetők: így p. o. az epesavak nagyobb része glykokollal van párosítva, nikotinsavat methylált formában ürít ki a szervezet stb. Nem kétséges, hogy ezeknek a folyamatoknak nagy része a májban történik és ezért ép májműködéshez van kötve: sok intermediaer anyagcserezavart írtak le, amelyek kórosan csökkent májműködésre volnának jellemzőek. A sok próba közül egyedül a *hippursavpróba* vált be a gyakorlatban; csökkent májfunctiónál azonban *nem* a glykokollal való párosítás szenved, hanem, mint *Weisz Rezsővel* (67) kimutattam, a máj nem tudja a párosításhoz szükséges glykokollt előteremteni. A próbát nemcsak benzoesavterheléssel, hanem p. aminobenzosavval is el lehet végezni; az utóbbi alkalmazásánál a vizelettel ürült PAH-t határozzuk meg. (68) Míg ép májműködés mellett a benzoesav főleg *hippursav* formájában ürül ki, addig csökkent májműködés esetében a benzoesav nagyobb része *glukuronsavval* párosulva ürül ki; (69) ez utóbbi igen egyszerű kimutatása klinikailag éppúgy értékelhető, mint a csökkent hippursavképzés.

*Hormoninaktiválás*

A májban bekövetkező ú. n. »hormoninaktiválás« szintén a teleologikus elgondolások közé tartozik. A sterinszármazékok anyagcseréjét még távolról sem ismerjük; a máj ebben, mint az epesavak termelője szerepel, de valószínű, hogy a mellékvesekéreg és a sexualmirigyek hormonjainak lebontása körül is van szerepe. Nem kétséges, hogy az intermediaer anyagcsere folyamán a hormonok részben vagy egészben »inaktiválódnak«; az is bizonyos, hogy ez *nem célja* az anyagcserének, hiszen tudjuk, hogy p. o. a kéreghormonok intermediaer anyagcseréje folyamán androgen hatóanyagok is keletkeznek, amelyek virilizmust okozhatnak. Az oestrogen anyagokat a máj részben glukuronsavval párosítja és ebben a formában ürülnek ki a vizelettel; másik részük az epével ürül ki és a bélben részben újból felszívódik, tehát enterohepaticus körforgáson megy keresztül. (86) A glukuronsavval párosított oestron nem jelenti a hormon »inaktiválását«, tekintve a szövetekben jelenlevő glukuronidaset, mely a párosított vegyületeket újból szétbontja.

A cirrhosisnál észlelt gynekomastiát és más endokrin zavarokat az oestregen anyagok hiányos inaktiválásával magyarázzák; normális körülmények között a parenteralisan adott oestronnak csak 5%-a ürül a vizelettel, cirrhosisnál ennél lényegesen több. (70) Májbetegeknél fokozott oestrogenürítés mutatható ki; (87) a vizelettel ürült oestrogen mennyiségének emelkedése a bromsulfaleinpróbával és a bilirubinnal párhuzamosan változott, tehát a máj *excretiós* működésével függ össze. Kézenfekvő a gondolat, hogy a fokozott kiválasztás annak a következménye, hogy a beteg máj nem képes az oestrogen anyagot az epével kiválasztani.

A *testosteron* nagyrészt mint 17 ketosteroid mutatható ki a vizeletben; a leépítés valószínűleg nagyrészt a májban történik, cirrhosisos betegek ketosteroid-ürülése testosteronnal való terhelés után lényegesen kisebb emelkedést mutat, mint egészségeseknél; (71, 72) a ketosteroid-ürülés májbetegeknél csökkent. (87) Az előzőkben már utaltunk arra a lehetőségre, hogy ascitessel járó májbetegségek só-anyagcserezavarát talán a mineralocorticoidok fokozott termelése vagy csökkent leépítése idézi elő.

*Epeképzés és ürülés*

Az epeképzés physiológiája és pathológiája terén Hippokratestől napjainkig a *bilirubinháztartás* állt az érdeklődés középpontjában; ennek egyedüli oka az epefesték feltűnő színe; a bilirubinkiválasztás egymaga nem életfontosságú functio. A haemoglobint a szervezet retikulo-endotheliális elemei bontják le egy termékig, *amely még globinhoz* van kötve; ezt az ú. n. »indirekt« reagáló, nagymolekulájú bilirubint a vese nem tudja kiválasztani. Alapjában véve, ugyanaz a probléma, mint a fehérjéhez kötött festékeknél, amelyeket a máj bont le és az epével ürít ki. Amíg a máj ép és az epeutak szabadok, a máj a lebontott »direkt« reagáló bilirubint még akkor is kiüríti, ha a haemolysis fokozott: ilyenkor, mint tudjuk, a vizelettel epefesték *nem* ürül. Ha az epeutak extra- vagy intrahepatikusan elzárultak, a »direkt« epe is megszaporodik a vérben és a vizeletben is megjelenik a bilirubin. Az epe két olyan anyagot tartalmaz, amelyeknek physiológiai functiói vannak és, amelyek ennélfogva a máj tulajdonképpeni *secretumai:* az epesavakat és az alkalikus phosphataset. *Szécseyvel* végzett vizsgálatainkban (74) kimutattuk, hogy normális duodenális folyadék és széklet igen sok *alkalikus phosphataset* tartalmaz, acholiás székletek phosphataseaktivitása a normális 2—10%-ára csökken. Valószínű, hogy a phosphatase emésztési fermentum. Míg egyesek szerint a vérben kimutatható phosphataset maga a máj termeli, (75) addig mások (76) hepatektomia után a vérben erős phosphatase-aktivitást találtak; ez azt bizonyítaná, hogy a phosphatasenak legalább *egy része* extrahepatikus eredetű, de a kiürülése az epén keresztül történik.

Az epeképzés egyik sajátossága, hogy fordítottan arányos az arteriás vérellátással: ha az A. hepatica nyomása fokozott, az epeképzés csökken, az A. hepatica elzárása után az epeképzés fokozódik. Ennek a megfigyelésnek mechanikus magyarázata (az epeutak decompressiója) nem teljesen kielégítő. Az epe *secretiós nyomása* kutyán 300 víz mm, emberen 160—200 mm; az epefolyás megszűnik, ha az epeutakban ennél nagyobb nyomás uralkodik.

Az epeutak intra- vagy extrahepatikus elzáródása *icterushoz* vezet; a hepatikus eredetű sárgaságnál az epével physiológiásan kiürülő anyagok (prompt bilirubin, epesavak, cholesterin) a vérbe kerülnek és ott

nagyobb concentratióban kimutathatók. A hepatocellularis icterus pathomechanismusa még nem teljesen tisztázott. Míg az epe egyesek szerint közvetlenül a sinusoidokba ürül, addig mások szerint az epe a Disse-féle térbe kerül és onnan a nyirokereken és a ductus thoracicuson keresztül kerül a vérbe. A choledocus lekötése után (77) a májnyirokban a bilirubin, cholesterin és az epesavak gyors megszaporodását észlelték. A nyirokutak kezdete a májon belül még problématikus; a Disse-féle tér egyesek szerint szövettani műtermék, ami valószínű is, tekintettel arra, hogy a májsejtek és kapillárisok közötti *közvetlen* érintkezés nélkül a májsejtek működése elképzelhetetlen. Sokkal fontosabb kérdés az *intrahepatikus* teljes elzáródás kérdése. *Steigmann* és *Popper* (78) hívták fel a figyelmet arra, hogy hepatitis folyamán aránylag gyakran (17%) átlag 11 napig tartó *teljes* elzáródás következik be, acholiás széklettel. A hepatocelluláris icterusnál leírt elváltozások, a májsejtek dissotiatiója, a periportális infiltráció a *teljes* elzáródást nem magyarázzák meg. Tulajdonképpen csak két magyarázat lehetséges *a)* functionális alapon: hepatitis súlyos szakában a májsejtek excrerotikus tevékenysége megszűnik, ezért az *extrahepatikusan* képzett bilirubin megszaporodik a vérben: ezen magyarázat ellen szól a prompt reagáló, hepatogen eredetű bilirubin és az epesavak egyidejű megszaporodása, amelyek extrahepatikusan *nem* keletkeznek; *b)* mechanikus úton megmagyarázná a teljes elzáródást a májsejtek *diffus duzzadása,* amely az epekapillarisokat komprimálja és ilymódon intrahepatikus elzáródást hoz létre. Ez utóbbi bizonyítva nincs, bár *Himsworth* szerint a magyarázat helyességéhez nem fér kétség. A teljes epeelzáródás következményei elsősorban a zsír és lipoidfelszívódás zavaraiban állnak; *nincs szó életfontosságú* functióról, betegek évekig élhetnek teljes elzáródással, vagy az epeutak atresiájával. Epefisztulás kutyák élettartama nagyrészt a diétától függ: kizárólag szénhydrátetetés mellett 1 évig is élnek, kizárólagos hústáplálék mellett 1 hét mulva elpusztulnak; magyarázat erre jelenleg nincs. A hosszú ideig élő betegeken vagy kísérleti állatokon észlelt tünetek (osteoporosis, haemorrhagiás diathesis) D- és K-vitamin csökkent felszívódására vezethetők vissza. (79) Hosszabb ideig tartó elzáródásos sárgaságnál a májsejtek másodlagos károsodása következik be, ami cirrhosishoz és májelégtelenséghez vezethet.

*A májműködés és epeürülés szabályozása*

Ami az epeképzés- és ürítés *idegrendszeri szabályozását* illeti, úgy ismeretes, hogy a N. splanchnicus ingerlése csökkenti, átvágása fokozza az epeképzést; az N. vagus ingerlése az epeképzést *fokozza.* A vagus ugyancsak fokozza, a splanchnicus csökkenti az epehólyag összehúzódását. I. T. *Kurcin* (81) epefisztulás betegen végzett vizsgálatokat, az epehólyag contractióit grafikusan regisztrálta és a nyomásingadozásokat manométeren mérte. Megállapította, hogy az epehólyag motilitásának *első* fázisát feltételes reflexek váltják ki (táplálék megjelenése, táplálékról szóló beszéd). A *második* fázis, a gyomor mechanikus ingerlése, reflektorikusan ugyancsak epeürülést vált ki. A *harmadik* fázis a humorális ingerlés a duodenumban képzett cholecystokinin útján. Későbbi vizsgálatokban *Kurcin* (80) alapos vizsgálat tárgyává tette a gyomorból kiinduló interoceptorok befolyását az epeürülésre. Epesipolyos kutyán 155, epesipolyos betegen 82 kísérletet végzett; megállapította, hogy a gyomor mechanikus ingerlése nemcsak az epehólyag contractióját váltotta ki, hanem a secernált epe mennyiségét és concentratióját is megnövelte; a mechanikus ingerlés eredményét atropin gátolta, idővel feltételes reflexként is kiváltható volt. Az interoceptorok által kiváltott reflex vagotomia után is bekövetkezett a helyi intramuralis mechanizmusokon keresztül: a vagus közvetíti a serkentő, a sympathicus a gátló impulzusokat.

*Kurcin* munkái az epeürülésnek *csak egy* visceralis reflexére derítettek fényt; nem kétséges, hogy a gyomor mechanikus interoceptorai *nem az egyetlen* útja az epeműködés szabályozásának. Szovjet kutatók kimutatták epefisztulás kutyákon, hogy a *fájdalom egymaga* is megszünteti az epesecretiót; *Rikkl* (83) kimutatta, hogy az epeképzést feltételes reflexekkel lehet befolyásolni. Biztos, hogy úgy physiológiás, mint kóros körülmények között a cortexnek jelentős szerepe van az epeműködés szabályozásánál.

Ismereteink még hiányosabbak a máj *anyagcserefunctiói* szabályozására vonatkozólag. Egyedül a glykogenolysisre vonatkozólag rendelkezünk bizonyos adatokkal; a hypothalamus egyes központjainak ingerlése által kiváltott glykogenlebontás mellékvese-irtott állatoknál elmarad vagy lényegesen csökken; ebből következik, hogy a centrálisan kiváltott glykogenlebontásnak legalább *egyik* tényezője adrenalinhatáson alapszik. Másrészt ismeretes, hogy a máj idegeinek ingerlése mellékveseirtott állatoknál is glykogenlebontást eredményez, tehát nem zárható ki a *közvetlen* idegrendszeri szabályozás lehetősége sem. A máj egyéb anyagcserefunctióinak szabályozásáról úgyszólván semmit sem tudunk. Az első eredményes lépést ezen a téren *Cukerstejn* (82) tette meg. Vizsgálat tárgyává tette a galactoseterhelés utáni vércukoremelkedést és a vizelettel való galaktoseürítést; megállapította, hogy *atropin* hatására az alimentaris hyperglykaemia és a galaktosuria csökkenést mutatott, hepatitises betegek bilirubinszintje az esetek többségében csökkent. Kutyákon az atropin úgy hatott, mint kétoldali vagotomia. Parasymathico-mimeticus anyag (karbocholin) ellentétes irányú hatást mutatott; a vizsgálatok azt bizonyítják, hogy a központi idegrendszer paraszimpatikus része *gátló* hatást fejt ki a máj működésére: az epeképzés és a máj anyagcserefunctiói ezek szerint antagonisztikus irányú vegetatív idegrendszeri befolyás alatt állnak. Kétségkívül még hosszú az út, amely a vegetatív idegrendszer hatás*típusától* az idegrendszeri szabályozás mechanizmusának teljes ismeretéhez vezet, de nem kétséges, hogy az első lépés ebben az irányban is megtörtént.

*Kórtani problémák és perspektívák*

A klinikus a kórélettani kutatástól várja a választ a májbetegségek pathomechanizmusa kérdésében; a kórélettan feladata azoknak a functionális elváltozásoknak a tanulmányozása, amelyek az egyes kórformák felismerését, prognózisát teszik lehetővé.

Végül a kórélettani kutatásoknak kell kijelölni a rationalis therápiához vezető utat. A kórélettani kutatás eredményeinek gyakorlati alkalmazását néhány kiragadott példán mutatjuk meg.

Ami az első kérdést illeti, úgy kórélettani szempontból még nem jutottunk túl a tapogatozó hipotézisek fázisán. Ismeretes, hogy *Himsworth* (66) a májlaesiók középpontjába a *keringési* faktort helyezi: akár toxikus, akár infectiosus ártalomról van szó, az első elváltozás a *polygonális sejtek duzzadása:* ennek következtében a sinusoidok beszűkülnek, a keringés meglassúbbodik, a portális tájtól legtávolabb eső sejtek ischaemiája következik be: így jönne létre az oxygén vagy más, a májsejtek életfenntartása szempontjából nélkülözhetetlen anyagok hiánya folytán a legtöbb akut májbetegségre jellemző *centrilobuláris nekrozis;* a májsejtek duzzadása magyarázná meg, mint már említettük, a hepatocellularis icterust is.

A májkeringés megbeszélésnél említettük, hogy az ép máj a keringés szempontjából nagy functionális tartalék felett rendelkezik ugyan, de általános keringési elégtelenség esetében gyakoriak a centrolobuláris nekrozisok, amelyek a portális erektől distalisan fekvő májsejtek anoxaemiájára vezethetők vissza. Elképzelhető, hogy intrahepaticus kompressio is vezet hasonló következményekhez, bár ennek ellentmond, hogy hepatitisben a máj ischaemiáját sem makroszkoposan, sem szövettanilag nem észlelték; ugyanez vonatkozik a májsejtek feltételezett duzzadására, amelyet hepatitisnél végzett biopsiás vizsgálatok nem minden esetben tudtak kimutatni. A máj vérátáramlásának meghatározása hepatitisnél az ismertetett festékclearancek segítségével nem vihető keresztül, tekintettel arra, hogy a festék excretiója sárgaság esetében akadályozva van. A máj vérátáramlása cirrhosisnál nem csökkent ugyan lényegesen, de ez, mint mondottuk, az intrahepatikus shunt következménye; miután akut hepatitisnél nem valószínű, hogy a V. portae és hepatica között rövid idő alatt anastomosisok fejlődnek ki, elképzelhető volna a májkeringés beszűkülése. A kérdés tehát egyelőre nem dönthető el: akár helyt áll azonban *Himsworth* felfogása, akár nem — a hepatitis *elsődleges* elváltozása kétségkívül a polygonális sejtekben következik be és a hepatitis lefolyását az a körülmény determinálja, hogy a fertőzéses vagy toxicus ágens mennyi ideig és milyen erősségben károsítja a májsejteket.

Ami a máj ismertetett functióinak *diagnosztikai és prognosztikai* alkalmazását illeti, úgy összefoglalólag megállapíthatjuk, hogy a *legérzékenyebb* indikatornak a máj *fehérjeképző* functioja bizonyult, amelynek zavarait a bevált egyszerű kolloidpróbák segítségével lehet kimutatni; végső fokon, mint láttuk, az ugyancsak jól bevált hippursavpróba is a fehérjeanyagcsere zavarán alapszik. A kolloidpróbák alkalmazásának gyakorlati nehézségei egyrészt abból állnak, hogy a hepatitisek kb. 5%-ában némák maradnak, másrészt klinikailag gyógyultnak látszó hepatitiseknél nem ritkán hónapokon keresztül positivok maradnak. A májfunctio quantitativ megítélésére az Lm bromsulfalein segítségével történő meghatározása látszik különösen alkalmasnak, ami azonban csak olyan betegeken alkalmazható, akiknél a festékkiválasztás nem akadályozott, tehát akiknek sárgaságuk nincs. Ami a (nem haemolyticus) *sárgaság* gyakorlatilag fontos *differentialdiagnozisát* illeti, úgy kórélettani szempontból kétségesnek látszik olyan laboratóriumi vizsgálati eljárás kidolgozása, amely a sárgaság *bármely* szakában *biztosan* eldöntené, hogy hepatocellularis vagy elzáródásos icterusról van-e szó. Végső fokon *minden* sárgaság *retentiós* icterus; míg az egyik esetben az elzáródás extrahepaticus eredetű, addig hepatitis esetében az elzáródás — még nem teljesen tisztázott úton — intrahepatikusan jön létre. Extrahepatikus elzáródás esetében a májsejtek eleinte épek, a kolloidpróbák, a hippursavpróba rendszerint negativak; több hetes elzáródás után másodlagos károsodás folytán ezek a próbák pozitivvá válhatnak. A helyes diagnozist minden esetben a klinikai kép és a vizsgálati leletek gondos mérlegelése alapján lehet csak felállítani.

Ami a kórélettani vizsgálatokból folyó *therápiás következtetéseket* illeti, úgy mindenekelőtt a *diéta* kérdésével kell foglalkoznunk. A lipotrop anyagok szerepének megismerése alapján logikusnak látszott a régebben szokásos egyoldalú szénhydrátdiéta helyett fehérjedús diétát rendelni. Nem kétséges, hogy kísérleti állatok diétás úton létrehozott reverzibilis májelváltozásait fehérjeetetéssel meg lehetett gyógyítani. Említettük azt is, hogy sejtdús szervek, nukleinsavak etetése a máj regeneratióját fokozza. Ezzel szemben emlékeztetni kell az Eck-fisztulás kutyák *Pavlov* által leírt húsmérgezésére és arra, hogy epefisztulás kutyák húsetetés után gyorsan elpusztulnak. Bár ezen fehérjeártalmak mechanizmusát nem ismerjük, felmerül a kérdés, helyes-e akut hepatitis icterusos szakában fehérjedús étrendet adni? A kérdés feltevése már csak azért is indokolt, mivel hepatitis acut szakában a lipotrop anyagok hiányának pathogenetikailag szerepe nincs. Ezzel szemben feltétlenül helyes úgy acut, mint chronicus májlaesióknál a zsiradékok erős korlátozása, különös tekintettel arra, hogy, mint említettük, a zsírsavak a bélből icterus esetében is felszívódnak és hozzájárulhatnak a máj elzsírosodásához.

A máj kórélettanának kutatása még alig jutott túl a kezdet nehézségein. Ne felejtsük el, hogy a vizsgálati eljárások sokkal korlátozottabbak, mint p. o. a vese esetében; ez utóbbinak terméke teljes egészében rendelkezésünkre áll, vérellátása is egyszerűbb. Míg a vese kizárólagos feladata a vizeletképzés, addig a májnak sekretorikus és excretorikus feladatán kívül az intermediaer anyagcserében életfontosságú és sokfelé ágazó szerepe is van. Csak most kezdjük megismerni az egyes functiók közötti összefüggéseket, amelyeknek példája az epével történő festékürítés és a fehérjelebontás összefüggése. Nem tudjuk még teljesen felmérni annak a jelentőségét, hogy a tápcsatorna vére a májon megy keresztül. Míg a vese morphologiailag erősen differentiált szerv, melynek szövettani képletei a functio egyes fázisaira engednek következtetni, addig a máj sokirányú működésének morphologiai substratuma annyira egyszerű, hogy alig ad támpontot a physiologiai kutatás számára.

Ismereteink hiányosságára több helyen is rámutattam: nem tudjuk felmérni teljes mértékben a portális keringés physiologiai jelentőségét, nem tudjuk megma-

gyarázni a hepatocelluláris icterusnál észlelt teljes epeelzáródást és — ez a máj kórélettanának legnagyobb hiányossága — nem ismerjük a májkiirtás következtében beálló gyors halál okát sem. A kutatásnak elsősorban ezen problémák megoldására kell törekednie.

A nehézségek ellenére ismereteink egyre inkább elmélyülnek, új methodikák alkalmazása a betegágynál is lehetővé teszi a máj egyes functioinak quantitativ meghatározását. Talán nincs már távol az idő, amikor a májnak, mint *izolált* szervnek a működését annyira meg fogjuk ismerni, hogy a májműködés *integrálásának* elsősorban *neuro-endokrin szabályozásának* a kérdését is megoldhatjuk. Ebben a stádiumban kerülhet csak sor arra, hogy a gyakran megbízhatatlan empiria helyett a kórélettan váljon a klinikai gyakorlat alapjává.

IRODALOM: 1. N. V. Eck, Vojens Med. J. 1877. — 2. Pavlov et al. Naunyn. Schmiedebergs Arch. 32, 161, 1893. — 3. Mann és Magath. Erg. Physiol 23, 212, 1924. — 4. Rappaport Proc. Soc. exp. Biol. Med. 78, 1415. 1951. — 5. Artmann et al. Am. J. Med. 13, 110, 1952. — 6. Schalm et al. Lancet 1952. I. 75. — 7. Oppel, Med. Naturw. Arch. 2, 1, 1908. — 8. Newmann és Grossmann, Amer. J. Phys. 164, 251. 1951. — 9. Wenmeller, Proc. soc. exp. biol. 76, 683, 1951. — 10. Cameron és Oakley J. Path. Bact. 38, 17, 1934. — 11. Myers. J. Clin. Inv. 29, 836. 1950. — 12. Schwiegk. Handb. Inn. Med. III/2, 1108, 1938. — 13. McMichael, Quart. J. exp. Phys. 27, 73, 1937. — 14. Laws, J. Lab. Clin. Med. 37, 515, 1951. — 15. Child, Surg. Gyn. 94, 31, 1952. — 16. Fraser et al. Surgery 30, 624, 1951. — 17. Bermann et al. Arch. Surg. 63, 379, 1951. — 18. Myers, J. Clin. Inv. 30, 662, 1951. — 19. Bradley et al. J. Clin. Inv. 24, 890, 1945. — 20. Sherlock et al. J. Lab. Clin. Med. 35, 923, 1950. — 21. Myers et al. J. Clin. Inv. 26, 1130, 1947. — 22. Bradley et al. J. Clin. Inv. 30, 305, 1951. — 23. Papper et al. J. Clin. Inv. 29, 838. 1950. — 24. Myers. J. Clin. Inv. 29, 836, 1950. — 25. Verschure, Acta Med. Scand. 142, 408, 1952. — 26. Bradley et al. J. Clin. Inv. 30, 630, 1951. — 27. Myers, J. Clin. Inv. 27, 620, 1948. — 28. Sherlock, Br. Heart. J. 13, 273, 1951. — 29. Felder, Circulation, 2, 286, 1950. — 30. Bennhold D. M. W 1950. 11. — 31. Mendeloff, Ingelfinger és Bradley, Gastroenterology 13, 222, 1949. — 32. Szabó és Káldor, O. H. 1950. 1359. — 33. Ingelfinger et al. Gastroenterology. 11, 646, 1948. — 34. Gömöri: A vesebetegségek általános diagnosztikája és klinikuma. (Sajtó alatt.) — 35. Mazur és Shorr, J. Biol. Chem. 176, 771, 1948. — 36. Hemmler, Helv. Med. Act. 6, 678. 1939. — 37. Petersen, J. Lab. Clin. Med. 39, 225, 1952. — 38. Dubs, Schweiz. Med. W. 1952. 73. — 39. Flamm et al. O. H. 1952. 560. — 40. Ralli et al. J. Clin. Inv. 25, 316, 1945. — 41. Labby, J. Clin. Inv. 28, 795, 1949. — 42. Schiller, Sem. Hôp. Paris, 27, 2390, 1951. — 43. Baez et al. Federat, Proc. 8, 7, 1949. — 44. Page et al. Am. J. Phys. 135, 214, 1944. — 45. Davis et al. Surg. Gyn. Obst. 89, 360, 1949. — 46. Vorhans, Am, J. Med. Sci. 221, 140, 1951. — 47. Mann et al. J. Lab. Clin. Med. 39, 543. 1952. — 48. Volwiler, Gastroenterology, 14, 54, 1950. — 49. Rusznyák Orv. Hetil. 1950. 385. — 50. Patek et al. J. Clin. Inv. 27, 135, 1948. — 51. Bondy J. Clin. Inv. 28, 238, 1949. — 52. Faloon et al. J. Clin. Inv. 28. 595, 1949. — 53. Goodyer et al. J. Clin. Inv. 29, 973, 1950. — 54. Bearn, Bitling és Sherlock, Clin. Sci. 11, 151, 1952. — 55. Bearn et al. J. Physiol. 115, 430, 1951. — 56. Magyar I. és munk. O. Hetil. 1952. 332. — 57. Amatuzio et al. J. Clin. Inv. 29. 796, 1950. — 58. Scholl és Weinmann, Wr. Med. Woch. 1951. 991. — 59. Miller J. exp. Med. 94, 431, 1951. — 60. Fischer, Sellei és Bretán, Nature, 162, 1002, 1948. — 61. Fischer és Garta. Kis. Orv. I. 3. sz. — 62. Maclagan, Brit. M. J. 1948. II, 892. — 63. Franklin és Popper J. Lab. Clin, Med. 34, 1600, 1949. — 64. Rittenberg és Scheonheimer, J. Biol. Chem. 117, 485, 1937. — 65. Entenman, Charikoff et al. J. Biol. Chem 166, 15, 1946. — 66. Himsworth Lect. on the liver, 2 ed. 1950. — 67. Fischer és Weiss Kis, Orv. II. Mét-szám. — 68. Deiss, J. Clin. Inv. 29, 1014, 1950. — 69. Snapper et al. Am. J. Dig. Dis. 13, 275, 1946. — 70. Coodley, Am. J. Med. Sci. 218, 531, 1949. — 71. West et al. J. Clin. End. 11, 897, 1951. — 72. Weller, Klin. Woch. 1952, 165. — 73. Popper et al. Amer. J. Clin. Path. 22, 717, 1952. — 74. Fischer és Szécsei Kis. Orv. 1950. 6. sz. — 75. Cantarow, Am. J. Phys. 153, 444, 1948. — 76. Dalgaard, Acta Physiol, Scand. 16, 293, 1949. — 77. Kühn, Klin. Woch. 1952, 662. — 78. Steigmann és Popper, Rev. Gastroent. 15, 367, 1948. — 79. Whipple, Physiol. Rev. 2, 458, 1922. — 80. I. T. Kurcin, Klinics. Med. 1950. 9. sz. (O. H. 1951. 111.) — 81. I. T. Kurcin, Bull. Biol. Med. Exp. 5, 237, 1938. — 82. O. E. Cukerstein, Terap. Arch. 1951, 43. (O. D. K. 30. sz.) — 83. A. V. Rikkl, Russz. Fiziol. Zsurn. 5, 775, 1936. — 84. Skljar és Volosina, Klinics. Med. 27, 52, 1949. — 85. Paul és Végh, Klin. Woch. 1938, 306. — 86. Cantarow et al. Endocrinology 33, 309, 1943. — 87. Doban et al. J. Clin. Inv. 31, 481, 1952. — 88. Messzineva, Arh. Pat. 1950, 1, 55. — 89. Hallett et al. Surg. Gyn. Obst. — 95, 401, 1952. — 90. Jancsó Acta Phys. Hung. 3, suppl. 1952. — 91. Copher és Dick, Arch. Surg. 17, 408, 1928. — 92. Stoicesco, Ann. de Méd. 41, 116, 1937. — 93. Hazard, Presse Méd. 57, 113, 1949. — 94. Gray, Ann. Coll. Surg. 8, 354, 1951. — 95. Lewis, Amer. J. Phys. 163, 54, 1950. — 96. Kingsley, J. Lab. Clin. Med. 34, 1178, 1949.

## EREDETI KÖZLEMÉNYEK

*A Szombathelyi Megyei Kórház Sebészeti Osztályának (főorvos: Pető Ernő dr. igazgató) és Központi Laboratóriumának (főorvos: Solymoss Béla dr.) közleménye*

# Máj-functiós vizsgálatok szerepe a pajzsmirigy betegek műtéti előkészítésében

Írta: PETŐ ERNŐ dr. és SOLYMOSS BÉLA dr.

A világ szakirodalmi közleményeiből kitűnik, hogy úgy a belgyógyászok, mint a sebészek felfogása a hyperthyreosisok gyógyításában azonos lett. A könnyebb eseteket konzervative gyógyszeresen kell kezelni, a súlyosakat megoperálni. Ez a magyarázata annak, hogy egyre szaporodik a súlyos hyperthyreosisok műtéti száma, mert csak így csökkenthető a konzervative kezeltek nagyobb mortalitása.

Sebészeti osztályunkon még három évtizeddel ezelőtt évente átlag 40—50, az utóbbi esztendőkben 300—458 pajzsmirigyműtétet végeztünk. Általános észlelésünk közel háromezer operált betegre vonatkozik. A gyakorlott műtőorvosnak ma már nem a sebészi technika, a subtotalis resectio okoz gondot, hanem, hogy az igen súlyos hyperthyreosisoknál miként állapíthassa meg az operálhatóság határát, a műtét időpontját, a postoperativ életveszélyes thyreotoxicus krízis elkerülése érdekében.

A klinikai észlelések alapján ezeknek hátterét legkézenfekvőbben hyperthyroxinaemiás állapottal lehetne magyarázni. Ez utóbbinak lehetőségét azonban elvileg kétessé teszi *Bier* és *Rosnan* (1) megfigyelése, mely szerint postoperativ krízisben a vér jódszintje a várakozással szemben alacsony marad. Újabban *Mahaux* (10) a syndroma kialakulását hirtelen fellépő nagymérvű thyreotrop hormon hatásnak tulajdonítja s az ő elképzeléseit támasztják alá *Fellinger* (5) megfigyelései is. Végeredményben a folyamat pathomechanizmusa még nem tisztázott minden részletében és még kevésbbé tekinthető felderítettnek az a dinamizmus, mely a fenti állapot kialakulását eredményezi és állandósítja. Utóbbinak okát *Thompson* (13), illetőleg *Smith* és munkatársai (14) a helytelen műtéti előkészítésben látják.

Ismeretes, hogy a postoperativ Basedow-krízis boncleletének egyik leglényegesebb része a máj elváltozás. Máj elváltozásokra először *Habán* (6), majd *Rössle* (11) mutatott rá Basedow-kór kapcsán. Az acut elváltozások centroacinosus és perivenosus elhalásokban nyilatkoznak meg, amelyek az acut vagy subacut sárga májsorvadás képéig fokozódhatnak. A parenchyma károsodás területében a kapilláris keringés zavarai mutatkoznak kapillárisfal laesiókkal, amelyek serosus hepatitishez vezetnek. Kórházunkban az elmúlt évek során öt ilyen beteget boncoltunk s minden alkalommal a legszembetűnőbb degenerativ, sőt necrosisig fokozódó máj elváltozásokat figyeltünk meg. Hasonló észlelésekről számolnak be a többek között *Mac Lagan* és *Rundle* (9), *Crill* (3), illetőleg *Mac Iver* (8).

A fenti tények arra késztettek bennünket, hogy sebészi pajzsmirigy megbetegedésekben modern májfunctiós vizsgálatok révén igyekezzünk fogalmat alkotni azon összefüggésekről, melyek a hyperthyreosisokban közismerten jelentkező májkárosodások, a klinikai kép súlyossága, a műtéti készítmények morphológiai elváltozásai, illetőleg az esetleges postoperativ thyreotoxicus krízis lehetősége között fennállnak. Tekintettel arra, hogy több szerző, újabban *Weisz* és *Porgányi* (15) máj-functiós próbák eredménye alapján megállapítják, hogy hyperthyreosisoknál a májparenchyma elsődleges károsodása gyakori (60%), ezért a máj-functiós próbákkal egyben objektívebb támpontot kívántunk nyerni — az eddigi szokásos klinikai, laboratóriumi és Krogh-eljárásokon felül — a thyreotoxicus állapot súlyosságának és a műtéti előkészítés eredményességének, illetve a műtéti teherbírás megítélésének szempontjából. A Krogh-vizsgálatnak sokszor labilis eredményeit és ezeknek túlértékelését legutóbb *Sós* és *Czoniczer* tárták fel (4). Magunk is számos esetet észleltünk, ahol az alapanyagcsere értékek szembetűnőbb ellentétben álltak a klinikai képpel. Ilyenkor a sebésznek csak a klinikai kép alapján kell döntenie a műtéti indikáció és a műtéti teherbírás kérdése szempontjából. Ehhez a sebész, a műtéti előkészítés során, segítséget remélhet objektív támpontok formájában máj-functiós próbák rendszeres elvégzésétől. Ezért félesztendő beteganyagán rendszeresen folytattuk eziránvú vizsgálatainkat. Máj-functiós próbaként elsősorban a hippursav próbára támaszkodtunk. Az i. v. adott na. benzoicumot a máj glycinnel kapcsolva hippursavvá alakítja, ami a vizelettel kiürül. Minthogy ebben a mechanizmusban a máj szövetének jól meghatározott kémiai functiója szerepel, ezért a hippursav-próba egyik legmegbízhatóbb próbának tekinthető. A máj parenchyma károsodására jellemző próbák közül (arany-sol, thymol, bromsulfalein, galactose stb.) azért is választottuk a hippursav-próbát, mert irodalmunk és tapasztalataink alapján megbízhatóságán kívül, az ártalom megszűnése után mindjárt normális lesz, viszont a kolloid-próbák a betegség lezajlása után, csak hosszabb idő multán adnak negatív eredményt. Igy ezeknél a műtéti előkészítésnél céltalanul túl sok lenne az időveszteség.

Közleményünkben 94 eset adataira támaszkodunk, melyekben a kórképet a következő morphológiai pajzsmirigy elváltozások jellemezték:

I. Struma macrofollicularis colloides: 38 eset.
II. Struma nodosa: 32 eset.
III. Basedow-struma: 22 eset.
IV. Toxicus adenoma: 2 eset.

*Methodika.*

A felvételre kerülő betegek kiterjedt klinikai, laboratóriumi, röntgen, elektrocardiogramm és alapanyagcsere vizsgálaton estek át. A vizsgálatok jelentős része volt a hippursav-próba, melyet *Quick* (12) módszere szerint végeztünk, úgy hogy a végfázisban gravimetriás megoldást választottunk.

A próbához szükséges 8.85%-os natrium benzoicum oldatot friss dest. vízzel magunk készítettük és Seitz-szűrőn szűrve alaposan kimosott penicillines üvegekbe fejtettük, steril körülmények között. Az oldat felhasználásig jégszekrényben állt. Kávéból és kenyérből álló könnyű reggeli után egy óra múlva a beteget vizeletjük, majd a testhőmérsékletre melegített oldatból 20 köbc-t fecskendeztünk be lassan 6—10 perc alatt. Igy a próbák során a legcsekélyebb kellemetlenséget sem észleltük. A pontosan 60 perc mulva ürített vizelet hippursav tartalmát határoztuk meg. A vizeletet koncentrált ecetsavval lakmuszra megsavanyítottuk és mennyiségét lemértük. Ha térfogata a 120 köbcm-t meghaladta, vízfürdőn 50 köbcm-re párologtattuk be. A csapvíz alatt hűtött vizeletet tömény sósavval kongókékre savanyítottuk, majd a lombik tartalmát percekig hevesen ráztuk, míg a hippursav kicsapódás szemmel láthatóan meg nem történt. A kicsapódás teljessé tételére a vizeletet néhány órára jégszekrénybe állítottuk. A kicsapódott kristályokat, a lombik jeges desztillált vízzel való utóöblítés közben szívópalackon leszűrtük és azok mennyiségét hőlégsterilizátorban, majd vacuum exsiccatorban való szárítás után analitikai mérlegen meghatároztuk. A kapott súlyhoz az oldatban maradt hippursavmennyiség korrigálására 100 köbcm-ként 0.22 g-t hozzászámítottunk. Az értékeket benzoe-savra számítva fejeztük ki, a kapott hippursav értékét 0.74-el szorozva.

A műtéti készítményeket gondos morphológiai vizsgálatnak vetettük alá.

A kezdeti leletektől, illetőleg a pulsusszám, alapanyagcsere értékek változásától függően, a betegek 7—20 napi gyógyszeres és psychés előkészítésben részesültek. Ennek során jódot, sedativumokat, súlyosabb esetekben A-, B-, C-vitamint és Cortigent, illetőleg szükség szerint Strophantin-dextroset kaptak. Ha az első alkalommal 0.55 g alatti bensoe-sav ürítést észleltünk, az előkészítést csak akkor tekintettük lezártnak, ha később megismételt próba során normál, vagy azt megközelítő értéket kaptunk. Közleményünkben nem szerepelnek az anamnesis- és rutinvizsgálatok szerint előzetesen máj- és veselaesiót elszenvedett

betegek. Kizártuk továbbá azon eseteket is, melyeknél a műtéti készítmény morphológiai képét előrement thyouracil kezelés külön is befolyásolhatta volna.

*Eredmények.*

A Krogh szerint végzett alapanyagcsere meghatározások során több alkalommal a kórképpel össze nem egyeztethető értékeket kaptunk. Ez a módszer számos hibaforrásából eredt, mint arra legutóbb *Czoniczer* és *Sós* (4) is rámutattak. Érdekes volt ezzel szemben megfigyelni, hogy az általános klinikai kép, a pulsusszám, majd a pajzsmirigy szövettani képe, illetőleg a hippursav-próba értéke között szoros párhuzam volt kimutatható. A Basedow-kór jellegzetes tüneteivel járó hyperthyreosisokban minden alkalommal alacsony hippursav-próba értékeket kaptunk. Oly betegeknél viszont, kiknél a fennálló diffus vagy göbös, de inactiv jellegű pajzsmirigy elváltozások mellett a panaszok jelentős része functionális jellegű volt, vagy mechanikus nyomási tüneteknek felelt meg, a próbák során minden alkalommal magas benzoesav ürítést észleltünk.

A műtéti készítmények morphológiai elváltozásai és a hippursav-próba értékek közötti összefüggéseket tünteti fel az 1. ábra.




*1. ábra.*
*A pajzsmirigyek morphologiai képe és a májfunctios próba értékek közötti összefüggések*

Az inactiv macrofollicularis kolloiddus és göbös pajzsmirigy elváltozásokhoz, illetőleg a Basedow-strumákhoz és toxicus adenomákhoz tartozó értékeket graphikusan ábrázoltuk. Az ábrán az előbbi és utóbbi formákhoz tartozó értékek különálló csoportokat képeznek. Az inactiv pajzsmirigy elváltozásokban szenvedők benzoesav ürítése a normál vagy ahhoz közelfekvő zónában mozog. Ebben a csoportban 70 esetből számítva a hippursav-próba értékek számtani középarányosa 0.76 g volt. Ezzel szemben az előkészítés ellenére morphológiailag még mindig fokozott thyreotrop hormon hatás jeleit mutató Basedow-strumákban és toxicus adenomákban (24 eset) lényegesebb functiocsökkenés volt kimutatható. A kapott értékek 0.20—0.55 g között mozognak. E csoport számtani középarányosa 0.41 g.

*Megbeszélés.*

Vizsgálataink során hyperfunctiós jellegű pajzsmirigy elváltozások kapcsán kórosan alacsony hippursav-próba értékeket kaptunk. Ez nem csupán a próba lényegét képező glycin synthézis, illetőleg glycin+benzoesav konjugatió zavara mellett szól, hanem tekintettel a glycin szerepére a kreatin, glutathion, glykocholsav, protoporphyrin molekula felépítésében, szerteágazó intermedier anyagcserezavar lehetőségére is utal *Collentine* (2).

Kérdéses, hogy a thyroxin lebontás, melynek székhelyeként *Issekutz* (7) és mások a májat jelölik meg, mennyiben változik meg a hyperthyreotikus májfunctio zavarok során. Véleményünk szerint az aktualis vér pajzsmirigyhormon szint egyensúlyi állapotot jelent, mely a hormontermelésnek és lebontásnak együttes eredője. A fenti adatok az eddigi statikus megítéléssel szemben azt a dynamikus szemléletet teszik valószínűvé, hogy Basedow-kórban a magasabb hormon-szint e két functio kölcsönös ellentétes irányú megváltozásának eredménye. Éppen ez lehet a magyarázata annak, hogy megfigyeléseink során a vér hormon-szint meghatározta általános klinikai kép és a májfunctiós próba értékek között pozitív összefüggések mutatkoztak.

Vizsgálatainkból a postoperativ krízis részben ellentétes módon magyarázott *pathomechanismusára* vonatkozóan konkrét adatokat nem nyerhettünk. A hyperthyreosisok kapcsán észlelt kóros hippursav-próba értékek azonban impulzust adhatnak éppen a máj itt játszott szerepének további tisztázására.

A közleményünkben feldolgozott 94 esetben a műtéti beavatkozás jó máj-functiós próbák alapján történt és krízist nem észleltünk. Tekintettel a postoperativ Basedow-krízis előfordulásának százalékos arányszámára és a vizsgálatok relative csekély számára, a fenti ténynek önmagában nincs bizonyító értéke. Aláhúzza azonban negatív megfigyeléseink jelentőségét az, hogy a vizsgálataink elején alacsony (0.30 g, 0.38 g) hippursav-próba értékek mellett történt beavatkozás nyomán két súlyos, de nem halálos kimenetelű Basedow-krízist észlelhettünk. Elképzeléseink ezért a postoperativ krízis kialakulásának eredetére vonatkozóan *Thompson* (13), illetőleg *Smith* és munkatársai (14) nézeteivel párhuzamosak. A krízis egyik főokát a helytelen műtéti előkészítésben, pontosabban fogalmazva a máj állapotának elégtelen felderítésében és ezen keresztül a műtéti beavatkozás időpontjának helytelen megválasztásában látjuk. Ennek megfelelő megítéléséhez a hippursav-próbának a műtéti előkészítés során való rendszeres elvégzése objektív támpontul szolgálhat.

*Összefoglalás.*

94 sebészi megoldásra váró pajzsmirigy megbetegedés kapcsán összehasonlítottuk az általános klinikai képet, a pajzsmirigy morphológiai elváltozásait és a hippursav-próba értéket. A májfunctiós próbák adatai a klinikai tünetek súlyosságával párhuzamosan változtak. Összefüggés volt kimutatható a műtéti készítmények morphológiai elváltozásai és a hippursav-próba adatai között: inactiv szöveti képpel jó májfunctiós próba értékek és enyhe klinikai tünetek kapcsolódtak. A postoperativ krízis megelőzésében fontos lépés a műtéti előkészítés, illetőleg a beavatkozás időpontjának helyes megválasztása, melynek megítélésé-

ben jó támpontokat adhatnak a rendszeres hippursavpróba meghatározások.

IRODALOM: 1. *Bier, Rosnan:* Z. klin. Med. 118. 1931. 15. — 2. *Collentine:* J. Lab. Clin. Med. 33. 1948. 1555. — 3. *Crill:* Western J. Surg. 48. 1940. 438. — 4. *Czoniczer, Soós:* O. H. 1951. 46. sz. — 5. *Fellinger:* Wr. kl. Wschr. 249. 1948. — 6. *Habán:* Beitr. Path. Anat. 92. 1933. — 7. *Issekutz:* Gyógyszertan, 362. oldal. Művelődés. Budapest, 1948. — 8. *Mac Iver:* Surgery 12. 1942. 654. — 9. *Mac Lagan, Rundle:* Quart. J. Med. 9. 1940. 215. — 10. *Mahaux:* Physiopath. Thyro-hypophysaer. Paris, 1947. — 11. *Rössle:* V. A. 291. 1933. — 12. *Quick:* Am. J. Med. Sc. 185. 630. 1933. — 13. *Thompson:* JAMA. 117. 1941. 441. — 14. *Smith és Tsai:* Surg. Gyn. Obstr. 73. 1941. 502. — 15. *Weisz és Porgány:* O. H. 1951. 44. sz.

*A debreceni I. sz. Belklinika (igazgató: Fornet Béla dr. egyetemi tanár) közleménye*

# Antidiureticus hormon titrálás diabetes insipidusos betegeken

Irta: HANKISS JÁNOS dr.

Minden olyan endocrin betegségben, hol több ellentétesen működő tényező (hormon) egyensúlya bomlik meg, fölvetődik a kérdés, hogy a felelőssé tett anyag absolut, vagy az ellene működő anyag változásából származó relatív hiányáról, illetve túlsúlyáról van-e szó?

A diabetes mellitus legújabb vizsgálatok szerint két csoportra osztható aszerint, hogy a beteg szérumában kimutatható insulin, vagy nem (1). Hasonlóképen lehetséges, hogy a diabetes insipidusosok egy részében nem adiuretin hiány tartja fenn a betegséget, hanem normális adiuretin szint mellett más factornak tulajdonítható, így pl. diureticus hormon fokozott termelésének, vagy az effector szerv megváltozott érzékenységének.

Kísérleteinkben két kérdést óhajtottunk tisztázni: 1. Kimutatható-e diabetes insipidusos betegeken csökkent ADH-szint. 2. Diabetes insipidusos betegek savója nem rendelkezik-e fokozott ADH-bontó képességgel?

Methodika: Az ADH titrálásra biologiai methodusok állnak rendelkezésünkre. Mi a Birnie, Jenkins és mts.-ik által módosított Heller, Urban eljárást választottuk, melyet szerzők 1949-ben közöltek (2).

A methodika lényege a következő: 200 g körüli hím patkányokat 18 óráig éheztetünk a vizsgálat előtt, csak vizet kapnak tetszés szerint. Sondán keresztül az első és második óra kezdetén 9—9 ccm vizet fecskendezünk be a patkányok gyomrába. A második óra végén megmérjük az eddig ürített vizeletet, intraperitonealisan beadjuk a vizsgálandó anyagot (a vizsgált egyén 1—1 ccm friss vérsavóját, ill. 1—1 ccm phisiologiás konyhasót az egyik, és 2—5 milliegység glanduitrint a másik kontrollcsoportnak). Ugyancsak a második óra végén kapják meg az állatok gyomorszondán a harmadik 9 ccm vizet. Az ettől számított másfél órán át gyűjtött vizeletet megmérjük. A vízkiválasztás mértékét %-ban adtuk meg. Számítás: Az állat kap összesen 27 ccm vizet. Ebből a vizsgálandó anyag (pl. 3 milliegység glanduitrin) beadásáig kiürít 14.8 ccm-t. Az állat tehát 27 — 14,8 = 12,2 ccm vízzel rendelkezik. Ebből a tesztanyag beadásától mért másfél óra alatt 5,8 ccm-t ürít ki, ami 47,6%-os diurisisnek felel meg.

*Eredmények:* Eddig két diabetes insipidusos betegünknél és két egészséges egyénen végeztünk ADH titrálásokat.

A két beteg rövid kórrajzkivonata a következő:

S. I. 24 é. ffi, tisztviselő, 1947. XI. 6-án jelentkezett klinikánkon elsőízben. Előadja, hogy szept. 1. óta állandó szomjúságot érez, napi 6—7 l. vizet fogyaszt és ugyanannyi vizeletet ürít. Ezt megelőzően teljesen egészségesnek érezte magát, semmiféle panasza nem volt, lázas betegségben nem szenvedett, trauma nem érte, feje nem fájt. Előzetes anamnesis negatív. Vizsgálataink sem adnak aethiologiai útbaigazítást. Fizikálisan, ideggyógyászatilag neg. S: 2/3. WaR: neg. Sella ép. Vércukor: 82 mg%. Érdekes a szemészeti lelet: Mindkét szemfenéken az értölcsér erei mentén heg-köteg. J. papilla temporalis széle mentén heg. Látótér ép. Dg: st. p. papillitidem l. u. 10 E glanduitrin mellett a beteg napi 2 l. körüli vizeletet ürít. Otthonra is ezt az adagot javasoljuk.

A beteg 1952. jan. 8-án jelentkezik újra. Napi 5 E glanduitrin mellett kb. napi 6 l-t ivott. Kellemetlen mellék-tünetek miatt (zsibbadás, hányinger, hasmenés, sápadás) többször ki kellett hagynia az injectiót, ilyenkor 15—20 l-re szököt fel a vizeletmennyisége. Fáradt, keze reszket, gyönge, kb. 8 kg-ot fogyott pár hónap alatt. Fizikálisan most sem találunk kóros eltérést. Vércukor: 112 mg%, összfehérje: 8,06 g%, vvs: 5,200.000, Hb.: 105%. Szemészeti vizsgálat: Látóterek (színes is) épek. Fundus: A papilla nasalis határa mindkét oldalon elmosódott. Foveola reflex b. o. gyöngült, j. o.-on hiányzik. Paranasalis folyamatra utaló vizsgálataink negatívak. A vizelet fajsúlya 1001 és 1007 között váltakozik, s a glanduitrin adásakor sem haladja ezt meg. Szomjaztatási próbát 3 óra 10 percig bírja. Igen komoly haemoconcentratio mutatható ki. Napi 2-szer 5 E, 3-szor 5 E, 2-szer 10 E hypofizis hátsó lebeny hormonnal próbálkozunk (glanduitrin, pituitrin, pituglandol). A vizelet napi összmennyisége 6 és 9 l. közt ingadozik. Borjúhypofizis transplantatio után két hétig annyira jól van, hogy glanduitrin nélkül napi kb. egy-másfél l vizeletet ürít. Két hét mulva fokozatos visszaesés.

Második eset: H. B. 51 é. földműves 1952. III. 10-én vettük fel klinikánkra. Elmondja, hogy január utolsó napjaiban intenzív b. o. fejfájása volt. Hideg kirázta, két alszára erősen izzadt. Szikralátása, vibrálásérzése volt. Orvosa magas vérnyomást talált és vért vett. Febr. 1-én kezdődött a szomjazása, mind több vizet ivott és vizeletet ürített: febr. 9-én már 10. l. volt a vizelemennyisége, majd 14 l.-ig ment fel. Szomjazni nem tudott. Jó étvágya dacára 8 kg-ot fogyott. Vizsgálataink: Fizikálisan neg. RR: 175/135. S: 1/5. Bentfekvése alatt láztalan. WaR: neg. Sella ép. Szemfenéken kóros elváltozás nem látható. Vizelet fajsúlyok 1000 és 1004 közt. Szomjazást 2 óráig bírja. A bejövetelkor főpanaszként szereplő hasmenéseket glanduitrin mellékhatásnak tulajdonítottuk. Vizsgálataink is ezt a nézetet erősítették meg. Pár napi glanduitrin kihagyására megszűntek.

Kísérleteink első részében a betegek és egészséges egyének serumának ADH tartalmát vizsgáltuk. Egészséges egyént kb. 18 óráig szomjaztattuk, a betegeket pedig tolerantiájuk határáig, azaz az első esetben 3 óra 20 percig, a másodikban 2 óráig.

Elővizsgálatainkban a leírt methodikával 2 milliegység glanduitrint ki tudunk mutatni. Kísérleteink későbbi folyamán 3, majd 5 milliegységre tértünk át. A methodika leírói szintén 5 milliegységet használtak állatkísérleteikben patkányoknál. Mindig frissen vettük a vért, 2—3 percig üvegbottal defibrináltuk, (semmiféle alvadásgátló anyagot nem használtunk), és azonnal centrifugáltuk. Így az állatok a levételtől számított 10 percen belül kapták meg a vérsavót. Ez azért volt fontos, mert Birnie és munkatársai kimutatták (1.), hogy 12 óra alatt egészében lebomlik az adiuretin a levett savóban.

Eredményeinket a könnyebb áttekinthetőség kedvéért átlagértékben adtuk meg, hasonlóan említett szerzőkhöz. (1. táblázat.)

*I. táblázat*

| A vizsgált anyagok typusa | Állatok száma | %-os vízkiválasztás | S. E. % |
|---|---|---|---|
| Phisiologiás NaCl 1 ccm | 13 | 71 | ±3,31 |
| 5/1000 E glanduitrin 1 ccm | 15 | 45 | ±2,98 |
| Normális szomjazó egyén 1 ccm savója | 4 | 47 | |
| Szomjazó diab. insip.-os egyén 1 ccm savója | 11 | 62 | ±4,67 |

$$S.\ E.: \pm\sqrt{\frac{\Sigma\, d^2}{n \cdot /n-1/}}$$

Mint látható a táblázatból — a phisiológiás oldatot kapott controllállatokhoz viszonyítva — 5/1000 E glanduitrint kapott állatoknál lényeges diuresisgátlás mutatható ki. Hasonló fokú a szomjazó egészséges egyének 1 ccm savójának diuresisgátló hatása. Kísérleteink szerint a diabetes insipidusos betegek savójában is kimutatható ADH, de jóval kisebb mennyiségben.

Második kérdésünk az volt, hogy diabetes insipidusos beteg savója nem rendelkezik-e fokozott ADH lebontó-képességgel? Ezt úgy vizsgáltuk, hogy egészséges és beteg egyén 1—1 ccm savóját hoztuk össze 5/1000 E glanduitrinnel, egy óráig incubáltuk, s ezután titráltuk az előbb vázolt feltételek mellett. (2. táblázat.)

| Incubatum typusa | %-os diuresis |
|---|---|
| Normal serum | 24 |
| Diab. insip. serum | 34 |
| Phisiol. controll | 85 |
| Glanduitrin controll | 45 |

II. táblázat. 1 h-ig 5/1000 E glanduitrinnel incubált 1—1 ccm savó utáni %-os diuresis.

A II. táblázatban kapott értékeket úgy magyarázzuk, hogy a serum saját pituitrinjéhez addicionálódott az 5/1000 E glanduitrin és hozta létre a nagyobb diuresisgátlást. Ezek alapján azt mondhatjuk, hogy sem a normális, sem a diabetes insipidusos egyén savója nem rendelkezik lényeges adiuretin-bontó képességgel. A talált differentiát arra vezetjük vissza, hogy a normális savó eleve is több ADH-t tartalmazott, mint a beteg savója. Fennmarad az a kérdés, nincs-e olyan diabetes insipidus, amelynél egy ilyen fokozott ADH-bontás okozza a betegséget? Másrészt vizsgált eseteinkben is csupán annyit mondhatunk, hogy a serum nem tartalmaz ilyen anyagot, nem lehet azonban kizárni, hogy hasonló mechanizmus nem játszódik-e le a szövetekben, pl. a májban?

A továbbiakban szovjet szerzők (3.) insulinnal végzett kísérletei alapján megpróbáltuk a beteget pituitrinnel conditionálni. 15 napig adtuk a betegnek a glanduitrint, a beteg beállt egy alacsonyabb vizeletszintre. Ekkor ugyanolyan föltételek mellett phisiologiás konyhasót adtunk 0,2 mg adrenalinnal, hogy a glanduitrin vasopressin hatását imitáljuk. Bár a beteg nem sejtette a változást, a megszokott sápadás és hasmenés most is ugyanúgy jelentkezett, mint a glanduitrin adása után, a vizelet mennyisége erősen felszökött. (12 literre.)

Nem lesz érdektelen még egy momentumot megemlítenünk. I. sz. betegünknél napi 2-szer adott 5—5 E glanduitrinnel a diuresist csak mintegy 6 l-ig tudtuk leszállítani. Ekkor az adagot emeltük. Meglepetésünkre a diuresis nemhogy csökkent volna, hanem emelkedett. Az adagot csökkentve a diuresis újra beállt az előbbi értékre. A glanduitrin emelésére a vizeletmennyiség emelkedése ismételten bekövetkezett. Valószínű az, hogy bizonyos adagig a beteg alacsony hormonszintjét normalizáljuk, amint azonban azt túllépjük, a fokozott hormonszint ellenregulációt léptet életbe. Valóban, 5 E-ről 3-ra csökkentve az egyes dosist, a diuresist kb. azonosnak találtuk. Csak további csökkentéskor emelkedett a diuresis, mutatva, hogy most már a kívánt hormonszint alatt vagyunk.

*Összefoglalás:* 1. Két diabetes insipidusos betegen végeztünk ADH titrálást. Mindkét beteg savójában lényegesen kevesebb az ADH, mint a normális egyénen. 2. A betegek savójában — normálisakhoz hasonlítva —, adiuretint fokozottan bontó sajátságot nem tudtunk kimutatni. 3. Conditionálási kísérletünk glanduitrinnel nem járt eredménnyel.

IRODALOM: 1. *Bornstein, Lawrance,* BMG 1951. dec. 29. No. 4747. — 2. *Birnie, Jenkins, Eversole, Gaunt,* Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1949. jan. Vol. 70. No 1. — 3. *Maleva:* Föltételes reflexes hypoglykaemia, Klinicseskaja) Medicina, 1951. 9. 41—42 p.

*A Kékestetői Állami Gyógyintézet (Igazgató főorvos: Mihálkovics Szilárd dr.) I. sz. Belosztályának (főorvos: Deák János dr.) közleménye*

# Nagy hyperthyreosis-anyag tanulságai

Írta: DEÁK JÁNOS dr.

Január 1-én volt három éve, hogy egészségügyi kormányzatunk intézkedése folytán megnyílt hazánk egyetlen magaslati klimatikus gyógyintézete Kékestetőn. Az intézetben kialakult egységes klinikai felfogás miatt érdemesnek és tanulságosnak látszott az itt megfordult beteganyag feldolgozása, noha az észlelések és ebből levont tanulságok a kezdeti nehézségek folytán hiányos alapdokumentáció miatt hézagosak. A gyógyintézet számára tervezett kórlapok a dokumentációt a jövőben tökéletesebbé fogják tenni.

A Gyógyintézetbe beutalható betegségek közül elsőnek a hyperthyreosist (h.) választottuk, mert 1. nagy beteganyagról van szó, hiszen a gyógyintézetbe beutalható betegségek közül az asthma bronchiale mellett ez szerepel a legnagyobb számmal; 2. a betegek az ország minden vidékéről kerülnek ide, tehát beteganyagunk hű képét adja hazánkban a h. klinikumára és therápiájára vonatkozó felfogásnak; 3. megállapítható a magaslat hatása a h.-ra és hogy 4. milyen fokú h.-ban szenvedő betegek valók magaslatra, illetve melyeknél kontraindikált az.

Egy év alatt: 1951. szeptember 1-től 1952. augusztus 31-ig h. kórismével összesen 1465 beteg nyert beutalást. A klinikai kép, valamint a gyakran többször is megismételt alapanyagcsere (a. cs.) vizsgálat gondos mérlegelése alapján azonban ebből csak 618 beteg hagyta el ugyancsak h. kórismével az intézetet, tehát a beutaltaknak *csupán 42.2%*, ami feltűnően alacsony szám. Oka főleg az, hogy egyrészt az a. cs. vizsgálatot a legtöbb helyen nem végzik kellő gondossággal és a szükséges kautélák mellett (főleg a beteg szükséges pihentetése hiányzik a vizsgálat előtt), pedig mi pl. nem ragaszkodunk a vizsgálatot megelőző 2—3 napos diétához, amit számos összehasonlító vizsgálat lényeges különbséget nem mutató eredménye alapján hagytunk el. Másrészt sok helyen csak az a. cs. vizsgálattal nyert számot veszik figyelembe és nem vetik egybe a klinikai képpel, ami pedig *elengedhetetlen* a helyes kórisme felállításához.

Ezzel kapcsolatban kell megemlítenünk, hogy helytelenítjük az a. cs. értéknek a beteggel való közlését, mert hozzá nem értésük folytán félreértésekre és éppen ezért a legtöbb esetben a közölt százaléknak nagyfokú túlértékelésére vezet. *Helyesen, orvosilag* kell végre gondolkoznunk és értékelnünk. Csak egy ízben nyert kissé magasabb a. cs. érték nem jelent még h.-t. Struma nem egyenlő minden esetben h.-al, ha ahhoz még esetleg kisfokú tachykardia, lesoványodás, vagy esetleg akár kisfokú a. cs. fokozódás is járul. Fontos a beteg rendszeres megfigyelése, észlelése, a klinikai tünetek egybevetése és kellő értékelése, valamint az a. cs. vizsgálatnak a szükséges, illetve elengedhetetlen kautélák mellett történő ismételt elvégzése.

Érdeklődésre tarthat most már számot az, hogy vajjon azon esetekben, ahol a beküldési kórisme h. volt, de a távozási nem, ott mi volt a távozási. Itt sok egyéb lehetőség szerepel, legnagyobb számmal a sokszor igen nehezen elkülöníthető vegetativ neurósis, illetve vegetativ dystonia, neurasthénia és defatigatio; kisebb számmal vagy elvétve szerepelnek: bronchitis, emphysema pulmonum, asthma bronchiale, hypophysis-hypofunctio, graviditas, anaemia, asthenia, klimaktérium, hypertonia, hypotonia, bicuspidalis vitium, parametritis, colitis chr., tbc. pulm., ulcus duodeni, lymphogranulomatosis; pneumonia és pleuritis, valamint gyomor-resectio, appendektomia, cholecystektomia utáni állapot és elég gyakran az ú. n. inactiv struma, vagy pedig strumektomia utáni állapot. Meg kell jegyeznünk, hogy a 618 eset véleményünk szerint minden esetben h. volt, mert nem vettük ezek közé azokat, kiknél hosszabb megfigyelés után is kérdéses volt ez a kórisme. A továbbiakban csak ezekkel, a véleményünk szerint biztosan h. esetekkel foglalkozunk.

A megbetegedést kiváltó kórelőzményi adat nem sok esetben állott rendelkezésre, minden esetre többször szerepel lelki megrázkódtatás, családi tragédia, háborús körülmények, elég gyakran szülés vagy valamely műtéti beavatkozás, pl. cholecystektomia, tonsillektomia. Szerepelnek azonban betegségek is, pl. nem egy ízben pneumonia.

A betegek nembeli megoszlása teljesen megfelel az irodalmi adatoknak (4:1 férfi): a 618 betegből 495 volt nő és 123 férfi. Az életkort és ezen belül is a nembeli megoszlást a következő táblázat mutatja:

| | | Fi | Nő |
|---|---|---|---|
| —20 év | 35 | 3 | 32 |
| 21—30 év | 204 | 20 | 184 |
| 31—40 év | 188 | 33 | 155 |
| 41—50 év | 131 | 39 | 92 |
| 51—60 év | 57 | 27 | 30 |
| 61—70 év | 3 | 1 | 2 |

A megbetegedések zöme a 3. decenniumra esik, ami ugyancsak megfelel az irodalmi adatoknak. Ezen belül azonban a férfiak megbetegedése a nőkéhez képest 1 decenniummal felfelé tolódik el.

Foglalkozás tekintetében több volt a szellemi dolgozó (332), mint a fizikai (236).

A megbetegedés kezdetét tekintve a határ igen tág: ½ évtől egészen 27 évig visszamenően, de főleg ½—2 év között (462 beteg), majd ezt követően 3—5 év között (109).

Megemlítendő, hogy a betegek között 20-nál (3 férfi és 17 nő) már egyízben, illetve 2 esetben két ízben történt műtét és most is typusosan h.-ra utaló tüneteik és a. cs. értékük volt. 6 esetben azonban a műtét óta eltelt idő nem volt olyan hosszú (1—5 hónap), hogy azoknál a recidiv h. kórismét állíthattuk volna fel. A többi esetben a műtét elvégzése óta 2, illetve maximálisan 26 év telt el. 2 beteg 5 és 9 évvel ezelőtt, tehát már két ízben került műtétre.

A betegek panaszainak gyakoriságát a következő táblázat mutatja:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Idegesség | 568 | Nehéz légzés | 283 |
| Soványodás | 512 | Nyugtalan alvás | 257 |
| Szívdobogás | 471 | Szívtáji fájás | 252 |
| Remegés | 326 | Rendetlen mens. | 69 |
| Izzadás | 296 | | |

A hasmenés nem szerepel a panaszok között, mert erre vonatkozóan nem találtunk megbízható adatokat a kórlapokban. Megjegyezzük még, hogy a 495 nőbeteg közül az anamnesis és tünetek alapján 51 volt klimaktériumban (10.3%).

Az objektív elváltozások előfordulási gyakoriságát a következőkben láthatjuk:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Tachykardia | 542 (87,7%) | Exophthalmus | 241 (38,9%) |
| Struma {diff. 497 / nod. 43} | 540 (87,3%) | Graefe | 194 (31,4%) |
| Pillatremor | 428 (69,2%) | Subfebrilitas | 163 (26,3%) |
| Kézujjtremor | 468 (59,5%) | Élénk inrefl. | 153 (24,7%) |

A tünetek kombinációját tekintve, typusos Basedow volt 204 (33%). A 618 beteg közül 78 esetben nem találtunk strumát (12.6%) kifejezett h. kórkép mellett.

A tünetek közül az említetteken kívül még egyesekkel röviden foglalkoznunk kell. A szív felett systoles zörejt vitium nélkül 224 esetben (36.2%) találtunk. Ez a kezdetben észlelt systoles zörej az esetek zömében kellő pihentetés, fektetés mellett egy idő múlva eltünt, feltevésünk szerint azért, mert a vér keringési sebessége a normális felé közeledett. Ezen kérdéssel további vizsgálataink folyamán behatóbban is kívánunk foglalkozni. 132 betegnél (21.3%) találtunk EKG elváltozást. Ez általában enyhébb fokú és az ST-szakaszok depressziójában és a T-hullámok ellaposodásában nyilvánul meg. Ritkán, de észleltünk olyan esetet is, ahol az ST szakaszok depressziója mellett a $T_2$ és $T_3$ negatív volt vonalban lévő $T_1$ mellett. Az EKG elváltozások általában reverzibilisek voltak, akár már belgyógyászati therápia mellett is, főleg azonban műtét elvégzése után. A vérnyomást illetően a systoles nyomás általában 110—140 Hgmm között volt (385 esetben), főleg azonban 120—150 között. A testsúlyveszteség általában különböző és a tapasztalt maximális fogyás 23 kg volt, egyébként a testsúlyveszteség a következőképpen oszlik meg:

| | | |
|---|---|---|
| 1— 5 kg | 147 | esetben |
| 6—10 kg | 186 | » |
| 11—15 kg | 121 | » |
| 16—20 kg | 53 | » |
| 21—23 kg | 5 | » |

Megjegyzendő, hogy »normális« súlyban vagy e felett összesen 106 betegünk volt, de természetesen ezek között is volt a túltápláltsági állapotból való lesoványodás.

A. cs. vizsgálatot 568 betegnél végeztünk, a többi esetben nem történhetett vizsgálat technikai okok folytán. A. cs. vizsgálatot Krogh szerint 461 esetben, Krogh szerint és diaferometerrel együttesen 31 esetben, csak diaferometerrel 76 esetben végeztünk. A nyert értékek megoszlása a következő:

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 0—15% | 49 | (41 nő, 8 fi) | 61— 70% | 21 | (17 nő, 4 fi) |
| 16—30% | 262 | (216 nő, 46 fi) | 71— 80% | 7 | (5 nő, 2 fi) |
| 31—40% | 117 | (95 nő, 22 fi) | 81—100% | 10 | (8 nő, 2 fi) |
| 41—50% | 73 | (54 nő, 19 fi) | 100% felett | 4 | (2 nő, 2 fi) |
| 51—60% | 25 | (21 nő, 4 fi) | | | |

A táblázatból látható, hogy voltak olyan betegeink is, kiknek a. cs. értéke a *normális határon belül* volt, de az anamnesis és klinikai kép alapján mégis h.-nak tartottuk őket. Általában az esetek zöme enyhe h.-nak tekinthető az a. cs. érték alapján, magasabb érték aránylag csak kevés esetben volt. Megállapítható, hogy az a. cs. érték nincs mindig arányban a megbetegedés súlyosságával: találhatunk aránylag alacsony százalék mellett is súlyos klinikai képet, de megfordítva is. Ezen körülmény is amellett szól, amit már a bevezetőben is hangsúlyoztunk, hogy az a. cs. érték *nem elég egymagában* a kórisme felállításához, sem pedig *az eset súlyosságának megítéléséhez,* sőt *a műtéti indikátió* felállításához sem. Nem akarok kitérni itt a diaferometerrel történő vizsgálat lényegére, előnyeire, pontosságára és értékelhetőségére, mert ezzel más helyen egy munkatársunk részletesen kíván foglalkozni. Meg kell azonban említenem, hogy ezen vizsgálat hibahatárai lényegesen szűkebbek a Krogh-vizsgálaténál és a nyert eredmények már eddigi tapasztalatunk alapján is sokkal jobban értékelhetőek. A Read-szám kiszámítását nem végeztük el rendszeresen minden esetben, csak 67 betegnél történt Krogh szerinti a. cs. vizsgálat és egyúttal a Read-szám meghatározása is. A 67-ből mindkét esetben kóros értéket nyertünk 54 ízben, mindkét esetben normális értéket egyízben, csak a Krogh-érték volt kóros 2 ízben és csak a Read-szám volt kóros 5 ízben. Azon 54 esetben, ahol mind a Krogh-érték, mind a Read-szám kóros volt, a Krogh-érték volt magasabb 30 esetben és a Read-szám 9 esetben, 15 esetben pedig mindkettő egyforma volt. Ezek alapján azt mondhatjuk, hogy nagy általánosságban tájékozódás szempontjából a Read-féle szám meghatározása kielégítő.

