ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857 BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI TIBOR DR. Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.

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

Kiadóhivatal: Művelt Nép Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó, Budapest, VII. Lenin körút 5. sz.

Telefon: 223-896-tól 899-ig. — M. N. B. egyszámlaszám: 91.915.263-53

TARTALOMJEGYZÉK AZ 1955. ÉVRŐL

MEGJELENT KÖZLEMÉNYEK

Ablonczy Pál: Az altatásos alapanyagcsere-vizsgálat néhány elméleti és gyakorlati kérdéséről 9

Ábrahám Kristóf: Adatok a Magyarországon előforduló kullancsencephalitis klinikumához és járványtanához 1147

Áfra Dénes, Csanda Endre, Bagdy Dániel és Gerendás Mihály: Marhaplasmából előállított fibrintermékek felhasználása VI. 97

Angyán János és Háber József: A felnőttkori meningitis tuberculosa gyógyítása 77

Arányi Sándor, Halász Tamás és Tébner Evelin: Baleseti sérülés nélkül létrejött gázgangraena 83

Armentano Lajos és Gál Miklós: Újabb adatok az icterus haemolyticus pathogenesisához 597

Babics Antal dr.: 1945—1955 365

Bábiczky Tibor: A retroperitonealis osteomákról 239

Backhausz Richárd és Richter Péter: A gamma globulin előállítása, fizikokémiai és immunitástani tulajdonságai 841

Bakos László, Forgács Péter, Hajdu László és Schulhof Ödön: Chronikus polyarthritises betegek ACTH kezeléséről 29

Baló József, Kassay Dezső és Bikfalvi András: A hörgőadenomák és jelentőségük 1317

Balogh Károly, Vitéz István és Szerémi Katalin: A »Sterogenol« felhasználása az orvosi gyakorlatban 820

— *és Lelkes Kornél:* Thrombopathiás beteg előkészítése ACTH-val foghúzáshoz 942

Baltavári László: A nyaki gerincvelő akut összenyomatása porckorongsérv folytán 1139

Bán András és Hankiss János: Felnőttkori chronikus erythroblastosis 859

—, *Bokor László és Haraszti Antal:* Cortison és ACTH-kezelés kapcsán multiplex bélperforatióval szövődött agranulocytosis esete 1111

Bánhidi Zoltán: Ritka ingerületvezetési és ingerképzési zavar újszülöttben 139

Baranyai Pál és Wágner Márta: Tapasztalatok az antistreptolysin titer meghatározásának használhatóságáról rheumás infectio esetén 712

Baráth Jenő és Tarján Pongrácz: Új irányok a vérnyomásemelkedéssel járó betegségek gyógyszeres kezelésében I. 430

Bárász Zoltán: A bélnyálkahártya mikroszkópos elváltozásai felnőttkori dizentériában 1019

Barna Sándor, Antal Pál és Patay Mária: Kísérlet a hyperthyreosis biológiai kimutatására 538

Bartosiewicz Gábor: Nicotingőzök belégzése útján történt súlyos mérgezés 222

Batizfalvy János: A petefészek sugárgomba betegsége 137

— A kezdődő méhnyakrák felismerése és kezelése 981

Bedő Klára: Csecsemők étkezetésére szolgáló edényzet bakterológiai vizsgálatának és sterogenolos csírátlanításának hasznosságáról 1216

Bekény György, Kraft Franciska és Láng Sándor: Methylandrostendiol (Neosteron) alkalmazása a dystrophia musculorum progressiva kezelésében 211

Bencze József: Markusovszky Lajos 281

Benkő György és Szakács Dezső: Korai diagnózis gyomorvérzés után 1024

Benkő Sándor, Farkas Attila és Gulyás Lajos: A capillarisok sérülésének hatása a thrombocyta számra 800

Berde Károly: A gonorrhoea bakteriologiájának és diagnosztikájának mai kérdései 533

Berenkey Kornél és Kisbán Jenő: Szerencsés kimenetelű bélelzáródás a terhesség idején 1341

Bernáthné Pártos Alice, Garta Iván és Csik László: A keringési betegségekkel szövődött mozgásszervi betegek balneotherapiájáról 1046

Bettéri István: Adat a leukoencephalitis haemorrhagica kórszármazástanához 164

Biró Imre: Fordított érkereszteződési tünetek hypertoniások szemfenekén 322

Biró Sándor: A cervix gonorrhoea új diagnosztikai módszeréről 141

Blumenfeld Gyula: Az állandó jellegű ST-emelkedések jelentőségéről 356

Bockhor Béla: A penis-carcinoma megelőzése 1355

Boda Domokos és Galambos Márton: Chloramphenicol kezelést követő súlyos gastroenteritisek a csecsemő és gyermekkorban 337

— *és Kiss Sándor:* Összefüggések a sejtek energiaforgalma és víz-só anyagcseréje között 577

Bodosi Mihály: A fedett hasi sérülés ritka esete 723

Bodrogi György: Adatok a tricuspidalis billentyű betegség hangtanához 19

Bogdán Endre, Radnai Béla és Sitkéry József: Női hugycső-diverticulum 1228
Bollobás Béla: Új eljárás a középfül sarjtartalmának röntgenvizsgálatára 326
Bornemisza György, Csalay László, Horváth Gabriella és Ludány György: Fájdalominger hatása a vérplazma histamin tartalmára 410
Boros Imre: Szívmegállás műtét közben és kezelése 1136
Borsay János, Csillag Anna és Kurucz János: Coccidioidomykosis előfordulása hazánkban 1364
Brand Imre: A myotoniás betegek intraocularis hypotoniájáról 231
Braun Pál: Tárca: »Írni nehéz« 584
— Az Acupunctúráról 796
Bruszt Pál: Diphenylhydantoin által epilepsiás betegeknél okozott gingivitis hyperplastica 778
Böröcz Lajos: Gyomorrák műtét késői eredménye gyomor és colonresectio után 1313
Böszörményi Zoltán, Gimes Miklósné és Orthmayr Alajos: A Largactil pharmakodynamiás hatása és therapiás eredményei a psychiatriában 1039
Budvári Róbert: Új vércsoportok 617
Bugyi György: Egyszerű grafikus eljárási mód a tartósinfusióval kapcsolatos adatok kiszámítására 1033
Bugyi István, Horváth Mihály és Zsoldos Ferenc: A gyomorfekély »Billroth I« műtéte 869
Czikajló Gyula és Osváth Pál: A digitalis és a keringés hatása a vér abszolut eosinophil sejtszámára 121
Czoniczer Gábor és Szabó Rezső: Lanatosidpróba a rheumás carditis kimutatására 511
Csapó József: A gammaglobulin klinikai alkalmazása 847
Csik László: A scleroderma diffusum differential-diagnosztikai problémája egy gyermekkorban fellépett eset kapcsán 1190
Csiky Pál: Gyümölcsmagvak fogyasztása következtében keletkezett cyan (kéksav) mérgezések 1055
Csont Lajos: Tapasztalataink a szérumbetegség megelőzésében tetanuszantitoxin-szérum alkalmazásával kapcsolatban 100
Dávid Tivadar és Major Sándor: A tüdő fejlődési rendellenességek klinikai vonatkozásai 70
— Az angiopneumographiáról 1012
Dénes Zsuzsanna: Egyszerű májfunctiós próba szűrővizsgálatra. Desztillált vizes próba 749
Dettre Gábor: Tévedések a végbélrák kórismézésében 746
— *és Rácz István:* Korrekciók gyomorfekély műtétek után 1160
Detreházy Károly: Ektopia inguinalis ovarii 921
Dévényi Pál, Nagyváradi János és Rappai István: Szülés terhességben végzett commissurotomia után 1033
Drobni Sándor és Egedy Elemér: Szívtamponáddal járó thoracoabdominalis szúrás 1307
Duchon Jenő, Czigány Jenő és Tárcsy Gyula: Rákos betegek colchicin-Röntgen kombinált kezelése 1311
Eckhardt Sándor, Hartai Ferenc és Molnár Endre: Tapasztalataink sanamycinnel 1168
Eidus László, Nyiredy Géza, Lányi Miklós: A tüdőgümőkór bakteriológiai kimutatásának irányelvei 1334
Elek Sándor: A gerinc degeneratív betegségeinek ipari vonatkozásai, therapiája és profilaxisa 1278
Endes Pongrác, Takács-Nagy Lóránd, Rubányi Pál és Gömöri Pál: Adatok a malignus hypertonia pathogenesisához 253
Entz Albert: Adatok a felnőttkori meningitis tbc. gyógykezelésének mai állásához 79
Erődi Frigyes: EKG előtétkészülék unipoláris elvezetések gyors elvégzésére 498
Ernyei István: Az influenza gyógyítása atebrinnel 864
Faludi Györgyi és Siegler Péter. Májelváltozások vesebetegeken 90
Faragó János: Terhességi jódreakció 123
Farádi László: Sérülések belgyógyászati vonatkozásai 1121
Farkas Gabriella és Szécsey György: A torok bakteriológiai vizsgálatának jelentősége coli dyspepsia járványban 581
Farkas Károly és Koppenstein Ernő: Eljárás a mellkasi daganat és aneurysma elkülönítéséhez 384
— *és Koppenstein Ernő:* Daganattal összetéveszthető »néma« tüdőtályogok 912
V. Farkas Lili és Zimányi István: Isonicid-kezelésre gyógyult Darier-Roussy sarcoid 721
Fazekas Árpád és Biró Zsigmond: Adatok a leptospirosishoz 148
Fazekas I. Gyula: Ammoniumchlorid-kezelés hatása az idült fejfájásra 773
Fehér Mihály: Lágyéksérv ritka sérvtartalommal 502
Fekete Balázs, Komor Károly és Szmuk Imre: Penicillin vérszint vizsgálatok per os adott penicillin készítmények és penicillin kiürítését gátló anyag alkalmazásánál 264
Fekete György és Dombrádi Géza: Adatok a glycyrrhizinsav hatásmechanizmusához 174
— Adatok az ACTH-heparin antagonizmus kérdéséhez 460
Fekete Sándor: Neurohormonalis correlatiok a gynaekológiában 567
—A dysmenorrhoea neurohormonalis tényezői 715
— A terhességi toxicosisok neuroendokrin vonatkozásai 1009
Fekete Zoltán, Varsányi Dénes és Vértes Bódog: Szerológiai összehasonlító vizsgálatok saját előállítású cardiolipin antigénnel 790
— *Lazarovits Lajos, Nebenführer László és Orbán Tamás:* Újabb szempontok egyes anamnezis nélküli szifilisz-szeropozitív esetek tisztázásában, különös tekintettel a cardiolipinreakciókra 1351
Feuer István: Transdiaphragmalis műtétet követő rekeszsérv 751
— A szerzett rövid oesophagus 1155
Fodor Imre: Feltűnő morphologiás jelenségek rákbetegek exsudatumában található ráksejtekben 593
— *Kincsesy Antal és Radó János:* Az interventricularis septumperforatió klinikája és pathológiája 1293
Forbáth Péter: A serum penicillin szintje per os adott penicillin (oracillin) esetén 261
Forgács József: A ganglion stellatum blokád therapiás alkalmazása a szemészetben 1411
Fornosi Ferenc és Erős András: Kullancsencefalitisz 1929-ben előfordult esete Magyarországon 1134
Földes Pál: Poliomielitisz virustörzs izolálása szövetkultúrában, identifikálása majomkísérletben 1429
Földváry Gyula: Az előzménynélküli szívinfarktus pathogenesise és prognózisa 101
— *és Markos Katalin:* A szív helyzetének ritka fejlődési rendellenessége 1369
— *és Boda János:* Idegentest okozta nyelőcső és függőérátfúródás két esete 1450
Frank Kálmán, Pataky György és Andrásofszky Barna: Fasciola hepatica a gyermekkorban 1394
Frank György és Véghelyi Péter: Hypothermia és hibernatio V. 494
Friedrich László: A gyomorvérzés kezelése 434
— A pancreas betegségei 1373
Fritz Sándor: Schoepf—Merei Ágoston dr. (1804—1858) élete és működése 358
Frommer Edgár, Erdélyi Sándor vegyészmérnök és Szmuk Imre: Nikotin-azobenzol-azoprotein 347
Fürész István, Lányi Béla és Gál Kamill: Streptococcus törzsek fermentaktivitása és virulenciája 206
Füzi Miklós, Alföldy Zoltán, Kiszel János, Brenner Ferenc, Greiner Antal és Hambalgó György: Leptospira icterohaemorrhagiae fertőzés (Weil-betegség) előfordulása Sopronban 290
— *Alföldy Zoltán, Kiszel János és Veres János:* Újtípusú leptospira törzs előfordulása a Dunántúlon 902
Gábor Pál és Baló Lajos: Cytologia, excisio és portiokaparás a méhnyakrák korai kórismézésében 725
Gartner Pál, Reuter Carmen és Récsey Béla: Alkoholelvonás reflexkondicionálással 1000
Geréb Tibor Ischiásos és egyéb fájdalmak kezelése subarachnoidealis injectioval 944
Ghyczy Kálmán és Kerkovits Gyula: Ballistokardiographia egyszerű módszerrel 217
Gombkötő Béla és Róka Gyula: Ritka pancreas és epeút fejlődési rendellenesség 553
Gorka Tivadar: Penicillin okozta toxicodermák 246
Gottsegen György és Korossy Sándor: Önálló kórkép-e a Behcet-syndroma? 719
— *és Medgyes Árpád:* A légzés vizsgálata a gyakorlatban 353
— *és Romoda Tibor:* Pyocyaneus okozta endocarditis lenta 417

— *és Romoda Tibor:* Újabb adatok a sclerodermiás szívbetegség ismeretéhez 908
— *és Szám István:* Arteritis epiaortica 1245
— *és Szám István:* Pneumotyphus abscedens 162
Gortvay György: A mai magyar orvosi szaknyelv 564
Góth Endre, Lengyel Lóránt, Örlős Endre és Sávely Caesar: A Cushingsyndroma therapiájának jelenlegi állásáról egy bilaterális subtotális adrenalectomiával gyógyított eset kapcsán 807
— *Lengyel Lóránt és Sávely Caesár:* Zink-ACTH-kezelés 969
Gödény Erzsébet: Normális korai és kései fogzású gyermekek jellegzetes fogképlete különböző életkorokban 69
Gömöri Pál: A vese kórélettani kutatások néhány újabb eredménye hazánkban 1345
Görgényi-Göttche Oszkár: A serdülőkori tüdőgümőkórban megbetegedett gyermek, mint iskolaegészségügyi probléma 1
Götze Árpád: A koponyaalapi törések fülsebészeti therapiája 953
Grubich Vilmos: A gyógyító testkultúrával, különös tekintettel a tüdőtuberkulózisra 413
Haberland Katalin és Simárszky János: Multiplex »eosinophil-granuloma« 1089
Hadnagy Csaba, Nicolau Constantin, Rott Lajos, Bandrovschi Aranka és Zakariás Ibolya: A tárolt vér haemolysise 802
Hahn Elemér: A nem állandó jobb Tawaraszár (Wilson) block 1163
Hajós Endre: A fekélybetegség aktivitása és a röntgen vizsgálat 897
Hajós Mária és Rákóczy Géza: Allergiás betegségek ACTH-kezelésének újabb módjai és eredményei 1358
Halmágyi Dénes: A jobbszívkatheterezés: klinikai indicatiói, technikája, kockázata 571
Halmágyi D. Felkai B. Kovács G. Czipott Z. és Sövényi E.: Wolf—Parkinson—White syndroma és világrahozott izolált pulmonalis stenosis együttes előfordulása 1172
Haraszti Antal és Diószeghy György: Világos sejtes veserák áttét hüvelyben 665
Heller Vilmos: Az Ehlers—Danlos tünetegyüttes 971
Hencz László: A prostatarák keletkezésének és hormonkezelésének problémái 85
Hermann Béla, Izsák Tibor, Szenteszky Ilona, Bencze Gyula és Riskó Rezső: Keringési és légzőszervi betegek vitálkapacitásának vizsgálatai v. atropinnal 492
Hetényi Géza: A fájdalommentes sárgaságról 393
— Élettan és klinikai orvostudomány 1272
Hevér Ödön és H. Kálnai Etelka: Papírelektroforetikus vizsgálatok tüdőtuberkulózisban 46
Holczinger László: Elsődleges rekesztumor 1060
Horay Gusztáv és Orbán Sándor: A Leber-féle betegségről 1003
Horányi Béla: Therápiás elvek a neurolues kezelésében 883
Horányi János: Bronchus arterioma 890
— *és Kerényi Imre:* Intrapulmonalis thymoma gyermekkorban 833
Horányi Mihály és Ferkó Sándor: Thromboemboliák Terramycin-kezeléséről 1050
Horlay Béla, Simon Emil és Steiner Károly: A hörgőrendszer bénulásáról 1030
Horváth Árpád: Chorionepithelioma kiviselt szülés után 835
Horváth László, Göllesz Viktor, Csabay László és Inovay János: Down-betegek serumának vizsgálata papírelektroforézissel 1116
Horváth Mihály: Pulmonalis Besnier—Boeck—Schaumann-betegség kezelése Exactinnal 1052
Hősz Dezső és Szőnyi Károly: Lúgmérgezés következtében keletkezett teljes nyelőcső elzáródást okozó álhártya oesophagoscopos eltávolítása 978
— — Segmentum-hörgőbe került idegentest eltávolítása bronchoscopos és röntgenvizsgálat összekapcsolásával 1062
Hullay József: Mit várhatunk a műtéttől az agydaganatos betegeknél? 1037
Illyés Zsigmond, Lampé László és Zsugyelik Béla: Hypophysis implantatió fájdalomcsillapító hatása incurabilis rákos betegeken 214
— *és Bujdosó László:* Traumás subcutan gyomorrepedés 472
Imreh Gábor: A contract ludtalp új kezelési módja 745
Incze Gyula (1903—1955) 197
István Lajos és Tiroler Zoltán: Transfusió és tuberkulózis 159
Ivándy Gyula, Koltay Miklós és Éberi Piroska: A Leiner-kór pathogenesisére vonatkozó vizsgálatok 41
Ivánovics György: A poliomyelitisvirus kérdésének mai állása 925
Iványi János és Kovács Kálmán: Halállal végződő tartós inanitió különös tekintettel az endokrin vonatkozásokra 1224
Izsó Zoltán és Ghyczy Kálmán: Intravénásan adott májkészítmények hatása kardiális oedemában 522
Jakab Irén: A pécsi gyermekpsychiatriai és neurológiai rendelés kétéves működésének beteganyaga 1206
Jakobovits Antal: Koraszülés myelocytás leukaemia hetedik évében 302
Joó Béla: A lumbosacralis tünetcsoport conservativ-mechanikai kezeléséről 887
Jós Kázmér és Petrányi Győző: A gyermekkori hörgőtágulatos megbetegedés sebészi gyógyítása és annak klinikai eredményei 268
Juba Adolf: Adatok a hazai kullancs encephalitis klinikai képéhez 1239
— *Szandtner György és Zétény Győző:* Sturge—Weber-f. betegség műtéti gyógyításáról 329
Kajtor Ferenc: Az emberi halántéklebeny epilepsziás megnyilvánulásai 421
Kalabay László: Injectióstűből házilag előállítható atraumatikus sebészi varrótű 811
Kalocsay Kálmán és Telegdi István: A tetanus kórjóslata és szérumtherápiájának értéke 154
Káldor Antal és Várkonyi András: Intravénás dextroze hatása a keringő eosinophil sejtek számának változására 878
Kamarás János, Székely Áron és Backhausz Richárd: Az antitoxikus immunitás alakulásáról penicillinnel kezelt skarlátbetegeknél 36
Kardos Róbert: A nyelőcső veleszületett rendellenességei 464
Karsay Gyula és Korányi András: Argentaffinoma okozta új klinikai syndroma 550
Kassay Dezső és Kolba Vilmos: A nyálkahártya megtartásával operált orrmelléküregi mucocelek 1140
Katona Kázmér: Saválló bacillusok kimutatása újfajta festési eljárással 558
Katona László: Isonicotinsavhydrazid toxicus hatásának kivédése altatással 911
Kellner Béla: A daganatok aetiológiájára vonatkozó kutatások újabb eredményei 1289
— A daganatok pathogenesisére vonatkozó kutatások újabb eredményei 1325
Kemény Pál: Gyermekkori kétoldali spontán szelepes pneumothorax eredményes kezelése 1196
Kemény Tibor, Sós József és Véghelyi Péter Schnell Mária technikai segédletével: Intrauterin károsítás hatása a pancreasra 486
Kepes János és Áfra Dénes: Gombás fertőzés (coccidioides immitis) által okozott spondylitis 1305
Kertai Pál és Zalai Magda: A gyomor-bél csatorna hatása a fehérvérsejtszámra 348
Kertész Tivadarné és Máté Károly: Postcholecystographiás pseudoalbuminuria 522
Keszler Pál: Többszörös perforatiós tüneteket okozó vékonybélsarcoma operált esete 305
— Kettős lumenű bronchuskatheter alkalmazása a tüdősebészetben 583
Kettesy Aladár: Szaruhártya átültetéseinkről 1093
Kincses Antal és Reményi Lajos: Hatalmas exophtalmussal járó chloroleukaemia 526
Kiss Szabó Antal: Borza F. kolloidlabilitási próbával nyert tapasztalatok tuberculotikus gyermekeknél 49
— Pszeudomonasz piocianea jelentősége a csecsemőgyógyászatban 144
Klimkó Dezső és Egry György: Operáljuk-e az acut pancreatitist 284
Klinghofer László és Dávid András: Ballistokardiographiás megfigyelések 50 egészséges egyénen 219
— *és Szabó Rezső:* Adatok a carditis rheumatica (rheumocarditis) elektrokardiographiai diagnosztikájához 795