A therápiát illetően az anamnesis és részben a felmutatott kórházi zárójelentések alapján megállapítható, hogy nagyobb számban a Ditirynt adják és kisebb számban a thyouracil-készítményeket és hogy csak kevesen alkalmazzák előszeretettel a Rtg.-therápiát. Tapasztalataink alapján azt kell mondanunk — és ezt bizonyítja a Kékestetőre kerülő és már kezelt h. esetek nagy száma is —, hogy a thyouracil-kezelés az esetek zömében nem vezet kellő eredményre. Még inkább mondhatjuk ezt az alkalmazott Rtg.-therápiára. Mindig akad olyan betegünk, akinek a Rtg.-therápia nem használt, sőt a besugárzás után romlott állapota. Az ilyen további gyógykezelése időveszteséggel jár, mert besugárzás után sok sebész nem szívesen vállalja a műtétet (noha ma ez már túlhaladott álláspont) és így a beteg hosszabb idő múlva kerülhet csak műtétre. Felesleges részletesebben megemlíteni, hogy fenti gyógykezelések mellett mindenütt és helyesen alkalmazzák a sedativ therápia csaknem összes lehetőségét, hozzászámítva még belladonnát, ergotamint tartalmazó készítmények adását is.

A thyouracil-készítmények adásának nem vagyunk hívei, hanem pihentetés, enyhe séták, psychés vezetés, a napozás szigorú eltiltása és egyénileg

adagolt sedativ kezelés mellett kis dozisú Ditirynthérapiát alkalmazunk és ennek hónapokon át történő folytatását javasoljuk távozó betegeinknek rendszeres a. cs. ellenőrzés mellett. Eddig még kielégítő tapasztalatunk a paraoxypropiophenon egyik gyári készítményével sincs, ezeket főleg centrális h.-nál külföldön már elég kiterjedten és tudomásunk szerint 1—2 helyen idehaza is alkalmazzák.

Therápiánk mellett a 618 beteg közül javulás 450 (72.8%), változatlan állapot 158 (25.5%) és rosszabbodás 10 (1.7%) esetben volt. A javulás 280 esetben (62.2%) testsúlyemelkedésben, a tachykardia és nyugtalanság csökkenésében, 120 esetben (26.6%) testsúlyemelkedésben és a nyugtalanság csökkenésében, 50 esetben (11%) pedig a tachykardia és a nyugtalanság csökkenésében mutatkozott.

Műtétet javasoltunk 204 esetben, amit a legtöbb beteg el is fogadott, ezeket kellően előkészítve adtuk át sebésznek. Felmerül most már a kérdés, hogy miért került fel Kékestetőre ez a 204 beteg, ha náluk eredmény csak sebészi beavatkozástól volt várható? Nyilván azért, mert a sebészi megoldás kérdésében nagyon megoszlóak a vélemények és vannak akik túlzott mértékben hívei a konzervatív therápiának, ami egyben azt jelenti, hogy nem elég »bátrak« a műtéti indikatio felállításában. Sok betegünk már hosszú idő óta szenvedett h.-ban és maga is már nem egyszer felvetette kezelőorvosa előtt a műtét kérdését, de elutasításra, sőt egyenesen lebeszélésre talált. Sajnos nem egyszer még göbös strumák esetében is, pedig ezknél a műtétnek abszolut indikatiója van.

Nagy h. anyagunkon nyert tapasztalatunk alapján a műtét kérdését illetően a következő felfogás alakult ki. Pontos határt szabni igen nehéz, hiszen nem egy esetben a beteg vizsgálata, a beteggel való többszöri foglalkozás, sőt nem egyszer már az első impresszió alapján, még az a. cs. vizsgálat elvégzése előtt mondjuk már ki a műtét szükségességét, vagy először talán még csak lehetőségét. Abszolút műtéti indikatio a göbös struma (toxicus adenoma), vagy olyan struma, amely tracheakompressziót is okoz. Operáltatunk minden olyan esetet, amely hosszabb (3—5 hónapi) belgyógyászati kezelésre nem javult; olyan esetet, ahol az aránylag magas a. cs. értéknek (kb. 50% felett) megfelel a klinikai kép is; olyan esetet, ahol rendszeres észlelés mellett az EKG lelet rosszabbodást mutat; olyan esetet, ahol már előbb vagy akár észlelésünk alatt pitvari fibrillatio lépett fel (de természetesen ilyen esetekben előbb cardialisan rendbehozzuk a beteget; aránylag alacsony a. cs. érték mellett (30% alatt) olyan esetet, melynél intézeti megfigyelésünk alatt teljes pihenés, roborális mellett a testsúly tovább csökkent és az egyéb tünetek alig mutatnak javulást; végül olyan esetet, ahol a beteg szociális körülményei nem engedik meg a hosszabb ideig tartó belgyógyászati kezeléssel való próbálkozást. Általában óvatosak vagyunk a műtéti indikatio felállításában olyan esetekben, ahol a megbetegedésnek — talán kissé különösen hangzik ez a megjelölés — inkább ú. n. vegetativ neurosis profilja áll előtérben. Ugyancsak óvatosak vagyunk azon h.-esetekben is, ahol a megbetegedés első tünetei, illetve a panaszok a prae-klimaxban, illetve már a klimaxban lépnek fel. Általában — mint az eddig elmondottakból kitűnik — a megítélés nem sematikus, hanem minden egyes esetben taglalja a beteg anamnesisét, tüneteit, az a. cs. értéket, a szív állapotát, a beteg általános állapotát, sőt foglalkozását és szociális körülményeit is. A beteget *teljes egészében* kell nézni, nemcsak részleteiben, sőt nemcsak a beteget, hanem azt a *környezetet* is, ahol él és dolgozik. Ha mindezt tekintetbe vesszük és nemcsak a Krogh-érték lesz számunkra a döntő, akkor aránylag rövid időn belül valóban műtétre is kerülnek azok, akiknek műtétre van szükségük és így rövidebb idő alatt újból értékes tagjai lehetnek a társadalomnak. Ez vonatkozik — most természetesen már csak retrospektive — arra a 204 betegre is, akiknek műtétet javasoltunk. És ezt itt különösen hangsúlyozni kell. Ezek ugyanis *nem valók* Kékestetőre — a műtét előtt, hanem csak a — műtét után! Ugyanis a műtéti előkészítés náluk lent is megtörténhetik, viszont, ha a műtét után közvetlenül kerülnek fel, magaslati klimatikus gyógyhelyre, akkor úgy egyéni, mint társadalmi szempontból sokkal hasznosabban töltötték itt el ugyanazt az időt, amely a műtét előtt csak elpazarlódott.

Kérdés most már, hogy magaslati gyógyhelynek, jelen esetben és hazai viszonylatban Kékestetőnek van-e szerepe a h. therápiájában? Határozott nemmel vagy igennel erre választ adni nem lehet és nem is szabad, legalább is az eddig eltelt rövid 1—1½ év távlatából; erre vonatkozóan még további megfigyelések és vizsgálatok szükségesek. Egyet azonban máris le lehet és le kell szögezni, mégpedig azt, hogy csak enyhe fokú h. való Kékestetőre. Amúgy is műtétet igénylő és esetleg súlyosabb myocardialis laesióval bíró beteg egyáltalán nem idevaló, utóbbi azért nem, mert eddigi tapasztalataink alapján a laesio fokozódik az esetek túlnyomó többségében és a beteg könnyen dekompenzálódhatik. Ugyancsak nem való Kékestetőre a még esetleg enyhe fokú h. sem, ha hypertonia társul hozzá, mert ez a legnagyobb valószínűséggel csak emelkedni fog és így ezirányú zavarokat okoz. Hogy Kékestető az enyhe fokú h. betegek részére többet jelent, mint egyszerű, ú .n. kikapcsolódást, környezetváltozást, amellett szól mások, de magunk azon megfigyelése is, hogy a h. betegek a meleget nehezen tűrik, így tehát főleg a nyári hónapokban előnyös számukra a hűvösebb magasaton való tartózkodás. Még egy érv szól Kékestető mellett és ezt már régebben hazánk fia: Stiller is hangoztatta, az ugyanis, hogy a levegő jódtartalma annál alacsonyabb, minél magasabbra megyünk. Kékestető már azon a határon van, ahol a jódtartalom kifejezett csökkenését állapították meg. Meg kell említenem végezetül egy megfigyelésünket, melynek azonban kísérleti, illetve vizsgálati alapja nincsen, de fel kell figyelni rá. Nyáron derült idő huzamosabb időn át való észleléskor a h.-betegek nyugtalansága fokozódik és egyéb kellemetlen, már azelőtt megszünt panaszok is (pl. szívdobogás, szívtáji nyomás, szúrás, ingerlékenység) újból jelentkeznek; ha azután nagyobb eső volt, az eső után — anélkül, hogy a levegő hőmérsékletében lényegesebb csökkenés lett volna megállapítható — ezek a panaszok elmúltak és a be-

tegek egyszerre jobban érezték magukat. Nem valószínű, hogy ez a levegő jódtartalmával áll összefüggésben oly módon, hogy a levegőben lebegő részecskékhez tapadó jód lecsapódik, mert a jódnak levegőben való hirtelen megfogyása nem igen javíthatná meg oly hirtelen a betegek közérzetét. Mégis érdemesnek tartottuk ezt a megfigyelést is megemlíteni, mert itt még sok a nyitva hagyott kérdés, mely megoldásra vár.

*Összefoglalás:* Nagy h. anyagon tett megfigyeléseink alapján a következő tanulságokat szűrhetjük le: a h. kórismével beutalt betegeken gondos vizsgálat és megfigyelés alapján, távozáskor csak 42.2%-ban állítottuk fel teljes bizonyossággal ugyanezen kórismét. Meg kell állapítani tehát, hogy túl könnyen állítják általában fel ezt a diagnózist és még mindig túl nagy jelentőséget tulajdonítanak *csupán* az a. cs. értéknek, nem véve tekintetbe az *egész* beteget, annak összes panaszaival, tüneteivel. A betegek nem- és korbeli megoszlása általában megfelel az irodalmi adatoknak, csupán a férfiaknál, életkor tekintetében 1 decenniummal való eltolódást tapasztalunk felfelé. Anamnestikusan a betegség kezdete a túlnyomó többségnél $^1/_3$—2, illetve 3—5 évre vezethető vissza. Eseteink között typusos Basedow 204 esetben (33%) volt, míg struma nélküli h. csak 78 esetben (12.6%). Myocardiális laesio 21.3%-ban volt. Nagy számban (36.2%) találtunk — véleményünk szerint a vér keringési sebessége megváltozásával magyarázható és a therápia folyamán igen sokszor elmúló — systoles zörejt. A. cs. vizsgálatok közül a Krogh-vizsgálatnál lényegesen megbízhatóbb a diaferometerrel történő vizsgálat. Összehasonlító vizsgálatok alapján megállapítható, hogy a Read-féle szám nagy általánosságban tájékozódás szempontjából megfelelő. Döntő jelentősége van a therápiával kapcsolatban körültekintő megfontolás alapján kellő időben alkalmazott műtétnek, melytől még sokan — orvosok is — húzódoznak indokolt esetben is. A műtéti indikáció felállítása éppen úgy, mint a h. kórisme felállítása sem *csupán* az a. cs. értéktől függ. Mindig esetenként kell mérlegelni a műtét szükségességét. Eddigi megfigyeléseink és meggondolásaink alapján enyhe fokú h. therápiájában szóba jöhet a magaslati — hazai viszonylatban kékestetői — gyógykezelés, melynek hatékonysága részben a levegő jódtartalmának magaslaton történő lényeges csökkenésével, illetve nyaron a betegek által nehezen tűrhető hőség hiányával magyarázható. 618 betegünk közül javultan 450 távozott (72.8%).

## ÚJ GYÓGYSZEREK, ÚJ GYÓGYMÓDOK

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

# A 2-parachloranilino-4-amino-1, 3, 5-triazin (Neo Urofort) diuretikus hatásáról

Írta: ZSOLDOS ISTVÁN dr.

Lipschitz és munkatársai (1) az újabb higanymentes diuretikumokra vonatkozó vizsgálataik során egész sorozat olyan anyagot vizsgáltak meg, melyek = N—C = N— csoportot tartalmaznak. Azt találták, hogy 3 csoport hatásában erősen felülmúlja a xanthin diuretikumokat, mégpedig a közeli rokonságban álló 6-aminopurin (adenin), azután az 1, 3, 5-triazinnak két aminja, mégpedig a 2—4-diaminotriazin (formoguanamin) és a 2—4—6-triaminotriazin származéka (melamin). A 2—4-diaminotrazin már régen ismert vegyület, (2) de diuretikus élettani hatását csak Lipschitz és Hadidian (3) fedezték fel. Ludwig (4) vizsgálatai szerint a 2—4-diaminotriazin emberen mellékhatástól mentes, hatásos diuretikum. Lipschitz eredeti vizsgálataiban egyes húgyhajtók hatását patkányon carbamid hatásával azonos adagolás mellett (mMol.-ban/kg) összehasonlítva, a következő számokat nyerte:

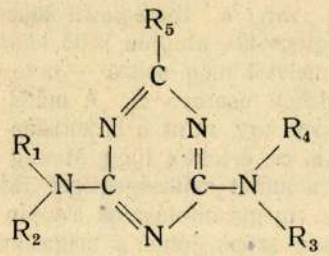
| | | | |
|---|---|---|---|
| Carbamid | 1 | Adenin | 139 |
| Kalium aceticum | 3.4 | Tartarus stibiatus | 219 |
| Theobromin | 7.2 | Formoguanamin | 347 |
| Melamin | 76.5 | Salyrgan | 400 |
| Theophyllin | 115 | | |

Ugyanakkor a jelen dolgozatunkban emberen vizsgált Neo-Urofort hatáserőssége Clauder, Bulcsú és Zemplén vizsgálatai szerint Lipschitz methodikájával patkányon: 5000—10.000.

A 2-anilino 4-amino- 1, 3, 5-triazin (Urofort) diuretikus hatását hazánkban Nyári és Koch (5) vizsgálták. Tapasztalataik szerint kardiálisan dekompenzált betegek kb. kétharmad részében napi 0.10—0.20 gr Urofort jó diuresist okozott. Mellékhatást hónapok óta tartó adagolás után sem figyeltek meg és ezért tartós, kórházon kívüli használatra is ajánlották. Utóbbi időben azonban az irodalomban a diaminotriazinok adása után több esetben, a triazinnak a tubulusokban történt kicsapódása révén anuriára vezető súlyos tubularis obstructiot írtak le; ilyen esetet mi is észleltünk.

A triazinok hatásmechanizmusára nézve megemlítjük, hogy Bach és munkatársai (6) a 4—6-diaminotriazin adagolása után 1—2 órával patkányon a vesében az alkalikus phosphatase activitás teljes kiesését és a vesehám irritativ módosulását találták. A diuresis lezajlása után 24 órával a vese phosphatase activitása visszatért. Ez arra mutat, hogy a diaminotriazin-diuresis kapcsán a tubulushám szerkezeti elváltozása kapcsolatban van a csökkent tubuláris vízresorptióval. Ugyanakkor a hypophysis elülső lebenyében is fokozott activitásra való — gyorsan kifejlődő és lassabban visszafejlődő — szövettani jeleket észleltek.

Clauder és Bulcsu (7) kutatásaik során káros mellékhatástól mentes, magas diuretikus hatású új triazin származékokat kerestek. A diaminotriazin molekulán lehetséges helyettesítések között a kipróbált számos lehetőség közül az egyik aminocsoporton való helyettesítés számos, új, eddig ismeretlen, igen kedvező diuretikus hatású vegyülethez vezetett. A kémiai szerkezet változtatásával járó hatáserősség változásokból a következőket vonták le:



Ha fenti képletben $R_1$ helyén aromás, pl. benzolgyűrűs helyettesítést alkalmaztak és $R_2$ jelentése hydrogén maradt, feltűnően magas diuretikus hatáshoz jutottak. Az $R_1$ helyén behelyettesített benzolgyűrűn történt további helyettesítések közül a hatáserősség maximumát a benzolgyűrű para helyzetű halogén helyettesítésű származékai mutatták. Vizsgálataik szerint a 4'—Cl-helyettesítéssel előállított 2-p-kloranilino- 1, 3, 5-triazin a Lipschitz-féle eljárással patkányon vizsgálva carbamidhoz képest 5000—10.000-szeres diuretikus hatást mutatott. A bázis sósavas sójának hatását vizsgáltuk embereken. A vízben nehezen oldódó fehér kristályos por olvadáspontja 278 fok, talált nitrogéntartalma 27.03%, talált Cl-tartalma 27.31%. Toxitása patkányon: LD = 1000 mg/kg.

E vegyület Neo-Urofort néven 25 mgr hatóanyagot tartalmazó tablettákban kerül forgalomba. A szernek nagy előnye peroralis alkalmazhatósága. Az utolsó másfél év alatt emberen végzett vizsgálataink szerint az adagolt napi 100—200 mgr mennyiségben káros mellékhatást nem észleltünk, albuminuria, haematuria nem jelentkezett. A haemopoetikus rendszert nem károsítja. Gyomorpanaszokat nem okozott. Eseteinkben 3—4 naponként ismételten adagolva, változatlan jó hatást mutatott. Valamennyi esetünkben a Neo-Urofort diuretikus hatásának megítélésére összehasonlításképpen Novuritot is alkalmaztunk. Több esetben 3—4 napi időközökben felváltva adtuk e két diuretikumot több héten át. Betegeink sószegény, de sótartalom szempontjából quantitative pontosan nem mért étrenden voltak. A folyadék bevitelt a táblázaton a napi vizeletmennyiségek után zárójelben külön jelezzük.

Egészséges embereken végzett vizsgálataink szerint a Neo-Urofort napi 100—150 mg adagjára a 24 órás diuresis több esetben 50—100%-kal nőtt, máskor csak lényegtelenül fokozódott. A 40 betegen végzett klinikai kipróbálás eredményeiből néhány esetet az I. sz. táblázaton közlünk. Az 1. sz. esetben a Neo-Urofort hatása kitűnőnek mondható: a hatás 24 óra alatt lezajlik, másnap már nincs lényeges diuresis. A 0,10—0,15 gr adag által okozott többlet vizeletkiválasztás, az előző 3 nap átlagmennyiségéhez viszonyítva, 1700, 2692, 2467 ccm között mozgott. A 2-es sz. beteg is Neo-Urofortra igen jó diuresissel reagált, habár a hatás ez esetben a Novurit okozta óriási diuresis mögött elmaradt. Ez esetben 3 heti folytonos diuretikus szerekkel való kezelés és az oedemák nagy részének lecsapolása után Neo-Urofort alkalmazására lényegesebb hatást már nem észleltünk, míg Novurit ekkor is kitűnő diuresist okozott. Emberen nephrosis syndroma és amyloid nephrosis 6 oly esetében, melyek nagyfokban hypoproteinaemiásak voltak és vérnyomásemelkedést nem mutattak még, a Neo-Urofort adagolására, úgy aránylag ép, mint súlyosan beszűkült glomeruláris és tubuláris functio esetében igen jó diuretikus hatást észleltünk. Kardiális decompensatio egyes eseteiben (a vizsgált 24 eset kb. felében), jó hatást, (I. sz. táblázat, 3, 4, 5 eset) más eseteiben mérsékelt hatást láttunk. A legtöbb ily betegen a diuretikus hatás a Novurit hatása mögött azonban általában messze elmaradt. Chr. nephritis hypalbuminaemiás nephrotikus stádiumában magasabb vérnyomás és beszűkült glomerularis functio esetén több betegen a Neo-Urofort hatástalan volt; Novurit ezzel szemben ugyanezen esetekben kitűnő hatást mutatott. Noha vizsgálatainkban káros mellékhatást nem észleltünk, vesebetegségek esetén — mindaddig amíg kiterjedtebb tapasztalatok nem állnak rendelkezésre — a szer adagolásában bizonyos óvatosság ajánlatos.

A legjobb diuretikus hatást hypalbuminaemiás májcirrhosis ép veseműködéssel kísért 5 esetében észleltük. (I. sz. táblázat, 6, 7 eset.) Májcirrhosis okozta ascites lecsapolására a Neo-Urofort igen alkalmasnak bizonyult. Hatásában felülmulta — az ez esetekben általában alig hatásos — higanydiuretikumokat. Súlyos májbetegek ismételt alkalmazás esetén is, igen jól tűrték a Neo-Urofortot.

*Hatásmechanizmus:*

Szabó (8) vizsgálatai szerint kutyán a Neo-Urofort diureticus hatása igen kifejezett. A glomerularis filtratiot kissé emeli (10—20%-kal), a vesén átáramló vérmennyiséget nem befolyásolja; a filtratios fractio így kissé emelkedik. A Földi-féle (9) diureticum titráló eljárással, rectalis cseppinfusióval phys. só oldattal egyenletesen hydratált kutyákon a sóürítést kissé emelte a Neo-Urofort.

A klinikai kipróbálás során a szer hatását 24 órás periódusokban vizsgáltuk, ezért a filtratio mérésére csak az endogen kreatinin clearance meghatározás jöhetett szóba. 15 egyénen végzett teljesen egybehangzó vizsgálataink szerint a Neo-Urofort, úgy egészséges, mint beteg emberen a kreatinin clearanccel mért glomerularis filtratiót nem befolyásolta, a vizeletben a chlor- és natriumürítést nem növelte, a tubuláris chlor- és nátriumresorptiót nem csökkentette, az R% változatlan maradt. (R% = a tubulusok által resorbeált chlor- és natriummennyiség a filtrált chlor-, illetve natriummennyiség százalékában kifejezve.) A Neo-Urofortnak kardiális dekompensatio esetén a Novuritnál gyengébb hatása valószínűen hiányzó chloruretikus hatásával függ össze. A tubuláris vízresorptiót csökkentő hatása legjobban — úgy látszik — hypalbuminaemiás cirrhosis okozta ascites és nephrotikus oedema esetében jut kifejezésre.

Összefoglalóan megállapíthatjuk, hogy a 2-parachloranilino-4-amino- 1, 3, 5-triazin emberen hatásos diuretikum. Hypalbuminaemiás májcirrhosis okozta

*I. táblázat*

| Név | Dátum | Vizeletmennyiség cm | | | Gyógyszer adagja | Súlycsökkenés | Többlet diuresis |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | előző 3 nap átlaga | Neo Urofortra | Novuritra | | | |
| 1. Sz. S. 30 é. nő. Nephrosis syndroma. Serum fehérje 4,4%. Albumin 2,0%. Vizelet max. fs: 1026. RR: 125/75. Clearance 110 cm. Vizeletben kettősen fénytörő lipoiodok, 6—10‰ fehérje. Szemfenék ép. Mérsékelt ödémák | 1951. VI. 15. | 722 (bevitel 1100) | 2425 (be 1200) | | 0,10 g | 1,80 kg | 1700 cm |
| | 18. | 720 + 620 + 825 | | | | | |
| | | 440 (be 550) | | 985 (be 1200) | 2 cm | nincs | 545 |
| | 22. | 500 + 375 | | | | | |
| | | 533 (be 733) | 3625 (be 800) | | 0,15 g | 1,55 | 2692 |
| | 29. | 450 + 550 + 600 | | | | | |
| | | 683 (be 733) | 3150 (be 700) | | 0,10 g | 1,50 | 2467 |
| | | 850 + 700 + 500 | | | | | |
| 2. J. B. 30 é. fi. Amyloid nephrosis. Serumfehérje 4,0%. Albumin 1,6%. Vizelet max. fs: 1013, kettősen fénytörő lipoidok, fehérje 12‰ RR: 115/75. Clearance 47 cm. Nagy retentiora való hajlam. Therápia nélkül heti öt kg-ot hízott | 1952. V. 2. | 1300 (be 950) | 2000 (be 1000) | | 0,10 g | 0,90 | 700 |
| | | 1000 + 1300 + 1600 | | | | | |
| | 5. | 1700 (be 1000) | 2500 (be 1500) | | 0,15 g | 1,10 | 800 |
| | | 1550 + 1850 | | | | | |
| | 7. | 1600 (be 1300) | | 5500 (be 1200) | 1 cm | 6,20 | 3900 |
| | 10. | 1250 (be 1100) | | 5700 (be 1200) | 1 cm | | 4450 |
| | | 1100 + 1400 | | | | | |
| 3. G. S. 53 é. fi. Mérsékelt kardiális dekompenzáció. Aorta insufficientia | 1951. VI. 4. | 550 (be 766) | | 1250 (be 500) | 1 cm | 1,00 | 720 |
| | | 600 + 550 + 500 | | | | | |
| | 12. | 483 (be 483) | 1250 (be 700) | | 0,10 g | 0,50 kg | 767 |
| | | 350 + 650 + 450 | | | | | |
| | 15. | 800 (be 450) | | 1300 | 2 cm | 0,80 | 500 |
| 4 P. N. 27 é. nő. Endocarditis lenta. Enyhe dekompenzáció. Obesitas | 1951. VI. 11. | 1463 (be 1400) | 2510 (be 1050) | | 0,10 g | 1,50 | 1100 |
| | | 1200 + 1540 + 1500 | | | | | |
| | 23. | 558 (be 966) | | 1900 (be 900) | 1 cm | 1,10 | 1352 |
| | | 350 + 500 + 825 | | | | | |
| 5. K. A. 53 é. fi. Kardiális dekompenzáció | 1952. IX. 5. | 1080 be 630) | 2810 (be 800) | | 0,15 g | 1,10 | 1730 |
| | | 1200 + 1000 + 1030 | | | | | |
| | 8. | 1100 (be 800) | 1830 (be 800) | | 0,15 g | 0,90 | 730 |
| | 12. | 1010 (be 830) | | 2000 (be 900) | 1 cm | 0,80 | 990 |
| | | 800 + 980 + 1250 | | | | | |
| 6. K. I. 50 é. fi. Cirrhosis hepatis. Kp. fokú ascites. Serumfehérje 4,9%. Albumin 2,45%. Aranysol ++++. RR: 105/70 | 1952. IX. 5. | 920 (be 800) | 2150 (be 900) | | 0,15 g | 0,70 | 1230 |
| | 8. | 450 (be 900) | 1660 (be 900) | | 0,15 | 0,40 | 1210 |
| | | 550 + 350 | | | | | |
| | 11. | 950 (be 900) | | 2450 (be 1100) | 1 cm | 1,30 | 1500 |
| | | 800 + 1100 | | | | | |
| | 22. | 600 (be 530) | | 1050 (be 600) | 1 cm | 0,60 | 450 |
| | | 800 + 600 + 400 | | | | | |
| | 26. | 400 (be 700) | 2400 (be 700) | | 0,15 | 1,00 | 2000 |
| | | 550 + 350 + 300 | | | | | |
| 7. B. J. 54 é. fi. Cirrhosis hepatis. Óriási ascites. Kifejezett vízretentios hajlam. IX. 5—25-ig hízott 5,30 kg-ot. Serumfehérje 6,3%. Albumin 2,2%. Aranysol ++++. RR: 115/80 | 1952. IX. 5. | 720 (be 730) | 1565 (be 850) | | 0,15 | nincs | 1100 |
| | | 1200 + 500 + 465 | | | | | |
| | 8. | 850 (be 550) | 1540 | | 0,15 | nincs | 690 |
| | | 1000 + 700 | | | | | |
| | 12. | 987 (be 883) | | 1140 (be 500) | 1 cm | 0,70 | 157 |
| | | 960 + 1050 + 950 | | | | | |
| | 25. | 400 (be 800) | 1550 be 900) | | 0,15 | nincs | 1150 |
| | | 350 + 350 + 500 | | | | | |

ascites esetében, amikor más diuretikumok pl. Novurit alig hatnak, a Neo-Urofort igen hatásos húgyhajtónak bizonyult. Nephrosis syndroma és amyloid nephrosis egyes eseteiben úgy aránylag ép, mint súlyosan beszűkült veseműködés mellett — még Novuritra refracter esetekben is —, a Neo-Urofort kitűnő diuretikus hatást mutatott. A Neo-Urofort indicatiós területének tehát elsősorban e két betegségcsoportot tekinthetjük. Várható hatásuk itt igen jó. Ismeretes, hogy egyes nephrosis esetek a Novuritra óriási diuresissel reagálhatnak. Ilyenkor a Neo-Urofort hatása — noha igen jónak tekinthető —, emögött természetesen elmarad. Kardiális decompensatio egyes eseteiben is jó hatást láttunk, más esetekben csak mérsékelt hatást. Pangásos oedema esetén a Neo-Urofort hatása azonban a higanydiuretikumok mögött általában messze elmarad. A klinikai kipróbálás során az alkalmazott 100—150—200 mgr adagot 6—12 órára egyenletesen elosztva, a szertől káros mellékhatást ismételt alkalmazásnál sem láttunk. Mellékhatásmentes peroralis alkalmazhatósága nagy előnye a szernek.

*II. sz. táblázat*

| Név | Dátum | Clearance cm | Clearance Neo Urofort hatás alatt | Diuresis | Tubuláris chlor resorptio. R % | Tubuláris Na resorptio. R % |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 5. K. A. 53 é. fi. Kardiális dekompenzáció | 1952. IX. 4. | 92 | | 1030 cm | 98,4 | 99,7 |
| | 5. | | 94 | 2810 | 98,4 | 99,7 |
| 6. K. I. 50 é. fi. Cirrhosis hepatis | IX. 4. | 113 | | 920 | 99,6 | 99,9 |
| | 5. | | 118 | 2150 | 99,6 | 99,9 |
| 7. B. J. 54 é. fi. Cirrhosis hepatis | IX. 4. | 107 | | 465 | 99,6 | 99,9 |
| | 5. | | 109 | 1565 | 99,6 | 99,9 |
| 8. N. P. 19 é. fi. Chr. nephritis kezdeti szakban, aránylag jó veseműködéssel | IX. 4. | 78 | | 1315 | 98,5 | 99,9 |
| | 5. | | 75 | 1560 | 98,3 | 99,9 |

*Irodalom:* 1. Lipschitz W.—Hadidian Z. és Kerpcsar: J. of. Pharm. and Exp. Ther. 79, 97. 1943. — 2. Nencky M.: Ber. d. d. chem. Ges. 7. 1584. 1874. — 3. Lipschitz W. és Hadidian Z.: J. of Pharm. and Exp. Ther. 81., 84. 1944. — 4. Ludwig H.: Schweiz. med. Wschr. 76., 822. 1946. 5. Nyári I.—Koch S.: O. H. 715. 1950. — 6. Bach—Braun—Farkas és Zemplén: Kísérl. Orvostud. 1., 1. 1950. — 7. Clauder O.—Bulcsú Gy.: M. Kémiai Folyóirat. 57., 68. 1951. — 8. Szabó Gy.: Közlés alatt. — 9. Földi M.: Közlés alatt.

## K A Z U I S Z T I K A

*A Fővárosi Péterfy Sándor utcai Kórház-rendelő (igazgató: Lendvai József dr.) B. Belosztályának (főorvos: Bach Imre dr.) és Prosecturájának (főorvos: Braun Sándor dr.) közleménye*

# Anhypertoniás nephrosclerosis

## (Adatok a mellékvese szerepéhez hypertoniában)

Irta: BRAUN SÁNDOR dr. és KOMOR KÁROLY dr.

Az utóbbi években több szerző közölt oly eseteket, melyekben vesebetegség kapcsán a várt vérnyomásemelkedés nem mutatkozott. Legutóbb *Platt* (1) ismertette egy esetét, akinél hosszú időn át magas vérhugyany tükröt észlelt hypertensio nélkül, a beteg viszonylagos jó állapota mellett. *Platt* felfogása szerint az ilyen bántalmazott vese csökkent számú nephronnal dolgozik és a magas vérhugyany állandó osmotikus diuresist okoz.

A vérnyomásemelkedés oka vesebetegségekben még mindig nem teljesen tisztázott. Epp ezért érdekesnek tartjuk egy betegünk esetét ismertetni, akinek közérzete hosszantartó azotemiás állapot ellenére viszonylag állandó jó volt és vérnyomásemelkedés a több mint egy éves megfigyelésünk alatt sem mutatkozott.

S. I.-né 60 éves nő 1951. május 3-án jelentkezett először osztályunkon. Az utolsó évben 10 kg-ot fogyott és minthogy családjában carcinomás megbetegedés fordult elő (anyja pancreascarcinomában halt meg), orvosa nála is daganatos betegségre gondolt. A betegnél kanyarón kívül más fertőző betegség nem fordult elő, epekő, féregnyúlványlob, aranyeres csomók miatt végeztek nála műtétet. Vesebetegségre utaló tünetekről alapos kikérdezés ellenére sem tett említést.

Bejövetelkor egy év óta tartó fogyása mellett állandó nagyfokú fáradságról és szomjuságról panaszkodott. A vizsgálati leletből műtéti hegeken kívül csak annyit említhetünk, hogy halk szívhangjai vannak normális szívhatárok mellett. Vérnyomása a felvételkor 140/100 Hgmm, amely észlelésünk egész ideje alatt talált legmagasabb érték volt. A kezelőorvosnak hasi daganatra irányuló gyanúját a fizikalis, laboratóriumi és röntgenvizsgálatokkal ki tudtuk zárni.

Vérképe kisfokú vérszegénységet mutatott (vvs 3.4 millió, Hb 64%), normális qualitativ viszonyok mellett. A vörös vértestek süllyedési sebessége 36 mm volt 1 óra alatt. Mind a süllyedés értéke, mind az anaemia foka megfigyelésünk egész tartama alatt fokozódott. A vizelet 1008-as fajsúly mellett nyomokban fehérjét és néhány vörös vértestet tartalmazott. A hígításos-koncentraciós próba 1003—1008 közötti fajsúlyú vizeletet mutatott. Chromocystoscopiánál az intravénásan adott indigo 10 perc mulva sem jelent meg egyik oldalon sem. A serum maradék-nitrogentartalma 80 mg% körül (45—105), az endogen kreatinin clearance 41 cm³/min. volt. A vizelet- és plazma-hugyany töménységének viszonya 40—28:1 közt ingadozott. A vesék alakjára vonatkozó radiologiai vizsgálat eredménytelen maradt, mert az üres felvételek az állandóan gázos belek miatt nem voltak megítélhetők, az i. v. pyelographiánál pedig a hiányos koncentráló képesség miatt nem mutatkozott telődés.

A beteg közérzete a 23 napig tartó első kórházi tartózkodása alatt jó volt, noha a laboratóriumi vizsgálatok eredményei inkább rosszabbodásra utaltak, bár a szemfenék ekkor is, mint betegsége későbbi szakaszán is — ép volt. Május 26-án történt kibocsátásakor vérnyomása 130/90 mm. Hg. volt.

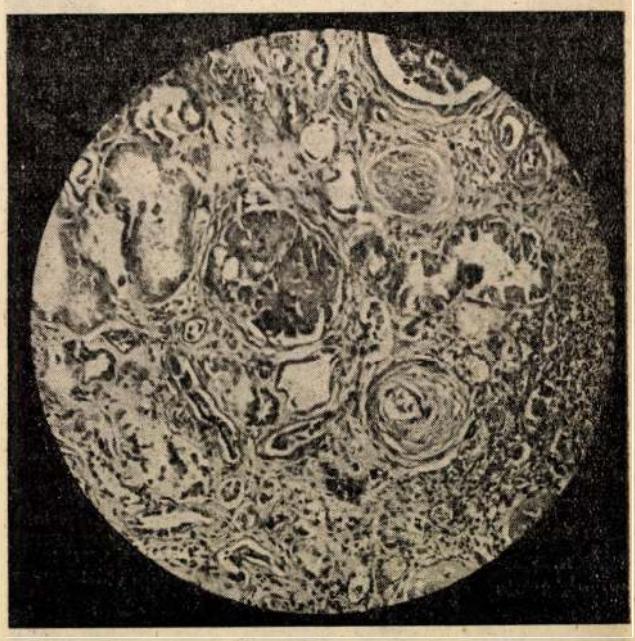
A beteget másodszor 1951. jún. 27-én vettük fel kórházunkba, mert otthon ismét gyengébbnek érezte magát

Ekkor a veseműködés javítása céljából 10 napon belül 3 ízben Visnyevszkij-féle pararenalis novocain-infiltratiót végeztünk. (Árányi dr.) Erre a beteg jobban érezte magát (objektív javulást nem észleltünk) és hazabocsátása után 9 hónapig minden erélyesebb kezelés nélkül annyira jól érezte magát, hogy munkábaállásról gondolkozott. 1952. áprilisában azonban hirtelen fokozódó gyengeség és deréktáji erős fájdalom miatt ismét felvettük osztályunkra. Ekkor vérnyomása 100/70 mm. Hg., maradék nitrogenje 105 mg% volt, vérszegénysége fokozódott (vvs: 2,120.000). A kifejezett hypotonia miatt mellékvese megbetegedés lehetőségére gondoltunk. A mellékvese működésének megítélésére vonatkozó vizsgálataink nem mutattak egyöntetű eredményt. A betegnél bőr- vagy nyálkahártya-pigmentatio nem volt, nagyfokú adynamiáját uremiás állapota okozhatta. 25 mg ACTH befecskendezése után 4 órával fellépő jelentős eosinophil-csökkenés a periferiás vérben a mellékvese zona fasciculatájának (az ú. n. glucocorticoidok termelődési helye) (2) jó működésére utalt, viszont a Robinson—Power—Kepler-féle próba* (3), mely a mineralocorticoid (sóhormon)-funkció megítélésére szolgál, igen alacsony értéket mutatott. E próba vesebetegségeknél nem mindig értékelhető, mert a só- és vízanyagcserezavar, melyen a próba alapszik, már a vesebetegség következtében fennáll. Esetünkben azonban olyan alacsony értéket kaptunk (A-5), amilyent nagyszámú ilyirányú vizsgálataink alkalmával sohasem tapasztaltunk. *Robinson* és társai maguk említik (4), hogy idült vesebajban sem láttak 16-nál alacsonyabb értéket. Ily alacsony hányadost csak mellékvesekéreg elégtelenségnél tapasztaltak.

A beteg állapota a kórházi tartózkodás alatt rohamosan romlott, vérnyomása 90/50 mm-re süllyedt. Napi 2 mg DOCA adására a vérnyomása kissé emelkedett, de csakhamar komatosus állapotba került és május 23-án meghalt.

*Boncolási lelet:* Közepesen fejlett és táplált női holttest. A 300 g súlyú szív izomzatában kifejezett zavaros duzzadás. A bal kamra izomfala normális vastagságú, a jobb kamra kissé tágult, izomfala zsírosan beszűrődött. Az aorta, a koszorús, valamint a kis erek közepesfokú elmeszesedést mutatnak. Tüdőtágulat, kisfokú tüdővizenyő. Sorvadt, kolloidszegény pajzsmirigy (24 g). A lép sorvadt (50 g), a kissé nedvdús máj zavarosan duzzadt. Mindkétoldali vese erősen megkisebbedett, összsúlyuk 100 g. A veseburok csak anyagveszteséggel vonható le. A vese felülete egyenetlen, szemcsés, a durvább és finomabb kénsárga szemcsék szürkésvörös hegekkel váltakoznak. A 2—3 mm-nyi kéreg szerkezete és határa elmosódott, benne jól kivehetők a megvastagodott falú, részben tátongó verőerek. Belső nemi szervek kissé sorvadtak. Mindkétoldali mellékvese kissé megnagyobbodott (bal mellékvese 6.22, jobb 6.10 g), kéregállománya általában keskeny, változó szélességű, a velőállomány helyén szürkésbarna, közepesen tömött hegszövet látható. Agyállomány vizenyős, foltosan halvány, az agyburok erei kissé tágak. Az agyfüggelék az átlagosnál valamivel nagyobb súlyú, 0.88 g.

*Vesék és mellékvesék szöveti vizsgálata:* A vesékben kifejezett másodlagos zsugorvese szöveti képe. A glomerulusok nagy része hyalinosan zsugorodott. A Bowmantok kötőszövetes hegesedést mutat, kifejezett számban találunk félheveny intracapillaris glomerulitis jeleit mutató glomerulusokat a legkülönbözőbb átmeneti formákban. A glomerulusok érkacsai hyalinos átalakulást mutatnak, sejtszegényekké válnak, összecsapódnak. Számos glomerulus helyén csupán hyalin göb mutatható ki. Utóbbiak a megvastagodott tokkal szervesen összefüggnek. Az érgomolyag és Bowman-tok között számos letapadás látszik. Kifejezett számban találunk kompenzatorikusan túltengett glomerulusokat (1. ábra). A vesecsatornák kifejezett regressiv-degenerativ elváltozása mellett (zsíros, hydropikus, hyalincseppes degeneratio, puffadt, részben desquamált hámsejtek), kompenzatorikusan túltengett, tágult tubulusokat is látunk, különösen a proximalis kanyarulatos csatornákban. A csatornák lumene zsírosan degenerált sejttörmelékkel, illetve hyalin cylinderekkel kitöltött.



*1. ábra.*

A *mellékvese állományát* majdnem teljes egészében rostdús, sejtszegény *hegszövet* tölti ki (2. ábra). A kötőszövetesen heges tokkal körülvett mellékvese kéregállományában a *zona glomerularis nagyfokú sorvadása* mellett (3. ábra) a zona fasciculataban kifejezett túltengés, helyenként apróbb adenomák figyelhetők meg. A zona reticularis kissé szélesebb.

Az *adenohypophysis* szöveti képét az *eosinophil* sejtek uralják. Basophil sejtek alig találhatók és csak a pars intermedia kolloiddal telt follikulusainak közvetlen közelében láthatók (4. ábra). A chromophob sejtek kissé csökkent számúak.

Esetünkben nephrosclerosisban szenvedő nőnél már betegsége alatt felvetettük annak lehetőségét, hogy a vérnyomásemelkedés elmaradásának és a betegséggel egyébként velejáró szemfenéki elváltozások, szívhypertrophia hiányának oka a mellékvese hiányos

* A *Robinson—Power—Kepler*-féle próba a mellékvesekéreg elégtelenség megítélésére igen alkalmas. Kivitele egyszerű és előnyt jelent a Cutler-féle próbával szemben, mert nem igényel külön étrendet, súlyosabb esetekben nem vezet hyperkalaemiás krízishez. A próbát a következőképpen végezzük:

I. rész. *Vizeletmennyiség-próba.* A próba előtti napon normál diaetán van a beteg, külön sót azonban az ételekhez ne használjon. Utolsó étkezés 18 órakor. A próba kezdete 21.30-kor, miután a beteg a hólyagját kiürítette. 21.30-tól reggel 6.30-ig bezárólag gyüjtjük a vizeletet, majd lemérjük. Ezt a mennyiséget nevezzük *»éjjeli vizelet«*-nek. Reggel a beteg éhgyomorra marad és 7.30-kor kap 20 ccm vizet pro kg, amit 45 perc alatt kell elfogyasztania. A vizeletet ezután óránként gyüjtjük 11.30-ig és külön-külön lemérjük. A legnagyobb mennyiségűt nevezzük *»nappali vizelet«*-nek. A próba pozitív, ha az »éjjeli vizelet« több, mint a »nappali vizelet« és negatív fordított esetben.

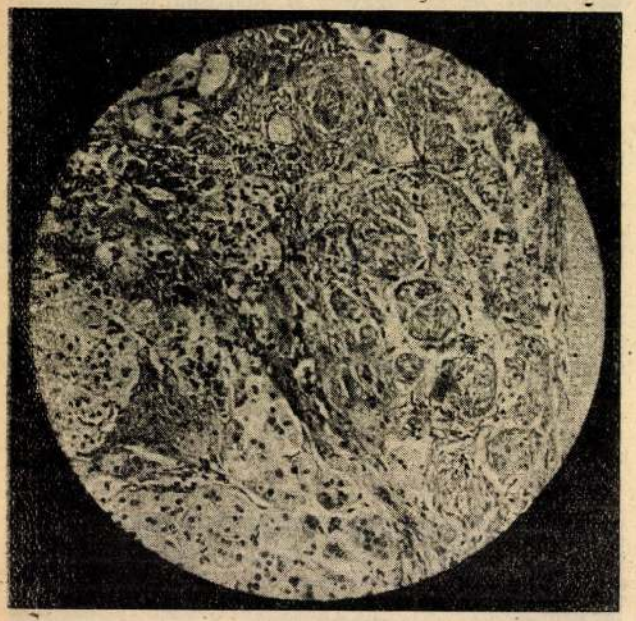
II. rész. *Kombinált próba.* Meghatározzuk az éjjeli vizelet ureum és chlor tartalmát, valamint az éhgyomorra vett vérből a plasmáét.

Eredmény:

$$A = \frac{\text{ureum az éjjeli vizeletben (mgr\%)}}{\text{ureum a plasmában (mgr\%)}} \times \frac{\text{chlor a plasmában (mgr\%) x nappali vizelet (ccm)}}{\text{chlor az éjjeli vizeletben (mgr\%) x éjjeli vizelet (ccm)}}$$

Ha az index »A« = 25 vagy kisebb, Addison-kór valószínű, ha 30 felett az eredmény normális.

működése. Vizsgálatainkból az is valószínűnek látszott, hogy a sóanyagcserét szabályozó mineralocorticoidok feltehető képződési helye a zona glomerulosa bántalmazott. (A mellékvesekéreg másik részfunkciója, a gluco-corticoid funkció, a Thorn-próba alapján normálisnak mutatkozott.)



*2. ábra.*



*3. ábra.*

A boncolási lelet alapján az egész betegség alatt észlelt viszonylag alacsony vérnyomás *két okból* is származhatott. Lehetséges, hogy a sóhormon termelésének csökkent volta gátolta a hypertensio kifejlődését. *Selye* kísérleteiből (5) tudjuk, hogy patkányoknál mineralocorticoidokkal (DOCA) cardiovascularis elváltozásokat és hypertensiót lehet előidézni. Az is ismeretes, hogy Addisonos betegeknél desoxycorticosteronnal nemcsak a normális vérnyomást lehet helyreállítani, hanem túladagolásánál hypertensio is felléphet (6, 7). Magunk is két esetben észleltük hypertonia fellépését Addisonos betegeknél DOCA-tabletta beültetése után.

A másik feltehető oka a vérnyomásemelkedés elmaradásának a mellékvese velőállományának sclerosisa lehet (2. ábra). E lehetőséget különösen a román *Mandache* és társai (8) közlése alapján kell mérlegelnünk. Ők ugyanis a hypertonia befolyásolását a mellékvese velőállományába fecskendezett sclerotizáló kémiai anyag (salicylsav) által érték el. E kísérletek alapján *Riser* és társai (9) hypertoniás betegeknél eredménnyel alkalmazták a mellékvese velőállományának elhegesítését, majd *Durante* a mellékvese velőállományának műtéti eltávolításával (kikaparásával) kísérelte meg a hypertoniás állapotokat — közlése szerint (10) sikerrel — gyógyítani. Betegünknél a mellékvese velőállományát majdnem teljesen



*4. ábra.*

elhegesítő kóros folyamat épp úgy előidézhette a vérnyomás alacsony szinten való maradását, mint ahogy a fenti szerzők által mesterségesen előidézett mellékvesevelősclerosis, vagy mellékvesevelő kiirtás a kórosan emelkedett vérnyomás normalizálódását. Lehetséges az is, hogy esetünkben mindkét tényező — a zona glomerulosa atrophiája és a velő sclerosisa — egyaránt hozzájárult a kórkép kialakításához.

Az adenohypophysis histologiai képében feltűnő volt a basophil sejtek hiánya. *Perémy* (11) 1937-ben közölt egy klinikailag az általunk észlelthez csaknem teljesen hasonló esetet (anhypertoniás nephrosclerosist), melyben a hypophysis szöveti képe is hasonló volt. Ő a basophil sejtek hiányát tartotta a hypertonia elmaradása valószínű okának. Ha jelen észlelésünkben a mellékvesén és a hypophysisen észlelt elváltozásokat egységesen kíséreljük magyarázni, úgy utalnunk kell *Selyének* (12) azon újabb feltevésére, hogy a növekedési hormon, melyet az eosinophil sejtek választanak el, a mellékvesekéreg zona glomeru-

losájának stimulatora. Ha ez így volna — az eddigi kísérletek még nem bizonyítóak —, úgy a mellékvesekéreg glomerulosájának elsődleges atrophiája a fölé rendelt hypophysishormon (növekedési hormon) fokozott elválasztását, illetve e hormont termelő sejtek (eosinophil sejtek) túltengését okozná.

Esetünkben végzett vizsgálatok és a kórbonctani lelet alapján feltehető, hogy hypertoniával nem járó idült vesezsugorodások eseteiben a vérnyomásemelkedés elmaradásának oka a mellékvese egyes részeinek csökkent vagy hiányos működése. Angolszász szerzők — pl. *Platt* — nem tesznek említést a mellékvesék állapotáról a leírt anhypertoniás uremiás eseteikben. Maga e tünetcsoport azonban éppen ellenkező irányú tévedésre is alkalmat adhat. *Thorn* és társai (13) két esetet írnak le, melyben fenti tünetekkel járó idült vesebajnál Addison-krízisre gondoltak. Ily esetekben egyesek felvették, hogy a vesetubulusok *elsődleges* működészavara (és nem a kéreghormon hiánya) gátolja a só tubularis visszaszívását és az excessiv natriumveszteség következtében nem jön létre hypertonia.

Esetünk analízise alapján levont azon következtetésünket, hogy nephrosclerosisban a hypertonia elmaradását a mellékvese egyes részfunkcióinak kiesése okozza, több kísérleti adat igazolni látszik. *Lapteva* és *Kraszovickaja* (14) a mellékvese szerepét vizsgálták az aortorenalis zona ingerlésével létrehozott hypertoniában és igen érdekes megállapításokat tettek. Ha mindkét oldali mellékvesét eltávolították, az aorto-renalis zona ingerlésével hypertoniát többé nem tudtak előidézni kísérleti állataikon. Ha azonban a kéregirtott kutyáknak kéreghormont (desoxycorticosteront) adagoltak, úgy az aorto-renalis ingerlés ismét hatásos volt, a hypertonia létrejött. Ezen adatokat alátámasztják *Floyer* (15) kísérletei is. Ő patkánykísérleteiben azt tapasztalta, hogy az egyik vesearteria leszorítása a másik vese bántalmazottságát és hypertoniát okoz. Ha azonban a mellékveséket is eltávolította, a hypertoniát nem tudta előidézni. Parabiotikus patkánykísérleteiben *Ledingham* (16) azt találta, hogy az egyik állat mindkét veséjének eltávolítása hypertoniát okozott a veseirtott állatnál, ha a mellékveséket in situ hagyta. Ha ugyanannak az állatnak mindkét mellékveséjét eltávolította, a vérnyomásemelkedés elmaradt. Utóbbi két szerző kísérleteik magyarázatában csupán humoralis tényezőkre gondol, de éppen a parabiosisos patkányokon végzett kísérletek erősen az idegrendszer felső szabályozó szerepére utalnak.

*Összefoglalás:* Nephrosclerosisban szenvedő beteg esetét írtuk le, kinél több mint egy év óta tartó észlelés alatt fokozódó uraemiája ellenére vérnyomásemelkedést, szemfenéki elváltozásokat, szívhypertrophiát nem észleltünk. A mellékveseműködés vizsgálata alapján felvetettük, hogy a hypertonia elmaradásának részbeni oka esetünkben a mellékvesekéreg zona glomerulosájának csökkent functiója. Boncolásnál e réteg atrophiája mellett a mellékvese velőállományának sclerosisát is találtuk. Rámutattunk a mellékvese részfunkció hiányának jelentőségére esetünkben a kórkép kialakításában és felhívtuk a figyelmet azon adatokra, melyek a mellékvese szerepére utalnak a kísérletesen előidézett hypertoniában.

IRODALOM: 1. *Platt:* Lancet, 1951. *1.* 1239. — 2. *Greep* és *Deane:* Endocrinology, 1947. *40.* 417. — 3. Idézve *Martin* és *Hynes:* Clinical Endocrinology, London, 1948. — 4. *Robinson, Power* és *Kepler:* Idézve: Cameron, Revent: Advances in the Endocrinology, London, 1947. — 5. *Selye:* J. clinical Endocrinology, 1946. *6.* 117. és B. M. J. 1950. *1.* 203. — 6. *Perera és tsai:* JAMA. 1944. *125.* 1030. — 7. *Perera és tsai:* JAMA. 1945. *129.* 537. — 8. *Mandache és tsai:* Presse Méd. 1950. *57.* 74. — 9. *Riser és tsai:* Presse Méd. 1951. *59.* 869. — 10. *Durante:* Presse Méd. 1952. *60.* 102. — 11. *Perémy:* Deutsch. Arch. kl. Med. 1937. *179.* 617. — 12. *Selye:* B. M. J. 1951. *1.* 263. — 13. *Thorn és tsai:* Lancet, 1952. *1.* 912. — 14. *Lapteva—Kraszovickaja:* Arch. Patologii, 1951. XIII. 6. 28. — 15. *Floyer:* Clin. Science, 1951. *10.* 405. — 16. *Ledingham:* Clin. Science, 1951. *10.* 423.

## IDEGENNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

Др. Пете Эрне и др. Шольмош Бейла: *Роль исследования печёночных функций при подготовке к операции больных щитовидной железой.*

В связи с 94 случаями заболевания щитовидной железы, ожидающими хирургическое вмешательство, сравнили общую клиническую картину, морфологические изменения щитовидной железы и пробную цену гиппуровой кислоты. Данные печёночных функций изменялись параллельно с тяжелостью клинических явлений (симотом). Можно было показать связь между морфололическими изменениями операционных препаратов и пробными данными гиппуровой кислоты: с инактивной тканевой картиной связаны хорошая пробная цена печёночных функций и смягчённые клинические картины. При предупреждении послеоперативного кризиса очень важным шагом является подготовка к операции, правильный выбор времени вмешательства, при котором хорошие опорные пункты дают определения гиппуровой кислоты.

Dr. Ernő Pető und Dr. Béla Solymoss: *Die Rolle der Leberfunktionsprüfungen bei der operativen Vorbereitung von Schilddrüsenkranken.*

In 94 auf chirurgische Lösung wartenden Fällen von Schilddrüsenerkrankungen wurden das allgemeine klinische Bild, die morphologischen Veränderungen der Thyreoidea und die Werte der Hippursäureprobe verglichen. Die Ergebnisse der Leberfunktionsproben verliefen parallel mit der Schwere der klinischen Symptome. Ein Zusammenhang zwischen den morphologischen Veränderungen der chirurgischen Präparate und den Ergebnissen der Hippursäureprobe war nachweisbar: bei Bildern inaktive Gewebe waren die Werte der Leberfunktionsprobe günstig und die klinischen Symptome schwach. Zur Prävention gegen die postoperative Krise ist die chirurgische Vorbereitung bzw. die richtige Wahl für den Zeitpunkt des Eingriffs, für dessen Beurteilung die regelmässigen Hippursäureproben einen wertvollen Anhaltspunkt bieten können, zweifellos von Wichtigkeit.

Др. Ганкишш Янош: *Титрация антидиуретического гормона у больных несахарных диабетиков.*

У двух больных диабетиков произвели титрацию антидиуретического гормона. В кислоте больных антидиуретического гормона значительно меньше, чем у здоровых людей. В этих кислотах — по сравнению с нормальными кислотами, — не могли показать особенность, повышающую разложение адиуретина.

Наш кондициональный опыт с гляндуитрином не имел успеха.

Dr. János Hankiss: *Titrierung des antidiuretischen Hormons bei Diabetes insipidus.*

In zwei Fällen von Diabetes insipidus wurde die ADH-

Titrierung ausgeführt. Das ADH war im Serum beider Kranken wesentlich geringer als bei normalen Personen. Im Serum der Kranken konnte im Vergleich zu normalen Seren keine das Adiuretin in erhöhtem Masse lösende Eigenheit nachgewiesen werden. Ein Konditionierungsversuch mit Glanduitrin blieb ohne Erfolg.

Янош Деак: *Опыт исследования большого мафтериала больных с гипертиреозом.*

На основании наших наблюдений, полученных исследованием большого материала больных с гипертиреозом, можно вывести следующие заключения: после тщательного исследования больных, направленных в нашу больницу с диагнозом гипертиреоза, лишь в 42.2% смогли мы оправдать этот диагноз. Это связано с тем, что слишком большую роль приписывают основному обмену, при постановке диагноза не осматривают больного как целого и не берут во внимание его жалобы и симптомы. Среди наших больных типичная болезнь Базедова отмечалась в 204 случаях (33%), а гипертиреоз без зоба лишь в 78 случаях (126%). Поражение миокарда имел место в 21.3% случаев. Во многих случаях наблюдался и систолический шум. Исследование диаферометром является более применимым и верным методом, чем способ Крога. На основании сравнительных исследований можно установить, что число Рида применимо для общей ориентировки. Очень важную роль играет в терапии гипертиреоза вовремя произведеная операция, хотя на нее во многих случаях ни врачи не решаются вопреки наличию показаний к ее применению. Полученные до сих пор нами наблюдения указывают, что в терапии легких форм гипертиреоза имеет место климатотерапия (при домашних условиях Кекештете), лечебное действие которой объясняется уменьшением содержания в воздухе иода, а также отсутствием в высоких горах жары, трудно переносимой больными, страдающими гипертиреозом. Из 618 лечимых нами больных выздоровело 450 (72%).

Dr. János Deák: *Erfahrungen bei Hyperthyreose an grossenm Krankengut.*

Es werden die Ergebnisse der Beobachtung eines grossen Hyperthyreosematerials aus der Heilstätte Kékestető zusammengefasst: Mit der Diagnose einer Hyperthyreose wurden 618 Kranke eingewiesen, jedoch konnte die Diagnose nach sorgfältiger Untersuchung und Beobachtung mit Sicherheit nur in 251 Fällen (42,2%) bestätigt werden. 204 Fälle (33%) boten das typische Bild der Basedow'schen Krankheit, während die Vergrösserung der Schilddrüse nur bei 78 Kranken (12,6%) fehlte. Eine Schädigung des Herzmuskels war in 130 Fällen (21,3%) nachzuweisen. Bei einer hohen Anzahl (224 Fälle, d. h. 36,2%) fand sich ein systolisches Geräusch am Herzen. Die Bestimmung des G. U. lässt sich mit dem Diaferometer viel zuverlässiger ausführen, als mit dem *Krogh*'schen Apparat. Auf Grund vergleichender Untersuchungen erscheint die *Read*'sche Zahl zur allgemeinen Orientierung geeignet. Von entscheidender Bedeutung für die Therapie ist die nach umsichtiger Überlegung zur rechten Zeit vorgenommene Operation, jedoch wird der nötige Entschluss, auch in geeigneten Fällen — häufig und selbst von Ärzten — nur zögernd gefasst. Nach den bisherigen Beobachtungen und Überlegungen kann für leichte Fälle von Hyperthyreose die Behandlung im Höhenklima (in Ungarn am Kékestető) in Frage kommen. Ihre Wirkung mag auf dem wesentlich verminderten Jodgehalt der Höhenluft und im Sommer auf dem Fehlen der für Hyperthyreotiker schwer erträglichen Hitze beruhen. Eine Besserung wurde bei 450 Kranken (72,8%) erzielt.

Жолдош Иштван: *О диуретическом действии 2-парахлоранило—4 амино—1, 3, 5—триазина. (Нео урофорт).*

2-пара-хлоранилино аминотриазин не имеет побочных действий и является пороральо дозируемым эффективным диуретиком. Особенно в случае гипальбуминемического сморщивания печени, нефрозе синдромы и амилонефрозе предлагается, где диуретики Hg менее эффективны. В случае декомпенсации сердца тоже дает эффект, но далеко уступающий действию новура.

Dr. István Zsoldos: *Über die diuretische Wirkung von 2-para-Chloranilino-4-amino-1,3,5-triazin (Neo-Urofort).*

2-para-Chloranilino-4-amino-1,3,5-triazin ist ein peroral dosierbares wirksames Diuretikum, frei von Nebenwirkungen. Besonders ist es bei hypalbuminämischen Leberzirrhosen, Nephrose-Syndromen und amyloiden Nephrosen zu empfehlen, da in diesen Fällen die Hg-Diuretika weniger wirksam sind. Auch bei kardialen Dekompensationen besitzt es eine gute Wirkung, die jedoch in diesem Fall hinter der von Novurit weit zurückbleibt.

Др. Браун Александр и др. Комор Карл: *Ангипертонический нефросклероз. (Данные к роли надпочечника в гипертонии.)*

Описали случай больного, страдающего от нефросклероза. Наблюдения над ними длились более года. Несмотря на все более развивающуюся уремию, повышение кровяного давления, изменения глазного дна, гипертрофия сердца не наблюдались. На основании исследования функции надпочечника установили, что причиной ненаступления гипертонии является сниженная функция зоны гломеркулярис мозоли надпочечника. При вскрытии помимо атрофии этой зоны нашли склероз мозгового содержания надпочечника. Указали на значение отсутствия частной функции надпочечника в нашем случае для составления патологической картины и обратили внимание на те данные, которые говорят о роли надпочечника в гипертонии, вызванной опытным путем.

Dr. Sándor Braun und Dr. Károly Komor: *Anhypertonische Nephrosklerose. (Beiträge zur Rolle der Nebenniere bei Hypertonie.)*

In einem Fall von Nephrosklerose wurden während mehr als einjähriger Beobachtung trotz sich steigernder Urämie weder Blutdrucksteigerung noch Veränderungen im Augenhintergrund oder Herzhypertrophie festgestellt. Auf Grund der Nebennierenfunktionsprüfung liess sich annehmen, dass die Ursache des Ausbleibens der Hypertonie teilweise in der verminderten Glomerularfunktion der Nebennierenrindenzone zu suchen sei. Bei der Sektion wurde neben der Atrophie dieser Zone auch eine Sklerose des Nebennierenmarkbestandes festgestellt. Verff. verweisen auf die Bedeutung des teilweisen Funktionsmangels der Nebenniere für die Gestaltung des Krankheitsbildes im vorliegenden Fall und lenken die Aufmerksamkeit auf die Angaben, die auf die Rolle der Nebenniere bei der experimentell hervorgerufenen Hypertonie hinweisen.

## KÖNYVISMERTETÉS

**Dr. med. et phil. H. Stieve: Der Einfluss des Nervensystems auf Bau und Tätigkeit der Geschlechtsorgane des Menschen. (Az idegrendszer hatása az ember nemi készülékének szerkezetére és működésére.)** Georg Thieme, Stuttgart 1952. 191 old., 93 ábra. Ára vászonkötésben DM 35.—.

A mult évben elhúnyt neves berlini anatómus ebben a kitünő kiállitású és gazdagon illusztrált könyvben foglalja össze évtizedek óta gyüjtött anyagát, mely az idegrendszernek — éspedig főleg a felső idegtevékenységnek — a nemi szervek trofizmusára és működésére gyakorolt jelentős hatását igazolja.

A könyv első fejezete — rövid bevezetés után, mely *Pavlov* és *Speranszkij* koncepcióira hivatkozik — súlyos pszichés izgalmak és szorongásos állapotoknak a here szövetére gyakorolt hatását elemzi részben bűncselekmények miatt kivégzett, részben öngyilkos egyéneken. Rövidebb ideig tartó szorongásos állapotokban a spermio-

genezis csupán gátolt, annál nagyobb mértékben, minél későbbi szakaszán tart a spermium kifejlődése. Hosszabb ideig fennálló izgalmak nyomán súlyosabb elváltozások észlelhetők a spermiogenezis teljes megállásával és a kanyarulatos csatornák súlyos atrofiájával.

A második fejezet hasonló pszichés izgalmi állapotoknak a női nemzőszervekre gyakorolt hatásával foglalkozik. Nemileg teljesen érett nőknél ily esetekben három eltérő szöveti képet ismertet. 1. Számos fiatal tüsző mellett tüszőérés nincsen, a méhnyálkahártya atrofiás, a petevezetékben sok a szögsejt. 2. Az izgalmi állapot bekövetkezte előtt közel megérett tüsző nem reped meg, hanem regressziót szenved. 3. Az érett tüsző ugyan megreped, de a granulosa-sejtek nem alakulnak át lutein-szövetté. Balesetek folyamán elhalt serdülő leányok petefészkeinek vizsgálatából arra következtet, hogy anovulatorikus vérzések ebben a korban rendszeresen fordulnak elő.

További fejezetek a pszichés izgalmak által előidézett menstruáció nélküli ovulációval (stille Ovulation) és az ovuláció nélküli vérzéssel az úgynevezett »Schreckblutung«-gal foglalkoznak. Külön fejezetben foglalkozik a szerző a szerinte kétségtelenül igazolható kisebb izgalmakra is bekövetkező paracyklusos ovulációval. — Végül részletesen ismerteti érett petesejtek azon finomabb elváltozásait, melyek hirtelen bekövetkezett izgalmakra lépnek fel.

Stieve könyve igen szép példája a klinikummal szoros kapcsolatot tartó adatgyűjtő és rendszerező munka értékes és nélkülözhetetlen voltának. Az összegyűjtött anyag annál értékesebb, mert az emberi nemi mirigyek szövettana egyik nemzetközi viszonylatban elismert vizsgálójának évtizedes tapasztalatain és kritikáján keresztül szűrődik át az olvasóhoz. E tekintetben a mű lényegesen hozzájárul az emberi petefészek normális szövettana és variációs skálájának, a kóros felé való átmenetek stb. tekintetében bizony még elég hiányos ismereteink kiegészítéséhez. — A címben lefektetett kérdéskomplexus tekintetében azonban a munka nem több, mint néhány — meg kell ugyan vallanunk, alapvető — adatnak gyűjteménye. Egyáltalán nem tér ki az idegrendszer és a nemi szervek közötti kapcsolat természetére, sem a nemi szervek közötti kapcsolat természetére, sem a nemi szervek periferiás idegi mechanizmusait, sem a ma már eléggé jól megismert hypothalamo-hypophyseális szabályozó mechanizmusokat nem kapcsolja be az esetek elemzésébe. De a szóbajöhető magasabb központi mechanizmusok is csak szummárisan mint »pszichés izgalmak«, »szorongásos állapotok« kezeltetnek. Igy az olvasóban az a kényelmetlen benyomás keletkezik, hogy főleg a felső idegtevékenység hatása a nemi szervekre, mai ismereteink színvonalán csak ilyen általánosításokkal fejezhető ki. De talán a munka ezen negatív oldalai is értékesek, mert az így keltett hiányérzetünkkel útmutatásul szolgálnak az irányban, hogy nem állhatunk meg izolált adatok bármennyire is fontos gyűjtésénél. Sőt bizonyára stimulálólag fog hatni a jelenségek mögötti konkrét idegmechanizmusok és neuro-hormonális szabályozások kutatása terén. Az említett hiányosságok ellenére Stieve könyve értékes mérföldkő az idegrendszernek a zsigeri szervek működésére kifejtett szervező hatásának kutatásában.

*Szentágothai János dr.*

# HIREK

**Az Egészségügyi Tudományos Tanács** f. hó 21-én délelőtt fél 12 órai kezdettel *Szegeden*, az Ady-téri auditoriumban *Hedri Endre: Részletes sebészet* c. tankönyvéről *könyvankétot rendez. A* részvételt kérjük írásban Jáky Gyula dr. egyetemi tanár elvtársnak, Szeged, írásban bejelenteni.

**Meghívó.** Az *Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezetének Radiologus Szakcsoportja* a Szakszervezet székházának termeiben (Budapest, V., Nádor-utca 32.) röntgenkép-kiállítást rendez. A kiállítás 1953. március 19-től március 25-ig tekinthető meg. Ünnepélyes megnyitás 1953. március 19-én este 20 órakor, a képek ismertetésével, filmvetítéssel, vitával. A képeket Megay László főorvos ismerteti. A további napokon előadás már nem lesz. A szakszervezet tagjait és minden érdeklődőt a Radiologus szakcsoport a kiállításon szívesen lát.

## Az Orvostudományi Dokumentációs Központ

felhívja olvasóinak figyelmét az alant megjelenő kiadványára:

**BELGYÓGYÁSZAT 2. sz. 15. kiadvány**
a következő cikkeket tartalmazza:

**Általános rész**

*Csuchrienko, D. P.:* Gyógyító-védő életrend, feltételes-reflexes altatásos gyógyítás és meghosszabbított líziológiás alvás Ukrajna gyógyintézeteinek gyakorlatában.

*Bejlin, P. J.:* A feltételes-reflexes alváskezelés megszervezése a makarovkai kórházban.

*Brajnesz, Sz. N.:* A mesterséges altatás terén végzett biológiai kísérletek.

**Összefoglaló beszámoló**

*Gukaszkan, A. G.:* A Belgyógyászok Össz-szövetségi Tudományos Társasága plenáris ülésének munkaeredményei a belbetegségek altatásos kezelésével kapcsolatban.

**Részletes referátumok**

*Guszeva, J. N.:* A gyógyszeres altatókezelés.

*Sztyepanova, P. N.—J. I. Zajceva:* Egyes belbetegségek kezelése gyógyszeres altatással.

*Szperanszkij, I. I.:* A hipertóniabetegség kezelése tartós gyógyszeres altatással.

*Varsamov, L. A.:* A hipertóniabetegek altatásos kezelése.

*Belandina, V. I.:* Biokémiai vizsgálatok hipertóniabetegek gyógyaltatásával kapcsolatban.

*Varsamov, L. A.—L. I. Fiser—N. Sz. Ilyicseva:* A gyomor és a nyombél fekélybetegségének altatásos kezelése.

*Molcsanov, N. Sz.:* Fekélybetegek kezelése gyógyszeres altatással.

*Szatajeva, R. M.:* A fekélybetegség kezelése feltételes-reflexes altatással.

Fenti kiadvány 5.— Ft térítés ellenében megrendelhető az Orvostudományi Dokumentációs Központban, Budapest, V., Beloiannisz-u. 12. II. 1. sz. alatt, valamint példányonként vásárolható »Semmelweis« Orvosi Könyvesboltban, Budapest, VIII., Baross-u. 21. sz.

# PÁLYÁZATI HIRDETMÉNY

**Budapesti Orvostudományi Egyetem**

A Budapesti Orvostudományi Egyetem III. sz. Sebészeti klinikájához tartozó **három** 654 kulcsszámú egyetemi docensi állásra pályázatot hirdetek.

1. Olyan sebész klinikus részére, akinek legalább 10 éves sebészeti gyakorlata van, a mellkasi sebészetben és a traumatologiában járatos, az oktató és tudományos munkában aktívan részt vett. A kinevezendő docens a III. sz. Sebészeti Klinika igazgatójának a Klinikával kapcsolatos mindenféle munkájában segítője, illetőleg helyettese kell, hogy legyen.

2. Olyan pathologus részére, aki a III. sz. Sebészeti Klinika állományához tartozó, de az egész Koltói klinikai tömb munkáját ellátó prosectura és kórszövettani laboratórium önálló vezetője. Tekintettel arra, hogy a prosectura és a kórszövettani laboratórium nemcsak az épületben levő intézetek ilyenirányú rutinmunkáját végzi, hanem a tudományos kutató munkában is részt vesz, a laboratóriumot vezető docensnek a kórbonctanban, kórszövettanban és a tudományos munkában járatos, nagy tapasztalattal rendelkező pathológusnak kell lennie.

3. Olyan röntgenológus részére, aki a III. sz. Sebészeti Klinika állományához tartozó, de az egész Koltói klinikai tömb, az épületben működő nagy traumatológiai osztály és ambulancia munkáját is végző röntgenlaboratóriumnak önálló vezetője. A laboratóriumot vezető docensnek olyan röntgenológusnak kell lenni, aki mind a belgyógyászati, mint pedig a sebészeti (traumatológia is) röntgendiagnosztikában járatos, nagy tapasztalattal rendelkezik és az oktató, valamint továbbképző munkában is részt vesz.

Pályázati határidő, a hirdetménynek az »Orvosi Hetilapban« történt megjelenésétől számított 15 nap.

A pályázathoz mellékelendő a számlista 1—12. alatti okmányok.

A megfelelően felszerelt pályázati kérelmeket a Budapesti Orvostudományi Egyetem Dékáni hivatalához (VIII., Üllői-út 26.) kell benyujtani.

Budapest, 1953. február 25.

**Gegesi Kiss Pál dr.**
e. i. dékán

# ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

| Dátum | Hely | Időpont | Rendező | Tárgy |
|---|---|---|---|---|
| *1953. március 16 hétfő* | Közp. Isk. Szívbeteggondozó Int. VII., Dohány-u. 32. | délután 8 óra | *Az Intézet orvosai* | Vitatéma: Insuff. bicusp. |
| *1953. március 16 hétfő* | Orsz. Élelmezéstudományi Intézet. IX., Gyáli-út 3/a. | délelőtt 9 óra | *Az Intézet tudományos dolgozói* | Folyóirat referáló ülés. |
| *1953. március 17 kedd* | Fővárosi Közkórház. XIII., Róbert Károly-körút 84. | délután 8 óra | *A XIII. ker. Tanács Eü. Intézményei* | *Angyal Lajos dr.:* A pavlovi mechanismusok pathogeneticus szerepe a psychopathológiában. (Előadás.) |
| *1953. március 18 szerda* | Stomatológiai Klinika. VIII., Mária-u. 52. | délután ½8 óra | *Fogorvos Szakcsoport* | *Palócz Géza dr.:* A folyadék diffúziós sebessége és a caries közötti kapcsolat. *Trietsch Béla dr.:* Új eljárás a részleges foghiányú állcsontokról vett gipszlenyomat eltávolítására. *Gábor Gyula dr.—Gerend László dr.—Urbach Miklós dr.:* Redukált lemezű teljes felső protézisek (betegbemutatással). *Hegedüs Zoltán dr.:* Módosított gyűrűs lenyomatvételi eljárás. *Szabó Hanna dr.—Lelkes Kornél dr.:* Súlyos endokrin zavar esete stomatológiai vonatkozásokkal. *Popper Ernő dr.:* Új módszer teljes alsó protézis stabilizálására. |
| *1953. március 18 szerda* | Orvosegyesület, Semmelweis-terem. VIII., Szentkirályi-utca 21. | délután 7 óra | *Belgyógyász Szakcsoport* | Tudományos ülés. Előadás. *Okos Gizella dr., Sas Vilmos dr.:* Experimentalis és therapiás tapasztalataink intraarteriás injectiókkal peripheriás keringési zavarokban. |
| *1953. március 18 szerda* | Egyetemi Bőrklinika VIII., Mária-u. 41. | délután 8 óra | *Bőrgyógyász Szakcsoport* | *Skutta Árpád dr.:* Az orvosi kozmetika gyakorlati kérdései. (Továbbképző előadás.) |
| *1953. március 18 szerda* | I. sz. Gyermekklinika. VIII., Bókay János-utca 53 | délután 7 óra | *Gyermekgyógyász Szakcsoport* | Tudományos ülés. *Groszberg Judit:* Otogen meningitist utánzó tbc.-s meningitis. (Bemutatás.) *Kovács Klára, Menyász László:* Comában beszállított subduralis tályog esete. (Bemutatás.) *Steiner Béla:* Hypersplenismus. (Bemutatás.) *Korányi György, Groszberg Judit:* A gyermekkori hepatitis epidemica klinikuma. (Előadás.) |
| *1953. március 19 csütörtök* | Orsz. Rheuma- és Fürdőügyi Intézet, Orvostörténeti Könyvtár. II., Kunfi Zsigmond-utca 17—19. | délután 8 óra | *Az Intézet orvosi kara* | Előadó: *Lukács László dr.:* Chondroplasticus synovitisekről. *Dellamartina F. dr.:* Adatok a góckivonatok hatásmechanizmusához. |
| *1953. március 19 csütörtök* | Áll. Gyermekvédő Intézet. VIII., Üllői-út 86. | délután ½3 óra | *Az Intézet orvosi kara* | *Sárkány Jenő dr.:* A szovjet gyermekgyógyászat újabb eredményei. |
| *1953 március 19 csütörtök* | Elme- és Idegklinika VIII., Balassa-u. 6. | délután ½7 óra | *Pavlov Ideg-Elme Szakcsoport* | Bemutatások 1. *Barta István dr.—Szobor Albert dr.:* Malignus IV. kamra papilloma. 2. *Molnár László dr.:* Anatómiai lelet mesencephal syndrománál. 3. *Bekény György dr.:* Extinctio felhasználása emboliás eredetű parietoccipitalis tünetegyüttes oldalkórismézésében. Előadások. 1. *Pohl Ödön dr.* és *Orbán Tamás dr.:* Rachianaesthesia utáni myelopathia. 2. *Simonyi Gusztáv dr.—Molnár László dr.:* Az anosognosia tünettana és pathológiája. 3. *Mátyus Adorján—Endrőczi Elemér:* A myotonia kórszármazása steroid hormonkezelés megvilágításában. |
| *1953. március 19 csütörtök* | Orvos-Egészségügyi Szakszervezet, kultúrterem. V., Nádor-u. 32. | délután 8 óra | *Radiológus Szakcsoport* | Röntgenkép-kiállítás ünnepélyes megnyitással. Megnyitó beszéd. 2. A képek ismertetése. Tartja *Megay László dr.* 3. Filmvetítések. 4. Vita. |
| *1953. március 21 szombat* | II. Kórbonctani Intézet. IX., Üllői-út 93. | délután 4 óra | *Pathológus Szakcsoport* | 1. *Dávid Margit, Bachrach Dénes, Horváth Éva, Jakobovits Antal, Kovács Kálmán:* Az adenohypophysis morphologiája fokozott ACTH-termelés esetén. 2. *Traub Alfréd, Jakobovits Antal, Horváth Éva, Bachrach Dénes, Kovács Kálmán:* Az elülső hypothalamus-neurohypophysis rendszer functionalis morphologiájáról. I. rész. 3. *Bachrach Dénes, Horváth Éva, Jakobovits Antal, Kovács Kálmán:* Az elülső hypothalamus-neurohypophysis rendszer functionalis morphologiájáról. II. rész. 4. *Kovács Kálmán, Bachrach Dénes, Horváth Éva, Jakobovits Antal, Dávid Margit:* Az elülső hypothalamus-neurohypophysis rendszer és az adenohypophysis kapcsolatáról. 5. *Korpássy Béla:* A hypothalamus-hypophysis rendszer a szervezet egysége szempontjából. 6. *Jakobovits Antal, Kovács Kálmán:* A lépbe transplantált mellékvese szövettanáról és működéséről. 7. *Horváth Éva, Kovács Kálmán:* Hepatotoxicus anyagok hatása a máj és egyéb szervek szabad aminosavainak megoszlására. |
| *1953. március 22 vasárnap* | Fül-orr-gégeklinika. VIII., Szigony-u. 36. | délelőtt 10 óra | *Fül-gégeszakcsoport* | *Az I. sz. Sebészeti Klinika, hörgőtani- és fül-gégészeti osztályának betegbemutatásai:* Homloküreg és rostasejtmucokele esetek.— Nyelőcső idegentestek — Hypopharynx diverticulum. A légcső harántszakadása. Subglottikus gégeszűkület. *Farkashidy József:* Háború utáni szovjet fül- gégészeti kutatás eredményeinek ismertetése. *Hajts Gyula* és *Nákó András:* Otogen és rhinogen meningitisről az utolsó hét év beteganyaga alapján. |
| *1953. március 25 szerda* | Orvosegyesület, Semmelweis-terem. VIII., Szentkirályi-utca 21. | délután 7 óra | *Belgyógyász Szakcsoport* | Továbbképző előadás. *Kajtor Ferenc dr.:* A fejfájás. |

# A »Jodaqua« indicatios területe, adagolása és alkalmazása

A *»Jódaqua«* természetes gyógyvíz, pharmacodynamicus hatása a mikrojód therápia területén kitűnően érvényesül. Jód-ionját a gyógyvíz sajátos aktivitása folytán a szervezet jól hasznosítja.

*$cm^3$-ként 93.5 gamma jódot tartalmaz.*

Évek óta az O. K. I. ellenőrzése alatt áll. Összetétele állandó:

*őstengeri eredetű gyógyvíz.*

A *struma* az utóbbi évek alatt a népbetegségek élére tört. Köztudomású, hogy a thyreoidea változékony működésében milyen nagy szerepe van a jódnak. A földrajzi faktorok következtében keletkezett strumákat

*Jódaquával megelőzni és gyógyítani lehet.*

De nem csak a struma, hanem mindazok a megbetegedések, melyek jóddal befolyásolhatók *Jódaquára jól reagálnak.*

A Jódaqua gyakorlatban elért dynamicus hatása szerencsés összetétele folytán alkotóelemeinek komplex hatásaként fogható fel.

*Indicatiós területe.*

A jódszegénységen alapuló hyperplasiás és hypofunctiós strumán kívül: arteriosclerosis, emphysema, bronchitis chronica, idült higany- és ólommérgezések, scrophulosis.

*Adagolás:*

*I. Strumánál*

Prophylacticusan:

gyermekeknél: hetenként 3×1—1 kk.
felnőtteknél: hetenként 3×1—1 ek.

Therapeiticusan:

gyermekeknél: I. fokú strumánál naponta 1×1 kk.
II. fokú strumánál naponta 2×1 kk.
III. fokú strumánál naponta 3×1 kk.

felnőtteknél: a fenti beosztásnak megfelelően 1—1 evőkanállal.

Az adagolást a beteg állapotának megfelelően csökkentsük, minden hét után egy vagy több nap szünet. Scrophulosisnál gyermekeknek naponta 2× 1—1 kk. Minden héten egy nap szünet.

*II. Egyéb megbetegedésnél:*

Felnőtteknél naponta 3× 1—1 evőkanállal. Minden héten 2 nap szünet.

*Alkalmazása:*

Az előírt mennyiséget leghelyesebb ötszörös, vagy több ivóvízben oldani, hogy konyhasós, jódos íze kellemesebbé váljék, bár sokan tisztán is szívesen isszák.

Termeli és forgalomba hozza: *Gyógyviztermelő és Értékesítő Vállalat,* Budapest, Bajcsy-Zsilinszky-út 15/a. Tel.: 121—417.


**Felhívjuk az Orvos-kartársak figyelmét, hogy a Merfen aqu. conc. és a többi Merfen készítmények — Naso-Merfen és Ophtalmo-Merfen — a jövőben RYFEN néven kerülnek forgalomba.**

***A Ryfen-készítmények teljesen azonosak a Merfen-készítményekkel.***

Merfen aqu. conc. = **RYFEN aqu. conc.**
Naso-Merfen = **NASO-RYFEN**
Ophtalmo-Merfen = **OPHTALMO-RYFEN**

**Az Eü. Minisztérium 3161/M/14. 1952. III/1. sz. rendelete, mely kórházak, rendelőintézetek és üzemi rendelők részére a Merfen aqu. conc. használatát írják elő, a jövőben a *Ryfen aqu. conc.-ra* vonatkozik.**

***Gyógyszertári Központ Gyógyszerismertető Orvostudományi Osztálya***
**Budapest, V., Aulich-utca 3. Telefon: 113-642 és 310-923.**

# ORVOSI HETILAP

ÉS

## SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ


## TARTALOMJEGYZÉK


**Továbbképzés**

**Mérei Gyula dr.:** A koponyaalapi törések hallószervi vonatkozásai ..... 309

**Eredeti közlemények**

**Földi Mihály dr.** és **Romhányi György dr.:** A vese nyirokkeringésének jelentősége hydronephrosisban ..... 315

**Kérdő István dr.:** A vegetatív rendszer funkcionális állapotának új vizsgálati módszere ..... 319

**Sárkány Ilona dr.:** A helyi fluor-kezelés hatékonysága ..... 321

**Összefoglaló referátum**

**Garta Iván dr.:** A plasmafehérjék klinikai jelentősége ..... 323

**Kazuisztika**

**Földi Emil dr., Gerlei Ferenc dr.** és **Görög György dr.:** Emberi takonykór esete és felismerésének jelentősége az állatvédelem szempontjából ..... 328

**Petrilla Aladár dr.** hozzászólása az emberi malleus therapiájáról ..... 331

**Nyári István dr.** és **Szmuk Imre dr.:** Schistosomiasis hazánkban kórismézett és gyógyult esete ..... 331

**Czikajló Gyula dr.** és **Kerkovits Gyula dr.:** Dicaptol kezelésre gyógyult higanymérgezések ..... 332

Idegennyelvű összefoglalások ..... 334

Levelek a szerkesztőhöz ..... 335

Néhány felszabadulás előtti magyar orvosirodalmi adat Pavlov munkásságáról. — A nicotin pajzsmirigyhatásának mechanizmusáról

Hírek ..... 336

Felhívás az alkoholvizsgálathoz vért vevő orvosokhoz ..... 336

Előadások, ülések (borító 3. old.)



XCIV. évfolyam **12.** szám 309—336 oldal. Budapest, 1953. március 22

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

# ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

XCIV. ÉVFOLYAM, 12. SZÁM. 1953. MÁRCIUS 22.

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., Nádor-utca 6. Telefon: 383-198, 383-526
M. N. B. egyszámlaszám: 51.878.241-47


## TOVÁBBKÉPZÉS

*Az Országos Testnevelés- és Sportegészségügyi Intézet (Igazgató-főorvos: Balassa Sándor dr.) kórháza fül- orr- gégegyógyászati osztályának (főorvos: Mérei Gyula dr.) közleménye*

# A koponyaalapi törések hallószervi vonatkozásai


Írta: MÉREI GYULA dr.


(Kivonatosan előadásra került a Fül- orr- gége Szakcsoport debreceni nagygyűlésén)

I.

Az elmúlt évek alatt a traumatologiára nagyobb figyelmet fordítottunk, mint annakelőtte. Pontosabban tisztáztuk a sérülés okozta egyes kórképeket, körülhatároltuk jellegzetes tüneteiket, therapeutikus fegyvertárunk kibővült és szélesedtek tapasztalataink. Az antibiotikumok és chemotherapeuticumok birtokában bizonyos konzervativizmusra lehetünk jogosultak. Azon fülsebészeti radikalitás, melyet *Voss* és *Link* a »prophylaktikus primaer sebészeti revisio« propagálásával képviselt, újabb ismereteink alapján tarthatatlanul túlzónak bizonyult. E felfogást később — *Grundt* társaságában — maga *Voss* revideálni kényszerült. A konzervativizmus azonban csupán a *felesleges* műtét elhárításával lehet azonos és nem jelentheti a kellő időben s jól megválasztott, tehát szükséges műtéttől való tartózkodást. Az antibiotikumok — sokszor valóban életmentő — hatását azonban csupán akkor érhetjük el, ha olyan adaequat adagokat alkalmazunk, melyek a csontos tokjában elhelyezett terület elárasztásához szükséges hatásos vérszintet biztosítanak. Betegészlelésünk során megfontolásunk tárgyát kell képeznie a penicillinnek bizonyos tüneteket elkendőző tulajdonságának is. A valójában fenyegető tünetek így kevésbbé alarmirozók, néha lényegtelennek látszanak, sokszor leplezettek és csupán szorgos kutatás árán ismerhetők fel. Az olykor szegényes tünetek leleplezése és alapos átfontolása biztosítja az idejekorán történő beavatkozást.

A sziklacsont-pyramis a koponyaalap szerves része. Maga a sziklacsont ugyan a szervezet egyik legkeményebben felépített csontja, azonban rugalmassága nem nagyfokú és ezért a sziklacsont törése lényegesen gyakrabban társul a koponyaalap fracturájához, mint azt gondolnánk. Az összes koponyasérüléseknek átlag 2.5%-a a hallószervet is érinti (*Lüscher*). Éppen ezért *modern traumatologiai értelmezésben műhibának kell minősítenünk koponyasérült fülészeti vizsgálatának elmulasztását.*

Saját anyagunkban 12 sziklacsonttörés szerepelt. Ezek egy része még az egyetemi I. sz. Sebészeti Klinikán, másik csoportja pedig kórházi osztályomon került észlelésem alá. Otochirurgiás beavatkozásra 3 ízben került sor, 2 alkalommal nagysebészeti feltárás bizonyult szükségesnek és 7 betegnél konzervatív gyógymóddal sikerült gyógyulást elérnünk. Az operáltak közül 2 beteget vesztettünk el, mindkettőnél többszörös koponyaalapi törés bizonyult a halál okának. 11 betegnél erőművi behatás (magasból történő zuhanás, karamból, közlekedési baleset, lépcsőn való elcsúszás), 1 esetben az állcsonton át a koponyaalapon keresztül a hallószervet ért lövés szerepelt a kórokok között.

II.

*Pathomechanizmus és tünettan.*

A koponyaalap töréséhez társuló *hallószervi sérülés* lehet:

1. *direkt,* amikor a sérülés közvetlenül a középvagy belsőfülre terjed;

2. *indirekt,* amidőn a trauma következtében ugyan a hallószerv nem szenved törést, de valamely a traumával kapcsolatban álló ok (szakadás, vérömleny, consecutiv gyulladás) miatt a belső hallójárat-

ban haladó idegek összeköttetése szakad meg, vagy éppen a labyrinth ablakait érj károsodás.

Mechanizmus szempontjából a sziklacsont területén repesztéses és hajlításos törések fordulnak elő. Darabos vagy lemezes törés ritkább.

A *repesztéses törés* nagyfelületű, tompa eszközzel mért ütés, magasból történő zuhanás, ütközők közé való préselés, betemetés következtében jön létre. Ide sorolhatók a hallószerv contre-coup törései, valamint a compressiók is. A repedések többirányúak lehetnek; a koponyaalap törései a boltozatot is érinthetik. Átterjedhetnek elsősorban az os sphenoidealén a túloldalra. Finom repedések szilánkos, darabos töréssel váltakozhatnak A klinikai képet számos variáns tarkítja, a koponya kiterjedt repesztéses törésénél a hallószerv együttes sérülésének felismerése nehéz feladatot jelent.

A sokrétű klinikai kép illusztrálására egyik contre-coup törésünket röviden ismertetjük:

H. Vilmos 21 éves sportrepülőnél — aki 8 héttel sérülése után került osztályunkra — a *jobb* dobhártya alsóelülső quadransában bevérzett szélű repedés látható. A Weber-jelet ugyan a betegoldal felé lateralizálja, azonban a csontvezetése rövidült s a magas hangok (c4 és c5 hangsávon) hallása teljesen kiesett. Hallás: j. o. 40 cm, b. o. 5 m súgóbeszéd. Spontan statikai tünetei nincsenek. Postrotatorikus nystagmus j. o. 22″, b. o. 23″. Perifériás facialisbénulás *jobboldalt.* Visus: *bal szemen:* 5/15, j. o. 5/5. A bal papilla temporalis fele decolorált, érrajzolat normális. Jobb szemen ép szemfenék. J. pupilla fényre és alk.-ra jól reagál. *A bal pupillán csak consensualisan váltható ki,* alk.-ra azonban jól reagál. *Látótér: bal szemen temporalisan és temporalisan-alul kb. 30—40° szűkülés.* J. o. ép viszonyok. — *Stenvers-felvétel:* a halánték-csont pikkelyéről kiinduló repedéses vonal látható, mely jobboldalt a canalis Fallopiit keresztezi és a vestibulumig követhető. (Lajkó dr.) A betegnél tehát typusos jobboldali sziklacsonttörés mellett baloldali opticus-sérülés állott fenn. A látótér temporalis-alulsó kiesése, valamint a consensualis pupilla reactio azt bizonyította, hogy az opticus medialis és felső részében futó rostok károsodtak. A pupillareactio létrehozatalában szerepló opticomotoros rostok ugyanis a látóideg medialis részében haladnak. A consensualis reactio a topikai meghatározás terén azt valószínűsítette, hogy az opticusnak a chiasma előtti szakaszát érte a sérülés. Kórok gyanánt elsősorban az opticust ért vérzésre kellett gondolnunk, azonban a papilla atrophiája e lehetőséget kizárta s így közvetlenül a látóideget ért traumát, compressiót, vagy szilánkos, darabos törést kellett feltételeznünk. Miután a betegnek 5/15 látása maradt meg, így az opticus haránt-laesióját kizárhattuk és részleges sérülést vettünk fel. Valóban a beteg látása csakhamar 5/8-ra javult, majd fél év elteltével vizusa csaknem elérte az 5/5-t. Ugyancsak reversibilisnek mutatkozott a beteg hallásvesztesége és a magas hangok hallása visszatért, suttogó beszédre vonatkozó hallása pedig 5 m-re javult. Ezért a sziklacsont törését sem tarthattuk másnak, mint hosszanti törésnek s a kezdeti perceptiós jellegű (helyesebben vegyes jellegű) hallásromlás perilabyrinthaer vérzés következménye lehetett. A jobboldali sziklacsont és baloldali opticus együttes sérülése contre-coup mechanizmussal magyarázható. A facialis kimutathatóan a canalis Fallopiusban sérült, néhány hónap leforgása alatt nyomtalanul meggyógyult és a beteget csupán kicsiny száraz perforatiója emlékezteti az elszenvedett balesetére.*

A *hajlításos törés* kisfelületű tárggyal, hirtelen és nagy erővel mért csapás következménye, vagy pedig a fej ütődik keskeny felületű tárgyhoz (pl. járda éle, vasúti sín, stb.). A sérülés kiterjedésében kisebb, mint amilyen az előző csoportba soroltaknál megszokott, azonban mélyre terjedő és a vitrealis lemeznek repedése miatt gyakran szövődik dura- vagy agysérüléssel. Typusos helyei a dobüreg és csecsbarlang teteje, valamint a labyrinth csontos tokja, továbbá a promontorium, a külső csontos hangvezető s ritkábban a belső hallójárat. Amennyiben a sérülés hatására a dobhártya megreped, úgy a külvilág felől behatoló fertőzés számára a koponyabelvilág felé széles összeköttetés nyílik meg. Intakt dobhártya esetén azonban a fülkürt útként szolgálhat a behatoló kórokozók számára.

A hallószervi törések *klinikai beosztása* a törési vonal irányától függ. Egyrészt a klinikai tünetek tükrözik vissza, hogy mely hallószervi képletek károsodtak; de másrészről — éppen ezért — a törés irányának ismerete a szövődmények és várható prognózist illetően felvilágosításokat nyujthat.

A hallószerv törései lehetnek:

1. *hosszanti törés,* amellyel a legtöbb esetben találkozunk (*Lihacsev, Preobrazsenszkij* és *Tyomkin, Lüscher,* stb.). A törés a dobüreget, csontos dobgyűrűt és a külső csontos hallójáratot érinti;

2. *haránttörés,* melyet azért tartunk veszedelmesebb typusnak, mert a labyrinth képleteit sérti meg;

3. *a hosszanti és harántirányú törés együttes alakja;*

4. *a hátsó koponyagödör ferde-törése,* mely a sziklacsont haránt- vagy hosszirányú törésével kombinálódik;

5. *a pyramis-csúcs törése* (a csúcs teljesen letörhet vagy részlegesen bereped);

6. *a csecsnyúlvány törése.*

**Tünettan:**

Az egységes tárgyalásmód kedvéért a tüneteket nem a törési typusoknak megfelelő csoportosításban ismertetjük, hanem megjelenési formájuk szerint együttesen tárgyaljuk, egyúttal azonban utalunk az azokból levonható diagnosztikai következtetésekre. A hosszirányú és haránttörések jellegzetes tünetcsoportját az *I. táblázat* tartalmazza.

A) *Otoskopos kép.*

1. A *külső hangvezetőben* látható finom, véres beívódások, repedések a csontos hallójárat sérülésének következményei és hosszanti törésre irányítják a gyanut. Előfordulhat mégis — amire *Escher* is figyelmeztet —, hogy a hangvezető sérülése sziklacsont-törés nélkül, a környezetét ért trauma következtében, pl. állkapocsfejecstörés miatt jön létre.

2. *Dobhártya-repedés: Lihacsev — Preobrazsenszkij—Tyomkin* adatai szerint csaknem bizonyossággal kíséri a pyramis hosszanti törését. A dobhártya-sérülés a középfül másodlagos fertőzése számára bőséges lehetőséget teremt. A dobhártyarepedés további következménye a maradandó perforatio kialakulása, vagy pedig a dobhártya kiterjedtebb hegesedéssel gyógyul, esetleg a promontoriumhoz tapad le, mely lehetőségek a hallóképességnek vezetéses jellegű romlását okozzák. Ha a dobhártya a sérülés alkalmával megreped, akkor

* Neurologiai tanácsadónk *Horányi Béla* professzor, az orvostudományok doktora, szemészeti konziliáriusunk *Bíró Imre* dr. egyet. m. tanár, főorvos.

3. *fülvérzést* észlelünk. A fülvérzés a hosszanti törés igen korai jele és harántirányú fracturánál jóformán nem fordul elő. A hangvezetőben meggyűlt vért a másodlagos fertőzés elkerülésére steril körülmények között itatjuk fel, s ugyanezen okból kerüljük az öblítő folyadékok alkalmazását. Elengedhetetlen követelmény azonban a dobhártyarepedésen át ürülő vérzés fültükri megfigyelése, mert úgy a bőrös hangvezető lényegtelen sérülése, mint akár kívülről, a hallójáratba befolyt vér diagnosztikai tévedésekre adhat alkalmat.

4. Ha a sérüléskor a dobhártya nem reped be, akkor *haematotympanum* keletkezik. A dobüri vérömleny általában avval egyenértékű, hogy a középfül csontfala sérült és így a dobüreg megnyílt. Rendszerint azonnal, vagy már az első napokban fejlődik ki, felszívódása azonban a dobüreg ismerten rossz resorptiós viszonyai miatt lassú és több hetet vesz igénybe. Hosszirányú törés következménye, de *Escher* szerint finom petecchiák kíséretében a *pyramis* haránttörésénél is megjelenhet.

5. *A dobüri liquor-gyülem* a csontos labyrinth sérülésének kifejezője, így elsősorban haránttörést jelent, ritkán hossztörést kísérhet *(Beyer)*. A liquorgyülem a középfülben sötétes színű, áttetsző nivóvonalat képez és ezért a dobüri kép transsudatumra emlékeztet.

Ugy haematotympanum, mint liquor-gyülem esetén a paracentesis elvégzése szigorúan *ellenjavalt*, mert a külvilág felől behatoló kórokozóknak nyit kaput.

6. A fülből meginduló *liquorfolyás* biztos jele annak, hogy a subarachnoidealis tér megnyílt. A belső hallójárat és a labyrinth töréseinél fordul elő és ezért társtünete a labyrinth működésének kiesése. Hosszirányú törésnél akkor fordul elő, ha a dobüri tető törése duraszakadással jár együtt. Együttes dobüri vérzés esetén a liquorcsurgás felismerése nem lehetséges és ennek kórismézésére csupán később, akkor kerülhet sor, amidőn a dobüri vérzés már felszívódott és a liquor-folyás állandósult.

7. *A lépcsőképzés* a csontos hangvezetőben, a hosszirányú törés jellegzetes — de rendszerint kései — tünete. A kései hegesedések, sarkantyúképzés jellegzetes helyének a csontos hallójáratot a dobgyűrű ívének felső segmensét tekintjük.

B) *Agyideg-tünetek.*

8. *Környéki facialis-bénulás* harántirányú törésnél a sérülés után azonnal jelenik meg, éspedig *Ulrich* adatai szerint az eseteknek mintegy 50%-ban. Ezzel szemben hosszirányú törésnél sokkal ritkább — *Voss* statisztikája 20% körül állapítja meg — és nem fejlődik ki haladéktalanul a sérülés után, hanem csupán 3—6 nap elteltével. Ennek magyarázatát abban találhatjuk meg, hogy a hosszanti irányú pyramistörésnél vérzés vagy zúzódás következtében főként a ganglion geniculi károsodik. A n. facialis és sziklacsont-pyramis topographiai összefüggéseit az 1. sz. ábra tünteti fel.

9. *A VIII. agyideg mindkét ágának átmeneti sérülése* hosszanti irányú pyramis-törést is követhet. A folyamat pathológiai substratuma a vérzés, mégpedig *Escher* szerint a csigai vezeték és ganglion spirale területén. A vérzés mindig a perilymphás tért érinti és az endolymphás űrt megkíméli

A középfül és annak melléküreg-rendszerében keletkezett vérömlenyek magyarázzák azt, hogy *hosszanti törésnél* a hallásromlás kezdetben mindig tisztán vezetéses jellegű. A későbbiek során perceptiós akadályozottság csatlakozik a csigai vérzések jeleként és ilyenkor már vegyes jellegű hallászavarral állunk szemben.

Előbbiekben ismertetett betegünknél, H. Vilmosnál hasonlóképpen alakult a kórlefolyás. A betegoldal felé lokalizált Weber-jel még a vezetéses — eredeti — hallásromlásra utalt, ugyanakkor azonban már a későbbi időpontban rövidült csontvezetés és magas hangok kiesése a felfogó készülék bántalmazottságát mutatta.

E vegyes jellegű hallászavar felismerése — mint azt *Mygind* vizsgálatai is bizonyítják — audiometriásan sem könnyű feladat. *Preobrazsenszkij—Tyomkin* és *Lihacsev, Ulrich,* valamint *Escher* tapasztalatai azt bizonyítják, hogy ha a törés a belső fület megkímélte, vagyis tiszta hosszirányú törésről van szó, melyhez csupán a belsőfül idegelemeit átmenetileg érintő vérzések csatlakoztak, akkor ezek felszívódása után a hallóképesség visszatér. Saját anyagunkon szerzett tapasztalataink e megfigyelésekkel egybevágnak. Fentiekkel ellentétben *Alexander* és *Scholl,* valamint *Skoog, Ruttin* s mások maradandó perceptiós hallászavart figyeltek meg.

A vestibularis reflexív működése a sziklacsont hosszirányú törésénél csupán csekély fokban zavart és rövid időn belül ismét épélettanivá válik.

A *n. stato-acusticus tetemes és maradandó sérülése* a hallószerv *haránttörésének* jellegzetes és ismert tünetcsoportja. Saját anyagunk minden esetében kifejlődött a teljes siketség és a vestibularis rendszer működésének azonosoldali teljes kiesése. Haránttörésnél a vestibularis rendszer részéről kezdetben súlyos izgalmi tünetek, mint durvahullámú spontan nystagmus, léphetnek fel. Eszméletlen betegnél a gyors komponens kiesése következtében a lassú komponens kerül túlsúlyra, amit deviált conjugatio képében észlelhetünk. A többi spontan statikai tünet értékelését az együttes agysérülések lehetősége nehezíti meg, melyek sokirányú tünetcsoportot produkálni képesek s így kórismei tévedések alapját képezhetik.

H. Irén 23 éves nőbeteget sport közben érte sérülés, melyet követő néhány óra elteltével, a fej tonus-reflexeinek olyfokú kiesését találtuk, hogy felüléskor feje előrehanyatlott. A hallószerv sérülésére semilyen jel nem mutatott. Akusztikai működése és vestibularis reflexingerlékenysége épélettani. Az ideggyógyászati vélemény (Prof. *Horányi*) a nyúltvelőben ülő diffuz, pontszerű vérzéseket tette felelőssé.

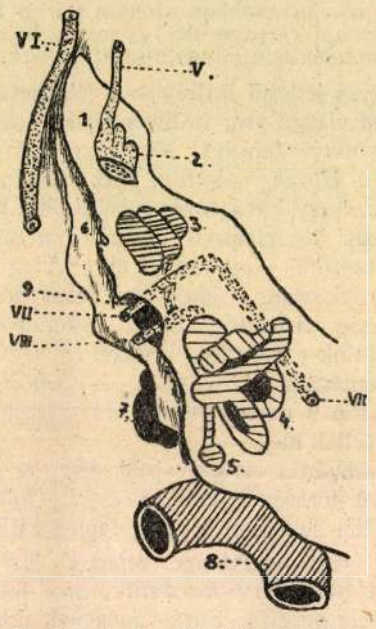
Amíg haránttöréseknél a siketség irreversibilis, addig a vestibularis kiesést kísérő kezdeti súlyos tünetek a másik oldal kompenzáló hatása következtében idővel enyhülnek, majd nyomtalanul megszűnnek. *Götze — Klinberg* és *Nager* közleményeire támaszkodva — azt emeli ki, hogy az akusztikai és statikai működés kialvása nem egyszerre, de különböző időben is bekövetkezhet.

*Fleischmann László* 568 baleseti fülsérült közül 37.7%-ban talált izolált belsőfül-laesiót; 15.7%-ban pedig a belső- és középfül együttes bántalmazottságát.

Anyagából bizonyítottnak látja a belsőfül különleges sérülékenységi hajlamát és azt, hogy a belsőfül károsodások nagyobbik csoportja maradandó elváltozást jelent. E betegek többsége koponyatraumát szenvedett el.

Ugyancsak *Götze* hívja fel arra a figyelmet, hogy a koponyaalap töréseit gyakran *centralis hallászavar* követi.

10. A gl. Gasseri-t érintő törésvonal *neuralgias fájdalmakban* és az egyéb ismert trigeminus-tünetekben nyilvánul meg (1., 2. ábra).




*1. ábra. V. N. trigeminus, VI. N. abducens, 1 pyramiscsúcs, 2 gl. Gasseri, 3 csiga, 4 ivjárat, 5 saccus endolymphaticus, 6 dura, 7 foram. ovale, 8 sinus sigmoideus, 9 belső hallójárat, VII. N. facialis, VIII. N. statoacusticus.*

11. Az *abducens-bénulás* a pyramis csúcsát elérő töréseknél fejlődik ki, vagy akkor, ha a pyramis-csúcs letört. Ismeretesen a VI. agyideg a pyramis hátsó felszínén fúrja át a durát, hogy a csúcs előtt a sinus cavernosust, majd a szemüreget érje el. *Dorello* volt az, aki kimutatta, hogy a n. abducens a pyramiscsúcs előtt duracsatornába jut, mely háromszegletű és falait felülről (a pyramiscsúcson található proc. sphenoidealis és proc. clinoideus post. vagy accessorius között kifeszülő) lig. petrosphenoideale; medialisan a sinus petrosus inf. képezi. A lig. petrosphenoideale voltaképpen durakettőzet. A n. abducens a sinus cavernosushoz vezető útjában a Dorello-csatorna lateralis oldalán, vagy pedig közvetlenül a sinus petrosus inf. alatt fekszik.

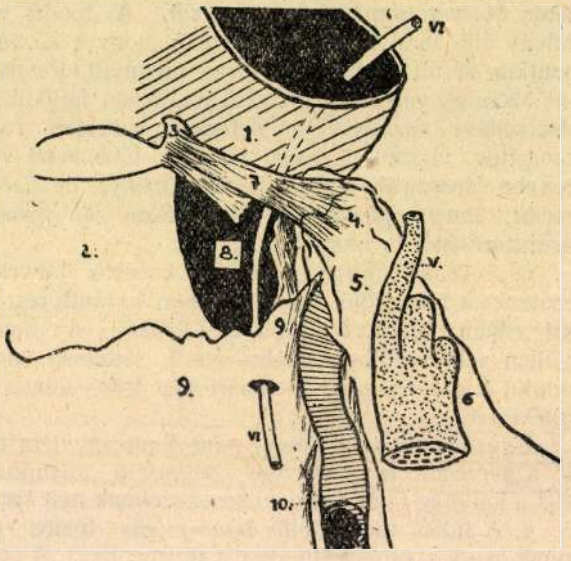
A n. abducens finomabb intrakranialis topographiáját tanulmányozó boncolásaimnál nyert saját tapasztalataim alapján előbbieket teljes egészükben megerősíteni módomban van.

*A n. abducens tehát a pyramiscsúcstól előrefelé, majd enyhén lateralisan olyan csatornácskában halad, melyet durakettőzet borít.* Az abducensnek e viszonyait, valamint a pyramiscsúcshoz elfoglalt helyzetét a 2. sz. ábra mutatja meg.

A n. abducens bénulása nem jelent feltétlenül pyramis-törést, hanem bekövetkezhet a csúcs előtt, a canalis Dorelloban elhelyezkedő haematoma vagy kicsiny csontszilánk hatására is.

A sziklacsonttörés egyéb tüneteivel együtt, az abducens bénulása a törés kiterjedését illetően értékes felvilágosításokat adhat. Azt mondhatjuk, hogy a VI., VII., VIII. agyidegek sérülése latero-medialis irányban is igen jól értékelhetően jelzi a törés irányát és mélységét.

*C)* A *törés radiológiai* felismerésére *hosszirányú* törésnél a *Mayer*-typusú és *Schüller* szerinti beállítás-




*2. ábra. 1 sinus cavernosus, 2. clivus, 3 proc. clinoideus post. accessor, 4. proc. sphenoidealis, 5 pyramiscsúcs, 6 ganglion Gasseri, 7 ligamentum petrosphenoideale, 8 canalis Dorello, 9 dura, 10 sinus petrosus superior, V. N. trigeminus, VI. N. abducens.*

ban készült felvételek alkalmasak, melyeket sokszor a csecsnyúlványt jobban szétterítő *Sonnenkalb* felvétellel egészítünk ki. Haránttörés kimutatására egye dül a *Stenvers* szerinti felvétel jöhet szóba. Ugy hosszirányú-, mint haránttörés esetén igen jelentőségteljesnek tartjuk felvételeinket a koponya átnézeti képével kiegészíteni, mely a törésvonal tovaterjedésének ábrázolására és sokrétűségének leleplezésére hivatott. A koponya profil vagy antero-posterior felvétele egymagában azonban nem bizonyul elégségesnek. A finom repedések felismerése még célzott felvételen, gyakorlott szem számára sem jelent könnyű feladatot. Eppen ezért a Röntgen-kép és klinikai tünetek között discrepantia állhat fenn. *Az értéklésben a klinikai képet tartjuk döntőnek. Megfelelő klinikai tünetek esetén negatív Röntgen-lelet nem zárhatja ki törés jelenlétét.*

A hallószervi törések *szövődményeit* korai és kései időben fellépőkre oszthatjuk.

A *korai* szövődmények közül a *sérüléses-shock* jelent hyperacut veszélyt, mely azonban mai shocktalanító eljárásainkkal, elsősorban transfusiók segítségével uralható. Amennyiben a műtét nem halasztható el, hanem elvégzése vitalisan sürgető, úgy csepptransfusio védelmében operálunk.

A következő heveny veszélyt a *duraszakadás* és *intrakranialis vérzés* jelenti. A duraszakadást liquor-

*I. táblázat. A sziklacsont törések jellegzetes tünetei*

| Tünet | Hossztörés | Haránttörés |
|---|---|---|
| Dobhártya-repedés | + | ø |
| Külső hallójárat szakadás | + | ø |
| Fülvérzés | + | ø |
| Liquorcsurgás | ritkán | + |
| Arcidegbénulás | ritkán | + |
| *Vestibularis tünetek* | | |
| Szédülés | ? | + |
| Hányás | ? | + |
| Spontán nystagmus | ? | + |
| *Acustikai tünetek* | | |
| Hallászavar | vezetéses dominál | siketség v. perceptiós |
| Typus-Röntgen | Mayer<br>Schüller<br>Sonnenkalb | Stenvers |

csurgás, esetleg agytörmelék ürülése árulja el. A vérzés bekövetkezhet nagyobb duralis ér szakadása következtében és rövid időn belül igen tetemes koponyaürbeli nyomásfokozódáshoz vezethet. A duraszakadás, illetve vérzés oly nagy fokot érhet el, hogy szokott otochirurgiás módszereink cserben hagynak és a dura-sérülés, valamint vérzés ellátására osteoplasticus trepanatio elvégeztetése bizonyul szükségesnek.

Nagyobb erőművi behatásokra létrejövő sérülések gyakran a squama temporalis, sőt a calvaria törésével szövődnek, amikor az imprimatumok kiemelése képez további feladatot. Egyik ilyen betegünknél a vérzés miatt a sebésznek az a. meningea med.-t kellett lekötnie a kiterjedt duraszakadás megvarrásával egyidőben.

Ujabb szövődményt a *dobüri vérömleny elgenyedése* jelent. Ennek elkerülésére minden esetben, amidőn a dobüreg megnyílott, vagy a belsőfül sérült, tartózkodunk a hallójáratban történő olyan manipulatióktól (pl. öblítés), mely másodlagos fertőzést okozhat. Ezért hosszabb időn át eltekintünk a vestibularis reflexív caloriás vizsgálatától. Osztályunkon feleleventettük *Bárány* eredeti gondolatát és aetherbe vagy chloraethylbe mártott steril vatta-gomolyaggal ellenőrizzük indokolt esetben a labyrinth ingerlékenységét.

Különleges veszedelmet jelent, ha már meglévő heveny vagy idült genyes középfülgyulladásban szenvedő betegnél következik be a sziklacsont törése. Amennyiben a sérülés hatására a subarachnoidealis tér is megnyílik és így a hallószervvel összeköttetés jön létre, akkor a fertőzött dobüregből a kórokozóknak rohamos és ellenállásnélküli invasiója indulhat meg az agyhártyák irányába. Éppen ezért, ha a hallószerv akár *elsődlegesen fertőzött* (meglévő otitis), vagy a dobüreg tartalma *másodlagosan* fertőződött, úgy meningitis lehetősége *(korai meningitis)* fennáll és e veszedelem parancsolóan irányítja therapeutikus beavatkozásunkat. Azt, hogy a haránttörések prognózisa miért komolyabb — a gyógyulás utáni rossz funkcionalis eredményen kívül — éppen a megnyílt intrakranium magyarázza meg.

Még további két korai szövődménnyel találkozhatunk; ezek egyike a *mastoidealis pneumokele;* a másik pedig a csecsnyúlvány letörésével kapcsolatos *sinus sigmoideus repedés.* Utóbbi esetben a csecsnyúlványon a *Grossmann* által leírt kékesfekete, rugalmas tapintatú terime-nagyobbodással találkozunk.

A *kései* szövődmények közül a haránttörés okozta acustikai és vestibularis funkció-kiesést már előbbiekben ismertettük.

A kisebb jelentőségű kései szövődmények közé sorolhatjuk a dobhártya szakadásának *heges* gyógyulását és azt, hogy a dobhártya a promontoriumhoz *rögzített.* Ez a kép a gyógyult hossziránvú törés kimeneti állapotának felel meg és kisebb-nagyobbfokú vezetéses jellegű hallásromlást okoz. Ugyancsak ide tartoznak a csontos dobgyűrű lépcsőképződése következtében kialakult dobhártya elváltozások is.

A labyrinth csontos tokjának és a dobüregi tetőnek törése *kötőszövetesen* gyógyul. Ezért minden később keletkező középfülgyulladás kapcsán *ugrásszerűen* meningitis fejlődhet ki *(kései meningitis).* Az irodalomban a leghosszabb összefüggést a párizsi *Caussé* esetében találjuk, ahol a sérülés után húsz esztendő mulva lépett fel agyhártyagyulladás. A kései meningitisek kórokai közül *Beyer* a latens labyrinthitis fellobbanását emeli ki.

A hallószerv törésével kapcsolatosan nagyobb csontdefectus alig észlelhető és így az *agyprolapsus* kérdése már a koponyasérülések sebészeti vonatkozásai közé tartozik.

## III.

*A hallószervi törések kezelése és műtéti javallatai*

A therapiás szempontok könnyebb áttekinthetősége kedvéért a hallószervet ért sérüléseket két gyűjtőfejezetbe csoportosítjuk:

1. *otitis nélküli sziklacsonttörések;*

2. *primaer otitishez társuló vagy a dobüreg secundaer genyedésével szövődött fracturák.*

Tárgyaltak alapján érthető, hogy a két csoportnál követendő therapiás elvek egymástól merőben különböznek. Amíg steril dobüreg esetén a legnagyobb konzervativizmus indokolt, addig fertőzött középfülnél már radikalisabb rendszabályok lépnek jogaikba. Koponyánbelüli nagyobb vérzés, tetemes duraszakadás ellátása természetesen mindkét csoportnál

urgens sebészeti feladat (fokozott agynyomás tehermentesítése). Ugyancsak műtétileg távolítjuk el a mozgó csontszilánkokat a sequestereket és a lehetőség szerint kiemeljük a nagyobb imprimatumokat is.

Ha a sziklacsont törésénél a dobüreg gyulladásmentes, úgy annak a külső fertőzéstől történő megóvása képezi célunkat, a hallójáratot steril gaze-csíkkal zárjuk el. Jó szolgálatot tehetnek a helyileg alkalmazott penicillin-plombák és csíkok. Szükség esetén általános penicillin-kezelést alkalmazunk.

Egészen más helyzet adódik, ha a dobüreg elgenyed, bár bizonyos az is, hogy a chemotherapeuticumok és antibioticumok birtokában gyógyeredményeink e téren is lényeges javulást mutatnak. A bakteriostatikus és bakteriolytikus hatás együttes kiaknázása céljából a penicillin-kezelést sulfonamidokkal kombináljuk, mégpedig lökés formájában. A konzekvensen keresztülvitt kombinált kezeléssel elgenyedt dobüreg esetén is sikerülhet gyógyulást elérni. Így 3 betegünknél a dobüri haematoma secundaer genyedése miatt genyes otitis szövődött a töréssel, 1 alkalommal pedig megelőzően már florid otitis állott fenn. E betegek egyikénél a bakteriológiai vizsgálat szokatlan fertőzésre, éspedig Hoffmann-bacilus jelenlétére hívta fel a figyelmet, mely kórokozó voltaképpen nem tekinthető klasszikus genykeltőnek. Két betegnél streptococcus aureus tenyészett ki, 1 esetben pedig pneumococcus. A három acut otitisben szenvedő beteg a penicillin-kezelés hatására teljesen meggyógyult; a mesotympanalis chronicus otitisben szenvedőnél pedig a szövődményeket sikerült elhárítanunk.

Minden betegség gyógyítási tervét a helyesen és következetesen keresztülvitt betegészlelés dönti el. A beteg rendszeres klinikai megfigyelését sem a laboratóriumi, sem pedig a radiológiai vizsgálatok egymagukban nem pótolhatják. Mindezen vizsgálatok a klinikusnak igen értékes támpontokat nyújtanak, de a klinikai képpel szemben való praeferálásuk ingoványos talajra vezet.

A gondos betegészlelés jelentőségét fokozottan emelhetjük ki a penicillinnel vagy sulfonamidokkal kezelt betegeknél, miután ezen = különben kitűnő — gyógyszerek közismerten a kórkép megváltoztatásához, a tünetek mitigálásához vezethetnek. A törésnél megnyílt dobüri tető v. labyrinth a kórokozóknak az intrakranium felé való haladásában olyan széles területet nyit meg, hol még nagyobb biológiai ellenállást sem kell leküzdeniök. A kedvező műtéti pillanat elmulasztása tehát könnyen a beteg életébe kerülhet. Ezért indokolt, hogy a penicillinnek az egyes tüneteket elkendőző tulajdonságával részletesebben foglalkozzunk, mert éppen ezen betegeknél sokszor már enyhébb tüneteket olyan fenyegető jelként kell értékelnünk, melyek az életmentő műtét elvégzésére jogosítanak. Vannak tapasztalatok (*Nákó* és *Haits*), hogy a penicillin hatására sarjadzások alakulnak ki, melyek a csecsnyúlványban súlyos — az esetek nagy részében perisinuosus — folyamatot tartanak fenn; de másrészről éppen a penicillinokozta sarjadzások még teljes gyógyulás esetén is a dobüregben összenövéseket hoznak létre *(Schlandler)*, melyek azután maradandóan rossz hallási funkcióban nyilvánulnak meg.

Saját — nem traumatológiai — otitises anyagunkban mi is szereztünk olyan ismereteket, hogy *a dobüreg látszólagos teljes restitutiója nem mindig jelenti a folyamat valódi gyógyulását,* hanem az erélyes penicillinkezelés ellenére valamely csontterületben genykeltők maradnak vissza és később súlyos szövődmény fellángolását eredményezhetik, mely olykor lappangva és atypusosan fejlődik ki. Bár a fülészeti célzott röntgenfelvételek általában komoly segítséget jelentenek a sziklacsontban lévő gyulladásos folyamatok jellegének és kiterjedésének felismerésében, mégis láttunk semmitmondó Schüller-felvétel mellett indukált labyrinthitist kifejlődni. E beteg éppen úgy magas penicillinadagokban részesült megelőzően és a dobüregi primaer folyamat látszólag gyógyult, mint azon betegek, aki egyikénél meningoenkephalitis, másiknál kiterjedt zygomaticitis és perisinuosus tályog, további esetben a peritubaris sejtek mentén a garat felé áttörő petrositis, 2 ízben pedig kései facialis bénulással szövődött mastoiditis fejlődött ki. E betegek műtéti leleténél közös vonásként kiterjedt, masszív sarjszövetet és az idősült gyulladás képét mutató ostitist találtunk, míg a csontcellák válaszfalai nagyjából megtartottnak látszottak. Éppen a megtartott válaszfalak, tehát a beolvadás hiánya magyarázza meg a szegényesebb radiológiai tüneteket.

*Bár a fülészeti eseteknél a vörösvérsejtek süllyedési sebessége aránylag lassabban normalizálódik, mégis penicillinnel kezelt anyagunkban általában azon tapasztalatot szereztük, hogy a klinikai tünetek javulásával állandósuló magas süllyedési sebesség valamely nem-sanált területet árul el, valamely későbbi szövődményt jelző előhírnök lehet.*

Mindazon ismeretek tehát, melyek a nem-töréses, egyszerű genyes középfülgyulladás penicillin-kezelésével kapcsolatosak, különös óvatosságra intenek akkor, ha a középfül genyedése sziklacsont-törés esetén áll fenn. A fülészeti klinikai és funkcionalis vizsgálaton kívül, lényeges felvilágosítást nyújthat a megismételt általános idegorvosi ellenőrzés, továbbá a hőmérséklet, fehér-vérkép és süllyedés viselkedése, valamint a szemfenék és liquor lelet. »Vésővel a kézben« várakozunk s a műtéti javallat e többirányú mérlegelés függvénye.

A sziklacsonttörések sebészetével kapcsolatosan a penicillin-kezelésnek még további két kérdése kerülhet szóba. Ezek egyike az a priori penicillin-resistens kórokozókkal való fertőzés, midőn hamarább nyúlunk műtőkéshez. A másik szempont akkor merül fel, ha penicillinérzékeny törzs esetén operálunk és itt megállapíthatjuk, hogy a penicillin az antibiotikumok előtti aera műtéti eredményeit szignifikánsan javította meg. E megállapítás a hallószervi töréseket követő meningitis esetén is érvényben van, mert a fertőző műtéti góc kiiktatása után az antibioticumok és chemotherapeuticumok a multban oly sivár prognózist valóban megváltoztatták.

Egyik esetünknél, R. Pál 26 éves földművesnél — a koponyaalapot ért lövés következtében — hosszirányban fracturált a pyramis, a csecsnyúlvány csaknem egészében letörött. A lövedék az állcsonton át hatolt be és a jobboldali arcöblöt megnyitva a fossa pterygopalatinán keresztül érte el a koponyaalapot. A labyrinth-masszív nem sérült. A dura nagyobb darabon megnyílott és heves sinusvérzés állott fenn. Ennek ellátása után a mastoideumot csaknem egészében kénytelenek voltunk eltávolítani. Bár

az elvileg fertőzöttnek tekinthető melléküreg a duraszakadás következtében a subarachnoidealis űrrel communicált, mégis a műtéttel (attico-antrotomia és sequesrotomia), valamint erélyes penicillinadagolással teljes gyógyulást sikerült elérnünk.

Az antibiotikumok korában tehát egyrészt bizonyos értelmezésben konzervatívabbak lettünk, másrészről pedig a műtét időpontja és terjedelme változott meg. A műtéti indicatio a sziklacsont töréseinél beszűkült. A korszerű therapiás szabályok mellett általában bizonyos várakozás megengedett és amennyiben a műtét nem kerülhető el, úgy az optimális időpont rendszerint megvárható és az első hét vége előtt (*Krepuska István*) csupán felsorolandó esetekben vagyunk kénytelenek operálni. Várakozás nélkül végezzük el a megfelelő műtétet koponyánbelüli otogen *szövődmény minden gyanúja* esetén, beavatkozásunkat azonban ekkor a dura széles feltárásával kötjük össze és magas penicillin-szintet biztosítunk. Az életet közvetlenül fenyegető intrakranialis szövődmény esetén kristályos penicillinhez nyúlunk és 100.000 E adagokkal, összesen napi 800.000 E, esetleg 1 millió E-t injiciálunk. A liquor-fehérje szaporodása és sejtszám emelkedése tehát döntő módon irányítja műtéti elhatározásunkat. A sérülés utáni első napokban a liquorban megjelenő leukocytosis, főként xanthochromia kíséretében, azonban nem jelent feltétlenül meningitist, hanem miként azt *Beyer* hangsúlyozza, ellenkezőleg subarachnoidealis vérzést árulhat el.

Absolut műtéti indicatiót képez a *labyrinth gyulladása.*

Nehéz és felelősségteljes kérdést jelent, ha sziklacsont-töréshez egyidejűen *mastoiditis* lép fel. Ha a betegnél valóban lázas mastoiditis fejlődik ki, akkor törés esetén — főként harántfracturánál — a *korai műtét* hívei vagyunk.

*

Koponyasérülteknél a sebész és fülorvos gyógyító tevékenysége közös. A sebész ugyanis nem nélkülözheti a hallószerv vizsgálatát, de sokszor — a megbetegedett, illetve sérült terület *felől* végzett feltárás helyességét megállapító *Körner*-elv következtében — otochirurgiás módszert kénytelen igénybe venni; máskor azonban nagyobb imprimatumok kiemelése, sequesterek eltávolítása, elsősorban pedig durasérülések és duralis érszakadások ellátása még a *hallószerv területén* lévő törés esetén is, agysebészeti feltárást igényel. Így alakul ki a sebész, ideggyógyász és fülorvos együttes működése, mely a koponyasérültek korszerű ellátásának jó gyógyeredményeit biztosítja.

# EREDETI KÖZLEMÉNYEK

*A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. Belklinikájának (Igazgató: Rusznyák István dr. egyet. tanár) és a Pécsi Orvostudományi Egyetemi Kórbonctani Intézetének (Igazgató: Romhányi György dr. egyet. tanár) közleménye*

## A vese nyirokkeringésének jelentősége hydronephrosisban

Írta: FÖLDI MIHÁLY dr. és ROMHÁNYI GYÖRGY dr.

Régóta ismeretes, hogy az ureter elzáródása vagy kísérletes elzárása után a veseparenchyma heteken keresztül nem mutat súlyosabb elváltozást; kórszövettanilag hosszú időn át csak nagyfokú interstitialis vizenyő és a nyirokerek hatalmas kitágulása látszik. (1) Az épségben megmaradó veseparenchyma tovább működik: *Babics* és *Rényi—Vámos* (1) vizsgálatai szerint az ureter lekötése után intravénásan befecskendezett inulin és indigocarmin megjelenik az elzárt pyelumban, *Jancsó* (2) pedig inulint tudott kimutatni a hydronephrosisos vese tubulussejtjeiben. *Babics* és *Rényi—Vámos* felfogása szerint, az elzárt vese életben maradásának és tovább dolgozásának a magyarázata az, hogy a termelődött vizelet a pyelumból a vese interstitiumába kerül és innen folyamatosan felszívódik a nyirokerek felé. Ezen elmélet értelmében tehát hydronephrosis esetén nincsen szó valódi vizeletpangásról; áramlás van ilyenkor is, akár csak normális vesében, csak éppen a nyirokerek szállítják el a termelt vizeletet az ureter helyett. A vese interstitiumába jutó vizelet histamin felszabadulására, ez pedig a capillaris permeabilitas kóros fokozódására vezet. Ennek az a következménye, hogy a capillarisokból fehérjedús folyadék exsudatiója indul meg. A vese nyirokérrendszere szállítja el ezt a folyadékot is. Az ilymódon kialakult *kóros egyensúly* a magyarázata annak, hogy az elzárt vese pusztulása igen későn — kb. egy hónap mulva — következik csak be.

Ha a vese nyirokérrendszerének ilyen nagy jelentősége van a hydronephrosis pathomechanizmusában, önként adódik annak a kérdésnek a felvetése, hogy mi történik a vesével akkor, ha az ureter mellett elvezető nyirokereit is lekötjük? Joggal tételezhető fel az, hogy — ha a *Babics—Rényi—Vámos*-féle elmélet igaz — az ilyen vese nem maradhat — mint egyszerű hydronephrosisban — heteken keresztül jóformán teljesen ép.

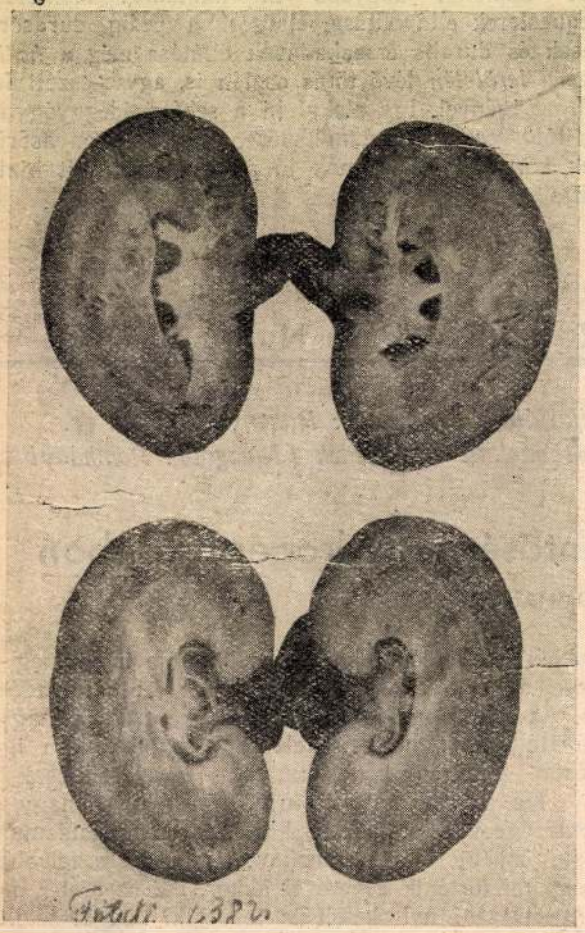
Kísérleteinket kutyákon végeztük. Evipan narkózisban baloldali lumbalis metszésből feltártuk a bal vesét; előző közleményünkben (3) leírt módon lekötöttük elvezető nyirokereit, majd ureterét. Ezután a sebet összevarrtuk, majd lekötöttük — jobboldali lumbalis metszésből — a jobboldali uretert.

Két-három nap mulva az állatot megöltük és a vesét eltávolítottuk. Már makroszkóposan nagy különbséget észleltünk a két vese között. A bal vese

feltűnően duzzadtabb, vizenyősebb volt, mint a jobb, Ez a különbség a vesék súlyában is kifejezésre jut (lásd: táblázat).

*Táblázat*

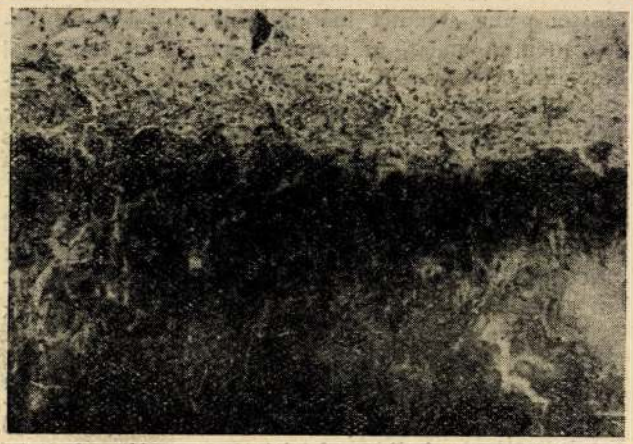
| Kísérlet száma | Hány napos elzárás | Bal vese súlya gr. | Jobb vese súlya gr. |
|---|---|---|---|
| 6669<br>1952. IX. 10 | 3 | 114,5 | 87,5 |
| 6670<br>1952. IX. 10. | 3 | 66,5 | 59,5 |
| 75<br>1952. VIII. 13. | 2 | 77,8 | 67,4 |
| 79<br>1952. VII. 1. | 3 | 63 | 42 |



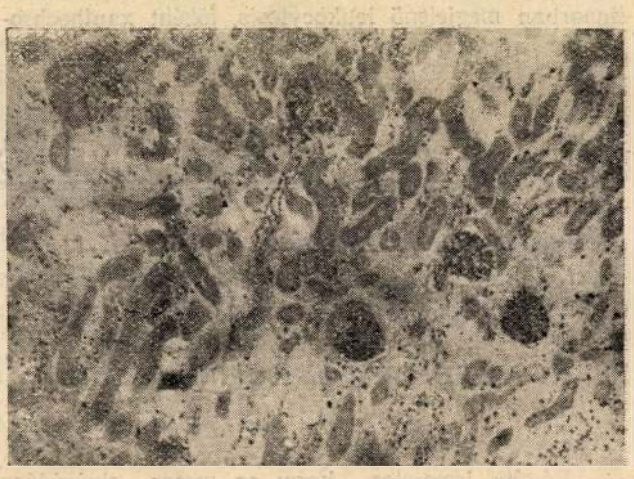
*1. sz. ábra. A bal vese (fent) üregrendszere lényegesen tágabb, mint a jobbé (lent)*

A vesék felvágása után látható volt, hogy a bal vese üregrendszere lényegesen tágultabb, mint a jobbé. (Lásd 1. sz. ábra.)

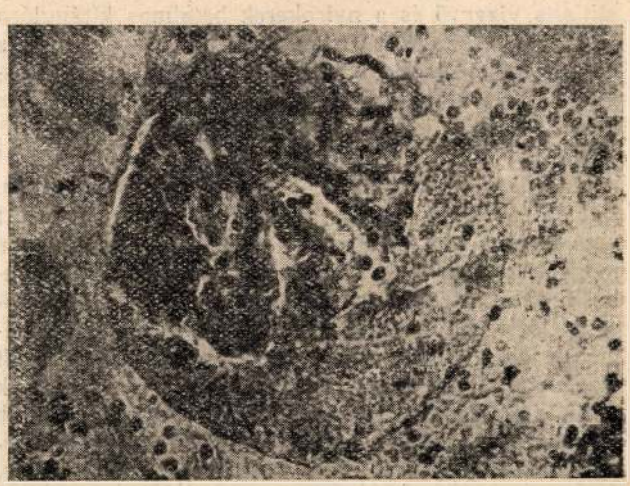
A két vese közötti döntő különbséget azonban a kórszövettani kép mutatta. Így 75. sz. esetünkben a bal vese tokja vizenyősen kiszélesedett; benne helyenként vérzéseket láttunk. A subcapsularis kérgi rész *teljesen elhalt*. Az interstitiumban szétesett magtörmelékeket találtunk. A kéreg mélyebb részeiben a tubulusok nekrotisáltak. Az interstitium igen nagyfokban kiszélesedett; egyes területeken vizenyős, más helyeken vérzéses beszűrődéseket mutatott. Ahol az elhalás még nem fejlődött ki teljesen, ott a glomerulusokban még aránylag jó magfestést találtunk. Sok helyen a *Bowman*-tokba invaginált elsőrendű kanya-



*2. sz. ábra. Kiszélesedett, vizenyős, enyhén beszűrődött tok alatt a kéreg diffus elhalása látható*



*3. sz. ábra. Súlyos vizenyős fellazulás által széttolt, nekrotikus tubulusok. A Bowman-tokban mindenütt nagytömegű, félholdalakban kicsapódott alvadt savó látható*



*4. sz. ábra. A Bowman-tokba invaginált, elsőrendű kanyarulatos csatornából álló félhold*

rulatos csatornákból álló félholdakat találtunk; e képződmények minden valószínűség szerint hatalmas intrarenalis nyomásemelkedés következményei. A vizenyő a velőállományban is kifejezett volt; a *Henle*-kacsok széttolódtak, a sejtmagok zsugorodottak. A kéreg-velő-határon kiterjedt vérzések mutatkoztak. Az erek hatalmasan teltek voltak vérrel. Thrombusok nem voltak láthatók. (L. 2., 3., és 4. sz. ábra.) — A jobb vesében ezzel szemben interstitialis oedemán kívül értékelhető elváltozás nem volt.

Hasonlóan súlyos képet mutatott 79. jelzésű állatunk bal veséje is. A jobb vese itt is gyakorlatilag teljesen ép volt.

Két esetben (6669. és 6670.) hasonló jellegű, de csak foltos kiterjedésű elhalások voltak láthatók a

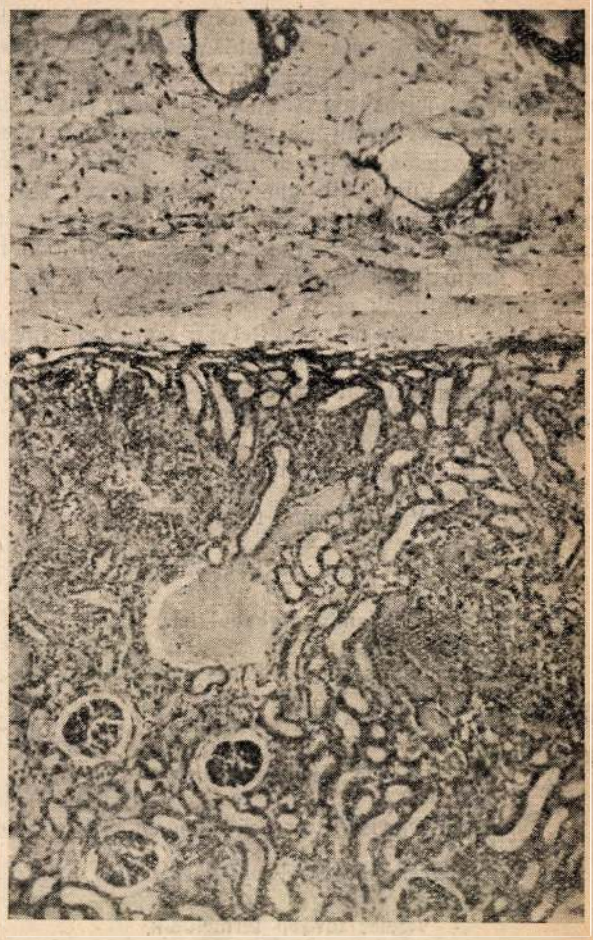


*5. sz. ábra. Disseminált, gócos elhalások közvetlenül a tok alatt és a kéreg mélyebb részében. Savóval telt Bowman-tokok.*

vizenyősen kiszélesedett tok alatt. Az elhalás helyenként csak 1—2 csatornarészletre terjedt ki rendszertelenül. A *Bowman*-tokban, csaknem minden glomerulusban, nagymennyiségű, félhold alakban megalvadt savós tartalom volt látható, mely a glomerulust összenyomta. (L.: 5., 6. és 7. sz. ábra.) — A jobboldali vesékben itt is csak a hydronephrosisra jellemző enyhe elváltozásokat találtunk.