— *Szabó Rezső és Pintér Imre:* Purpura hyperglobulinaemica Waldenström esete 107
Kluge Endre: Az ismétlő balesetek 813
Knefjel Pál és Rudnai Ottó: Salmonella anatum és Salmonella saint paul által okozott tömeges ételmérgezés 1213
Kocsár László és Sárkány Ilona: Helyi érzéstelenítők hatása sympathicussértett kutyák vérnyomására 1219
Kolta Ervin és Zakariás Richárd: Súlyos symptomás thrombopenia cortisonnal való befolyásolása 862
Koltay Miklós és Szórády István: A tetracyclinek jelentősége a gyermekgyógyászatban 1234
Komor Károly, Garas Zsuzsa és Berényi László: Zink-phosphat csapadékhoz adsorbeált ACTH-val szerzett tapasztalatok 965
Korányi György és Rutkai Pál: Hydrocephalust okozó agykamratömlő esete 1147
Korossy Sándor és Gózony Marianna: Adatok az összehasonlító antibiotikumérzékenységi vizsgálatok és célzott antibiotikumkezelés kérdéséhez egyes coccogen bőrfolyamatokban 770
Kós Rudolf és Egyed Béla: Az ujjperecek aktív mozgásának biztosítása eszköz segítségével 831
— *Votin József és Dániel Ferenc:* Thrombophlebitis kezelése butazolidin készítményekkel 1170
Kovách Arisztid: Anyagcsereváltozások shockban 198
Kovács Ervin: Az immun-haematológiáról 309
— *Ránky Ernő, Kertész Edit és Noll Kálmán:* Idiopáthiás familiaris hypoconvertinaemia (izolált VII. faktor hiány) 378
Kovács István és Baló Lajos: A portió erosiók kezelése electrocoagulatióval 660
Kovács Kálmán és Mónus B. Zoltán: Myelocytás leukaemia kapcsán kialakult diabetes insipidus syndroma 1418
Kováts Ferenc, Miskovits Gusztáv és Hutás Imre: Kísérletes vizsgálatok a gümős injekciós tályog kialakulásáról 1126
Kováts Tibor: Pathogen staphylococcus-hordozás előfordulása és jelentősége élelmiszerrel foglalkozó dolgozóknál 94
Köri Kálmán és Surján László: Lágyszájpadmyoclonus objektív fülzörejjel 473
Kövi József: Hepatoblastoma angiocavernosum 974
Kubányi Endre: Glomus caroticum daganat 1058
— Postoperativ tetánia therápiája gyors fagyasztással tárolt szarvasmarha parathyreoidea implantatioval 1282
— Sebészi beavatkozások a terhesség alatt 1328
— Ileust okozó összenövések újraösszetapadásának meggátlása mély hűtéssel tárolt steril amnion átültetéssel 1382
Kubinyiné Schusanner Márta és Hamar Matild: Escherichia coli törzsek patogenitására és antigén szerkezetére vonatkozó vizsgálatok 628
— *és Lányi Béla:* Salmonella saint paul hazai előfordulására vonatkozó megfigyelések 1210
Kulin László: Adatok a csecsemőkori táplálkozási zavarok felosztásához 929
Kunszt János és Molnár Jenő: Az epicondylitis humeri therapiája 829
Küllői-Rhorer László: A felsővégtag sympathicus denervatiójával nyert tapasztalataink 649
Ladányi Józsa és Pongrácz Endre: A sebbe juttatott vérrel való kezelés hatása a másodlagos sebgyógyulásra, hámosodásra 1388
Ladányi József: Adatok az acut nátha gyógyításához 429
Lajos László, Nagy Dezső, Gáti István, Bacsa Antal, Seres Gábor, Glós Iván, Zoltán Vilmos, Husvét Ferenc és Ádám József: Új megfigyelések a terhesség endokrinológiájában 366
— *Nagy Dezső, Gáti István és Seres Gábor:* A »G« (giliszta-positiv) faktor termelési helyére vonatkozó vizsgálatok 991
László Barnabás: Indirekt diazo — reakcióval járó hyperbilirubinaemiák 401
László Béla: Adatok a szívizom nem hypoxaemiás anyagcsere-zavaraihoz 1183
László János, Robicsek Ferenc és Temesvári Antal: Rheumás folyamat aktivitásának szövettani és klinikai összehasonlító vizsgálata mitrális stenosisban 1269
Lapis Károly és Kis András: A kétoldali emlőrákról 1106
Lázár Dezső: Új konzervatív epekő műtét 1436
Lenart György: Útmutató egyrészt gyermekek átlagsúlyának kiszámításához, másrészt tartós cseppinfúziók adagolásához 326
— *és Kapronczay Sarolta:* Nemi különbségek emberi fehérvérsejtekben és gyakorlati jelentőségük 1096
Lélek István. Elhúzódó hatású ACTH-készítmény alkalmazása a gyakorlatban 967
Liebner Ernő: A pyodermák megelőzésének és gyógyításának időszerű kérdései 729
Littmann Imre, Kuncs István, Temesvári Antal, Robicsek Ferenc és Jóna István: 200 mitralis commissurotomiával szerzett tapasztalataink 701
— *és Soltész Lajos:* Obliterált arteria poplitea resectiója és sikeres pótlása lymphilisált emberi arteriával 1928
Lombos Oszkár, L-né Radek Mária és Szőnyi László: Tuberculotikus gyermekek csontvelősejt-összetételének feltűnő megváltozása és a peripheriás vér viselkedése hosszú ideig folytatott nagy adagú Isonicid-kezelés kapcsán 176
Lóránd Sándor: Terhességi toxicosis okozta ascites és hydrothorax halálos kimenetelű szövődése a szülés alatt 918
Ludány György, Vajda Gyula, Döklen Anna és Li Bok Nam: Largactil hatása a fehérvérsejtek bakterium-fogocitozisára 1100
Lugossy Gyula és Szilárd János: Új műszer a vércsarnokvizsgát permeábilitás vizsgálatához (fluorometer) 1075
Magyar Imre: A splenomegáliás cirrhosis 1149
— *és Tóth Istvánné:* Tapasztalatok a mesobiliviolin-reakcióval 1116
— *Vágó Erzsébet, Máté Zoltán, Grász Erzsébet és Szuszelkár Judit:* Euphyllin hatása a májon átáramló vérmennyiségre 287
Mándi László és Schnitzler József: A perifériás nyirokcsomógümőkór pathogenesise és gyógykezelése 57
Marton Sándor és Kallós Zsuzsa: Günökóros cukorbeteg lobektomiája 523
Máttyus Adorján: A Hurler—Pfaundler-féle betegségről 190
— Adatok a myotonia betegség tünettanához 225
Meczner László: Egyszerűen alkalmazható bilirubin reagens 895
Melczer Miklós és Kiss Gyula: Adatok a reticuloendotheles tárolásához 1379
Mester Endre: A bifurcatio aortae lovagló embóliájának sikeresen műtött esete 302
— A relaxatio (eventeratio) diaphragmatica sebészeti kezeléséről 1143
Mester Zoltán: Az epemütét utáni reoperációk eredményei 295
— *Fáti M. és Juhász B.:* Az Oddisphincter ritmikus működése és a choledochus peristaltikája 374
— A vékonybél szondázás eredményei az ileus és a peritonitis gyógyításában 852
Mihályfi Irén és Fürész István: Vörhenybetegek streptococcus törzseinek típusmegoszlása és penicillin érzékenysége 172
Missura Tibor és Jákó Géza: Felső légúti Besnier—Boeck—Schumann megbetegedés 556
Moll Károly és Mikolics Ferenc: Újszerű kéngöngyölések therapiás eredményeiről 436
Molnár Jenő és Babics Antal: Ondózsimór beültetések férfi-meddőségi esetekben 735
Mosonyi László és Rácsági György: A szívizom infarctust kísérő serumfehérje-változásokról 742
Müller Ferenc: Az iontophoresis-therapiának szimultán kezeléssel való racionalizálása 1117
Müller Irén: Adatok a hepatitis ACTH-therápiájához 34
Novák István: Intra-aorticus transfusio 444
Nyakas Ákos: Adatok a periarthritis humeroscapularis gyógykezeléséhez 1362

Nyiró Gyula és Orbán Tamás: Az emocionális sokk tünetei nem ideogén rögzülésének jelentősége hiszteriás megnyilvánulásokban 1067
— *Zsombok György és Kuffka Károly:* Áramütött egyén életrekeltése elektrostimulátorral 1136
Oblatt Erzsébet, Horváth János és Lőrincz János: Makroglossiával járó primaer amyloidosis 133
Orbán Lajos: Az arterialgia temporalis gyógykezelése farádos érszűkítéssel 1244
Orbán Tibor és Gőzon Gizella: A sterogenol szemészeti alkalmazása 105
— Adatok a sclerosis multiplex szemfenéki tüneteihez 406
Ormos Jenő és Jakobovits Antal: A felnőttkori nephroblastomáról (Wilms-tumor) különös tekintettel a genitalis áttétek képződésére 774
Ötött-Kovács János és Benda Iván: Primaer májcarcinoma spontán hasüregi vérzéssel szövődött esete 752
Ötvös Ervin: Az ulcus pepticum kóréletttani változásainak ellenőrzése sorozatos atropinpróbával 1129
Palla Ákos: Adalékok Schoepf-Merei Ágoston 1836-ban alapított ortopédiai intézetéről 389
Palánkai Gellért és Báló Lajos: A kolposkop szerepe a rák korai felismerésében 780
Pataky Zsigmond: 278 operált heveny bélelzáródás statisztikai értékelése 603
Patkós György: A jégecet helyettesítése 10 százalékos citromsav oldattal laboratóriumi vizsgálatoknál 980
Pázmányi János: Nőgyógyászati megbetegedések hatása a keresőképességre 125
Perényi György és Zentay Márton: Caverna sequester esete 499
Pilaszanovich Imre és Halmos László: A gyermekkori bélelzáródás időszerű kérdéséről 1274
Pilaszanovich Tivadar: Novocain-periinfiltratio therapiás alkalmazása gyulladt területeken 915
Plenczner Sándor, Bodrogi György és Várgedő Aladár: Lutembacher-syndroma 825
Podhragyai László és Szögi Sándor: Egyoldali nephrosclerosis 1113
Pogány Ödön: A magassági szédülés 905
Póka László: Intra- és extra-thoracalisan elhelyezkedő mediastinalis haemangioma 950
Policzer Miklós, Székely Árpád és Földes János: A Rauwolfia Serpentina alkalmazása a vegetatív működések regulatio-zavaraiban 548
Pruzsinszky István: Az intramuscularis injectio utáni tályogképződés kórokai és megelőzésük 51
Radnót Magda: V. P. Filatov 80 éves 474
— *Wallner Emil és Török Éva:* A fény hatása a mellékvesekéreg működésére 881
Radó János: Pneumococcus által okozott Waterhouse—Friderichsen syndroma időskori esete 1284
Rácz István és Bazán Sándor: A dermatolysissel járó kórképekről egy chaloderma eset kapcsán 167
Rákos Rezső és Abossy István: Óriási mellüregi cysta 387
Rényi Kázmér, Wittmann István és Pázmány József: Aneurysma dissecans aortae élőben kórismézett esete 22
Réthi Aurél: Az aspirációs pneumónia megelőzése bulbaris paralysisnél 817
— Pharyngocervicalis angiomatosis 1433
Ringelhann Béla és Hallay Imre: Heveny eosinophil leukaemia 1253
Robicsek Ferenc és Géczy János: Újabb regisztráló manometer 664
— Belső incarceratio miatt végzett kiterjedt vékonybél kiirtás esete 1258
Roboz Pál és Kádár Miklós: Az izonicid hatása dystrophiás csecsemők súlygyarapodására 234
Róka Gyula és Holczinger László: Gyomorperforatiót okozó retroperitoneális neurinoma 837
Román József: Az októberi forradalom példamutatása 1233
Rósa László, Takó József és Zakariás Imre: Eljárás a mechanikus systolehossz és az elektromos Q—T távolság egyidejű meghatározására egy elvezetéses EKG-készülék és szívhangmikrofon segítségével 195
Rossmann Béla: A ventil pneumothorax therapiája 1200
Rózsahegyi István és Deák Pál: Caisson-munkások idült osteoarthropatiája 658
— *és Kenedi István:* Caisson-munkások elektrokardiographiás vizsgálata 994
Róth Imre, Goreczky László, Molnár János és Sümegi István: Újabb vizsgálatok a porphyrinopathiák köréből 767
Róth Miklós: Pectenosis 20
— Szerzett oesophago-bronchialis sipoly operált esete 1448
— *és Jóna István:* A percutan splenoportographia diagnosztikus jelentősége 785
Rudas Imre és Surányi Mihály: Penicillin hatása a scarlát toxinnal kezelt nyulak immunbiológiai folyamataira 546
Rudnai Ottó és Mihályfi Irén: Dysenteriára vonatkozó vizsgálatok bölcsődékben 1303
Rusznyák István: Weil Emil dr. 1205
Sándor Imre: Alkoholfogyasztás okozta fájdalom lymphogranulomatosisban 1243
Scheiber Lipót és Déri Tibor: Cholecystitis tuberculosa 1145
Scultéty Sándor és Jáki Gyula: Műtét mesterséges és szabályozható hypotensióban 65
Sebők Zsuzsa és Szabó Mihály: Congenitalis afibrinogenaemia esete 274
Selmeci Ernő és Lakatos György: Második méhenkívüli terhességgel egy idejű méhenbelüli (szimultán) terhesség esete, élő magzat születésével 55
Selmeci Jenő: Congenitalis eredetű, valódi méhtestcysta 277
Seri I. Fehérvári E. és Szabó I.: Intermittáló INH-kezelés 213
Simon Miklós, Gavallér István és Surányi Sándor: Adatok a tuberculosis indurativa (Bazin) pathomechanismusához 515
Sinkovics József: Nyiroksejtek ellenanyagtermelésének kérdése 589
— A bakterológia új fejezete: a pleuropneumonia szerű növekedésmód és az L-alakok 1401
Skoda Ervin és Visegrády Lajos: Röntgenvizsgálattal kórismézett benignus nagygörbületi fekély operált esete 242
Skutta Árpád és Tuza Klára: Saját-bőr-átültetés klorofil miliőben 992
Solti Vera és Tőszegi Antal: A vérzékenység diagnosztikus értékeléséről 1440
Somogyi Barnabás: Fejezetek az anatómiai ábrázolás történetéből 1444
Sós József: Antimetabolitok jelentősége az anyagcserekutatás és az orvosi gyakorlat szempontjából 505
Strausz Imre és Vajda Marianna: Rheumás láz és subacut septikus endocarditis együttes előfordulásának diagnosztizálásáról 604
Sülle József: Tapasztalataim a Mallen-féle májfunctiós próbával 857
Szabó István, Sebők Lóránd, Czanik Pál és Lackó Ede: Adatok a ciánecetsav-hidrazid (Reazid) antituberkulotikus hatásához 429
Szabó László: A nagy cseplesz elsődleges megcsavarodása 357
— *és Török Endre:* Periappendicularis tályog követ ürítő spontán bélsársipollyal 892
E. Szabó László, Szilágyi Imre és Bakó Géza: Adsorbtiv lyophilizált bőr auto- és homotranspiantatiója 1069
Szabó Rezső: A vegetatív működészavarok kérdése a mai irodalom tükrében 449
— A pitvarkamrai átvezetési zavar szokatlan formája ún. rheumosepticus endocarditisben 1173
Szántó László és Gyulai Ernő: A rheumás pneumoniáról 235
Szász György, Czinkotczky Jenő, Czikajló Gyula és Hegedüs Olga: Hepatitis epidemica jelentősége a magzati torzképződésben 1073
Szászi Éva és Fehér László: Halálos gyógyszerallergia 609
Szécsi Károly: Adatok a rövid köldökzsinór által okozott szövődményekhez 442
Székely Imre: Acrylat arcprothesisek (epithesisek) 1414
Székely Katalin: Hepatitis epidemicat követő szerzett haemolyticus anaemiáról 946
Széll Kálmán: 643 fekélybetegség miatt operált beteg utánvizsgálata 932

Szigethy Gyula és Kovách István: Adatok a gyermekkori acut diffus glomerulonephritis prognosisának kérdéséhez 645
Szigeti Pál: Adatok a tbc.-s betegek lázának kérdéséhez 543
Szirtes Gyula: Az idegbeteggondozásról 1084
Szita József: Fertőtlenítőszerek hatása enterális kórokozókra 318
Szobor Albert, Róna Endre: Adatok a mangánintoxicatio kérdéséhez 113
Szőnyi László, Lombos Oszkár és L.-né Radek Mária: A liquor-chemiai vizsgálatok értéke a nem gennyes meningitisek korai diagnózisában 1384
Sztankay Csaba: A bifurcatio aortaen lovagló-embolus sikeres műtéte 805
Szungyi Zoltán: Cigány-telep BCG-oltásban nem részesült gyermekeinek gümőkóros morbiditása 733
Szüts I., Mónus Z. és Pohr E: Scleroderma visceralis elváltozásokkal 1391
Tarján Pongrác, Csipak Zsuzsanna és Baráth Jenő: Új irányok a hypertoniás megbetegedések gyógyszeres kezelésében II. 468
Tarján Róbert, Krámer Mihályné és Orbán György: Összehasonlító serum E-vitamin vizsgálatok a normális lefolyású terhesség alatt és habituális abortusban szenvedőknél 1300
Temesvári Antal, Soltész Lajos és Sárközy Károly: A feszülő mediastinalis emphysemáról 1221
Tiboldi Tibor, Molnár Pál, Dávid Margit és Kovács Kálmán: Isonicotinsavhydrazid hatása házinyulak Brown—Pierce rákjára 151
Tompa Sándor: Adatok a golyóthrombus felismeréséhez 960
Török János, Vastagh Katalin: A haemagglutinációs vizsgálat klinikai jelentősége tbc-ben 1261
Trencséni Tibor: Megemlékezés Markusovszky Lajosról 527
Ujsághy Pál: Leiner-kóros csecsemők gyógykezelése natriumthiosulfattal 611
Ungár Imre: A tüdő-resectio helye a tüdőgümőkór kezelésében 478
Uri József és Sárdy Lóránt: A G-penicillin chinin-sójának előállítása és biologiai vizsgálata 655
Urai László: Az ún. »Aortaív syndroma«-ról 1249
Varga Emil: Izomatrofiával és idegdegenerációval járó folyamatok kezelésének új módszere 1324
Varga Ervin és Sólyom László: A psychés tevékenység objektív vizsgáló módszerei Pavlov tanai alapján 183
Vargha Géza: Tüdőgümőkór miatt végzett műtéteink ventilációs hatása 1065
Varró Vince és Sövényi Ervin: Polyarteritis nodosa esete tüdő és emésztőszervi elváltozásokkal 1192
Vas György: Adatok az idegrendszer »paradox« reakciójához a peripheriás érbetegségekben 117
— *Szita Ilona és Lencz László:* A keringési idő mérése natrium fluoresceinnel peripheriás verőérbetegségekben 1081
Vathy István: Az orrüreg és orrmelléküregek rosszindulatú daganatai 50 eset kapcsán 708
Váczi Lajos, Szántó Rózsa és Csillag Anna: A bélflóra változása a chloramphenicol kezelés hatására 343
Várbiró Béla és Gyimesiné Reménység Ilona: Therapiás tapasztalataink az 1953. évi pertussis-járvány kapcsán 186
Vereckei István és Kázmér Nelli: Adatok az ACTH és cortison klinikai alkalmazásáról 632
Végh Lajos: Cholinesterase vizsgálatok májmegbetegedésekben 461
Véghelyi Péter, Hársing László, Kabát Mária, Kövér György és Fonyódi Lajosné: Hypothermia és hibernatio III. 14
— *és Marcsek Zoltán:* Hypothermia és hibernatio VII. 757
Vidra Gyula: Cholecysta varicositas 976
Walter János: Gipszelési technika enyves gipsszel 613
Zádor László: Az urogenitalis gümőkór néhány időszerű kérdéséről 1101
Zárday Imre: Az EKG-lelet helyes megítélése a gyakorlatban 623
Zemplén Béla, Eidus László és Kovatsits Máté: Tartós hatású testosteron készítmény vizsgálata 1409
Zulik Róbert: A mononucleosis infectiosa vérzésekkel járó alakja 893
Zsámbéki Pál és Farkas Flemér: Isolált léplymphogranulomatosis esete 637
Zsebők Zoltán: A röntgensugárvédelem kérdéséről 1077
Zsoldos Sándor dr. miniszter elvtárs búcsúztatása 169
Zsótér Tamás és Sebők Zsuzsa: Sérum antidiuretikus anyag napi változása 16

NÉVMUTATÓ

Ablonczi Pál 9
Ábrahám Kristóf 1177
Abossy István 387
Ádám József 366
Adler Péter 308, 532
Áfra Dénes 97, 1305
Alföldy Zoltán 290, 902
Andrásofszky Barna 1394
Ángyán János 77
Antal Pál 538
Arányi Sándor 83
Armentano Lajos 597
Árvay Sándor 364/b

Babics Antal 365, 735
Bábiczky Tibor 239
Backhausz Richárd 36, 841
Bacsa Antal 366
Bagdy Dániel 97
Bajusz Mihály 728
Bakó Géza 1069
Bakos László 29
Balogh Károly 820, 947
Baló József 1317
Báló Lajos 660, 725, 780
Baltavári László 1138
Bán András 859, 1111
Bandroschi Aranka 802
Bánhidi Zoltán 139
Bános Alajos 667
Baranyai Pál 667
Bárász Zoltán 1019
Baráth Jenő 430, 468, 1148/b
Barna Sándor 538
Bartosiewicz Gábor 222
Batizfalvy János 137, 981
Bazán Sándor 167
Bedő Klára 1216
Bekény György 211
Bencze Gyula 492, 1288
Bencze József 281
Benkő György 1024
Benkő Sándor 800
Berde Károly 533
Berencsik György 250
Berenkey Kornél 1341
Berényi László 965
Bernáthné Pártos Alice 1046
Betléry István 164
Bikfalvi András 1317
Biró Imre 322
Biró Sándor 141, 1397
Biró Zsigmond 148, 348
Blumenfeld Gyula 356
Bochkor Béla 135
Boda Domonkos 337, 577
Boda János 1450
Bodosi Mihály 523
Bodrogi György 19, 825
Bogdán Endre 1228
Bokor László 1111
Bollobás Béla 326
Borda Iván 752
Borhegyi László 334
Bornemisza György 410
Boros Imre 1186
Borsay János 1364
Böröcz Lajos 1313
Böszörményi Zoltán 1039
Brand Imre 231
Braun Pál 584, 585, 796
Brenner Ferenc 290
Bruszt Pál 778
Budvári Róbert 617
Bugyi György 1063
Bugyi István 869
Bujdosó László 472

Csabay László 1166
Csalay László 410
Csanda Endre 97

Csapó József 847
Csik László 1046, 1190
Csiky Pál 1055
Csillag Anna 249, 343, 363, 1364
Csipak Zsuzsanna 468
Csont Lajos 100
Czanik Pál 489
Cziány Jenő 1311
Czikajló Gyula 121, 1073
Czinkotszky Jenő 1073
Czipott Zoltán 1172
Czoniczer Gábor 511, 1118

Dániel Ferenc 1170
Dániel György 476
Dávid András 219
Dávid Margit 151
Dávid Tivadar 70, 1012
Deák János 812
Deák Pál 658
Dénes Zsuzsanna 749
Déri Tibor 1145
Detreházy Károly 921
Dettre Gábor 746, 1160
Dévényi Pál 1033
Diószeghy György 665
Dombrádi Géza 174
Döklen Anna 1100
Drobni Sándor 1307
Duchon Jenő 1311

Ébery Piroska 41
Eckhardt Sándor 1168
Egedy Elemér 1307
Egrey György 812
Egyed Béla 831
Eidus László 530, 1134, 1409
Elek Sándor 1278
Endes Pongrác 253
Entz Albert 79
Erdélyi Sándor 347
Erdős Zoltán 840/b, 896
Ernyei István 864
Erődi Frigyes 498
Erős András 1134

Faludi György 90
Farádi László 1121
Faragó János 123
Faredin Imre 1230
Farkas Attila 800
Farkas Elemér 637
Farkas Gabriella 581
Farkas Károly 384, 912
V. Farkas Lili 721
Fazekas Árpád 148, 559
Fazekas I. Gyula 773
Fehér László 609
Fehér Mihály 502
Fehérvári E. 213
Fekete Balázs 264
Fekete György 174, 460
Fekete Sándor 567, 715, 1009, 1397
Fekete Zoltán 790, 1351
Felkai Béla 1172
Ferkó Sándor 1050
Feuer István 751, 1155
Filep Aladár 1455
Fodor Imre 308, 593, 1293
Fonyódi Lajosné 14
Forbáth Péter 261
Forgács István 84/b
Forgács József 1411
Forgács Pál 196, 727
Forgács Péter 29
Formosi Ferenc 1134
Fóti Mihály 374, 392, 784
Földes János 548
Földes Pál 1429
Földvári Gyula 1450
Földváry Gyula 101, 1369
Frank György 494
Frank Kálmán 1394
Friedrich László 333, 434, 504, 1373
Fritz Sándor 359
Frommer Edgár 347
Fürész István 172, 206
Füzi Miklós 290, 902

Gábor Pál 725
Gál Kamill 206
Gál Miklós 597
Galambos Márton 337
Garas Zsuzsa 334, 965
Garta Iván 1046
Gartner Pál 1000
Gáti István 366, 991
Géczy János 664
Geréb Tibor 944
Gerendás Mihály 97
Ghyczy Kálmán 217, 522
Gimes Béla 447
Gimes Miklósné 1039
Glós Iván 366
Glück Tibor 927
Gombkötő Béla 553
Goreczky László 767
Gorka Tivadar 246
Gortvay György 564
Góth Endre 807, 969
Gottsegen György 162, 417, 719, 908, 924/b, 1245
Gózon Gizella 105
Gózony Marianna 770
Gödény Erzsébet 69
Göllesz Viktor 1166
Gömöri Pál 253, 1345
Görgényi-Göttche Oszkár 1
Götze Árpád 953
Grász Erzsébet 287
Greiner Antal 290
Grubich Vilmos 413
Gulyás Lajos 800
Gyimesiné Reménység Ilona 186
Gyulai Ernő 235

Háber József 77
Haberland Katalin 1089
Hadnagy Csaba 802
Hahn Elemér 1163
Hajdu László 29
Hajós Endre 897
Hajnal György 280/b
Hajós Mária 1358
Halász Tamás 83, 559
Hallay Imre 1253
Halmágyi Dénes 571, 1172
Halmos László 1274
Hamar Matild 628
Hambalgó György 290
Hankiss János 859
Haraszti Antal 665, 1111
Hársing László 14
Hartai Ferenc 1168
Hegedüs Olga 1073
Heller Vilmos 971
Hencz László 85
Herrmann Béla 492, 1288
Heténvi Géza 393, 1272
ifj. Heténvi Géza 1230
Hevér Ödön 46
Holczinger László 837, 1060
Horay Gusztáv 1003
Horányi Béla 883
Horányi János 833, 890
Horányi Mihály 1050
Horlay Béla 1030, 1456
Horváth Árpád 835
Horváth Gabriella 410
Horváth János 133
Horváth László 1166
Horváth Mihály 869, 1052
Hősz Dezső 978, 1062
Hullay József 1037
Husvét Ferenc 366
Hutás Imre 1126

Illyés Zsigmond 214, 472
Imreh Gábor 745
Inovay János 1166
István Lajos 159
Ivády Gyula 41
Ivánovics György 925
Iványi János 1224
Izsák Tibor 292, 1288
Izsó Zoltán 522

Jakab Irén 1206
Jáki Gyula 65, 952/b
Jakobovits Antal 302, 774
Jakó Géza 556
Jóna István 701, 785
Joó Béla 887
Jós Kázmér 268
Józsa Pálné 196
Juba Adolf 329, 1239
Juhász B. 374
Juhász János 392/b

Kabát Mária 14
Kádár Miklós 234
Kaffka Károly 1136
Kajtor Ferenc 421
Káldor Antal 878
Kalabay László 811
H. Kálnai Etelka 46
Kalocsay Kálmán 154
Kallós Zsuzsa 523
Kamarás János 36
Kapronczay Sarolta 1096
Kardos Róbert 464
Karsay Gyula 550, 924
Kassay Dezső 1119, 1140, 1317
Katona Kázmér 558
Katona László 911
Kázmér Nelli 632
Kellner Béla 1289, 1325
Kemény Pál 1196
Kemény Tibor 486
Kenedi István 994
Kepes János 1305
Kerényi Imre 833
Kerkovits Gyula 217
Kertai Pál 348
Kertész Edith 378
Kertész-Tivadarné 522
Kesserü Gyula 228
Keszler Pál 305, 583
Kettesy Aladár 223, 1093
Kincses Antal 526
Kincsesy Antal 1293
Kis András 1106
Kiss Gyula 1379
Kiss József 642
Kiss Sándor 577
Kiss Szabó Antal 49, 144, 783
Kisbán Jenő 1341
Kiszel János 290, 902
Klimkó Dezső 284, 812
Klinghofer László 107, 219, 795
Kluge Ede 813
Kneffel Pál 1213
Kocsár László 1219
Koczka István 530
Kolba Vilmos 1140
Kolta Ervin 862
Koltay Miklós 41, 1234

Komor Károly 264, 334, 965
Koppenstein Ernő 384, 912
Korányi András 550, 924
Korányi György 1147
Korossy Sándor 719, 770
Korpássy Béla 1008
Kós Rudolf 831, 1170
Kovách Arisztid 198
Kovách István 645
Kovács Ákos 224, 447
Kovács Ervin 309, 378
Kovács Ferenc 28
Kovács G. 1172
Kovács István 660
Kovács Kálmán 151, 1224, 1418
Kováts Ferenc 530, 1126
Kováts Tibor 94
Kovatsits Máté 1409
Kőri Kálmán 473
Kövér György 14
Kövi József 974
Kraft Franciska 211
Krámer Mihályné 1300
Krauss Simon 1288
Kubányi Endre 1058, 1282, 1328, 1382
Kubinyiné Schwanner Márta 628, 1210
Kulin László 929
Kunos István 201
Kunszt János 829
Kurucz János 1364
Küllői-Rhorer László 649

Laczkó Ede 489
Ladányi Józsa 1388
Ladányi József 429
Lajos László 366, 991
Lakatos György 55
Lampé László 214
Láng Adolf 1426
Láng Sándor 211
Lányi Béla 206, 1210
Lányi Miklós 1334
Lapis Károly 1106
László Barnabás 401
László Béla 1035, 1183,
László János 1269
Lázár Dezső 1436
Lazarevits Lajos 1351
Lélek István 967
Lelkes Kornél 942
Lenart György 326, 1096, 1175
Lencz László 1081
Lengyel Lóránt 807, 969
Li Bok Nam 1100
Liebner Ernő 729
Littmann Imre 701, 1028
Lombos Oszkár 176, 1384
Lóránd Sándor 918
Ludány György 410, 1100
Lugossy Gyula 1075
Lőrincz János 133

Magyar Imre 287, 1016, 1146
Major Sándor 70
Mándi László 57, 250
Marcsek Zoltán 757
Markos Katalin 1369
Marton Sándor 523
Máté Károly 522
Máté Zoltán 287
Mátyus Adorján 190, 225
Meczner László 895
Melczer Miklós 1379
Medgyes Árpád 353, 924/b
Méhes Gyula 1259
Mester Endre 802, 1092, 1143
Mester Zoltán 295, 374, 755, 852
Mihályfi Irén 172, 1303
Mikolics Ferenc 496
Milkó Vilmos 755, 896, 1422
Miskovits Gusztáv 1126
Missura Tibor 556
Moll Károly 496
Molnár Endre 1168
Molnár János 767
Molnár Jenő 735, 829
Molnár Pál 151
Mónus B. Zoltán 1391, 1418
Móra Sándor 952
Mosonyi László 742
Müller Ferenc 1117
Müller Irén 34
Münnich Dénes 952/b

Nagy Dezső 366, 991
K. Nagy Sándor 840
Nagyváradi János 1033
Nébenführer László 1351
Neufeld Béla 1271
Nicolau Constantin 802
Nikodémusz István 783
Noll Kálmán 378
Novák István 444
Nyiredy Géza 1334
Nyakas Ákos 1362
Nyirő Gyula 1087, 1136

Oblatt Erzsébet 133
Orbán György 1300
Orbán Lajos 56, 1244
Orbán Sándor 1003
Orbán Tamás 1087, 1351
Orbán Tibor 105, 406
Ormos Jenő 774
Orthmayr Alajos 1039
Osváth Pál 121
Ótott-Kovács János 752
Örlős Endre 755, 807
Ötvös Endre 1129

Palánkai Gellért 780
Palla Ákos 389
Pataky György 1394
Pataky Zsigmond 603
Patay Mária 538
Patkós György 980
Pázmány József 22
Pázmányi János 125
Perecz Barna 531
Perényi György 499
Petrányi Győző 268
Pilaszanovich Imre 1274
Pilaszanovich Tivadar 915, 1426
Pintér Imre 107
Plenczner Sándor 825, 924/b
Podhragyai László 113
Pogány Ödön 905
Pohr E. 1391
Póka László 950
Policzer Miklós 548
Pongrácz Endre 1388
Pruzsinszky István 51

Rácz István 167, 1160
L.-né Radek Mária 167, 1384
Radnai Béla 1204, 1228
Radnót Magda 474, 475, 881
Radó János, 1293, 1284
Rákóczy Géza 1358
Rákos Rezső 387
Bánky Ernő 378
Rappai István 1033
Récsey Béla 1000
Reményi Lajos 526
Rényi Kázmér 22
Réthi Aurél 817, 1433
Rétsági György 742
Reuter Carmen 1000
Richter Péter 841
Ringelhann Béla 1253
Riskó Rezső 492, 1288
Robicsek Ferec 664, 701, 1258, 1269
Roboz Pál 234
Róka Gyula 553, 837
Román József 1233
Romoda Tibor 417, 908
Róna Andor 24, 728
Róna Endre 113
Rósa László 195
Rossmann Béla 1200
Róth Imre 767
Róth Miklós 20, 785, 1448
Rott Lajos 802
Rózsahegyi István 334, 658, 924, 994
Rubányi Pál 253
Rudas Imre 546
Rudnai Ottó 1213, 1303
Rusznyák István 1205
Ruttkai Pál 1147

Sándor Imre 1243
Sántha Kálmán 1120
Sárdy Lóránt 655
Sárkány Ilona 1219
Sárközy Károly 1221
Sassy-Dobray Gábor 392/b
Sávely Caesár 807, 969
Scheiber Lipót 1145
Schmidt Lajos 756
Schnell Mária 486
Schnitzler József 57
Schulhof Ödön 29
Schultéty Sándor 65
Sebők Lóránd 489
Sebők Zsuzsa 16, 274, 335
Selmeci Ernő 55, 1456
Selmeci Jenő 277
Sereghy Emil 952
Seres Gábor 366, 991
Seri I. 213
Siegler Péter 90
Simárszky János 1089
Simon Emil 1030
Simon Miklós 515
Simon Tibor 56
Simonyi Imre 364, 951
Sinkovics József 589, 1041
Sitkéry József 1228
Skoda Ervin 242
Skutta Árpád 998
Soltész Lajos 1028, 1221
Solti Vera 1440
Sólyom László 183
Somló Ernő 334
Somogyi Barnabás 1444
Sós József 486, 505
Sövényi Ervin 1172, 1192
Steiner Károly 1030
Strausz Imre 604
Surányi Gyula 587, 840, 896/b
Surányi Mihály 546
Surján László 473
Sülle József 857
Sümegi István 767

Szabó István 213, 489
Szabó László 357, 892
E. Szabó László 1069
Szabó Mihály 274
Szabó Rezső 107, 449, 511, 1173
Szakács Dezső 1024
Szám István 162, 952/b, 1245
Szandtner György 329
Szántó László 235
Szántó Rózsa 343
Szász György 1073

Szászi Éva 609
Szathmáry Sebestyén 251, 362
Szécsey György 581
Szécsi Károly 442
Székely Áron 36
Székely Árpád 548
Székely Imre 1414
Székely Katalin 946
Széll Kálmán 932
Szeness László 348
Szenteszky Ilona 492, 1288
Szentlőrinczy Géza 586
Széplaki Sándor 334
Szerémi Katalin 820
Szigethy Gyula 645
Szigeti Pál 543
Szilágyi Imre 1069
Szilárd János 1075
Szirtes Gyula 1084
Szita Ilona 1081
Szita József 318
Szmuk Imre 264, 347
Szobor Albert 113
Szórády István 1234
Szögi Sándor 1113
Szőnyi Károly 978, 1062
Szőnyi László 176, 1384
Sztankay Csaba 805
Szuchovszky Sándor 669
Szugyi Zoltán 738
Szuszekár Judit 287
Szüts I. 1391

Takács-Nagy Lóránd 253
Takó József 195
Tárcsy Gyula 1311
Tarján Pongrác 430, 68
Tarján Róbert 1300
Tébner Evelin 83
Telegdi István 154
Temesvári Antal 701, 1221, 1269
Tényi Mária 1396
Tiboldi Tibor 151
Tiroler Zoltán 159
Tompa Sándor 960
Tornyos Károly 560
Tószegi Antal 1440
Tóth István dr.-né 1016
Török Endre 892
Török Éva 881
Török János 1261
Trencséni Tibor 527
Tuza Klára 998

Ujsághy Pál 611
Ungár Imre 478
Urai László 1249
Uri József 655

Váczi Lajos 343
Vágó Erzsébet 287
Vajda Gyula 1100
Vajda Marianna 604
Várbiró Béla 186
Varga Emil 1324
Varga Ervin 183
Várgedő Aladár 825
Vargha Géza 1036/b, 1065
Várkonyi Győző 641
Varró Vince 1192
Varsányi Dénes 790
Vas György 117, 1081
Vatagh Katalin 1261
Vathy István 708
Végh Lajos 461
Véghelyi Péter 14, 486, 494, 757
Vereckei István 632
Veres János 902
Vértes Bódog 790
Vidra Gyula 976
Visegrády Lajos 242
Vitéz István 820
Voith László 667, 1427
Votin József 1170

Wágner Márta 712, 1119
Wallner Emil 881
Walter János 613

Zádor László 1101
Zakariás Ibolya 802
Zakariás Imre 195
Zakariás Richárd 862
Zalai Magda 348
Zárday Imre 623, 1036
Zemplén Béla 1409
Zentay Márton 499
Zétény Győző 329
Zimányi István 721
Zoltán Imre 26
Zoltán Vilmos 366
Zulik Róbert 893

Zsámbéki Pál 637
Zsebők Zoltán 812, 1077
Zsoldos Ferenc 869
Zsombók György 1136
Zsótér Tamás 16, 335
Zsugyelik Béla 214

ROVATMUTATÓ

A betegellátás szervezési problémái: 1084
Az egészségvédelem elméleti kérdései: 1077
A gyakorlat: 1, 51, 125, 326, 434, 623, 1055, 1278
Az Egészségügyi Minisztérium közleménye: 1006/b, 1398, 1428
Az Orvostudományi Dokumentációs Központ kiadványai: 28, 56/b, 110, 139/b
Beszámolók, jegyzőkönyvek: 363, 867, 980/b, 1006
Diagnosztikai problémák: 912
Diagnosztikai tévedések: 746, 1440
Élettan és klinikai orvostudomány: 1272
Előadások, ülések: 28/b, 56/b, 83/b, 112/b, 139/b, 167/b, 196/b, 224/b, 252/b, 280/b, 308/b, 335/b, 364/b, 392/b, 420/b, 447/b, 476/b, 504/b, 532/b, 560/b, 588/b, 616/b, 644/b, 672/b, 727/b, 1092/b, 1120/b, 1148/b, 1175/b, 1204/b, 1232/b, 1259/b, 1288/b, 1316/b, 1344/b, 1371/b, 1400/b, 1428/b, 1456/b
Eredeti közlemények: 9, 36, 57, 90, 113, 141, 172, 206, 225, 253, 284, 318, 337, 366, 401, 421, 460, 486, 511, 538, 577, 593, 628, 649, 701, 735, 767, 790, 817, 852, 869, 902, 929, 953, 991, 1016, 1037, 1065, 1093, 1126, 1163, 1177, 1210, 1239, 1261, 1300, 1317, 1351, 1379, 1409, 1429
Határozatok: 23, 504, 643, 867/b, 1077
Hírek: 28/b, 83/b, 110, 139/b, 167/b, 196/b, 224, 251, 280/b, 308/b, 335, 364/b, 392/b, 420, 447, 476, 504/b, 532, 588, 616/b, 644, 672/b, 727/b, 755/b, 784/b, 812/b, 840/b, 864, 924/b, 952/b, 980/b, 1006/b, 1036/b, 1064/b, 1092/b, 1120, 1148, 1175, 1204, 1231, 1259, 1288, 1315, 1344, 1400, 1428/b, 1456
Kazuisztika: 20, 55, 83, 107, 133, 162, 190, 222, 239, 277, 302, 329, 356, 387, 417, 442, 472, 499, 526, 553, 609, 637, 665, 721, 751, 774, 802, 835, 862, 892, 918, 946, 974, 1030, 1055, 1087, 1106, 1138, 1172, 1192, 1224, 1258, 1284, 1307, 1341, 1364, 1391, 1414, 1418, 1388, 1448
Kérdések, válaszok: 755, 1259
Klinikai tanulmány: 19, 101, 154, 295, 523, 604, 645, 1106, 1293
Könyvismertetés: 224, 264, 391, 475, 503, 531, 559, 755, 783, 812, 840/b, 895, 924/b, 952/b, 1036, 1092, 1119, 1148/b, 1203, 1396, 1426, 1456
Levelek a szerkesztőhöz: 23, 56, 83/b, 195, 223, 249, 280, 307, 333, 362, 292, 446, 529, 558, 586, 640, 667, 727, 754, 780, 812, 840, 896, 923, 951, 1035, 1118, 1175, 1230, 1259, 1287, 1371, 1397, 1422, 1451
Orvostörténelem: 359, 389
Összefoglaló referátum: 85, 198, 715, 729, 1009
Pályázati hirdetmények: 28/b, 56/b, 83/b, 112, 139/b, 167/b, 196/b, 224/b, 252, 280/b, 308, 335, 364/b, 392/b, 420/b, 447, 476/b, 540/b, 532, 560, 588/b, 616, 644/b, 672, 727/b, 755/b, 789, 812/b, 840/b, 867, 896/b, 924/b, 952/b, 980/b, 1006/b, 1036/b, 1064/b, 1092/b, 1120/b, 1148/b, 1175/b, 1232, 1259, 1288/b, 1316, 1344, 1371, 1400/b, 1428/b, 1456/b
Referátum: 353, 449, 478, 505, 567, 589, 813, 1334, 1401
Ritka kórképek: 274, 290, 378, 550, 719, 833, 859, 890, 971, 1003, 1190, 1245, 1305
Szerkesztőségi közlemények: 223, 280, 561, 639, 640, 840, 896, 1451
Tárca: 527, 584, 796
Therápiás közlemények: 29, 77, 105, 159, 186, 214, 413, 430, 468, 496, 548, 611, 660, 829, 864, 887, 915, 944, 965, 1000, 1050, 1170, 1282, 1353, 1388, 1411, 1436
Továbbképzés: 70, 183, 235, 268, 309, 348, 464, 533, 511, 617, 658, 757, 785, 825, 841, 864, 884, 897, 925, 981, 1012, 1037, 1101, 1121, 1155, 1186, 1221, 1234, 1274, 1289, 1325, 1355, 1373
Tudomány és művészet: 1444
Új gyógyszerek, új gyógymódok: 942, 1168
Újabb diagnosztikai eljárások: 217, 384, 583, 664, 725, 870, 1081
Újabb laboratoriumi eljárások: 749, 895
Újabb műtéti eljárások: 1028
Újabb therápiás eljárások: 807, 831, 1136
Újítások: 195, 498, 558, 613, 811, 980, 1063, 1117, 1200

TÁRGYMUTATÓ

Abortusz, habituális 1300
ACTH 316, 460, 632, 878, 965, 967, 969
— és allergia 1358
— és antistreptolysin 714
— és bélperforatio 1111
— és Besnier—Boeck—Schaumann-kór 1052
— és eosinophil leukaemia 1253
— és erythroblastosis 859
— és haemolyticus anaemia 929
— és hepatitis 34
— és polyarteritis nodosa 1192
— és polyarthritis 29
— és terhességi toxicosis 1010
— és thrombopathia 942
actinomycosis 137
acupunctura 796
adenoma bronchialis 1317
ADH 16, 333, 1349
adnexitis 130
afibrinogenaemia, congenitalis 274
agranulocytosis és ACTH 1111
— és Cortison 1111
agydaganat és műtét 1037
agykamratömlő 1147
adrenalectomia 807
alapanyagcserevizsgálat, altatásos 9
albuminuria 1345
alkoholelvonás 1000
alkholpróba 1243
állatoltás és tbc 1340
allergia és ACTH 1358
altatás és alapanyagcserevizsgálat 9
— és INH 911
amnion-átültetés 1382
ammoniumchlorid 773
amyloidosis 133
anatomiai ábrázolás 1444
aneurysma aortae 384
— dissecans 22
angina pectoris 101
angiomatosis pharyngocervicalis 1433
angiopneumographia 1012
anoxia, agyi 1186
antibioticum 280
— -érzékenység 770
— -vita 1451
antidiureticus anyag és szülés 333
— hormon 16, 333, 1349
antifibrinogen 274
antigén szerkezet és pathogenitás 628
antimetabolit 505
atistreptolysin 712, 1118
antrum-perfusio 326
anyagcsere és shock 198
aorta aneurysma 384
— embolus 802, 805
— -ív syndroma 1245, 1249
— perforatio 1450
apomorfin 1000
appendicitis 892, 951, 1328
— és terhesség 1328
áramütés 1136
argentaffinoma 550
arterialgia temporalis 1244
arterioma 890
arteritis epiaortica 1245, 1249
asthma 1358
atebrin és influenza 864
ATP 951, 1183, 1324
— és idegdegeneráció 1324
Atriphos és paroxysmalis tachycardia 951
atrophia nervi optici 1003
atropin és vitálkapacitás 492, 1287
— -próba és ulcus 1129
átvezetési idő 511
autoantitest 309
Aureomycin 1234
Baleset, ismétlődő 813
ballistocardiographia 217, 219
balneotherápia 1046
Basedow-kór és terhesség 1332
BCG 738, 895
Behcet syndroma 719
bélféreg 1394
belgyógyászat és sérülés 1121
Besnier—Boeck—Schaumann-kór és ACTH 1052
— — — —, felső légúti, 556
Besredka eljárás 100
Biligraphin 522
bilirubin-anyagcsere 1016
— kimutatás 895
Billroth I. műtét 869
biotin-hiány és Leiner-kór 41
bonctechnika 1203
Borza f.-próba és tbc 49
bölcsőde és dysenteria 1303
bőrátültetés 494, 1069
Brill—Symmers-kór 1440
bromallergia 609
bronchus arterioma 890
— -katheter 583
bronchiectasia 268, 583
bronchographia 1119
bronchologia 812, 1456
bronchopneumonia 1196
bronchoscopia 1062
Brown—Pierce-rák 151
Budd—Chiari-syndroma 785
bursitis 1362
butazolidin és thrombophlebitis 1170
bűnözés, gyermekkori 1207
Cadmiumreakció 742
caisson-munka és ekg 994
— és osteoarthropathia 658
candida albicans 343
Cantor-szonda 852
capillaris sérülés 800
carcinogén anyag 1289
carcinoma l. rák
cardialis decompensatio 121
cardiolipin 790, 1351
carditis 511, 795, 1173
cataracta 231
caverna sequester 499
cervix gonorrhoea 1397
— rák 1357
célzott antibioticus kezelés és tbc 543
chaloderma 167
chloramphenicol 337, 343
chlorocid 587
chloroleukaemia 526
cholangiographia 295, 754, 783
cholecysta varicositas 976
cholecystectomia 1437
cholecystitis tbc 1145
cholecysto-duodenostomia 1438
cholecystographia 522
choledochus fejlődési rendellenesség 553
— peristaltica 374
cholinesterase 461
chordapexia 817
chorionepithelioma 835
choriongonadotropin 991
ciánecetsavhidrazid 489
circumcisio 1355
cirrhosis, splenomegáliás 1149
cocktail lytique 759
colchicin és rák 1311
colonresectio és gyomorrák 1313
coccidioides immitis 1305
coccidioidomykosis 1364
coli, antigen szerkezet 628
— dyspepsia 318, 581
commissurotomia 701, 1033, 1269
commotio cordis 1125
congenitalis afibrinogenaemia 274
— méhtstcysta 277, 1455
coniunctivitis 105
contractura 831
Coombs-test 309
cornea-transplantatio 1093
coronaria-keringés és trauma 1125
Cortison 632, 1358
— és bélperforatio 1111
— és thrombopenia 862
Cruveilhier—Baumgarten syndroma 785
cyanmérgezés 1055
cytodiagnosztika és rák 593
cytologia és méhnyakrák 725
cysta, mellüregi 387
Cushing syndroma 807
Császármetszés javallata 23
csecsemőgondozás és sterilitás 1216
csecsemőkori táplálkozási zavar 929
cseplesz megcsavarodás 357
cseppinfuzio 326