Egy esetben (21. sz.) nekrozis nem fejlődött ki.

Azokban a nagyszámú kontroll kísérleteinkben, amelyekben csak a nyirokereket kötöttük le, nekro-



*6. sz. ábra. Vizenyősen kiszélesedett tok; benne tág nyirokerek láthatók. A kéregálományban kisebb csoportokban elhalt tubulusok.*



*7. sz. ábra. Vizenyősen fellazult interstitium. Minden Bowman-tokban nagytömegű savóból álló félhold látható, mely a glomerulust comprimálja*

zist sohasem láttunk; ilyenekről az idevonatkozó irodalom (4., 5.) sem tesz említést.

Vizsgálatainkat két szempontból tartjuk fontosnak. Egyrészt nem ismerünk olyan irodalmi adatot, amely a nyirokáramlás jelentőségét valamely szerv életében ennyire kézzelfoghatóan bizonyítaná, mint a hydronerphosisos nyirokérlekötött vese nekrozisa, másrészt a hydronephrosis pathomechanizmusa szempontjából észlelésünk döntő módon bizonyítja a *Babics—Rényi—Vámos*-féle theoria helyességét. Ha a pyelumból felszívódó és az interstitiumba jutó vizeletet, valamint ennek toxikus hatására termelődő hatalmas mennyiségű capillaris-exsudatumot a nyirokerek nem szállítják el, a hydronephrosisos vese — mely mint fentebb már említettük, egyébként hosszú hetekig él, rövid napok alatt nekrotizálhat!

Az elmondottakat az alábbi sémában foglaljuk össze:

*Egyszerű hydronephrosis.*

Vizelet tovább termelődik.
↓
Vizelet bejut az interstitiumba.
↓
Histamin szabadul fel.
↓
A capillaris permeabilitas fokozódik.
↓
Interstitialis oedema.
↓
Nyirokerek elszállítják.
↓
*Kóros egyensúly: hosszú ideig ép vese.*

*Hydronephrosis + nyirokérlekötés.*

Vizelet tovább termelődik.
↓
Vizelet bejut az interstitiumba.
↓
Histamin szabadul fel.
↓
A capillaris permeabilitas fokozódik.
↓
Interstitialis oedema.

Nyirokkeringés elzárva.

*Diffus, vagy foltos nekrozis.*

Végül még egy kérdést kell felvetnünk. Mi a magyarázata annak, hogy az észlelt elváltozások nem egyformán súlyosak; miért találtunk két esetben diffus, két esetben csak foltos nekrozist és miért nem fejlődött ki egy esetben egyáltalában semmi nekrozis? Kétségtelenül arról van szó, hogy valószínűleg sohasem kötjük le a vese összes elvezető nyirokerét; — néha többet, néha kevesebbet találunk meg és kötünk le. Ezt bizonyítja, hogy *egyszerű nyirokérlekötés* jóformán sohasem jár maradandó következményekkel, az akut nyirokérlekötés eseteiben észlelt interstitialis oedema (3) hamar eltűnik, fibrosis igen ritkán észlelhető, ami kétségtelenül azt jelenti, hogy maradt meg nyirokér, mely a későbbiek során kitágul és a lekötött nyirokerek functióját lassanként átveszi.

*Hydronephrosis* esetében a nyirokerekre a normális feladat sokszorosa hárul. Amint egyik előző közleményünkben (3) kifejtettük, hydronephrosisban a vese nyirokkeringésének *dinamikus insuffitientiája (Földi—Rusznyák—Szabó)*, (6) áll fenn, mert a nyirokerek maximalis capacitásukkal transportálnak, ennek ellenére nem tudják meggátolni az interstitialis oedema kifejlődését. Véleményünk szerint ez a magyarázata annak, hogy talán csak részben teljes nyirokérlekötés is súlyos következményekkel járhat; ha a nyirokkeringés fennálló dynamikus insuffitientiájához az elvezető nyirokerek jelentős részének lekötésével *mechanikus insufficientia* is járul, a nyitvamaradó nyirokutak transport-capacitása már nem lesz elegendő a szerv megmentésére: a veseparenchyma nekrotizálni fog.

Rendkívül figyelemreméltó ebből a szempontból *Babics* megállapítása (1): Ha emberben az ureter köves elzáródásával egyidőben gyulladásos eredetű pedunculitis is fennáll — ami a kocsányban futó nyirokerek mechánikus compressióját jelenti és műtét alkalmával a kocsány vizenyős voltáról és duzzadt regionalis nyirokcsomókról ismerhető fel — nem érdemes konzervatív therápiával kísérletezni, mert tapasztalatai szerint ilyenkor a vese mindenképpen elpusztul!

*Összefoglalás:* A hydronerphosisos vese hosszú időn keresztül relative épségben marad, mert nyirokerei elszállítják a termelődő vizeletet és az interstitialis oedema folyadékot. A hydronephrosisos vese nyirokereinek elzárása esetén a vese kéregállományában 2—3 nap alatt nekrozis jöhet létre.

A jelen munkánkban követett elvet — parenchymás szerv saját kivezető csövének és nyirokereinek lekötését — más szervekre is alkalmazni fogjuk.

*Irodalom:* 1. *Babics A. és Rényi-Vámos F.:* A vesepusztulás elmélete és klinikuma. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1952. — 2. *Jancsó M.:* Előadás a MÉT 1952. évi vándorgyűlésén. Budapest. — 3. *Földi M.* Vizsgálatok a vese nyirokkeringéséről. MBA, sajtó alatt. — 4. *G. Romauld* és *M. Monaci:* Arch. De Vecchi 1947. *9.* 897. — 5. *G. Natucci* és *C. Zaccarini:* Riv. di. Anat. Pat. e di Oncol. 1949. *2.* 639. — 6. *Földi M., Rusznyák I., Szabó Gy.:* Acta Med. Acad. Sci. Hung. 3. *3. 1952.* 259.

*Az Országos Balneológiai Kutatóintézet (vezető: Schulhof Ödön az orvostudományok kandidátusa) közleménye*

# A vegetatív rendszer funkcionális állapotának új vizsgálati módszere

Írta: KÉRDO ISTVÁN dr.

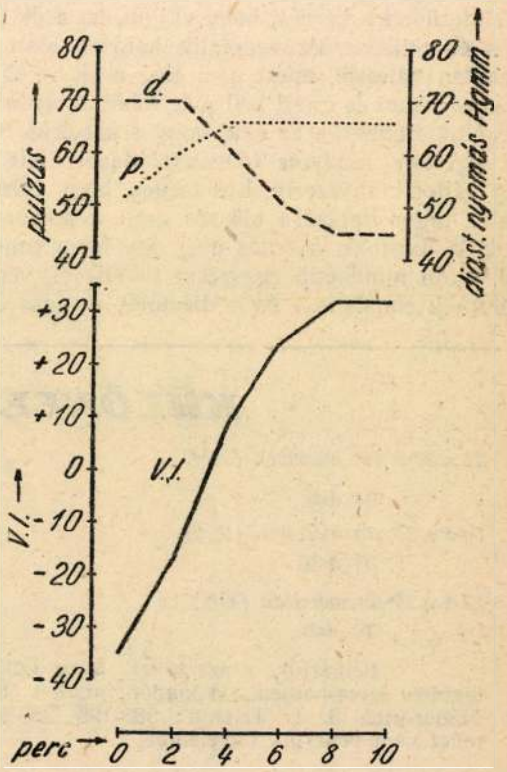
(Előzetes közlemény)

A vegetatív funkciók a szervezet azon tevékenységét jelentik, mellyel összes szerveinek működését szaabályozza az élet fenntartása és a szervezetet ért külső hatások kiegyensúlyozása céljából. E feladatok ellátása közben a vegetatív rendszer két jellegzetes munkamóddal dolgozhat: vagy az erőkifejtés, védekezés, munkavégzés feladatára állítja be a szervezetet (ez a vegetatív tónus ú. n. ergotrop-sympathicus fázisa), vagy az energia-felraktározást, pihenést, salakanyagok eltávolítását mozdítja elő (trophotrop-parasymphaticus fázis). Minthogy pedig az ergotrop fázis fokozott, a trophotrop csökkent oxidációval jár, a vegetatív funkciók e két ellentétes fajtája a vérkeringéssel szemben is fokozott, ill. csökkent igényt jelent. Ez az összefüggés teszi lehetővé, hogy a vegetatív tónus változásait a vérkeringés változásaiból igyekezzünk megállapítani.

A keringő vérmennyiséget a szervezet elsősorban a perctérfogat növelésével emeli. Hogy azonban ez a nagyobb vérmennyiség ne torlódjék meg a vérpálya artériás részében, az artériás rendszer kapacitásának nőnie, azaz a perifériás ellenállásnak csökkennie kell, mert a nyomás fokozódása egymagában csak bizonyos határig tudja a periférián átáramló vérmennyiséget fokozni. Ezzel szemben a perctérfogat csökkenésekor a vérnyomás esése csak úgy kerülhető el, ha a perifériás ellenállás nő *(Evans, Venhofen* és *Angster, Wezler)*. A perctérfogat emelésének egyik tényezője a frekvencia növelése. A pulzusszám tehát bizonyos mértékig a perctérfogatot reprezentálja. A perifériás ellenállás viszont klinikailag a diastolés nyomásban jut kifejezésre *(Menzel)*. A vérkeringés intenzitásának növekedésekor tehát a frekvencia nő, a diastolés nyomás esik, ha pedig a keringés intenzitása csökken, akkor a frekvencia kisebb lesz és a diastolés nyomás emelkedik.

Feltételezve a vegetatív tónus és a vérkeringés már vázolt összefüggését, a pulzusszámnak és a diastolés nyomásnak a vegetatív rendszer tónusváltozásainál is hasonló értelemben kellene megváltoznia. A pulzusfrekvenciáról közismert, hogy sympathicotoniában nő, parasympathicus túlsúlyban csökken. Hogyan viselkedik a diastolés nyomás? Hyperthyreosisban gyakran találunk alacsony diastolés nyomást (Pende-féle pulzus). Adrenalin 0.7—1.0 mg-os s. c. adagjaira a diastolés nyomás szintén csökken, mint azt az irodalom *(Möller)* és saját vizsgálataim is alátámasztják (az intravénás adrenalinterhelésnél alkalmazott koncentráció meghaladja az adrenalinnak physiologiás körülmények közt előforduló vérkoncentrációját). Parasympathicomimeticus *(Hofmeister)*, ill. sympatholyticus *(Hofmeister, Hammerschmidt* és *Odenthal, Ströder)* anyagok hatása alatt a diastolés nyomás emelkedő tendentiát mutat. Erre utalnak kisebb számú saját előzetes vizsgálataim is Hydergin-nel. A diastolés nyomás változásai tehát sympathicus tónusfokozódáskor és a vérkeringés intenzitásának növekedésekor egyértelműek. Ugyanez a helyzet parasympathicus túlsúlyban és a vérkeringés intenzitásának csökkenésekor.

Mivel a diastolés nyomás ($d$) és pulzusszám ($p$) mint a perifériás ellenállás és a percvolumen reprezentánsa, egymást befolyásoló és kiegyensúlyozó funkcionális egységnek tekinthető, kézenfekvőnek látszik, hogy a vérkeringés intenzitásváltozásának, ill. ezen keresztül a vegetatív tónus változásának vizsgálatára a két ellentétes irányban változó érték egymáshoz való viszonyát, a $\frac{d}{p}$ hányadost használjuk. Az eddigi gondolatmenet alapján ugyanis sympathicus túlsúlyban a $\frac{d}{p}$ érték csökken (a $d$ kisebbedik, a $p$ nagyobbodik), parasympathicus túlsúlyban pedig nő (a $d$ nagyobbodik, a $p$ kisebbedik). Ezt a feltevést adrenalinnal és Hydergin-nel végzett előkísérleteim megerősítették. Kérdés, hogy a hányadosnak mekkora értékei felelnek meg a sympathicus vagy parasympathicus irányú eltolódásnak. Ehhez mindenek előtt az átlagos normálérték megállapítása szükséges. 250 válogatás nélküli 20—50 éves egyén esetében a $\frac{d}{p}$ hányadost kiszámítva azt találtam, hogy az átlag érték nagy megközelítéssel 1 körül mozog. Az 1 alatti



hányadosok tehát sympathicus, az 1 felettiek parasympathicus irányú eltolódást jelentenének a vegetativ rendszerben. Pl. tensio: 140/70 Hgmm, pulzus: 90/min; $\frac{d}{p} = \frac{70}{90} = 0{\cdot}78$ (sympaticus túlsúly), vagy tensio: 130/80 Hgmm, pulzus: 60/min; $\frac{d}{p} = \frac{80}{60} = 1{\cdot}33$ (parasympathicus túlsúly). A hányados értékét mindig két tizedes pontossággal számítottam ki. Az eltolódás mértékét úgy fejezhetjük ki, ha kiszámítjuk, mennyivel tér el az egyes esetekben talált $\frac{d}{p}$ érték az átlagban normálisnak talált 1-től. A különbséget annak érdekében, hogy a szokásos jelölési módnak megfelelően sympathicotoniánál pozitív, parasympathicus túlsúlynál negatív számot kapjunk, úgy számítjuk ki, hogy a $\frac{d}{p}$-t vonjuk ki 1-ből $(1 - \frac{d}{p})$. Az $(1 - \frac{d}{p})$ első példánk esetében: $1 - 0.78 = +0.22$, a második példánál: $1 - 1.33 = -0.33$. Hogy pedig ne kelljen törtszámmal dolgozni, az $(1 - \frac{d}{p})$ értéket 100-zal megszoroztam s az így kapott egész számot *vegetativ index*-nek (V. I.) neveztem. Kiszámítási képlete:

$$V.\ I. = (1 - \frac{d}{p}) \cdot 100$$

Első példámban V. I. = +22, a másodikban —33. A V. I. + előjelű értékei tehát sympathicus, — előjelű értékei pedig parasympthicus irányú eltolódást jelentenek a vegetativ rendszerben. Eddigi tapasztalataim szerint a V. I. vegetativ zavarokkal járó klinikai kórképekben (pl. hyperthyreosis) a fenti szempontokkal megegyező eltolódásokat mutatott. *Birkmayer* és *Winkler* vegetativ funkciózavarokkal foglalkozó munkájában közölt kazuisztikai leírások adataiból a V. I.-t kiszámítva, szintén az egyes kórképeknek megfelelő értékeket kaptam.

Felmerülhet a kérdés, hogy vajjon, ha a diastolés nyomás és pulzusszám vegetativ hatások alatt szabályszerűen változik, miért nem elég csak az egyiket figyelembe venni és miért kell a kettőből az új indexet konstruálni. Ennek az az oka, hogy a két érték (*d* és *p*) a vegetativ rendszer tónuseltolódásai alatt nem mindig változik egyszerre. Lehetséges, hogy valamely vegetativ inger hatására először csak a pulzusszám változik, a diastolés nyomás még egy ideig constans marad, majd mindkettő egyszerre tolódik el, végül a pulzus válik constanssá és a diastolés nyomás egyedül változik tovább. Ugyanakkor a V. I. egyirányú, folyamatos változást mutat. Ezt láthatjuk az 1. ábrán, mely a diastolés nyomás, a pulzusszám és a V. I. különböző értékeit tünteti fel s. c. adott 1 mg adrenalin után 2 percenként mérve.

A V. I. elsősorban arra használható, hogy vele a vegetativ tónus dinamikus változásait regisztrálhassuk, pl. balneotherapia, vagy klimatikus kezelés alatt. Ilyenkor nem annyira az a fontos, hogy az első méréskor meghatározott V. I. önmagában milyen értéket mutat, hanem az, hogy a későbbi időpontokban egymás után mért V. I.-k a kiindulási V. I.-hez viszonyítva *milyen irányba* tolódnak folyamatosan el. A methodika előnye más vegetativ vizsgáló módszerrel szemben, hogy a beteg számára kellemetlenséget nem jelent, nem jár olyan beavatkozással, ami maga is hatással van a vegetativ idegrendszerre (pl. injectio), tetszés szerinti gyakorisággal megismételhető és nem kíván különleges felszerelést. Az eredmények csak akkor értékelhetők, ha a vizsgált személy keringési rendszerében organikus elváltozás nincs (pl. insuff. aortae).

Abban az esetben, ha nagy statisztikai anyagon a $\frac{d}{p}$ hányados normális átlagértékét nagyobb biztonsággal (esetleg életkorok és nemek szerint elkülönítve) meg fogjuk határozni és különösen, ha megállapítjuk az átlagtól való eltérések mértékét (szórás) és az index alkalmazhatóságának határait, akkor a V. I. esetleg arra a célra is jó lehet, hogy segítségével a vegetativ tónus eltolódását adott esetben, egyszeri vizsgálattal meghatározhassuk.

A methodika használhatóságának igazolására szolgáló más vegetativ idegrendszerre ható szerek befolyása alatt végzett vizsgálatok, továbbá különböző kórképekre (pl. hyperthyreosis), balneotherapiás és klimatikus hatásokra vonatkozó klinikai észlelések folyamatban vannak.

IRODALOM: *Birkmayer W.* és *Winkler W.*: Klinik und Therapie der vegetativen Funktionsstörungen. Wien, Springer Verlag, 1951. — *Evans C. L.*: Principles of human physiology. Lea & Febiger, Philadelphia, 1949. — *Hammerschmidt F.* és *Odenthal D.*: Z. f. Kreislauffschg. 1950. *39*:150. — *Hofmeister M.*: Schweiz. Arch. f. Neurol. Psych. 1949. *LXII*:96. — *Menzel W.* és *Ippen H.*: Kl. Wschr. 1952. *30*:755. — *Moller K. O.*: Pharmakologie. Benno Schwabe, Basel, 1947. 388—389. old. — *Ströder U.*: Cardiologia, 1950. *XVII*:127. — *Wezler, Thauer* és *Greven*: Z. f. experim. Med. 1940. *107*:673.

**KÜLÖNLENYOMAT ÁRAK:**

| | 2 oldalig | 4 oldalig | 8 oldalig | 16 oldalig |
|---|---|---|---|---|
| *21 × 29·5 cm méretben (A/4)* 24 drb. | 70.— | 90.— | 160.— | 280.— |
| *14·5 × 21 cm méretben (A/5)* 24 drb. | 50.— | 65.— | 120.— | 205.— |
| *17·5 × 25 cm méretben (B/5)* 24 drb. | 50.— | 65.— | 125.— | 215.— |

Felkérjük a szerzőket, hogy különlenyomat megrendeléseiket a hasábkorrektúrával egyidejűleg szíveskedjenek a kiadóhivatalhoz (Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó Vállalat, Budapest, V., Nádor-utca 6. I. Telefon: 383-198 383-526. beküldeni, mivel a később beérkező megrendeléseket nem vehetjük figyelembe.

*A Debreceni Orvostudományi Egyetem Stomatologiai Klinikájának*
*(Mb. Igazgató: Adler Péter dr. egyet. docens) közleménye*

# A helyi fluor-kezelés hatékonysága

Írta: SÁRKÁNY ILONA dr.

Általánosan elfogadott nézet, hogy a caries keletkezésének első fázisa a zománc anorganikus kristály-strukturáinak oldódása a szájüregben keletkező savakban. Az oldódás mérve egyrészt a zománc szövettani szerkezetétől és mineralizációs fokától, másrészt a szájüreg biológiai viszonyaitól függ. Az oldódási folyamat a zománc különböző vegyszerekkel történő előkezelése által befolyásolható, melyek közül a fluoridok a legismertebbek.

Számos irodalmi adat bizonyítja, hogy a fluoridion a fogszuvasodással szemben védelmet nyújt.

1. Optimális mennyiségben a fogak fejlődése idején ingesztált fluorid, amely felszívódik és beépül a fejlődő és elmeszesedő fogszövetekbe.

2. Lokális alkalmazás útján, ami lehetővé teszi olyanok védelmét is, akik nem születésük, illetve kora gyermekkoruk óta élvezik a fluoros ivóvizet.

A helyileg alkalmazott fluor hatásmechanizmusát úgy képzelik, hogy vagy beépül a hydroxylapatitba és így savakkal szemben ellenállóbb fluor-apatit, vagy pedig $CaF_2$ képződik. Ezen utóbbi nézet ellen szólnának *Adler* és *Csobán* in vitro kísérletei: az előkezelésre használt neutrális NaF oldatban az előkezelés után P nem mutatható ki, ami arra enged következtetni, hogy nem egészen helytállóak azon elképzelések, melyek szerint a helyi fluorkezelés során hydroxylapatit oldódik és annak Ca ionjait csapja ki oldhatatlan $CaF_2$ alakjában a fluor. Viszont a fluornak az apatitba feltételezett beépülését sem sikerült igazolni a *Knappwost* által közölt összegezett képletek alapján (*Straub* és *Adler*). — A fluor-oldattal előkezelt zománcból viszont lényegesen kevesebb Ca és P oldódik savban ugyanannyi idő alatt, mint a kezeletlenből, amint saját kísérleteinkben láttuk (*Sárkány* és *Csobán*). Amint a zománc felvenni képes fluort, úgy le is tud adni, s a leadott fluor gátolni képes a lepedékben lejátszódó fermentatív folyamatokat, így pl. a phosphatase és phosphorylase aktivitását is. Gyakorlati használhatóságát illetően *Knutson* helyi fluor kezelések után kb. 40% caries-redukciót látott. *Lukomszkij* iskolája is hasonló eredményekről számol be, amelyeket legutóbb *Albanszkája* nem erősített meg.

Szükségesnek látszott ezen kedvező gyakorlati eredmények ellenőrzése hazai viszonyaink között, ezért az 1948—49. iskolai évben az iskolafogászat keretében *Knutson* eljárása szerint 2%-os neutrális NaF-oldattal több száz gyermek baloldali fogait ecseteltük. A kezelés fázisai:

1. A fogak letisztítása (horzskőporral, kefével; depurálás).

2. Izolálás vattatekerccsel.

3. Szárítás.

4. Ecsetelés NaF oldattal. Az oldat 3 percig marad a fogon, majd

5. Leszárítás, öblítés.

A fent leírt első kezelés után még egy hetes időközönként három ízben ecseteljük a gyermekek fogait, tehát egy kezelés négy hétig tart, viszont depurálás csak az első kezelés előtt történik.

411 tanulót 11—15 hó elteltével ellenőriztünk. Kiderült, hogy a kezelt baloldalon 80, a kezeletlen jobboldalon viszont 74 új szuvasodás keletkezett ez idő leforgása alatt a maradandó fogakon. Erről *Adler* számolt be.

Tekintettel arra, hogy első negatív eredményeinkkel kapcsolatosan az az ellenvetés merülhet fel, hogy a baloldali szuvasodás magasabb és ez az oka az eredménytelenségnek, szükségesnek látszott újabb kísérletsorozat megejtése, melyet 1951—52-ben végeztünk. 1951-ben újabb 600 iskolás gyermeket részesítettünk helyi fluor kezelésben, szintén *Knutson* eljárása szerint, ugyanolyan módon, mint két évvel előbb; jelen sorozatban azonban kb. egyenlő számban ecseteltük a jobb- és baloldali fogakat. 1952. első felében elvégeztük az ellenőrző vizsgálatokat 447 tanulón, akiket sikerült megtalálni (292 fiú 155 leány 7—15 éves korban).

*I. táblázat. A helyi F kezelés hatékonysága. Alapszámok*

| Fogak megnevezése | Mérőszám | Időpont | Kezelt old. | Kezeletlen old. |
|---|---|---|---|---|
| Maradó | CER[1] | a kísérlet kezdetén | 240 | 243 |
| | | a kísérlet végén | 425 | 433 |
| Tej | cr[2] | a kísérlet kezdetén | 431 | 364 |
| | | a kísérlet végén | 549 | 538 |

[1] A szuvas, extrahált és tömött maradó fogak együttes száma.

[2] A szuvas és tömött tejfogak együttes száma.

*II. táblázat. A helyi F kezelés hatékonysága. Az oldalankénti szaporulat*

| A fogak megnevezése | Mérőszám | Szaporulat | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | a kezelt oldalon | | a kezeletlen oldalon | |
| | | összes | 100 szem. | összes | 100 szem. |
| maradó | CER | 185 | 41,4 | 190 | 42,6 |
| tej | cr | 118 | 26,4 | 174 | 39 |

*III. táblázat. A helyi fluor kezelés hatékonysága. A redukció százalékos mértéke*

| A fogak megnevezése | A kezelt oldali caries-redukció a kezeletlen oldal %-ában |
|---|---|
| maradó ..... | -2,8% |
| tej ..... | 32,3% |

12—13 hó múltán. Az adatokat az I—III. táblázatok mutatják.

A kezelt és kezeletlen oldal közötti különbség közben szuvassá vált maradandó fogakban leányoknál 5 a kezeletlen, fiúknál 10 a kezelt oldal javára. Tejfogakon a kezeletlen oldalon lépett fel a leányoknál 4-gyel több ez ideig ép fogon szuvasodás, fiúknál 52-vel.

Két kísérletsorozatunk eredménye a maradó fogakat illetően egybehangzóan negatív. A sikertelenség *feltételezhető* okai a következők:

1. A fluorapplikációk szakszerűtlen keresztülvitele (puszterrel szárítunk és nem komprimált levegővel). — Minden esetben sikerült előzetes depurálás után nyál- és lepedék-mentessé tett quadránsokat ecsetelni, úgyhogy a helyi fluorkezelés követelményeinek érdemben mindennek eleget tudtunk tenni.

2. A fluor-oldatot az első molárisok áttörése után túl későn applikáltuk. Ennek a feltevésnek helyt nem álló voltára *Adler* már rámutatott.

3. A caries intenzitás és évenkénti emelkedés a mi körülményeink között túl csekély ahhoz, hogy 411, illetve 447 személyen egy év alatt a kezelt és kezeletlen oldal között kézzelfogható differenciát adjon. Ez a körülmény sem jöhet okként számításba. Az évi szaporulat maradó fogakon személyenként 0.84 volt.* A kezelt féloldalra jut összesen 185 addig ép, az év alatt szuvassá vált fog. Ennek 40% redukciója kb. 74 fognak felelne meg. A különbség számszerűen már olyan nagy, hogy a véletlen variációkon kívül esik.

A maradó fogak évi caries szaporulatának több mint 90%-a az első molárison fissura-caries formájában jelentkezik. A tökéletlenül lezárt, hiányosan elmeszesedett fissurák az expoziciós momentumok súlyossága és képződésük tökéletlenségi foka szerint előbb vagy később szuvassá válnak — függetlenül attól, hogy fluorral kezelik-e a fogat vagy sem. *Csobán* állatkísérletei alapján nem kétséges, hogy intakt fogak rezisztenciája neutrális fluorid-oldattal történt kezelés útján savanyú oldószerekkel szemben növekszik; klinikai kísérleteink mégis sikertelenek voltak. — Ennek oka lehet *Adler* szerint:

*a)* fissura-cariesben a zománc kristályváza dezintegrációjának nincs túlnyomó jelentősége, vagy

*b)* a fluorid lokálisan applikálva nem jut és nem kötődik oda, ahol a váz a dezintegrációnak ki van téve, azaz nem sikerül a fluoridoldatot a tökéletlenül képződött és elmeszesedett fissurák mélyére levinni. Ennek a nézetnek a helyességét mutatja az a tapasztalatunk, hogy tejfogakon mérhető protektiv hatást látunk. A tejfogak mély fissurái iskolaköteles korban kopás folytán, ha voltak is, eltűntek, a tejőrlőkön pedig közismerten gyakori az approximális sima felszíni szuvasodás. Ezen *Adler* által már kifejtett nézetünket támogatják egyrészt *Besic* modellkísérletei, másrészt *Nevin* és *Walsh* tapasztalatai is. Az utóbb említett szerzők szerint szűk résekben (pl. a barázdák mélyén) savak akkumulálódhatnak, ami által az esetleg fluordúsabbá tett zománc oldódása is bekövetkezik, mert hiszen az optimális F-tartalmú zománc is oldódik savakban, bár csak alacsonyabb pH és hosszabb ideig tartó expozició mellett *(Suess* és *Fosdick)*.

Adataink szerint maradó fogakon semmiféle caries-redukció nem volt tapasztalható, ellentétben *Bibby, Cheyne, Knutson* stb. eredményeivel. *Lukomszkij* és munkatársai 75% NaF pasztával értek el jó eredményeket. Eredményeink nagyjából megegyeznek *Stones* és munkatársainak adataival, akik szintén azon megállapításra jutottak, hogy alacsony caries-intenzitás esetén a helyi F-kezelés nem hatékony. *Albanszkája* is negatív eredményekről számol be.

Hogyan magyarázhatjuk, hogy mind a Szovjetunióban, mind nyugati országokban beváló módszer nálunk eredménytelen? Feltételezésünk szerint a Szovjetunióban a fogazat jobb képződése miatt kevesebb az olyan tökéletlenül lezárt barázdák száma, amelyek minden esetre szuvassá válnak. Az a kevés újólag fellépő laesio olyan felszíneket támad meg, melyek nem strukturális csökkent-értékűségük következtében, hanem más októl fogva lesznek (expozició) cariesesek, amelyeken azonban a fluorid-ion teljes hatása érvényre juthat; az Egyesült Államokban ezzel szemben már a kísérlet kezdetén valamennyi diszpozicionálisan caries-veszélyeztetett hely ténylegesen megbetegedett, úgyhogy a caries-szaporulat ott is csak olyan fogfelszíneket érint, amelyeken a fluorid-ion protektiv hatását kifejtheti.

A mi viszonyaink között főképpen az ingesztált fluoridnak van jelentősége, amely nemcsak a caries intenzitását csökkenti, hanem a mély szuvasodásra hajlamosító barázdák számát is. Ez irányban tanúskodnak *Hill, Blayney* és *Wolf* tapasztalatai is. Éppen ezért sokkal előnyösebbnek látnánk a caries prophylaxis szempontjából egyes vízvezetékkel ellátott települések ivóvízének fluorozását, mint a kollektív prevenció egyetlen módját, mintsemhogy a helyi fluorkezelést országszerte alkalmazzák, mert sok pénzbe és időbe kerül anélkül, hogy érdemleges eredményt érnénk el vele.

IRODALOM: *Adler, P.:* Oe. Z. Stomat. 49:247, 1952. — *Adler, P. & Csobán Gy.:* Fogorv. Szle. 41:327, 1948. — *Albanszkája, T. I.:* Fogorv. Szle. 45:244, 1952. — *Besic, F. C.:* J. dent. Res. 28:379, 1949. — *Bibby, B. G.:* J. dent. Res. 21:314, 1942. — *Cheyne, V. D.:* JADA. 29:804, 1942. — *Csobán Gy:* Fogorv. Szle. 45:145, 1952. — *Hill, J. N., J. R. Blaynsy & W. Wolf:* J. dent. Res. 29:534, 1950. — *Knappwost, A.:* Dtsch. Zahnärztl. Z. 4:553, 1949; u. o. 7:669, 1952. — *Knutson, J. W.:* JADA. 35:37, 1948. — *Lukomszkij E. H.:* J. dent. Res. 29:649, 1941. — *Nevin, R. B. & Walsh:* J. dent. Res. 30:235, 1951. — *Sárkány I. & Csobán, Gy.:* Oe. Z. Stomat. 45:262, 1948. — *Straub, J. & Adler, P.:* J. dent. Res. 28:310, 1949. — *Stones, H. H., F. E. Lawton, E. R. Bransby & H. O. Hartley:* Brit. dent. Jnl. 86:263, 1949. — *Suess, Ph. H. & L. S. Fosdick:* J. dent. Res 30:177, 1951.

* A szaporulat több mint kétszerese a vártnak s az első kísérleti csoportban tapasztaltnak. — Létrejöttében lényeges szerepet tulajdonítunk a jegyrendszer 1951. dec. 1. megszüntetésének és a cukor fehérjékkel és zsírfélékkel szembeni aránylag olcsó árának.

ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM

*Az Országos Vérellátó Szolgálat Központi Vérellátó és Kutató Intézetének (Igazgató: Sörés Bálint dr.) közleménye.*

# A plasmafehérjék klinikai jelentősége

Írta: GARTA IVÁN dr.

*I. Hyper-, hypo- és dysproteinaemiák.*

Az orvostudomány utolsó évtizedbeli hatalmas fejlődése nagy mértékben növelte a plasmafehérjék (p. f.) jelentőségét is. Ez az előrehaladás sok tekintetben nemcsak mennyiségi, hanem minőségi változást is hozott. A század elején a fehérjekutatók figyelmét főleg fizikai és kolloidkémiai vonatkozások kötötték le és legfőbb céljuk a fehérjék tisztított, kristályos előállítása volt. A »tisztítás«-ra alkalmazott eljárás azonban részben a fehérjék denaturálódásához vezetett és bár a fejlődés akkori szakaszában fontos kérdéseket tisztázott, még fontosabbakkal adós maradt. Ezért döntő változásnak mondható annak a fiziológiai-kémiai irányzatnak előretörése, mely a fehérjéket és annak kóros változásait nem a szervezetből kiszakítva, hanem vele szoros kölcsönhatásban tárgyalja. A fehérjék ezen functionális pathológiája természetesen csak a methódikák olyan tökéletesedése után alakulhatott ki, melynek részei az elektrophoresis, ultracentrifuga, az ú. n. kolloid próbák hosszú sora stb.

Az elektrophoresis elvét már 1808-ban ismertette *Rejsz*, a moszkvai egyetem kémiai professzora, de csak az utolsó 10 év kutatásai *(Tiselius)* tették a módszert alkalmassá a fehérje fractiók mennyiségi mérésére. Az elektrophoretikus vizsgálatok klinikai jelentősége kétirányú, diagnostikai, tisztázva az egyes betegségekre jellemző fehérjeképet, részben prognostikai, mert felhasználásával sikerül a betegségek alakulását és therápiánk hatásosságát egy érzékeny indexen keresztül lemérni. Legfőbb hátránya, és ezért óvakodjunk a túlbecsülésétől, hogy számos betegség azonos fehérjeeltolódásokkal jár. A berendezés drágasága egyelőre akadályozza szélesebb elterjedését és ezen mikro-készülékek szerkesztésével igyekeznek segíteni. Elmés alkalmazása az elektrophoresis elvének a szűrő. papíron alkalmazott elektrophoresis, melyet *Cremer* és *Tiselius* (2) dolgoztak ki. Fenti eljárások részleteit illetőleg a szakmunkákra utalok.

*Plasmafehérjék eredete:*

A máj megbetegedésénél észlelhető gyakori fehérjeelváltozások közel hozták a gondolatot, hogy a p. f. eredésében is ez a szerv játssza a főszerepet. A májfunctiós próbaként használt, de t. k. a p. f. mennyiségi és minőségi változásait visszatükröző reactiók is ezen a párhuzamon alapulnak. Ezt a nézetet csak az 1936—1940. között napvilágot látott közlemények gyengítették meg. Multiplex myelománál talált nagyfokú hyperproteinaemiát magyarázták *Magnus—Levy* (3) és mások úgy, hogy ilyenkor a felszaporodott csontvelő-plasmasejtek termelik a kórosan megnövekedett fehérjét. Ez a p. f. eredetének csontvelői theóriája, melynek érvei közé sorolhatók a következő megfigyelések: 1. A filogenetikailag idősebb plasmasejtek megjelenése az állatvilágban párhuzamos a vérfehérjék megjelenésével (4). 2. A plasmasejtekben levő Russel testecskék és vacuolák fehérjetartalmúak. 3. Bizonyos betegségek, melyek hyperglobulinaemiával járnak csontvelői plasmocytosist okoznak. Ezt találták *Bing* és *Plum* (5) agranulocytosisban, magyar szerzők közül *Bíró* és *Középessy* (6) fertőző betegségekben, *Strausz* és *Hammer* (7) subacut septicus enlocarditisben. 4. A plasmasejtek éréskor megtartják ribonucleinsav tartalmukat, sőt az érett plasmasejtek cytoplasmájában nagy koncentrátióban található. Ellene szól: 1. A plasmasejtek aránylag kis számúak ilyen feladat megoldásához, bár kóros esetekben plasmasejt infiltrátiót találtak a csontvelőn kívül a tüdőben, nyirokcsomóban, lépben. Ezek a sokszor 2—3 magvú plasmasejtek a Russel-féle hyalin testecskéknek egész konglomerátumát tartalmazzák. 2. A plasmasejtzáradékok viszont csak bizonyos esetekben észlelhetők és felfoghatók, mint a fajidegen fehérjék resorptiós termékei. 3. A plasmocytosissal járó kórképek, mint pl. a rubeola és hepatitis, ritkán járnak hyperproteinaemiával; ez azonban szintén nem komoly ellenérv, mert ilyenkor a vérpályában észlelhető plasmasejtek ú. n. izgalmi lymphás elemek, melyek élesen különválasztandók a csontvelői plasmasejtektől. *Fleischhacker* (8) 150 hyperglobulinaemiás betegnél valamennyi esetben megtalálta a secretiós vacuolájú plasmasejtek megszaporodását. A vérfehérjekép normálisálódásakor a plasmasejtek homogen protoplasmájúakká alakulnak vissza. Összehasonlítást végezve a peripheria és csontvelő fehérje, albumin, globulin, fibrinogen, onkotikus nyomás, A/G quotiens között, csak hibahatáron belüli eltolódásokat találtak (9).

A fibrinogen eredetét szintén a májba, főleg az intrahepatikus RES-be teszik. A RES blockirozása után a kísérleti állatok vérének alvadási ideje meghosszabbodik. A fibrinogen intrahepatikus eredete mellett szól azon megfigyelés, hogy súlyos májlaesióknál, különösen cirrhosisnál, chr. alkoholismusnál a fibrinogen tartalom csökken a vérben, míg enyhe és közepes májaffectióknál, valamint elzáródásos icterusnál hyperfibrinaemia van. *Lian* (10) ezt a tényt fel is használta az elzáródás és diffus hepatopathiák diff. diagnostikai jeleként. A fibrinogen extrahepatikus, főleg csontvelői eredetét bizonyítani látszik *Jürgens* és *Gebhardt* (11) kísérleti adatai, akik Eck fistulás kutyákon, mellyel a májat nagy részben kiiktatták, még fibrinogen újraképződést is észleltek, valamint ugyanazon szerzők kísérletei kiiktatott májú libákon. Klinikai alátámasztást kap ez az elmélet *Jürgens* és *Trautwein* (12) híres esetével, ahol prostatacarci-

noma utáni csontáttételek okoztak fibrinopéniát; az újabb irodalomból kiemelem *Braun* és *Horányi* (13) esetét, akik szintén csontvelői carcinosis nyomán írtak le halálos fibrinopéniát.

A globulin és albumin eredési kérdésében tartsuk szem előtt azt a törvényszerűséget, amivel a szervezet reagálni szokott a kóros behatásokra. Ez a válasz a globulinok megszaporodása az albuminok rovására. Ezen törvény alól még az extrém hyperproteinaemiák sem kivételek. Ez a szoros viszony a két fractió között kísérletesen is reprodukálható.

Nyúlnak homológ antipneumococcus serumot adva ismételten, ami 10% főleg gamma-globulint tartalmaz, a serum globulinszint felemelhető. Az emelkedés aránya, normális összfehérje mellett szigorúan párhuzamos az albuminok csökkenésével (14).

Az albuminok mindig feltűnő megfogyatkozása a máj direkt vagy indirekt zavaránál a máj elsődleges szerepét nehezen teszi vitathatóvá. *Messzineva* (15) kísérletei bebizonyították, hogy fiziológiás körülmények között angiostomia útján vizsgálva a vena portae és vena hepaticaekben az onkotikus nyomást, azt a vena portaeban lényegesen alacsonyabbnak találta, ami még kifejezettebb volt, ha azt 1% fehérjére redukáltan adta meg. Ez a kísérletes adat a máj fehérje-, de elsősorban albuminképző szerepére vall.

A globulinok eredetére legjobban rávilágít ennek a fractiónak fontos szerepe a szervezet immunbiológiai történéseiben. A RES egyidejű izgalma már *Aschoffot* arra késztette, hogy a durva disperzitású fehérjék, elsősorban a globulinok termőhelyét a RES-be tegye. Ez a gondolat azért is termékeny, mert a RES intrahepatikus részlegében megtaláltuk az összeköttetést az albumintermeléssel.

Az isotopokkal történt kísérletek kapcsán fontosnak tarthatjuk azt az adatot, amit *Miller* és *mtársai* (16) kísérletei nyújtanak. Szerzők homológ, lysin-e $C^{14}$ tartalmú vérrel perfundált isolált patkánymájban a fibrinogen, albumin teljes, a globulin *80%*-ának syntesisét találták. Bár a perfundált máj functiója részben az aminosav felhasználásával, epetermeléssel, részben az eredmények reprodukálhatóságával mérve gyakorlatilag megegyező a normál értékekkel, mégis kérdés, hogy a máj isolálásával járó anoxia és egyéb elváltozások mennyit vonnak le ezen kísérletek értékéből.

Ha a p. f. eredetét összefoglalólag nézzük, feltűnik a kérdés komplex volta és talán ebben rejlik a vélemények szerteágazása. Akár a máj vagy a RES, akár a csontvelő termeli azonban a p. f.-t, kell egy magasabb centrumnak lenni, ami az elváltozásokat koordinálja. Az idegrendszer irányító szerepére gondolok itt. Erre vonatkozólag vannak is adataink. Nem az idegbetegségeknél található fehérje-elváltozásokra utalok, mert ezek legtöbbször jelentőség nélküliek. Leírtak ugyan súlyos idegrendszerbeli károsodással járó radiculo-myelo-encephalitist, ahol hyperproteinaemia van jelen, de ezek az esetek ritkák (17). Ide tartozik a *Lichtwitz* által ismertetett »diencephalikus oedema«, ami hypophysis-hypothalamus laesiójával járó hypoproteinaemia.

A p. f. klinikai jelentőségének tanulmányozásakor vissza kell idéznünk röviden a p. f. legfontosabb élettani functióit. 1. A vízháztartás egyensúlyának fenntartása, a plasmavolumen stabilizálása. Ezek az eredmények, melyek *Bright* első észleletén keresztül, mely szerint oedemás betegek serumában kevesebb a fehérje, *Rusznyák, Krogh, Schade* immár klasszikusnak tartott vizsgálatain alapulnak, tisztázták a p. f szerepét az onkotikus nyomás létrejöttében és fenntartásában. Éppen a legújabb időben tisztított albumin fractióval elért therápiás eredmények adtak fényes igazolást ezeknek a kutatásoknak. 2. Másik fontos szerepük, amit *Bennhold* (18) »vehiculum-functio« nevezett el; ez a p. f. nagyfokú adsorptiós képességén alapszik. Újabban ugyancsak *Bennhold* (19) bizonyította be, hogy az albuminokon kívül, melynél ez a tulajdonság a legnagyobb és legerősebb, a globulinok is végeznek vehiculum functiót. A globulinok által kötött anyagok többek között a jód-protein, réz, cholésterin, vas, calcium stb. *Trojckij* (20) az A-vitamin és provitaminja, a karotinnak a beta-globulinhoz való kötődését bizonyította be. A globulinok csak az albuminok telítettsége után lépnek előtérbe és felületükön a lipophil kötődési helyeken kívül hydrophil helyek is vannak (kongó próba magyarázata). Az újabb kemotherapeutikumok és antibiotikumok használata kapcsán a kérdés időszerűsége nőttön nő. *Davis* (21) azt találta, hogy 7% fehérjetartalom és 10 mgr% sulfonamid koncentrátió mellett a különböző sulfonamid derivátumok a következő kötődést mutatják. Sulfonamid 20%, sulfapyridin 40%, sulfathiazolnak 75%-a kötődik. Az antibioticumok közül a tyrocidint és gramicidint a p. f. kötik meg és részben inactiválják, míg a penicillin nem mutat különösebb adsorptiót. 3. Ismert szerepük van a sav-bázis egyensúly fenntartásában; mint gyenge savak, melyek alkalit kötnek meg, a bicarbonát után a második helyen állnak az alkali tartalék biztosításában. 4. Fontos a véralvadásban való szerepük. 5. Immunbiológiai jelentőségük az antitestek fehérje jellegénél fogva igen nagy Ez a kérdés külön tanulmányt igényelne. Fokozódó jelentősége éppen napjainkban a tisztított gamma-globulin felhasználása kapcsán domborodik ki.

A p. f. változásainak tanulmányozásakor nagyon termékenyítőleg hat *Bennhold* elképzelése, aki a p. f. egységes szervnek tekinti; a változások a vérsejtekhez hasonlóan mennyiségi és minőségi irányban mutatnak eltolódást. Eszerint beszélünk hyper és hypoproteinaemiákról, valamint minőségi változásoknál dys., illetve paraproteinaemiákról.

*Hyperproteinaemiák:*

A hyperproteinaemia oka az esetek túlnyomó részében a globulinok megszaporodása. Egyedül *Jürgens* (22) írt le thrombopénia és panmyelophtisis esetekben hyperalbuminaemiát. A hyperproteinaemiák klinikailag általában ritkán észlelhetők, bár a p. f. fractióikban aktuálisan gyakrabban fordulnak elő. Fibrinogen emelkedést írtak le gyulladásos állapotoknál, ahol a vérsejtsüllyedés nő, thrombosisnál, myelóid leukaemiánál, lymphogranulomatosisnál stb. A globulin fractió absolut megszaporodása útján a p. f. tartalom nő kala-azarban, lepránál, lymphosarkománál, luesnél stb. Hosszantartó hyper- és dysproteinaemiák között már elmosódottabbak a különbségek és ez áll a hosz-

szantartó hyperproteinaemia legklasszikusabb képviselőjére, a multiplex myelomára (m. m.) vagy Kahler-féle betegségre, plasmocytomára. Az elektrophoresis felhasználása tisztázta, hogy itt a fehérjeemelkedést az egyes globulinfractiók enormis kiugrása adja és eszerint különböző típusokról beszélünk (23): 1. Normális összfehérje érték vagy az alfa-globulin fractio kisfokú emelkedésével járó. 2. Alfa-globulin plasmocytoma. Atmenet az első csoporthoz lehetséges. Ennél a két csoportnál fordul elő leginkább a plasmasejtes leukaemia. Prognostikailag a legrosszabb indulatúak; a plasmasejtek éretlenek, atypusosak, kicsinyek. *Dalos* (24) myeloma dolgozatában az A/G quotiens különbözőségét jellemzőnek mondja a kis- és nagysejtes (gamma-plasmocytoma) m. m.-nál. Előbbinél 1 feletti, utóbbinál 1 alatti értéket talált. 3. Beta-globulin plamocytoma. 4. Beta-globulin plasmocytoma. 5. Gamma-globulin plasmocytoma. Utóbbi a leggyakoribb, prognostikailag legjobb indulatú, sokszor évekig tart, a plasmasejtek érettek és típusosak. Tekintettel arra, hogy az elektrophoresis kép nem specificus, mert pl. alfa-plasmocytomának megfelelő kép előfordul rosszindulatú daganatoknál is (bár a csipkék alakja alapján mégis különbséget tehetünk), egyéb klinikai tünetek tekintetbevétele is fontos, melyek a következők gyakoriság sorrendjében. Multiplex csontfájdalom, csontlaesió, mely kezdődhet, mint diffus csontatrophia, emelkedett serumfehérje (akár 20%-ig menően), vesedysfunctió, anaemia, Bence-Jones proteinuria, osteoporosis stb. Emlékezetünkben a m. m. és Bence-Jones proteinuria visszavonhatatlanul összeszövődött, bár ma már tudjuk, hogy ez a legrégebben ismert paraprotein más betegségeknél, nevezetesen lymphás leukaemiánál, gyomor cc-nál, inactív tüdő tbc-nél is előfordulhat.

A betegségnél észlelhető fehérjeemelkedést már a múlt században leírták, de pontos okát máig sem tudjuk, mert a plasmasejtek megszaporodása szövődik a máj és RES részvételével is. A betegség lényege: a reticulum plasmasejtes elemeiből kiinduló daganat. A myeloma sejtek reticuláris eredetűek. A betegség halálos lefolyású, kezelésében az antimon készítményeket, mint hatástalant elhagyták, még legnagyobb eredménnyel a radioactiv Ph és As-n kívül az urethan adagolása jár. Az első tünetek jelentkezésétől a halálig átlag 18 hónap telik el. A legnagyobb magyar myelomás anyag feldolgozása *Deák* és *Szigeti*-től származik (25), akik 10 eset kapcsán hangsúlyozzák, hogy a diffus csontatrophia sokszor a betegség végső stádiumáig megtartott egyetlen Rtg.-jel. Ez a körülmény, ha egyéb obligátnak nem mondható tünet, mint a hyperproteinaemia, Bence-Jones test jelenléte stb. nem fordul elő, nehézzé teheti a diagnosist a primaer endokrin osteomaláciával, illetőleg osteopathiákkal összevetve. Az elektrophoresis itt döntést hozhat.

*Hypoproteinaemiák:*

A hypoproteinaemiákat (H) *Bálint* (26) szerint beoszthatjuk: I. *Secundär H*-kra, melyek 1. inanitió, 2. nagy fehérjevesztéség, pl. égés folytán jönnek létre, 3. a plasmafehérjeképzés A) centrális és B) perifériás zavara alapján fejlődnek ki. II. *Primär* vagy *essentiális H-k,* melyeknél az ominosus essentiális jelző azt jelenti, hogy okát nem tudjuk. Inanitióhoz tartoznak a táplálkozás elégtelensége folytán, valamint a felszívódás zavara révén létrejövő H-k. A plasma és szöveti fehérjék dynamikus kapcsolata folytán az éhezés vagy hiányos felszívódás mértéke nem olvasható le közvetlenül a p. f. %-os csökkenéséből. A szöveti fehérjék labilis részének beáramlása a vérpályába sokáig fenn tudja tartani a p. f. szintjét súlyos éhezés kapcsán is.

Ezért látszik célszerűnek ilyenkor az összfehérje meghatározáson kívül egy újabb módszert is alkalmazni, ami 1 liter isotoniás NaCl infusió után az összes keringő fehérje meghatározásából áll, ami plasma volumen x plasmafehérje conc. gr-ban per ml. adódik. Fehérjedeficites állapotoknál ez az érték infusió után minden esetben csökkent (27).

P. f. veszteség után a kiegyenlítődés a szövetek felől nemcsak mennyiségi, hanem minőségi is. Ezt mutatják *Zeldis* és *Alling* (28) kísérletei, akik plasmapheresis után éhező kutyákon az elektrophoretikus kép gyors normalizálódását találták, sőt alfa és beta globulinokban még túlproduktió is volt. Erdekes, hogy májártalomban szenvedő állatoknál az albumin regenerátió elmaradt, a fibrinogen és beta-globulin érték igen magas csipkét adott. Fordítva a p. f. állandó áramlását az extracelluláris térbe, onnan a nyirokba, majd vissza a vérpályába radiaktiv aminosavval jelzett homológ p. f. *Abdou* és *mtársai* (29) patkányokon mutatták ki. Az i. v. adott vagy intraperitoneálisan alkalmazott p. f. 3—4 óra múlva éri el maximumát a ductus thoracicusban. Orálisan adottból csak minimalis mutatható ki ugyanitt.

Csecsemőknél és gyermekeknél az eleve alacsonyabb vérfehérjeszint és nagyobb szöveti fehérjeszükséglet miatt hypoproteinaemiás állapotok sokkal gyakoribbak, mint felnőtteknél. Ennek jellemző képviselője a táplálkozási oedema, mely nemcsak éhezésnél, hanem biológiailag csökkent értékű fehérjetáplálkozásnál, relative túladagolt szénhydrát élelemnél vagy rossz felszívódásnál is előfordul.

Az éhezési oedemáknak a II. világháborúban észlelt esetei tisztázták, hogy ilyenkor a víz- és sóháztartás zavarai is nagy jelentőséggel bírnak. Súlyos éhezés leszállítja a vese víz- és sóexcretióját, és ha a NaCl bevétel több, mint az ürítés, a létrejövő sóretentió hozza létre részben az oedemát. A rekonvalescentiában az albumin regenerátió gyorsabb, mint a globuliné. Ez az oka részben az oedemák gyors eltűnésének.

Régebben a vesén keresztüli fehérjevesztéssel magyarázták a nephrotikus tünetcsoport létrejöttét. Ebben a kérdésben felfogásunk nagy változáson ment át. Részben a nephrosist nem tartjuk önálló betegségnek, mióta tudjuk a clearance vizsgálatokból, hogy a tubulus rendszer előtt a glomerulusok is megbetegszenek, részben a H-t nem a fehérjevizelés következményének, hanem elsődlegesnek tartjuk. Elektrophoretikus vizsgálatok minden esetben az albumin csipke megkissebbedésén kívül az alfa- és beta-globulin emelkedését mutatják, melyek egyben a lipoproteidek hordozói is. Ez megmagyarázza a nephrotikus betegek fokozott serumlipoid tartalmát. A vizeletben végzett elektrophoresis magas albumin csipkét adott; ezen kívül gamma-globulint is találtak, ami megfelel a nephrotikus serum alacsony gamma-globulin szintjének.

A gyakrabban előforduló máj- és epeutak megbetegedésénél az alábbi fehérje eltolódásokat szoktuk észlelni. A virushepatitis kezdetén albumin, alfa-globulin megkevesbbedést és beta-globulin szaporodást írnak le. Az utóbbi a 2-ik, 3-ik héten visszatér a normális szintre. Gamma-globulin már kezdettől a 3-ik hétig emelkedik és aztán lassan csökken. Általában virus-hepatitisnél ezek az elváltozások még a klinikailag gyógyultnak látszó eseteknél is hosszú ideig megmaradhatnak (a makacsul positiv »máj-functiós próbák« egyik magyarázata). Idült hepatopathiáknál az összfehérje érték a normális felső határán van. A gamma-globulin megszaporodik a beta-globulin rovására. Cirrhosis hepatisnél jelentős összfehérje csökkenés mellett hypalbuminaemia és hypergamma-globulinaemia van jelen. Hasonlókat találhatunk cardiális cirrhosisnál és cholangitisnél is, az utóbbiaknál azonban az összfehérje érték normális szinten mozog (*Zöllner* és *mtsai* 30).

Ha helyes elektrophoretikus képet akarunk májbetegségeknél kapni, akkor *Franklin* és *mtársai* (31) adatai szerint serumot és plasmát párhuzamosan kell vizsgálni. A plasmában ilyenkor kapott magas fibrinogen csipke paradoxnak látszik, hisz előbb már utaltunk rá, hogy chr. hepatopathiáknál a fibrinogen képzés csökken. Alkohol fractiózással sikerült is ilyenkor a fibrinogennel együtt vándor ó gamma$_1$-globulint isolálni, ami kb. 35—45%-os különbséget jelent a fibrinogen értékében.

A májbetegségeknél obligátnak tekinthető albumincsökkenést megmagyarázza a hiányos képzés, az esetleges ascitesben vagy vizelettel elveszett albumin. Nem tisztázott azonban a gamma-globulin emelkedése pl. olyan cirrhosisokban, melyek biztosan nem infectiosus eredetűek. *Franklin* és *mtársai* (31) ezt úgy magyarázzák, hogy chr. májártalmaknál csökkent fehérjelebontás következtében homológ, autogen antigenek keletkeznek, melyek sensibilizálólag hatnak, fokozott histiocyta aktivitást, lymphocyta és plasmasejt szaporulatot okoznak, különösen a csontvelőben.

A primär v. essentiális H-nál nem találunk belső szervi elváltozásokat. Ide tartozik a *Lichtwitz* által leírt »diencephalikus oedema«, melyről előbb már említés történt.

Az előbb ismertetett H-k elsősorban az albumin megfogyatkozása által jellemezhetők. Az irodalomban újabban szaporodó közlések alapján néhány szót kell szólni azokról a jól körülirt betegségekről, ahol egyéb fehérjefractiók hiánya okozza a tüneteket. A fibrinogen megkevesbbedése vagy eltűnése a vérből 2 kórképhez vezet: 1. *Veleszületett afibrinogenaemia.* Legfontosabb tünetei a véralvadás teljes hiánya, a vérzési idő meghosszabbodása, intermittáló thrombopénia, a vérlepény retractiója hiányzik. 2. *U. n. konstitutionális fibrinopénia,* ami nem veleszületett, családi előfordulását is észlelték. A vér fibrinogentartalma változik, de állandóan a normális érték (0.2—0—4%) alatt van. A tüneti hypofibrinaemiáról (hypinosis) helyhiány miatt nem akarok szólni.

Az általában euglobulinnak tartott és utóbbi időben növekvő jelentőségű prothrombin hiánya vagy csökkent volta szintén fontos klinikai jelentőségű. Itt is beszélhetünk tüneti vagy ú. n. idiopathiás hypoprothrombinaemiáról. A tüneti csökkenés jól ismeretes mindazoknál a megbetegedéseknél, ahol a prothrombin termőhelye a májparenchyma károsodik, vagy ahol a prothrombin felépítéséhez szükséges K-vitamin hiánya (újszülötteknél) vagy felszívódási zavara van jelen. A tüneti hypoprothrombinaemia vizsgálatánál *Miloszlavszkaja* (32) azt találta, hogy az a legsúlyosabb heveny, sárga májsorvadásnál, hepatitisnél, cirrhosisnál. Mechanikus sárgaságnál a prothrombin szint ugyancsak csökken, de míg ez K-vitamin adagolással 100%-ra emelhető, diffus hepatopathiáknál ez a kiegyenlítődés elmarad. Decompensátió súlyosabb formáiban, rheumás karditiseknél szintén van tüneti hypoprothrombinaemia, nyilván a máj részvétele miatt; ezért a prothrombin-szint egyben jelzője is a máj functiójának.

Ha a prothrombin idő meghosszabbodásának 3 oka, nevezetesen: 1. Vitamin K hiányos felszívódása vagy képzése, 2. anticoagulánsok adása, vagy 3. májbetegség nincs jelen és a prothrombin szintet mégis csökkentnek találjuk, beszélünk idiopathiás hypoprothrombinaemiáról. A betegség lényege haemorrhagiás diathesis, melyet a haemophiliából a prothrombin idő meghosszabbodása különböztet biztosan meg. Kimutatása nem egyszerű, mert a vér heparin szintjének meghatározásán kívül még a prothrombin komplexum thermolabilis és stabilis részein kívül az ú. n. accessorius faktorára (V faktor, Ac globulin) is tekintettel kell lenni. A világirodalomban eddig 20-nál kevesebbet ismertettek és ezek között van *Kovács* és *Geszti* (33) 2 alaposan kivizsgált esete is.

*Dysproteinaemiák:*

Említettük már, hogy hosszantartó változások a fehérje anyagcserében végül is minőségi változásokba csapnak át. Functionális értelemben ilyenkor beszélünk dysproteinaemiákról, míg paraproteineknek *Apitz* után a minőségileg eltérő, fajidegen fehérjéket nevezzük. Ilyenkor megváltoznak a fehérjék fizikai tulajdonságai, elsősorban a stabilitása, kicsapódási készsége, adsorptiós képessége, vándorlási sebessége elektromos térben. Megváltoznak kémiailag is, amit *Bálint* (34) módszere szerint mérhetünk le, ha meghatározzuk az egyes főfractiók tyrosin, trytophan és cystin tartalmát és azt eltérőnek találjuk a normális értékektől. *Wuhrmann* (35) és mtársainak sikerült megállapítani, hogy az elektrophoresissel homogénnek látszó fractióban, mint pl. a gamma-globulinban is heterogén elemek vannak, ha azt ultraviolett absorptióval vizsgáljuk. Az eljárás hasonlóan *Bálintéhez,* az aromás aminosavtartalmon, elsősorban tyrosin és trytophan tartalmon múlik. *Wuhrmann* a dys-, illetve paraproteinaemiákról akkor beszél, ha a vérfehérjék minőségi változásai nem secunderek és ad hoc jellegűek, hanem a betegség lényegét adják. Hosszantartó fellépésükkel és a fehérjék fiziko-kémiai megváltozásával végül oedemához, proteinuriához, alvadási zavarhoz vagy csökkent vehiculum functióhoz vezetnek. *Apitz* eredetileg a dysproteinaemiák alatt hyperproteinaemiát értett, előfordulnak azonban paraproteinek hypoproteinaemiás állapotoknál is. *Bálint* (36) esete erre példa, aki hypoproteinaemiával járó, súlyos oedemával manifestálódó paraproteinaemiát írt le.

Ilyen paraprotein a myelománál leírt Bence-Jones fehérje, mely multiplex fehérje, mert elektro-

phoresissel a gamma, beta$_2$, beta$_1$ fractiókkal vándorol együtt. Fizikai tulajdonságai közül az alacsony hőmérsékleten való kicsapódása a vizeletben a legjellemzőbb, míg oldódása 80 C° körül már vitatható, mert van insolubilis alakja is. Alacsony molekulasúlyú (35—40.000). Kémiailag igen szegény methioninban, relative nagy mennyiségben tartalmaz serint, threonint és prolint (37).

A alacsony molekulasúlyú Bence-Jones globulinnak ellentéte az ú. n. makroglobulin, melynek molekulasúlya kb. 1,000.000. *Waldenström* (38) írta le azt a jól definiálható kórképet, ahol a makroglobulin nyirokcsomóduzzanatokkal haemorrhagiás diathesissel járó tünetcsoportot okoz. Aetiológiája nem tisztázott, de mint primär vagy reactiv reticulohistiocytosis, mely néha tumorszerű hyperplasiát is okoz, szoros kapcsolatban áll a myelomával. Paraproteinek megjelenésével magyarázhatjuk leginkább a kolloid próbák létrejöttét. A thymol próbát pl. valószínűleg egy kórosan megváltozott beta-globulin okozza. Májlaesiónál ilyen paraproteint sikerült isolálni alacsony hőmérsékleten, alacsony alkohol koncentrátió mellett *Fischer, Sellei* és *Bretánnak* (39). Ez a paraprotein, mely hepatitises serumok fehérjetartalmának kb. egynyolcadát teszi ki *Fischer* és *saját* (40) vizsgálataink szerint specificus májlaesióra és a kolloid próbákat a thymol reactió kivételével ugyanúgy adja, mint a serumban, mutatva jelentőségét ezeknek a reactióknak létrejöttében.

Hosszantartó dysfunctió a fehérjeképben nemcsak a vízháztartás zavarával okoz súlyos haemodynamiás károsodást, hanem megbetegítheti magát a szívet is. Krónikus májártalomnál gyakori EKG elváltozásokat, valamint hosszantartó cománál, műtétek után, hormonzavarok következményeképpen létrejövő szív functiós zavarokat *Wuhrmann* (41) myokardosis néven foglalja össze, amivel a szívizom fibrillumok gyulladás nélküli, degeneratív elváltozásait akarja kidomborítani. Speciálisan a krónikus májártalmakra való hivatkozást itt helytelennek tartom, mert ismerjük pl. cirrhosisokban a csökkent jobb szív telődést és vízháztartás zavarait, melyek inkább okai a következményes szívelváltozásoknak, mint a fehérjekép eltolódásai.

Összefoglalólag azt mondhatjuk, hogy a mindennapos orvosi gyakorlatban főleg az acut és krónikus gyulladások, malignus tumorok, máj és vesebetegségek kapcsán fogunk fehérjeelváltozásokat találni. Legváltozatosabb ilyenkor a globulinok reactiója, melyek észlelését nagyon megkönnyíti az elektrophoretikus diagramm. Az alfa-globulin mozog positiv előjellel minden, főleg szövetbeolvadással, nekrosissal járó gyulladásnál. Ilyenkor az alfa-globulin és fehérvérsejtek balratolódása között is parallelismus van. A legegyszerűbb fehérjereactió, a vörösvérsejtsüllyedés és elektrophoretikus változások kapcsolatára *Ojvin, Baszok, Ojvin* mutattak rá (42). A beta-globulin vivője a lipoproteidek és phospholipoidokon kívül a vitaminoknak és hormonoknak is. Fertőző betegségek a gamma-globulint emelik a hozzá csatlakozó antitestek útján; hangsúlyozom azonban, hogy nem minden gamma-globulin immunglobulin és fordítva.

Fentiek megvilágítják a p. f. rendkívüli klinikai jelentőségét a betegségek hosszú sorának diagnostikájában, kórlefolyásában, prognostikájában és therápiájában, melyről külön közleményben óhajtok beszámolni. A p. f. változásai a szervezet megbetegedése alkalmával híven követik a pavlovi kompensátiós mechanismusok mozgósításának koncepcióját, melynek célja a betegség kiküszöbölése és a szervezet regenerálása. A jövő feladata ezen mechanismusok pontosabb tisztázása, az idegrendszerrel való kapcsolatuk megállapítása, melyre vonatkozó szórványos adatokat igyekeztem összefoglalni, de a végső összefüggés lerögzítése még hiányzik.

IRODALOM: 1. *Tiselius:* cit. Wuhrmann és Wunderly: Die Bluteiweisskörper des Menschen—Basel—Benno Schwabe. 1947. 71. o. — 2. *Cremer* és *Tiselius:* Biochem-Zeitschrift. 320. 273. 1950. — 3. *Magnus Levy:* Z. klin. Med. 116. 510. 1931. — 4. *Undritz:* Helv. Med. Acta. 5. 548. 1938. — 5. *Bing* és *Plum:* Acta Med. Scand. 91. 403. 1937. — 6. *Biró* és *Középessy:* Magyar Kórház 13. 2. 1944. — 7. *Strausz* és *Hammer:* Orv. Hetilap. 30. 956. 1951. — 8. *Fleischhacker:* Klinische Haematologie, 1950. — 9. *Cioffari* és *Rovatti:* Haematologica. 34. 9. 1950. — 10. *Lian:* Presse Medicale. 369. 1938. — 11. *Jürgens* és *Gebhardt:* cit. Bennhold—Kylin—Rusznyák: Die Bluteiweisskörper des Blutplasmas. Dresden. Steinkopf. 1938. 63. o. — 12. *Jürgens* és *Trau wein:* Dtsch. Arch. Klin. Med. 169. H. 1/2. — 13. *Braun* és *Horányi:* Orv. Hetilap. 1950. 49. 1402. — 14. *Sussman* és *Freed:* Proc. of the Soc. Exp. Biol. Med. 73. 1359. 1950. — 15. *Messzineva:* Archiv. Path. 1950. 1. 55—65. — 16. *Miller, Bly, Watson, Bale:* J. Exp. Med. 94. 431. 1951. — 17. *Bing:* Acta Med. Scand. 91. 409. 1937. — 18. *Bennhold:* cit. Bennhold—Kylin—Rusznyák: Die Bluteiweisskörper des Blutplasmas. — 19. *Bennhold:* Schweiz. Med. Wschrift. 17. 475. 1952. — 20. *Trojckij:* Biochimija. 1950. XV. 5. — 21. *Davis:* Science. 95. 78. 1942. — 22. *Jürgens:* cit. Bennhold—Kylin—Rusznyák könyv. — 23. *Wuhrmann, Wunderly, Hugentobler:* Dtsch. Med. Wschrift. 16. 481. 1949. — 24. *Dalos:* Orv. Lapja. 1946. 6. 341. — 25. *Deák* és *Szigeti:* Magyar Radiologia, 1951. 2. — 26. *Bálint:* Orv. Lapja. 1946. 8. 462. — 27. *Harroun, Smyth, Levery:* J. of Clin. Invest. 29. 212. 1950. — 28. *Zeldis* és *Alling:* J. exp. Med. 1945. 81. 515. — 29. *Abdou, Reinhard, Tarver:* J. of Biol. Chem. 194. 15. 1952. — 30. *Zöllner, Eymer, Scheid:* Klin. Wschrift. 28. 62. 1950. — 31. *Franklin és mtársai:* J. of Clin. Invest. 7. 718. 1951. — 32. *Miloszlavszkaja:* Klinicseszk. Med. 1949. 8. — 33. *Kovács* és *Geszti:* Orv. Hetilap. 2. 56. 1952. — 34. *Bálint:* Bioch. Zschrift. 305. 310. 1940. — 35. *Wuhrmann, Wunderly, Nicola:* Klin. Wschrift. 28 667. 1950. — 36. *Bálint:* Klin. Wschrift. 22. 34. 1943 — 37. *Robert és mtársai:* Proc. of the Soc. Exp. Biol. Med. 74. 2. 237. 1950. — 38. *Waldenström:* Acta Med. Scand. 1944. v. 117. 216. — 39. *Fischer, Sellei, Bretán:* Centennáris Orvoshét. — 40. *Fischer* és *Garta:* Kísérletes Orvostud. 1951. I. 3. — 41. *Wuhrmann:* Schweiz. Med. Wschrift. 1950. 80/28. — 42. *Ojvin, Baszok: Ojvin:* Klinicseszk. Med. 1951. 4. 52—58

## K A Z U I S Z T I K A

*A Nyíregyházai Megyei Kórház (Igazgató: Zempléni Béla dr.) sebészeti osztályának, (főorvos: Görög György dr.) központi laboratóriumának és prosecturájának, (főorvos: Gerlei Ferenc dr.) és a nyíregyházi Járási Tanács végrehajtóbizottsága eü. csoportjának, (vezető: Földi Emil dr.) közleménye*

# Emberi takonykór esete és felismerésének jelentősége az állatvédelem szempontjából

Írta: FÖLDI EMIL dr., GERLEI FERENC dr. és GÖRÖG GYÖRGY dr.