csigolyatörés 723
csokoládé pharmakologiás hatása 1259
csonttörés 475
Daganat 1289
— mellkasi 384
— -kutatás 1289, 1325
Darier—Roussy sarcoid és INH 721
decompensatio és antidiuretucus anyag 16
— és sárgaság 1017
dermatolysis 167
dextrose és eosinphilsejtszám 879
diabetes és eosinophilsejtszám 878
— és tbc 523
diagnosztikus tévedések a tüdőgyógyászatban 392
diazo-reakcio 401
Dick-próba és penicillin 36
digitalis 924/b
diphenil-hydantoin 778
dizentéria 1019
DOCA 174
Down-betegség 1166
dura-pótlás 97
Dreifuss f.-próba 1175
dysenteria 1303
dyskinesis 295
dysmenorrhoema 715
dyspepsia 929
dystrophia 929
— és Isonicid 234
— musculorum progressiva 211
— myotonica 225, 231
— és pertussis 188
E-vitamin 1300
ectopia cordis 1369
égés 732, 896, 998
— és hypothermia 494
Ehlers—Danlos syndroma 167, 971
ekg 623, 643, 795, 1035
— és caisson-munka 994
— és commissurotomia 704
— és neurosis 640
— és szívtamponád 1307
eklampsia 1009
ektopia ovarii 921
elektrostimulátor 1136
élelmiszeripari dolgozók staphylococcus fertőzöttsége 94
élettan és klinikum 1272
ellenanyagtermelés és nyiroksejt 589
embolectomia 802, 805
emlő betegségei 952/b
— -rák 1106
emocionális sokk 1087
encephalitis 1239
endocarditis lenta 604
enkephalitis 113
enteritis 144, 318
— és threomycin 337, 343
enterocolitis 1210, 1213
eosinophil granuloma 1089
— leukaemia 1253
— sejtszám 879
epekőmütét 295, 1436
epicondylitis humeri 829
epilepsia 421, 778, 1207
epiphrenicus diverticulum 1448
érbetegség, periferiás 117
erosio 981
érpótlás 1028
érszűkület és sympathectomia 649
erythroblastosis 859
érzéstelenítés, helyi 1219
ételmérgezés 1213
euphyllin és májon átáramló vérmennyiség 287
exophtalmus 526
exsiccosis 577
extrauterin graviditás 55
Fagocitozis és Largactil 1100
fájdalominger és histamin 410
VII. faktor hiány 378
Fanconi-syndroma 1441
fasciola hepatica 1394
fehérjeanyagcsere és shock 202
fehérvérsejtszám és gyomorbélcsatorna 348
— és nem 1096
fejfájás 773
fejlődési rendellenesség, pancreas 553
— —, szív 1369
— —, tüdő 70
fekély, nagygörbületi 242
fekélybetegség 503, 897, 932, 1024
— és terhesség 1332
feltételes reflex 183
Felty-syndroma 634
fény és mellékvesekéregműködés 881
fertőtlenítőszer 318
fibrinfilm 97
fibroblastkultúra 1430
V. P. Filatov 474, 1093
flotáció 1337
fluoreszcens mikroszkóp 1075
foghúzás és thrombopathia 942
fogszabályozás 531
fogzás időpontja 69
forma és tudományos irodalom 561
»G«, giliszta-pozitív faktor 991
Galli—Mainini 123, 538
gamma-globulin 841, 847, 1166
gastro-duodenostomia 869
gastroscopia és gyomorvérzés 1024
gargoylismus 190
Gaucher-kór 1440, 1442
gázgangraena 83, 83/b
gégetampon 1335
gerinc degeneratív betegségei 1278
gerincoszlop rtg 224
gingivitis 778
gipszelési technika 613
glomerulonephritis prognózisa 645
glomus caroticum daganat 1058
glycyrrhizinsav 174
golyóthrombus 960
gombás spondylitis 1305
gonadotrop-hormon 366, 991
gonorrhoea 141, 533, 1397
Gregg-syndroma 1073
grippe 1239
gümőkór l. tbc
Gyermekbénulás 639, 925, 1177
gyermekpsychiatria 1206
gyógyszerallergia 609
gyógytorna és tüdőtbc 413
— és vitium 195, 727
gyomor-bélcsatorna és fehérvérsejtszám 348
— -bennék és tbc bacterium 1335
— -fekély 869, 1160
— -perforatio 837
— -rák 1313
— -repedés 472
— -vérzés 434, 1024
gyümölcsmagmérgezés 1055
Haemagglutinatio 1261
haemangioma 950
haemolysis 802
haemolyticus anaemia 946
haemoptoe 702
haemorrhagiás diathesis 1440
hallucináció 446
hangszalagvarrat 817
hányás és norcain 531
Hasenbein f. giliszta reakció 366
hasi katasztrófa 952/b
— sérülés 723
havi vérzés 364
Hegglin f. energetikus-dynamikus szívelégtelenség 195
heparin 460
hapatitis 287, 393, 401, 946
— és ACTH 34
— és gamma globoulin 847
— és magzati torzképződés 1073
hepatoblastoma 974
hepatorenalis syndroma 91
hermaphroditismus 1099
hexameton 468
hiatus hernia 751
hibernatio 14, 495, 757
hisztamin 410
hisztéria 1087
hormon és daganat 1290
hörgőadenoma 1317
hörgőbénulás 1031
hörgőtágulat, gyermekkori 268
húgycsődiverticulum 1228
Hurler—Praundler f. betegség 190
Hüttl Tivadar dr. 1343
hüvelyrák 665
hyaluronidase és lúdtalp 745
— és terhességi toxicosis 1010
hydrocephalus 1147
hypersplenia 1149
hyperthyreosis 9, 538

hypertonia 253, 322, 430, 468, 1125, 1148/b
hypoconvertinaemia 378
hypophysis és cachexia 1224
— implantatio 214
hypothermia 14, 494, 757
Icterus haemolyticus 597
idegbeteggondozás 1084
idegentest hörgőben 1062
— nyelés 1450
idegrendszer és daganat 1326
idegsérülés, perifériás 1119
ileus 603, 723, 852, 1258, 1274, 1382
— és terhesség 1330, 1341
immunhaematológia 309
immunitás és gamma-globulin 841, 847
— és skarlát 36
inanitio 1224
incarceratio 1258
Incze Gyula dr. 197
influenza 864
infusio 1063
ingerképzési zavar 139
ingervezetési zavar 139
INH 213, 489, 911, 1443
— és Brown—Pearce-rák 151
— és Darier—Roussy sarcoid 721
— és dystrophia 234
— és meningitis tbc 77, 79
— és nyirokcsomó tbc 57
— és PAS 214
— és streptomycin 529
— és urogenitalis gümőkór 1103
— és vérképzés 176
injectios tályog 51
— — gümős 1126
interstíciális plazmasejtes pneumonia 362
interventricularis septumperforatio 1293
intraaorticus transfusio 444
intraocularis hypotonia 231
insulin és ekg 1183
iontophoresis 1117
iridocyclitis 719
ischias 446, 887, 944, 1278
iskolaegészségügy és tbc 1
Isolanid 511
Isonicid l. INH
izomatrophia 1324
Jodaqua 280/b
jégecet 980
kalium és ekg 1184
kanyaró és gamma-globulin 847
kéngöngyölés 496
keresőképesség és nőgyógyászati betegség 125
kereszteződési tünet 322
keringési idő 1081
— sebesség 559
klinikai kóreset, ritka 895
klorofil-miliő és sajátbőrátültetés 998
Koch-bacillus 558, 1334
kolloid-labilitási próba és tbc 49
kolposkopia 780
koponyaalapi törés 953
koraszülés és myeloid leukaemia 302
koszorúsérelzáródás 1396
középfül rtg 326
kullancsencephalitis 1134, 1177, 1239
Lágyéksérv 502
lágyszájpad myoclonus 473
Lanatosid-próba 511
Largactil 759, 1039, 1100
láz és tbc 543
Leber f. betegség 1000
légzés pathologiája 1037
— vizsgálata 353
Leiner-kór 41, 611
leptospirosis 148, 290, 348, 902, 1177
leukaemia 1253, 1441
— és terhesség 295
leukoencephalitis haemorrhagica 164
Libmann—Sachs 633
lipase-aktivitás és Leiner-kór 41
lipoidtárolás 190
liquor-chemia 1384
lovagló embolus 802, 805
lúdtalp 745
lues 790, 883
lúgmérgezés 978
lumbosacralis tünetcsoport 887
Lutembacher-syndroma 825
lymphogranulomatosis 637, 1168, 1243
lyophilizált bőrtransplantatio 1069
— értransplantatio 1028
lysolecithin 594
Magyar Élettani Társaság 1272
májbetegség és cholinesterase 461
májelváltozás és vesebaj 90
májfunctios próba 749, 857, 1175
májkészítmény, intravénás 522
májon átáramló vérmennyiség és euphyllin 287
májrák 752
május 1 477
manometer 636
makroglossia 133
malignus hypertonia 253
Mallen-próba 857
mangán-intoxicatio 113
Markusovszky Lajos 281, 527
mastoiditis 953
mediastinalis emphysema 1221
méhnyakrák 981
méhrák 780, 981.
méhtestcysta 277
— congenitalis 1455
mellékvesekéreg elégtelenség 1248
— -működés és fény 881
mellkasi haemangioma 950
mellüregi cysta 387
meningitis 144, 953, 1177
— tbc 77, 840/b, 1263
— és liquor vizsgálat 1384
menotoxin 716
menstruatio 364
mérgezés és nicotingőz 222
mesobiliviolin reakció 1016
methionin és pancreas 486
Metothyrin 1398
mitralis stenosis 960
Middlebrook—Dubos reakció 1261
miliaris tbc 840/b
mitralis commissurotomia 701
mongol idiotia 1166
mononucleosis infectiosa 893
motoros qualitás 814
mucocele 1140
műtét és agydaganat 1037
— és gyomorvérzés 441
— és mesterséges hypotensio 65
— és nyirokcsomó tbc 57
— és szívmegállás 1186
— és terhesség 1328, 1341
myasthenia 833
myelocytás leukaemia 302
myoclonus 473
myotonia, 225, 235
N. 310, 468
nátha 429
natriumthiosulphat és Leiner-kór 611
nem és fehérvérsejt 1096
nemibeteggondozás 537
Neosteron 211
nephritis, gyermekkori 645
— és pyoderma 733
nephroblastoma 774
nephrosclerosis 253
— egyoldali 1113
neurinoma 837
neurohormonalis correlatiok és nőgyógyászat 567
neurolues 883
neuropathia 56
neurosis 1207
— és ekg 640
nikotin — azobenzol-azoprotein 247
— -savmérgezés 222
Nitrogenol 318
norcain és hányás 531
novocain 1219
— és gyulladás 915
— és bursitis 1362
nőgyógyászat és gonorrhoea 533
— és neurohormonalis correlatiok 567
— -i betegség és keresőképesség 125
nykturia 16
Nyaki discus 1139
nyelőcső fejlődési rendellenesség 464
nyirokcsomógümőkór 57
nyiroksejt és ellenanyagtermelés 589
Oddi sphincter 374
oedema 522
oesophago-bronchialis sipoly 1448
oesophagoscopia 978

oesophagus perforatio 1450
— rövid 1155
oestrogen és prostatarák 85
Októberi Forradalom 1233
oligophrenia 1207
ólommérgezés 767
ondózsinór beültetés 735
Oracillin 2161, 264
orrgarat és Besnier—Boeck—Schaumann betegség 556
orrmelléküreg műtét 1140
orr és melléküregek rosszindulatú daganatai 708
orvosi könyvtár 307
— szaknyelv 564, 584, 586
— -történelem 896
osteoathrepathia és caisson-munka 658
osteoma 239
otitis 144
otoneurologiai vizsgálat 905
ovarium ektopiája 921
ovulatio 715
oxygen-anyagcsere és shock 198
Pancreas-betegség 1373
— és intrauterin károsítás 486
pancreatitis 284, 812
papírchromatographia és Leiner-kór 41
papíreletroforézis és tbc 46
paradox reakció és érbetegség 117
paraganglioma 1068
paralysis bulbaris 817
— progressiva 883
paramyotonia 225
parathyreoidea implantatio 1232
paravertebralis novocain-blokád 117
parkinsonismus 113
paroxysmalis tachycardia 333, 951
PAS és INH 214
— és nyirokcsomó tbc 57
— és urogenitalis tbc 1103
Pavlov 183
Pendiomid 65
penicillin 261, 264, 280
— abusus 1451
— chininsója 655
— -érzékenység 172
— -toxicoderma 246
— és skarlát 36, 546
— -resistentia 770
penicillinase 261
penis-carcinoma 1355
periappendicularis tályog 892
periathritis humeroscapularis 1362
peritonitis 852
pertussis 186
petefészek és sugárgomba 137
Preiffer-kór 893
pharyngocervicalis angiomatosis 1433
Phenochinolin 1442
phonocardiogramm 19
plasztikai sebészet 755
pneumococcus 1284
pneumocystis carinii 362
pneumonia, aspirációs 817
— intersticiális, plazmasejtes 362
—, rheumás 235
pneumothorax 1196, 1200
— és sympathectomia 651
pneumotyphus 952
poliomyelitis 639, 925, 1429
polyarteritis nodosa 1192
polyarthritis és ACTH 29
polycystás tüdő 70
porckorongsérv 1138
porphyrinanyagcsere 767
portalis hypertonia 785
portio-erosio 660
praeblastomatosis 981, 1006
praemenstruális tensio 717
prostatarák 85
pseudoalbuminuria 522
psychés tevékenység vizsgáló módszerei 183
psychiatria 1206
— és Largactil 1039
pulmonalis stenosis 1172
purpura hyperglobulinaemica Waldenström 107
Puroverin 430
pyocyaneus 144, 417, 783
pyoderma 729, 770
Q—T távolság meghatározása 195
Rák 1289
— és colchicin 1311
— cytodiagnosztikája 593
— emlő 1106
— gyomor 1313
— hüvely 665
— máj 752
— méh 660, 725, 780, 981
— orr 708
— pancreas 1375
— penis 1355
— -profilaxis 1355
— prostata 85
— therápiája 214
— végbél 746
— vese 665, 774
— -sejt 593
Rauwolfia Serpentina és vegetatív működés 548
Rh faktor 309
Rheopyrin 1170
rheuma 712, 795
— -s aktivitás és mitralis stenosis 1269
— -s carditis 511, 1269
— -s láz 604
— -s pneumonia 235
Rivero—Carvallo-jel 19
röntgenologia 391
rövid köldökzsinór 442
rtg és fekélybetegség 897
— gerincoszlop 224
— és gyomorvérzés 1024
— és ischias 446
— középfül 326
— és nyelőcső 464
— és rák 1311
— sugárvédelem 1077
Ryfen 318
Sajátbőrátültetés 998
sajátvér 100
salmonella anatum 1213
— Saint Paul 1210, 1213
Salvarsan 1442
Sanamycin 1168
sárgaság 393
sarcoma 708
satellita 1096
saválló bacillus 558
Schoepf-Merei Ágoston dr. 359
scleroderma 908, 1190, 1391
sclerosis multiplex 406
sebészeti varrótű 811
sebgyógyulás 1388
sejtek energiaforgalma 577
septumperforatio 1293
serdülőkor és tbc 1
serotonin 550, 923
serumfehérje és ACTH 635
— és szívizominfarctus 742
sérülés és belgyógyászat 1121
shock 757
— és anyagcsere 198
Simmonds-kór 1224
simultán iontophoresis kezelés 1117
skarlát és penicillin 36, 546
sóanyagcsere 577
soor 249
spirometria 924
splenektomia 1149
— és endocarditis lenta 417
splenomegáliás cirrhosis 1149
splenoportographia 785
spondylitis 1305
spondylosis 1278
sportorvosi tanfolyam 196
ST emelkedés 356
staphylococcus enteritis 343
— -hordozás 94
streptococcus 206
— -typus és penicillinérzékenység 172
sterilitás 820, 1216
— férfi 735
sterkobilinogen 1016
Sterogenol 105, 820, 1216
streptomycin és INH 529
— és meningitis tbc 77, 79
— és nyirokcsomó tbc 57
— és urogenitalis tbc 1103
strongyloides stercoralis 333
Sturge—Weber-kór 329
subarachnoidealis alcohol inj. 944
sugárgomba és petefészek 137
súly, gyermekkorban 326

sympathectomia 117, 649, 1092
sympathicus sértés és helyi érzéstelenítés 1219
systolehossz meghatározás 195
Szájsebészet 1036
szaruhártyaátültetés 1093
szédülés 905
— magassági 1371
szemfenéki kép és sclerosis multiplex 406
szénhydrátanyagcsere és shock 202
szérumbetegség és tetanus-antitoxin 100
szifilisz 1351
sziklacsonttörés 953
szimultán terhesség 55
szívaneurysma 356
— -betegség 924/b
— — és balneotherápia 1046
— — és sclerodermia 908
— -infarctus 101, 1293
— — és serumfehérje 742
— -izomanyagcsere 1183
— -katheterezés 571
— -megállás 1186
— -massage 1186
— -neurosis 454
— -ruptura 1293
— -tamponád 130.
Tachycardia, paroxysmalis 333, 951
— és Rauwolfia Serpentina 548
tályog, injekciós 51
tárolt vér haemolysise 802
társszerzőség 223, 840
Tawaraszárblock 1163
tbc 812
— és BCG 738
— és Borza f. próba 49
— bőr 515, 721
— -s cholecystitis 1145
— és diabetes 523
— genitalis 515
— gyermekkori 176
— indurativa (Bazin) 515
— -s injectios tályog 1126
— és haemagglutinatio 1261
— és láz 543
— -s meningitis 77, 79, 840/b
— miliaris 840/b
— nagygyűlés 23
— nyirokcsomó 57
— és papírelektroforézis 46
— és Reazid 489
— serdülőkori 1, 667
— tüdő 1065, 1334
— és transfusio 1508
— urogenitalis 1101
tenyésztés, Koch-bac. 1338
temporalis epilepszia 421
terhesség endocrinologiája 366
— és hepatitis 1073
— és ileus 1341
— és leukaemia 295
— és műtét 1328, 1341
— és rekeszsérv 751
— szimultán 55
— -i reakció 123
— -i toxicosis 129, 918, 1009
Terramycin 1234
— és thromboembolia 1050
tetania 1282
tetanus 154
— és szérumbetegség 100
tetracyclin 1234
tetraplegia 1138
tévedés a végbélrák diagnosztikájában 746
Thorn-próba 121, 879, 881
Threomycin 337, 343, 558
— és pertussis 186
— és pneumotyphus 163
thrombocyta 800
thromboembolia 1050
thrombopenia 862
— és mononucleosis infectiosa 893
thrombopathia és ACTH 942
thrombophelibitis 1170
thymoma 833
thyreotrop hormon 538
tiouracil 1398
torok bacteriologia és dyspepsia 581
toxicosis, csecsemőkori 577
— terhességi 918, 1009
törés, koponyaalapi 953
transfusio, intraaorticus 444
— és gyomorvérzés 434
— és tbc 159
trauma és belgyógyászat 1121
tricuspidalis billentyű 19
Trueta vese 1347
tuberculosis l. tbc
tuberkulin-érzékenység 1265
tubulusfunctio 1349
tudományos irodalom és forma 561
tüdő-aplasia 70
— -daganat 833
— fejlődési rendellenessége 70
— -gyógyászat 392
— -műtét 583, 1037
— -punctio 384
— -resectio 478
— -sclerosis 1391
— -tályog 912
— -tbc 213, 1065, 1334
— — és műtét 478
— — és gyógytorna 413
— — serdülőkori 1
Ujjpercek mozgathatósága 831
ulcus 434, 869, 897, 932, 1024, 1139
— jejuni 1160
— és műtét 1160
urobilinogen 1016
unipolaris elvezetés 498
urogenitalis tbc 1101
Vasmeghatározás 1230
védőoltás és gyermekbénulás 639
végbélrák 746
vegetatív idegrendszer 449
— működés és Serpasil 548
— neurosis 9
vékonybél kiirtás 1258
— sarcoma 305
Veratrum 430
vér-csarnokvízgát 1075
— -csoport 617
— -cukormeghatározás 1230
Veriloid 430
vérképzés és Isonicid 176
vérzékenység 1440
vesebaj és májelváltozás 90
— -működés és hypothermia 14
— -pathologin 1345
— -physiológia 1345
— -rák 665
vezetési zavar 1173
virulencia és fermentaktivitás 206
vírus és daganat 1291
— -izolálás 1429
— -neutralizálás 1432
vitálkapacitás 353, 492, 1287
vitium és gyógytorna 195, 727
vízanyagcsere 577
vörheny 172
Waldenström f. purpura makroglobulinaemica 1441
Wassermann-reakció 790, 1351
Waterhouse—Friedrichsen-syndroma 1284
Weil-betegség 290
Weil Ernő dr. 1205
Weltmann-reakció 742
Wenckebach periodicitas 139
Wilms-tumor 774
Wilson-block 1163
WPW-syndroma 1172
Zsoldos Sándor dr. 169

F. k.: a »Művelt Nép« Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó Megjelent 9000 példányban 2-561383 Athenaeum (F. v. Soproni Béla)

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI TIBOR DR.

XCVI. ÉVFOLYAM 1. SZÁM. 1955. JANUÁR 2

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

Kiadóhivatal: Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó V., Budapest, V., Nádor-u. 6. Telefon: 383-198, 383-526

M. N. B. egyszámlaszám: Budapest — 46

A GYAKORLAT

A Szabadsághegyi Állami Gyermekszanatórium (igazgató: Flesch István dr.) közleménye

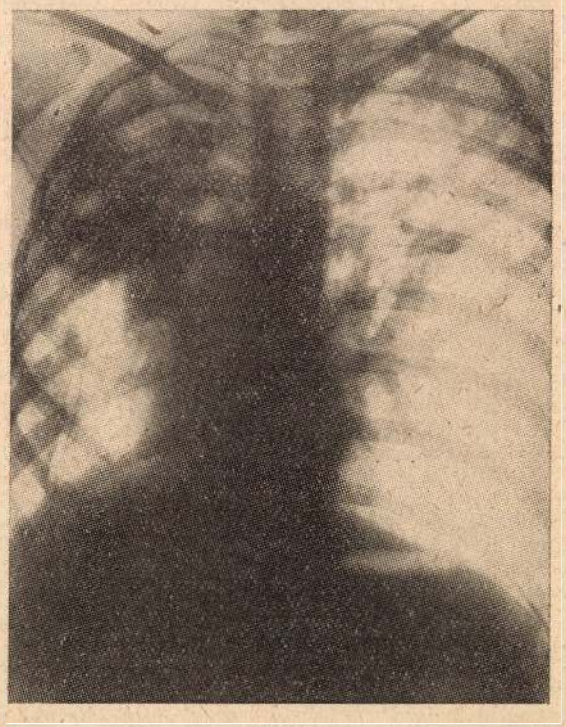
A serdülőkori tüdőgümőkórban megbetegedett gyermek, mint iskolaegészségügyi probléma

Irta: GÖRGÉNYI-GÖTTCHE OSZKÁR dr. kandidátus, főorvos

Tizenegy serdülőkori leányt szeretnék bemutatni. Bemutatásomban a fősúlyt ezekben az esetekben nem a klinikai és röntgendiagnosisra, nem is az esetek lefolyásának ismertetésére szeretném fordítani, hanem a *kórelőzményre*, elsősorban a leányok megbetegedésének idejére és arra, hogy betegségük felismeréséig mennyi időt töltöttek el társaik között mint fertőző források. Ezeket az életből vett, mindennaposnak mondható eseteket tehát *elsősorban iskolaegészségügyi szempontból szeretném megbeszélni.* Hogy a serdülőkori tüdőgümőkórban megbetegedett gyermek milyen nehéz iskolaegészségügyi problémát képez, azt éppen ezen eseteken keresztül szeretném megmutatni és utána megbeszélni, hogy mit kell és mit lehet tenni. Meg kell jegyeznem, hogy ezek az esetek mind egészen frissek, amennyiben részben az 1952—53., részben az 1953—54. iskolai évekből származnak.

1. sz. eset. D. M. 12 éves leánygyermek. A gyermek egy Duna-Tisza közén levő tanyáról származik. Apja 1950-ben gyomorrákban, anyja ugyanazon évben tbc-ben halt meg. A gyermek ezután két kisebb testvérével együtt anyai nagybátyjához került. A három gyermeket az anya halála után rövid idő múlva az illetékes tbc-gondozóban megröntgenezték, azóta nem vizsgálták őket. Sem a nagybácsit, sem annak családját nem vizsgálták meg. A gyermek az 1952—53. iskolai évben rendesen járt iskolába egészen 1953. február közepéig, amikor állítólag erősen köhögni kezdett. Ekkor orvoshoz vitték, aki mellhártyagyulladást állapított meg, majd miután állapota nem javult, elküldte a tbc-gondozóba, ahol súlyos, kétoldali folyamatot találtak a leányka tüdejében és azonnal beutalták intézetünkbe és kitiltották az iskolából. Hozzánk a gyermek csak 3 hónap múlva érkezett meg, mert a gyám-nagybácsi addig nem engedte a gyermeket intézeti ápolásba, amíg a szegénységi bizonyítványt meg nem szerezték, mert félt az ápolási költségektől.

Felvételkor a gyermeknél a süllyedési sebesség (Ss.) 100 mm volt 1 óra alatt, a gyomormosó folyadék tele volt tbc-bacilussal! A tüdő röntgenfelvétele igen kifejezett elváltozásokat mutatott. A trachea és a mediastinalis szervek erősen jobbra voltak áthúzva, a j. tüdő felső részét igen intenzív árnyék fedte, mely tele volt különféle nagyságú felritkulással. A bal csúcsban és a lingulában igen intenzív bronchogén szórás volt látható (1. sz. ábra).

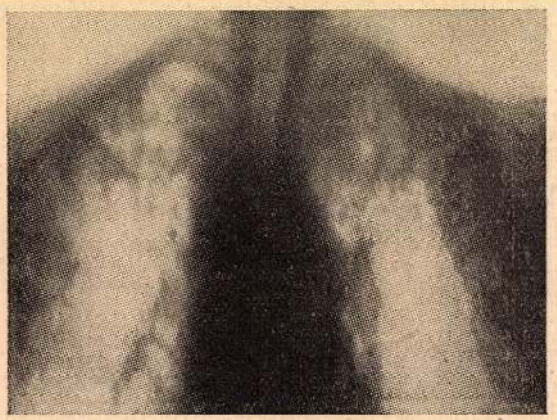


1. ábra

Epikrizis: Vidéki, tanyai gyermek édesanyja tüdőtbc-ben hal meg. Utána a gyermeket egyetlen egy esetben átvizsgálják ugyan, de többet már nem,

ami igen helytelen volt. Közismert ugyanis, hogy *a gümőkórban meghalt felnőttek környezetében levő gyermekeket különösen figyelmes gondozásban kell részesíteni,* hiszen ezeknél a gümőkóros megbetegedés rendszerint sokkal gyakoribb, mint az egészséges környezetben élő gyermekeknél. Ha a röntgenképre csak egy felületes pillantást vetünk, akkor is láthatjuk, hogy itt régebben fennálló, már zsugorodó, amellett igen kiterjedt szóráshoz vezető tüdőfolyamattal állunk szemben. *A gyermek tehát már hónapok óta ezzel a súlyos súlyos tüdőelváltozással járt iskolába és fertőzte társait* elsősorban a gyámszülők hanyagsága miatt.

2. sz. eset. H. E. 14 éves, dunántúli faluban lakó leánygyermek. A gyermek szülei és 22 éves bátyja élnek, egészségesek (később átvizsgálták őket). A gyermek tuberkulin próbája 1949-ben már positiv volt, ezért nem kapott BCG-oltást. 1952. év nyarán szűrővizsgálaton tüdejét teljesen egészségesnek találták. Az 1952—53. iskolai évben rendesen járt iskolába, majd március hónapban köhögni kezdett. Orvoshoz vitték, aki vérszegénynek találta és májinjekciókat rendelt, amiket a gyermek meg is kapott. *Röntgenvizsgálat*

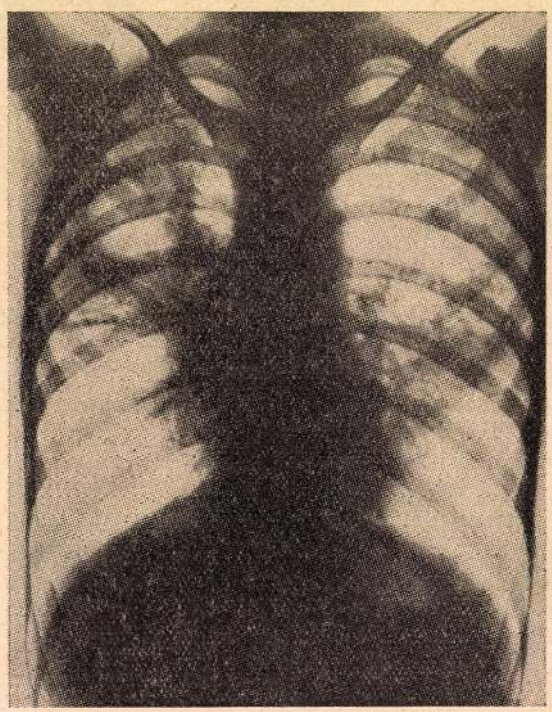


2. ábra.

nem történt. Miután a gyermek állapota nem javult, elvitték a szomszédos dunántúli városi kórház járóbeteg rendelésére, ott a veséjét találták betegnek, *de itt sem röntgenezték meg.* Miután a gyermek állapota továbbra sem javult, a szülők újból elvitték az említett kórház járóbeteg rendelésére, de most már *ők kérték a gyermek röntgenvizsgálatát.* Ez meg is történt és ekkor természetesen azonnal felfedezték a gyermek tüdőelváltozásait és átadták őt a városban levő tbc-gondozónak, ott a gyermeket az iskola látogatásától azonnal eltiltották, lefektették és intézeti beutalásáig INH+PAS-kezelésben részesítették. A gyermeknél felvételekor az Ss. 60 mm volt, a gyomormosó folyadékban tbc-bacillusok nagy számban voltak találhatók, a tüdőfelvétel, de különösen a rétegfelvétel mindkét tüdő csúcsában több kisebb cavernát mutatott, amellett mindkét tüdőben kifejezett bronchogen szórás volt látható (2. sz. ábra).

Epikrizis: Ebben az esetben egy teljesen egészséges család kisebbik, a serdülés korában levő leánygyermekéről van szó. *Itt tehát egy teljesen egészséges család kisebbik gyermeke betegedett meg tbc-ben.* Ezt az előbbi esettel szemben azért tartjuk fontosnak kiemelni, mert nemcsak a laikusok, de az orvosok jó része is azt gondolja, hogy az csaknem ki van zárva, hogy egy teljesen egészséges család gyermeke tbc-ben megbetegedne. Amint még több hasonló esetben látni fogjuk, ez a hiedelem nem megalapozott, mert erre az élet igen sok esetben alaposan rácáfol. A kétoldali cavernák, az erős bronchogén szórás amellett szólanak, hogy ez a folyamat is eléggé régi keletű. Hozzá a betegség már kifejezett klinikai tünetekkel is járt: köhögéssel, étvágytalansággal, fogyással. Természetesen ezeket a tüneteket »influenzás eredetűeknek« tartották és *a gyermek 6 hétig járt orvosi, sőt kórházi rendelésre anélkül, hogy a tüdejét megröntgenezték és az iskolából kitiltották volna.* A gyermek az előző iskolai év végén, tehát 9 hónappal megbetegedésének klinikai kifejlődése előtt *szűrővizsgálaton* esett át, amikor is tüdejében semmi kóros elváltozást nem találtak. Ez az eset is élénken mutatja azt, amit mi már régóta hangsúlyozunk, hogy *a phthisis nem várja meg a szűrés időpontját!*

3. sz. eset. V. K. 11 éves leánygyermek egy északmagyarországi faluból származik. Úgy a szülők, mint 20 éves nővére teljesen egészséges, a családban eddig tbc-s megbetegedés nem fordult elő. A gyermek tuber-



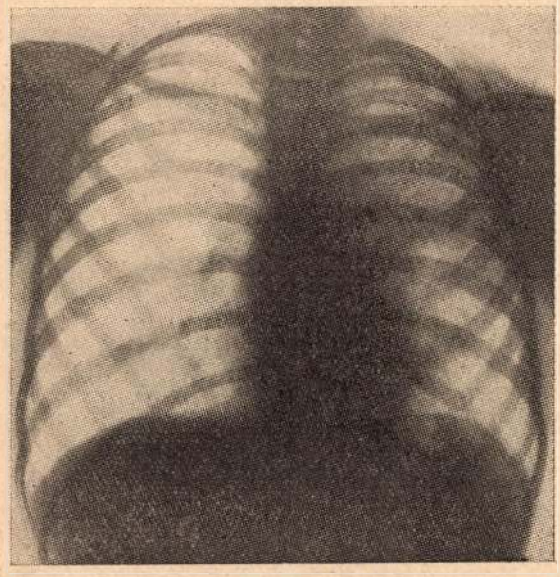
3. ábra.

kulin-próbája 1948-ban már pozitív volt, ezért nem kapott BCG-oltást. A gyermek rendesen megkezdte az 1952—53. iskolai évet, azonban 1953. február havában köhögni kezdett. Ekkor egy hétig odahaza tartották, majd újra iskolába ment, de anyjának feltűnt, hogy a gyermek bágyadt és kedvetlen. Orvoshoz vitték a gyermeket, aki az esetet »influenzának« tartotta. A gyermek egyre rosszabbul érezte magát, köhögése erősbödött, sőt már köpetet is kezdett üríteni, ennek dacára alkalmasnak találták az iskola látogatására. Végül is a szülők április hónapban elvitték a közeli városban levő SZTK-rendelésre, ahol a betegséget influenzának tartották ugyan, azonban pár nap múlva röntgenvizsgálatra rendelték be. A röntgenvizsgálat kifejezett tüdőelváltozásokat talált, miért is a gyermeket azonnal átadták a tbc-gondozónak, ahonnan hozzánk került.

Intézeti felvételkor az Ss. 60 mm volt, a köpet tele volt tbc-bacillussal. A röntgenfelvétel a jobb felső lebenyben egy 35/40 mm nagyságú cavernát mutat, amellett kifejezett bronchogen szórás látható a jobb felső lebenyben, valamint a lingulában, ahol már szétesés is kifejlődött (3. sz. ábra).

Epikrizis: Ismét egy teljesen egészséges család gyermeke betegedett meg a tüdőtbc klasszikus tünetei között. Ennek dacára a vidéki orvos *két és fél hónapon át nem gondolt a tbc-s megbetegedés lehetőségére, nem világíttatta át a gyermeket, sőt iskolába is engedte.* Eleinte a vidéki SZTK-rendelésen sem gondoltak tbc-s folyamatra, de legalább berendelték a gyermeket röntgenvizsgálatra, amely azután természetesen azonnal felfedezte ezt az óriáscavernát és a hatalmas bronchogen szórást.

4. sz. eset. B. A. 12 éves leánygyermek egy dunántúli faluból származik. A gyermek szülei, valamint 17 és 16 éves bátyjai teljesen egészségesek (később ki lettek vizsgálva). A gyermek az 1952—53. iskolai évben rendesen járt iskolába, amikor március hónapban észrevették, hogy egyre bágyadtabb és étvágytalanabb, de



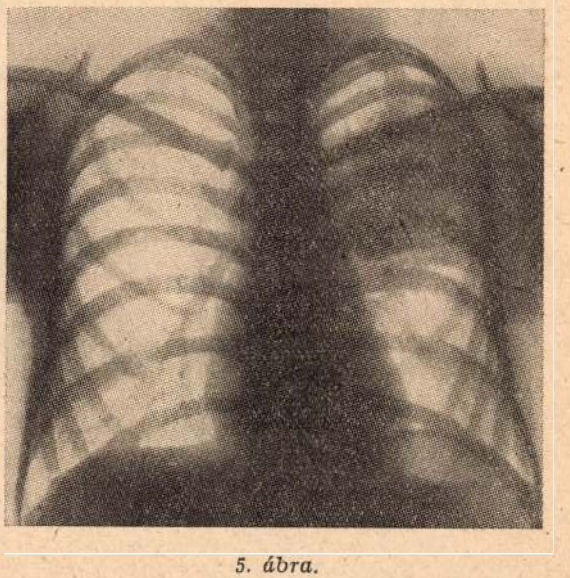
4. ábra.

azért a gyermek tovább járt iskolába. Április hónapban köhögni kezdett, mely egyre jobban erősbödött. Április 28-án elvitték a községi orvoshoz, aki megállapította, hogy a gyermek »*légszálai meghűltek*«, lefektette a gyermeket és borogatást rendelt neki. A gyermek állapota azonban nem javult, erre anyja 3 hét múlva *saját elhatározásból* elvitte a szomszéd városkában levő tbc-gondozóba, ahol betegségét azonnal felismerték és a gyermeket azonnal intézetünkbe utalták. A tbc-gondozó azután átvizsgálta a gyermek osztálytásait és megállapította, hogy *a gyermek egy iskolai tbc-s endemiát okozott, amennyiben 11 osztálytársát megfertőzte.*

Intézeti felvételekor az Ss. 90 volt, a gyomormosó folyadék igen sok tbc-bacilust tartalmazott. A röntgenfelvétel a bal felső lebenyben mutat szivacsos szerkezetű, kiterjedt árnyékot, melyről a rétegfelvétel kiderítette, hogy itt több, változó nagyságú cavernáról van szó, melyek körül a bal felső lebenyben kiterjedt bronchogen szórás volt található (4. sz. ábra).

Epikrizis: Ebben az esetben is egy teljesen egészséges család serdülőkorban levő iskolás gyermekéről volt szó. A röntgenfelvétel ebben az esetben is azt mutatja, hogy *régebben fennálló, nagy roncsoláshoz és kiterjedt szóráshoz vezető folyamatról van szó,* amely már jóval régebben fennállott, mint ahogy a klinikai tünetek megkezdődtek. *Hogy a gyermek milyen fertőző volt, mutatja az a tény, hogy 11 osztálytársát megfertőzte.* A vidéki orvos ebben az esetben sem gondolt a tbc-s fertőzés lehetőségére, de szerencsére a gyermek édesanyja, aki önmagától vitte el gyermekét oda, ahová legalább két hónappal előbb kellett volna elvinnie — a tbc-gondozóba. Ebben az esetben ezt az örvendetes tényt akarjuk kiemelni, hogy az anya *a saját elhatározásából vitte el leányát. Szerintünk egy vidéki tbc-gondozó munkáját abból is le lehet mérni, hogy a gondozó területén a lakosság és az orvosok milyen hamar veszik ilyen esetekben a gondozó segítségét igénybe.*

5. sz. eset. R. M. 17 éves ipari tanuló leány, akinél utoljára 10 éves korában végeztek tuberkulin-próbát, mely akkor negatív volt. Az egészséges vidéki családból származó gyermek Budapesten ipari tanuló és egy budapesti tanuló-otthonban volt elhelyezve vele egy-



5. ábra.

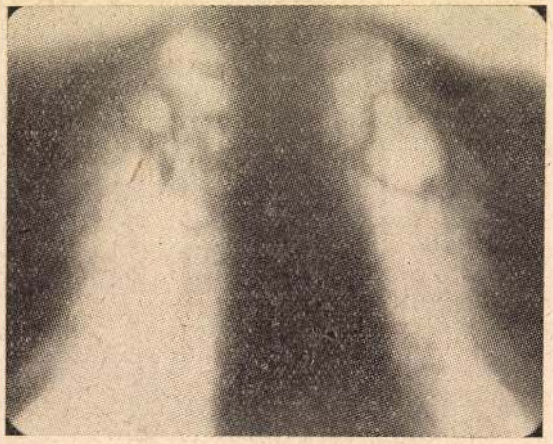
korú leányokkal. Az 1952—53. iskolai év kezdetén az egész otthont röntgennel átvizsgálták és a leányt teljesen egészségesnek találták. A gyermek 4 hónappal a szűrővizsgálat után, 1953. február havában belázasodott és köhögni kezdett. Ekkor egy hétig feküdt. Egy hét múlva az otthon orvosa *röntgenvizsgálat nélkül egészségesnek minősítette és munkába küldte,* azonban a leány fáradtnak érezte magát, köhögése erősbödött, mire az orvos »kiújuló influenzája« miatt 3 napra újra lefektette, majd újra iskolába küldte. A gyermek azonban egyre rosszabbul érezte magát és ezt az otthon gondozó nővérének el is panaszolta, aki azután elvitte a gyermeket az illetékes tbc-gondozóba, ahol pneumonia caseosát állapítottak meg a leánynál és azonnal intézetünkbe küldték, ami 1953. március 14-én meg is történt.

Felvételkor az Ss. 120 mm volt, a köpet tele volt tbc-bacillusokkal, a gyermek tehát erősen fertőző volt, a röntgenkép (5. sz. ábra) caseosus pneumoniát mutat a bal 2-es és axilláris subsegmentumban.

Epikrizis: Azt a tanulóotthont, ahol a leány lakott, az 1952—53. iskolai év kezdetén gondosan átvizsgálták és a gyermeket teljesen egészségesnek találták, azonban a phthisis megint nem várta meg a következő szűrés időpontját, *bárha az otthonban*

a szűrővizsgálat félévenként történt volna, akkor a gyermek betegségét a második félév elején még frissen felfedezhették volna. *Hol volna a félévi szűrővizsgálat jobban indokolt, mint egy olyan tanulóotthonban, ahol csupa serdülőkori leány van együtt?* Ez itt nem történt meg és így a gyermek 6 hétig feküdt mint súlyos nyílt tüdőgümőkóros fertőzőforrás egy olyan intézetben, mely éppen a fertőzésre a legfogékonyabb gyermekekkel volt tele. Ha egy iskola orvosának nagy a felelőssége, mert egy tbc-s fertőzést nem tud megakadályozni, akkor *mekkora a felelőssége annak az orvosnak, akire egy ilyen otthon egészségügyi ellátása van bízva, ahol a gyermekek éjjel-nappal együtt vannak, ahol tehát a tbc-s fertőzés a családi fertőzés súlyosságát éri el?* Régen hangoztatott követelésünk, hogy minden olyan intézet, ahol gyermekek vannak, a tbc-s fertőzés szempontjából különös gondozásra szorul!

6. sz. eset. F. Zs. 15 éves leánygyermek szüleivel együtt Budapesten lakik és itt jár iskolába. A szülők és 6 éves testvére egészségesek (ki lettek vizsgálva).



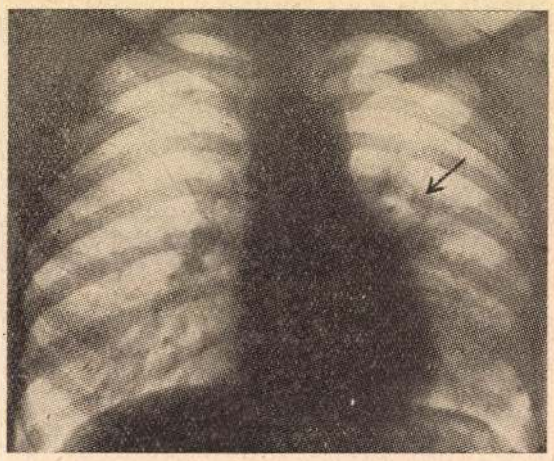
6. ábra.

A leány tuberkulin-próbája az 1949. évi iskolai szűrővizsgálatnál lett először pozitív. A gyermek az 1952—53. iskolai évben klinikailag teljesen egészségesen kezdett iskolába járni, azonban október hóban elkezdett köhögni, december hónapban pedig már sárgás-gennyes köpetet ürített, amellett 2 kg-ot fogyott. Anyja nógatta, hogy menjen orvoshoz, azonban a gyermek azt állította, hogy semmi baja nincsen és nem fogadott szót. A gyermek hangja december hó folyamán rekedtté vált. *Ez már az osztályfőnökének is feltűnt és elküldte a kerületileg illetékes tbc-gondozóba,* ahol igen súlyos elváltozást találva a gyermek tüdejében, azonnal felvették velünk.

Felvételkor az Ss. 60 mm volt, a köpet tele volt tbc-bacilusokkal. A röntgenfelvétel a mindkét tüdőcsúcsban kifejezett cavernákat mutatott jelentős bronchogén szórás mellett. A cavernák különösen a rétegfelvételeken láthatók jól. *A röntgenfelvételek 1953. jan. 31-én, 11 nappal azután készültek, amikor a gyermek utoljára volt iskolában* (6. sz. ábra).

Epikrizis: Egy budapesti általános iskola VIII. osztályába jár egy egészséges családból származó leány, akin fokozatosan fejlődnek ki a tbc megbetegedésnek a jellegzetes tünetei (köhögés, köpetürítés, fogyás, rekedt hang!), ezek három és fél hónap alatt egyre jobban súlyosbodnak, *közben a gyermek rendesen jár iskolába és egy órát sem mulaszt!*

Ebben az esetben a gyenge anya bűnösen elnézte, hogy gyermeke hogyan sorvad el előtte és nem volt annyi ereje, hogy gyermekét orvoshoz vigye, míg végre az osztályfőnöknek tűnt fel a gyermek állapota és ő küldötte el az illetékes tbc-gondozóba (meg kell jegyeznünk, hogy a gyermek osztálya abban az iskolai évben, a gyermek intézetünkbe jutásáig még szűrve nem volt). Ez az eset az előbbiektől abban különbözik, hogy bár ittt is megvoltak a tbc-s megbetegedésnek a jellegzetes klinikai tünetei, azonban *a gyermek egy órát sem mulasztott az iskolában és semmiféle orvost nem keresett fel.* Itt domborodik ki *a tanszemélyzet óriási jelentősége* az együttműködés szempontjából. Már most le kell szögeznünk, hogy *a tanszemélyzet megfelelő együttműködése nélkül az iskolák tbc-szanálása elképzelhetetlen.* Az az érzésünk, hogy a tanszemélyzet segítségül hívása még nem történik a kellő nyomatékkal, mert ha az a budapesti osztályfőnök kellőleg ki lett volna oktatva,



7. ábra.

hogy melyek a tüdőgümőkórnak azon tünetei, melyekre neki is fel kell figyelnie és ha ki lett volna kellőleg oktatva az irányban is, hogy az ilyen gyanús gyermekeket azonnal jelentse az iskolaorvosnak, akkor nem gondolnók, hogy három és fél hónapon át engedte volna a gyermeket iskolába járni a betegség ilyen kifejezett tünetei között.

7. sz. eset. M. J. 13 éves leánygyermek Budapesten járt az ált. iskola VII. osztályába. A szülők és 14 hónapos öccse egészségesek (ki lettek vizsgálva). A gyermek az 1951—52. iskolai év második felében esett át szűrővizsgálaton és teljesen egészségesnek találták. A nyári szünidő alatt, 1952. július havában belázasodott és erősen köhögni kezdett. Az orvos tüdőgyulladást állapított meg, melyet a bal hilus mellett találtak. A gyermek leláztalanodott, a röntgenvizsgálat javulást mutatott, erre a gyermeket aug. 5-én felkeltették. Az 1952—53. tanév szept. 1-én kezdődött, a gyermek el is ment az iskolába, ott azonban rosszul érezte magát és az egyébként jól tanuló gyermek vonakodott az iskolába menni és inkább feküdni akart. Ezért szülei szept. 26-án újra orvoshoz vitték, aki a gyermeket megröntgeneztette s akkor egy cavernát találtak a bal 6-os segmentumban, mire beküldték hozzánk.

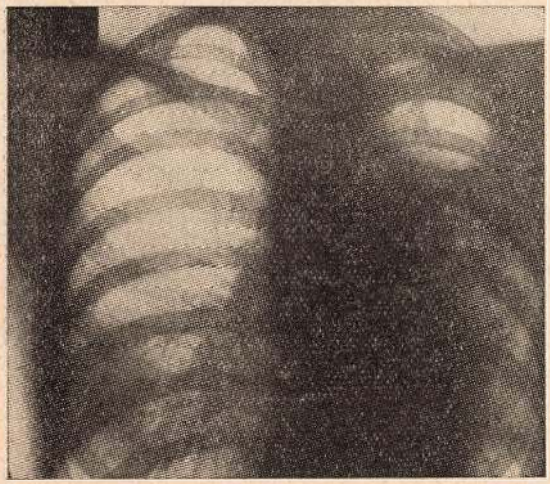
Felvételkor az Ss. 50 mm volt, a gyomormosó

folyadékban sok tbc-bacillus volt található, a röntgenképek a bal 6 segmentumban egy nagyobb és több kisebb felritkulás mutatnak (7. sz. ábra).

Epikrizis: A gyermek az 1951—52. iskolai év második felében szűrővizsgálaton esik át, mely őt teljesen egészségesnek találja. Három hónappal a szűrővizsgálat után a nyári szünidőben a gyermek megbetegszik tüdőgümőkórban, melyet tüdőgyulladásnak tartanak és aszerint is kezelnek. A gyermek a súlyos tüdőelváltozással iskolába kezd járni és onnan csak azért marad ki, mert betegnek érzi magát.

Kérdés: Helyes volt megengedni, hogy ez a gyermek egyáltalán betehette a lábát az iskolába? Nem lett volna célszerűbb a gyermeket az iskolába lépés előtt szűrővizsgálatra küldeni?

8. sz. eset. P. V. 13 éves leánygyermek. A pestkörnyéki leány édesapja a fronton esett el, anyja és 17 éves nővére egészségesek (ki lettek vizsgálva). A gyermek az 1951—52. tanévben, 1952. június havában esett át szűrővizsgálaton, ahol teljesen egészségesnek találták. Az 1952—53. iskolai év megnyitásán rendesen megjelent az iskolában, ahová 18 napig járt, mert akkor



8. ábra.

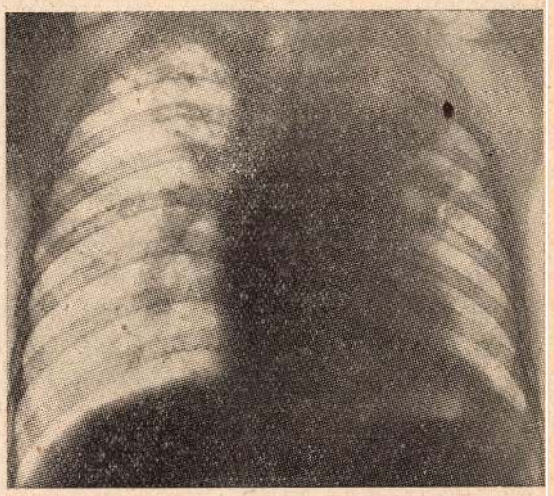
anyja orvoshoz vitte, mert feltűnt neki, hogy a gyermek iskolába menet *erősen fullad.* Az orvos a gyermeket az illetékes tbc-gondozóba küldte, ahol kiderült, hogy a gyermek tüdejében igen súlyos elváltozások vannak és azonnal beutalták hozzánk. Utólagos kikérdezéskor a gyermek nagynénje megemlítette, hogy a gyermek július hó végén »fagylaltot vett«, amitől megfűlt és köhögni kezdett. Ez a köhécselése azóta sem szűnt meg, ők ennek nagyobb jelentőséget nem tulajdonítottak, mert a fűlés következményének tartották.