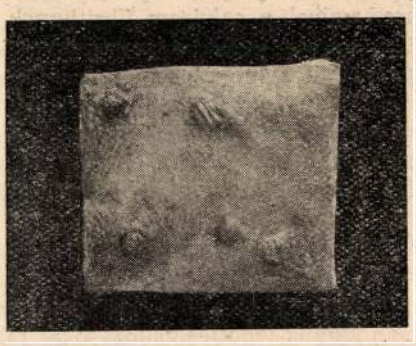
Kórházunk sebészeti osztályán takonykóros beteget észleltünk. Az eset a klinikus és gyakorló orvos számára egyaránt tanulságos, mert a betegség igen ritka előfordulása miatt esetleg nem gondolnak rá. Esetünk rövid története a következő. N. F. 43 éves bérkocsis kezelőorvosai elmondása szerint a kórházi felvétel előtt 18 nappal betegedett meg. Fejfájás, hányás, nagy láz és mellkasi szúró fájdalmak gyötörték. Az egyik kezelőorvos a kórházi felvétel előtt 14 nappal, megbetegedése után tehát 4 nappal vizsgálta meg először. A megbetegedést agyhártya- és tüdőgyulladásnak tartotta. Penicillint és ultraseptylt rendelt. A betegnek továbbra is nagy láza volt. A megbetegedés 12. napján tarkója megdagadt. Két napra rá e duzzanatba egy másik orvos belemetszett abban a hiszemben, hogy phlegmonét nyit meg. Gennyes beolvadást azonban nem talált. A beteg állapota egyre romlott: 39—40 C fok körüli láza megmaradt, súlyos vérmérgezési állapot fejlődött ki. Az erélyes penicillin, ultraseptyl adagolás nem segített. Kórházba kerülése előtti napon bal lábán fájdalmas duzzanat keletkezett, torka megdagadt.

Kórházi felvételekor állapota a következő. A jól fejlett és táplált férfi beteg rendkívül elesett, nagyon súlyos beteg benyomását kelti. A látható nyálkahártyák szederjesek. Légzése igen szapora és hangos, érverése gyorshullámú, 110/sec. Öntudata ködös, reflexei épek. Hőmérséklete 40.2 C°. A tarkótájon kb. férfitenyérnyi területen lobos beszűrődésből származó duzzanat van, amely tésztatapintatú. A kezelőorvos ejtette metszésből kevés híg, sárgásszürke, zavaros váladék ürül. A lobos területen néhány apró hólyag látható, amelyeknek a tartalma a hólyagfalon sötét barnásan tűnik át. A jobb láb külső széle dagadt, vörös és az V. ujj tövében mintegy 2 cm átmérőjű területen a bőr erős felpuhulása észlelhető. A garat nyálkahártyája duzzadt, vörös, manduláik hasonlóképpen. Szívhangok tiszták. Tüdők felett sípolás-búgás hallható. A hasüri szervek részéről kóros eltérés nem tapasztalható. Felvétele után folyamatosan adjuk tovább a penicillint. Másnapra közérzete és általános állapota romlott, öntudata változatlanul erősen zavart, légzése rövid, szapora. Láza 40 C°, érlökése 120, könnyen elnyomható. A bőr fentebb leírt lobos területein sürgős sebészi beavatkozásra okot nem látunk.

Felvétele utáni 3. napon az arcon, mellen, végtagokon számos borsó—babnyi bulla keletkezett. E hólyagokat vörös bőrpír udvarszerűen vette körül. A hólyagtartalom a vékony fedélen fehéres-sárgán tűnt át. Egyik hólyagot bakteriológiai vizsgálat céljából megnyitjuk. A kibuggyanó genny híg, kissé nyúlós, halvány sárgás. A Gram szerint festett készítményekben egységes flóra van: szakadozottan vagy bipolárisan festődő, gramnegatív pálcikák nagyszámban láthatók elszórtan vagy egymás végében kettesével is. Kórisme: Takonykórbacillusok. A beteg állapota rohamosan romlik, eszméletét teljesen elvesztette. Felvétele utáni 4. napon meghalt.

A bakteriológiai lelet után azonnal megindított kutatás során kiderült, hogy megbetegedése előtt 6 héttel lova beteg lett, állatorvost azonban nem hívott. A ló az ő megbetegedése előtt 10 nappal pusztult el, de ezt a tényt sem jelentette be az állatorvosnak.

A kórboncolás fontosabb adatai a következők. A szemfehérjekötőhártyán subicterus látható. A tarkótáj bőre férfitenyérnyi területen erősen duzzadt, tésztatapintatú, beszűrődött. Metszéslapjain nyomásra sűrűn egymásmellett elhelyezkedő, acélgombostűfejnyi, sárgás gennycsapok jelennek meg. A végtagok bőrén különösen nagy számban, de elég bőven a mellkas bőrén is, gyéren az arcon bors-borsónyi csomók domborodnak ki (l. ábra). 2—3 mm széles, kékes-vörös udvar övezi őket. A csomók legkiemelkedőbb pontja felett a hám erősen elvé-



*1. ábra. Takonykóros pustulák a mellkas bőrén.*

konyodott. A csomók közepe elmálófélben van, nyúlós, sárgás anyagból áll. Több csomó közepe azonban gennyesen már teljesen beolvadt. Előfordulnak oly csomók is, amelyek körül majdnem koszorúalakban apró pustulák fejlődtek ki. Kendermagnyi, már felfakadt és beszáradófélben lévő hólyagok kisebb csoportjai a mellkas bőrén figyelhetők meg. Mindkét orrnyílás körül barnás-vöröses, beszáradt váladék szennyezi a bőrt. A jobb orrnyílásból nyomásra bőven ürül halvány sárgás-szürkés, nyúlós, nyákos-gennyes váladék. Izomtályogot csupán a jobb első bordaközti izomban találtunk. E mogyoróbélnyi tályogból nyúlós, halvány szürkés-sárgás bennék ürült ki. Mindkét tüdő zsigeri mellhártyáját, főleg a tüdők hátsó részében bors-borsó-mogyorónyi csomók fé'gömbszerűen boltosítják ki. Egyrészüket vérzéses udvar övezi. A csomók széli része kissé livid, vagy vöröses, közepük pedig szürkés-sárgás, a széli részeknél

jóval puhább tapintatú. Bemetszéskor tályogszerű képletek nyílnak meg, de a felpuhult központi rész nem buggyan ki, tárgylemezre felkenése alkalmával igen nyúlósnak mutatkozik. A tályogszerű csomók nemcsak a zsigeri mellhártya alatt, hanem a tüdő állományában mélyebben is felelhetők. Utóbbiak bennéke már egészen híg, piszkos szürkés-sárgás genny. A mellüregben szabad izzadmányt nem találtunk. Rostonya-izzadmány még ott sem volt a zsigeri mellhártyán, ahol a takonykóros csomók (tályogok) kidomborították. *Radnay* közleménye alapján kerestük az általa leírt gége-légcsőnyálkahártya-alatti takonykóros csomócskákat, ezek azonban esetünkben hiányoztak. A lép csak kissé volt nagyobb a szokottnál. Barnás-vöröses pulpája közepes mennyiségű kaparékot adott. Tüszőit nem lehetett látni, kötőszövetes hálózata kissé durvább a szokottnál.

A bőr pustuláiból, a tüdő tályogjaiból, a bordaközti izom tályogjából és a jobb orrüreg váladékából készült kenetekben nagyszámban találtunk takonykórbacillusokat, legnagyobb számban az izomtályog gennyében. A flóra teljesen egységes volt, kivéve az orrváladékot, amelyben a takonykórbacillusok különféle coccusokkal keveredetten fordultak elő.



*2. ábra. Nagyobb artériaátmetszet a tüdőből, amelynek lumenét sejt- és szövettörmelékből álló embolus zárja el.*

A pustulák tartalmával az *Országos Közegészségügyi Intézet Budapest* elvégezte a Straus-féle* reakciót, amely »8 nap után pozitívnak bizonyult. A tengerimalac heréjéből származó gennyben a malleus-bacilus mikroskopon kimutatható volt«.

A részletes kórszövettani leírástól eltekintünk, mert ez hazai szerzők közül *Balogh* és *Radnay* munkájában részletesen megtalálható. Csupán megjegyezni kívánjuk, hogy mi is úgy találtuk, hogy a csomó elhalt területe nem acidophil. Haematoxylinnal festődik sötétkéken és szemcsés-göröngyös, illetve durva fonalas szerkezete van. *Radnay* említi, hogy az elhalás helyén basophil gyűrűvel szegélyezett, szabályos köralakú *eosinophil* golyók tűnnek fel. Néha az egész csepp halványkékre festődik. Ezeket a *Radnay* által golyóknak nevezett képleteket a bőrcsomók metszeteiben, legtöbbször gennysejtek törmelékei között, nagyszámban mi is megtaláltuk. Azonban sem a Giemsa-, sem a haematoxylin-eosinfestésű metszetekben nem bizonyultak acidophilnak. Világosabb vagy sötétebb kékre festődő, vörösvértesteknél kb. kétszer nagyobb, élesszélű korongalakú képletek ezek, amelyek valószínűleg degeneratiós termékek és alakjukat, nagyságukat, haematoxylinnal való festődésüket illetően az agy ú. n. corpus amylaceumaira emlékeztetnek. Esetünkben a szeszélyes alakú magvakat példázó (Unna-féle chromatotexis), a csontvelő megakaryocytáira némileg emlékeztető, *Balogh* szerint a reticulo-endothelből származó óriássejteket csak gyér számban találtuk.

Esetünkben a fertőzés behatolási kapujának a tarkótáját tekintjük. Lovak itatása közben többször volt alkalmunk megfigyelni, hogy a vályú mellett álló ló, különösen, ha türelmetlenül várja a vizet, vizet húzó ápolója tarkójához hirtelen mozdulattal odadörzsöli a pofáját. A beteg bőrén a tarkótáj tésztás duzzanata volt az első jelenség, amit a kezelőorvos carbunculusnak vélt. A beteg halála előtt nem sokkal, hirtelen, egyidőben keletkező bőrcsomók, úgyszintén a boncolás alkalmával a tüdőben talált csomók másodlagosak és a véráram útján létesült áttétel következményei. Ezt bizonyítja, hogy úgy a bőrcsomók, mint a tüdőcsomók metszeteiben számos érátmetszetet találtunk, amelyeknek ürterét haematoxylinnal sötétkékre festődő, nekrobiotikus, törmelékes-szemcsés anyag tömeszeli el (2. ábra). A bőrcsomók



*3. ábra. A bőr egyik takonykóros csomója. A hám kezdődő elfolyásodása. A mélyből a hám felé törő szétesési folyamat, sok gennysejt és szövettörmelék az irha helyén.*

metszeteiben ilyen embolizált ereket nemcsak az irhában, hanem a bőraljában is találtunk. A metszetekben jól meg lehet figyelni, hogy a szövetroncsoló folyamat a mély felől tör a felszín felé. Magában a hámban még csak kezdődő elfolyósodás, illetve kisebb, gennysejtekkel és néhány vörösvértesttel kitöltött hólyagok vannak. (3. ábra.)

Mivel az ember fertőzési forrása majdnem mindig a takonykóros ló, *Gromasevszkij* és *Vajndrah* szerint természetes, hogy a fertőződés olyan mechanizmus révén jön létre, amely megfelel a fertőzési forrással való érintkezés módjának. De ha leggyakoribb is a bőrön át való fertőződés, létrejöhet ez a légutakon át is, sőt *Gromasevszkij* és *Vajndrah* legkevésbbé sem kételkedik abban, hogy a fertőzött anyag bevitele a gyomor-béltractusba táplálkozás, illetve ivás útján az ember fertőződését okozhatja. *Berkesy* esetei egyikében sem talált a betegség elején bőrelváltozásokat. A mi esetünkhöz hasonlóan a pustulák csak később jelentek meg. Mindkét esete boncolásra került. A kórboncnok véleménye szerint a

* Isidor Straus párizsi klinikus (1845—1896). Tőle származik a Straus-féle jel is: Facialis bénulásban pilocarpin injekciót adva, az izzadás a bénult oldalon később mutatkozik, ami intracraniális bántalomra utal.

mellhártyán, illetve tüdőben talált takonykóros elváltozások feleltek meg az elsőleges gócnak.

Az emberi takonykór hazánkban is ritka megbetegedés. *Radnay* az Országos Közegészségügyi Intézet 1930. óta vezetett nyilvántartásaiban 1938-ban 1, 1946-ban pedig 3 takonykóros haláleset feljegyzését találta. 1950-ig a Népegészségügyben közzétett fertőzőbeteg bejelentési kimutatásokban takonykóros eset nem szerepel. A Népegészségügy 1951. évi számaiban az Országos Közegészségügyi Intézet fertőzőbeteg bejelentési kimutatásai nem szerepelnek. Az 1948. évi kimutatásból azonban *kimaradt az a takonykóros eset,* amelyet egyikünk *(Gerlei)* 1948. májusában bonclelet és bakteriológiai vizsgálat alapján hivatalosan bejelentett. A felküldött kenetekben velünk egyezően az Országos Közegészségügyi Intézet is kimutatta a takonykórbacilusokat. A tenyésztésre felküldött tüdőtályogok nem érkeztek meg tenyésztésre alkalmas állapotban, de az egyetemi kórbonctani intézetbe továbbított anyag metszeteiben — a mi megállapításunkkal egyezően — *Baló* professzor is megállapította az elváltozások takonykóros jellegét. (812/1948. kórszöv. lelet.) Ezzel az 1948-ban észlelt esetünkkel kapcsolatban az az érzésünk, hogy talán elvétve mégis előfordulhat egy-egy takonykóros eset, de az nem jut tudomásunkra. Nem ismerik fel, s így valamilyen vérmérgezéses kórképbe beilleszthető elnevezés alatt könyvelik el őket. Így az említett, 1948-ban boncolt, 44 éves gazdaember is az akkor Nyiregyházán működő magánszanatóriumban typhus abdominalis címen állt gyógykezelés alatt. Bakteriológiai vizsgálatot azonban nem végeztek. Az eszméletlen, súlyos septikus állapotban levő beteget halála előtt egy nappal szállíttatták át kórházunk fertőző osztályára. A szanatóriumban még meg nem nyitott néhány tályogját a kórházban nyitották meg. A boncolás alkalmával végzett bakteriológiai vizsgálat, majd a kórszövettani vizsgálat kétségtelenül igazolta, hogy a beteg takonykórban pusztult el. Meggyőződésünk, hogy ha történetesen halála előtt egy nappal nem szállíttatták volna át a szanatóriumból kórházunkba, ezt az esetet hasi hagymáz címén könyvelték volna el. A boncolás után megejtett hatósági vizsgálat során megállapítást nyert, hogy a gazdaember betegségének a kitörése előtt egyik lovát kiirtották, megnyúzták és bőrét eladták. A hozzátartozók bemondása szerint a lónak folyt az orra. Az állatorvos »tüdőbaj«-nak minősítette. A tisztiorvosi hivatal felkutatta mindazokat az egyéneket, akik a ló kiirtásával, megnyúzásával kapcsolatban ténykedtek. Sem ezek között, sem a családtagok között újabb megbetegedés nem történt. Mostani esetünk kapcsán sem történt újabb megbetegedés sem a fertőzött vidéken (Ujfehértó), sem pedig a kórteremben tartózkodó betegek között, jóllehet az eszméletlen beteg ellátásában, ápolásában, emelgetésében a már lábadozó betegek a nővérnek három napon át segédkeztek, amíg a takonykór ki nem derült. (A kórtermet egy időre zár alá helyeztük.)

Esetünkkel kapcsolatban foganatosított hatósági vizsgálat során kiderült, hogy a hivatásos bérkocsis lova tulajdonosának megbetegedése előtt két héttel betegedett meg. Az ember már egy hete maga is beteg volt, amikor a lova elhullott. A lovat a Nyiregyházi Állati Fehérjeértékesítő V. szállíttatta el feldolgozás céljából. *A bérkocsis betegsége takonykóros voltának gyors felismerése tette lehetővé, hogy Ujfehértó községben a járási tanács egészségügyi csoportjának vezetője az Eü. Minisztérium Járványügyi Osztályának a kiküldötteivel, a járási körállatorvossal, a területileg illetékes községi állatorvossal a kapcsolatot azonnal felvegye.* Ennek eredménye gyanánt az Állategészségügyi Intézet közbenjöttével azonnal megindult több mint 1300 ló megvizsgálása. A takonykóros fertőzöttséget 6 lónak véréből megállapították. Ezeket azonnal kiirtották. Fontosnak tartjuk még megemlíteni, hogy a hatósági vizsgálat adatai szerint Ujfehértó községben az általunk felfedezett takonykóros eset előtt kb. 3 hónappal a lovak között »mirigykórjárvány« keletkezett. (A mirigykór valószínűleg viruseredetű megbetegedés, amelynek a kóroktanában a streptococcus equi másodlagosan, szövődményképen kelti a jellemző gennyedéses folyamatot. Lásd: *Szakmáry* cikkeit és ezekben az irodalmat.) Ennek a »mirigykórjárvány«-nak a során 210 ló betegedett meg. Közülük öt megbetegedésük után 2—2½ hónap mulva elpusztult. »Mirigykór« címén állatorvos kezelte őket. Nem lehetetlen, hogy talán ezek a lovak is — vagy egyrészük — takonykórban szenvedtek.

Esetünkben tehát éppúgy, mint *Berkesy* mindkét esetében, a takonykóros *ember betegségének a felismerése* tette lehetővé hatósági eljárás megindítását, hogy lokalizálja a lóállomány megbetegedését és megmentse az állami vagyon ezen részét nagyobb arányú pusztulástól, ugyanakkor pedig megsemmisítse az ember fertőzésének legfőbb forrását. Esetünk igazolja *Rottenbiller Alajos* közegészségügyi főfelügyelő kartársnak az esettel kapcsolatos egyik értekezletünkön elhangzott megállapítását, hogy az emberorvosnak az állatorvossal való szorosabb együttműködése bizonyos esetekben elengedhetetlenül szükséges. De esetünk világosan rámutat arra is, hogy mennyire összefügg az ember a környezetével, attól őt elválasztani nem lehet. Esetünk felhívja a figyelmet arra, hogy »furcsa« sepsises kép esetében gondoljunk takonykórra is, különösen akkor, ha betegünk lóval foglalkozó egyén. *Sprafke* Ueber Berufsdermatosen stb. c. munkájában a takonykórt a lépfenével együtt a foglalkozási betegségek közé sorolja. Ezért olyan fontos a kórelőzmény pontos kikérdezése és a beteg környezetének, foglalkozásának az ismerete.

A kórtörténet adataiból megállapítható, hogy a betegséget talán jóval hamarabb fel lehetett volna ismerni, ha már a tarkótáji duzzanatba bemetsző kartárs kevés szövetnedvet tárgylemezre kenve, bakteriológiai vizsgálatot végeztetett volna. Ugyanez a hiba — sajnos — kórházunkban is megtörtént. Így a betegség mibenléte csak a kórházi felvétel utáni 3 napon derült ki, amikor a bőrön hirtelen megjelenő gennyhólyagok egyikének a tartalma bakteriológiai vizsgálat alá került. Ezt megelőzően a feltevés csupán az volt, hogy a betegnek valamilyen súlyos fertőzése van, amely a tarkótáji »carbunculus«-sal hozható összefüggésbe. Takonykórra a betegágy mellett nem gondoltunk. Esetünk eltér kórlefolyásá-

ban a sablonos tankönyvi leírásoktól, mert a bőr takonykóros csomói csak a betegség harmadik hete végén, a beteg halála előtt egy nappal jelentkeztek. Az orrtünetekre vonatkozó megfigyeléseket — sajnos, elmulasztottuk, de ezek nem lehettek különösen feltűnőek, különben figyelmünket aligha kerülhették volna el. Korai felismerése pedig az elmondottak alapján igen fontos és nagyjelentőségű, mert lehetővé teszi a fertőzés forrásának azonnali felkutatását és úgy emberorvosi, mint állatorvosi vonalon a szükséges közegészségügyi óvintézkedések haladéktalan foganatosítását.

Irodalom: *Balogh:* idézi Baló és Radnay. — *Baló:* Kórbonctan I. — *Berkesy:* Rigler Emlékkönyv, Szeged, 1926. — *Gromasevszkij* és *Vajndrah:* Részletes járványtan, 1951. — *Radnay:* Orvosok Lapja 1948, 4/19, 609. — *Sprafke:* Münch. Med. Wschr. 1935/II., 82/28, 1113. — *Szakmáry:* Magyar Állatorvosok Lapja 1951, 6/2, 34, 37.

### Az emberi malleus therapiájáról

T. Szerkesztőség! Földi Emil, Gerlei Ferenc és Görög György »Emberi takonykór stb.« című cikkéhez a következőket kívánom hozzáfűzni:

Az emberi malleust mindezideig halálosan végződő betegségnek tartottuk. Az újabb irodalomban azonban néhány eset került közlésre, ahol a therapia eredményes volt és a betegek meggyógyultak. *Howe* és *Miller* 6 esetről számolnak be (Annales of Internal Medicin. 26. 1947. 93.), amelyek laboratóriumi fertőzések voltak és amelyeket sulfadiazinnal sikerült meggyógyítani. Kezdeti adagnak 4 g-ot, azután négyóránként 1 g-ot adtak 10—20 napon át, összesen 60—120 g-ot. A kezelést már a betegség korai szakaszában megkezdték. *Selvi* és *Paykoc* Törökországban egy 37 éves földműves esetéről számolnak be (Ref.: J. A. M. A. 142. 1950. 45.), akinek malleusát többirányú laboratóriumi vizsgálattal igazolták. Kezelése naponta 2 g streptomycinből, 600.000 E penicillinből és 6 g sulfadiazinból állt 10 napon keresztül. A beteg a 10-ik napra láztalan lett, ezután csak napi 1 g streptomycint kapott egy hétig, a teljes gyógyulásig.

*Petrilla Aladár dr.*

*A Fővárosi Péterfy Sándor-u. Kórház-Rendelő (Igazgató: Lendvai József dr.) B. Belgyógyászati Osztályának (Főorvos: Bach Imre dr.) és Laboratoriumának (főorvos: Szmuk Imre dr.) közleménye*

# Schistosomiasis hazánkban kórismézett és gyógyult esete

Írta: NYÁRI ISTVÁN dr. és SZMUK IMRE dr.

A schistosomiasis változó súlyosságával igen elterjedt Afrikában és a Távol-Keleten, ahol mind a S. haematobium, mind a S. mansoni egyaránt szerepelnek. Egyiptom bennszülött lakossága nagy mértékben fertőzött, helyenként a lakosság 90 százaléka szenved ebben a súlyos és nyomorító betegségben. Noha Egyiptom egészében endémiásnak tekinthető, gyakorlatilag maga a Nílus és öntözött vidéke a legveszélyesebb. Ismeretesek a S. haematobium fertőzés endémiás területei Mezopotámiában, továbbá közöltek látszólagosan helyi eredetű fertőzéseket Indiában, a Földközi-tenger egyes szigetein és Portugáliában. Ezek a közlések még további kutatásokra késztetnek a fertőzés epidemiológiai tanulmányozását illetőleg. Dél-Amerikában és Kelet-Indiában csupán a S. mansoni fordul elő. Távol-Keleten a S. mansonihoz hasonló kórkép okozója a S. japonicus.

A Schiztosomák a sexuálisan differenciált trematodák családjába tartoznak. A 9 ismert species közül látszólag a S. haematobium és a S. mansoni csak emberi fertőzésekben fordul elő. A S. japonicum a távolkeleti schistosomiasis kórokozója nem csupán az embert támadja meg, hanem a háziállatokat is (marha, ló, kutya, macska).

A többi 6 különböző állatok természetes fertőzőjeként fordul elő.

*Nincs kizárva annak a lehetősége, hogy egynémelyik ezek közül — bizonyos körülmények között — az embert is megfertőzheti. Mindenesetre számolnunk kell ennek a lehetőségével, amikor sporadikus emberi fertőzéssel állunk szemben olyan vidéken, ahol máskülönben a schistosomiasis endémiásan nem fordul elő.*

Z. T. 36 éves férfit 1948 októberében vettük fel osztályunkra bizonytalan gyomor-bél panaszai miatt. Évek óta időnként rosszul érzi magát. Ha zsírosabb ételt eszik hasmenést kap, közérzete általában rossz. Két hete gyomrában állandó fájdalmat érez, étkezéskor hányingert kap. Olyan gyengének érzi magát, hogy még a karjának felemelése is fárasztó fizikai munkát jelent számára. Három év óta 15 kg-ot fogyott, nagyfokban ideges, álmatlan.

A beteg anamnéziséből kitűnik, hogy 1942-től az elmúlt évig Angliában élt. Ott 1942-ben néhány napig tartó magas lázas állapota volt, amelyet ő libahús evésével hozott összefüggésbe. Ettől kezdve gyakran voltak »gyomorrontásos« panaszai. Ezért többízben feküdt kórházban, de gyomorpanaszai okát nem tudták megállapítani. Legutóbb 1947-ben feküdt kórházban, nagyfokú gyengeséggel járó hasmenéses állapota miatt.

A jól fejlett, kissé lesoványodott férfi mellkasi szerveiben kóros nem volt. A hasban az epigastriumban és a jobb bordaív alatt nyomásérzékenységet találtunk. A gyomor-bél huzam radiológiai vizsgálata hurutos gyomornyálkahártyát, élénk, sokhullámú perisztaltikát mutatott. A szakaszos próbareggeli vizsgálatánál szabad sósavat a gyomorbennékben nem találtunk. Az epehólyagról készült cholecystográphiás felvételen normális képet kaptunk.

Rectoscopiás vizsgálatnál 22 cm-ig ép nyálkahártya mutatkozott. A vérkeringési szervek, urogenitális apparátus részéről elváltozás nem volt kimutatható. A vérképben feltűnő, hogy emelkedett leukocyta szám (11.000) mellett az eosinophilek száma 20% körül volt. Ennek okát keresve sorozatos bélsárvizsgálatot végeztünk. Ezek folyamán sikerült s. mansoni tövises tojásait a székletben kimutatni és ezzel a diagnosist biztosítani. Meg kell jegyeznünk, hogy a beteg tudott róla, hogy vérében sok eosinophil sejt van, mert ezt Angliában is megállapították kórházi tartozkodásai alatt, de okát kikutatni nem tudták.

A schiztosoma tövises tojásait 1851-ben *Bilharz* fedezte fel Kairóban egy boncolás alkalmával. Későbbi vizsgálatok derítették ki, hogy az emberi pathológiában a már említett 3 féle schiztosoma játszik szerepet: a s. haematobium, s. mansoni és a s. japonicum. Míg a s. haematobium tojásai végtövisesek, addig a

másik kettőnél a tojások oldalán képződik tövis. A különböző schistosoma fajták különböző klinikai kórképet is okoznak. A S. haematobium elsősorban a húgyutak, a S. mansoni a vastagbelek, míg a S. japonicum a vékonybelek viszereiben telepedik le és okoz elváltozást.

Esetünkben S. mansoni petéit sikerült kimutatnunk a bélsárban. E parazita bél- és hepatosplèniás bilharziasist szokott okozni. A felnőtt parazita a vénás rendszerben helyezkedik el, különösen a v. portaeban, vagy ennek mellék vénáiban. A nőstény parazita 12—16 mm hosszú és 0.17 mm széles és a hím canalis gynekophorusában foglal helyet. Tojásai 110—160 μ hosszúak és 60—70 μ szélesek, oldalukon egy kb 20 μ hosszú tövis van. Minden pete miracidiumot (lárva) tartalmaz, mely a székletben a petét elhagyja és hamarosan elpusztul. Ha azonban vízbe kerül és megfelelő közbenső gazdát talál, úgy abba behatol és ott sporocystává alakul. A schistosoma közbenső gazdája egy csigaféle (Planorbis), melyből kiszabadulva a folyóban fürdő ember bőrén át behatol (a szájnyálkahártyán át is képes behatolni) és ott tovább fejlődve megbetegedést okoz.

Az általunk észlelt eset különlegessége, hogy betegünk soha nem tartózkodott olyan helyen, ahol a szokott módon fertőződhetett volna. Ha a fertőzés forrását kutatjuk, úgy a következő út a legvalószínűbb: a beteg hosszabb időt töltött egy angol kikötővárosban, ahol Egyiptomból és Kelet-Indiából jövő hajók tartózkodtak. Lehetséges, hogy az útközben endémiás vidéken felvett édesvízben lévő csigák lehettek a fertőzés közvetítői. *De feltehető az is, hogy a már említett állatok természetes fertőzését okozó törzs kivételes humán esetével állunk szemben.*

A betegség lefolyása esetünkben igen enyhe, aránylag tünetszegény volt, bár az idült formájú intestinalis bilharziosis egyes tüneteit észlelni lehetett. Ezek hasi érzékenység, étvágytalanság, meteorizmus, nagyfokú adinámia, lesoványodás, intermittáló hasmenés stb. voltak. A máj csak kissé volt megnagyobbodva és léptumor nem volt tapintható. Figyelmünket elsősorban a nagyfokú eosinophilia irányította egy esetleges féreg által okozott megbetegedés lehetőségére.

A diagnosisnak a jellemző peték kimutatásával történő biztosítása után kalium-stibiotartaricummal való kezelést kezdtünk. A betegnek előbb 1.5 ml 0.5%-os kalium-stibiumtartaricumot fecskendeztünk i. v., melyet specifikusnak tartanak e megbetegedésnél, majd egy másik stibium vegyületet, Fuadint adagoltunk. (A Fuadint 2.5—5.0 ml-es adagokban harmadnaponként adtuk, 20 ml összmennyiségben.) E kezelés alatt — aránylag kismennyiségű stibium vegyület adása után — (21.5 ml) a beteg állapota csapásszerűen megváltozott. (Klasszikus eseteknél, nagyszámú Schistosoma jelenlétében ennek a mennyiségnek kb. a kétszeresét szokták adagolni 3 hét alatt.) Panaszai megszüntek és az állandóan észlelhető jelentős eosinophilia, mely a beteg állítása szerint évek óta fennállt, eltűnt. A kezelés kezdete után 3 hét mulva az eosinophilek aránya 5% volt, majd később 2%-ra csökkent. A székletben schistosoma-petét kimutatni többé nem sikerült. Az 1952. tavaszán végzett vizsgálatkor a beteg teljesen egészséges volt, vérképében az eosinophilek normális arányban fordultak elő.

*Összefoglalás:* Intestinalis bilharziasis esetét észleltük, melynél a diagnosist S. mansoni petéknek a székletben való kimutatása alapján állítottuk fel. A betegnél mind a klinikai tünetek, mind az évek óta fennálló eosinophilia kalium-stibiumtartaricum és Fuadin adagolására csapásszerűen megszüntek. Az eset epidemiológiai érdekessége, hogy a beteg soha sem tartózkodott olyan vidéken, ahol az bilharziasis endemiás.

Esetünket azért írjuk le, mert — tudtunkkal — ilyen esetet Magyarországon még nem közöltek. Fel akarjuk hívni a figyelmet, hogy bizonytalan hasi panaszokkal, hasmenéssel járó esetekben olyan egyéneknél, akik kikötővárosokban tartózkodtak, schistosomával való fertőzés lehetséges akkor is, ha nem voltak endemiás vidéken.

Ezekben az esetekben a nagyfokú eosinophilia figyelmeztethet a széklet ilyen irányú gyakrabbi vizsgálatának szükségességére.

*A Fejérmegyei Tanács Kórháza (igazgató: Benedek Elek dr.)*
*Belgyógyászati Osztályának (főorvos: Szász György dr.) közleménye*

# Dicaptol kezelésre gyógyult higanymérgezések

## (Két esetben zavartalan lefolyású terhesség a mérgezés után)

Irta: CZIKAJLÓ GYULA dr. és KERKOVITS GYULA dr.

Amióta *Stocken* és *Thompson* a Bal kedvező hatását megismerték nehéz-fémsó mérgezésekben, számos külföldi közlés erősíti meg a 2.3-dimercaptopropanol kiváló hatását, különösen arzén- és higanymérgezéseknél. *Luetscher* 61 sublimat-mérgezett közül Bal kezeléssel csupán kettőt vesztett el. A magyar irodalomban *Garia* számol be jó eredményről három sublimat- és egy Hg-oxycyanat-mérgezéssel kapcsolatban, majd *Nagy* négy esetről tesz említést, míg *Wirth* és *Cseke* s *Deák* és *Halász* egy-egy oxycyanat-, illetve sublimat-mérgezést ismertetnek.

A dimercaptopropanol hatásmechanismusára nem kívánunk részletesen kitérni, annyit azonban megemlítünk, hogy a fém megkötésén, sőt a fém felszabadításán kívül a fém-fehérje complexumból a vesén való kiürülését is elősegíti, amint *Roskam* és munkatársai vizsgálataiból ismeretes.

A gyógyszer adagolásáról a szerzők véleménye eltér, abban azonban megegyeznek, hogy Hg-mérgezés esetében nagyobb dosist kell adni, mint más fémmérgezésben. *Longcope* és *Luetscher* 5 mg-ot ad általában testsúly kilogrammonként, de hangsúlyozzák a

kezelés mielőbbi elkezdésének szükségességét. *Peters* és munkatársai közleményükben 7 mg-ot említenek testsúlykilogrammonként. Szerintük 300 mg pro dosi 4 óránként adva embernél mellékhatást (fejfájás, hányás, könnyezés, vérnyomásemelkedés, tachycardia) nem okoz. Májártalom esetében azonban a mellékhatások fokozódnak.

A magyar Dicaptol adagolása *Issekutz* szerint: 1.5 mg testsúlykilogrammonként. Első nap 4—6-szor, második—negyedik napig 3-szor, az ötödik, hatodik napon egyszer javasolja.

Természetesen a Dicaptol eredményességét, illetve a méreg hatását számos tényező befolyásolja: a bevett méreg mennyisége, az alkalmazás módja, a peroralis bevitelnél a gyomor teltségi állapota, egyéni érzékenység és az első szakszerű beavatkozás időpontja.

A higanysót általában öngyilkossági szándékból sublimat v. oxycyanat pasztilla formájában nyelik le a mérgezettek, de közöltek Bal kezelés ellenére halálosan végződő esetet, amikor az öngyilkos i. v. adta be magának a vízben oldott oxycyanatot (*Roch* etc.).

A mérgező adag: 0,10—0,20 g, míg a halálos adagja 0.5 g.

A higanysó mérgezések legrettegettebb következményének, az anuriának leküzdésére a Bal-lal kezelt esetekben is a szerzők számos eljárást alkalmaznak: vízlökés, rövidhullámú és Rtg. besugárzás, paravertebralis és pararenalis novocain blokád, i. v. novocain, decapsulatio — a salakanyagok kiküszöbölésére exsanguinotranfusio, peritoneum öblítés és külső dialysis vagy vividiffusio.

Higanymérgezésnél az esetek többségében az anuriát általában a 9—11. napon váltja fel a gyógyulást jelző jelentősebb diuresis.

A veseműködés reparatiójára kevés szerző van tekintettel a klinikai gyógyulást követő időben és késői károsodásra vonatkozóan kevés adatot közölnek. *Deák* és *Halász*nak 4 hónap, *Roskam* és munkatársainak 1 év mulva végzett ellenőrző vizsgálatai alkalmával már a vese működésének kifejezettebb zavarát kimutatniok nem sikerült, ami azt mutatja, hogy ezekben az esetekben a méreg reversibilis elváltozásokat okozott a vesében.

Saját eseteinkben alkalmunk volt 1, illetve 3 év mulva is ellenőrizni Dicaptollal kezelt betegeinket s megállapithattuk az ellenőrző vizsgálatoknál, hogy a vesék kóros elváltozást nem mutattak, így a Hg-só okozta elváltozások valóban reversibilisek voltak.

Két betegünknél terhesség alatt sem manifesztálódott esetleges latens vesekárosodás semmiféle jele.

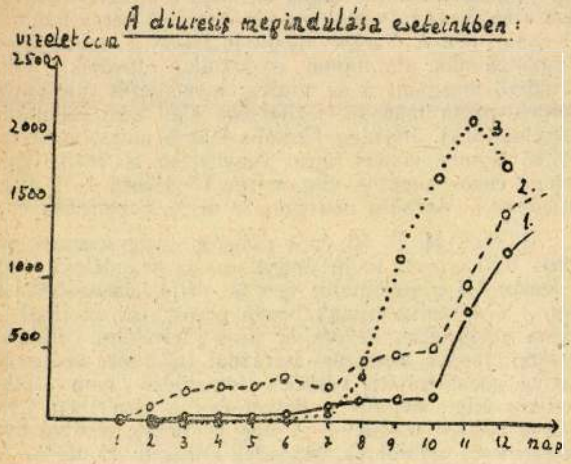
I. eset: R. A. 18 éves, földműves leánya, 3 g sublimatot vett be öngyilkossági szándékból 1949 jún. 13-án este. Másnap reggel szállították kórházba fél 8 órakor. Hányingere volt, hányt és véres hasmenése jelentkezett erős hasi görcsökkel. Felvételkor vérbő torok-képletek, nyelven és garatíveken felületes nyálkahártya lemaródás látható. Tachycardia, elesettség, VII. hónapos graviditas. Tensio: 115/80 Hgmm. Wa. R.: negatív. Hőmérséklet 36,8 C fok. Vvs. süllyedés 32 mm/1 óra. Vvs: 3,4 mill. Hgb. 70%, Fi: 1,0, Fvs: 8,300. Mellkas Rtg: negatív. Vizelet katheterrel alig nyerhető, fehérje erősen pozitív, üledékben 5—10 vvs, hyalin-, viasz-, szemcsés cylinder, néhány vesehámsejt. Maradék nitrogen 40 mg%. A felvétel után azonnal Dicaptolt kezdtünk. Első három nap ötször egy ampulla Dicaptolt (10%-os olajos oldatból 1 ccm) adtunk. A következő öt napon naponta 3-szor egy ampullát, tehát összesen 3,0 g dimercaptopropanolt kapott. Két napig anuriás, majd kifejezett oliguria után a *11. napon jelentős diurésis* (875 ccm) indul meg. A maradék nitrogen a 7. nap megközelíti a 100 mg%-ot, majd a diuresis megindulása után 3. nap normálisra tér vissza. A véres hasmenés 10 napig tart. A diuresis megindulásával a vizelet-lelet is normalizálódik. 19. napon gyógyultan távozik. Utolsó ellenőrző vizsgálat 3 év mulva: a mérgezés óta panaszmentes, azóta második terhessége alatt sem jelentkezett veseelváltozás. Jelenleg fizikális eltérés nincs, vérnyomás 125/85 Hgmm, vizelet lúgos vegyhatású, fs. 1015, fehérje, genny, cukor negatív, ubg. norm. Üledékben 1—2 fvs. és laphámsejt. Maradék nitrogen 28 mg%. Szemfenék ép.

II. eset. H. E. 50 éves nőbeteg, gyógyszertári pénztáros 1951 szept. 10-én öngyilkossági szándékból reggel 7 órakor 1,5 g sublimatot vett be, majd felakasztotta magát. 4 óra mulva hívtak hozzá orvost, aki azonnal kórházba szállíttatta. 12 órakor került felvételre. Ekkor a nyakon típusos akasztási barázdát találtunk, szájnyálkahártya garatképletek vérbőek, kimaródás nem látható. Mellkas Rtg.: negatív. Felvételkor a vizeletben fehérje erősen positiv, üledék: 1—1 vvs, 5—10 fvs, elvétve hyalin és szemcsés cylinderek. Maradék nitrogen: 40 mg%. Gyomormosást végzünk, bélbeöntést kap, Dicaptolt kezdünk. Első 3 nap négyszer 0,10 g-ot, 4. és 5. napon 3-szor 0,10 g-ot, majd további 3 napon át egy-egy alkalommal 0,10 g-ot, összesen 2,10 g-ot kapott. 10 napig oliguriás. 9. nap a maradék nitrogen 170 mg%-ig emelkedett. *11. napon jó diuresis* (1000 ccm) indul meg, a vizelet-lelet lényegesen javul. 21. nap távozik, vizeletében minimalis fehérje mutatható ki, maradék nitrogen 29 mg%. Ellenőrző vizsgálat 1 év mulva: távozása óta panaszmentes. Jelenleg jól érzi magát. Fizikálisan negatív. Vizelet vegyhatás lúgos, fajsúly 1025, fehérje, genny, cukor negatív, ubg normális. Üledékben látóterenként 4—5 fehérvérsejt, 1—2 laphámsejt. Vérnyomás 125/90 Hgmm. Maradék nitrogen 18 mg%. Higítási próba: 1 liter tea elfogyasztása után 4 óra alatt 1100 ccm vizeletet ürített. Félóránként ürített vizeletrészlegek fajsúlyai: 1018, 1005, 1003, 1006, 1010, 1012, 1014. Próba előtt testsúly 62 kg. Utána 61,9 kg. A hígitási próba után 60 g fehérjét és 5 g sót tartalmazó diétát kap két részletben. Hígitási próba kezdésétől számított 8 óra mulva vizelet fajsúlya 1023, 24 óra mulva pedig a vizelet fajsúly 1026 volt. Szemfenék ép.

III. eset: S. L.-né 24 éves nőbeteg. 1951 szept. 21-én reggel 6 órakor 1 g hg-oxycyanatot vett be öngyilkossági szándékból. Férje orvos, mintegy óra mulva gyomormosást végzett, hashajtót adott és kórházba szállította. 10 órakor került felvételre. Fejfájásról, hányingerről, hányásról és hasmenésről panaszkodik. Felvételkor fizikális eltérést nem találtunk, kivéve a hyperaemiás szájnyálkahártyát. Tensio 120/90 Hgmm, pulsus 72/perc, hőmérséklet 37,2 C fok, vvs süllyedés 6 mm/1 óra. Vvs: 5,1 mill. Hgb: 103%, Fi: 1,0, Fvs: 17.000. Katheterrel 5 ccm vizeletet nyerünk, fehérje erősen positiv, üledékben számos vesehámsejt, 1—2 vvs, hyalin és szemcsés cylinder látóterenként. Öt napig anuriás. 6. és 7. nap 50 ccm, 8. nap 400 ccm vizeletet ürít s *9. nap bő diuresis* (1125 ccm) indul meg, a vizelet-lelet a diuresis megindulásával párhuzamosan javul. 5. napon a maradék nitrogen 127 mg%-ra emelkedik, távozáskor 41 mg%. A betegség 23. napján hagyja el a kórházat negatív vizelet-lelettel. Első nap hatszor 0,10 g, 7 napon keresztül 4-szer 0,10 g-ot, míg a 9. napon 2-szer 0,10 g-ot, összesen 3,6 g Dicaptolt kapott. Bentléte 4., 5. és 6. napján vízlökéssel, rövidhullámú besugárzással és pararenalis novocain blokáddal kíséreltük meg a diuresis megindítását. Ellenőrző vizsgálat 1 év mulva a Szülészeti osztályon: panaszmentes, a szülés zavartalanul folyt le. Belgyógyászatilag fizikálisan eltérést nem mutat. Vérnyomás 120/90 Hgmm. Vizeletben fehérje, genny, cukor negatív, ubg normális. Fajsúly 1020, vegyhatás lúgos, üledékben látóterenként 5—10 fehérvérsejt. Maradék nitrogen: 29 mg%.

Eseteink újabb adatokat szolgáltatnak a Dicaptol-kezelés hatásosságára sublimat-, illetőleg oxycyanat-

mérgezésekben. Egy, illetve három év mulva végzett ellenőrző vizsgálatok során vesekárosodást egy betegünknél sem találunk. Két betegnél a vesékre megterhelést jelentő terhesség sem okozott kimutatható veseelváltozást. Igy feltehető, hogy a méreg okozta károsodás Dicaptol-kezelés eredményeképpen teljesen gyógyult. Két esetünkben a diuresis megindítására különösebb beavatkozás nem történt, mégis a bőségesebb vizeletelválasztás az irodalomban általában szereplő időpontban indult meg, s ebben döntő szerepet tulajdonítunk a dimercaptopropanol hatásának. Ez az időpont arra az időszakra esik, amikor a vesében kórszövettanilag lényegesebb regeneratio indul meg. A diuresis megindulását eseteinkben ábrában szemléltetjük.




*Összefoglalás:* Három Dicaptol-kezelésre gyógyult és 1—3 év mulva ellenőrzött Hg-só-mérgezés esetét ismertettük. A diuresis egyéb kezeléstől függetlenül a betegség kezdetétől számított 9—11. napon indult meg. Két betegnél terhesség alatt sem nyilvánult meg vesekárosodás egyetlen tünete sem.

IRODALOM: *Luetscher:* ref. Excerpta med. Section VI. 4. 330. 1950. — *Garta:* O. H. 90. 120. 1949. — *Nagy:* Népegészségügy 31. 311. 1950. — *Wirth* és *Cseke:* O. H. 9. 1137. 1950. — *Deák* és *Halász:* O. H. 93. 1098. 1952. — *Roskam* etc.: Schweiz. med. Wschr. 78. 932. 1948. — *Longcope* és *Luetscher:* ref. Excerpta med. Section VI. 4. 1609. 1950. — *Peters* és munkatársai: Brit. med. J. 1947. 4526. 520. — *Issekutz:* Gyógyszerek és gyógyítás. 261. Bp. 1948. — *Roch* és munkatársai: Schweiz. med. Wschr. 78. 933. 1948.

## IDEGENNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

Фельди Михаил и Ромхени Дьердь: *Значение лимфообращения печени в гидронефрозе.*

При гидронефрозе печень долгое время остается в релативной целости, потому что лимфатические сосуды уносят вырабатывающуюся могу и интерстинальну жидкость. В случае закупорки (перевязке) лимфатических сосудов в корковом веществе печени втечение 2—3 дней может наступить некроз. Этот способ закрытия лимфатических сосудов будем применять в дальнейшем для паренхимных и других органов, перевязывая их выводные каналы.

Dr. Mihály Földi und Dr. György Romhányi: *Die Bedeutung des Nierenlymphkreislaufs bei Hydronephrose.*

Die im Zustand der Hydronephrose befindliche Niere bleibt lange Zeit hindurch relativ unversehrt, da ihre Lymphgefässe das produzierte Harn und die interstitielle Ödemflüssigkeit weiterleiten. Bei einem Verschluss der Lymphgefässe der hydronephrotischen Niere kann im Rindenbestand der Niere innerhalb von 2—3 Tagen eine Nekrose zustande kommen.

Das in vorliegender Arbeit befolgte Prinzip — Abbindung des eigenen Ausflusskanals und der Lymphgefässe des Parenchymorgans — soll auch bei anderen Organen zur Anwendung kommen.

Иштван Керде: *Новый способ исследования функционального состояния вегетативной нервной системы.*

Эрготропно-систематическое преобладание, вегетативной нервной системы требует большей работы от кровообращения, чем трофотропно-парасимпатическое преобладание. На основании вышесказанного автором был выработан метод для определения функционального состояния вегетативной нервной системы. Если диастолическое давление отметить буквой »д«, а пульс буквой »п«, то вегетативный показатель (ВП) = $(1 \frac{д}{п}) . 100$. При симпатическом перевесе полученная величина будет с знаком +, а при парасимпатическом перевесе с знаком —. Вегетативный показатель в первую очередь служит для регистрации *изменений* вегетативного состояния.

Dr. István Kérdő: *Neues Untersuchungsverfahren der Funktion des vegetativen Systems.*

Verf. stellt fest, dass die ergotrop-sympathische Verschiebung der vegetativen Funktionen eine gesteigerte, die trophotrop-parasympathische Verschiebung dagegen eine verminderte Leistung des Blutkreislaufs beansprucht. Auf dieser Grundlage versucht er aus Veränderungen des Kreislaufs Schlüsse auf die Veränderung des vegetativen Tonus zu ziehen. Hierfür benutzt er einen aus den Quotienten des Diastolendrucks (d) und der Pulszahl (p) konstruierten vegetativen Index (V. I.). Die Formel ist: $V. I. = (1 - \frac{d}{p}).0 . 10$ Nach vorläufigen Untersuchungen Verf.'s bedeuten die Indexwerte mit positivem Vorzeichen ein sympathisches, die Werte mit negativem Vorzeichen ein parasympathisches Übergewicht. Er empfiehlt den Index in erster Linie zur laufenden Registrierung der *Veränderungen* des vegetativen Tonus.

Шаркань И.: *Действие местного лечения с помощью Цаш.*

Местное лечение постоянных зубов 2% нейтральным раствором Na по предписанию Кнутсона не дало результата в смысле защиты от кариозного процесса, но на молочных зубах достигли 32% редукцию. Исследовались 447 учеников через 12-13 месяцев после лечения. Возраст этих учеников был от 7 до 14 лет.

Dr.: I. Sárkány, *Die Wirksamkeit der lokalen Fluorbehandlung.*

Die lokale Behandlung der Zähne nach der von *Knutson* beschriebenen Methode ergab an 447 nach 12—13 Monaten kontrollierten Probanden von 7—14 Jahren bezüglich der bleibenden Zähne keine messbare Reduktion der behandelten Seite im Vergleich zur unbehandelten, wogegen an den Milchzähnen rund 32% Reduktion festzustellen war. Die Ursachen dieses differenten Verhaltens wurden diskutiert. Die allgemeine Einführung der Methode in die Schulzahnpflege wird *nicht* empfohlen.

Др. Дюла Цикайло и др. Дюла Керкович: *Отравления ртутью, вылеченные применением дикаптола. (В двух случаях течение беременности после отравления оказалось нормальным.)*

Опубликовано 3 случая отравления солями ртути, излечены применением дикаптоля и проверены по истечении 1—3 года. Диурез наступил независимо от другого лечения на 9—11-ый день с начала заболевания. У двух больных даже во время беременности не обнаружено ни одного симптома повреждения почки.

Dr. Gyula Czikajló und Dr. Gyula Kerkovits: *Durch Dicaptol-Behandlung geheilte Quecksilbervergiftungen.*

Drei durch Dicaptol-Behandlung geheilte und nach 1—3 Jahren kontrollierte Fälle von Hg-Salz-Vergiftung werden bekanntgegeben. Die Diurese setzte unabhängig von der sonstigen Behandlung am 9.—11. Tage nach Beginn der Krankheit ein. Bei zwei Patienten trat auch während der Schwangerschaft kein einziges Symptom der Nierenschädigung auf.

Иштван Ньари, Имре Смук: *Дмашний вылеченный случай шистозомоза.*

Авторы приводят случай кишечного былкарциоза, когда диагноз был поставлен на основании выявления из кала шистозомы Мансона. Дозировкой тартарата антимонилкалия и Fuadin-а удалось сразу прекратить жалобы больного и эозинофилию. Интерес случая состоит в том, что больной никогда не жил на таком месте где бы билгарциоз встречался эндемически. Авторы решили опубликовать этот случай, так как по их сведению во Венгрии с этой картиной болезни еще пришлось встретиться. Они указывают, что при необ'яснимых жалоб на кишечник с наличием поноса, нужно считаться с шистозомозом, даже и в том случае, если больной не жил на таком месте где эта болезнь встречается эндемически. В таких случаях при наличии выраженной эозинофилии часще нужно исследовать кал на шистозому Мансона.

Dr. István Nyáry und Dr. Imre Szmuk: *Ein in Ungarn diagnostizierter und geheilter Fall von Schistosomiasis.*

Ein Fall von intestinaler Bilharziosis wurde beobachtet, bei dem die Diagnose durch Nachweis von S.-mansoni-Eiern im Stuhl gesichert werden konnte. Sowohl die klinischen Symptome als auch die seit Jahren bestehende Eosinophilie verschwanden nach Verabreichung von Kalium-Stibium tartar. und Fuadin schlagartig. Das epidemiologisch Interessante am Fall ist, dass sich Patient niemals in einer Gegend aufhielt, wo die Bilharziosis endemisch auftritt.

Der Fall wurde beschrieben, weil ein solcher in Ungarn bisher nicht mitgeteilt worden war. Es soll die Aufmerksamkeit darauf gelenkt werden, dass bei Personen mit unsicheren abdominalen Beschwerden und Durchfall, die sich in Hafenstädten aufgehalten haben, eine Infektion mit Schistosomen auch dann möglich ist, wenn sie nicht in endemischen Gebieten waren.

In diesen Fällen sollte die hochgradige Eosinophilie an die Notwendigkeit der häufigeren diesbezüglichen Untersuchung des Stuhls erinnern.

# LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

## Néhány felszabadulás előtti magyar orvosirodalmi adat Pavlov munkásságáról

T. Szerkesztőség! Zoltán Imre professzornak »A nervizmus szerepe a nőgyógyászati kutató munkában« c., az O. H. 1952. XII. 21-én megjelent 51. számában közölt cikkében tett megállapítása, hogy a felszabadulás előtt iparkodtak minket elzárni a szovjet orvostudománytól, kétségtelenül helytálló. Szükségesnek tartom azonban az igazság kedvéért annak leszögezését, hogy ezen elzárás ellenére is többet tudtunk a felszabadulás előtti időben Pavlov és iskolája munkásságáról, minthogy ismertük »gyomorfisztulás kutyáját«-t.

Ennek igazolására hozom fel, hogy többek között Zoltán professzor figyelmét kétségtelenül elkerülte, hogy:

1. Az 1909-i XVI. sz. Nemzetközi Orvoskongresszus Budapesten a (II.) Élettani Szakosztály ülésén Pavlov első asszisztense, Efim S. London részletesen beszámolt Pavlov és munkatársainak sipolyos kutyákon végzett emésztési és felszívódási kísérleteiről, mely beszámoló a Kongresszus hivatalos kiadványaiban teljes egészében meg is jelent.

2. Pólya Jenő 1941-ben megjelent »Az orvostudomány története« c. könyvének 169. és 170. lapján másfél oldalon keresztül részletesen méltatja Pavlov munkásságát, különösen értékelve a feltételes reflexekről szóló tant.

3. Az 1928. IV. 22-i O. H. 17. számában, tehát kereken 25 évvel ezelőtt, »A psyches tényező szerepe a szervezet élettani egyensúlyában« című cikkemben részletesen foglalkoztam Pavlovnak a feltételes reflexről kiépített tanával, felismerve annak korszakalkotó jelentőségét. Rámutattam arra, hogy bele kell vinni a központi idegrendszer pathológiájába. Ezen írásom megjelent német nyelven is a »Wiener Archiv für klinische Medizin«-ben. E tárgykörből abban az időben előadást is tartottam a Debreceni Orvos Egyesületben, hol általános érdeklődést keltett Pavlov nagyhorderejű megállapítása.

*Erdélyi Pál dr.*

*

T. Szerkesztőség! Köszönöm Erdélyi dr. fáradságát, hogy foglalkozott az O. H. 1952. XII. 21-én megjelent közleményemmel és a megjegyzésekben foglalt értékes felvilágosításokat.

Ami a megjegyzés érdemi részét illeti, a következőkben reflektálnék rá.

Közleményemben én azt írom, hogy »...egyetemeinken vagy tankönyveinkben« nem hallottunk vagy olvastunk Pavlovról többet, mint a gyomorfisztulás kutyát. Ez így is van. Ezzel szemben való Erdélyi dr. megállapítása, hogy a hivatkozott adatok alapján ennél többet is ismertünk Pavlovról. Erdélyi dr. ezt három pontban bizonyítja megjegyzéseiben. Az első pontot illetőleg azt kell megállapítani, hogy az nem szól ellen a közleményben írottaknak, miután itt valóban csak a gyomorfisztulás kutyáról van szó.

Pólya Jenő könyvét ismerem, de, azt hiszem, nem lehet részletes méltatásnak és különös értékelésnek nevezni azt a méltatást, amely Pavlov munkásságával Erdélyi dr. megállapítása szerint is csak másfél oldalon foglalkozik.

A legnagyobb jelentősége van a harmadik pontnak. Sajnálatomra nem volt tudomásom Erdélyi dr. hivatkozott közleményeiről. Abban az időben magam nem foglalkoztam még kutató-orvostudománnyal (I.-éves orvostanhallgató voltam), az irodalom ilyen részletes áttanulmányozása pedig közleményem megírása előtt megoldhatatlan feladat lett volna. Mindenesetre köszönöm Erdélyi dr. felvilágosítását, építő bírálatát és annak az örömömnek adok kifejezést, hogy ezentúl e tárgykörben végzett tudományos munkásságomban magyar szerző ilyen irányú értékes munkáit is fel fogom használhatni.

*Zoltán Imre dr.*, egyetemi tanár.

## A nicotin pajzsmirigyhatásának mechanizmusáról

T. Szerkesztőség! Szentiványi Andor dr., Földes István dr. és Veress Pál dr. »A pajzsmirigy szöveti változásai chronicus nicotin-hatás alatt« c., az O. H. 1952. évi 50. számában megjelent »Előzetes közlemény«-éhez néhány megjegyzést óhajtanánk tenni.

Szerzők megállapítása, hogy a nicotin-kezelt állatokban fokozott pajzsmirigy-activitásra, hyperfunctióra utaló szöveti elváltozások jöttek létre, indokolttá teszi azon lehetőség felvetését, hogy az észleltek az ú. n. adaptatiós syndromával kapcsolatosak. Ismeretes u. i., hogy idült nicotinmérgezésben a mellékvesék megnagyobbodnak (Kosdoba, idézi Fazekas: Mästung durch Steigerung der Nebennierenrindenfunktion, Acta Med., Szeged, 12,

2, 1949). Másrészt magunk fokozott pajzsmirigyfunctióra utaló szövettani elváltozásokat parenteralis csersavkezeléssel idéztünk elő (Kísérletes Orvostudomány 2, 115, 1950; Acta Phys. Hung. 1, 113, 1950), s ezt a hypophysis-mellékvesekéreg-rendszernek nem fajlagos károsodásokban (stress) bekövetkező fokozott activitására, közelebbről fokozott thyreotrop-hormon-termelésre vezettük vissza. Bár ezen megfigyelésünkről és annak magyarázatáról nem külön közleményben számoltunk be, hanem *valamennyi* belsősecretiós mirigynek és a lymphoreticularis szövetnek csersav-stressben mutatkozó elváltozásait *együttesen* tárgyaltuk, arra külföldi szerzők hivatkoznak (Selye: Annual Report on Stress, 1951, 191. old.; Migeon és tsai: Endocrinology 51, 127, 1952, stb.). Legutóbb pedig Romani foglalkozott a pajzsmirigy activatiójának kérdésével formalin-stressben (Comptes rend. Soc. Biol. Paris, 146, 344, 990, 1952).

Szerzők ugyan a nicotin hatásmechanismusának kérdésével nem foglalkoznak, mégis azon állításukból, hogy »a hyperthyreosis, ill. általában a pajzsmirigyzavarok aetiopathogenesisében a nicotinnal, mint reális tényezővel kell számolni«, másrészt abból a tényből, hogy a többi belsőelválasztású mirigyről említést sem tesznek, arra kell gondolni, hogy a nicotinnak a pajzsmirigyre specificus hatást tulajdonítanak. Mi ezt az elmondottak alapján nem látjuk bizonyítva. Véleményünk szerint érdemes volna az egyébként igen érdekes vizsgálatokat a többi belsőelválasztású mirigy s az idegrendszer feldolgozásával kiegészíteni.

*Prof. Korpássy Béla*
*Kovács Kálmán dr.*

*

T. Szerkesztőség! Prof. Korpássy Béla és Kovács Kálmán dr. levelére az alábbiakban kívánunk válaszolni:

Mindenekelőtt hangsúlyoznunk kell, hogy a közleményünkben mi csak a pajzsmirigy — chronicus nikotinhatás alatt bekövetkező — szöveti változásainak ismertetésére szorítkoztunk, de nem tértünk ki a nikotin pajzsmirigyaktiváló hatásának kérdéses mechanismusára. Ezt szándékosan tettük, miután a mechanismusra vonatkozó exakt kísérleti adatok hiányában, saját feltevéseink közlését nem tartottuk reálisnak.

Hozzászólókkal teljes egyetértésben mi is valószínűtlennek tartjuk, hogy eseteinkben a nikotinnak pajzsmirigyfajlagos effektusáról lenne szó, éppen ezért a vizsgálatoknak az egész belsősekretiós rendszerre való kiterjesztése jelenleg már folyamatban is van. Bárhol is legyen azonban az adott esetben a nikotin kérdéses támadáspontja, az nem változtat azon megállapításunkon (mely egyben kísérleteink eredeti kérdésfeltevése is volt), hogy a »nikotinhyperthyreosisban«, ill. általában a pajzsmirigyzavarokban a nikotin kóroki szerepével számolnunk kell.

A további vizsgálataink szempontjából is figyelemreméltó fenti észrevételeket köszönjük.

*Szentiványi Andor dr.*
*Földes István dr.*
*Veress Pál dr.*

## HIREK

**Felhívás!** Az 1848—49-es Szabadságharc és az 1919-es magy Vörőshadsereg egészségügyi szolgálatáról készülő kiállításhoz szükséges dokumentációs anyag gyűjtése érdekében felkérjük az orvos elvtársakat, hogy legyenek segítségünkre a tárgyi emlékek (festmény, metszet, rajz, okirat, könyv, műszer, stb.) felkutatásában. Amennyiben ilyen vonatkozású orvostörténeti adat, tárgyi emlék van birtokukban, azt a kiállítás időtartamára kölcsönözzék és juttassák el legkésőbb f. évi április 15-ig az alábbi címre: Honv. Közp. Kórház Tud. Múzeum, Budapest, XIII., Róbert Károly-krt 44. sz.

**Helyreigazítás.** Az *Orvosi Hetilap* 1953. évi 9. számának 225. oldalán megjelent Kováts, Eidus, Lányi: »A tüdőgümőkór isonikotinsavhydrazid-kezelésének klinikai-laboratóriumi problémái« c. közleményben az irodalmi adatok hivatkozási számai a szövegben több helyütt tévesen szerepelnek. A 226. oldal első hasábja 3. bekezdésének végén a hivatkozási számok helyesen: 6, 7, 9. A 226. oldal második hasábjában felülről a 6. sor végén lévő hivatkozási szám helyesen: 5. A 227. oldal első hasábja 3. bekezdésének végén lévő hivatkozási szám helyesen: 5. A 228. oldal első hasábjában felülről a 20. sorban lévő hivatkozási szám helyesen: 5.

## Felhívás az alkoholvizsgálathoz vértvevő orvosokhoz

**(A Véralkohol-ankét határozataiból)**

A budapesti intézet javaslatára a négy egyetemi törvényszéki orvostani intézet az érdekelt szervek, intézmények bevonásával Budapesten mult év december hó 7-én véralkohol-ankétot rendezett, különös tekintettel a közlekedési, üzemi balesetekre. Értékes referátum, több tanulságos előadás hangzott el, amiket hasznos vita követett. Az előadási és vitaanyagról rövid közleményben fogunk beszámolni, a referátum, ami a véralkoholkérdés mai állását foglalta össze, külön fog megjelenni.

A véralkoholkimutatás hibaforrásainak a további kiküszöbölése céljából az ankét két határozatot hozott, amit az elsősorban érdekelt szervek (Budapesti Rendőrkapitányság bűnügyi laboratóriuma, Országos Mentőszolgálat stb.) is elfogadtak:

1. Az ittasságra vizsgálandó személynek, így bűncselekmény szesztartalmú italt fogyasztott gyanúsítottjának a keze alkohollal, gépjárművezető, gépkezelő, üzemi dolgozó stb. keze benzinnel, olajjal vagy egyéb redukáló anyaggal gyakran szennyezett lehet. Ezért a véralkoholvizsgálat céljára a vérvétel minden esetben, az összes szóbajöhető személyektől ne az ujjhegyből, hanem a *fülcimpából* történjék. A »Véralkohol vizsgálati-lap«-on (1. sz. melléklet a 12.400/1951. IV.—2. B. M. sz. rendelethez) a »Vérvételi utasítás« 1. pontja, amely a kéz ujjhegyéből való vérvételről szól, ennek megfelelően módosítva lesz.

2. Még most is megtörténik, hogy a vértvevő orvos a vérvétel helyét alkohollal, benzinnel törli le vagy jódozza, ami a véralkoholvizsgálatot értéktelenné teszi, egyben vegyszer-időpazarlást okoz. Az ilyen vérvételnek, letörlésnek büntetőjogi következményei is lehetnek. Kérjük a »Vérvételi utasítás« 1. pontjának a betartását, amely szerint a tisztítás, letörlés, csakis (a vérvételi csomagban mellékelt) *szublimátos vattával* végezhető.