Felvételkor a gyermeknél az Ss. 70 mm volt, a gyomormosó folyadék tele volt tbc-bacillusokkal. A röntgenfelvételek óriási cavernát mutatnak a bal 1+2-es segmentumban, amellett az egész bal felső lebeny zsugorodott és tele van apró felritkulásokkal. Nehezen tudtuk elképzelni, hogy ez a kiterjedt folyamat 2 hónap alatt keletkezett volna, ezért utánanéztünk a dolognak és kiderült, hogy a gyermek nem az illetékes gondozóban volt ugyan szűrővizsgálaton, mert ott rossz volt a röntgenlámpa, hanem az egész osztályt behozták Budapestre, ahol egy igen kitűnő gondozó végezte a szűrést és a gyermeket egészségesnek találták (8. sz. ábra).

Epikrizis: A kérdés itt is az: Hogyan szabad megengedni, hogy a gyermek ilyen óriási cavernával betehesse a lábát az iskolába?

9. sz. eset. K. M. 12 éves pestmegyei községben lakó leánygyermek. A gyermek szülei, továbbá 4 éves és 2 hónapos testvére egészségesek (ki lettek vizsgálva). A gyermeknek anyja szerint előzőleg semmi komolyabb betegsége nem volt. Az 1952—53. iskolai évben is rendesen járt az iskolába, azonban január hónapban elkezdett köhögni. Köhögését eleinte garathurutnak tartották, azonban március hónapban köhögése erősbödött, anyja ekkor elvitte a községi orvoshoz, aki erős megfázást állapított meg nála, ágyba fektette, *meghagyta azonban, hogy a gyermeket neki két hét múlva, akár jól van, akár nem, feltétlenül mutassák meg. Ez meg is történt, ekkor a községi orvos azonnal átküldte a gyermeket a közelben levő tbc-gondozóba,* ahol felismerték a gyermek betegségét és azonnal beutalták hozzánk. Felvételkor az Ss. 50 mm, a gyomormosó folyadékban sok tbc-bacillus volt található, a röntgenképen a bal felső lebenyre kiterjedő folyamatot mutat, melyben hörgtágulatok is vannak és zsugorodott bal felső lebenyt (9. sz. ábra), a pozitív bacillus-lelet mutatja, hogy itt amellett aktív gümőkóros folyamat is van.

Epikrizis: Nagyon valószínű, hogy itt régen fennálló folyamat mellett keletkezett a tbc-s elváltozás. Ez bizonyos fokig ellentmond az anya azon



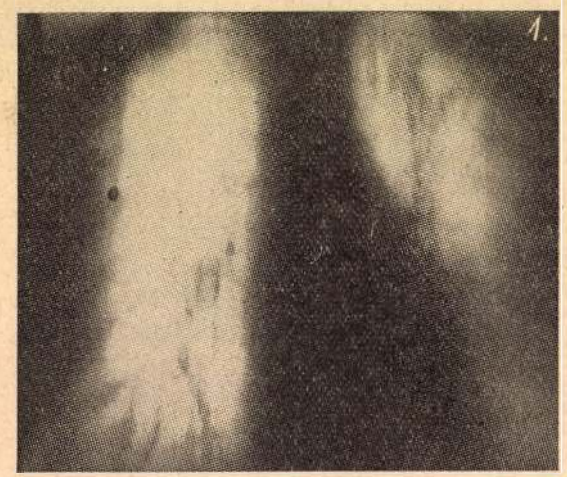
9. ábra.

megjegyzésének, hogy a gyermek eddig komoly beteg nem volt, viszont az sem lehetetlen, hogy észrevétlenül lezajlott epitbc-s folyamat kapcsán keletkezett a felnőtt-typusú tbc. Nem is az az érdekes. *Ezt az esetet azért mutattuk be, hogy rámutassunk arra, hogy milyen helyesen járt el a községi orvos, amikor influenzának tartotta ugyan az esetet, azonban nem engedte a gyermeket addig iskolába, amíg a tbc-gondozóban meg nem röntgeneztette.*

10. sz. eset. G. I. 16 éves leánygyermek, budapesti szülők gyermeke, aki egy budapesti szakiskola második osztályának növendéke. Szülei egészségesek (ki voltak vizsgálva), 10 éves húgáról később még szó lesz. A gyermek anyai nagynénje 1947-ben tbc-ben halt meg. Annak halála után a gyermekeket, akik nem érintkeztek ugyan a súlyosan beteg nagynénivel, rendszeresen ellenőrizték. A leány tuberkulin-próbája 1948 óta pozitív. A leány tüdejében soha semmiféle kóros elváltozást nem találtak, megengedték neki a *sportolást* és a leány rövid idő alatt kitűnő vívóvá nőtte ki magát. A gyermeket 1953. november 24-én, három nappal egyik versenye előtt *röntgennel átvilágították, tüdejét, szívét gondosan meghallgatták, majd verse-*

nyezni engedték. A leány a verseny után tovább járt edzésre és utoljára 1953. december 20-án vett részt edzésen. 1954. január 1-én a család, 38 nappal a leány utolsó vívóversenye és 11 nappal utolsó edzése után, moziba ment, ahol a leány hirtelen rosszul érezte magát, mire hazamentek, otthon erősen köhögni kezdett és *véresen csikolt köpetet ürített*, ugyanakkor be is lázasodott és hőmérséklete 2 napig 38 C fok körül mozgott. Két nap múlva belázasodott 10 éves húga, akinél az orvos savós mellhártyagyulladást talált, mire egy budapesti gyermekosztályra utalta be, akinél, amint később kiderült, *egy primär tbc-s fertőzéshez csatlakozó pl. serosáról volt szó.* A vért köpő nagyobb leány csakhamar röntgenvizsgálatra került és egy cavernát találtak nála a bal 2-es segmentumban, miért is azonnal beutalták hozzánk.

Intézeti felvételkor az Ss. 15 mm volt. *Redeker* óta tudjuk, hogy a serdülőkori tüdőfolyamatok kezdetén az Ss. teljesen normális lehet, mint a jelen esetben. A gyomormosó folyadékban sok tbc-bacillus volt található. A röntgenfelvétel a bal 2-es segmentumban egy 20×20 mm nagyságú, valószínűleg egészen friss cavernát mutatott (10. sz. ábra).



10. ábra.

Epikrizis: Ebben az esetben találkozunk először haemoptoëval a kórelőzményben. A haemoptoë, mint ismeretes, igen jelentős diagnosztikai segítség, *mert mindenkit megrémít és azonnali cselekvésre ösztönöz. Gyermekkorban haemoptoe aránylag ritkán fordul elő a serdülőkori tüdőgümőkór kapcsán.* A mi intézetünk beteganyagában 5,6%-ban észleltünk. Érdekes, hogy a leányt a *Budapesti Testnevelési és Sportegészségügyi Intézetben* megröntgenezték, meghallgatták és beírták a sportlapjába, *hogy »versenyezhet« — 38 nap múlva a leány vért köp és a tüdejében 20×20 mm nagyságú cavernát találunk.* Azt még el tudjuk képzelni, hogy egy negatív röntgenlelet után 38 nap múlva egy caverna keletkezett a tüdőben, *de ki fertőzte meg a húgát?* Említettük, hogy a leány megbetegedése napjától számított 2 nap múlva lázasodott be 10 éves húga, akinél savós mellhártyagyulladás fejlődött ki, közben az eddig negatív tuberkulinpróbája pozitívvá lett. Miután úgy a szülők, mint a nagyszülők a gondozói vizsgálat alapján teljesen egészségesnek bizonyultak (ma is azok), arra kell gondolnunk, hogy hátha a leány fertőzte meg a húgát? Ha pedig ő fertőzte meg, *akkor már legalább 5 hónappal ezelőtt is bacillust kellett ürítenie, mert a pl. serosa kifejlődéséhez a fertőzés pillanatától számítva legalább 5 hónap szükséges.* Lehet, hogy az elváltozás olyan finom volt, hogy a nov. 24-i röntgenvizsgálatnál elkerülte a figyelmet, amihez esetleg az is hozzájárult, hogy nem egy olyan szakember vizsgálta őt, aki a serdülőkori tüdőfolyamatok röntgen felismerése terén megfelelő tapasztalattal rendelkezik.

Ez az eset az előbbiektől annyiban tér el, hogy az eddig bemutatott esetek mind olyanok voltak, melyeknél a tbc-s fertőzésnek klinikai tünetei többé-kevésbé kifejezettek voltak, csak nem értékelték őket megfelelően. *Ebben az esetben viszont a gümőkóros folyamat teljesen tünetmentesen fejlődött ki, a leány húgát már régen megfertőzte, ő maga közben versenyezett, vívott, kitűnően érezte magát, amíg a hirtelen kirobbant haemoptoe az egész betegséget le nem leplezte.* Ez az eset mutatja, hogy milyen alattomos betegséggel van sokszor dolgunk: egy leány, aki már megfertőzte húgát, nemcsak, hogy iskolába jár, de hivatalos sportorvosi ellenőrzés mellett még versenyez is!

11. ábra

11. sz. eset. K. É. 18 éves leánygyermek egy budapesti gimnázium IV-ik osztályú tanulója, budapesti lakos. A leány ugyancsak teljesen egészséges családból származik. Szüleit, 15 és 12 éves testvéreit átvizsgálták és teljesen egészségesnek bizonyultak. A leány az 1953—54. évben rendesen járt iskolába, szintén sportolt, elsősorban sízett. Mint síző, már az őszi hónapokban edzés alatt állott. Legutoljára 1953. május hó végén esett át röntgenvizsgálaton, akkor teljesen egészségesnek találták. 1953. szept. hóban a Budapesti Testnevelési és Sportegészségügyi Intézetben megvizsgálták, *de nem röntgenezték meg,* vizsgálat után sportkönyvébe beírták, hogy *»versenyezhet«.* A leány 1953. év október hó végén nagy terepfutásban vett részt, mely abból állott, hogy a Jánoshegy tetejéről lefutottak a Ságvári-ligetig, majd onnan azonnal vissza. Állandóan járt iskolába és igen jól érezte magát. Miután osztályában egy leánynál tbc-s fertőzést találtak, ezért az egész osztály másnap röntgenvizsgálatra került 1953. november 18-án és a leánynál a bal tüdőcsúcsban cavernát találtak, szórással a jobb csúcsban, miért is azonnal beutalták hozzánk. A gyermek egyébként 1944 óta tuberkulin-pozitív volt.

Felvételkor az Ss. 60 mm volt, a gyomormosó folyadékban igen sok tbc-bacillus volt található cord képződéssel. A röntgenfelvétel a bal 2-es segmentum-

ban 25×20 mm nagyságú cavernát mutatott, mely brondhogen szórás közepében ült. A jobb csúcs tele volt intenzív kölesnyi gócokkal (11. sz. ábra).

Epikrizis: Ebben az esetben is teljesen tünetmentesen fejlődött ki a tbc-s caverna. A gyermek iskolába járt, sportolt, erős edzésben vett részt, magát teljesen egészségesnek érezte és az egész kórképet egy véletlen szűrővizsgálat derítette ki. Itt domborodik ki megint a szűrővizsgálatok jelentősége. *Hogy a szűrővizsgálatnak mekkora szerepe van az iskola tbc-s szanálásában, mutatja az a tény, hogy serdüléskori tüdőtbc-ben szenvedő gyermekeink 33%-a szűrővizsgálat segítségével kerül intézetünkbe.*

Még egy dolgot meg kell említeni: *A leány 1953. szept. havában sportorvosi ellenőrzésen volt, amikor is nem röntgenezték meg tüdejét és ennek dacára beírták könyvébe, hogy versenyezhet. Ha akkor megröntgenezték volna a leányt, igen valószínűleg találtak is volna valamit tüdejében, hiszen 28 nap múlva a szűrővizsgálat már 25×20 mm mm nagyságú cavernát talált! hogyan lehetett ezt egy aktív sportolónál elmulasztani?*

Mit mutat ez a 11 eset?

1. *Elsősorban mutatja a szűrővizsgálatok óriási jelentőségét.* Amint már említettük, a szűrővizsgálatok segítségével került beteganyagunk 33%-a intézetünkbe. Be kell vallanunk, hogy sok esetben el vagyunk ragadtatva a szűrővizsgálatokat végző kartársak kitűnő megfigyelő képességétől, különösen, ha tekintetbe vesszük, hogy ezek a szűrővizsgálatok sokszor milyen nehéz körülmények között történnek.

A szűrővizsgálatok jelentősége azonban nem minden korcsoportnál egyforma! Vannak iskolaegészségügyi szempontból fontosabb és vannak kevésbbé fontos korcsoportok, éppen ezért a szűréseknek *súlypontok szerint kell történniök.* Mostanáig a 6—18 éves gyermekek egyforma gyakran kerültek szűrővizsgálatra, nem tettünk kivételt az egyes korcsoportok között, *pedig az élet tesz.* 6—9 év között jóformán kizárólag a gyermek-typusú, tehát az elsődleges gümőkóros fertőzéssel van dolgunk, ami azt jelenti, hogy *ezek a gyermekek iskolaegészségügyi szempontból jóformán veszélytelenek,* mert tbc-bacillust vagy egyáltalán nem, vagy csak olyan szórványosan ürítenek, hogy gyakorlatilag nem kell őket fertőzőknek tartani, amint ahogy 1928 óta, vagyis amióta kiderült, hogy az elsődleges gümőkórban szenvedő gyermekek gyomormosó folyadékából a friss esetek egy részében tbc-bacillusok kitenyészthetők, a klinikai megfigyelések egyöntetűen mutatták, *hogy ezek a gyermekek az iskolában nem veszélyes fertőzőforrások.* Egészen más a helyzet a 10—18 éves korcsoportnál: *a bemutatott esetek eléggé világosan mutatják, hogy mit jelentenek ezek a gyermekek az iskolaegészségügyi számára epidemiologiai szempontból.* Ha tehát mi iskolás gyermekeket akarunk szűrni, akkor *elsősorban a 10—18 éves korosztályok szűrésére kell ügyelnünk s oda kell minden figyelmünket összpontosítani, nehogy egy-egy ilyen súlyosan fertőző gyermek az iskolában maradjon, ahol tömegfertőzést okozhat,* amint az 4. számú esetünkben megtörtént, amikor is, mint már említettük, az illetékes megyei tbc-gondozó vizsgálata szerint a beteg leány 11 osztálytársát fertőzte meg. *A 10—18 éves korosztályok megfelelő tbc-gondozása nem képzelhető el másként, mint úgy, hogy ezek a korcsoportok félévenként szűrővizsgálatra kerülnek, ha másként nem megy, a 6—9 éves korcsoportok rovására.* Az első szűrővizsgálatot szerintem még augusztus hónapban, az *iskolai év kezdete előtt* kellene megejteni, úgy, hogy a gyermek már az iskolába lépés pillanatában magával hozza az illetékes tbc-gondozó, esetleg más, a szűrésre kijelölt hivatalos szerv, bizonyítványát arról, hogy augusztus hó folyamán tüdőröntgenvizsgálaton esett át, *melynek értelmében iskolába mehet.* Az augusztusi szűréshez nem kellene a gyermekeket összegyűjteni, hanem azok maguktól elmehetnek az illetékes tbc-gondozó valamelyik augusztus havi *gyermeknapján* a röntgenvizsgálatra. Ha ez már így lenne a gyakorlatban, akkor 7. és 8. sz. esetünket részben hamarább felfedezték volna, részben ezek a gyermekek be sem tehették volna a lábukat az iskolába.

A második félévi szűrővizsgálatot ezeknél a korcsoportoknál a legcélszerűbb volna a második félév első hónapjában megejteni.

Ami a 6—9 éves korosztályokat illeti, miután itt az elsődleges gümőkóros fertőzés különféle megnyilvánulásairól van szó, a legfontosabbnak tartjuk minden szempontból azt az időpontot megállapítani, amikor az *eddig tuberkulin-negatív gyermek tuberkulin-pozitívvá lett. A 6—9 éves gyermekeknél a tuberkulin-próba elvégzésének legalább olyan jelentősége van, mint a röntgenvizsgálatnak, sőt, ha már súlypontról van szó, akkor ennél a korcsoportnál a súlypont a tuberkulin-vizsgálaton van. Ezeknél a gyermekeknél tehát nem annyira a félévenkénti röntgenvizsgálat, mint a félévenkénti tuberkulin-próba a fontos.* Ezalatt természetesen azt értjük, hogy az eddig tuberkulin-negatív gyermekeket félévenként tuberkulin-vizsgálatnak vegyük alá. A tuberkulin-vizsgálatokat, szerintünk, ott, ahol *iskolaorvosok* vannak, *feltétlenül azoknak kell elvégezni,* nekik kell a próbákat elvégezni és értékelni is, s csak ott vegyék igénybe a gondozókat, vagy azok gyermek-tbc szakorvosait, ahol megakadnak (főleg az értékelésben). Hogy a röntgenvizsgálatokat ki végezze, az ugyancsak szervezés kérdése. Rendkívül szimpatikus kezdeményezésnek tartom azt, ami Budapest északi részében már folyik, *ahol az iskolás gyermekeket egy külön intézetben minden irányban megvizsgálják.* Ez a rendszer nagyon jónak igérkezik és az a nagy előnye, hogy az itt működő szerveknek egyetlen célja van: a gyermekek minden irányú gondos kivizsgálása. Azokon a helyeken, ahol ez a rendszer nem működik, a szűrővizsgálatok természetesen a tbc-gondozók fontos feladatát képezik. *Én az »észak-budapesti« iskolaszűrésnek fenti formáját rendkívül eredményesnek és követendőnek tartanám, nemcsak egész Budapest, de az egész ország terü-*

letén is. Természetesen ez csak nagyobb városokban lehetséges, de pl. a vidéki egyetemek székhelyén az illetékes tbc-gondozók a vidéki klinikák orvosi karával együtt igen jelentős iskolaszűréseket végezhetnének nemcsak tbc-s, de más szempontból is.

A szűrésekkel kapcsolatban említjük meg, hogy az aktív sportolókat Budapesten a Testnevelési és Sportorvosi Intézetben 3 havonként ellenőrzik, ami igen helyes, *de arra vigyázni kell, hogy még aktív sportolóknál is kezdődhet súlyos tüdőfolyamat, amint azt 10. és 11. számú eseteink világosan mutatták.* Éppen ezért a sportolók tüdejét célszerű olyan orvossal átvilágíttatni, *aki a tüdőbetegségek röntgendiagnosztikájában megfelelő jártassággal bír,* mert amikor egy gyermek sportkönyvecskéjébe beírják, hogy »versenyezhet«, az nagy biztonsági érzést ad úgy a szülőknek, mint a gyermek környezetének a gyermek egészségi állapotát illetőleg, hiszen mindenki természetesnek tartja, hogy a gyermek makkegészséges, ha hivatalos szervek megállapítják, hogy versenyezhet, *viszont ez a beírás igen nagy felelősséget ró a beíró orvosra,* tehát igen gondosan kell ezt a vizsgálatot megejteni.

Az alábbi összeállításból láthatjuk, hogy a *szűrővizsgálatok és a betegséget felfedező röntgenvizsgálat között mennyi idő telt el:*

1. A második számú esetben	9 hónap
2. Az ötödik számú esetben	4 hónap
3. A hetedik számú esetben	3 hónap
4. A nyolcadik számú esetben	2 hónap
5. A tizedik számú esetben	1 hónap
6. A tizenegyedik számú esetben	4 hónap

Ebből az összeállításból láthatjuk, hogy a szűrővizsgálat és a betegség között milyen rövid idő telhetik el: csak egy esetben volt 9 hónap, a többi esetben féléven belül fejlődött ki a betegség, éspedig 1—4 hónap között. Már pedig havonta nem lehet az ország összes 10—18 éves gyermekét szűrni, ezeket az eseteket csak *»egyéni szűréssel«* lehet idejekorán felismerni és őket, mint fertőző forrásokat az iskolából kiemelni. Én az »egyéni szűrés« kérdésével már könyvemben foglalkoztam, megemlítettem a pestmegyei tbc-gondozó intézetek 1953. július hó 6-án tartott ülésén is, mely a Tuberkulosis Kérdéseinek 1954. február havi számában meg is jelent, azonban, úgy látszik, nem sok sikerrel. Most újból felhasználom az alkalmat és újból elismétlem abban a reményben, hogy hátha valami foganatja lesz. Egyéni szűrés alatt azt értem, hogy ha egy gyermek *egy hétnél tovább kimarad* az iskolából, akkor, bármi baja is volt, az iskolában való újbóli megjelenésekor azonnal el kell küldeni az *iskolaorvoshoz,* aki megnézi, hogy a gyermek tuberkulin-pozitív-e vagy sem. *Ha a gyermek tuberkulin-negatív, akkor elvégez nála egy 0,01 mg-os tuberkulin-próbát.* Ha ugyanis a gyermek történetesen friss tbc-s fertőzésen esett át, akkor ez a próba biztosan erősen pozitív lesz. Igy lehet kiemelni a friss elsődleges fertőzéseket, aminek a gyermek jövője és a fertőző forrás kikutatása szempontjából igen nagy jelentősége van. Ne felejtsük el, hogy *Myers Warning* közleményével kapcsolatban a Diseases of the Chest ez évi áprilisi számában szerkesztői üzenet alakjában *»fordulópontnak« tartja azt az eljárást, mely szerint a frissen tuberkulin-pozitívvá lett egyéneket azonnal INH-kezelés alá veszik, mert szerinte ezzel a tbc-s megbetegedés kialakulását döntően megakadályozhatjuk.*

Ha viszont a megbetegedett gyermek előzőleg már tuberkulin-pozitív volt, *akkor át kell világíttatni a tüdejét. A gyermek ne tehesse be a lábát az iskolába addig, amíg a tüdejét át nem világították.* Ha ezt a szűrést már bevezették volna, akkor 2., 3., 4. és 5. számú esetünket jóval hamarább ismerték volna fel és nem veszélyeztették volna olyan sokáig társaik egészségét. Lám, 9. számú esetünkben a községi orvos nagyon helyesen cselekedett, mert bár a gyermek betegségét influenzának tartotta, de azért addig nem engedte iskolába, míg az illetékes tbc-gondozó meg nem röntgenezte.

Az egyéni szűrés véghezviteléhez a tanszemélyzet együttműködése elengedhetetlen, hiszen csak az osztályfőnökök tudják biztosan, hogy melyik gyermek meddig hiányzott, nekik kell a visszatért gyermekeket az orvoshoz küldeni az egyéni szűrés végrehajtása végett és nekik kell ellenőrizni, hogy ez tényleg megtörtént-e vagy sem.

3. *Itt domborodik ki az iskolák tbc-szanálásának egyik legfontosabb, sőt talán döntő fejezete, a tanszemélyzet együttműködése.* Ahhoz azonban, hogy a tanszemélyzet az iskolaorvosokkal és a tbc-gondozók orvosaival együtt működjék, *tudnia kell, hogy mi a feladata.* A tanszemélyzetet tehát gondosan fel kell világosítani a tbc jelentőségéről, fel kell kelteni az érdeklődését a tárgy iránt, figyelmeztetni kell arra, hogy *osztoznia kell a felelősségben,* ha egy-egy nyílt tbc-s gyermek az osztálytársait megfertőzi: ha a tanszemélyzet ismerni fogja a *tüdőgümőkór klinikai tüneteit,* ha tudni fogja, hogy egy köhögő, rekedt, étvágytalan, gyenge, fogyó gyermekre *fel kell figyelnie és azt sürgősen el kell küldeni az iskolaorvoshoz, akkor ő lesz az iskolai egészségügyi szolgálat egyik igen fontos előőrse.* Lám, 6. számú esetünkben az osztályfőnök küldte el az iskolában egy órát sem mulasztott leányt a tbc-gondozóba vizsgálatra, mert feltűnt neki annak egyre erősbödő köhögése és rekedtsége. A gyermek betegségének felfedezése tehát kizárólag az ő érdeme. *Szegezzük le tehát teljes nyomatékkal, hogy a tanszemélyzet kellő felvilágosítása és szoros együttműködése nélkül az iskolák tbc-szanálása elképzelhetetlen.*

Amikor egy szülő gyermekét iskolába küldi, elvárja, hogy a közületek mindent megtesznek, hogy a gyermeket az iskolában *semmi fertőzés ne érhesse. A szülők kívánságának akkor teszünk eleget, ha a serdülőkori tüdőtbc most említett epidemiologiai sajátosságait tekintetbe véve igyekszünk eddigi működésünket az elmondottak alapján megjavítani, mert amint a bemutatott esetek mutatják, a javításra szükség van.*

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

A Debreceni Orvostudományi Egyetem I. sz. Belklinikájának (igazgató: Fornet Béla dr. egyetemi tanár) közleménye

Az altatásos alapanyagcserevizsgálat néhány elméleti és gyakorlati kérdéséről

Irta: ABLONCZY PÁL dr.

Bevezetés. Alapanyagcsere és klinikai kép.

Magnus Levy 1895-ben tett megfigyelése nyomán a pajzsmirigybetegségek diagnosztikájában bevezetett alapanyagcseremeghatározás ugyan a legelismertebb vizsgálati metódussá vált, de a meghatározás hibái azóta is állandó problémát okoznak. Hazai vonatkozásban elegendő a Budapesten 3 éve tartott anyagcsereankét tárgyára hivatkozni, melyről *Sós* és *Czoniczer* az O. H.-ban számolt be (1, 2). Az anyagcserevizsgálat realitásában megrendült bizalmat legjobban példázzák a folyton szaporodó formulák, melyekkel a módszert egyszerűbbel pótolni, vagy helyettesíteni igyekeznek: *Read* I—II, *Gale—Illésy, Bugyi, Bán, Hank, Boothby, Horváth* stb. Az első Zuntz—Geppert-apparátustól a Krogh- Benedict-készülékeken keresztül a Knipping, Mansfeld, diaferometer készülékek technikai tökéletesedése sem oldotta meg a kérdést.

Változatlanul érvényes, hogy a thyreoideabetegségek felismerése elsősorban a klinikai kép elemzésére és nem a laboratoriumi technikára van alapítva. Ma sincs olyan »test«, mely eldönthetné, hogy fennáll-e vagy sem pajzsmirigybetegség és értékelésük a klinikai képtől függ. A *Soffer* (3) által felállított sorrendben azonban még mindig első helyen az alapanyagcseremeghatározás áll: alapanyagcsere, serum-cholesterin, protein-jód. isotop-jód felvétel és kiválasztás, magnesium-próba, kreatin-tolerantia és therapiás válasz jódra. A felsoroltak közül néhánynak ugyan 90% fölötti anyagcsere-realitása elfogadott, de éppen ezeknek az alkalmazása ütközik még egyelőre elháríthatatlan nehézségekbe. Igy őrizte meg világszerte elsőbbségét a mintegy 60 éves vizsgálati módszer. Ezért történnek jelenleg is a meghatározás tökéletesítésére próbálkozások. Ezek közül az altatásos vizsgálatok bevezetése a legtöbbet igérő, így már több hazai intézetben is megkezdték alkalmazását.

Célszerűnek látjuk, hogy pár hónapja folytatott saját vizsgálataink eredménye és a rendelkezésünkre álló irodalmi adatok alapján az altatásos alapanyagcserevizsgálat néhány elméleti és gyakorlati kérdésével foglalkozzunk.

Az alapanyagcsere mértéke nem azonos a pajzsmirigyműködés mértékével. Altatásos elkülönítés szempontjából nem jönnek szóba az anyagcserefokozódásnak vérképzőrendszeri, szív- és érbetegségek, tumorok, kiterjedt erythemás bőrbajok, láz, terhesség, Cushing és akromegalia, Paget-kór, diabetes által okozott formái. A neurosisok, a vegetativ regulatio zavarai hatására fellépő klinikai tünetek, ill. anyagcserefokozódás elkülönítése nehézséget okoz. Erre jóval *Basedow* első (1840) klasszikus közlései előtt már *Parry* (1786) felhívta a figyelmet. Régi német könyvek, de a nagy magyar klinikus, *Jendrassik* is, a Basedowot a neurosisok fejezetében tárgyalják. *H. Marx* (4) szerint a thyreotoxicosis és psyché problémája szinte a megoldhatatlanságig bonyolultan függ össze egymással: 1. a Basedow psychogen elmélete; 2. a Basedow-val kapcsolatos psychés változások, és 3. a Basedow psychotherapiája. Emellett szerepel a Basedow-kór ú. n. Janus-problémája: hogy éppen a »psychogen« esetek lefolyásában nincsenek súlyos psychés komplikációk.

A pajzsmirigybetegségek pathogenesisének és differentialdiagnosisának tisztázására egész sora támadt olyan fogalmaknak, mint *Baur* (5) hyperthyreotikus constitutiója, vagy *Bergmann* (6) vegetativ stigmatisatiós tanán felépült *Jänsch*-féle tetanoid (T) és basedowoid (B) típus. A vegetatív idegrendszer mechanikus szétválasztása, pl. *Birkmayer* és *Winkler* (7) sympatikus hypertoniája, a vegetatív dystonia fogalma, az angolszászok neurocirculatorikus astheniája, *Curtius—Krüger* (8) vegetatív endokrin syndromája (VES), *Wilder* (9) thyreoneurosisa stb. szintén egyoldalú szemlélet mögé bástyázzák a pajzsmirigybetegségek és idegrendszer viszonyának fontos kérdését.

A corticalis befolyásoktól, a vegetatív regulatio zavaraitól való elkülönítés nehézségét különös mértékben fokozza, hogy a thyroxin támadáspontja, amint az *Issekutz, Mansfeld* és *ifj. Issekutz* (10, 11) vizsgálatai alapján tisztázódott, szintén kettős. *Falta* (12) a magyar kutatók részben eltérő felfogását úgy egyesítette, hogy az oxidatiós hatás periferiás, a nervosus és toxikus centrális. További nehézséget okoz, hogy a thyroxin fokozza a vegetatív idegrendszer érzékenységét az adrenalinnal szemben, így a vegetatív regulatio zavarainak eldifferentiálásában legértékesebbnek tartott Cséepaiféle adrenalin-érzékenységi próba éppen hyperthyreosisban nehezen értékelhető. Pedig a kezelés, műtéti indikatio szempontjából leglényegesebb a thyroxin-hatás és a cortico-diencephalikus tünetek elkülönítése. Ezt *Haynal* (13) is hangsúlyozza legutóbbi referatumában és kétségtelenül thyroxin-hatásként a fogyást, tachycardiát és *alapanyagcsereemelkedést* jelöli meg.

A módszer elméleti alapjai.

Rubner tételei szerint az energiafogyasztás csak: 1. a testfelszínnel arányos hőleadás nagyságától, a környezet hőmérsékletétől; 2. az izomaktivitás fokától, és 3. a szervezet kémiai állapotától, különösen a táplálkozástól (spec. dyn. hatás) függ. De már *Richet* (14) megfigyelte, hogy nagy és kicsiny állatok közötti anyagcsere-

különbség, mely a nagy állatoknak testsúly/kg-kénti kisebb energiafogyasztásában nyilvánul meg, chloralhydratra megszűnik. Az energiaforgalomnak adott feltételek között állandó szintje az *egész szervezet* reguláló folyamatainak eredménye. A testfelszín-egységre számított anyagcsereállandóság megszűnik chloralhydratmérgezéskor, vagy az agyműködés kiiktatására. Már *Krogh* rámutatott arra, hogy békák anyagcseréjének évszakos ingadozása urethan-narkozisra megszűnik, *Gräfe* pedig az anyagcserének idegrendszeri sérülésekkel kapcsolatos változását észlelte. E *Bikov* (15) szerint feledésbe merült vizsgálatok jelentőségét *Olnyanszkája* (16) kísérletei újra kiemelik. Neki állatokon thyroxin-feltételesreflex kialakítása sikerült, majd embereken munkavégzéssel kapcsolatos feltételesreflexes anyagcserefokozódást is ki tudott mutatni. Sokoldalúan bizonyított tényként elfogadható, hogy az energiatermelés nagysága ugyan a *Rubner* tételeiben foglalt tényektől függ, de a cortex felől érkező innervatiós impulsusok nagy mértékben befolyásolják.

Gellhorn (17) elektroencephalographiás vizsgálatai objectiv adatokkal támasztják alá a cortex és diencephalon tevékenységének szigorú correlatióját. *Darrow* (18) szerint afferens stimulusok által okozott izgalmak a cortex bizonyos fokú activálódásához, majd a sympatikus központok izgalmához vezetnek. *Gellhorn* és *Bernhaut* vizsgálatai szerint helyi vagy diffus corticalis izgalmat *enyhe* barbituratnarcosis eliminál. Nagyobb adag barbituratnál azonban már ellentétes, nem kívánatos hatásról számolnak be: az agytörzsi vegetatív központok izgalma lép fel, mely a sympatico-adrenalis izgalomra jellemző vércukoremelkedésben is megnyilvánul. Nagy adag barbiturát hatására a corticalis tevékenység egészen a kisülésekig fokozódhat, mint azt *Kajtor* (19) elektroencephalographiás Evipan-altatásos vizsgálataiban találta. E most röviden említett tények, mint későbbiekben látni fogjuk, az altatásos alapanyagcserevizsgálat szempontjából essentialis jelentőségűek. Ismeretük sok téves következtetéstől ment meg, ill. egyébként nehezen magyarázható észlelést megvilágít.

Az i. v. adható barbiturátokkal olyan eszköz áll rendelkezésre, mellyel a felvetett kérdések vizsgálata rendkívül sokat igérő. A *Weese* (20) által először alkalmazott Evipan gyors hatású, súlyos májbetegségektől eltekintve, absolut contraindicatiója nincs. E vizsgálatok céljára szükséges kicsiny mennyisége nyugodtan adható, ha a hatás és eliminálás mechanismusát ismerjük és a beteget narcosis alatt megfelelő controll alatt tartjuk. Annál kevésbbé érthető, hogy a közelmúltig ilyen irányú vizsgálatok száma aránylag csekély. Eltekintve *Leonhardt* (21) vizsgálataitól, melyre még részletesebben fogunk kitérni, a többi előttünk ismert közlés a legegyszerűbb gyakorlati vagy statisztikai szempontokon nem terjed túl. Nem emelik ki a benne rejlő szemléleti és elméleti lehetőségeket. Az Evipan-Pentothal-éra előtti vizsgálatok a természetes alvásos, vagy részben már érintett e célra kedvezőtlenebb altatókkal néhány közismert általános megállapítást tettek: alvásban az anyagcsere alacsonyabb, mint ébrenlétben, vagy az alapanyagcsere alvásban sem változik lényegesen. *Bartels* (22) Pentothal-narcosisban 18 normális egyénnél átlagosan 13% csökkenést talált. 13 hyperthyreosisos esetéből azonban csak néhányat sorol fel, azzal az általános megállapítással, hogy ezeknél szintén kisebb csökkenés van, de nagyobb adag altatóra van szükség. Néhány részletesebben tárgyalt esetéből azonban kivehető, hogy hyperthyreosisnál 20—30% nervosus anyagcsere-componens esik el az altatás által.

Metodika.

A fentebb kifejtettek alapján az adagolást érdemesnek tartjuk egészen részletesen ismertetni. Csak bódulatot, a természetes elalváshoz hasonló felületes alvást akarunk elérni. Ennek fontosságára *Leonhardt* is felhívja a figyelmet: a beteg erélyes hangingerre ébreszthető legyen. Nem annyira az ő általa hangsúlyozott diencephalikus depressorikus hatások, hanem éppen a vázolt izgalmi jelenségek felléptének elkerülésére van szükség. Negyedpercenként 0,1 ml-t adunk 10%-os oldatból, így csaknem minden esetben 5—6 perc múlva elérjük a kívánt állapotot és a vizsgálatot elkezdhetjük. Az adagolást nem hagyjuk abba, csak felére csökkentjük, fél percenként 0.1 ml-re. Az individualis eltérésekkel sem volt szükség egy esetben sem többre, többet nem is szívunk fel 0,5 gramm Evipannál. Az altatásos görbét közvetlenül az ébrenléti után vettük fel, a beteget közben nem keltettük fel. Megfelelő rögzíthető szájrész hiányában asszisztenciával régi típusú szájrész is alkalmas a vizsgálatra.

Eredményeink.

Gyakorlati szempontok és a rendelkezésre álló anyag miatt bonyolult aetiologiai és nosologiai beosztást mellőzve, az alábbi klinikai csoportosítást alkalmaztuk:

1. Hyperthyreosis (Basedow is).
2. Neurosisok (veg. functio zavarai).
3. Pajzsmirigybetegségben nem szenvedő, sem a második csoport tüneteit nem mutató, normál csoport.
4. Toxicus adenoma.
5. Thyreoidea medicatio (strumectomia után).

A klinikai diagnosis felállítása az e vizsgálatokat végzőtől függetlenül és többnyire az altatásos érték ismerete nélkül a klinikai osztályok által történt. A biztos hyperthyreosis eseteket igyekeztünk előrelátható lag műtétre is kerülő, vagy éppen a sebészeti klinika anyagából nyerni.

I. táblázat

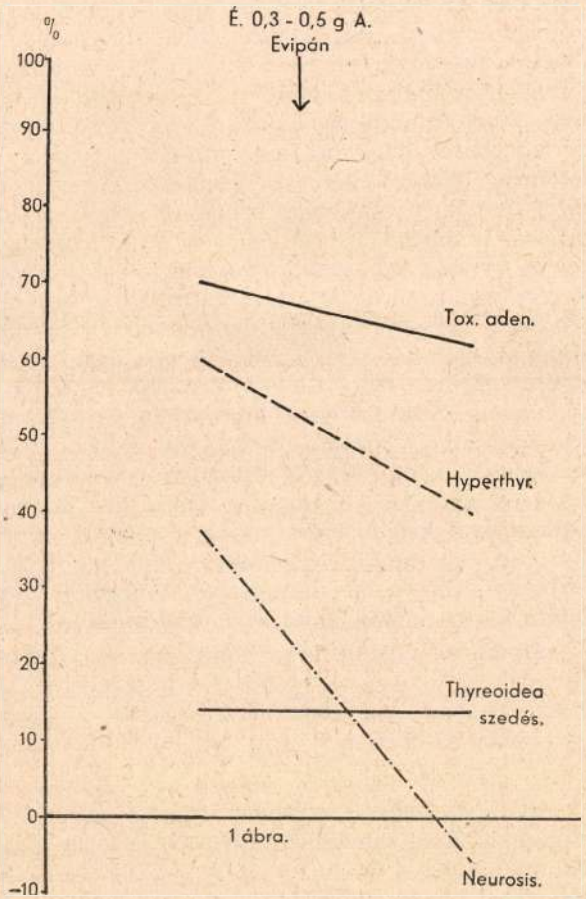
Klin. dg.	Eset szám	Ébren %	Alva %	Változás	Ok
Hyperthyreosis (Basedow is)	13	+60	+39	—21	Thyreogen és nervosus
Neurosis (Veg. funct. zav.) ..	12	+36	— 6	—42	Nervosus (corticalis)
Tox. adenoma	2	+68	+61	— 7	Tiszta thyreogen
Thyreoidea-szedés	2	+14	+13	— 1	Tiszta thyreogen
Normalis	14	+ 9	+ 1	— 8	

Az I. táblázaton a Krogh-vizsgálatok ébrenléti és altatásos értékeinek átlagai vannak feltüntetve klinikai diagnosis szerint.

13 klinikai hyperthyreosis esetből az ébrenléti Krogh-érték +25 és +118% szélső értékekkel átlag +60%. Altatásban ugyanez +15 és +75% szélső értékkel átlag +39%. Átlagos (egy kivételtől eltekintve, melyet külön tárgyalunk) csökkenés —21.

Neurosis, ill. a vegetatív functio zavarával járó 12 esetben +17 és +115% szélső értékekkel az ébrenléti átlag +36%. Altatásban ugyanez —14+7% szélső érték mellett átlag —6%. Csökkenés átlagosan —42.

Normális csoportban a Krogh-érték szóródása altatásban kisebb, negatív érték felé irányuló tendentiával. 14 norm. esetben az ébrenléti átlag +9, az altatásos +1%. *Bartels* hasonló számú vizsgálatának —9%-os átlagértéke van.



1 ábra.

A táblázaton feltüntetett ébrenléti és altatásos értékeket összekötő vonalak esése jellemző a klinikai képre.

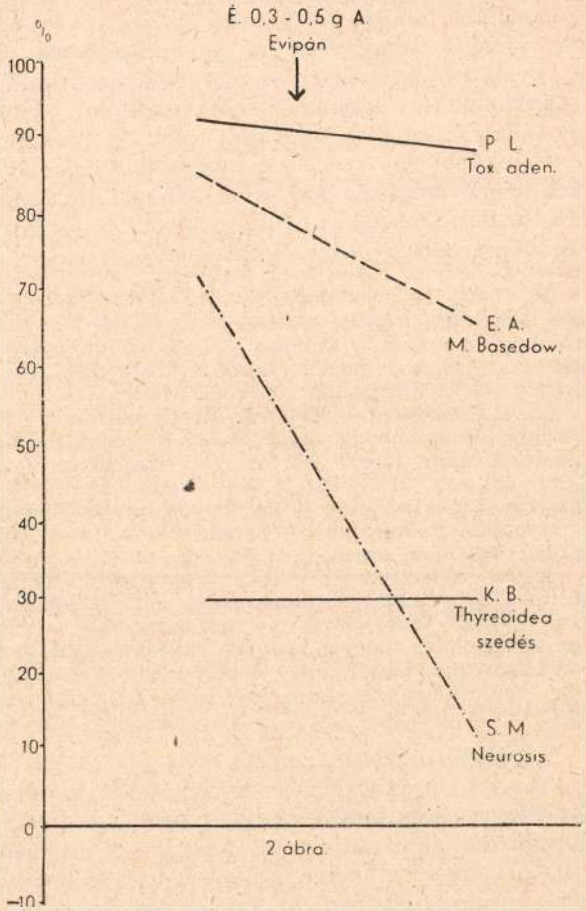
Toxicus adenoma (mindkettő műtétre került) és thyreoidea-szedés (thyreoidectomia utáni myxoedema) 2—2 esetéből az egyiket grafikonon ábrázoljuk, így a célszerűség kedvéért lehetőnek tartjuk a táblázatban szintén átlagban közölni. Mint látjuk, itt az ébrenléti és altatásos értékek gyakorlatilag azonosak.

Az 1. ábrán az átlagokat grafikusan tüntettük fel. A 2. ábrán négy kiemelt jellemző esetünket, a 3. ábrán három esetnek megfelelő és egy »ellélegzett« görbe fotogrammjával. Az ébren értékelhetetlen, »ellélegzett« görbék, mint más vizsgálók is megállapítják, altatásos vizsgálattal értékelhetők.

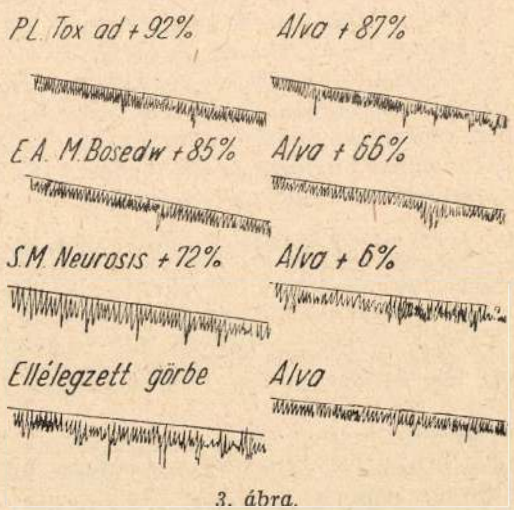
Eredményeink megbeszélése.

a) »Thyreogen« csoport.

A még közelmúlt irodalmában is található kételkedéssel szemben altatásos vizsgálatok megerősítik az eddig is említett tényt, hogy psychés zavarok, neuroticus reactiók anyagcserefokozódást okoznak. Ez az anyagcserefokozódás *Eiff* és *Jes-*



2 ábra.



3. ábra.

Négy jellemző esetünk ébrenléti és altatásos Krogh-értéke háromnak megfelelő és egy ébren »ellélegzett« görbe fotogrammjával.

dinsky (23) vizsgálatai szerint a psychés alteratiók által okozott izomactivitás fokával arányos.

Ébrenlétben az anyagcsere a legkülönbözőbb külvilági és corticalis befolyások által zavart. Igy éber anyagcseremeghatározásnál nyert érték a thyreogen és nervosus componens összegéből származik. *Leonhardt* a leobeni kórház sebészeti anyagán végzett 100 vizsgálat alapján thyreogen és central-nervosus anyagcserét különböztet meg. A thyreogen altatásra nem változik. Ő a thyreoideaszedést controllnak használva sorozatos meghatározással azt találta, hogy még 6 órás alvás által sem változik lényegesen az anyagcsereérték. Ezt az egyéb módszerekkel nehezen megközelíthető és a thyroxinhatás szempontjából rendkívül fontos tényt látjuk alátámasztottuk toxicus adenomás, még inkább thyreoidea-szedéses eseteink által. Ezek közül még két rendkívül affectlabilnak mutatkozó betegünknél is az éber anyagcsere egészen mereven azonos volt az altatásossal.

P. L.-né, 44 éves. Egy éve Basedow-műtét. Hat hete palpitatio, fogyás, akkori betegségénél súlyosabb subjectiv panaszok. Isthmus fölött zöldmogyorónyi adenoma. 140/min. pulsus, később fibrillatio. Krogh ébren: +92%, altatásban: 87% (2. ábra).

K. B. 24 éves nő. Két éve Basedow-műtét. Egy éve hypothyreoticus panaszok, azóta thyreoideakezelés. Három hónapja Krogh ébren: ±0, altatásban: —3%. Akkor jól volt. Hat hete új készítményt szed, azonos adagban, azóta hirtelen 5 kg fogyás, pulsus-szaporulat, gyengeség, álmatlanság. Krogh ébren: +28%, altatásban: +28% (2. ábra).

E thyreoidectomisált esetek *Olnyanszkája* fentebb említett kísérleteivel kerülnek érdekes megvilágításba. Ő a thyroxin-feltételesreflex felfüggesztését találta thyreoidectomia, vagy a kutyák thyreoideájának denerválása által. Lehet, hogy e betegeinknél is a megelőző thyreoidectomia által esik ki a külvilági behatások érvényesülése.

b) Hyperthyreosis csoport.

A tisztán thyreogen kórképekkel szemben hyperthyreosisos betegeinknél nyert eredmények alapján csatlakozhatunk *Leonhardt* beosztásához abban is, hogy a hyperthyreosist a »kevert formák« közé sorolja. Altatással a nervosus componens elesik, a thyreogen változatlan, tehát, bár csökkenés van, a Krogh-érték mindig emelkedett. Ő 100 esetéből 2 esetben talált altatásban ébrenlétivel szemben emelkedést —10—20%-ról +45%-ra. Nekünk egy olyan esetünk van, melyben hyperthyreosis klinikai képénél az altatásos Krogh-érték az ébrenlétivel szemben lényegesen emelkedett. Egyetlen ilyen esetünket pár szóban ismertetjük.

18 éves nő. Klinikailag súlyos thyreotoxicosis képe. Ébrenléti anyagcsere +7%, altatásban +88%. A vizsgálat körülményei nem voltak optimalisak, feltehető, hogy az ébrenléti Krogh technikai hibák miatt volt irreálisan alacsony. Ismételni a beteg súlyosbodó állapota miatt (ventricularis tachycardia, block) nem lehetett, de később a beteg thyreoidectomia által gyógyult.