*Incze Gyula dr.*
egyetemi tanár, ankétvezető

# ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

| Dátum | Hely | Időpont | Rendező | Tárgy |
|---|---|---|---|---|
| *1953 március 23 hétfő* | Orsz. Élelmezéstudományi Intézet. IX., Gyáli-út 3/a. | délelőtt 9 óra | *Az Intézet tudományos dolgozói* | *Áldor Tibor, Kléberg János, Somogyi Lászlóné:* Az előkészített burgonya elszíneződési folyamatainak gátlása. |
| *1953 március 24 kedd* | Orsz. Ideg- és Elmegyógyintézet. II., Vöröshadsereg útja 116. | délután 3 óra | *Az Intézet orvosi kara* | *Fejér Artur dr.:* Belgyógyászat és psychiátria. |
| *1953 március 24 kedd* | István Kórház | délután 1 óra | *Orvosok tudományos köre* | Előadások. *Bugár-Mészáros Károly dr. és Okos Gizella dr.:* Oscillometriás vizsgálatok munkakisérlettel. *Gottsegen György dr.:* Digitalis és strophantin-therápia megkülönböztető javallatairól. Bemutatások *Király Piroska dr.:* Pulmonalis segment atalectasia pertussis után. *Gonda György dr.:* Veleszületett polycistás vese. |
| *1953 március 24 kedd* | Szövetség-u. Kórház, előadóterem. VII., Szövetség-u. 14. | délelőtt 12 óra | *Korányi Kórház és Szövetség-u. Kórház orvosai* | 1. *Takács Ferenc dr. és Egry György dr.:* Leukaemiás lépruptúráról. 2. *Mester Zoltán dr.:* Rectum resectióval gyógyított recto-vaginális fistula. 3. *László Béla dr.:* A szív ingerképzésének és ingerületvezetésének reverzibilis zavarai. |
| *1953 március 25 szerda* | Bőrklinika (Szeged, Móricz Zsigmond-rakpart) | délután 6 óra | *Orvosegészségügyi Szakszervezet Szegedi Csoportja* | Poliomyelitis-symposion. 1. *Ivanovics Gy.:* A poliomyelitis kóroktana és immunitástani viszonyai. 2. *Waltner K.:* A poliomyelitis klinikuma, therápiája és megelőzése. Felkért hozzászóló: *Kardos Géza.* |
| *1953 március 25 szerda* | Orvosegyesület, Semmelweis-terem. VIII., Szentkirályi-utca 21. | délután 7 óra | *Belgyógyász Szakcsoport* | Továbbképző előadás. *Kajtor Ferenc dr.:* A fejfájás. |
| *1953 március 25 szerda* | László Kórház, kultúrterem. IX., Gyáli-út 5—7. | délután ½2 óra | *László Kórház orvosai* | *Józsa György dr., Major Vencel dr.:* Otogen meningitis vena jugularis thrombosissal szövődött esete. (Esetbemutatás.) *Kunszenti Antal dr.:* Meningitis epidemica ileus paralyticussal. (Esetbemutatás.) *Richter Péter dr.:* Antitoxikus serumok concentrálása és tisztítása. |
| *1953 március 26 csütörtök* | Állami Gyermekvédő Intézet. VIII., Üllői-út 86. | délután ½3 óra | *Az Intézet orvosi kara* | Tudományos ülés. Klinikai-pathológiai konferencia. |
| *1953 március 26 csütörtök* | Orsz. Testnevelés- és Sportegészségügyi Intézet, kultúrterem. XII., Alkotás-u. 46/48. | délután 8 óra | *Sport- és Iskolaorvosi Szakcsoport* | A magyar-szovjet barátsági hónap alkalmával ünnepi ülés. 1. A szovjet-magyar barátság jelentősége a sportegészségügyben. Előadó: *Balassa Sándor dr.* 2. A működés jelentősége a sérülések kezelésében. Előadó: *Dániel Elemér dr.* |
| *1953 március 26 csütörtök* | Fővárosi Árpád Kórház, kultúrterem. IV., Árpád-út 126. | délelőtt 12 óra | *IV. ker. Városi Kórház* | Pathológiai-anatómiai megbeszélések. |
| *1953 március 26 csütörtök* | X. ker. Kőbányai-úti Egészségház, előadóterem. X., Kőbányai-út 45. | délután ¼9 óra | *Az Intézet Továbbképző Bizottsága* | *Kollai István dr.:* Haladás a vitaminológiában az elmúlt 15 év alatt. |
| *1953 március 26 csütörtök* | Orsz. Rheuma- és Fürdőügyi Intézet (Lukács-fürdő) | délután ½9 óra | *Rheuma Szakcsoport* | Ankét a mozgásszervi betegek keresőképességének elbírálása tárgyában. Előadók: *Chatel Andor dr., Sindler János dr., Schulhof Ödön dr.* |
| *1953 március 26 csütörtök* | II. sz. Sebészeti Klinika tanterme. VIII., Üllői-út 78. | délután 6 óra | *Sebész Szakcsoport* | Bemutatások. 1. *Temesvári Antal dr.:* Iliaca communis endarteriektomiája. 2. *Soltész Lajor dr.:* 8 hónappal ezelőtt végzett arteriectomia eredménye. Főtéma: A környéki erek betegségeinek sebészi kezelése. Referens: *Mester Endre dr.* Belgyógyász koreferens: *Bugár-Mészáros Károly dr.* |
| *1953 március 26 csütörtök* | I. sz. Sebészeti Klinika. VIII., Baross-u. 23/25. | délután 6 óra | *Orthopaed Szakcsoport* | 1. *Simon Lajos dr.:* Pathológiai és klinikai tapasztalatok térdízületi synovectomiák kapcsán. 2. *Benedek Tibor dr.:* Fibrinthrombinpor felhasználása csont- és ízületi műtétekben. |
| *1953 március 27 péntek* | János Kórház előadóterem XII., Diósárok 1. | délután 3 óra | *János Kórház Tudományos Egyesülete* | *Bakács Tibor dr.* Az 1952-es év kórházi gyógyító megelőző munkásságának tudományos kiértékelése. |
| *1953 március 27 péntek* | I. sz. Női Klinika. VIII., Baross-u. 27. | délután 8 óra | *Nőgyógyász Szakcsoport* | Tudományos ülés. 1. *Tóth Sándor:* Két eszköz a cervicitis cystica kezelésére. (Bemutatás.) 2. *Bäder Andor:* Negyven éven felüli primiparák. (Előadás.) 3. *Mészáros Gábor:* Az ergotin hatása a lactatióra. (Előadás.) |
| *1953 március 28 szombat* | Orr-fül-gégeklinika. VIII., Szigony-u. 36. | délelőtt 10 óra | *A Klinika orvosai* | *Jantsek Gyula dr.:* A paralabyrinthitis. (Továbbképző előadás.) |
| *1953 március 28 szombat* | Országos Munkaegészségügyi Intézet, könyvtárterem. IX., Nagyvárad-tér 2. | délelőtt ½9 óra | *Az Intézet orvosi kara* | 1. *Bánsági József dr.—Predmerszky Tibor dr.:* Alumínium előállításával kapcsolatos munkaegészségügyi vizsgálatok. |
| *1953 március 28 szombat* | Bajcsy-Zsilinszky Kórház. X., Maglódi-út 89/91. | délelőtt ½12 óra | *A Bajcsy Kórház orvosainak tudományos egyesülete* | 1. *Jankovich László dr.:* Kórbonctani demonstrációk. 2. *Gönczi László dr.:* Carcinoma polyposis és myoma együttes előfordulása gyomorban. (Bemutatás.) 3. *Perémy Gábor dr.:* Újabb ismereteink a cukorbajról. (Előadás.) |
| *1953 március 28 szombat* | Szabolcs-u. Állami Kórház. XIII., Szabolcs-u. 33. | délelőtt ½11 óra | *Szabolcs-u. Áll. Kórház tudományos egyesülete* | 1. *Baumann László:* Praepylericus musculáris hypertrophia esetei. (Bemutatás.) 2. *Lőrinc Pál:* Az ulcus-betegség a röntgenelógus szemszögéből. (Előadás.) |
| *1953 március 28 szombat* | Orsz. Testnevelés- és Sportegészségügyi Intézet. XII., Alkotás-u. 48. | délelőtt 10 óra | *Az OTSI orvosai* | Tudományos ülés. 1. *Miklós Tibor:* Új szovjet gyógyszerek. 2. *Grubich Vilmos:* Szívbetegek gyógyító testnevelése. I. rész. Hozzászóló: *Kővári Aladár dr.* |
| *1953 március 29 vasárnap* | II. sz. Szemklinika. VIII., Mária-u. 39. | délután ¼9 óra | *Tüdőgyógyász Szakcsoport* | Isonicid ankét elmarad későbbi időpontra. |
| *1953 április 1 szerda* | Orvosegyesület, Semmelweis-terem. VIII., Szentkirályi-u. 21. | délután 7 óra | *Belgyógyász Szakcsoport* | A magyar-szovjet barátsági hónap alkalmából a Belgyógyász Szakcsoport és a Magyar-Szovjet Társaság budapesti szervezeteinek Orvos-Egészségügyi Szakosztálya által közösen rendezett ülés. Előadó: *Hetényi Géza dr.:* A nervizmus alkalmazása a belgyógyászatban. |

**Az Orvostudományi Dokumentációs Központ**

felhívja olvasóinak figyelmét az alant megjelenő kiadványára:

**ONKOLÓGIA 1. szám,** 16. kiadvány

a következő cikkeket tartalmazza:

*Lumpova V. M.:* Indukált szarkómák sejtjeinek eredete nemsejtes élő anyagból.

*Revuckaja P. Sz.:* Sejtes elemek újonnan képződése rákos aszcites folyadékban és rákos daganatokban.

*Balickij P.:* Néhány irodalmi adat az idegrendszer szerepéről a rosszindulatú burjánzások patogenezisében.

*Debov Sz. Sz.:* A fehérje frakciók aránya a normális szövetek és a rosszindulatú daganatok sejtmagvaiban.

*Medvedev N. N.:* További adatok az embrei tejmirigy rákos daganataiból származó nukleoproteidek blasztomogén aktivitásáról.

*Medvedev N. N.:* Az emberi tejmirigyrák blasztomogén ágensének természete.

*Medvedev N. N.:* A rosszindulatú daganatok nukleoproteid antigénjeinek blasztomogén és immunológiai aktivitása.

*Zalkind Sz. Ja.:* A rák-gátló anyag faji specificitása.

*Szinaj, A. Ja.:* Az aspecifikus inger szerepe a szöveti malignizációban.

*Prigozsina E. L.:* A patkányok tejmirigyének szinesztrollal előidézett kísérletes rákjáról és prekarcinómás elváltozásairól.

*Gordina Sz. N.:* Pajzsmirigyhormon hatása az átoltott és indukált daganatok működésére.

*Noszalevics, O. M.:* Az emlőrák morfológiai változásai műtét előtti röntgenterápia esetén.

Fenti kiadvány 5.— Ft térítés ellenében megrendelhető az Orvostudományi Dokumentációs Központban, Budapest, V., Beloiannisz-u. 12. II. 1. sz. alatt, valamint kapható az Orvosi »Semmelweis« Könyvesboltban, Budapest, VIII., Baross-utca 21. sz. alatt.

*MEGJELENT!*

KERPEL-FRONIUS ÖDÖN,
VARGA FERENC

**A csecsemőkori sorvadás**

*174 lap, 30 ábra, 14 táblázat*

Ára kötve 60.— Ft

**Egészségügyi Kiadó**

Kapható: Semmelweis Könyvesbolt (Baross-u. 21) és valamennyi Állami Könyvesboltban, vidéken is

*MEGJELENT!*

**SEBÉSZETI MŰTÉTTAN**

Irta:
LITTMANN IMRE

*Egyetemi tankönyv*

372 lap, 437 részben színes ábrával

Ára kötve 160.— Ft

**Egészségügyi Kiadó**

Kapható:
Semmelweis Könyvesbolt, (Bp., Baross-u. 21.)

*ÚJBÓL KAPHATÓ!*

**Részletes sebészet**

Irta:
*HEDRI ENDRE, SEBESTÉNY GYULA*
*BABICS ANTAL, SÁNTHA KÁLMÁN*

Szerkesztette:
*HEDRI ENDRE*

Egyetemi tankönyv

*Második, javított kiadás*

590 lap, 511 ábrával

Ára kötve 94.— Ft

**Egészségügyi Kiadó**

Kapható:
Semmelweis Könyvesbolt (Bp., Baross-u. 21.)

Felelős kiadó: Hegedüs Erzsébet (Megjelent 6300 példányban.) 2-531614. Athenaeum (F. v. Soproni Béla)

# ORVOSI HETILAP
ÉS
## SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

## TARTALOMJEGYZÉK

**Összefoglaló referátum**

**Magyar Imre dr.:** A heveny májgyulladás ..... 337

**G. Hajdu Lili dr.:** A poszttraumás pszichózisok ..... 344

**Eredeti közlemények**

**Lajos László dr., Páli Kálmán dr., Szontágh Ferenc dr., Gáti István dr., Husvét Ferenc dr., Csaba Imre dr.** és **Halvax László dr.:** Hasműtéteink eredményeinek alakulása, az újabb kórélettani ismeretek felhasználásával ..... 348

**Okos Gizella dr.** és **Sas Vilmos dr.:** Experimentális és therapiás tapasztalataink intraarteriás injectiókkal peripheriás keringési zavarokban ..... 352

**Kelemen Endre dr., Tanos Béla dr., Hajdu László dr.** és **Soltész Rózsa dr.:** Permeabilitást befolyásoló, a corticotrophin-cortison rendszerrel nem azonos, hypophyseo-adrenális védekező-mechanizmus patkányon ..... 356

**Kazuisztika**

**Forgács István dr.:** Gastroskopos gyomorperforatio mediastinalis és subcutan emphysemával, valamint ventil pneumothorax-szal szövődött esete ..... 359

**Orvostörténelem**

**Somogyi Barnabás dr.:** Néhány adat az anatomiai és műtéttani ábrázolás hazai történetéhez ..... 361

A szerkesztőség közlése a threomycin alkalmazásának javallatairól 363

Idegennyelvű összefoglalások ..... 364

Hírek (borító 3. old.)

Előadások, ülések (borító 4. old.)

XCIV. évfolyam **13.** szám 337—364 oldal. Budapest, 1953. március 29

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

# ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

XCIV. ÉVFOLYAM, 13. SZÁM. 1953. MÁRCIUS 29.

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., Nádor-utca 6. Telefon: 383-198, 383-526
M. N. B. egyszámlaszám: 51.878.241-47


ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM

## A heveny májgyulladás


Írta: MAGYAR IMRE dr.


Az akut májgyulladás tárgyalásakor, mint számunkra legfontosabb betegséggel, elsősorban a virusbetegségként mutatkozó hepatitisszel foglalkozunk. Ez a betegség gyakorlati fontosságánál fogva az érdeklődés középpontjában áll, tárgyalásakor azonban nehezen küzdheti le a referáló azt az érzést, amely akkor szokta elfogni, ha régi orvosi könyvekben olvas és ma már világos és jól karakterizált kórképekre vonatkozó hosszú passzusokat fut át, amelyek kétségtelenül a mellébeszélés jellegét viselik magukon. Igyekszünk éppen e jelleg elkerülése céljából csupán konkrétumokra szorítkozni és az egyelőre megoldhatatlan problémákat csak éppen felhozzuk, hogy lássuk milyen irányban kell haladnia a kutató munkának.

A hepatitis éppúgy syndromának tekinthető, mint sok más régebben egységesnek látszó kórkép. Úgy látszik, hogy — bár virusinfectióra jellemzőnek tartható szövettani változásokat, záradéktesteket, specifikus hyalinos degeneratiót többen leírtak — a szövettani kép sem különbözik lényegesen akár infectiós ágens, akár más tényező szerepel a betegség létrehozásában. E tényezőket külön táblázatban tüntettük fel; ijesztően nagy számuk hatását csökkenti az a megállapítás, hogy a nálunk előforduló hepatitisek túlnyomó nagy többsége virus-eredetű és még azokban az esetekben is, amelyekben eltérő eredet kézenfekvőnek látszik, nem zárható ki biztonsággal a hepatitis virus szerepe. Példa erre az arsenobenzol adagolása után keletkező hepatitis.

Biztosan felismerhetővé a virus eredetű hepatitiseket, használható bőr-reactio tenné. *Vladimirova* (1) 1951-ben Botkin kóros betegek gyomortartalmának

*1. táblázat*

*A hepatitisek aetiologiája*

I. Mérgek
- 1. Kémiai anyagok: arsenobenzol-készítmények
  - atophan-származékok
  - organikus anyagok: alkohol, aether, széndisulfid, chloroform, tetrachlorszénsav, aethylchlorid stb.
  - aromás anyagok: toluylendiamin, nitrobenzol, dinitrophenol, pikrinsav, phenylhydrazin stb.
  - sulfonamidok
  - szervetlen anyagok: As, P, Pb, Bi, Cu, arany stb.
  - egyéb kémiai anyagok: paraldehyd, oestrogenek, csersav, thiouracil, DDT, dicumarin, urethan, allylformiat stb.
- 2. Növényi mérgek: gombaméreg
- 3. Állati mérgek: kígyóméreg

II. Kórokozók
- 1. Protozoonok: spirochaeták (syphilis, febris recurrens, Weil-féle sárgaság, »Schlammfieber« stb.)
  - malaria
  - amoebás dysenteria
- 2. Bacteriumok: pneumonia, typhus-csoport, dysenteria, brucellosis, streptococcusbetegségek stb.
- 3. Virusok: Botkin-kór
  - serum hepatitis
  - sárgaláz
  - influenza stb.

III. Fizikai okok: hyperthermia

IV. Allergia (?)

V. Egyéb okok: hyperthyreosis, uraemiás, terhességi toxaemia, nem megfelelő vércsoportú vér stb.

* A Belgyógyász Szakcsoport 1952. évi Nagygyűlésén 1952. nov. 14-én tartott referáló előadás.

közömbösített és inaktivált szűrletével más Botkin kóros betegeken erősen pozitív helyi és általános reactiót kapott, a sárgaság fokozódásával, lázzal; minthogy azonban a közlemény szerint ezzel az anyaggal történt véletlen fertőzés három hónap mulva a szerző Botkin kórját idézte elő, nyilván nem használható fel egészséges egyének vizsgálatára. *Stokes* (2) infectiós hepatitis virus amniontenyészetének ultraibolya besugárzásával nyert anyagot, amely egy pennsylvániai járvány idején a sárgaságon keresztülesettek 90%-ában, a kontrolloknak csak kb. 15%-ában volt pozitív. A reactio nem pozitív serum-hepatitisben! A szerző azt állítja, hogy a hepatitis virus úgynevezett egyszerű-antigen-virus, amilyen a kanyaró vagy a parotitis virusa, mely hosszú immunitást ad. Mindezek inkább csak biztató kísérleteknek látszanak. Pedig igen nagy jelentősége volna egy olyan eljárásnak, mellyel az immunitás felismerhető és amellyel megállapítható, hogy valaki hepatitisen keresztülment. Ez utóbbi megállapítás a serum-hepatitis szempontjából döntő fontosságú. Tudjuk, hogy hepatitises beteg vére hihetetlenül hosszú időn át, úgylátszik több éven át fertőzőképes, ami nagy mértékben megnehezíti a serum-hepatitis elleni védekezést. De bizonyos adatokból úgy tűnik, hogy az infectiós hepatitis is sokkal tovább fertőzőképes, mint ahogy azt eddig gondoltuk. Ismeretes volt, hogy a betegség kitörése előtti idő és a betegség kezdete után 2—3 hét veszedelmes a fertőzés szempontjából, az idővel egyre csökkenő mértékben. *Tyerszkich* (3) és más szovjet szerzők véleménye szerint — és ezt az álláspontot általában elfogadták — a betegek izolálása a megbetegedés kezdetétől számított három hét tartamára szükséges. Egy igen jól kidolgozott észlelet alapján úgylátszik, hogy a fertőzőképesség sokkal tovább tart.

*Capps* és *Stokes* (4) egy árvaház adatait regisztrálta. Az árvaházban nagyszámú nurset alkalmaztak és képeztek ki az évek folyamán és ugyanott szülőnők is tartózkodtak, a szülés előtt és után. A hepatitis esetek nagy száma a csecsemőkkel foglalkozó nurse ök között fordult elő. Az újonnan érkezett személyzet nagy százaléka betegedett meg 3—4 hét alatt. A szülőnők és anyák közt hepatitis nem fordult elő, noha a táplálkozás módja és helye, a lakás ugyanott volt. Az árvaházban csak három éven aluli gyermekek voltak. Ezek pontos átvizsgálásakor kiderült, hogy nagy részük ikterus nélküli hepatitisben szenved. Önként vállalkozókra a csecsemők székével hepatitist lehetett átvinni a betegség felfedezése után 5—15 hónappal. A hepatitist különben kizárólag azok kapták meg, akik a csecsemők székével érintkezésbe jutottak. A járványt egy időre megszüntette az az intézkedés, hogy minden újonnan érkezett nurse gamma-globulint kapott. Kiderült, hogy ennek hatása kb. öt hónapra terjed. Amikor a gamma-globulin adagolást abbahagyták, ismét nagy számban mutatkozott hepatitis. A járvány egy csapásra megszüntethető volt, amikor a nurse-ök munkáját kézmosás, sterilitás szempontjából gondosan ellenőrizték. E majdnem 10 éven át tartó gondos, szinte a kísérlet jellegével bíró megfigyelés részletesebb ismertetése azért volt érdemes, mert igen fontos megállapítások szűrhetők le belőle:

1. A hepatitis epidemica terjedése minden esetben csak fecalis-oralis úton történt.

2. A sárgaság nélküli csecsemőkori hepatitisek, melyek tartama 6—8 hónap is lehet, hosszantartó hepatitis-járványt okozhatnak.

3. Bár a szék általában a betegség kitörése után két héttel, általában már nem tartalmazott fertőző virust, egyes esetekben önként jelentkezőkön a betegség kezdete után több mint egy évvel is létre lehetett hozni megbetegedést. Az ú. n. chronikus hepatitisek fertőzőképességének bizonyítéka ez, de mindenképpen arra utal, hogy betegeket a betegség klinikai tüneteinek gyógyulásáig mindenképen helyes izolálni.

4. A gamma-globulin passzív immunizáló hatása a megfigyelések alapján kétségtelen.

Ezekből a megállapításokból és számos más megfigyelésből is bizonyos módszerek adódnak a hepatitis terjedésének e meggátlására, tehát a betegség megelőzésére. Helyesnek látszik, ha ismét konkrét megfigyelésből indulunk ki. Ez *Hahn* (5) érdekes mannheimi megfigyelése.

A mannheimi városi kórházban a személyzet, orvosok és ápolók kb. 54-szer olyan számban betegedtek meg, mint a többi lakosság. Évente kb. 10 megbetegedés volt az orvosok között. Amióta elrendelték a hepatitises betegek kezelésekor, injekciózásakor és a tőlük történő vérvétel alkalmával a gumikesztyű viselését, egyetlen megbetegedés sem fordult elő, az ápolószemélyzet morbiditása évi 24-ről 2-re csökkent. A fertőzés e lehetőségének eliminálása után az ételekkel történő fertőzés lehetősége maradt fenn. Ennek megvizsgálása először a diabetesesek közt történt, akik közül évente mintegy 20 betegedett meg hepatitisben. Két eré yes körirat ban és személyes megbeszélések alkalmával végrehajtott azon intézkedés hatására, hogy a cukorbetegek nyers gyümölcsöt, salátát ne egyenek, egyetlen hepatitis megbetegedés sem fordult elő. Egy 5700 egyénből álló közösségben, ahol havonta kb. négy egyén betegedett meg hepatitisben, sikerült végrehajtani — ha nem is maradéktalanul — azt az intézkedést, hogy sem nyers gyümölcs, sem saláta fogyasztása ne történjék három hónapon át. Az intézkedést követő hét hónap alatt az addig évek óta regisztrált 25—30 megbetegedés helyett csak 10 fordult elő, a hepatitis morbiditás tehát harmadára csökkent. Hasonló intézkedés végrehajtásának nagyobb területén természetesen majdnem leküzdhetetlen akadálya van, a kellő propaganda kifejtésével azonban a fecalis-oralis infectiók számát nyilván lényegesen csökkenti lehet.

Hogy ne időzzünk a kelleténél tovább a betegség epidemiologiájánál, noha ez talán a hepatitis kérdésének ma legfontosabb tényezője, röviden összefoglaljuk, amit ma biztosan tudunk.

A hepatitist filtrálható virus okozza, mely a vérben és a faecesben található meg. Mind faecesszel peroralisan, mind vérrel, vagyis serummal, plasmával parenteralisan fertőzés hozható létre. A csepp-infectionak kielégítő kísérleti bizonyítéka nincs. A vizeletben virus biztosan nem mutatható ki. A vérben a virust megtalálták a tünetek mutatkozása előtt 3 nappal és a sárgaság kitörése után 8 nappal. A szék 2—3 hétig biztosan fertőz, de az előbbiek alapján néha hónapokig is. A vérben a virus éveken át megmaradhat és fertőzőképes. A hepatitis epidemica parenteralis úton, víz és különböző ételek útján terjed, valószínűleg legyek is közvetítik a fertőzést. A betegség egyik fajtája, a serumsárgaság, csak parenteralisan fertőz. A védekezés módja a betegek — minthogy biztosan sohasem lehet megállapítani, hogy infectios hepatitisről vagy serumsárgaságról van-e szó — mindenkori elkülönítése, orvosi eszközöknek a szokásosnál alaposabb sterilizálása és az általános egészségügyi szabályok pontos betartása. A betegek elkülönítésének kérdése, minthogy nemcsak a betegek

személyének, hanem használati tárgyainak, evőeszközeinek, fehérneműinek elkülönítéséről is szó van, igen nagy probléma és túlnő a belorvosi referatum keretein.

Mielőtt azonban a klinikai problémákra térnék át, néhány szót kell szólnom a *hepatitis kísérletes vizsgálatának* nehézségeiről. Nincsen olyan állat, amelyre az emberi virus-hepatitis megbízhatóan átvihető volna. Ismerünk kísérleteket disznón, fehéregéren, patkányon, tengerimalacon, kanárimadáron, bizonyos kanári-stiglic-bastardon, hullámpapagájon és házinyúlon, e kísérletek azonban cseppet sem meggyőzőek, rendszerint csupán a máj szövettani vizsgálatán alapulnak és az elváltozásokat későbbi mások által végzett vizsgálatokban rendszerint nem sikerült meglelni. Az egérkísérletek értékét csökkenti az, hogy ismerünk specifikus egér-hepatitis-virust, melynek kettősségét az elmult hetekben mutatták ki (*Gledhill, Dick* és *Andrewes*) (6). A német kutatók által (*Dresel* és *Weineck*) (7) leírt kanári-hepatitis szövettani leletét például az teszi értéktelenné, hogy *Földes* és *Radnai* (8) egészséges kanárimadarakban mutatták ki a jellemzőnek tartott reticuloendothelszaporulatot. E sikertelen állatkísérletekkel szemben állnak a sikeres emberkísérletek. Ezek részben a II. világháború előtti német kísérletek, részben jelenlegi amerikai kísérletek, melyeket ú. n. »önként jelentkezőkön« végeznek. Bármilyen értékesnek látszanak is ezek a kísérletek, melyek alkalmasak az incubatiós idő, a fertőzőképesség megállapítására és a hepatitis kísréleti tanulmányozására, mégis egyet kell értenünk a szovjet szerzőkkel abban, hogy e módszer alkalmazásában nem követhetjük a nyugatot.

A hepatitis klinikumának egyes kérdéseit azoknak a tapaszalatoknak alapján érintjük, melyeket beteganyagunkon nyertünk. Ezt az anyagot korlátozta a klinika befogadóképessége és az utolsó évben az az eljárásunk, mely a hepatitises betegek külön kórteremben való elhelyezésében áll. Betegeink száma azonban így is jóval 500 fölé növekedett. Kor és nem szerinti megoszlásukat táblázat adja meg. Az esetek feldolgozása sokféle szempontból érdekes, e helyen azonban csak az érintett kérdésekkel kapcsolatban hivatkozunk ebből az anyagból vett példákra.

*2. táblázat*

*Az I. sz. Belklinika hepatitis anyagának megoszlása*

Összesen 529 akut hepatitis, ebből: férfi 310, nő 219

| Kor szerinti megoszlás | | | |
|---|---|---|---|
| 10—20 év | 49 eset | | |
| 21—30 | 209 | akut májdystrophia: | 11 eset |
| 31—40 | 115 | | |
| 41—50 | 89 | | |
| 51—60 | 39 | hepatitis sine ikt.: | 7 eset |
| 61—70 | 24 | | |
| 70 felett | 4 | | |

Egyik igen fontos kérdés a *hepatitis sine iktero* kérdése. Anyagunkban ilyen eset mindössze 7 szerepel, de ez a betegség e megjelenési formájának előfordulására nézve semmit sem mond, hiszen világos, hogy a klinikára a sárgaság nélküli esetek csak akkor kerülnek be, ha a panaszok súlyosak. A panaszok pedig nem szoktak súlyosak lenni. Ezek az esetek vagy a hepatitis megszokott tüneteivel járnak, tehát fáradtság érzésével, betegségérzéssel, étvágytalansággal, hányingerrel, esetleg hányással, jobb bordaív alatti nyomásérzéssel, a máj tapintható és érzékeny megnagyobbodásával, a vizeletben ubgen felszaporodásával és a fehérjepróbák pozitivitásával, néha léptumorral, hőemelkedéssel és olyan rövid ideig tartó és kisfokú sárgasággal, hogy az a betegek és az orvosok figyelmét elkerüli, vagy pedig tökéletesen tünetek nélkül zajlanak le és tökéletesen sárgaság nélkül. Ez utóbbi esetek természetesen mindig elkerülik a figyelmet és lehetőségük csak esetleges utókövetkezmények felfedezéséből ismert. Ilyen kórképek gyakran szerepelnek azokban a már említett, mesterséges fertőzéssel, vállalkozókon létrehozott megbetegedésekben, amelyek sárgasággal nem járnak, de néhánynapos rossz közérzettel, levertséggel, urobilinogenuriával. Nagy mértékben különbözőnek azok a számok, amelyeket az ilyen esetek előfordulására nézve az egyes szerzők megadnak. Minthogy a sárgaság nélküli esetek nagy szerepet játszhatnak a fertőzés terjesztésében, rendkívül fontos volna ezeknek az eseteknek a felismerése. Sajnos, semmiféle olyan reactiónk, mely a hepatitis epidemicára nézve specifikus volna, nincsen. Igy azt kell mondanunk, az irodalomban szereplő számos adat ellenére is, hogy a sárgaság nélküli hepatitisek számát még csak felbecsülni sem tudjuk. Egy angol bizottság négyéves délangliai vizsgálataiból, melyek 1951-ben könyvalakban megjelentek (9), az derül ki, hogy 2000 eset tanulmányozása közben, csupán mintegy 50 sárgaság nélkül jelentkező eset került vizsgálatra, ebből azonban csak három volt bizonyíthatóan hepatitis. Ebből az adatból talán azt következtethetjük, hogy a sárgaság nélküli hepatitisek száma abban a misztikus ködben, mely az ilyen eseteket burkolja, nagyobbnak látszik, mint amekkora valójában.

A klinikai kép ecsetelése helyett azzal a kérdéssel látszik érdemesnek foglalkozni, hogy milyen összefüggés tapasztalható a máj valóságos, objektíven kimutatható állapota és a betegség tünetei, illetve lefolyása között. E kérdés megválaszolásában a *májbiopsia* nyujt számunkra lehetőséget, tehát részben erről, részben azonban az ominózus *májfunctiós próbákról* kell néhány szót szólnunk.

A májpunctio és a májfunctio viszonyára nézve igen nagy hasznunkra van *Gunnar Welin* (10) terjedelmes tanulmánya, mely az Acta Medica Scandinavica supplementumaként jelent meg. Az *Iversen* és *Roholm* (11) által bevezetett májbiopsia, annak ellenére, hogy nem tekinthető elegáns belgyógyászati módszernek, hiszen a diagnosztikának nem valami magasrendű eszköze az olyan, amely következtetés és szellemi munka helyett egyszerűen kivesz és megnéz egy szervet, vagy szervrészletet — divatszerűen terjedt el és a kutatásban, mint azt *Friedrich* személyes tapasztalataiból fogjuk hallani — igen sok hasznot jelentett. Körülbelül az állapítható meg, hogy a szövettani lelet és a functionális állapot között párhuzam alig van. Súlyos májsejtbántalom mutatható ki, anélkül, hogy a serum epefestéktartalma növekednék, sőt a májfunctiós próbák, még az igen

érzékeny fehérjepróbák is negatívak lehetnek. Úgy látszik, hogy a hepatitis regeneratiós stádiumában kimutatható interlobuláris infiltratio pozitív fehérjepróbákkal jár, a kötőszövetszaporodás azonban egyáltalán nem tükröződik a májfunctiós próbákban. Ez az egyik magyarázata azoknak a diagnosztikus nehézséget okozó eseteknek, melyek negatív laboratóriumi leletekkel járnak és amelyekről később még szó lesz. Kiderül az is, hogy vannak olyan esetek, melyekben a hepatitis sárgasággal járó klinikai képében a májpunctioval nyert szövetben alig van parenchyma-bántalom jele. Szerepel természetesen a májpunctio értékelésében az a körülmény is, hogy a májfunctios próbákhoz hasonlóan, melyek a máj működésének egy-egy izolált részletéről adnak képet, a májpunctio is csupán a máj kórbonctani képének egy kis részletét, esetleg az ép májnak egy kis kóros részletét, vagy a kóros májnak egy kis ép részletét mutatja meg.

Gyakorlatilag több hasznunk van a májfunctiós próbák vizsgálatából, melyek a betegség diagnozisában nagy, sokszor döntő szerepet játszanak. E próbák túlértékelésének is megvannak azonban a maga veszélyei, különösen azért, mert könnyű elvégezhetőségük miatt ma úgyszólván kizárólag a lényegében nem is functiós fehérjepróbákat végezzük. Ezeknek száma veszedelmesen nő és a több-kevesebb keresztet és egységet tartalmazó leletlapok csakhamar elnyeléssel fenyegetik a betegeket és az orvosi gondolkodást. Rendeléseinken gyakorlatilag e keresztek a hepatitis bizonyítékai és a gyakorlatban egy többkeresztes Ucko-próba a hepatitis kórképével azonossá válik. A pozitív Ucko-próba alapján heteken át ok nélkül pihenő betegek éppolyan veszedelmet jelentenek, mint a negatív Ucko vagy thymol alapján dolgozók. Sajnos, alig van mód a gyakorlatban egyéb, valódi májfunctiós próbák végzésére és mindent el kellene követni, annak érdekében, hogy a *bromsulfalein próba,* mely az egyszerű próbák közül talán a leghasználhatóbb, elvégezhető lehessen azokban az esetekben, amelyekben a beteg panaszmentes, de fehérjepróbái hónapokon át pozitívak.

A betegség elején a fehérjepróbák kitűnően használhatók. Ha a klinikai jelek alapján hepatitis gyanúja áll fenn és ezek pozitívak, semmi kétségünk sem lehet a hepatitis fennállása felől. Azok az esetek, amelyekben a hyperproteinaemia vagy globulinfelszaporodás a pozitív fehérjepróbák oka, kis számúak. Klinikánkon két myelomában szenvedő beteg hepatitis diagnozissal került felvételre. Mindkét esetben negatív galaktosepróbát és hippursavpróbát kaptunk. Ugyanez vonatkozik egy hypoproteinaemiás nephrosis-syndroma esetünkre is. Ezek az esetek az igen gyors süllyedés alapján gyaníthatók, a hepatitisek általában normális süllyedéssel járnak. Jól használhatók a fehérjepróbák a hepatitisek lefolyásának megítélésére is, a betegség végének megítélésére azonban nézetem szerint nem alkalmasak. Egyre több az olyan beteg, aki egyébként tünetmentes, mája sem tapintható, urobilinogenuriája terhelésre sem jelentkezik, de az ismételt vizsgálatok alkalmával egy vagy több keresztes reactiótól esik kétségbe, némi joggal, hiszen a köztudatban e tartós reactiók a cirrhosisba való átmenet rémét jelentik. Az ilyen betegek munkaképessége sem csekély probléma, hiszen a pozitív reactiók hónapokon, sőt éveken át is megmaradnak. Figyelemmel kísérve néhány ilyen beteget kiderül, hogy ezek panaszmentesek maradnak és alig tekinthetők betegnek, szemben a hepatitisen átment betegek egy másik csoportjával, amelyre állandó dyspepsiás panaszok, zsír-intolerantia, urobilinogenuria, májnagyobbodás és az állapot bizonyos lassú progressziója jellemző. Kérdés, hogy az előbbi csoportba tartozó állapotra alkalmazható-e a különben is aggályos krónikus hepatitis megjelölése. Ez a kérdés gyakorlati fontossága alapján részletesebb vizsgálatra és mindenesetre megvitatásra szorul. Nézetem szerint a fehérjepróbák néhány keresztes pozitivitása, ha a beteg panaszmentes, ha urobilinogen megerőltetéskor sem jelenik meg vizeletében, ha hyperbilirubinaemia nincs, há a máj tapintásra nem érzékeny és lényegesen nem nagyobb, nem tekinthető betegségnek és a munkábaállításnak sem akadálya. Ennek megítélésében azonban elsőrendű követelmény az, hogy az orvos megvizsgálja a beteget, meghallgassa panaszait és ne csak az összegyüjtött »leletek« alapján döntsön. Szükséges volna továbbá ilyen esetekben — mint már említettem — valódi májfunctiós próba elvégzése, elsősorban a bromsulfalein próbáé.

Problematikusak azok az esetek is, amelyekben a hepatitis typusos, sőt néha súlyos klinikai képe ellenére a fehérjepróbák, sőt egyéb májfunctiós próbák is negatívak. Ezeknek az eseteknek egy része súlyos májmegbetegedés, atrophia flava képében lezajló hepatitis, melyben a fehérjepróbák azért negatívak, mert a rossz májműködés már a próbákat adó paraproteineket se képes létrehozni. Ezekben az esetekben a galaktose próba például erősen pozitív. Más megítélés alá kell, hogy essenek azok az esetek, amelyekben a legtöbb májfunctiós próba negatív. Ezeknek száma nem is kicsi. 527 összes esetünk között 51 negatív májfunctiós próbákkal járó hepatitis volt (9,8%), 3 olyan, hogy a beteget megoperáltattuk és a műtét alkalmával bizonyosodtunk meg végleg arról, hogy hepatitisről és nem elzáródásos sárgaságról van szó. Ezeknek az eseteknek egy részében — ilyenek voltak a megoperáltatott esetek is — a serum alkalikus phosphatase-tartalma nagy, 30, esetleg 40 Bodansky-egység. A hepatitisek diagnózosa általában nem okoz nehézséget, *Hanger* (12) szerint például a klinikai kép és a serum bilirubin, thymol, kephalin és alkalikus phosphatase-próbák alapján az esetek 90%-ában biztos diagnosist lehet felállítani. Néhány esetben azonban egészen atypusos képekről van szó. 51 negatív májfunctiós próbákkal járó hepatitis-esetünk közül 24 salvarsan után jelentkezett serum-hepatitis volt. *Hanger* és *Gutman* (13) is azt találták, hogy az arsenobenzol-hepatitisek között számos ilyen, általuk *cholangiolitises*nek nevezett hepatitis van. Ennek lényege intrahepatikus elzáródás. *Watson* és *Hoffbauer* (14) számos ilyen esetet írt le. A serum cholesterintartalma is nagyobb ilyenkor. Az irodalom adatai szerint ezekben az esetekben epethrombusok mutathatók ki és portális gyulladásos infiltratio; a parenchymalaesio háttérbe szorul. Ezeknek, a külföldi irodalomban az *intrahepatikus obstructiós sárgaság, cholangiolitises hepa-*

*titis, hepatocanaliculáris ikterus* néven leírt állapotoknak a lehetőségére néhány év előtt hívtam fel a figyelmet, (15) a hepatitisek tetőfokán mutatkozó elzáródásos sárgaság typusos képét öltő állapot elemzése kapcsán. A májsejtek kiválasztó működésének csődje nagyon kevéssé kielégítő magyarázata annak, hogy a bélbe nem jut bilirubin, hiszen ebben az esetben az indirekt reactiót adó extrahepatikus epefesték felszaporodására van csak lehetőség, már pedig — mint számos esetben tapasztaltuk — a direkt reactiót adó bilirubin gyors és nagymértékű felszaporodásáról is, tehát semmiképpen sem a májon kívül keletkezett anyagok felszaporodásáról. Mechanikus tényező szerepére utal a néhány esetben a betegség tetőfokán átmenetileg, máskor a betegség egész tartama alatt észlelt alkalikus phosphatase-felszaporodás. Mindezek alapján mind a hepatitis tetőfokán a teljes elzáródás képét adó állapotban, mind pedig azokban a hepatitisekben, amelyekben a functiós próbák, galaktose is és hyppursav vagy bromsulfaleinpróba is negatívak és esetleg az alkalikus phosphatase érték is magas, jó eredményeket láttam euphyllin, pontosabban Deriphyllin intravénás és nitroglycerin peroralis alkalmazásától. A hatásosságot urobilinogen megjelenéséből vagy felszaporodásából mertem következtetni. Az a körülmény, hogy a therápia nem mindig jár prompt eredménnyel, érthető, ha meggondoljuk, hogy a mechanikus tényező maguknak a sejteknek a duzzadása, az epecapillarisok elzáródása, az euphyllin és nitroglycerin viszont csak a simaizomelemekkel rendelkező nagyobb epeutak tágítását idézheti elő.

Ez a kérdés átvezet abba a klinikailag nem nagyon érdekes, de epidemiologiailag fontos problémába, hogy van-e jogunk még mindig külön *catarrhalis ikterus*ról és külön virus-hepatitisről beszélni. Feltűnő, hogy a legújabb könyvek és monographiák sem tudnak még elszakadni az ikterus catarrhalis kórképének különválasztásától. (16) Ha azt vesszük tekintetbe, hogy esetünk között 202 volt olyan, melyben a beteg gyomorrontásra és 92 esetben hentesáru, szalonna vagy disznótoros étkezés fogyasztására vezette vissza megbetegedését, nehéz elképzelnünk, hogy ez az étkezés csupán a latens virusinfectio manifesztálódásának volt oka, vagy hogy csupán a betegek ismert oknyomozó törekvésével állunk szemben. Az allergiás hepatitisekről lesz még alkalmunk hallani. Eseteink legnagyobb részében az allergiás mechanizmus meggyőző klinikai jelei hiányoznak. Az unitariusoknak az az érve, hogy sem a klinikai képben, sem a kórbonctani megjelenésben nincsen különbség, nem kielégítő, hiszen számos példából tudjuk, hogy különböző okok azonos klinikai és kórbonctani képet idézhetnek elő. De *Popper* és *Franklin* (17) még a legutóbbi időben is szövettani különbségekre hivatkoznak. Szerintük a virushepatitisre a mesenchymaváltozások dominálása jellemző, toxikus hepatitisre a parenchymaváltozások előtérbenyomulása. *Siede* (18) 1951-ben megjelent monographiájában a klinikai kép elkülöníthetősége mellett is kiáll és a lefolyásban, a vérképben, a máj consistenciájában vél határozott különbségeket találni. Tapasztalataink alapján nem oszthatjuk nézetét. Azok a vérképváltozások például, amelyeket sokan, magyar szerzők közül *Flamm* és *Szász* (19), szovjet szerzők közül legutóbb *Bezsanisvili* (20) leírtak, megtalálhatók a typusos lázas esetekben éppúgy, mint a láztalan sima lefolyású, disznótorral kezdődő esetekben. Addig, amíg a virushepatitisre jellemző specifikus reactiónk nincsen, ezt a kérdést nem dönthetjük el. Olyan bizonyítékunk, mely a catarrhalis vagy helyesebben toxikus sárgaság lehetőségét kizárná, nincsen, mégis — véleményem szerint — legalább gyakorlatilag, helyes, ha minden, a catarrhalis ikterus formájában lezajló sárgaságot virus-hepatitisnek tartunk. A kérdést ma még nem zárhatjuk le.

A hepatitisekben észlelhető *gyomor- és bélelváltozások* — ha a choledochust elzáró nyákcsap lehetőségét el is vetjük — mindenképpen lényegesek és úgy látszik, a tünetek nagy részében fontos szerepet játszanak. A duodenitis *Forneth* (21) és iskolája által karakterizált kórképe feltűnően emlékeztet a hepatitis és még inkább a hepatitis utáni állapot tüneteire. *Rating* és *Voegt* (22) gastroskopos vizsgálatokat végzett hepatitises betegeken és általuk jellemzőnek tartott gastritises változásokat találtak, amelyek kimutathatók voltak a sárgaság fellépte előtt és fennállottak a sárgaság után is. Fontos volna annak eldöntése, hogy a gastritis és duodenitis a hepatitis következménye, kísérőjelensége-e, vagy pedig megelőzi a hepatitist? Erre nézve adataink nincsenek.

Egy régebben ugyancsak önálló kórképnek tekintett betegség, az *atrophia flava hepatis*, mai szemmel nézve biztosan nem egységes kórkép, hanem a hepatitis epidemica vagy a toxikus hepatitisek egyik, lefolyásában súlyos, alakja. Egész anyagunkban 11 atrophia hepatis flava kép szerepelt (2,3%), körülbelül egyenletes eloszlásban. Különböző intézetekből nyert értesülések alapján azonban úgy látszik, hogy ebben az évben az ilyen esetek száma valamivel több, mint az előző években. Nemcsak kezdettől fogva súlyos, rövid idő alatt halálos formákat látunk, hanem hosszantartó sárgaságban szenvedő egyéneken, hirtelen fordulattal, néhány nap alatt halálos eseteket és olyan kórképeket is, amilyeneket például *Malkina* (23) írt le a Szovjetunióban: atrophia flava képéből közvetlenül súlyos ascitesszel járó és gyorsan hepatargiában végződő cirrhosisba átmenő alakokat és sárgaság nélküli hosszantartó hepatitisből kifejlődő atrophia flava képeket is. Mindjárt itt meg kell jegyeznünk, hogy látunk gyógyult atrophia flavat is, a mi anyagunkban egy esetet láttunk, mely négynapi teljes eszméletlenség után felgyógyult — minthogy első ilyen esetünk, azt kell gondolnunk, hogy — az alkalmazott therápia következtében. Ismeretes egyébként *Latner* (24) közleménye, mely öt májkómás beteg közül az általa ajánlott kezelésmód alkalmazásával 4 gyógyulásáról számol be. Ezek alapján talán itt az ideje, hogy más elnevezésről gondoskodjunk e betegség számára, mert hiszen eddigi neve, a Rokitanszky által adott *atrophia flava hepatis* azt fejezte ki, hogy csupán kórbonctani elnevezésre van szükség, mert hiszen minden eset a kórbonctanon végződik. Az irodalomban az akut májnekrosis, akut massiv nekrosis, az akut májautolysis elnevezés szerepel. A szovjet irodalomban a betegségről mint toxikus májdystrophiáról beszélnek. Nem tudjuk, hogy a virus infectiók vagy toxikus behatások milyen körülmények hatására idéz-

nek elő májnekrosist és az mikor halálos, mikor húzódik el és mikor gyógyul a nodularis hyperplasia vagy nodularis cirrhosis formájában. Minthogy a hepatektomia után a kísérleti állat gyorsan elpusztul, akut májnekrosisban, azonban a lefolyás több napos, sőt a vércukor gyakran normális marad, feltehető, hogy elegendő májszövet marad egy ideig az anyagcserefolyamatok fenntartására. A boncoláskor talált nagymértékű autolysis egy része feltehetőleg postmortális (*C. van Beek* és *Haex* (25). Igy van bizonyos remény arra, hogy a folyamat megállásakor a fennmaradó májállomány regeneratiója lehetővé teszi a további életet. Az állatkísérletek alapján megkísérelt cystin-adagolás nem vált be és igen valószínűtlennek látszik, hogy aminosavakkal eredményt lehessen elérni, amikor papirchromatographiás és egyéb kísérletekből tudjuk, hogy lényeges aminoaciduria mutatkozik és a vérben is felszaporodik az aminosavak mennyisége, a kéntartalmú aminosavaké is, tehát a máj nyilván nem tudja ezeket felhasználni. Hiába adunk tehát aminosavakat, inkább arra kell törekednünk, hogy az aminosavak felhasználhatóságát érjük el. Erre talán alkalmasnak látszik a tokopherol, E-vitamin nagy adagja, esetleg más B csoportbeli vitaminok adagolása, mely Patek óta cirrhosisban látszott alkalmazhatónak. A máj functiójának csökkenése azonban mindenképpen hypoproteinaemiára vezet, tehát a therápia egyik tényezője mindenképpen fehérjebevitel. Ezek az összetevői annak a kezelésmódnak, mellyel egyes esetekben eredményt lehetett elérni. Dextrose és sóinfusio adása az alapja e therápiának, melynek lényege tehát plasmatransfusio, E vitamin, B-vitaminok adagolása és a dextrose okozta hypokalaemia elkerülésére literenként 1 g KCl. *Latner* (24) és szovjet szerzők is penicillin adagolását is ajánlják.

A mi egyetlen gyógyult esetünkben, néhány napos sárgaság után már eszméletlen állapotban a klinikára került 39 éves nőbeteg négy napon át tartó teljes eszméletlenség, májkóma és reménytelennek látszó állapot után az ötödik napon magához tért és fokozatosan látszólag teljesen meggyógyult. A négy nap alatt összesen 1200 cm³ teljes vért, 5 liter só- és dextrose-infusiót, napi 2 g cholinchloridot, két ampulla Deriphyllint, B1-vitamint, nicotinsavat, riboflavint, B6-vitamint, E-vitamint, acetylcholint, desoxycorticosteront kapott. Mindez polypragmasiának hangzik, de nézetem szerint ez az az eset, amelyben a polypragmasia jogosultnak látszik.

Ilyen módon a *therápia* kérdéséhez jutottunk el. Ebből a kérdéscsoportból, melynek tárgyalása lényegében próbálkozások felsorolásából állna, csupán egy problémát szeretnék részletesebben felvetni, a már részben érintett lipotrop anyagok és aminosavak kérdését. Cholin és methionin alkalmazása akut hepatitisben nézetem szerint nem jogosult és az a körülmény, hogy e szereket alkalmazzuk és hatástalannak találjuk, ezeknek a chronikus hepatitisben és cirrhosisban határozottan hatásos szereknek a diszkreditálására vezet. Nem ennek a referatumnak a tárgya azoknak a kísérletes vizsgálatoknak az ismertetése, mely a szabad methylcsoporttal rendelkező anyagok felhasználásának alapja, annyit azonban tudnunk kell, hogy lipotrop anyagokról van szó, melyek megakadályozzák zsír lerakódását a májban. Az akut hepatitisek pathomechanismusában a zsírlerakódás vagy egyáltalán nem szerepel, vagy nagy mértékben háttérbe szorul és nem annyira a virus hepatitisekben, mint inkább a mérgezésekben és táplálkozási hiány okozta májártalmakban szerepel. Az a rengeteg közlemény tehát, mely a cholin és methionin hatásosságának nem meggyőző voltáról, vagy egyenesen hatástalanságáról számol be akut hepatitisben, nem meglepő, sőt bizonyos csodálkozásra készteti e közlemények olvasóját az, hogy ennyi papiros és fáradság szükséges egy eleve megalapozatlan próbálkozás sikertelenségének bizonyításához. A methionin hatásmechanismusa nemcsak lipotropia, hanem bizonyos méregtelenítő functiója is szóba jön, sajnos azonban a legtöbb vizsgáló szerint akut hepatitisben ez a szer is hatástalan, mi sem találtuk sohasem hatásosnak és az újabb irodalomban bizonyos káros hatásairól szóló közlemények is megjelennek. Mindez természetesen nem érinti a súlyos sejtpusztulással kapcsolatos elzsírosodásban, tehát akut nekrosisban, de még inkább a chronikus alakokban és cirrhosisban történő alkalmazás kérdését, melyről azonban e referatum nem szólhat.

Az akut hepatitis kezelése ma sajnos csak arra irányulhat, hogy a gyógyuláshoz szükséges körülményeket biztosítsuk és a gyógyulást ne akadályozzuk. Bizonyos gondolkodásra késztet az a néhány hónap előtt megjelent közlemény (*Dible, McMichael* és *Sherlock*), (26) s amely egy húsz évvel azelőtt gyomorresectión és gastroenerostomián átesett súlyos éhségi vizenyőben és hypoproteinaemiában szenvedő beteg akut hepatitisének sima és gyors gyógyulásáról számol be. Sok olyan adat szerepel az irodalomban, mely szerint a hepatitisek súlyos kimenetelének vagy cirrhosisba történő átmenetelének oka táplálkozási hiány. Noha hibás volna egyetlen esetből általános következtetéseket vonni, e közlemény mégis azt a gondolatot veti fel, hogy nem túlozzuk-e el a fehérjetáplálkozás szerepét a hepatitisek létrejöttében és kezelésében.

A leguto'só therápiás kísérlet az ACTH alkalmazása volt. *Colbert*[27] és társai ACTH hatására lényeges és gyors javulást láttak, melyet a SeBiRu lényeges csökkenése kísért, az ACTH elhagyásakor azonban az állapot romlott és a serum epefestéktartalma nőtt, újabb adagolás újabb javulást, a szer kihagyása újabb roszszabbodást hozott, úgy hogy a hatásosság kétségtelennek látszik. Feltűnő, hogy az ACTH végleges elhagyása után 5 közül négy betegen komoly izületi fájdalmak jelentkeztek. Természetesen az ACTH sem megoldása a hepatitis gyógyításának.

Számos megbeszélésre érdemes kérdés merül fel a hepatitisek kapcsán. Igy például az akut hepatitisek kimenetelének igen fontos kérdése. E kérdés tárgyalására azonban a nagygyűlés folyamán még nyílik alkalom. A referatumnak nem a kérdés kimerítése a célja, hanem problémák és vitaanyag felvetése és bizonyos kérdésekben állásfoglalás. Ezért helyesnek gondolom, ha referatumomat a felmerült problémák összefoglalásával fejezem be.

1. Rendkívül fontos volna olyan serologiai vagy más reactio kidolgozása, melynek alapján a virushepatitiseket fel lehetne ismerni a betegség ideje alatt és főleg a betegség lezajlásában. Biztató kísérletek vannak ilyen irányban, úgy, hogy érdemes volna ezek útján haladni.

2. Feltétlenül meg kell oldani — mégpedig nem a kórházakban történő külön kórtermek látszatmegoldásával, hanem külön hepatitis-kórházzal, vagy dependence-okkal a hepatitises betegek izolálásának kérdését.

3. Propagandával, felvilágosítással, sterilizáló módszerek kidolgozásával lehetetlenné kell tenni a serum hepatitis terjedését.

4. Revízió alá kell venni a hepatitisek fertőzőképességének idejéről alkotott eddigi véleményünket. Magam részéről helyesnek gondolom, hogy a hepatitises betegek teljes gyógyulásukig maradjanak intézetben izolálva.

5. Szükségesnek látszik gamma-globulin előállításának megindítása és felhasználása legalább a veszélyeztetett egyéneken.

6. A hepatitis-viruskutatás hazánkban elmaradt területét valamilyen módon munkára volna szükséges ösztönözni. E téren olyan módszer felkutatása, vagy olyan kísérleti állat fellelése, mely az »önként vállalkozókon« végzett gyanus kísérleteket feleslegessé teszi, elsőrendű fontosságú.

7. Bár nézetem szerint az ikterus nélküli hepatitisek száma nem olyan nagy, mint vélnők, kívánatos volna ezeknek az eseteknek felkutatása és izolálása. E célra elegendő volna a vizelet ubgentartalma alapján végzett szűrés.

8. A hepatitis gyógyulásának megítélésére nézetem szerint két dolog volna kívánatos. Az egyik az, hogy az orvosok necsak a májfunctiós próbák lelete alapján intézkedjenek, hanem a beteg alapos vizsgálata és panaszainak megismerése alapján. Ha a hepatitises betegek izolálása gyógyulásukig lehetséges volna, ez a kérdés megoldódnék. A másik az, hogy tartósan pozitív fehérjereactiók és egyébként normális állapot esetén lehetséges legyen bromsulphalein-próba elvégzése. Ez gyógyszeripari kérdés.

9. A májpunctio tudományos értékét elismerve az a nézetem, hogy diagnosztikusan, egyes különlegesen problematikus klinikai esetektől (amilyen pl. a haemochromatosis, myeloma, stb.) eltekintve a májpunctióra szükség nincs.

10. Felvetem az intrahepatikus elzáródás lehetőségét és érdemesnek látom a kérdés vizsgálatát a hepatitisek tetőfokán jelentkező elzáródásos kép és negatív májfunctiós próbákkal járó hepatitisek szempontjából.

11. Nézetem szerint a *catarrhalis ikterus* kifejezés idejét multa, tehát elhagyható. Az ismert aetiologiájú, tehát mikroorganismus okozta hepatitiseken kívül azonban *toxikus hepatitis* létezését véleményem szerint nem lehet tagadni. Noha a klinikai képben értékelhető különbség nincs, a kórképek elválasztására irányuló munka nem volna hiábavaló.

12. Az atrophia flava hepatis gyógyításának kérdése már nem látszik reménytelennek és érdemesnek gondolom minden esetben az intenziv therápiás beavatkozások megkísérlését, plasma- vagy vértransfusióval, E- és B-vitaminokkal, dextrose- és sóinfusioval, K-mal, esetleg cholinnal, penicillinnel.

13. Revizió alá volna érdemes venni az akut hepatitis igen nagymennyiségű fehérjével történő diétás kezelésének kérdését. Nézetem szerint a mérsékelt mennyiségű, napi 70—80 g fehérje adagolása elegendő és az excessiv fehérjeadagolás éppúgy elvetendő, mint a teljes zsírmentesség. A cholin és methionin alkalmazása akut hepatitisben céltalan.

Tisztelt Nagygyűlés! Az itt összefoglaltak egyéni vélemények és a nagygyűlés munkája akkor lesz eredményes, ha megállapításaimmal minél többen vitába szállnak.

IRODALOM: 1. *Vladimirova K. F.:* Klin'oseszkaja Med. 7.50. 1951. — 2. *Stokes, J. Jr.:* Viral hepatitis in Advances in Med. and Surg. Saunders 1952. — 3. *Tyerszkich, I. I.:* Tyerapevticseszkij Archiv 6. 1949. — 4. *Capps, R. B.* and *Stokes, J. Jr.:* JAMA 149. 557. 1952. — 5. *Hahn, H.:* Klin. Wschr. 29. 33/34. 574. 1951. — 6. *Gledhill, A. W., G. W. A. Dick* and *C. H. Andrewes:* The Lancet I. 509. (szept. 13.) 1952. — 7. *Drese', E. G.* und *Weineck:* Zbl. f. Immunitätsforsch. 106. 21. 1949. — 8. *Földes P.* és *Radnai B.:* Orvosi Hetilap 93. 1030. 1952. — 9. *MacCallum, F. O., A. M. McFarlan, J. A. R. Miles, M. R. Pollock* and *C. Wilson:* Infective Hepatitis Studies in East Anglia during the Period 1943—47. London. His Majesty's Stationary Office 1951. — 10. *Welin, G.:* Needle Biopsy and Liver Function Tests in acute Hepatitis and Cirrhosis of the Liver. Acta Med. Scand. Suppl. CCLXVIII. 1952. Göteborg 1952. — 11. *Iversen, P.* and *Rohom K.:* Acta Med. Scand. 102. 1. 1939. — 12. *Hanger, F. M.:* Arch. Int. Med. 86. 169. 1950. — 13. *Hanger, F. M. Jr.* and *Gutman, A.:* JAMA 115. 263. 1940. — 14. *Watson, C. J.* and *Hoffbauer, F. W.:* Ann. Int. Med. 26. 813. 1947. — 15. *Magyar I.:* Orvosok Lapja 5. 322. 1949. — 16. *Hetényi G.:* Részletes Belgyógyászat. Tankönyvkiadó Budapest 1952. — 17. *Popper, H.* and *Frankin, J.:* JAMA 137. 230. 1948. — 18. *Siede, W.:* Hepatitis epidemica. Johann Ambrosius Barth. Leipzig 1951. — 19. *Flamm S.* és *Szász Gy.:* Orvosok Lapja 4. 1479. 1948. — 20. *Bezsanisvili, E. Sz.* és *Kispidze, N. N.:* Klin. Megy. 8. 51. 1952. — 21. *Fornet B.:* Orvosi Hetilap 4, 1939. 1. még Róth I. Orvosok Lapja 2. 857. 1946. — 22. *Rating, B.* und *H. Voeg':* Deutsche Zschr f. Verdaungs- u. Stoffwechselkr. 11. 49. 1951. — 23. *Malkina, M. G.:* Szovj. Megy. 11. 21. 1951. — 24. *Latner, A. L.:* Brit Med. J. 2. 748 (sept. 30;) 1950. — 25. *Beek, C.* van, and *A. J. Haex:* Acta Med. Scand. 114. 557. 1943. — 26. *Dible, J. H., J. McMichael* and *Sh. Sherlock:* The Lancet II. 999 (maj. 17.) 1952. — 27. *Colbert, J. W. Jr., F. Holland, I. Heissler* and *M. Knowlton:* New England J. of. Med. 245. 172. 1951.

*Az Országos Ideg- és Elmegyógyintézet (Igazgató: Stief Sándor) II. sz. Férfi Elmeosztályának (Főorvos: Gimes Miklósné dr.) közleménye*

# A poszttraumás pszichozisok*

Írta: G. HAJDÚ LILI dr.

A referáló feladata a poszttraumás pszichozisok (továbbiakban p. tr. pszich.) diagnosztikájával, tünettanával, lefolyásával és gyógykezelésével foglalkozni, de nyilvánvalóan nem maradhat közömbös a betegség patogenezisével és — bár különösen hangozhat — etiológiájával szemben sem, annál kevésbbé, mert e betegség irodalma, valamint referáló saját észlelései számos, egymásnak ellentmondó adatot tartalmaznak, az utóbb említett tényezőkre vonatkozóan is.

Nem sok irodalmi adatot közlök és szándékoltan éppen azokat a szerzőket idézem, akik az említett ellentmondást a legélesebben ábrázolják. *Kalberlah, Schroeder, Scheid,* a p. tr. pszich.-t egyszerű, átmeneti állatpotnak tartják, a tudatavesztésből a tudatzavar állapotán keresztül a normális pszichés állapotba. Ezzel szemben *Kvadsheim* és *Hillblom* a legkülönbözőbb pszichozisokat észlelték trauma után, köztük schizoform reakciókat, sőt schizofréniát is.

*Gurevits* kifejezett pszichozist trauma után nem gyakran látott, viszont enyhébb kóros jelenségeket minden trauma után észlelt, egész jelentéktelennek látszó esetekben is. Szerinte a pszichózis független a sérülés mértékétől: előfordul súlyos, de egészen könnyű traumák után is. Tőle eltérően *Juraszovszkaja, Zalkind, Gordova, Bobkova, Fridman* és más szovjet szerzők, kifejezett, elhúzódó p. tr. pszich.-kat írtak le.

*Bay, Seibert* kezdeti tudatvesztés nélkül, hosszabb, tiszta tudatú intervallum után is észleltek p. tr. pszich.-t.

*Scheid, Reichardt, Olivecrona, Kessel* és mások a kezdeti tudatvesztés hiányát, a pszichotikus állapot elmaradását az agy, ill. a burkok súlyosabb lézióival magyarázzák, míg *Povickaja, Belouszova, Goljdenberg, Molohov, Nevszkij, K. Golgstein, Cosack, Poppelreuter* és többen mások súlyos burok- és agyi sérülések után is észleltek pszichozisokat.

*Witter* a p. tr. szindroma kezdeti szakaszát — a vegetatív tünetek túlsúlyával — a más genezisü shokk-kollapszushoz hasonlítja, noha utóbbinál a hirtelen eszméletvesztés hiányzik; viszont szerinte ez az előbbinél sem specifikus. *Toennis* és saját észleléseim azt bizonyítják, hogy a tudatvesztés a trauma után hosszabb idővel is létrejöhet.

*Allers* az első világháború alatt megjelent könyvében 200-nál több koponya-traumát (főként lövési sérülést) elszenvedett betegről számol be. Betegei közül csak 3 esetben észlelt psichozist, eszméletvesztést is csak néhány esetben; amnesztikus syndromát nem talált, viszont annál többször »apathiás syndromát«. A második világháború alatt *Volosin* és *Pavlovszkij* is beszámolnak Allersé-hoz hasonló tapasztalataikról.

* A Pavlov ideg-elme szakcsoport 1952. nov. 27—29-i nagygyűlésén tartott referátum.

Referáló 165 koponya-traumát elszenvedett beteg észlelése folyamán csak 4 esetben talált chronikusan lefolyó pszichózist; egy kivételével a manias depressziós körbe tartoztak, hangulati emelkedettséggel, illetőleg depresszióval. Az egy kivétel a sekunder demencia képét mutatta. A 4 pszichotikus közül háromnál frontális, egynél parieto-occipitalis sérülés állt fenn. Számos szerző, így *Birkmayer, Schroeder* és mások, aszerint differenciálják a traumát, hogy tompa súlyos eszköz nagy felületen éri-e a koponyát, vagy csak kis felületen, igen nagy sebességgel, pl. golyó, bomba, illetőleg snapnellszilánk.

Témánk ezen traumákon túlterjed s így kérdéseink is nem egyes kiszakított részekre, hanem az egész problematikára vonatkoznak, azok teljes összefüggésére; egymással is szoros kapcsolatban, függő viszonyban vannak.

1. *Mit értünk trauma alatt, hogyan definiáljuk a trauma fogalmát?*

Trauma alatt általában hirtelen, egyszer jelentkező, rendkívül erős, ultramaximális ingert értünk, mely közvetlenül éri a testfelületet, illetőleg a koponyát. Az inger lehet durván mechanikus és functionalis, az utóbbihoz tartozik a pszichés is. Kérdésünk, hogy csak a külvilágból érkező ultramaximális ingert nevezhetjük-e traumának? Pavlov, mikor a felsőidegrendszer zavarairól beszél, megállapítja, hogy ezek létrejöhetnek neurogen úton, tehát extero- intero- proprioceptiv ingerek közvetítésével; neurohumoalisan, a vér és liquor útján; végül neurotrophiás úton, az adaptacios, trophikus hatások disszociatioja révén is. E megállapítás alapján: tekinthető-e traumának hasi katasztrófánál, vagy hirtelen, váratlanul, előzetes tünetek nélkül fellépő angina pectrosnál a fájdalomokozta ultramaximális inger? Súlyos anginás rohamok után leírtak — referáló is észlelt két esetben — sajátságos pszichés képet, melyet főként a tájékozatlanság, súlyos dekoncentráció és nem nagy mértékű amnesia jellemzett.

Hasonlóan, nevezhetjük-e traumahatásnak a posztoperativ pszichozist? Vagy traumának a hirtelen létrejövő nagy vérveszteséget (háborús végtagsérülések után), ami — mint ahogy szovjet szerzők, mint Pavlovszkij is leírták — hypomániás hangulatú tudatzavartsággal jár együtt, valamint vegetativ idegrendszeri elváltozásokkal. Pathogenetikus momentumként az esetekben az oxigénhiányt, illetőleg a hypoxémiát tekintik. Ez állapottal analógnak tartható a hypoglikémiás maniakalis tudatzavartság, amit pszichésen normális diabetikus betegeken volt alkalmunk észlelni, nagyobb insulinegység adagolása után, valamint az egyébként nyugodt elmebetegek insulinprekomában jelentkező maniakalis állapotai, melyek feltételezhetően szintén az agy hypoxémiás állapotából

erednek.* Az észlelések és megfigyelések — különösen a második világháború szovjet tapasztalatai — azt mutatják, hogy nemcsak az egyszeri mechanikus és pszichés traumák alkalmasak pszichozis létrehozására. Másfajta traumás tényezők is szerepelnek. *Narbutovics* leírja a symptomás sebesülési pszichozist, mely több hónappal a sebesülés után fejlődik ki, be nem gyógyult sebek, csöves csontok osteomyelitisével kapcsolatban. A leírt klinikai képek változatosak, három fő megjelenési formájuk van: *a)* amentiv, vagy amentiv-delirosus, melyhez kataton tünetek társulhatnak, lefolyása heveny; *b)* amentiv-depressiv, syndroma, néha paranoid vonásokkal, félheveny lefolyású; *c)* amentiv-maniacalis, melyhez apathico-abulias tünetek járulhatnak, hasonlóan félheveny lezajlású. Több szovjet szerző véleménye szerint ezek a pszichozisok *traumás eredetű kimerülés* talaján keletkeznek. Találkozunk tehát a *kimerülés-traumával*, ami nem egyszer ható ultramaximális inger, hanem summálódó, traumatizáló, melynek hatására nem hirtelen, hanem hosszabb idő lefolyása után lép fel a pszichózis. Ilyen traumatizáló ingernek tartják szovjet szerzők — referáló is — az éhezést, mely felnőtteknél és gyermekeknél — Leningrád ostroma idején — nálunk is az ostrom alatt — schizophreniához hasonló pszichozisokat idézett elő: apathiát, teljes részvétlenséget a külvilág felé, a fantáziaélet dominanciáját, hallucinációt és téveszméket.

Ha a két hirtelen egy alkalommal ható trauma: a durván mechanikus és a pszichés hatását észleljük, sok hasonlóságot találunk a kettő között. Egy 30—35 éves nőbeteg a háború alatt írásbeli értesítést kapott férje elestéről. Eszméletét azonnal elvesztette, mikor magához tért, teljesen amneziás volt, nemcsak a traumára, hanem az azt közvetlenül megelőző időre is. Tájékozatlan volt, fiatal menyasszonynak tartotta magát, várta elutazott vőlegényét; közlései confabulációszerűek voltak. Az egész p. tr. pszich. néhány nap alatt folyt le. Emlékezete fokozatosan tért vissza, eljutott a traumát megelőző időbe is. Reziduális tünetek nem maradtak. A pszichés p. tr. szindrómának a klasszikus, mechanikus eredetű amnesiás szindrómával való hasonlósága ellenére is a kettő között finomabb különbségeket találunk: a pszichés trauma által kiváltott szindroma lazább szerkezetű, a konfabulacio kevésbbé masszív, a megjegyzőképesség zavara alig jelzett.

*Az elmondottak alapján a pavlovi szemlélet értelmében a trauma fogalmát tágítani és konkretizálni kell. Tágítani abban az értelemben, amit a feltételes reflex elmélete és gyakorlata szab meg: vagyis, traumát nemcsak külső mechanikus és pszichés ultramaximális inger képezhet, hanem minden intero-proprioceptiv-, a vér és liquor útján ható — hasonlóan, a neurotrophikus úton ható inger is.*

*Konkretizálnunk kell a trauma fogalmát abban az értelemben, hogy traumaként olyan, az említett utakon létrejövő túlerős ingert értünk, mely pszichés változásokat hoz létre, akár könnyebb, mulékony, akár súlyos, tartósabb természetűt.*

* Az utóbbi ténnyel kapcsolatban, bár nem tartozik szorosan a témához, említésre kívánkozik, hogy a traumának negatív irányú psychés elváltozást létrehozó functiója pozitív eredményt is okozhat: gondoljunk a shock-therápiák eredményére.

### 2. *Mi a trauma hatásmechanizmusa?*

E kérdést illetően a szerzők három csoportba oszthatók: *a)* csoportba tartozik a nyugati szerzők túlnyomó része, kik a trauma okozta hatást az agytörzsbe lokalizálják, ennek sérülésével magyarázzák, a vegetativ szindromákat; *b)* kisebb csoport, a traumahatást elsőlegesen kérginek tartja, a vegetativ tüneteket az egész szervezet reakciójaként tekinti; *c)* csoportba tartoznak a szovjet szerzők, akik közül röviden *Gurevicset* említem, hogy azután részletesen *Pavlovra* térhessek át. Gurevics a traumát a szinapszisok sérüléseként fogja fel. Szerinte nem a sejtek, hanem a szinapszisok működési zavara képezi a pszichozisok alapját.

*Pavlov* az agy különböző funkcionális rendszereiben keletkező, a lokalizációtól függő zavarokat megkísérelte rendszerbe foglalni: Az első rendszer, melyben a szervezet és külvilág bonyolult viszonya folyamán az idegtevékenységben zavar jöhet létre, a kéregalatti rész, »melynek működése a legbonyolultabb feltétlen reflexekben jut kifejezésre«. E terület funkciózavara, főként az affektiv emotionalis tevékenységben mutatkozik, ami kiindulhat a kéregből, vagy a kéregalatti részből.

A második szisztema: az első jelzőrendszer, mely úgy a külső, mint a belső környezet ingereire működik. Zavarát külső ingerek, vagy valamely szerv, illetőleg szervrendszer betegsége, kóros ingerei okozhatják. A harmadik szisztema a legmagasabb: a második jelzőrendszer, melynek zavarai úgy külső hatások, mint az első két instanciából eredő hatások, ingerek következtében lépnek fel. A három szisztema nem károsodik izoláltan. Előfordulhat, hogy a kóros ingerek csak egy rendszerből indulnak el, sőt az is, hogy az elváltozások főként egy rendszerre lokalizálódnak, de általában az összes rendszerek közötti kölcsönhatás kóros zavarairól, dinamikus eltolódásokról van szó.

A fentiek alapján a trauma hatásmechanizmusának lehetősége a következő: a kérgi sejteket érő ultramaximális inger következtében a kéregben túlzási-védőgátlás lép fel, mely irradialódhat a kéreg egész területére, sőt a kéregalatti részre is. (Aszratjan, Ivanov-Szmolenszkij.) Ez az állapot felelne meg a p. tr. pszich. kezdeti szakának, az eszméletvesztésnek, a vegetativ tünetek megjelenésének; funkciója a kérgi sejtek védelme, a túlerős ingerrel szemben. Ha a túzlási-védőgátlás nem terjed ki az egész kéregre, úgy ködös, félálomszerű oneroid tudatállapot áll elő. Ez az állapot felelhet meg a p. tr. pszich. ama variációjának, amikor a betegek nem vesztik el eszméletüket, nyomottak, bágyadtak, mozgásuk, felfogásuk meglassúbbodott, önmaguk sorsa és a külvilág felé teljesen közömbösek. (Ez magyarázhatná a szovjet szerzők és Allers által leírt »apathiás szindromát«.) A hatás a továbbiakban úgy alakulhat, hogy a belső aktiv gátlás csökkenése a kéregben, pozitív indukciót hoz létre a kéregalatti részben, minek következtében e terület funkciójának gátlása csökken, disszaciálódik, illetőleg megszűnik. Ez manifesztálódhat a deliriu-

mos, zavart maniakalis jelenségekben. *Belouszova* ír le ilyen pszichotikus képeket, amit egyébként magunk is észleltünk. A túlzási-védőgátlás megszünése fokozatosan következik be, legkésőbb szabadul fel a legmagasabb instancia, a gondolkozás és beszéd. Amíg a második jelzőrendszer gátlásos állapota tart, az első jelzőrendszer és a kéregalatti rész ingerelhetősége fokozódik, ami magyarázza a posttraumás beteg túlzott emotionáltságát és tájékozatlanságát. Az említett ködös, oneroid állapotban a tudatzavartság alatt a gátlás legkevésbbé a mozgató régiókat érinti, — sőt bizonyos esetekben pozitive indukálja azokat, a gyakori pszichomotoros nyugtalanságot keltve —, legnagyobb mértékben a második jelzőrendszert. »A külvilágot nyilván gondolatainkkal tükrözzük« — mondja Pavlov; a traumahatás következtében legtovább gátolt gondolkodás és beszéd, a második jelzőrendszer működéskiesése az, ami a létrejövő pszichés elváltozásokat okozhatja.

A trauma hatásmechanizmusának leírása szükségszerűen sematikus. Az állatkísérletek — mondja Ivanov-Szmolenszkij — csak durva modellek. Traumás sérülés esetén embernél az agy működésének zavarai a normálistól qualitative különbözően nyilvánulnak meg a beteg szociális viszonylatában, munkájában, beszédében, illetőleg gondolkodásában. Minden betegnél még számos, különböző tényező ismerete és azok felhasználása szükséges a trauma hatásmechanizmusának teljes felderítéséhez.

3. *A p. tr. pszich. csak a trauma következményének tekinthető-e, illetőleg milyen más feltételek szükségesek keletkezéséhez?*

Kérdésünk feleslegesnek látszanék, ha nem volnának tapasztalati adatok arra nézve, hogy vannak egyének, akik súlyos mechanikus, pszichés etc. traumákat úgy viselnek el, hogy pszichés alteráció alig mutatkozik, mások viszont jelentéktelen traumára is súlyos pszichés elváltozással felelnek. Kérdésünket úgy is feltehetjük: melyek azok a kondíciók, mik azonos trauma mellett különböző effektusok keletkezését eredményezik.

Pavlov szerint fontos feltételek: a gátlási és ingerlési folyamatok ereje, kiegyensúlyozottsága és mozgékonysága, vagy ezek zavara; a kéreg, illetőleg a kéregalatti részek funkcionális épsége, vagy kóros volta; végül az első és második jelzőrendszer kölcsönhatásának, dynamikus funkciójának épsége, illetőleg kóros elváltozása. Fentiek illusztrálására banális példa: ha éber állapotban éri az egyént a trauma, — mikor a kéreg belső aktív gátlása jól funkcionál —, más lesz a trauma effektusa, mint álomban; hasonlóan más lesz a szervezetnek a traumára adott válasza, ha a kéreg fáradt, kimerült állapotban van, mint akkor, ha a belső aktív gátlás hibátlanul működik. Az idegrendszer pavlovi típusa is nyilván a traumahatás feltételei között szerepel, erről való jelenlegi ismereteink azonban nem elégségesek ahhoz, hogy azt lényegesen számításba vegyük. Pavlov is megállapítja: »az emberek magatartása nemcsak az idegrendszer előbb említett sajátságain múlik, hanem függ azoktól a hatásoktól is, melyek a szervezetet születésétől kezdve állandóan érték és érik, individualis léte egész ideje alatt«. Ahhoz tehát, hogy a típust mint a traumahatás feltételét, figyelembe vegyük, az egyént mint szociális lényt kell számításba venni és ismerni kellene mind, vagy legalább túlnyomó részét azoknak a behatásoknak, melyek élete folyamán érték és felsőbb idegrendszerének plaszticitását kialakították. Még egy másik szempontból is megközelítjük e kérdést. Pavlov említi egyik előadásában, hogy »minden megbetegedés alapját *az egész szervezet válaszreakcióját* kifejező bonyolult, reflektorikus folyamatok képezik«. A szervezet bármilyen rendellenes állapota, kimerültség, bármilyen megbetegedés, arteriosclerosis, alkoholos vagy más intoxicatio, befolyásolja a bonyolult reflexek lefolyását, így a traumára bekövetkező válaszát is. A traumahatás feltételeivel kapcsolatban megemlítendő az a tény is, hogy a pathogen ingerek pathogeneitása is feltételes, nem minden esetben jelentkezik. Másrészről közömbös ingereknek is lehet pathogen hatásuk. Noha ezek kísérleti tények, igazolásukat megtaláljuk emberen is. Nem analogiaként mutatunk arra rá, hogy állatoknál a trauma minden effektus nélkül maradhat, vagyis a pathogen faktor feltétlen reakciója nem jelentkezik. Tulajdonképpen a feltétlen reflex is gátlódhat. Ebből a tényből nem vonható következtetés az emberre, de utalhatunk arra az általánosan ismert jelenségre, hogy az emberi feltétlen reflexek egyik legerősebbike az önfenntartás is, bizonyos feltételek mellett gátlódhatik, normális pszichés állapotban. Embernél természetesen mindig számításba kell venni társadalmi lény voltát és a társadalmi feltételek hatását.

4. *Elmebetegségnek tekinthető-e a p. tr. szindroma?*

A felelet a pszihozis fogalom definiciójának igényli, hogy azzal a trauma utáni állapotot relációba hozhassuk. A pszichozis definiciójára vonatkozó adequat adatokat egyedül szovjet szerzőknél találunk, ami logikus: a pszichozis meghatározása csak a filozófiai materializmus alapján lehetséges.

*Giljarovszkij* a pszichozist az agy destruktív vagy nutritiv általános megbetegedésének tartja, mely módosítja a pszichés személyiséget, ledálja a külvilággal való kontaktust és állandóan vagy időlegesen csökkenti a beteg szociális értékét.

E definiciónál megfelelőbbnek tűnik *Slucsevszkié*, aki szerint a pszichozis az egész szervezet, különösen a nagy agy megbetegedése, ami a tudat és a tudat-funkciók leziójában nyilvánul meg. E definició alapján pszichozisról akkor beszélünk, ha a materialista filozófia értelmében vett tudat a valóságot nem hiven tükrözi, torzítja és ha funkciói: érzékelés, észrevevés, emlékezés, gondolkozás etc. laeziót szenvednek. Ha e definiciót elfogadjuk, úgy a p. tr. szindromát pszichozisnak nevezhetjük, mert úgy a klasszikus amneziás szindromában, mint a többi színes és változatos kórképben megtaláljuk a tudat és funkcióinak ledáltságát. A trauma utáni pszichozis úgy ethiológiájában, mint lefolyásában az exogen pszichozisoknak felel meg, jellege remittáló, kivételesen intermittáló lehet.

5. *Hogyan kísérelhetjük megmagyarázni a betegség akut, illetőleg krónikus lefolyását?*

Az akut lefolyás, mely 1—2 órától néhány napig tarthat el, a trauma hatásmechanizmusának értelmezésével magyarázatot nyert. A krónikus lefolyásra is tettünk már utalást, mikor a traumahatás keletkezésének feltételeiről volt szó. A p. tr. pszich. kronicitásának feltételei között szerepel: a kor, az erek állapota, szervi megbetegedések, alkoholizmus etc., mely tényezők nemcsak a traumahatás keletkezésének feltételei, hanem krónikussá válásának is, minthogy az egész szervezet belső feltételeit változtatják meg. A betegség krónikussá válása feltételeinek egy másik csoportja szekunder úton jön létre, magából a trauma következményeiből. Ide tartoznak a vakok, a súlyosan nyomorékká váltak (főként végtagcsonkoltak) és a deformáltsággal járó arcsérültek pszichozisai, hipochondriás, coenestopathiás jelleggel, paranoid üldöztetéses téveszmékkel. E csoportnál állandóan ható traumatizáló inger szerepel, mely a belső aktiv gátlás csökkenését hozza létre, és így a patológiás inercia létrejöttét teszi lehetővé.

A p. tr. pszichozisok harmadik csoportjánál a krónikussá válás feltételei a nagy agy súlyos sérüléseiben keresendők. A nagy szövetroncsolással járó esetekben az agy három szisztemájának együttműködésében olyan mértékű eltolódások és kiesések mennek végbe, ami a folyamat reverzibilitását sok esetben lehetetlenné teszi.

6. *Mi a magyarázata a p. tr. pszich. különböző változatos formáinak?*

Nyugati szerzők ezzel a kérdéssel szemben tanácstalanul állnak. A Kretschmer—Birnbaum-féle strukturanalízist nem tudják véghezvinni. Felvetik a kérdést, hogy a »hajlammal« lehet-e a különbségeket magyarázni, de elutasítják ezt a megoldást is. A Kretschmer-féle konstitucios típusok nem hozhatók összefüggésbe a p. traumás különböző kórformákkal. Azt a hipotézist állítják fel, hogy a patológiás jelenségek differenciáltságát a központi idegrendszer sérülésének módja és miként je szabja meg, noha a továbbiakban erről alig mondanak valami pozitívumot.

Viszont, ha a pavlovi szemlélettel — a reflexelmélet és a funkcionális szisztémák felhasználásával — vizsgáljuk a különböző kórképeket, sikerül azokat egységesen értelmezni. A trauma utáni állapotban a betegek — primitívebbé, konkrétabbá, ingerhez kötöttebbé válnak — mondják a nyugati szerzők. A pavlovi szemlélet szerint arról van szó, hogy a trauma következtében az első és második jelzőrendszer kölcsönhatásában lényeges eltolódás jön létre, az első jelzőrendszer dominanciájával. A Korsakow szindromát, a deliriumos, maniakalis állapotokat a belső aktív gátlás csökkenésével, illetőleg a védőgátlás kiterjedésével magyarázhatjuk. A külső, passzív és a beső aktív gátlások megváltozása a különböző szisztémákban és főként a második jelzőrendszerben, adja a lehetőségét a változatos pszichés képeknek, úgy az affektív-emotionalitás, mint a gondolkodás síkján.

*Összefoglalás:*

1. A trauma fogalma alá foglaljuk az egyszerű, hirtelen ható, durván mechanikus és pszichés ingeren kívül, minden extero-, intero- és proprioceptiv olyan traumatizáló ingert is, mely pszichés elváltozás létrehozására alkalmas.

2. A trauma hatásmechanizmusa a kérgi feltételes és a subcorticalis feltétlen reflexek lefolyásának törvényszerűsége alapján megy végbe.

3. A p. tr. pszichozis keletkezésében a determináló traumán kívül számos exogen és endogen feltétel szerepel.

4. A p. tr. szindroma a pavlovi szemlélet szerinti pszichozis definició alapján elmebetegségnek tekintendő.

5. A p. tr. pszich. akut lefolyása a trauma hatásmódjából ered, kronicitása secunder jellegű.

6. A felső idegrendszer három funkcionalis szisztémájának a trauma következtében előálló ledáltsága a szisztémák közötti együttműködés egyensúlyának eltolódása, egyik vagy másik rendszer dominanciája, illetőleg gátoltsága adja a magyarázatát a változatos klinikai képeknek.

*Irodalom:* A. G. Ivanov-Szmolenszkij: Tanulmányok a felsőbb idegtevékenység kóréttanának köréből. Budapest, 1952. — Povickaja: Szovjetszkoe medic. referativ. obozr. 1951. 4. sz. — Belouszova: U. a. folyóirat, u. a. sz. — Povickaja: Fenti folyóirat 1949. 1. sz. — Bobkova: U. a. folyóirat, u. a. sz. — Fridman: U. a. folyóirat, u. a. sz. — Nyuraszovszkaja: U. a. folyóirat, u. a. sz. — Zalkind: U. a. folyóirat, 1949. 1. sz. — Molohov: U. a. folyóirat, u. a. sz. — Nevszkij: u. a. folyóirat, 1951. 4. sz. — Narbutovics: U. a. f. i. 1949. 1. sz. — Ratmer és Nirszkaja: U. a. f. i. 1953. 1. sz. — Slucsevszkij: Nevropath. i pszich. 1952. 3. sz. — Szovjet Orvostudományi Ref. Szemle: Nervizmus. 1952. 4. sz. — A. Z. Remezoba: Problem. szovrem. psichiatr. 1951. 268. o. — Goljdenberg: Szovjetsz. medic. refe. obozr. 1949. 1. sz. — I. Volosin: U. o. — I. P. Pavlov: Kondicioned reflexes and psychiatr. 1941. Internat. publish New York. — Hillblom —Kaila: N. Zbl. 1950. — Hillblom: Akta psich. et neur. 1951. — Pflugfelder: Psch. u. Neurol. 1949. — Loewy: Berl. Klin. Wochenschrift. 1919. — Kretschmer: Ztsch. fd. ges. Neurol. 1919. — Military Neuropsych. Baltimore. 1946. — R. Allers: Über Schädelschüsse, 1916. — O. Bumke: Handbuch d. Psychiatr. Bd. 7. — H. J. Bochnig: Vorschr. d. Neurol. 1952. — Zurabasvili: Zsurnal vüszsei nervn. gyejatyel'n. 1952. 1. sz. — Schroeder: Geistesstörung. nach Kopfverletz. 1916. — A. Busemarn: Schweiz. Z. Psych. 1950. — B. Lewin: Psych. Neurol. U. mediz. Psych. 1949. — K. Goldstein: Die Behandl. u Begutacht. d. Hirnverletz. 1919. — Lothar Kalinovszky: The Amer. Journ. of Pssychiatr. 1950. — Boenhoffer: Nervenarzt 1947.

## E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

*A Pécsi Orvostudományi Egyetem Szülészeti és Nőgyógyászati Klinikájának (igazgató: Lajos László dr. egyet. tanár) közleménye*

# Hasműtéteink eredményeinek alakulása, az újabb kórélettani ismeretek felhasználásával

Írta: LAJOS LÁSZLÓ dr., PÁLI KÁLMÁN dr., SZONTÁGH FERENC dr., GÁTI ISTVÁN dr., HUSVÉT FERENC dr., CSABA IMRE dr. és HALVAX LÁSZLÓ dr.

Az utolsó évtized műtéti eredményeinek kialakulásában nagyjelentőségű fordulat következett be. Ennek okát nem annyira a műtéti technika javulásában kell keresnünk, hanem inkább abban, hogy olyan gyógyszerek birtokába jutottunk, melyeknek segítségével a műtét alatti fertőzések ellen eredményesen tudunk küzdeni és a gyógyításban olyan újabb kórélettani megfigyeléseket értékesíthetünk, melyek a műtéti trauma elhárítása szempontjából nagyjelentőségűek. Új therapiás eljárások alkalmazása esetén mindig célszerű az eredmények kiértékelése és összevetése az előző időszakok tapasztalásaival, hogy eldönthessük, megtettük-e mindazt betegeink érdekében, ami az adott körülmények között lehetséges. Mielőtt 3903 hasműtétből álló anyagunkat elemeznők, tekintsük az operált betegek számára legnagyobb veszélyt jelentő négy szövődményt, *a fertőzést, a légutak megbetegedését, a thrombosist*, illetőleg *emboliát* és *a műtéti shockot* és vegyük sorra azon jelentősebb intézkedéseket, melyeket ezek leküzdése érdekében tettünk.

Nagyjelentőségű lépés volt természetesen az, hogy 1947 óta *antibioticumokat* alkalmazhattunk. Kezdetben csak fertőzött esetekben adtunk penicillint mígnem 1951 júliusa óta, minden műtét után 50.000 E-t fecskendezünk a hasüregbe és ugyanennyivel infiltráljuk a hasfal rétegeit. Fertőzött esetekben természetesen ennél jóval nagyobb mennyiséget alkalmazunk, melynek egy részével a műtéti területet infiltráljuk.

1949 óta *evipanaltatást* alkalmazunk kiterjedten aethernarcosis helyett, császármetszésektől és súlyosan kivérzett kórképektől eltekintve. Az evipanaltatás bevezetésével mindenekelőtt a tüdő- és szívcomplicatiókat igyekeztünk elhárítani. Tudjuk, hogy a túladagolás veszélye igen kicsiny *(Erbslöh* és *Löhr)* (1), miután az evipan pharmakologiailag hypnoticum és nem narcoticum, fokozatosan fejti ki hatását az idegsejtek oxydatiós folyamatainak csökkenése útján és így a fenyegető légzésbénulás előbb ismerhető fel, mint aether alkalmazása esetén *(Szontágh)* (2). Közismert veszedelmet jelent ezenfelül a shock szempontjából is az inhalatiós narcosis *(Egedy)* (3).

A *shock* kialakulásában bonyolult kórélettani, hormonális és neurális összefüggések játszanak szerepet, melyekre részletesen nem térhetünk ki. Ha azonban megfontoljuk, hogy ezen complex állapotnak az anhydraemiás percvolumencsökkenésen alapuló, általános anoxia a lényege, akkor annak létrejöttében a legfontosabb szerepet a vér-, illetőleg plasmavolumen elváltozásainak kell tulajdonítanunk. Anélkül, hogy a plasmatérfogatot szabályozó kolloidchemia és permeabilitási kérdéseket érintenők, csupán a műtéttel kapcsolatos *folyadékbevitel* kérdésével szeretnénk foglalkozni. Régóta közismert, hogy a műtét és az azt követő állapot milyen hatalmas folyadékveszteséggel jár. *Heidenhain* ezt már 50 évvel ezelőtt, experimentalisan is kimutatta. Később *Cannon* és iskolája foglalkozott sokat a kérdéssel (4—6), legutóbb pedig *Dieckmann* és *Stout* (7) exact vizsgálatai igazolták sok más között kétségtelenül azt, hogy nagyobb nőgyógyászati műtétek kapcsán, a mérhetőleg elvesztett véren és egyéb secretumokon kívül, még mintegy 1 literre tehető a beteg ú. n. intensibilis súlyvesztesége is, úgy hogy az operált, a műtét napján, többek között *Coller*-nek és *Maddock*-nak becslése szerint (8) legalább 3 liter folyadékot veszít el. De nemcsak a folyadékvesztés mértékéről vannak ma már pontos adataink, hanem a pótlás jelentőségéről is. Hogy csak két adatot említsünk, *McCarthy* és *Parkins* (9) kimutatták, hogy az experimentális traumás shock letalis kimenetelének elhárításában a Ringer-oldattal történő feltöltésnek a kolloid oldatokkal azonos értéke van. *Kovách* és *Takács* (10) nemrég közölték, hogy a shockban nagy mértékben csökkent adrenalinérzékenységet, Tyrode-infusio is helyreállítja.

1950-ben ezért az evipanaltatással kapcsolatban nagyobb, de *massiv Ringer-, illetőleg 5%-os dextroseadagolást* kezdtünk. Ez kétségtelenül javított eredményeinken, de azok még mindig nem voltak kielégítőek. Végre, 1951. júl. 1. óta, a folyadékbevitelt *cseppinfusio* formájában, *bőségesen* végezzük, a következő séma szerint. Műtét alatt a karvenába kötött infusiós készülékből általában 1000—1500 ccm Ringer-oldatból és 5% dextroséból álló folyadékot kap a beteg. A műtétet követően 1 liter csepegő hypodermoklysist, ugyanaznap délutánján pedig ismét 1 liter infusiót adunk. Ezzel az első napon, rutinszerűen 3 liter folyadékot juttatunk a beteg szervezetébe. A második napon 2 liter folyadékot kapnak operáltjaink, egyet infusio, egyet pedig hypodermoklysis, avagy csőre formájában, majd a 3. napon 1 litert, a szükségnek megfelelő módon. Megjegyezzük, hogy a műtét napján adagolt 3 liter folyadék nem egy esetben elégtelennek bizonyult, ennél jóval többet (részben vért) kellett adnunk, hosszú órákon át tartó cseppinfusió formájában, amíg a shock-tüneteket leküzdhettük. Kiterjedten alkalmazunk transfusiót is, nemcsak anaemia miatt, hanem minden olyan esetben, ha a beteg előreláthatóan súlyos műtéti traumán esik át. Ezen eljárásunk nemcsak a shock, hanem a *thrombemboliák* elhárítását is célozta, hiszen az exsiccatio és haemoconcentratio jelentősége közismert ebből a szempontból.

Főként a *thrombosisok elhárítása* végett vezettük be, röviddel a bőséges folyadékadagolás megkezdése előtt, betegeink *korai felkeltését*. Operáltjaink a műtét utáni első napon kelnek fel először, két ízben. A második napon már többet sétálnak, a harmadikon pedig csaknem minden beteg nehézség nélkül kel egyedül fel és végzi el azokat a mozgásokat, melyekre napi testápolásával kapcsolatban szüksége van. *Zilliacus* és *Lehmus* (11) munkája azonban azt mutatja, hogy *kizárólag* ezen intézkedés nem csökkenti jelentősen az emboliás halálozások arányszámát. Minden sebésznek e régi problémája már igen sok vitára adott alkalmat, ezek megbeszélése azonban meghaladná jelen dolgozatunk kereteit. Csak annyit említünk meg, hogy a korai felkeltéstől káros következményt még egy esetben sem tapasztaltunk, pedig azt plasticák után is végeztetjük. A betegek szubjektív véleménye is az eljárás helyességéről győzött meg bennünket. A korai felkeltés egyúttal a *tüdőcomplicatiók* elhárítását is célozza.

A betegek *műtéti* előkészítésével kapcsolatban kiemeljük az alapos belgyógyászati kivizsgálás jelentőségét és a szükség esetén napokig tartó előzetes kezelést (transfusiók, strophantin, penicillin, stb.). Rutineljárásként a műtét előtti napon 1 liter enyhén sózott teát itatunk betegeinkkel.

A műtéti előkészítéssel és utókezeléssel kapcsolatosan bevezetett újabb eljárásaink értékének megítélésére, 3903 hasműtétből álló anyagunk elemzésekor 4 csoportot alkottunk. Az *I. időszakba*, az 1943 januárját megelőző, vagyis a sulfonamidok localis alkalmazása előtti 6 esztendő 1400 operált esetét soroltuk, a *II.-ba* a sulfonamidok alkalmazásának megkezdésétől, a penicillin bevezetéséig, vagyis 1947 áprilisáig végzett 669 hasműtét került. A *III. csoportot* a penicillin kiterjedt alkalmazása jellemezte (1248 laparotomia) és végül a *IV. csoportba* az 1951 július 1. óta hasműtéten átesett 586 betegünk jutott. Ekkor kezdtük el ugyanis prophylactikus célokból a bőséges csepp-infusiók adagolását, valamint a penicillin localis, prophylactikus alkalmazását. A betegek korai felkeltését már hónapokkal ezt megelőzőleg vezettük be. Műtéteink megoszlását az egyes periódusokban az *I. táblázat* tünteti fel. Megjegyezzük, hogy az első három csoportban a császármetszések nem szerepelnek, a IV.-be azonban ezeket is besoroltuk, hogy a nagyobb laparotomiás anyagból levont következtetéseink megbízhatóbbak legyenek.

Egész anyagunk halálozását a *II. sz. táblázatban* foglaltuk össze. Az I. csoportból kiemeltük a szórványosan végzett, kiterjesztett abdominalis totalexstirpatiókat, mert ilyen műtétek a következő időszakokban már nem szerepeltek. Összehasonlításképpen feltüntetjük 28 éves anyagunk hüvelyi méhkiirtásaink idevágó adatait is. Ebből kitűnik, hogy az *I. időszakban* a laparotomiákra és hüvelyi méhkiirtásokra eső halálozás kb. *azonos* volt (közel 4%). A penicillin alkalmazása óta, 1951 júliusáig, felére csökkent ugyan a hasműtétek halálozása, ez a csökkenés azonban ugyanezen idő alatt, vaginalis totalexstirpatiók eseteiben összhasonlíthatatlanul nagyobb volt, mert a régi érték *mintegy 1/15-ére esett*. Ez az oka annak, hogy a *III. csoportban* a kétfajta műtét mortalitása között hatalmas különbséget találunk, amennyiben *a hasműtétek halálozása közel nyolcszorosan múlja felül a hüvelyi méhkiirtásokét*. Ez pedig annyit jelent, hogy amíg a penicillin döntő mértékben le tudta szorítani a vaginalis méheltávolítások halálozását, addig a laparotomiás mortalitással kapcsolatban a gyógyszer hatása nem mutatkozott olyan kifejezően. E jelenség okát kutatva, a *műtéti shock*, ill. *emboliák* arányszámának alakulását vettük mindenekelőtt szemügyre. Kiderült, hogy míg laparotomiák után e csoportban a haemorrhagiás és traumás shockhalál *1,28%-ban* (16:1248) fordul elő, addig vaginalis totalexstirpatiókkal kapcsolatban az *0,27%-ot* (1:371) tett ki. Még nagyobb a különbség a halálos emboliák előfordulásának gyakoriságában, mert ez hasműtétek után *0,40%* volt (5:1248), míg hüvelyi méhkiirtásokkal kapcsolatban *egyáltalában nem szerepelt*. E megállapítás egyúttal a tennivalókat is megszabta számunkra abban, hogy hasműtétekkel kapcsolatban a shock és embolia elleni

*II. táblázat*

| | Időszak | Hasműtétek halálozása | Hüvelyi méhkiirtások halálozása |
|---|---|---|---|
| I. | 1924.IX.1—1926.XII.31. — 1939.I.1—1942.XII.31. | 55(1400)=3,92% | 14(382)=3,66% |
| II. | 1943.I.1—1947.III.31. | 24 (669)=3,58% | 1 (51)=1,96% |
| III. | 1947.IV.1—1951.VI.30. | 26(1248)=2,08% | 1 (371)=0.27% |
| IV. | 1951.VII.1—1952.IX.30. | 2 (586)=0,34% tisztított: 1 (586)=0,17 | 1 (259)=0,38% |

*I. táblázat*

| Időszak | Hasműtétek megoszlása | | | | | | | Összes műtét |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Total-exstir-patio | Supravag. amputatio | Adnex-ektomia | Ventro-fixatio | Extra-uterin | Egyéb | Császár-metszés | |
| I. 1924. IX. 1—1926. XII. 31. 1939. I. 1—1942. XII. 31. | 47 | 357 | 231 | 458 | 209 | 98 | — | 1400 |
| II. 1943. I. 1—1947. III. 31. | 11 | 253 | 91 | 130 | 136 | 48 | — | 669 |
| III. 1947. IV. 1—1951. VI. 30. | 24 | 428 | 219 | 244 | 221 | 110 | — | 1248 |
| IV. 1951. VII. 1—1952. IX. 30. | 24 | 136 | 104 | 160 | 79 | 53 | 90 | 586 |
| Összesen .... | 108 | 1174 | 645 | 932 | 645 | 309 | 90 | 3903 |

*III. táblázat*

| Időszak | Laparotomiák száma | Halálokok | | | | | | | Összes halálozás |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Peritonitis | Shock | | Embolia | Pneumonia | Szívhalál | Egyéb | |
| | | | műtéti | haemorrhagiás | | | | | |
| I. 1924. IX. 1—1926. XII. 31. 1939. I. 1—1942. XII. 31. | 1400 | 22 | 10 | 4 | 7 | 2 | 7 | 3 | 55 3,92% |
| II. 1943. I. 1—1947. III. 31. | 669 | 6 | 5 | 4 | 2 | ∅ | 6 | 1 | 24 3,58% |
| III. 1947. IV. 1—1951. VI. 30. | 1248 | ∅ | 12 | 4 | 5 | 1 | 2 | 2 | 26 2,08% |
| IV. 1951. VII. 1—1952. IX. 30. | 586 | ∅ | 1 | ∅ | ∅ | ∅ | ∅ | 1 | 2=0.34% tisztított 1=0.17% |

küzdelmet helyezzük célkitűzéseink élére annál is inkább, mert e két kórkép kórélettani vonatkozásban amúgy is közel áll egymáshoz.

A rendszeres korai felkeltés, gyakori vértransfusio és minden esetben végzett cseppinfusio eredménye nem maradt el, mert laparotomiáink mortalitása *1951 júl. 1. óta, az előző időszakhoz viszonyítva, kb. 1/10-ére esett* és ismét elérte a hüvelyi méhkiirtások alacsony értékét. Adataink azt igazolják, hogy a bőséges folyadékbevitelnek és korai felkeltésnek a laparotomiák halálozási arányszámának megjavításában legalább akkora, ha nem nagyobb szerepe van, mint az antibioticumoknak.

A halálozás okait kutatva, a *III. táblázatból* kiderül, hogy a penicillin alkalmazása úgyszólván kiküszöbölte a gennyes *hashártyagyulladásokra* eső mortalitást, ami megelőzőleg első helyet foglalt el a halálokok között. Az antibioticumok természetesen nem háríthatták el a *shock veszélyét,* így e csoportban továbbra is változatlan maradt a halálozás és csak 1951 júliusa óta tudtunk e téren döntő fordulatot teremteni. Csaknem hasonló a helyzet a *halálos emboliák* eseteiben is, mert adataink azt mutatják, hogy ezen veszély kivédéséhez is közel jutottunk.

A *tüdőgyulladásra* eső halálozás a sulfonamidok és penicillin bevezetése óta minimalis volt, sőt a szívhalál előfordulása is csökkent a III. és IV. időszakban, amit a célszerűbb műtéti előkészítéssel és azzal hozunk összefüggésbe, hogy nagyobb laparotomiák mellett ezidőtájt vezettük be az evipanaltatást.

Az »*egyéb*« *halálokokat* feltüntető rovatba sepsist, uraemiát, agytumort, stb. soroltunk.

Vegyük most alaposabban szemügyre a IV. időszak két halálozását. Az egyik beteget *agytumor* következtében vesztettük el (1952. jan. 236. számú szül. kim.). Infaust állapotban került hozzánk az idegklinikáról és a magzat megmentése érdekében, a VIII. hónapos terhesen császármetszést végeztünk. Ez a halálozás tehát anyagunkat nem terheli. *A tisztított mortalitás ezért 0,17%.* A másik beteget extrauterin terhesség miatt operáltuk (1952. szept. 29. sz. női kim.). A hasüregben 600 ccm vért találtunk. Műtét alatt és után a szokásos folyadékbevitelen kívül 1200



*1. ábra.*

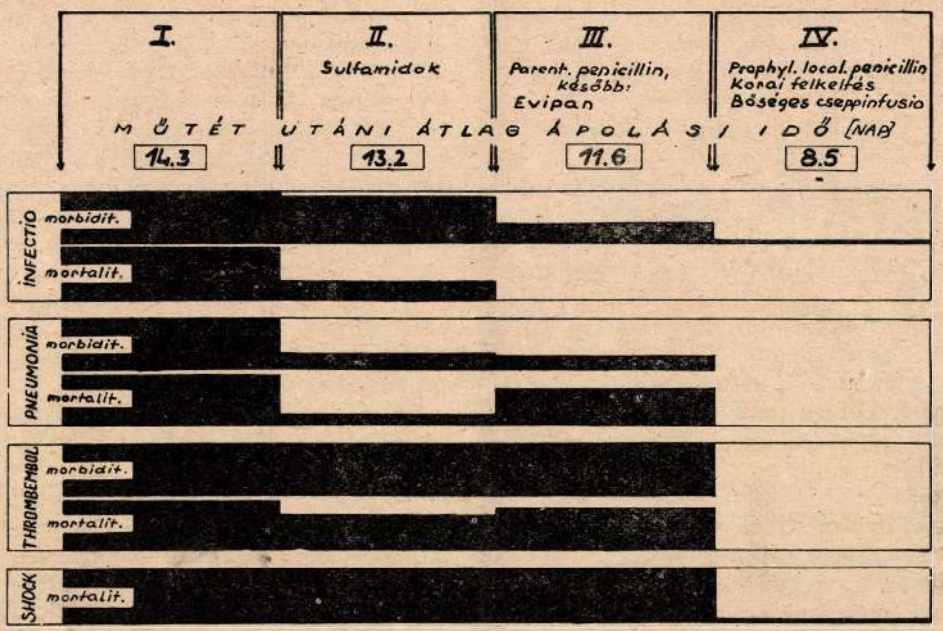
ccm vért transfundáltunk, azonban az eddig minden esetben sikeres prophylaxis ellenére, a beteget paralytikus ileusban, azaz *műtéti shockban* vesztettük el. A boncolás klinikai diagnosisunkat megerősítette. A hypophysis szövettani feldolgozásakor, a *mellsőlebenyben foetalis adenomát* talált a kórboncnok (1. ábra). Nem kétséges tehát, hogy itt a mellsőlebeny csökkent értékű működésével állunk szemben, aminek jelentőségét a shock pathogenesise szempontjából,

*IV. táblázat*

| Időszak | Laparotomiák száma | Morbiditás | | | Ápolási napok átlaga |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Hasfali gennyedés | Pneumonia | Thrombo-embolia | |
| I. 1924. IX. 1—1926. XII. 31. 1939. I. 1—1942. XII. 31. | 1400 | 73 (5,20%) | 27 (1,92%) | 8 (0,57%) | 14,3 |
| II. 1943. I. 1—1947. III. 31. | 669 | 33 (4,93%) | 3 (0,44%) | 6 (0,89%) | 13,2 |
| III. 1947. IV. 1—1951. VI. 30. | 1248 | 25 (2,00%) | 5 (0,40%) | 11 (0,88%) | 11,6 |
| IV. 1951. VII. 1—1952. IX. 30. | 586 | 3 (0,57%) | ∅ | ∅ | 8,5 |

másirányú vizsgálataink alapján, igen lényegesnek tekintjük (*Lajos* és *Páli*) (12).

Egy másik táblázaton (IV. táblázat) a műtét utáni *morbiditást* és a műtéttől számított *ápolási idő átlagát* mutatjuk be. Ebből kiderül, hogy a hasfali gennyedések száma, a localis penicillinprophylaxis következtében, az intézeti tartózkodás ideje alatt alaposan alászállott. Tüdőcomplicatiókkal, valamint a mély venák thrombosisával és emboliával az utolsó gálatok is világosan mutatják, amennyiben hatására a véralvadás qualitásai negatív irányban tolódnak el (*Gáti* és munkatársai) (13). A *műtéti shockot* kizárólag a bőséges, rutinszerűen alkalmazott cseppinfusiók és transfusiók segítségével tudtuk csaknem teljesen kiküszöbölni. Ismertetett eljárásaink segítségével sikerült csak a hasműtétek halálozását a vaginalis totalexstirpatiók igen alacsony mortalitására leszállítani. Úgy véljük, rövidesen eljutunk majd a fejlődés olyan




*2. ábra. Műtéti eredményeink alakulása az egyes időszakokban. A morbiditás és mortalitás grafikus ábrázolásában az I. időszak értékét vettük egységnek és a későbbi időszakokban beállott változást ehhez arányosítottuk. Az infectiós morbiditás főként hasfali gennyedésből, a mortalitás pedig peritonitisből ered.*

periódusban nem találkoztunk. Ez annál figyelemreméltóbb, mert míg az előző időszakokban 80—90 hasműtétre esett 1 thrombosis, ill. embolia, addig a IV. időszak 586 esetéből *egy alkalommal sem* észleltünk ilyen szövődményt. Eredményeink javulásával párhuzamosan csökkent a műtéttől számított ápolási időtartam átlaga is annyira, hogy az utolsó 15 hónap alatt betegeink *a műtét után átlagban 8,5 napig állottak klinikai kezelés alatt*, a császármetszéseket nem számítva. Talán még azt kell hangsúlyoznunk, hogy betegeink ilyen kezelés mellett, jobb erőbeli állapotban hagyták el a klinikát, mint akkor, amikor az ápolási napok száma jóval magasabb volt.

Az elmondottakat a 2. ábra segítségével foglalhatjuk legjobban össze. Ebből láthatjuk, hogy az *infectio* kiküszöbölésében a parenteralisan, majd prophylacticusan, localisan alkalmazott antibioticumok hozták meg a kívánt eredményt. A *légzőszervi szövődmények* kiiktatásában is szerepe volt a penicillinnek, lényeges volt e téren az evipan kiterjedt alkalmazásának bevezetése, végül minimálisra a korai felkeltés és prophylacticus cseppinfusio csökkentette ezt a szövődményt. A *thrombemboliák* kiküszöbölésében döntő előrehaladást csak a korai felkeltéssel egybekötött, bőséges folyadékbevitel jelentett. Utóbbinak jelentőségét klinikánkon végzett coagulogrammos vizsfokára, hogy a nőgyógyászati hasműtétek utáni halálozást legfeljebb ezrelékekben tudjuk csak kifejezni.

*Összefoglalás.*

A rutinszerűen bőségesen alkalmazott infusiók, illetőleg transfusiók segítségével, valamint a korai felkeltéssel és a penicillin prophylacticus alkalmazásával sikerült *laparotomiás anyagunk halálozását 0,17%-ra csökkenteni* és a shockveszélyt elhárítani. 586 hasműtét után *egyetlen mély venathrombosist vagy emboliát sem észleltünk*. A műtét napjától számított *átlagos ápolási idő 8,5 nap volt.*

IRODALOM: 1. *Erbslöh J.* és *Löhr G.*: Zbl. f. Gyn. *74*, 1134, 1952. — 2. *Szontágh F.*: Hung. Acta Physiol. *2*, 1, 1949. — 3. *Egedy E.*: Műtéti előkészítés és utókezelés. M. O. K. T., 1943. Budapest. 57, old. — 4. *Cannon W. B.*: Bodily Changes in Pain, Hunger, Fear and Rage. D. Appleton and Co. New York, 1929. — 5. *Blalock A.*: Arch. Surg. *22*, 314, 1931. — *6. Nast J.*: Surgical Physiology. Ch. C. Thomas, Springfield, 1948. — 7. *Dieckmann W. J.* és *Stout F.*: Am. J. Obst. Gyn. *59*, 1021, 1950. — 8. Idézve: Egedy E. (3) — 9. *McCarthy M. D.* és *Parkins W. M.*: Am. J. Physiol. *150*, 428, 1947. — 10. *Kovách A.* és *Takács L.*: Kísérl. Orvostud. *4*, 34, 1952. — 11. *Zilliacus H.* és *Lehmus H.*: Acta Obst. Gynec. Scand. *31*, 431, 1952. — 12. *Lajos L.* és *Páli K.*: Megj. alatt. (Előadás az 1952. évi Nőgyógyász Nagygyűlésen: Adenohypophysis és shock.) — 13. *Gáti I., Kiss D., Domány Gy., Húsvét F.* és *Halvax L.*: A bőséges folyadékbevitel jelentősége a thromemboliák elhárításában, coagulogrammos vizsgálatok alapján. (Nőgyógyász Szakcsoport Nagygyűlése, 1952.)

*Az István Kórház I. Belosztályának (főorvos: Bugár-Mészáros Károly dr.) közleménye*

# Experimentalis és therápiás tapasztalaink intraarteriás injectiókkal peripheriás keringési zavarokban

Irta: OKOS GIZELLA dr. és SAS VILMOS dr.

Az utóbbi évek folyamán egyre több beszámolót hallunk, ill. olvasunk a peripheriás érbetegségekben intraarteriás injectiók adása kapcsán szerzett tapasztalatokról, mégpedig nagyszámú eset kapcsán. *Gevorkjan* (1949) 1946 óta szerzett intraarteriás therápiás tapasztalatairól számol be: 0.85%-os fehér streptocyd-et 10%-os sulfidinglukozeban oldva, 5—10%-os natrium chloridot, 5%-os novocaint, 20%-os magnesium sulfatot és penicillint s 40%-os urotropint adott, 3—20 köbcm-ként 1200 befecskendezéssel összesen 200 betegnél. Eredményei: a bőrszín megváltozott, kipirult, a capillarisok kitágultak, számuk megszaporodott, az átmérőjük megváltozott, a véráramlás meggyorsult, a bőrhőmérsék emelkedett s tartósan magasabb is maradt. Bőséges tapasztalatról számol be *Kappert* (1947., 1948.) az 1%-os tonogenmentes novocain, Priscol (0.01 g), acetylcholin (0.10 g), eupaverin, nikotinsav-nikotinsavamid praeparatumok, továbbá dihydroergotamin, Hydergin és calcium gluconat adásával kapcsolatban. A szerző 10 egyénnél az intraarteriásan (a továbbiakban röviden: i. a.) adott injectio után 5—10 percenként mérte a lábháton a bőrhőmérséklet emelkedését, eredményei a következők voltak: Priscol, nikotinsav-nikotinsavamid és dihydroergotamin adták a legnagyobb és legtartósabb felmelegedést, kevésbbé intensiv volt a hatás novocain és eupaverin adása után. A therapiás effektust a peripheriás spasmus oldásában és a collaterális keringés javításában látja. O megpróbálta *Ratschow* (1946) példájára az i. a. injectio után az alsó végtagok hyperaemiáját közvetve, törzsmelegítő szekrény által fokozni. Ily módon az előzőnél nagyobb és tartósabb felmelegedést ért el. *Singer* (1947) 3 és fél év alatt 188 peripheriás érmegbetegedésben szenvedőt kezelt ily módon, ezzel kapcsolatban 153 esetben acetylcholin, 20 esetben Priscol, 15 esetben eupaverin adásának eredményeiről számol be. (Gangraenásoknál az esetek negyedrészében észlelt csak javulást.) O az acetylcholin adását látja előnyösebbnek a Priscollal és papaverinnel összehasonlítva. *Hadorn* (1947) a Calcium Sandoz i. a. alkalmazása kapcsán, *Zeman* és *Finkemeyer* (1951) 33 betegnél i. a. alkalmazott Hyderginnel kapcsolatos therapiás eredményekről számolnak be. *Konsztantinova* (1948) a végtagok szövődményes lövési sérülései esetén i. a. penicillin, *Vlaszov* és *Gyejanov* (1948) a koponya áthatoló sérüléseinél az arteria carotis communisba adott 20—30 kcm 10%-os sulfonamid oldattól látott jó eredményt. *Jelanszkij* és *Begelman* (1950) 1949 óta 61 beteg kapcsán szerzett tapasztalataikról beszámolva azt írják, hogy az i. a. adott 10 kcm 1%-os tonogenmentes novocainhoz 1 kcm 1%-os morfiumot — gyulladásos esetben penicillint is — adva, 2 kivételével valamennyi esetben komoly javulást, ill. gyógyulást észleltek. Az ő elgondolásuk erre vonatkozólag a következő: az i. a. adott injectiós kezelésmóddal a cél kirekeszteni a beteg végtag felől jövő rendellenes impulzusokat — az intero-receptiv kapcsolatokat — s így megakadályozni a kortikális folyamatok normális menetének megzavarását. *Rovoszkij* és *Csernogovszkij* (1951) 250 kcm »0« csoportú vért fecskendeztek be az arteria femoralisba 42 endoangiitis obliteransban szenvedő betegnél, összesen 76 ízben: 20 esetben egy, 11 esetben kettő, 10 esetben három és 1 esetben négy befecskendezést végezve. Elgondolásuk az volt, hogy a befecskendezéssel az idegvégződéseket stimulálni s a collaterálisok reflexes tágításával a vérellátást fokozni fogják. Közvetlenül a kezelés után jó eredményt láttak mind a 42-nél. Késői eredményeik: 2 beteg teljesen meggyógyult, javulás volt 16-nál, változatlan maradt az állapota 5 betegnek. Érdekesek még *Lemaire* (1948) és *Judmaier* (1951) közleményei, akik oxygen i. a. beadásával kapcsolatos jó eredményeikről számolnak be. Előbbi 75 arteriitisben szenvedő betegnek 70—200 ml, utóbbi 7 claudicatio intermittens-es betegnek 50—150 ml oxygent adott az arteria femoralisába megfelelő feltételek mellett. Az eredményt »nagyon kielégítő«-nek találták. Nálunk *De Chatel* (1949) 13 beteg i. a. kezelése kapcsán szerzett tapasztalatairól számol be. Utóbbi szerző acetylcholin és papaverin i. a. adásától látta a legjobb eredményt.

Osztályunkon 1948 óta alkalmazzuk az i. a. kezelésmódot peripheriás érbetegségekben szenvedő betegeinknél. *Bugár-Mészáros* a Belgyógyász Szakcsoport szakorvostovábbképző tanfolyamán 1948. dec. 9-én tartott előadásán már saját tapasztalatai alapján hívja fel a figyelmet a conservativ értherapiának erre az igen hatásos eszközére. Kezdetben csak a súlyos, gangraenás esetekben adtuk — főleg penicillint, Priscolt s 1%-os tonogenmentes novocaint — ez az oka annak, hogy itt összegyüjtött anyagunkban aránylag sok a gangraenás, ill. azok között is aránylag sok a minden therápia ellenére is progrediáló, a későbbiek folyamán amputatióra kerülő eset. Csak kb. fél év óta alkalmazzuk ezt a kezelést olyan komolyabb obliteráló folyamatokban is, ahol gangraena, praegangraena nincs jelen, sőt nemcsak az arteriák, hanem az alsó végtag vénáin, ill. nyirokerein fellépő egyes kóros elváltozások eseteiben is.

Az utóbbi két év alatt osztályunkon i. a. kezelésben részesült betegek therápiás eredményeinek összefoglalását az első két táblázat tünteti fel. (Helykímélés céljából a 103 betegnek részletes adatait tartalmazó táblázatokat e helyen nem közöljük, csupán az elért eredmények rövid összefoglalására szorítkozunk.)

A táblázatokból kitűnik, hogy a 103 i. a. kezelésben részesült beteg közül 47 szenvedett komoly obliteratiót okozó érelmeszesedésben s ezek közül 26-nál gangraena, ill. praegangraenás állapot is volt jelen. Uszkösödés nélküli eseteinkben i. a. kezelést csak az egészen komoly verőérszűkülettel járó folyamatokban

alkalmaztunk, ahol az oscillometriás index igen alacsony volt. A gangraenások nagy része nagyon elhanyagolt, előrehaladott állapotban került hozzánk, sok esetben már a sebészetről vettük át őket, ahova amputatio céljából kerültek. Ezekben az esetekben — a végtag megmentése érdekében — az i. a. kezelésen kívül egyéb therapiás eljárásokat is alkalmaztunk (per os és i. m. adott értágítók, paravertebralis lumbalis novocain blokk stb.), összehasonlítva azonban az előző évek hasonló súlyosságú eseteivel, amikor csak az utóbbi therapiás eszközök, ill. módok álltak a rendelkezésünkre, i. a. kezelésben is részesült eseteink therapiás eredményeit lényegesen jobbaknak találjuk.

Eseteinkben 10 kcm 1%-os tonogenmentes novocaint, 10 mg Priscolt s 50.000 E kristályos penicillinoldatot fecskendeztunk általában naponta a gangraenás, ill. erősen beszűkült verőérrel bíró végtag arteria femoralisába. Ha gangraena nem volt, úgy csak novocain+Priscolt, esetleg csak novocaint adtunk penicillin nélkül. Az i. a. injectio beadása technikájának ismertetését szükségtelennek tartjuk, mert azt már előttünk sokan közölték részletesen s tudjuk, hogy ma már elég általánosan elterjedt kezelésmódnak tekinthető.

A 47 súlyos arteriosclerosisos obliteransban szenvedő beteg közül a kezelés kapcsán lényeges javulást láttunk 35-nél; a nyugalmi fájdalmak lényegesen csökkentek, ill. teljesen megszüntek, az intermittáló sántítás határai kiszélesedtek. Voltak olyan betegeink is (80., 96., 98. sz.), akik kétoldali súlyos verőérszűkületük miatt bejövetelkor csak 20—50 lépést tudtak megtenni a fájdalom fellépéséig, távozáskor pedig (20, 32, ill. 18 i. a. kezelés után) 1500 lépést meg tudtak tenni a jellegzetes fájdalom jelentkezése nélkül. Egy 56 éves férfibetegünk (14. sz.), aki j. oldali obliteráló folyamata miatt bejövetelkor csak 100 lépést, távozásakor 2000 lépést tett meg a fájdalom jelentkezése nélkül, egy 72 éves férfibeteg pedig (21. sz.) j. oldali 0.1-es oscillometriás indexet mutató verőérszűkülete miatt bejövetelkor csak 50 lépést tudott megtenni, távozásakor — 25 i. a. novocain injectio után — több kilométeres utat is megtett fájdalom nélkül, intermittáló sántítása nem tért vissza.

A 26 gangraenás beteg közül 14-nél az előzőleg nedves gangraena a kezelés folyamán szárazzá vált, demarkálódott, ill. teljesen visszafejlődött, 12 volt olyan, akiknél minden kezelés ellenére a folyamat progrediált s amputatio vált szükségessé. Az utóbbiak közül egyiknél (67. sz.) az előzetesen elvégeztetett paravertebralis lumbalis sympathektomia sem hozott javulást, a progressiót megállítani nem tudta. Gangraenás betegeink közül csak kettőt szeretnénk kiemelni: az egyik egy 63 éves férfibeteg (4. sz.), akinek a bal láb II., III., IV., V. ujját nem gyógyuló üszkösödés miatt már korábban amputálták s jelenleg a bal hallux tövén lévő kb. forintnyi s a hiányzó IV. ujj helyén levő valamivel kisebb, de mély fekély kezdetben minden therapiás beavatkozással dacolt. Nyugalmi fájdalmait a legerősebb analgeticumokkal is alig tudtuk csillapítani (még morfiumot is kapott i. a.), folyamata progrediálni látszott. Kezelése IV. hetében középsúlyos hepatitis epidemica lépett fel nála, s amint ez a betegsége javult, végtagfolyamata is határozottan javulni kezdett. Négy hét mulva gangraenája teljesen beszáradt, nyugalmi fájdalmai megszüntek, járásképessége fokozódott. — A másik: egy arterioscler. obliteransban szenvedő 53 éves férfi (52. sz.), akinek a balláb V. ujján bejövetelkor az egész lábhátra kiterjedő nedves gangraenaja volt és alig 100 lépést tudott csak megtenni fájdalom nélkül. 50 i. a. kezelés után gangraenája teljesen szárazzá

*I. Táblázat*

*Verőeres keringési zavarok eseteiben észlelt therápiás eredmények*

| Diagnosis | Kezelt betegek száma | Injectiók száma | Gangraenás v. praegangraenás | Gangraena javulás | Indexnövekedés | Fájdalom megszűnés, járás javulás | Amputatio |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Arteriosclerosis obliterans | 47 | 1116 | 26 | 14 | 11 | 35 | 12 |
| Endoangiitis obliterans | 19 | 497 | 8 | 7 | 9 | 18 | 1 |
| Angiosis diabetica | 11 | 224 | 8 | 7 | 1 | 10 | 1 |
| Angiosis diab. + arteriosclerosis | 7 | 353 | 3 | 3 | — | 7 | — |
| Sclerodermia diff. c. gangraena | 1 | 10 | 1 | 1 | — | 1 | — |
| Embolia arteriae extr. inf. | 6 | 55 | 1 | 1 | 5 | 6 | — |
| Embolia art. popl. + arteriosclerosis | 2 | 17 | 1 | 1 | 1 | 2 | — |
| Arteriitis cruris p. influensam | 1 | 12 | — | — | 1 | 1 | — |
| Dysplasia et dysfunctio vasorum c. gangraena | 1 | 55 | 1 | 1 | — | 1 | — |

*II. Táblázat*

*Gyűjtő- és nyirokeres keringési zavarok eseteiben észlelt therápiás eredmények*

| Diagnosis | Kezelt betegek száma | Inkjectiók száma | Gyulladásos jelenségek megszűnése körfogat csökkenés | Fájdalom megszűnése, járás javulása |
|---|---|---|---|---|
| Thrombophlebitis | 3 | 36 | 3 | 3 |
| Status post phlebothrombosim | 3 | 20 | 3 | 3 |
| Syndroma postthromb. + endoang. obl. | 1 | 25 | 1 | 1 |
| Elephantiasis | 1 | 3 | 1 | 1 |

vált, demarkálódott s 3 kilométert tett meg a fájdalom jelentkezése nélkül, sőt oscillometriás indexe 0.2 Pachon egységgel növekedett (*Boulitte*-féle oscillometerrel mérve). Később a teljesen demarkálódott ujjat eltávolíttattuk, az amputatio helye simán gyógyult. A betegnél ezután lumbalis paravertebralis sympathektomiát végeztettünk, még 20 i. a. injectiót kapott, javulása állandó jellegűvé vált, 4 hónap mulva is változatlanul jól van.

Ebbe a csoportba tartozó 35 megjavult esetünkből csak 11-nél láttuk az oscillometriás index növekedését is 0.1—0.6 Pachon egységgel, tehát az esetek $^2/_3$ részében láttunk komoly javulást anélkül, hogy az oscillometriás index valamit is változott volna.

19 endoangiitis obliteransban szenvedő betegünk közül gangraenája volt nyolcnak, ezek közül hétnél láttunk teljes javulást s amputatióra csak egy esetben került sor. Utóbbi egy 35 éves férfi volt (2. sz.), akinek a bal lábfején levő lencsényi nedves gangraena körül már bejövetelkor igen súlyos, nagyterületű gyulladásos reactio volt látható, ez a therapia ellenére tovább terjedt s 6 injectio után amputáltatni kellett. A 19 endoangiitis obliteransban szenvedő beteg közül javulást láttunk összesen 18 esetben, közülük 9-nél — tehát 50%-ban — az oscillometriás index is emelkedett 0.2—1.6 Pachon egységgel. Említésre méltónak találjuk a következő eseteket: egy 54 éves férfi (77. sz.) bejövetelkor csak 50 lépést, távozásakor 2000 lépést tett meg fájdalom nélkül. Egy 46 éves férfibeteg (86. sz.) bejövetelekor csak mankóval tudott elmenni néhány lépésre, távozásakor — 10 i. a. kezelés után — mankó és fájdalom nélkül tett meg 1500 lépést. Kiemeljük még azt a 3 beteget (53., 55., 99. sz.), akik a bejöveteli 10—50 lépés helyett távozáskor (25, 10, ill. 25 i. a. injectio után) 2000, ill. 1000 lépést tettek meg fájdalom nélkül.

Angiosis diabeticaban szenvedő 11 betegünk közül 10-nél láttunk lényeges javulást. Lábujjgangraenája volt közülük 8-nak, ebből 7-nél értünk el teljes javulást, egynél a gyulladásos folyamat progrediált, amputatio vált szükségessé. Az oscillometriás index növekedését csak egy betegnél észleltük. 7 betegnél angiosis diabetica mellett nagyfokú arteriosclerosis is volt jelen. Lényeges javulást értünk el mind a 7-nél, gangraenája volt közülük 3-nak. Ezek közül az oscillometriás index egy esetben sem növekedett.

Szép javulást értünk el alsó végtag emboliás betegeinknél is: 6 beteg közül gangraenája volt egynek, az oscillometriás index növekedett 5 betegnél, lényeges javulást láttunk mind a hatnál. Olyan végtagemboliás beteget, akinek ezenkívül obliteráló arteriosclerosisos folyamata is volt, kettőt kezeltünk, közülük egyiknek gangraenája is volt. Indexnövekedést csak az egyiknél láttunk; lényeges javulást pedig mind a kettőnél.

Friss thrombophlebitises betegeink közül 3-nál alkalmaztuk a fent jelzett therapiás eljárást s 4 olyannál, akinél a venathrombosis óta hosszabb-rövidebb idő telt el s a postthrombotikus jelenségek kisebb-nagyobb fokban kifejlődtek. Az első 3 beteg közül egynek Calcium Sandoz-t, 2-nek novocaint, ill. novocain +Priscolt adtunk. A gyógyulás mind a 3 esetben gyors volt: a fájdalom és a gyulladás a 2., ill. 3. injectio után megszünt, az oedema eltünt, a járás megjavult. Thrombosis utáni állapotban levő betegeinknél a tapasztalatunk az volt, hogy az oedema és a subjectiv panaszok már az első 2.—4. injectio után megjavultak, ill. megszüntek — volt olyan esetünk is, amelynél a 2. i. a. befecskendezés után a lábszár körfogata 2 cmrel kisebbé vált —, amint a beteget ismét tartósan járkáltattuk, ill. régi munkakörébe beállítottuk, az oedema visszatért. Ezekben az esetekben tehát a therapiás effektus nem látszik tartósnak.

Összes előző eseteinket is áttekintve: a therapiás hatás tartósságát változónak látjuk. Betegeink legnagyobb része ambulans rendelésre visszajár hozzánk ellenőrzés céljából, s azt látjuk, hogy van közöttük olyan, akinél az i. a. kezelés befejezése után 2—3 hónap mulva verőérszűkülettel járó panaszai már visszatértek s vannak olyan betegek is — ezek vannak többségben —, akiknél 1, ill. 2 év mulva sem tértek vissza, vagy legalább is nem olyan mértékben, mint kezelés előtt voltak.

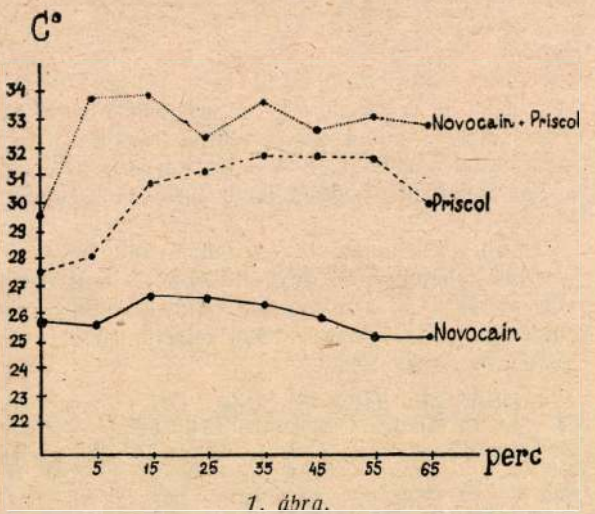
Intraarteriás kezelésünk kapcsán az 1%-os tonogenmentes novocain 10—10 cm³-ének beadása után létrejött vérnyomásváltozást is megfigyelve, a következőket észleltük: összesen csak 21 olyan betegünk volt, akiknél az injectiós kezelés folyamán 5 Hgmmtől 55 Hgmm-ig terjedő systolés vérnyomáscsökkenést láttunk. Legnagyobb részben a vérnyomás változatlan maradt, sőt 13 esetben 5 Hgmm-től 40 Hgmm-ig terjedő vérnyomásemelkedést is láttunk a kezelés kapcsán. Utóbbiak közül megemlítjük azt a 62 éves arteriosclerosis obliteransban szenvedő férfibeteget, akinek a vérnyomása 18 i. a. befecskendezett novocain+Priscol után 180—110 Hgmm-ről 220—110-re emelkedett (98. sz.).

Hogy az egyes értágítók közvetlen hatását megvizsgáljuk, bőrhőmérsékméréseket végeztünk összesen 100 esetben a leginkább használt értágítók (10 cm³ 1%-os tonogenmentes novocain, 0.01 g Priscol, novocain+Priscol, 0.06 g Hydergin, 2 cm³ 3%-os Peviton, 0.04 g nátrium nitrosum, 10 cm³ 10%-os Calcium Sandoz s 0.10 g acetylcholin) i. a. beadása előtt és utána 50—70 percen keresztül a végtagok egyes pontjain. Methodikánk a következő volt: a beteget vizsgáló asztalon fektettük addig, míg a végtagok hőmérséklete állandóvá nem vált. Utána thermoelektromos bőrhőmérő készülékkel megmértük a szűkült erű végtag hőmérsékletét összesen 9 helyen: a lábujjak dorsalis részén — a halluxon az ujjbegyet is megmértük —, lábháton, talpon s a lábszáron elől középen. Ezután controllként megmértük a másik végtagot az előzőkben felsorolt helyeknek megfelelően 4 helyen. A méréseket az i. a. injectio beadása után 5 perc mulva kezdtük s 10 percenként folytattuk legalább 65 percen át, de minden esetben addig, amíg a hőmérséklet csökkeni nem kezdett. Minden egyes esetben legalább 104 mérést végeztünk ily módon, de néha többet is, amennyiben a végtag hőmérsékletének emelkedése 65 percen túl is tartott. Hozzákapcsoltuk minden egyes esetben az oscillometriás index ismételt mérését (legalább 3 ízben) és a vérnyomásváltozás controllálását is.

Egy 65 éves arteriosclerosisos obliteransban szenvedő férfibetegnek az előbb felsorolt értágítók i. a. befecskendezése kapcsán létrejött bőrhőmérséklet változásait szemléltetik az 1. és 2. sz. ábra görbéi.

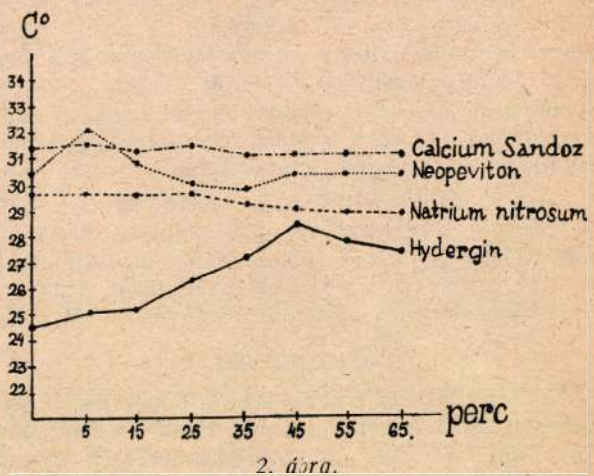
30 betegnél összesen 100 i. a. injectio befecskendezése után végeztünk ilyen vizsgálatokat, ami 10.400 ezzel kapcsolatos bőrhőmérsékmérést jelentett. Erre vonatkozó tapasztalatainkat a III. táblázatba foglaltuk össze.

Vizsgálataink során legnagyobb felmelegedést észleltünk a Priscol, Hydergin, novocain+Priscol és novocain beadása után. (Az egyes számok alatt zárójelben látható adatok a megfelelő méréssel kapcsolatos szélső értékeket, ill. — a hetedik számoszlopban látható — a kapott eredmények átlagértékét jelenti.) Ezek közül a maximális felmelegedést a legrövidebb idő alatt a novocain+Priscol beadása kapcsán nyertük s ez a maximális felmelegedés a legtartósabb — 45 percen túl is tartó — volt a legtöbb esetben ugyancsak itt. I. a. befecskendezéssel kapcsolatban a bőrhőmérséklet emelkedésén kívül az oscillometriás index növekedését is megfigyelve az optimális eredményeket ugyancsak itt, a novocain+Priscol beadása kapcsán láttuk: 12 eset közül indexnövekedést észleltünk 8-szor, míg a 14 Hydergin injectio után 5, a 15 Priscol után 4, s a 26 novocain injectio után csak 5 esetben. A felsorolt mérési pontok közül a legtöbb helyen láttunk felmelegedést az előbb említett 4 kezelésmód közül a Priscol s a novocain+Priscol után: 9 közül 7 helyen.



*1. ábra.*

Utóbbi eredmények azért érdekelnek minket különösen, mert osztályunkon súlyosabb verőérszűkületben szenvedő betegeinknél általában éppen a Priscolt, novocaint s a novocain+Priscolt alkalmazzuk i. a. befecskendezés formájában rutinszerűen a legtöbbször. A Peviton, Calcium Sandoz, s natrium nitrosum i. a. adása után észlelt mérési eredmények kevésbbé kedvezőek. Acetylcholint is adtunk néhányszor, de az igen erős fájdalomreactio miatt alkalmazását elhagytuk s inkább az előbb említett értágítókat adjuk, amelyek befecskendezése után — a Hydergint kivéve — egyetlen esetben sem észleltünk semmi kellemetlen közvetlen hatást.



*2. ábra.*

A Hydergin i. a. adásával kapcsolatos tapasztalataink a következők. Az injectio beadása után vérnyomáscsökkenést egyáltalán nem észleltünk 3 esetben, a systolés nyomás 5 Hgmm-től 30 Hgmm-ig terjedő csökkenését láttuk 11 esetben, a diastoles nyomás 5—15 Hgmm-es csökkenését 6 esetben. Egyetlen betegünknél láttunk 24 óráig tartó kellemetlen köz-

*III. Táblázat*

*A leggyakrabban használt értágító szerek i. a. alkalmazása kapcsán észlelt közvetlen eredmények*

| Gyógyszer neve | Vizsgált betegek | Felmelegedést mutató esetek | Felmelegedés maximuma C° | Maximális felmelegedés ideje ° | 45 percen túl tartó hyperthermia | | Osc. ind. növekedése | Felmelegedést mutató mérési pontok száma |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | esetei | foka | | |
| Novocain ..... | 26 | 21 | 1,6 (0,2—5,2) | 39' (5'—95') | 13 | 1,4 (0,1—5,2) | 5 (0,2) | 5 (1—9) |
| Priscol ..... | 15 | 14 | 3,0 (0,7—6,1) | 32' (5'—90') | 12 | 2,6 (0,6—6,0) | 4 (0,3) | 7 (1—9) |
| Novocain + Priscol .. | 12 | 11 | 2,8 (0,8—7,2) | 31' (15'—60') | 11 | 2,2 (0,8—4,4) | 8 (0,2) | 7 (2—9) |
| Hydergin ..... | 14 | 13 | 3,1 (0,4—7,7) | 42' (5'—75') | 10 | 3,5 (0,8—5,7) | 5 (0,3) | 6 (3—9) |
| Calcium Sandoz .... | 10 | 10 | 2,6 (0,3—6,6) | 33' (15'—45') | 5 | 3,5 (0,4—6,6) | 3 (0,2) | 7 (4—9) |
| Peviton ..... | 12 | 11 | 1,2 (0,2—2,1) | 25' (5 —75 ) | 6 | 1,6 (0,2—2,0) | 1 (0,3) | 5 (1—9) |
| Natr. nitrosum ..... | 11 | 10 | 1,3 (0,3—3,5) | 24,5' (5 —45 ) | 6 | 1,3 (0,3—3,3) | 4 (0,3) | 6 (1—9) |

érzettel, kis kábultsággal, szédüléssel járó vérnyomásesést: egy 46 éves férfinél, aki endoangiitis obliterans miatt feküdt osztályunkon s essentialis hypertoniája is volt. A nevezettnek vérnyomása a vizsgálat előtt 170—90 Hgmm volt, az injectio beadása után 2 órával 150—80, 24 óra mulva 115—80 volt, a következő napon panaszai megszüntek, vérnyomása ismét 160—90 Hgmm lett. 3 betegnél észleltünk az i. a. adott Hydergin után 1½—2 órával kezdődő intensiv, görcsös fájdalmat az injectiós kezelésben részesült végtagon, amely 1—7 óráig tartott, s 2-nél kb. 2 óra mulva kezdődő, 5 percig tartó apró, görcsös fájdalmat ugyancsak a kezelt végtagban. Ez utóbbi esetekben valószínűnek látszik, hogy a Hyderginnek a simaizomzatra gyakorolt hatása jutott előtérbe a sympathikus ganglionokra gyakorolt bénító hatással szemben, amelyről *Gömöri* is ír az essentialis hypertoniára vonatkozó kutatásaival kapcsolatban.

Végül megfigyeltük egyes esetekben i. a. kezelés után a capillarmikroscopos képben mutatkozó változásokat is s *Gevorkjan* és mások tapasztalataival egybehangzóan a capillarisok kitágulását, átmérőjük megváltozását és az áramlás meggyorsulását láttuk.

*Összefoglalás.*

103 peripheriás érbeteg arteria femoralisába adott összesen 2423 injectio kapcsán látott eredményekről számolunk be. Az i. a. befecskendezéshez használt anyag 10 cm³ 1%-os tonogenmentes novocain volt 20 betegnél, novocain+Priscol 54 betegnél, novocain+Priscol+penicillin 29 betegnél. (Utóbbiak mellett egy betegnél még Dolantint s egynél még 1 cm³ 2%-os morfiumot is adtunk.) Calcium Sandoz-t kapott egy beteg. Többé-kevésbbé súlyos gangraenája volt a 103 közül 49-nek, ezek közül lényegesen javult a kezelés folyamán 35, a folyamat progrediált s amputatióra került 14 beteg. A 103 esetből megjavult összesen 81. A javulás alapjául a gangraenás terület száraz demarkálódását vagy gyógyulását, a nyugalmi fájdalom megszűnését, a claudicatio intermittens határainak kiszélesedését (bejövetelkor hány lépést tett meg a beteg fájdalom nélkül, távozásakor ez mennyire növekedett )s az oscillometriás index növekedését tekintettük.

30 betegnél összesen 100 i. a. befecskendezés kapcsán folytattunk bőrhőmérsékméréseket az injectio beadása előtt s 5, ill. 10 percenként utána legalább 65 percen át a kezelt végtagon 9, controlként a másik végtagon 4 helyen. Azt tapasztaltuk, hogy a legnagyobb felmelegedés a Priscol, novocain+Priscol s novocain beadása után keletkezett. A legrövidebb idő alatt értük el a maximális felmelegedést novocain+Priscol után s ennek beadása után mutatkozott a hatás a legtartósabbnak. A kezelés kapcsán az oscillometriás index növekedését is itt láttuk a leggyakrabban.

Mindezek alapján az a véleményünk, hogy a peripheriás érbetegségek gyógyításában a fent említett gyógyszerek i. a. alkalmazása hatásos eszköz. Szövődményt — az összesen 2523 injectio közül — egy esetben sem észleltünk.

IRODALOM: *Bugár-Mészáros:* Orv. Lapja, 1949. 373. o. — *De Chatel:* Orv. Lapja, 1949. 147. o. — *Gevorkjan:* Chirurgija, 1949. 6. 26. o. — *Gömöri:* M. Belorv. Arch. 1950. 91. o. — *Hadorn:* Schw. Med. Wschr. 1947. 69. o. — *Jelanszkij* és *Begelman:* Chirurgija, 1950. 9. 43. — *Judmaier:* München. Med. Wschr. 1951. 1437. o. — *Kappert:* Helv. Med. Acta. 14. köt. 533. o. 1947. — Helv. Med. Acta. 15. köt. 1. o. 1948. — *Konsztantinova:* Chirurgija, 1948. 11. 59. o. — *Lemaire:* Gazette des Hopitaux. Paris, 1948. 121/27. Ref.: Excerpta Med. Int. Med. 1. köt. 79. o. 1949. — *Ratschow:* Die peripheren Durchblutungsstörungen. 1946. Dresden u. Leipzig. Steinkopff. — *Rozovszkij* és *Csernogovszkij:* Klinicseszkaja Med. 1951. 9. 58. o. — *Singer:* Wiener Klin. Wschr. 1947. 514. o. — *Vlaszov* és *Gyejanov:* Chirurgija. 1948. 11. 61. o. — *Zeman* és *Finkemeyer:* Dtsch. Med. Wschr. 1951. 39. o. Stuttgart.

*A Szegedi Orvostudományi Egyetem I. sz. Belgyógyászat Klinikájának (Igazgató: Hetényi Géza dr.) közleménye*

# Permeabilitást befolyásoló, a corticotrophin-cortison rendszerrel nem azonos, hypophyseo-adrenális védekező-mechanizmus patkányon

(Előzetes közlemény)

Irta: KELEMEN ENDRE dr., TANOS BÉLA dr., HAJDU LÁSZLÓ dr. (Budapest) és SOLTÉSZ RÓZSA dr.

1950-ben közöltük (1), hogy salicylat nagy adagja mind emberen, mind állaton csökkenti a keringő eosinofilok számát, patkányon csökkenti a mellékvesekéreg ascorbinsav- és cholesterin-tartalmát, lymphoklasist okoz, valamint már 3—4 órával a beadás után kifejezett antihyaluronidase- és antihistamin hatású. Kétoldali adrenalektómia után ezek a hatások kimaradtak, s cortisonnal nagy részüket vissza tudtuk állítani. Kísérleteinkből azt következtettük, hogy a salicylat fenti hatásait cortison-mobilizálás útján fejti ki. Az irodalom ezt a megállapításunkat megerősítette s túlnyomóan amellett foglalt állást, hogy a salicylat hatásaiért az általa mobilizált cortison felelős.

Mi azonban már ekkor gondoltunk arra (2), hogy a salicylat-hatásban a cortisonon kívül más adrenocorticális hormon is szerephez juthat. Az antihyaluronidase-hatás, ugyanis, csak *igen nagy* cortison-dosissal (4—8 mg pro 100 g) s ezzel is a salicylatétól *eltérő időbeli lefolyással*, az adagolás után 16—36 órával érhető el. Másfelől, intakt patkánynak adrenocorticotrop hormon-készítményt adagolva, az antihyaluronidase hatás legfeljebb nagy dosisok (4—8 mg pro 100 g) *ismételt* adása után s szintén később, 24—36 óra múlva jelentkezik. Lényeges antihistamin hatás pedig, egyszeri adagok után, akár cortisont, akár corticotrop készítményt adunk, többnyire *nincsen* (3).

*Heténvi* professzor már korábban felhívta figyelmünket arra, hogy a salicylat még nagy adagok alkalmazása esetén sem tud rheumatoid arthritisben olyan remissiót létrehozni, mint a cortison. Épp így olyan mérvű cortison-mobilizációról, amivel pl. a salicylat rheumás lázban kifejtett hatását magyarázni lehetne, nem igen lehet szó. Javaslatára *Cope* biológiai módszerével (4) megmértük a vizeletben ürülő cortisonaktív anyagok napi mennyiségét s azt találtuk, hogy az *salicylat adagolásakor sem magasabb,* mint a salicylat nélküli kontroll-periódusokban (5). A kémiai módszerrel történt cortisonmérés *Porter* és *Silber* (6) szerint hasonló eredményt adott (*Faredin,* közöletlen). A salicylat általános anyagcserenövelő hatását ismerve és kísérletesen is igazolva, felvettük, hogy a szövetek cortison-felhasználása nőtt meg.

Ezeket a cortison-theoriának részben ellentmondó adatokat azóta az alábbi kísérletekkel egészítettük ki.*

Megfelelő barbiturráttal (pl. sevenal-Chinoin) mélyen altatott patkányoknak 350—400 mg/kg salicylatot adva (mely normál állaton az összes fentemlített hatásokat produkálja), az eosinopenia (7), a mellékvesék ascorbinsav- és cholesterin-tartalmának csökkenése elmarad, míg az antihyaluronidase- és antihistamin-hatás, valamint a lymphoklasis megtartottak. Ez újabb bizonyítékot szolgáltat arra, hogy a salicylat hatásaiért *legalább két mechanismus* felelős: *az egyik altatással felfüggeszthető* (a cortisonnal pontosan reprodukálható hatások), *a másik nem* (e hatásokat cortison nem, vagy nem azonos időben reprodukálja).

Bebizonyítottuk ezután, hogy corticotrop készítmények (Armour, Organon), melyeket egyébként biológiailag *párhuzamosan* ellenőriztünk, még 5—10 mg pro 100 g dosisban sem képesek 4 órán belül antihyaluronidase vagy antihistamin hatást kifejteni (8), akkor sem, ha 4 órán át folyamatosan adagoljuk. Megállapítottuk azt is, hogy nemcsak kívülről bevitt készítmények, hanem *endogén* corticotrop-hormon excessus (pl. 2—3 hete adrenalektomizált állat, terhes állat) sem véd a hyaluronidase tartalmú herekivonatok, vagy histamin oedemakeltő hatásával szemben (9).

Összevetve ezeket az eredményeket alapmegfigyelésünkkel, hogy t. i. fenti salicylat-hatások a mellékvesék vagy hatóanyagaik jelenlétéhez kötöttek, azt a lehetőséget kellett vizsgálnunk, milyen mechanismus lehet az, amelyik corticotrop készítménnyel nem indítható ugyan meg, de a mellékvese jelenlétét feltétlenül igényli. Ilyen lehetőséget alapvető munkájában *Selye* is említ (10).*

Eldöntendő, hogy ez a feltételezett »másik mechanismus« a mellékvesén kívül a hypophysis jelenlétéhez is kötött-e, kísérleteinket 2—4 napja hypophysektomizált patkányokon folytattuk. A műtéteket mind funkcionálisan, mind postmortem ellenőriztük. A közleményben felsorolt *salicylat-hatások* ezeken az állatokon *épp úgy hiányoztak, mint az adrenalektomizált állatokon.* Az a tény, hogy nemcsak a tiszta cortison-hatások (eosinopenia, mellékvese ascorbinsav- és cholesterin-csökkenés) maradtak el, hanem az antihyaluronidase és antihistamin hatás is, arra mutat, hogy bár az utóbbi kettő létrejöttéért nem a mobilizált corticotrophin-cortison-hydrocortison rendszer felelős (amint ezt korábbi adatainkkal bizonyítva látjuk), mégis szükséges hozzá mind a mellékvesék, mint a hypophysis jelenléte. Úgy látszik, hogy egy eddig körül nem írt hypophyseo-adrenális mechanismusról van szó.

A továbbiakban ennek a mechanismusnak megindulását vizsgáltuk. Mint korábban közöltük (9), 30—50 gamma (természetes) *adrenalin* intakt patkányon nemcsak eosinophil-, mellékvese-ascorbinsav- és cholesterin-csökkenést, valamint lymphoklasist okoz, hanem *4 órán belül* (mint a salicylat) antihyaluronidase és antihistamin hatású is. Úgy látszik, erélyes ártalmak ugyanígy hatnak. Feltehető ezért, hogy a salicylatnak sincs fajlagos hatása, hanem az is mint erélyes ártalom hat.

Hogy nem egyszerűen adrenalin-hatásról van szó, azt bizonyítja az, hogy mellékvese-irtás után az adrenalin ezeket a hatásokat produkálni nem tudja. *Demedullált* patkányokon (melyeket mind működésileg, mind szövettanilag ellenőrzünk) végzett kísérleteink alapján valószínűnek látszik, hogy a permeabilitást fokozó hatások gátlásához *a mellékvese-velő vagy hatóanyagainak jelenlétére* is szükség van. Demedullált állaton u. i. sem adrenalin, sem salicylat a végtag oedémát (azonos kísérleti feltételek mellett) nem gátolják, jóllehet a cortison-rendszer mozgósított voltának jelei *ugyanekkor* szabályosan kimutathatók. Hogy a két mechanismus hol válik el egymástól, azt nem tudjuk. Altatásos kísérleteink csak annak kimondását engedik meg, hogy a mechanismusok nem-cortison csoportjának suprahypophyseális pályarésze — ha van — más, mint a cortison-csoporté. A vegetatív rendszer központjai feltehetően szerephez jutnak.

Munkahypothesisünk szerint a szervezetet a keringés károsodása, s talán a permeabilitás növekedése készteti fenti »másik« védekező-mechanismusának mozgósítására. Ennek bizonyítására szolgál az az észlelésünk, hogy adrenalektomizált vagy hypophysektomizált patkányainkon (sok más ártalomhoz hasonlóan) salicylat egyébként tartós károsodás nélkül tolerált adagja (pl. 400 mg pro kg) a kapillárisok kifeje-

* A közleményünkben szereplő kísérletek többszáz patkányra vonatkoznak. Minden részletmegjegyzés legalább 4 állatból álló, egyértelmű eredményt adó csoportra vonatkozik. Később gyakran végeztünk párhuzamos vizsgálatokat, ugyanazon az állaton 6—7 próba lefolyását egyidejűleg figyelve. Idézett közleményeink tartalmazzák használt módszereink és kísérleteink részleteinek leírását és irodalmát. — A külföldi munkacsoportok közül *Blanchard* és mtsai, *Bertolani* és mtsai, *Robinson, Champy* és mtásai, *Pasqualini, Roskam* és mtsai, *Hetzel* és *Hine, Pelloja, Cronheim* és mtsai, *Moore* és mtsai nevét említjük meg: mindannyian a cortison-theoria igazolására végeztek fontos kísérleteket. *Smith* és mtsai támadták a cortison-mechanismust.

* Az irodalom több olyan adatot tartalmaz, amelyik az adrenocorticotrop készítmények egyes hatásainak (pl. súlynövelő hatás, ascorbinsav hatás, eosinophilsejt hatás) elválasztható voltát jelzi. Kísérleteinkben azonban a permeabilitás mechanismus *endogén* adrenocorticotrophin mobilizálása alkalmával válik el: barbiturát-narkózisban vagy demedullálás után. Másfelől: a permeabilitás hatást *semilyen* corticotrop praeparatummal nem sikerült akut kísérletben kiváltanunk.

zett tágulatát (stasist), valamint valószínűleg a permeabilitás növekedését is kiváltja. A szervekben nem ritka a vörösvértest diapedesis. Az egyidejű, elsősorban perifériás keringési zavart a rectális hőmérséklet 2—4 óra alatti, akár 3—4 fokos zuhanása, valamint a perifériák hideg cyanosisa klinikailag is jelzi. Az ilyen állat, a shock-állapot összes következményeit viselve, pár óra alatt meg is döglik. Azok az erélyes ártalmak, amelyek ép védekező-rendszerek mellett ugyancsak antihyaluronidase-antihistamin hatás kifejtéséhez vezetnek (pl. idegen fehérje nagy adagja, súlyos műtét), mint ismeretes, ugyancsak keringési zavart, shock-ot hoznak létre. Kézenfekvőnek látszik, hogy e különböző, de azonos eredményre vezető (antihyaluronidase-antihistamin hatás) ártalmak közös tulajdonsága a heveny keringési elégtelenség, amelyhez a permeabilitás növekedése társulhat.

Enyhébb ártalmak (pl. hideg-, meleg-stress, kisebb műtét) eosinopeniát, mellékvese ascorbinsav- és cholesterin-csökkenést okoznak ugyan — tehát a corticotrophin-cortison rendszert működésbe hozzák —, de antihyaluronidase vagy antihistamin effektusuk nem mutatható ki, tehát ezt a másik mechanismust kimutathatóan nem mobilizálják (3).

Már kezdetben hangsúlyoztuk azt (7), hogy nagy salicylat adagok az egész szervezet — therapiás keretek között mindig reversibilis — *ártalmát* jelentik. Ez az ártalom *intakt állaton is* (az adrenektomizálthoz hasonlóan) érvényesülni kezd (a rectális hőmérséklet az első órában 1—1.5 fokot csökken), védekező-mechanismusok hatására azonban a 2—3. órában a csökkenés megáll, a keringés sem romlik tovább. A hőmérséklet normalizálódik s a histológiai kép lényeges eltérést alig fog mutatni. Ha azonban a salicylat adagot a védekezés határa fölé emeljük, a normál állat is (a hypophysektomizált vagy adrenektomizálthoz hasonlóan) shock klinikai és histológiai tüneteivel el fog pusztulni.

Az anyagcserenövelő hatás, amelynek jelentőségére most nem tértünk ki, mellékvese- vagy hypophysisirtás után szintén elmaradt. Altatásos kísérleteink szerint *nem* corticotrophin-cortison hatáson alapszik. A lymphoklasist viszont, úgy látszik, *mindkét* hypophyseo-adrenális mechanismus kiválthatja, s ez egyik magyarázata az irodalom anny ra eltérő adatainak. Valószínű azonban, hogy mindkét mechanismus bonyolultabb s tisztázásukhoz további adatokra van szükségünk.

Említésreméltó az is, hogy mint ismeretes, a mellékvesék ascorbinsav- vagy cholesterin-tartalmát csökkentő anyagok és hatások nagy sora között re ative kevés a therápiásan használható, s az eosinopenia sem mértéke a klinikai hatásnak. A tiszta cortison-hatások tehát a therápiás hatás magyarázására nem alkalmasak. Valószínű, hogy az ismert corticotrophin-cortison rendszer szerepével magyarázott igen sok effektus *egy részéért* ez a most leírt másik mechanismus lesz felelős.

Azok a permeabilitás-hatások, amelyek adrenocorticotrop készítmények nagy adagjával sem idézhetők elő patkányon, bizonyos *hypophysis elülsőlebeny-készítményekkel*, valamint megfelelő *chorion-gonadotrophin* készítménnyel — utóbbival egyelőre szabálytalanul — reprodukálhatók voltak. A hatások fajlagosságát azonban később kell bizonyítanunk.

A placenta-kivonatnak ez a permeabilitás-hatása azonban *nem* gonadotrophin hatás. Titrált készítmények gonadotrop-hatóanyagtartalmának nagy növekedésével, úgy látszik, éppen elveszik vagy csökken. Másfelől *a)* gonadektomia után a várható trophormon-excessus periódusában az oedema-keletkezést *nem* találtuk gátoltnak ,szabályosan semmiesetre sem *(Tiszai A.)* és *b)* excessiv folliculushormon bevitel után, amikor a gonadotrophin-hatást blokkoltnak tartjuk, a salicylat-védőhatás, úgy látszik, változatlan.

Ezek szerint a hypophysis elülsőlebenyen, valamint a mellékveséken kívül (beleértve a velő-rendszert is) a placenta is tartalmaz ebbe a permeabilitással kapcsolatos rendszerbe tartozó hatóanyagot, mely utóbbi azonban a gonadotrop-hormonnal nem azonos.

*

Két évvel ezelőtt leírtuk a salicylat azóta széles körben megerősített corticotrophin-cortison mechanismusát. Ez a klinikai hatást egyedül nem magyarázta. A *salicylat-ártalom* megindította most leírt *másik hypophyseo-adrenális mechanismus a szervezeten belül lehetséges mennyiségi viszonyok között* fejt ki patkányon a gyulladásos folyamatokkal kapcsolatos, ill. *a permeabilitás-pathologia körébe tartozó* olyan hatásokat, amelyeket pharmakológiai cortison-mennyiségekkel érhetünk el, s amelyek az adrenocorticotrophormon és cortison-kezelés klinikai hatásaiért valószínűleg részben felelőssé tehetők.

A mechanismus megindítása egyáltalán *nem fajlagos* salicylat-hatás. Adrenalin kellő adagja pl. hasonlóan hat. Megjegyezzük azonban, hogy banális ártalmak próbáinkkal kimutathatóan nem mobilizálták, azaz a cortison-rendszernél *ritkábban* kerül mozgosításra. Szemben a cortison-rendszerrel (amelyik demedullált állaton is hasonlóan működik), ez a rendszer a *mellékvese-velő* vagy hatóanyagainak jelenlétét is igényli.

Adatok szólnak amellett, hogy a salicylat corticotrophin-cortison-hydrocortison mechanismusához hasonlóan, ez a mechanismus is kimutatható emberen. Munkahypothesisnek tartott észlelésünk értékét folyamatban lévő klinikai vizsgálataink fogják eldönteni.

IRODALOM: 1. *Kelemen E., Majoros M., Iványi J.* és *Kovács K.:* Experientia, 1950. *6*:435. — 2. *Kelemen E., Majoros M.* és *Tanos B.:* Lancet 1950. 2, 457. — 3. *Kelemen E.:* Acta Med. Hungarica, 1952. 3:369. — 4. *Cope C. L.:* Brit. Med. J. 1951. 1, 271. — 5. *Kelemen E., Soltész R., Majoros M.* és *Kende E.:* Kísérletes Orvostud. 1952. *4*. 421. — 6. *Porter C. C.* és *Silber R. H.:* J. biol. Chem. 1950. *185*:201. — 7. *Kelemen E., Majoros M., Tanos B., Soltész R.* és *Suták J.-né:* Magyar Belorv. Arch. 1952. *5*:77 és Dtsche Med. Wschr. 1952. *77*:1317. — 8. *Kelemen E., Majoros M.* és *Tanos B.:* Magyar Élettani Társ. 1952. szept. 27. Budapest. — 10. *Selye H.,* Stress etc.: Acta Endocrinol., Montréal, 1950. — 11. *Hyman Ch.* és *Chambers R.:* Endocrinol., 1943. *32*:310. — 12. *Filipp G.* és *Kemény T.:* Acta Med. Hungarica. 1951. *2*:421. — 13. *Szentiványi A., Filipp G.* és *Mess B.:* Orvosi Hetilap, 1952. *93*:1193.

Ezektől a vizsgálatoktól függetlenül Szegeden *Karády, Kovács Béla* és mtsai, valamint *Petri,* Budapesten *Bruckner* professzor és *Kovács József* már régebben foglalkoznak a szervezet antihistamin hatású anyagának izolálásával. *Hyman* és *Chambers* 1943-ban vizsgálták különböző kéreghormonok hatását az oedema-keletkezésre békán. Kendall A-vegyületét találták leghatékonyabbnak (11). Azóta sokan és sokféle módon vizsgálták különböző kéregkivonatok és hormonok antihyaluronidase és antihistamin hatásait. Az eredmények ellentétes volta miatt azonban a kérdés még ma is nyílt. Vitatott a mellékvesekéreg ascorbinsav- és flavon-tartalmának szerepe is.

Magyar részről *Filipp* és *Kemény* foglalkoztak a hypophysis elülső lebenyének jelentőségével anaphylaxiás shockban (12).

Hazai szerzők jelentős szerepét jelzik, közel eső munkaterületen, *Szen iványi* és mtsainak (13) *Szentágothai* és mtsaival folytatott további kísérletei a hypothalamikus központok *anafilaxiás* shockban játszott szerepét illetően, valamint *Donhoffer* és mtsainak részben közölt adatai a salicylat anyagcsere hatására vonatkozóan. Ugyancsak Pécsett, *Lajos* és mtsai foglalkoznak a gonadotrop-hormon különböző hatásaival.

Ez alkalommal köszönettel tőrlesztjük azt az adósságunkat, hogy megemlítsük, hogy a salicylat-témát 1946-ban *Purjesz* professzor vetette fel.

A felhasznált hormon-praeparatumok nagy részéhez a Gyógyszerismertető Orvostudományi iroda útján jutottunk hozzá.

## K A Z U I S Z T I K A

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

# Gastroskopos gyomorperforatio mediastinalis és subcutan emphysemával, valamint ventil pneumothorax-szal szövődött esete

Írta: FORGÁCS ISTVÁN dr.

A gastroskopos vizsgálat veszélyei a vizsgáló eszközök és a technika javulásával napjainkban erősen csökkentek, azonban, mint *Friedrich* közleményéből is kitűnik, átlag 1000—1500 vizsgálatra esik egy-egy perforatio, még a leggyakorlottabb vizsgálónál is.

A sérüléseket *Schindler* nyomán általában 3 főcsoportra oszthatjuk:

1. A hypopharynx sérülései.

2. A nyelőcső mellkasi részének sérülései (perforatio, repedés).

3. A gyomor sérülései (perforatio, repedés).

Esetünket azért tartjuk közlésre érdemesnek, mert gastroskoppal történt sérülés után betegünknél egészen szokatlan és érdekes szövődmények sorozatát volt alkalmunk észlelni és kezelni.

G. M. 66 éves földművest 1952. V. 14-én szállították klinikánkra gastroskopia utáni oesophagus perforatio gyanúja miatt. Előzetesen egyik hazai kórházunk belosztályán vizsgálták a beteget, aki 3 hónap alatt igen sokat fogyott, bizonytalan jellegű gyomorfájdalmai voltak, gyakori émelygéssel és hányingerrel. A kórházi vizsgálati leletek és a gyomorbél röntgen az antrumtáji rákot valószínűvé tették, azonban a kórisme pontos megállapítása céljából megfelelő előkészítés után 1952. V. 14-én gastroskópiát végeztek. *Gastroskopia:* akadálytalan behatolás után a piros fény megjelent, ekkor a levegő befúvást megkezdték, azonban a látási viszonyok nem javultak és a szokott nyálkahártyakép nem jelent meg. Az eszközt néhányszor ki és befelé mozgatva a látási viszonyok nem javultak, erre az eszközt eltávolították. — Nem sokkal ezután a has puffadását vették észre, majd a vizsgálat után másfél órával nyaki emphysema lépett fel. A vizsgálat után észlelt hasi és nyaki elváltozás miatt a betegnél üres hasi átvilágítást és felvételt, valamint mellkas felvételt készítettek.

*Üres hasi átvilágítás és felvétel:* Mindkét rekesz alatt jó három harántujjnyi levegőköpeny, melynek következtében a máj és lép konturjai kirajzolódnak, sőt a máj tájékról készült képen az epehólyag árnyéka is jól látható. (1. ábra.)

*Mellkas átvilágítás és felvétel:* A mediastinumban, főleg annak felső részében egy harántujjnyi levegőréteg. A mediastinum kissé balra tolt, a szív pulsatiói jól kivehetők. A nyak lágyrészeiben mindkét oldalt szimmetrikusan levegő foglal helyet, melynek egyrésze bőr alatti emphysema alakjában a jobb scapula csúcsáig követhető. Rekeszek jól mozognak (2. ábra).

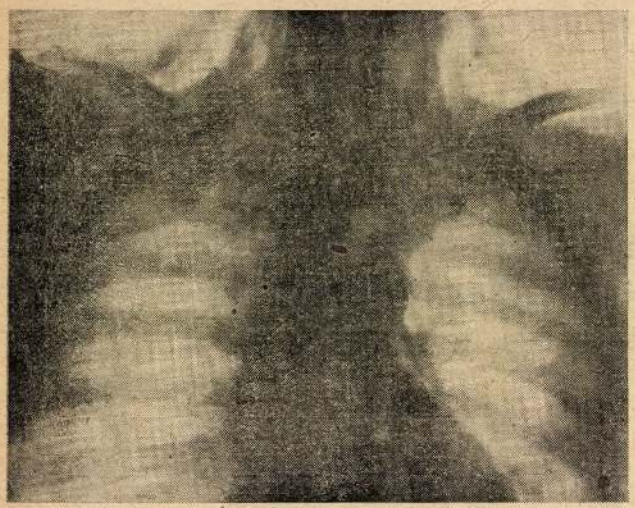
A tünetek alapján a nyelőcső mellkasi szakaszának sérülését tételezték fel, a kórházi sebészeti osztály megfelelő felszereléssel nem rendelkezett ilyen sérülés ellátására, ezért a beteget műtét céljából klinikánkra szállították.

A beteg pulsusa beszállításkor 90/min., RR:120/90 Hgmm. Légzése nehezített, hangja rekedt, cyanoticus, kis fokú orrszárnyi légzés volt megfigyelhető. (3. ábra.)



*1. ábra.*

Transfuzio védelme mellett azonnal műtétet végzünk *(Mincsev dr.)*. Felső medián laparotomia. A peritoneum erősen előre domborodik. Megnyitásakor nagy erővel süvít elő a levegő. Pár pillanattal ezután a beteget észlelő orvos közli, hogy a nyaki és az arcon levő emphysema szemmelláthatóan csökkent.



*2. ábra.*



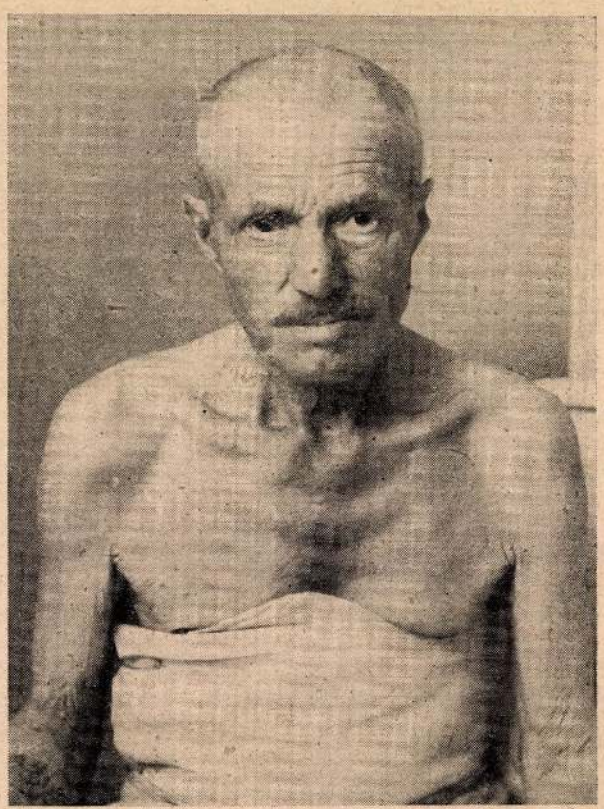
*3. ábra.*

A gyomor praepylorikus részén 3 x 3 cm-es egyenetlen felszínű, porckemény, közepén fibrinnel borított, előredomborodó daganatot találunk. A gyomor ezen a tájon fixált, a májban több helyen $^1/_2$ k $^1/_2$ cm-nyi és annál nagyobb rákos áttétek. A kisgörbület mentén a cardiáig porckemény, megnagyobbodott nyirokcsomók teljesen beszűrik a kiscsepleszt, amely a májhoz lapszerint letapadt. A cardia környékén és a nyelőcső hasi szakaszán sérülést nem találunk. A gyomor hátsó falán, a cardiától kb. 4 cm-nyire a kisgörbülethez közel $^1/_2$ x $^1/_2$ cm-es perforatiós nyílás van, amelyet két rétegben zárunk. $^1/_2$ gr. streptomycin, 100.000 E penicillin a hasüregbe, réteges hasfalzárás. A beteg a műtét alatt összesen 400 ccm. A/II./ vért kapott.

A műtéti lelet alapján a mediastinalis és subcutan emphysema létrejöttét azzal lehet magyarázni, hogy a hasüregben nagy nyomás alatt lévő levegő a nyelőcső mentén a rekeszszárak között préseltetett be a mediastinumba.

V. 15. Pulsus: 80/min., légzés: 44/min. Erőltetett belégzés, kifejezett köröm cianosis. A mellkas elülső és oldalsó felszínén hátrafelé a scapuláig terjedően, mindkét infra és supraclavicularis tájon kifejezett a nyakra és az arcra terjedő subcutan emphysema. A beteg állapotát ezen a napon a mediastinalis emphysema okozta súlyos keringési és légzési elégtelenség jellemezte. A jobb mellkasfélben levegőt mutatnak ki, ezért a jobb III. bordaközben, a hátsó hónaljvonalnak megfelelően mellkaspunctiót végeztünk és 1800 ccm levegőt szivtunk le. Punctio után a beteg légzése megkönnyebbedett.

A következő napon a pneumothorax ismét megjelenik és a többszöri leszívás ellenére is növekedett. Ventil pneumothoraxot tételezve fel állandó mellkasszívást állítottunk be, a jobb mellkasfelébe helyezett Pezzer katheteren át. Az állandó szívás mellett a beteg állapota fokozatosan javult, a légzés megkönnyebbedett, a bőr alatti emphysema megszűnt. A műtét utáni 5. napon a beteg szájon át való táplálását megkezdtük. A légzés és keringés teljesen rendeződött, úgy hogy az állandó szívás célját szolgáló Pezzer kathetert a beteg mellkasából V. 24-én eltávolítottuk. A gyógyulás ezután már rohamosan haladt előre, a beteg panaszmentesen távozott 1952. VI. 18-án. (1. ábra.)



*4. ábra.*

Az eszközös gyomorperforatio ezen esetében a ritka szövődmények egész sorozatát észleltük. A perforatio után órákon belül fellépő mediastinalis, nyaki, illetőleg subcutan emphysema a hasüregbe fújt nagy mennyiségű, nagy nyomás alatt lévő levegőnek a nye-

lőcső mellett, a hiatus oesophageuson át való feljutásával magyarázható. A nyelőcső és trachea sérülésének kizárása mellett a ventil pneumothorax tüdő emphysemas bulla megrepedésével jöhetett létre. Esetünkben fel kell tételezni, hogy a nagyfokú mediastinalis emphysema a nagy légutak kompresszióját okozta, ami a beteg kilégzését nehezítette. Ennek következtében az idős, emphysemas beteg valószínűleg bullosus tüdőszövete megrepedt és ventil pneumothorax forrásává vált. A megfelelően alkalmazott therápia segítségével ezen súlyos, életveszélyes szövődményeket sikeresen küzdöttük le.

# O R V O S T Ö R T É N E L E M

*A Budapesti Orvostudományi Egyetem Tájanatomiai és Műtéttani Intézetének (mb. tanszékvezető: Bornemisza György dr.) közleménye*

## Néhány adat az anatomiai és műtéttani ábrázolás hazai történetéhez

Írta: SOMOGYI BARNABÁS dr.

Az emberi testnek és részeinek természet utáni ábrázolásában korszakot nyit meg és halhatatlan műveket alkot *Leonardo da Vinci* (1452—1519). Születése 500. évfordulóján így emlékezik meg róla *Kiss Ferenc:* »Senki sem egyesítette olyannyira egy személyben a művészi képességet és az anatómiai ismereteket, mint Leonardo« (6). Ő készíti az első rendszeres bonctani rajzokat. Hátrahagyott 13 kötetnyi rajzából csak töredékek maradtak meg. Da Vinci és a többi kiváló művész mellett mindig ott találjuk az orvost is, aki a mesternek hivatott boncolótársa és segítője. »Ez időtájt az ébredő művészetet és a fejlődő boncolástant úgyszólván közös bölcsőben találjuk« — írja találóan *Tellyesniczky*. *Michelangelo* (1474—1563) 12 évig foglalkozott bonctannal és számos anatómiai tárgyú fametszetet készített. Több bonctani rajz maradt ránk *Rafaeltől* (1483—1520) is. A renaissance művészei közül a magyarországi születésű ajtósi *Dürer Albert* (1471—1528) a testarányok legkiválóbb tanulmányozójaként emelkedik ki. A test arányairól négy könyvet írt (Vier Bücher von menschlichen Proportion. Nürnberg, 1528). Dürer a természetellenes arányokról is készített rajzokat.

A bonctan művelése később szorosan az orvostudomány fejlődéséhez csatlakozott, de mind a bonctannak, mind a tájbonctannak vagy a sebészeti műtéttannak az évszázados haladása arról győz meg bennünket, hogy az ábrázoló művészetet mind a mai napig segítőtársának tekinti.

Az orvostörténelemben találkozunk olyan anatomusokkal, akik művészi képességgel rendelkezve, könyveiket saját ábráikkal adták ki. E téren az elsőség *Eustachiusé* (....—1578), aki »anatómiai tabuláit« fametszéssel készítette és e munkájának áldozata lett. Befejezetlen műve 150 évig volt rejtekhelyen s csak *Lancisius* adta ki azokat saját szövegével 1714-ben. A történelem első anatómiai rézmetszeteit *Casserius* (1545—1606) páduai tanár készítette. Hátrahagyott 78 ábráját csak 1627-ben adták ki *Spigelius* bonctanával. A németalföldi *Camper* (1722—1789) a »Doctor bonarum artium« címet viselte és bonctani ábráit leginkább rézre metszette. Kitűnő rézmetsző volt *Scarpa* (1744—1832), az anatómia és sebészet modenai, majd párisi tanára, aki kifogástalan rajzokat és viaszmodelleket is készített.

Több anatómus neves festőket vont be a bonctani illusztrálásba. E téren *Vesalius* (1514—1564) volt a jó példa, kinek Tizian tanítványa, *Kalkar János István* készítette fametszetű ábráit (11); de egyesek szerint maga Tizian is (1). *Santorini* (1681—1737) rajzolója Piazetta nevű velencei festő volt. Santorini neves anatómiai munkáinak egyikét Nagy Péter orosz cárnak ajánlotta, aki a fejlődő bonctudomány lelkes támogatója volt. Nagy Péter egy ideig maga is szorgalmasan látogatta *Ruysch* (1638—1731) anatómus professzor előadásait s végül a tanár bonctani készítményeit 30.000 aranyforintért vette meg *(Mihálkovics)* (5). Az oroszok további érdeklődésére mutat, hogy *Loder* (1735—1832) jénai, majd moszkvai bonctan-sebész- és szülésztanár értékes bonctani gyüjteményét az orosz kormány 50.000 ezüstrubelért megvette (1).

*Albinus* (1697—1770) a híres amszterdami rézmetszővel, Vandelaennel készíttette páratlan ábráit. Albinus volt a bonctani ábrázolás elméletének megalkotója, melyet jelentősen tovább fejlesztett a mult század derekán a magyar *Arányi* professzor.

A tájanatómia és a sebészeti anatómia terén *N. I. Pirogov* (1810—1881) klasszikus művei jelentik az iránymutató alkotást. Fagyasztott hullák alapján készült topographiai anatómiája, három irányú metszetekkel illusztrálva 1851-ben kezdett megjelenni s a kiadás 1859-ben fejeződött be. Ez a nagyméretű in folio atlasz 970 rajzot és latinnyelvű magyarázatot tartalmaz.

A leghíresebb anatómiai viaszmodellek *Fontana* (1730—1805) pisai bonctantanár intézetéből kerültek ki. A természetes nagyságú, színes modellek az olasz *Gaetano Zumbo* és a spanyol *Novesio* készítményei. II. József császár ezekből vásárolt a bécsi Josephinum számára és innen adományozta a kettős példányokat 1789-ben a magyar egyetemnek. (A modellek, bár jórészt sérültek, ma is a budapesti Anatómiai Intézet műtörténeti ritkaságnak minősülő értékei.)

Az anatómustól, tekintet nélkül arra, hogy le tudja-e rajzolni vagy festeni azt, amit lát, a *leírni tudás* követelményét kívánja meg az a tárgy és tudo-

mány, melyet művel. Részleteiben ezt így fejti ki *Lenhossék Mihály,* Mihálkovics Gézáról tartott emlékezésében (8):

»A morphológusnak finom érzéke kell hogy legyen az alaki viszonyok iránt, az első rápillantásra is fel kell hogy ismerje, hogy mik az előtte fekvő részek idomában a legjellemzőbb vonások; de azután külön művészi érzékkel kell bírnia, amellyel felfogja a rétegenként előtte feltáruló s bonyolódottan egymásba fonódó képződmények térbeli viszonyát egymáshoz, összekapcsolódásuk módját; mint a szobrásznak, stereoscopiai látása és fantáziája kell hogy legyen, amellyel magába felvehesse s képzeletében ismét felépíthesse az egymáson átkuszálódó képek plasztikai képét, s végül szüksége van bizonyos írói tehetségre is, hogy belső látását öntudatossá téve s szavakban kifejező fogalmakká élesítve, a részeknek a térben való elhelyezkedéséről, egymáshoz való vonatkozásáról eleven és jellemző leírást adhasson.«

*

Hazánkban *Arányi Lajos,* a budapesti egyetem első kórbonctan-tanára foglalkozott anatómiai ábrák készítésével és úttörő munkát végzett az anatómiai ábrák megkedveltetése, használatba vétele és előállítása terén, nemcsak az orvostanhallgatók, hanem az orvosok között is. Megbízás alapján ő látta el az anatómiai tanszék vezetését Csausz Márton megbetegedésétől Lenhossék József kinevezéséig (1858—1859) (4).

Arányi fiatalkori tanulmányai során Münchenben testészetet és művészettörténetet tanult. Bécsi tanulmányai idején, 1853-ban, az ottani Orvosegyletnek bemutatja önálló művét: réteges izomrajzait. Majd képzőművészi tehetségét az oktatásban serényen kamatoztatja. Egyetemünkön felhívja a hallgatók figyelmét a helyes és a helytelen, félrevezető anatómiai ábrákra és ajánlja a jól illusztrált könyveket. Abban az időben a bonctant leginkább ábrák nélküli könyvekből tanulták és a hallgatók, valamint az orvosok némelyike egészen téves elképzelésben élt az anatómiai képletek alakja és helyzete tekintetében. Arányi szóban és írásban hirdeti, hogy a terjengős és gyakran homályos szövegek helyett ragaszkodjanak a hallgatók a világos és szakszerű ábrákhoz, mert így biztosabb tudást szereznek; időt, fáradságot takarítanak meg, és a tanultak ismétlését meggyorsítják. *»A bonctani szövegnek a rajz a legjobb tolmácsa«* — mondja Arányi (1).

Arányi professzor akadémiai székfoglalóját kedvenc témájáról tartja: *»A bonctani rajzok hasznáról és kellékeiről«* címen (1860) (3, 10). Ebben a tanulmányában hozzáértéssel foglalja össze a bonctani ábrázolás szempontjait és egészíti ki azokat.

Tudományos munkáját is saját rajzaival szemlélteti. Ilyen műve az *»Orvosgyakorlati tanulmányok* a mellür zsigereinek táj- és leíró bonctana köréből...« című három színes táblával, mely folyóiratban és füzetben is megjelent (1, 2). *»Myoplastica«* című eredeti bonctani munkáját 32 folio táblára rajzolta és festette. Erről szóló értekezésének címe: »Néhány tájékoztató szó A. L. tanárnak művészeti és tudományos ama munkájához, melyet eme cím alatt: »Az átlátszó ember és az emberi törzs typoplasticája« a bécsi világtárlatra küldött be. Bpest, 1873.« Ebben Arányi közzéteszi többek között *Berres* és *Schuch* (a) bécsi, valamint *Balassa* és *Csausz* pesti professzorok elismerő nyilatkozatait is (9). Érdekes megemlíteni, hogy az orvosi kar megbízásából Arányi készítette el *Schordann Zsigmond* (1794—1862) elhúnyt tanártársának, az élettan professzorának fejszobrát, melyet a 28 hónap után ebből a célból exhumált tetemről mintázott (4).

Arányit a bonctani ábrázolás felvirágoztatásában, mint más törekvéseiben is égő hazaszeretete vezette. Szabadságharcunk idején »nagy összeget adott az ifjúság katonai kitaníttatására és felfegyverzésére, a magyar forradalmi ifjúság üdvözletére megjelent osztrák egyetemi hallgatókat megvendégelte s általában erős rokonszenvet árult el a forradalmi párt iránt« *(György)* (4) (b):

Hogy a sikeres tanítás érdekében mennyire nem sajnálta a fáradságot, bizonyítja, hogy *Froriep* »Icones syntopicae nervorum« és »Icones syntopicae arteriarum« c. művének két ábrájáról hatalmas méretű színes olajfestményeket készített. Arányi a kórbonctani intézetet 60 saját készítésű festménnyel, számos viasz- és gipszmodellel látta el ingyen, »pour la gloire de la patrie« — mint mondotta (9). Szívesen állt szolgálatára *Stáhly Ignác* sebésztanárnak is, akinek a betegeit, azok műtét előtti és műtét utáni állapotában lerajzolta, némelyiket le is festette. Ezeket a képeket a sebészeti intézetnek ajándékozta (9).

Ilyen példákkal buzdította Arányi hallgatóit már egy évszázaddal ezelőtt, fáradhatatlanul, anatómiai rajzok, falitáblák készítésére. Példázgatásai indították el *Heitzmann, Kurtz* és *Strosz* bécsi tanárokat, valamint *Thanhoffer* és *Kretsmer* pesti orvosjelölteket ebben a munkában, akik közül az utóbbiak eredményesen járultak hozzá a budapesti tanszékek ábragyűjteményének megalapozásához és gyarapításához.

*Balassa János* kiváló sebészprofesszorunk egyik Arányi-tanítvány, *Heitzmann Károly* bécsi bonctantanár személyében találja meg lelkes és művészi illusztrátorát. »Uj műtétmodorok az orrképlés körül« (Pest, 1863) c. művének ábráit részben fénykép után, részben Balogh T. és Berkovics S. vázlata után rajzolta, ill. véste kőre Heitzmann dr. A képekről meg kell jegyezni, hogy rendkívüli gondossággal és művészi érzékkel készült egyszínű ábrák. Később *Balassa* színes képekkel illusztráltatta »Képzőműtétek« (1877) c. könyvét. A mű ábrázolásában Heitzmann Elfingerrel dolgozott együtt (c).

*a) Schuch* bécsi sebésztanár, kinek helyére annak halála után *Balassa* kapott meghívást. A meghívást *Balassa* nem fogadta el.

*b)* A szabadságharc leverése után az osztrák reakció elmozdította állásából *Bugát Pállal, Balassa Jánossal* együtt *Arányi Lajost* is.

*c) Heitzmann* és *Elfinger* egymástól függetlenül anatómiai atlaszt is szerkesztett és adott ki Bécsben.

*d)* Vajdahunyad várának leégett, elhanyagolt romjaiban *Arányi* látta meg hazánk egyik legrégibb és legszebb vár-műemlékét. Megtervezte és minden igyekezetét latbavetve elvégeztette a nevezetes restaurációt.

Heitzmann Bécsben, főleg technikai segéderők bevonásával »orvosi és természettudományi rajzműhelyt« alapított, mellyel kapcsolatban Arányi megjegyzi, hogy »ilyesféle intézet valamely ügyes és erélyes orvostudor vezetése alatt ránk is elférne«. Az intézet tudományos könyvek és egyéb kiadványok illusztrálását művészettel, gondosan és olcsóbban állíthatná elő, szakértő vezetése mellett. Alapítóként Arányi az Egyetemet, az Akadémiát, a Természettudo-

mányi Társulatot és az orvosok és természetvizsgálók vándorgyűlései évkönyveinek szerkesztőségét jelölné meg (1).

Balassa hazai illusztrátorát név szerint nem ismerjük, de azt tudjuk, hogy a szakmai ellenőrzés munkáját jórészben tanársegéde, Lumnitzer Sándor dr. végezte. »A hassérvekről« írt könyve 1853-ban jelent meg, tehát Arányinak és tanítványainak fellépése előtt. A mű anatómiai és műtéttani ábrái igen szemléltetőek. Balassa előszavában azt írja: »Az ábrák rajzai körül dr. Lumnitzer tisztelt barátom volt szíves segédkezet nyújtani.« 1856-ban megjelent a mű németnyelvű kiadása is.

Arányi másik rajzoló tanítványa, *Thanhoffer Lajos* (1843—1909) a későbbi budapesti anatómus professzor több évig dolgozott Arányival és öt tanszéket látott el tantermi faliábrákkal. Thanhoffer fiatalabb korában, ifjú kollégáinak buzdítására »rajziskolát is nyitott potom árért feleinek számára, de a törekvők száma roppant morzsa, minek oka némileg tanítási s tanulási viszonyaikban rejlik; mióta t. i. az évi próbatétek a tandíj által redimáltattak, azóta a szegénysorsú fiatal alig képes a jövedelméhez képest óriásnyi tanpénzt letenni, s így rajzolási díjul egy árva forintocskát sem képes havonkint félretenni — a földbirtokosok, vagy az u. n. háziuraknak fiai pedig ... inkább a kávéházakban költik el pénzüket ...« *(Arányi)* (1). Thanhoffer népszerű anatómiai könyvei (»Előadások az anatomia köréből«, Budapest, 1896 és »Anatomia és divat«, Budapest, 1901) tartalmaznak eredeti ábrákat is, köztük a szerző vázlatos, színes tábláját. A többi eredeti bonctani rajz is a szerző vezetése mellett készült (drd. György Gábor asszistens munkái). Itt említjük meg, hogy a tehetséges Thanhoffer nagy segítsége volt Arányinak a Vajdahunyad várának helyreállításával kapcsolatos rajzok és rézmetszetek elkészítésében (*d*).

Thanhofferen keresztül töretlenül jutott tovább Arányi tanítása *Tellyesniczky Kálmán*hoz (1868—1932), Thanhoffer tanítványához s a tanszéki utódához. Tellyesniczky mint adjunctus az 1897—98. tanévtől folyamatosan adta elő a bonctant magyar művészeknek és művészjelölteknek. Előadásaihoz értékes praeparátumokat, ábrákat és modelleket készített. 1900-ban jelent meg kiváló műve, a »Művészeti boncolástan«. (»Az emberi test formáinak ismertetése művészek és művészet után érdeklődők számára.«) Számos eredeti fametszettel és színnyomatos táblával adta ki könyvét, melynek ajánlásában Thanhoffert »művészeti boncolástani törekvéseim önzetlen támogatójának« nevezi.

*

*Arányi* magvetése nem volt hiábavaló, meghozta nemes gyümölcsét. Az ő érdeme, hogy a mult század második felében egyetemi oktatásunk és tudományos irodalmunk morphologiai szárnyán anatómiailag kitogástalan, művészi kidolgozású képeket találunk. Érdeme van abban is, hogy *Balassa* képzőműtéttani atlaszai méltó illusztrációkkal jelenhettek meg, amely művek országhatárainkon messze túljutottak és mindmáig büszkeségeink.

IRODALOM: 1. *Arányi Lajos:* Orvosgyakorlati tanulmányok a mellür zsigereinek táj- és leíró bonctana köréből, némi, az orvosi rajzok célszerű elkészítésére vonatkozó útmutatással. Budán, 1865. — 2. *U. a.:* Gyógyászat, 1865. évf. — 3. *Arányi L.:* A bonctani rajzok használatáról és kellékeiről. Akad. Ért. 1860. I. — 4. *György T.bor:* Az orvostudományi kar tör.énete. Bp. 1936. — 5. *Mihálkovics Géza:* A leíró emberbonctan és tájbonctan tankönyve. Budapest, 1888. — 6. *Kiss Ferenc:* Leonardo da Vinci. Elet és Tudomány VII. 19, 1952. — 7. *V. V. Kovanov—D. N. Lubockij:* N. I. Pirogov, a nagy orosz klinikus és kisérletező. Klinicseszkaja Med. 1950:12. — 8. *Lenhossék Mihály:* Mihálkovics Géza emlékezete. Magy. Orv. Arch. II. köt. 4. füzet. 1901. — 9. *Magyary—Kossa Gyula:* Magyar Orvosi Emlékek. Bp. 1929. — 10. *Marek József:* A Magyar Tudományos Akadémia és az orvosi tudományok fejlődése az utolsó száz év alatt. Bp. 1926. — 11. *Pólya Jenő:* Az orvostudomány regénye. Bp. 1941

# A SZERKESZTŐSÉG KÖZLÉSE

## A threomycin alkalmazásának javallatairól

Az Orvosi Hetilap ezévi 10. számának 275. oldalán kazuisztikai közlemény jelent meg »Csontvelőkárosodás threomycin (chloramphenicol) adagolás hatására« címmel. Szerzője egy esetet ismertet benne: a beteg colifertőzés miatt threomycint kapott. A cikkíró a kórlefolyás alatt észlelt, átmeneti és teljes restitutióval végződő csontvelőfunctiózavar kapcsán általában fejtegeti a chloramphenicol esetleges mellékhatásának kérdését.

Az O. H. szerkesztősége indokoltnak tartotta az eset közlését, annál is inkább, mert a threomycinnek megfelelő külföldi chloramphenicol alkalmazása kapcsán a nyugati szakirodalomban számos olyan megfigyelésről tettek közlést, amely a szer csontvelőlaesiót okozó mellékhatására vonatkozik. A szerző cikkének konkluziójában felveti a chloramphenicol indikációjának problémáját is és a javallatokat óvatosságból szűkebbre szabja, valamint azt javasolja, hogy bizonyos betegségekben inkább más antibioticumokat (aureomycint és terramycint) juttassunk előnyhöz.

Ezek a megállapítások a lektori bírálat alapján történt átfogalmazással kerültek a kéziratba. A szerkesztőség figyelmét sajnálatos módon elkerülte az, hogy az átfogalmazott mondat helytelen, mert az érthető belőle, mintha ez a valóban ritkán bekövetkező, nálunk a gyógyszer kiterjedt alkalmazása mellett a közölt esetig sohasem észlelt károsodás a threomycin alkalmazásának körét beszűkítené jelenleg nem kapható és therapiás hatásukban nem jobb külföldi készítmények javára. Valójában arról van szó, hogy ezek az irodalmi adatok arra kötelezik az orvost, hogy a csontvelő működését a kezelés folyamán ugyanúgy ellenőrizze, mint az thioracil készítmények, vagy hosszabb ideig tartó pyramidon adagolásánál is szükséges.

# IDEGENNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

Лили Хайду: *Послетравматические психозы.*

1. Под названием травмы подразумеются не только внезапные, грубые механические и психические раздражения, а и экстеро, интеро и проприоцептивные раздражения, которые могут вызвать психические изменения. 2. Механизм действия травмы происходит на основании закономерности условных и безусловных кортикальных рефлексов. 3. В возникновении послетравматических психозов кроме детерминирующих травм играют роль еще и многие эксогенные и эндогенные факторы. 4. Послетравматический синдром, на основании дефиниции Павлова о психозах, должен быть причислен к психическим болезням. 5. Острое течение послетравматического синдрома происходит от действия травмы, его хроническое течение имеет вторичный характер. 6. Разнообразная клиническая картина об'ясняется поражением трех функциональных систем высшего отдела нервной системы и преобладением той или иной системы.

Dr. Lili Hajdu: *Die posttraumatischen Psychosen.*

1. Unter dem Begriff Trauma werden ausser den einfachen, plötzlich wirkenden, grob mechanischen und psychischen Reizen auch alle extero-, intero- und propriozeptiven traumatisierenden Reize verstanden, die zum Zustandebringen psychischer Veränderungen geeignet sind.

2. Der Wirkungsmechanismus des Traumas vollzieht sich auf Grund der Gesetzmässigkeit des Ablaufs der bedingten Rinden- und der subcorticalen unbedingten Reflexe.

3. Bei der Entstehung der posttraumatischen Psychose spielen ausser dem Trauma zahlreiche exogene und endogene Bedingungen eine Rolle.

4. Das posttraumatische Syndrom ist auf Grund der Psychosendefinition der Pawlowschen Anschauung als Geisteskrankheit zu betrachten.

5. Der akute Verlauf der posttraumatischen Psychose entsteht aus der Wirkungsweise des Traumas, ihre Chronizität ist von sekundärer Natur.

6. Die infolge des Traumas entstehende Lädierung der drei funktionellen Systeme des oberen Nervensystems, die Verschiebung des Gleichgewichts im Zusammenwirken zwischen den Systemen, die Dominanz, bzw. Hemmung des einen oder andern Systems geben die Erklärung für die veränderlichen klinischen Bilder.

Л. Лайош, К. Пали, Ф. Сонтаг, И. Гати, Ф. Хушвет, И. Чаба, Л. Халвакс: *Улучшение результатов операции брюшной полости применением новых патофизиологических знаний.*

С помощью обильных инфузий, т. е. трансфузий, а также профилактическим применением пенициллина и ранним снятием больных с кровати удалось снизить смертность больных у которых было произведено чревосечение на 0.17%. В 586 случаях ни разу не пришлось встретиться с шоком, тромбозом или эмболией. Время послеоперационного ухода в среднем 8.5 дней.

Dr. László Lajos, Dr. Kálmán Páli, Dr. Ferenc Szontágh, Dr. István Gáti, Dr. Ferenc Husvét, Dr. Imre Csaba und Dr. László Halvax: *Die Gestaltung unserer Bauchoperationen unter Benutzung der neueren Ergebnisse der Physiologie.*

Mit Hilfe routinemässig reichlich angewandter Infusionen bzw. Transfusionen sowie durch frühzeitiges Aufstehen und prophylaktische Anwendung von Penicillin gelang es, die Sterblichkeit bei Laparotomien auf 0,17% herabzusetzen und die Schockgefahr zu beseitigen. Nach 586 Bauchoperationen wurde keine einzige tiefe Venenthrombose oder Embolie beobachtet. Die durchschnittliche Pflegezeit war, vom Operationstag an gerechnet, 8,5 Tage.

Др. Окош Гизелла и др. Шаш Вильмош: *Экспериментальные и терапевтические опыты с внутриартериальными уколами при нарушениях периферического кровообращения.*

Даем отчет о результатах, достигнутых у 103 х больных, страдающих от нарушения периферического кровообращения, которым дали всего 2423 укола в бедренную артерию. Материал, использованный для внутриартериального впрыскивания состоял из 10 см³ 1%-го р-ра новокаина, свободного от тотогена — у 20 больных; новокаин + присколь — у 54 больных, новокаин + присколь + пенициллина — у 29 больных. (Из последних в одном случае добавили долетин, а в другом — еще 1 см³ 2% осморфия. Calcium Sandoz получил один больной. Из 103 больных более-менее тяжелая гангрена была у 49, — из них значительно поправились в процессе лечения 35 человек. У остальных 14 гангрена прогрессировала и ампутация была неизбежная. Из 103 больных поправились всего 81. Признаками поправления считаем органичение территории гангрены или ее излечивание, прекращение болей, расширение границ перемежающейся хромоты (сколько шагов сделал больной безболезненно при вхождении, насколько возросло их число при уходе) и возрастание осциллометрического индекса. Всего через 100 интраартериальных впрыскивания произвели измерение температуры кожи у 30 больных перед уколом и — через 5—10 минут после укола втечение хотя бы 65 минут на больной конечности в 9-ти, а на другой (в качестве контроля) — в 4-х местах. Самое большое согревание наблюдалось после впрыскивания присколя и новокаина. Максимальное согревание втечение самого короткого промежутка времени достигли после впрыскиваний смеси новокаина и присколя. В последнем случае результат оказался самым долговременным. Возрастание осциллометрического индекса чаще всего тоже здесь наблюдали. На основании всего этого заключаем, что при лечении периферических болезней кровеносных сосудов внутриартериальное впрыскивание вышеуказанных веществ дает хорошие результаты.

Dr. Gizella Okos und Dr. Vilmos Sas: *Experimentelle und therapeutische Erfahrungen mit intraarteriellen Injektionen bei Störungen des peripheren Kreislaufs.*

Es wird über die Ergebnisse berichtet, die bei der Verabreichung von insgesamt 2423 Injektionen an 103 Patienten mit peripheren Gefässtörungen in die Arteria femoralis beobachtet wurden. Das zur i. a. Einspritzung benutzte Präparat war bei 20 Kranken 10 kcm 1%-iges tonogenfreies Novocain, bei 54 Kranken Novocain plus Priscol und bei 29 Patienten Novocain plus Priscol plus Penicillin. (Ausserdem gaben wir in einem Fall noch Dolantin und in einem andern noch 1 kcm 2%-iges Morphium.) Ein Patient erhielt Calcium-Sandoz. Von den 103 Patienten litten 49 an mehr oder weniger schwerer Gangrän, von denen im Verlauf der Behandlung sich 35 Fälle wesentlich besserten ; der Prozess progredierte und zur Amputation kam es in 14 Fällen. Von den 103 Fällen trat bei insgesamt 81 eine Besserung auf. Als Zeichen der Besserung betrachteten wir die trockene Begrenzung bzw. Heilung des gangränösen Gebiets, das Aufhören der Ruhebeschwerden, die Erweiterung der Grenzen der Claudicatio Intermittens (wie viele Schritte vermochte Patient ohne Schmerzen bei der Aufnahme zu tun, und in welchem Masse stieg diese Zahl bei der Entlassung), sowie die Erhöhung des oszillometrischen Indexes.

Bei 30 Patienten wurden in Verbindung mit insgesamt 100 i. a. Einspritzungen Hauttemperaturmessungen durchgeführt, und zwar vor Verabreichung der Injektion sowie 5-bzw. 10minutlich danach mindestens 65 Minuten hindurch an 9 Stellen der behandelten Extremität sowie zur Kontrolle an 4 Stellen der anderen Extremität. Es ergab sich, dass die stärkste Erwärmung nach Verabfolgung von Priscol und

# A gyógykeserűvizek indicatiós területe, alkalmazása és adagolása

A gyógykeserűvizek a szervezetből a belek lumene felé tekintélyes folyadékáramlást indítanak meg, tehát nagy mértékben felhigítják a béltartalmat, mennyiségét megszaporítják s ezzel erélyes peristaltikát indítanak meg, *tehát igen megbízható s ártalmatlan hashajtók. Előnyük, hogy hatásuk nemcsak a vékonybelekre, hanem a vastagbelek alsóbb szakaszaira is kiterjed. A bélnyálkahártyát enyhén hyperaemisálják, fokozzák a mirigytevékenységet, meggátolják az abnormis bomlási folyamatokat, rendezik a hasüreg vérkeringését gátló bélteltséget.*

**Főindicatiók:** Egyszeri erélyes hashajtás, habituális székrekedés, bélhurutok, a végbél és alhasi szervek olyan megbetegései, melyeknél a székelés fájdalommal jár, továbbá amikor a hasprés működtetése tilos.

**Mellékindicatiók:** Hasüri pangások, cardiovascularis tünetcsoport, ólom, barium, bismuth, anilin, phenol, stb. mérgezések.

**Adagolás:** Egyszeri erélyes hashajtóul 200—300 gr hidegen; *könnyű székletét biztosítására hosszabb időn át egyénileg megállapított kisebb adagok (napi 2—3 evőkanál esetleg* $^1/_2$ *boros-pohár)* hidegen vagy langyosan. Bélhurutok kezelését 100—200 gramm mennyiségű felmelegített vízzel végezzük. A keserűvíz mindig éhgyomorra fogyasztandó.

Forgalomban levő gyógykeserűvizek:

***Apenta*** ***Ferenc J.*** ***Hunyadi J.*** ***Igmándi*** ***Mira*** ***Mira baby***

A gyógykeserűvizeket forgalomba hozza:

**GYÓGYVIZTERMELŐ ÉS ÉRTÉKESITŐ VÁLLALAT** Bpest, Bajcsy Zsilinszky-út 15/A. Tel.: 113-416

---

Novocain auftrat. Die maximale Erwärmung innerhalb der kürzesten Zeit wurde nach Einspritzung von Novocain plus Priscol erreicht, auch war die Wirkung nach Eingabe dieser Präparate am dauerhaftesten. Die Steigung des oszillometrischen Indexes sahen wir ebenfalls in diesen Fällen am häufigsten.

Auf Grund dieser Feststellungen sind Verff. der Ansicht, dass bei der Therapie der peripheren Gefässerkrankungen die i. a. Anwendung der erwähnten Präparate von guter Wirkung ist. Komplikationen sind bei insgesamt 2423 Injektionen in keinem Fall aufgetreten.

Келемен Эндре, Танош Бейла, Хайду Василий и Шолтес Роза: *Гиперфизео-адреналъный защитный механизм у крысы, не соответствующий системе кортфикотринкортиона и влияющий на проницаемость.*

В связи с нашими салицилятными исследованиями стало возможным обнаружение гиперфизеоадренальной системы, отличной от системы кортиона. Эта система выступает в роли защитного механизма, оказывая влияние на процессы проницаемости при повреждениях, постигающих организм. От известных гиперфизео-адреналъных систем отличается и тем, что в ней принимает участие система надпочечника.

Dr. Endre Kelemen, Dr. Béla Tanos, Dr. László Hajdu und Dr. Rózsa Soltész: *Die Permeabilität beeinflussender, mit dem Corticotrophin-Cortisonsystem nicht identischer hypophyseo-adrenaliner Schutzmechanismus an Ratten.*

Durch Salizylat-Untersuchungen wurde die Erkennung eines mit dem Cortison-System nicht identischen hypophyseo-adrenalinen Systems ermöglicht. Dieses System spielt in Verbindung mit den auf den Organismus einwirkenden kräftigen Schädigungen die Rolle eines auch die Permeabilitätsprozesse beeinflussenden Schutzsystems. Von den bekannten hypophyseo-adrenalinen Systemen weicht es darin ab, dass auch das Nebennierenmark-System in seinem Mechanismus eine Rolle spielt.

## HIREK

**Felhívás az orvosokhoz!** Az Orvosi Műszergyár dolgozói mozgalmat indítottak és szerveztek azzal a célkitűzéssel, hogy orvosoknak új orvosi műszerekre, avagy régiek módosítására vonatkozó ötleteit, technikai vonatkozásban megvalósítani segítsék. A mozgalomban résztvevő a kísérleti darabokat saját idejükből az üzem által biztosított anyagból, az üzem szerszámainak és gépeinek használásával készítik el. Eredményes munka esetén technikai kivitelező természetesen az ötletet szolgáló orvos mellett társújítóként szerepel. Az érdeklődők számára a mozgalommal kapcsolatos felvilágosítást szívesen nyújt a »Gyógyászati eszközök korszerűsítésével és kutatásával foglalkozó mozgalom Bizottsága« (Orvosi Műszergyár, Budapest, XIII., Véső-u. 3.).

**Felhívás!** Az 1848—49-es Szabadságharc és az 1914 magyar Vöröshadsereg egészségügyi szolgálatáról kiállításhoz szükséges dokumentációs anyag gyűjtése érdekében felkérjük az orvos elvtársakat, hogy legyenek segítségünkre a tárgyi emlékek (festmény, metszet, rajz, okirat, könyv, műszer, stb.) felkutatásában. Amennyiben ilyen vonatkozású orvostörténeti adat, tárgyi emlék van birtokukban, azt a kiállítás időtartamára kölcsönözzék és juttassák el legkésőbb f. évi április 15-ig az alábbi címre: Honv. Közp. Kórház Tud. Múzeum, Budapest, XIII., Róbert Károly-körút 44. sz.

## ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

| Dátum | Hely | Időpont | Rendező | Tárgy |
|---|---|---|---|---|
| *1953. március 30 hétfő* | Országos Élelmezéstudományi Intézet. IX., Gyáli-út 3/a. | délelőtt 9 óra | *Az Intézet tudományos dolgozói* | Folyóirat referáló ülés. |
| *1953. március 31 kedd* | Országos Ideg- és Elmegyógyintézet, tanácsterem. II., Vöröshadsereg útja 116. | délután 3 óra | *Az Intézet orvosi kara* | *Kiss István dr. és Horányi Béla dr.:* Klinikai-pathológiai demonstrációk. |
| *1953. április 1 szerda* | Bőrklinika. (Szeged, Móricz Zsigmond-rakpart) | délután 6 óra | *Orvos-Egészségügyi Szakszervezet Szegedi Csoportja* | 1. *Koczka I., Trojan E.* (szegedi Gyermekklinika *Traub A.*, (szegedi Kórbonctani Intézet): Gaucher-kór. 2. *Jáki Gy., Sin L.* szegedi I. Sebészeti Klinika): A calcium-anyagcsere a csontáttétes emlőrákban. 3. *Czoniczer G., Szüts I., Varga I.* (szegedi II. Belklinika): Új eljárás a portalis keringés vizsgálatára. 4. *Boros I.* (szegedi Nőgyógyászati Klinika): Periduralis anaesthesia a nőgyógyászatban. |
| *1953. április 1 szerda* | Orvosegyesület, Semmelweis-terem. VIII., Szentkirályi-utca 21. | délután 7 óra | *Belgyógyász Szakcsoport* | A Magyar-Szovjet Barátsági Hónap alkalmából a Belgyógyász Szakcsoport és a Magyar-Szovjet Társaság budapesti szervezetének Orvos-Egészségügyi Szakosztálya által közösen rendezett ülés. Előadó: *Hetényi Géza dr.:* A nervismus alkalmazása a belgyógyászatban. |
| *1953. április 1 szerda* | I. sz. Gyermekklinika VIII., Bókay János-utca 53. | délután 7 óra | *Gyermekgyógyász Szakcsoport* | A Magyar-Szovjet Barátsági Hónap keretében rendezett ünnepi ülés. *Kapus Gyula dr.:* Néhány gyermekorvosi probléma a pavlovi szemlélet tükrében. |
| *1953. április 1 szerda* | László kórház, kultúrterem. IX., Gyáli-út 5. | délután ½2 óra | *László kórház orvosai* | Szakirodalmi referáló ülés. |
| *1953. április 2 csütörtök* | Fehérvári-úti Rendelőintézet, tanácsterem. XI., Fehérvári-út 12. | délután ¼9 óra | *Tétényi-úti kórház és a Fehérvári-úti Rendelőintézet, valamint körzeti orvosai Tudományos Egyesülete* | A gőckérdéssel kapcsolatos vitaülés folytatása. Hozzászólók: *Csomay Imre dr., Sikli Kornália dr., Altay Magda dr., Keitner Margit dr., Boross Ernő dr., Illés Péter dr., Schulhof Ödön dr., László Jenő dr.* |
| *1953 április 2 csütörtök* | I. sz. Szemklinika. VIII., Mária-u. 41. | délután 7 óra | *Tuberculosis Szakcsoport* | Ünnepi ülés a Magyar-Szovjet Barátsági Hónap alkalmából. Előadást tart *Havas András dr.* akadémikus. |
| *1953. április 8 szerda* | Orvosegyesület, Semmelweis-terem. VIII., Szentkirályi-utca 21. | délután 7 óra | *Belgyógyász Szakcsoport* | Tudományos ülés. *Halmágyi Dénes dr.:* Cor pulmonale chronicum. |


*ÚJBÓL KAPHATÓ!*

# Részletes sebészet

Irta:

*HEDRI ENDRE, SEBESTÉNY GYULA, BABICS ANTAL, SÁNTHA KÁLMÁN*

Szerkesztette:

*HEDRI ENDRE*

Egyetemi tankönyv

*Második, javított kiadás*

590 lap, 511 ábrával

Ára kötve 94.— Ft

**Egészségügyi Kiadó**

Kapható:

Semmelweis Könyvesbolt (Bp., Baross-u. 21.)

*MEGJELENT!*

KERPEL-FRONIUS ÖDÖN, VARGA FERENC

# A csecsemőkori sorvadás

*174 lap, 30 ábra, 14 táblázat*

Ára kötve 60.— Ft

**Egészségügyi Kiadó**

Kapható: Semmelweis Könyvesbolt (Baross-u. 21) és valamennyi Állami Könyvesboltban, vidéken is



Felelős kiadó: Hegedűs Erzsébet (Megjelent 6300 példányban.) 2-531788. Athenaeum (F. v. Soproni Béla)