Hyperthyreosisban nyert eredményeinkkel nem egyezőek *Komor* és *Garas* (24) a Péterfy Sándor-utcai kórház nagyobb anyagán nyert tapasztalatai. Ők eseteik nagy részében hyperthyreosisnál változatlan, $^1/_5$-ében pedig éppen emelkedett altatásos értékeket kaptak. A normális anyagcseréjű Basedow-esetek előfordulását újabban *Soffer* és más szerzők 5—12%-ra teszik. A normális anyagcseréjű Basedow magyarázata szemlélettől függően változó, mindezideig bizonytalan. Katalepsziás állapot, vagy katatoniás beállítottság, parasympaticus trophotrop hatás ellensúlyozná a sympaticus izgalmat. Újabban ACTH-hatással magyarázzák, mely szerint éppen hyperthyreoticusoknál csökkenti jelentősen az adrenocorticotropin az alapanyagcserét. A hyperthyreosisnál altatásban talált ébrenlétivel szembeni anyagcsereemelkedés vizsgálataink és az irodalmi adatok, főleg *Leonhardt* vizsgálatai alapján mégis inkább a megfelelő helyen már tárgyalt hibákból származhatnak, tehát a középagyi durvább Evipanhatással kapcsolatos sympatico-adrenalis izgalommal magyarázhatók. *Komor* és *Garas* e problémát tárgyaló fejtegetéseiben döntő érvek szólnak amellett, hogy tisztán idegi mechanizmus okozza az anyagcserének ilyen gyors változását. E mellett szólnak elsősorban a bevezetőben említett vizsgálatok is, amelyek szerint az agytörzsi vegetatív központok izgalmát a sympatico-adrenalis izgalomra jellemző vércukoremelkedés kíséri. Az adrenalinnal az anyagcserében gyorsan fellépő változás is magyarázható, mert ez a dinitrophenolhoz és kresolhoz hasonlóan latentia nélküli anyagcserefokozó hatású. A más oldalról felmerült magyarázat, mely a pajzsmirigyhormonokra irányul, újabb vizsgálatok alapján elég biztonsággal kizárható. A *Gross—Pitt—Rivers*-féle (25) trijódthyronin ugyan elfogadottan a thyroxinnál erősebb hatású pajzsmirigyhormon, de néhány újabban talált tulajdonsága jelentőségét különösen a minket érdeklő szempontból lényegesen csökkenti. Mennyiségileg jóval kisebb mértékben termelődik, mint a thyroxin, sőt amint legújabban *Thibault* (26) a Sorbonne fiziologiai intézetében megállapította. hatása éppen olyan lassú, mint a thyroxiné.

Mindezek alapján megállapítható, hogy hyperthyreosisnál a nervosus componens szerepetől függően altatásban az alapanyagcsereérték csökken, legfeljebb változatlan.

c) Neurosis csoport.

Neurosisoknál a vegetatív functio zavaraival, vagy anélkül egyértelműen a cortex szerepét látjuk kidomborodni.

Erre eklatáns példaként S. M. 19 éves egyetemi hallgató esetét mutatjuk be. Az addig kitűnő tanulónál szerelmi konfliktus miatt tanulmányaival is nehézségek támadtak. Ébrenléti anyagcsere két ízben +72 és +115%, altatásban azonos időben +7 és +6% (2. ábra). 10 napi sedativ kezelés és ideggyógyász psychotherápiája után klinikai javulással együtt antithyreoideális kezelés nélkül ébrenléti anyagcseréje +1%.

Ha a felületes altatásnak anyagcserét csökkentő hatását diencephalikus támadásponttal képzelnénk el, mely a bevezetőben már kifejtetteknek sem felelhet meg, előbb a thyroxin igazolt diencephalikus támadáspontját kellene elvetni. Ha az alapanyagcserecsökkenés felületes altatásban direct diencephalikus hatás által történnék, úgy toxicus

adenománál, thyreoidea-szedésnél, tehát tiszta thyreogen anyagcserefokozódásnál is csökkenésnek kellene bekövetkeznie. Az Evipan az elalvást *Hess* (27), *Ranson* (28), *Gellhorn* vizsgálatai szerint ugyan elective a diencephalonon keresztül okozza, de az alapanyagcsere csökkenése csak az ezáltal kizárt corticalis behatások megszűntének a következménye. Nem meglepő ilyen elgondolások alapján, ha e betegségcsoportban többnyire az anyagcserének altatásban való csökkenését találjuk a normális határig, vagy éppen az alá. E vizsgálatokból is látjuk, hogy a neurosisok »székhelye« a cortex. Helyes szemléletből származik *Hoff* (29) javaslata, amikor az ideg- és belgyógyászati ambulantiák csaknem felét kitevő »vegetatív neurosisok« tömegétől megdöbbenve azt javasolja, hogy ezt a diagnosist csak a középagy anatomiai (daganatos, traumás, gyulladásos, vérzéses) megbetegedéseinek tartsák fenn.

Összefoglalás: Az altatásos alapanyagcserevizsgálat éppen a pajzsmirigybetegségek és az idegrendszer szoros kapcsolata miatt sokat igérő. Szerző a módszer elméleti és módszertani elemeit ismerteti, mert az eredmények helyes értékelése szempontjából ezeknek nagy jelentősége van. Vizsgálatai alapján arra a következtetésre jut, hogy neurotikusok ébrenléti emelkedett alapanyagcsereértéke altatásban csökken, többnyire a normális határig. Hyperthyreosisnál szintén csökken ugyan, de a csökkenés kisebb fokú és nem éri el a normális értéket. Ezért hyperthyreosisok és neurosisok elkülönítésében hasznos adatot szolgáltat az altatásos vizsgálat. Ébren felvett, értékelhetetlen, »ellélegzett« görbék helyett altatásban értékelhetőket nyerhetünk.

Szerző 13 hyperthyreosis esetében altatásban az alapanyagcsere 1 kivétellel csökken, míg 2 toxicus adenomás esetben, valamint thyreoidea-kivonat szedésétől emelkedett anyagcsereérték altatásban sem változott. Szerző szerint alkalmasnak látszik a módszer a hyperthyreosisok nagy csoportjából néhány klinikai kép differentiálására is. Uj lehetőségeket ígér az eljárás a neuroendocrinium kutatására és a thyreoidea-hormon hatásának vizsgálatára.

IRODALOM: 1. *Sós:* O. H. 1951. *92*, 1479. — 2. *Czoniczer:* O. H. 1951. *92*, 1482. — 3. *Soffer:* D. of Endocr. Glands. Lea & Febiger, Philadelphia, 1951. 738. — 4. *Marx:* Hdbuch d. inn. Med. 1941. Springer, Berlin, 47. — 5. *Bauer:* u. o. 1941. 74. — 6. *Bergmann:* Funktion. Path. Springer, Berlin, 1932. 239. — 7. *Birkmayer* és *Winkler:* Veg. Funktionsstör. Urban & Schwartzenberg, 1951. — 8. *Curtius—Krüger:* Die veg. endokr. Syndrome der Frau. Urban & Schwartzenberg, München—Berlin, 1952. — 9. *Wilder:* cit. Fellinger: Klin. Fortschritte Inn. Med. Urban & Schwartzenberg, Wien, 1950. 266. — 10. *Issekutz* és mtsai: O. H. 1937. *78*, 22. — 11. *Issekutz sen. et jun.:* O. H. 1949. *90*, 257. — 12. *Falta:* cit. Verzár: Lehrbuch der inn. Sekretion, Lüdin AG. Liestahl, 1948. 130. — 13. *Haynal:* O. H. 1952. *93*, 685. — 14. *Richet:* cit. Bikov: Az agykéreg és a belső szervek. Ak. kiadó, Bpest, 1953. 113. — 15. *Bikov:* u. o. — 16. *Olnyanszkája:* Szovj. Orvostud. Ref. Szemle. Nervizmus. 1953. 5. sz. 23. — 17. *Gellhorn:* Physiol. Found. of Neurol. and Psych. Minnesota. Minneapolis. 1953. 195, 198. — 18. *Darrow:* cit. Gellhorn: 197. — 19. *Kajtor:* személyes közlés. — 20. *Weese:* Dtsch. Med. Wschr. 1953. 47. — 21. *Leonhardt:* Münch. Med. Wschr. 1953. *95*, 284. — 22. *Bartels:* J. clin. Endocr. 1949. *9*, 1190. — 23. *Eiff—Jesdinsky:* Klin. Wschr. 1954. *32*, 317. — 24. *Komor* és *Garas:* O. H. 1954. *95*, 424. — 25. *Gross—Pitt—Rivers:* Lancet, 1952. I. 593. — 26. *Thibault:* Ref. Klin. Wschr. 1954. *32*, 479. — 27. *Hess:* Funkt. Org. d. veg. Nervensyst. Schwabe, Basel, 1948. — 28. *Ranson:* cit. Gellhorn: 192. — 29. *Hoff:* Klin. Wschr. 1953. *31*, 579.

П. Аблонци: *Некоторые теоретические и практические вопросы исследования основного обмена во время наркоза.*

Имея в виду тесную связь между заболеваниями щитовидной железы и нервной системой автор придает большое значение исследованию основного обмена во время наркоза. Приводит теоретические и методические основы, так как они имеют большое значение при правильной оценке полученных данных. На основании своих исследований он приходит к заключению, что наблюдаемые у нейротических больных во время бодрствования высокие величины основного обмена понижаются во время наркоза в большинстве случаев до самых нормальных величин. При гипертиреозе эти величины также понижаются во время наркоза, но это понижение менее выражено и оно не достигает нормы. Значит, исследование основного обмена во время наркоза может служить ценными данными в диференциальной диагностике гипертиреозов и нейрозов.

У 13 больных гипертиреозом отмечалось — за исключением одного случая — понижение основного обмена во время наркоза, а у двух больных токсичной аденомой основной обмен не понижался во время наркоза. Также не пришлось отметить понижения в случае, когда повышение основного обмена произошло вследствие потребления препарата щитовидной железы. Автор считает, что этот метод является пригодным и для отличия некоторых клинических картин гипертиреозов, а также для исследования нейроэндокринной системы и гормона щитовидной железы.

Dr. Pál Ablonczy: *Über einige theoretische und praktische Fragen der Grundumsatzbestimmung im Schlaf.*

Die Grundumsatzbestimmung im Schlaf ist — Dank den engen Beziehungen zwischen Schilddrüsenerkrankungen und Nervensystem — ein vielversprechendes Verfahren. Verf. beschreibt die Elemente der Theorie und der Methodik des Verfahrens, da diese für die richtige Wertung der Ergebnisse von grosser Bedeutung sind. Er gelangt zur Folgerung, dass der bei Neurotikern im Wachzustande erhöhte Grundumsatz im Schlaf abnimmt, meistens bis zur Grenze der Norm. Bei Hyperthyreose erfolgt zwar ebenfalls eine Abnahme, dieselbe ist jedoch geringer und der Normalwert wird nicht erreicht. Deshalb liefert die Untersuchung im Schlaf einen Wert, der für die Differentialdiagnose zwischen Hyperthyreosen und Neurosen brauchbar ist. Anstatt im Wachzustand aufgenommenen, unverwertbaren, »veratmeten« Kurven, lassen sich gut lesbare Kurven gewinnen. Bei den 13 Hyperthyreotikern des Verf. hatte — mit einer einzigen Ausnahme — der Grundumsatz im Schlafe abgenommen, während bei 2 Fällen von toxischen Adenom, sowie in Fällen, wo Schilddrüsenextrakt verabreicht wurde, der erhöhte Grundumsatz im Schlafe unverändert geblieben ist. Nach Ansicht des Verf. erscheint es möglich, innerhalb der grossen Gruppe der Hyperthyreosen einige klinische Bilder mit Hilfe des Verfahrens abzugrenzen. Auch verspricht die Methode neue Forschungsmöglichkeiten auf dem Gebiete des Neuroendokriniums und des Schilddrüsenhormoneffekts.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. Gyermekklinikájának (igazgató: Gegesi Kiss Pál dr. egyetemi tanár) és Élettani Intézetének (igazgató. Bálint Péter dr. egyetemi tanár) közleménye

Hypothermia és hibernatio III. Veseműködés hypothermiában

Irta: VÉGHELYI PÉTER dr., HÁRSING LÁSZLÓ dr., KABÁT MÁRIA, és KÖVÉR GYÖRGY, FONYODY LAJOSNÉ dr. technikai segítségével

A test 30 fok alá hűtését eddig, a tumorellenes próbálkozásoktól eltekintve, csak műtétek megkönnyítésére használták. Érthető, hogy ilyen rövid ideig tartó hypothermia alatt majdnem kizárólag csak az oxygenfogyasztás és keringés viselkedése érdekes, és hogy egy sor más szervezeti functio (felszívódás, májműködés, veseműködés) változásaira nézve alig van irodalmi adat és tapasztalat.

Egy év előtt (1) felvetettük azt az élettanban régen hangoztatott gondolatot, hogy oxygenhiánnyal járó állapotok időleges áthidalására minden más eljárásnál eredményesebbnek igérkezik a test lehűtése (2). Nagyszámú állatkísérleteink és első emberi próbálkozásaink tanulságai szerint az eljárás fényes sikereket igér. Kerékkötője volt azonban a hypothermia belgyógyászati módszerként való bevezetésének, hogy tudásunk nagyon hiányos volt arra nézve, hogy hosszabb ideig tartó hűtést hogyan bír ki az emberi szervezet, illetve, hogy egyes functióit, különösen a vese működését hogyan befolyásolja a hypothermia. *Smith* (3), aki rákosokat, és *Talbott* (4), aki elmebetegeket hűtött le, ilyen vonakozásokra alig tér ki és vizsgálati technikájuk sem felel meg az értékelhetőség mai követelményeinek. Újabb adat nem áll rendelkezésre, bár feltételezhető, hogy úgy, mint hideg környezetben (6), hypothermiában is emelkedik a natrium és chlor ürítése.

A fentiek miatt határoztuk el, hogy megvizsgáljuk a vese működését hypothermiában.

Módszerek.

Kísérleteinket 10 és 14 kg közti nőstény kutyákon végeztük, intravénás chloralose altatásban. Vért az arteria femoralisból vettünk, vizeletet perineotomia után a hólyagba helyezett állandó katheteren át. Vérnyomást higanyos manometerrel az arteria femoralisban mértünk. A légzést a tracheába helyezett gummitubussal (és ha kellett, respiratorral) biztosítottuk, a jobb pitvarba kathetert vezettünk be a jugularison át, a vénás vért az arteriovenosus oxygenkülönbség meghatározásához innen vettük. A percvolument a Fick-elv szerint határoztuk meg. A vesén átáramló plasmamennyiség mérésére paraaminohippursav clearancet, a glomerulusfiltráció mérésére exogen kreatinin clearancet használtunk, enyhe osmotikus diuresisben; a clearance anyagokat 1 ml/perc sebességgel 20% saccharose oldatban infundáltuk, egyikünk szokott módszere szerint (5).

Az arteriovenosus oxygenkülönbséget fotoelektromos kolorimeterrel, a vizelet natrium- és kaliumtartalmát lángfotometerrel, a chlort Rusznyák—Volhard szerint titrálással határoztuk meg. Az oxygenfogyasztást a tracheatubusba kapcsolt Krogh-készülékkel mértük.

A hűtést előzetes 0,75 mg/kg N-97-el való curarizálás után jeges vízbe való merítéssel értük el. Az állat felmelegítése 45 C fokos vízben történt.

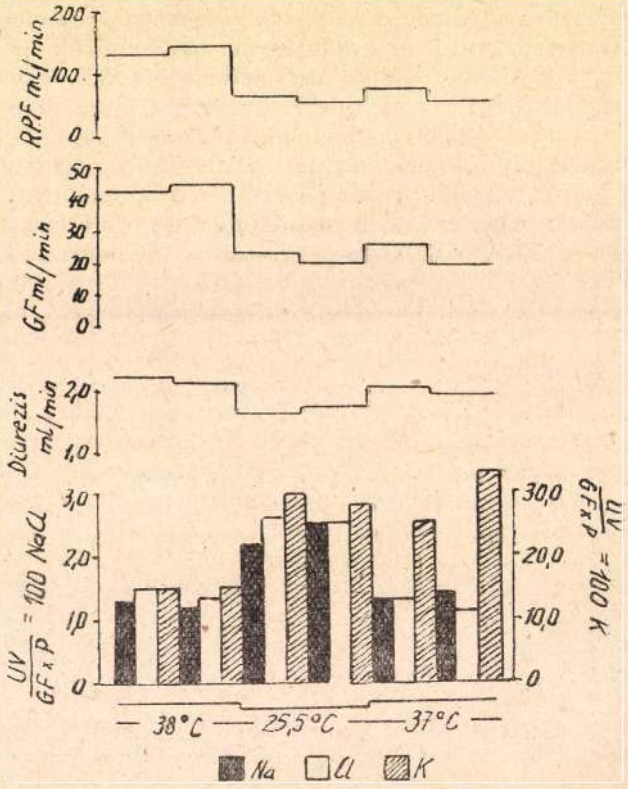
A kísérletek menete az volt, hogy a teljesen előkészített normális hőmérsékletű állaton 3 kontrollperiódust vizsgáltunk, majd 24 és 29 C fok közé csökkentve a testhőmérsékletét, figyeltünk 3 periódust. Ezután felmelegítettük az állatot eredeti hőmérsékletére és ismét vizsgáltunk 3 periódust.

Eredmények és megbeszélések.

Összes kísérleteink egybehangzó eredménnyel végződtek. Egy kísérlet részletes adatait példaképpen közöljük az 1. ábrán.

A kísérletekből a következő tanulságokat vontuk le.

1. *Perctérfogat:* 29 C fokig nem változott, 29 fokról 24 fokra való hűtés közben 20—40%-kal



A vesén átfolyó plasmamennyiség (RPF), a glomerulusfiltráció (GF), a diuresis és az elektrolitürítés változása hypothermiában.

csökkent, de felmelegítés után az érték ismét normális lett, az irodalmi adatoknak és saját előbbi tapasztalatainknak megfelelően. (Ez a pectérfogatcsökkenés abból adódik, hogy 29 fok alatt beszűkül az arteriovenosus oxygendifferencia, először változatlan O_2 fogyasztás mellett, később az O_2 felvétel csökken.)

2. *Vérnyomás:* 29 C fokig alig csökken, legfeljebb 20—25 Hgmm-t. 24 fokig hűtve a csökkenés már 40—50 Hgmm. Felmelegítésre az érték azon-

nal normalizálódik. Ez is pontosan fedi az irodalomban leírt és saját észleléseinket.

3. *Átáramló plasmamennyiség:* 29 C fokra való hűtésnél kb. 20%-kal csökken. Ezután a csökkenés sokkal kifejezettebb, 24 fokon már 50—70%-ot is elér.

A vesén átáramló plasmamennyiség csökkent értéke, ha a hűtés 27 fokot nem haladt túl, felmelegítésre normálisra emelkedik. Ha a hűtés mélyebb hőfokra történt, úgy az esetek egy részében a csökkenés még felmelegítés után is megmarad.

Tekintve, hogy PAH extractiót nem mértünk, nem tudjuk, hogy a PAH clearance mennyiben tekinthető a vesén átáramló plasmamennyiség korrekt mértékének.

4. *Glomerulusfiltráció:* a hűtésre beálló csökkenés nagyjából párhuzamos az átfolyt plasmamennyiség csökkenésével, bár kevésbbé kifejezett annál. Az esetek nagy részében a filtrációs frakció emelkedett.

5. *Natriumürítés:* a percenként ürített mennyiség hypothermiában az erősen csökkent filtráció ellenére sem csökken, sőt gyakran még emelkedik is. Ez feltétlenül a tubularis reabsorptio csökkenésére utal.

6. *Kaliumürítés:* a vizelet kaliumtartalma, bár nem párhuzamosan változik a natriummértékkel, nagyjából mégis ugyanolyan törvényeknek engedelmeskedik; az ürített mennyiség a filtráció csökkenése ellenére itt is nem egyszer emelkedett.

7. *Chlorürítés:* teljesen párhuzamos volt a natriumürítéssel.

8. *Diuresis:* a kontrollperiódusokhoz képest a várakozással ellentétben hypothermiában a diuresis nem csökkent, hiába vált a filtráció alacsonnyá. Némi csökkenés csak 24—25 C fokra való hűtésre következett be. Hasonlóan az átáramló plasmamennyiség viselkedéséhez az esetek egy részében felmelegítésre a diuresis sem regenerálódott azonnal, ha a hűtés mélyebb hőfokra történt.

A diuresis viselkedése hypothermiában elsősorban a változatlan vagy fokozott natriumürítéssel kell, hogy kapcsolatban álljon. A kísérleti feltételek nem adtak módot arra, hogy a hypophysis-supraopticus rendszer ezirányú feltételezhető szerepét, tehát az antidiuretikus hormon termelésének valószínű csökkenését tisztázhattuk vagy bizonyíthattuk volna. Ezirányú kísérleteink folyamatban vannak.

Kísérleteink lezárása után jelent meg, 1954. júliusában *Bergstrand* és *Sterky* közleménye (7), hypothermiában történt vesefunctiós vizsgálataikról. Szerintük is reversibilisen csökken hypothermiában a filtráció és a vesén átáramló plasmamennyiség, a PAH extractio változatlan marad és táblázataikból kiolvasható, hogy a diuresis viselkedésére nézve ugyanazt találták, mint mi.

Köszönjük Nádor Károly dr. adjunktusnak a curarizáláshoz használt N-97 vegyületet.

Összefoglalás. Kutyákon vizsgáltuk a veseműködést alacsony testhőmérsékleten. Eredményeink szerint az átáramló plasmamennyiség 29 C fokig alig, 24 C fokig már 50—70%-kal csökken; a glomerulusfiltráció csökkenése ezzel párhuzamos, de enyhébb; a filtrációs frakció általában emelkedik. Az elektrolitürítés a csökkent filtráció ellenére is változatlan marad, sőt gyakran emelkedik. Következésképpen ugyanúgy viselkedik a diuresis is, mely csak 24 C fokra hűtve csökken kissé. Alacsony hőfokra való hűtés után némely esetben a filtráció és diuresis nem regenerálódik azonnal. Tisztázásra vár az ADH szerepe a diuresis viselkedésében.

IRODALOM: 1. *Véghelyi P.* és *Eisert Á.:* O. H. 95:1 és 380, 1954. — 2. *Bert P.:* Leçons sur la physiologie comparée de la respiration, Paris, 1870. — 3. *Smith L. W.* és *Fay T.:* JAMA 113:653, 1939 és Am. J. Clin. Path. 10:1, 1940 és Ann. Int. Med. 17:618, 1942. — 4. *Talbott W.* és *Tillotson G. P.:* New Engl. J. Med. 224:281, 1941. — 5. *Hársing L., Bock J., Fonyó A.* és *Dániel F.:* Kísérl. Orvostud. 3:111, 1953. — 6. *Bass D. E.:* Fed. Proc. 13:8, 1954. — 7. *Bergstrand A.* és *Sterky G.:* Acta Phys. Scand. 31:13, 1954.

П. Вегхельи, Л. Харшинг, М. Кабат, Дь. Кевер: *Гипотермия и гибернация III. Функция почек при гипотермии.*

Авторами была исследована над собаками функция почек при низкой температуре тела. Эти опыты показали, что при температуре тела 29° С, протекающее через почки количество плазмы лишь незначительно понижается, в то время как при 24° С оно понижается с 50—70%. Параллельно с этим понижается и количество гломерулярной фильтрации, но в менее выраженной степени. Фильтрационная фракция обычно повышается. Несмотря на понижение фильтрации выделение электролитов остается неизмененным, а в некоторых сулчаях оно даже и повышается. Следовательно, диурез при температуре ниже 24° С немного понижается. После охлаждения до низкой температуры не происходит сразу регенерация. Роль антидиуретического гормона в изменении диуреза должна быть выяснена в дальнейших опытах.

Dr. Peter Véghelyi, Dr. Ladislaus Hársing, Dr. Marie Kabát und Georg Kövér: *Hypothermie und Hibernation III. Nierenfunktion in Hypothermie.*

Die Nierenfunktion wurde an unterkühlten Hunden untersucht. Die durchfliessende Plasmamenge verminderte sich bis 29° C kaum, bis 24° C um 50—70%; die Glomerularfiltration verminderte sich parallel, doch in leichterem Grade; die Filtrationsfraktion wurde im allgemeinen höher. Die Elektrolytausscheidung blieb trotz der verminderten Filtration unverändert, oft stieg sie sogar an. Die Diurese verhielt sich folglich ebenso, nur gegen 24° C war eine kleine Verminderung zu beobachten. Nach Unterkühlung auf niedrigere Temperaturen regenerierten sich Filtration und Diurese in manchen Fällen verzögert. Die Rolle der ADH beim Verhalten der Diurese bedarf noch der Klärung.

A Szegedi Orvostudományi Egyetem II. sz. Belklinikájának (igazgató: Czoniczer Gábor dr. egyet. tanár) közleménye

Serum antidiureticus anyag napi változása

Irta: ZSÓTÉR TAMÁS dr. és SEBŐK ZSUZSA dr.

Normális körülmények között a vizeletmennyiség nappal — főleg déltájban — lényegesen nagyobb, mint éjjel (1). Egyes betegségekben azonban, így pl. a cardialis decompensatióban az éjjel ürített vizelet több, mint a nappali: nykturia észlelhető (2). A nykturia pathomechanizmusára vonatkozó vizsgálataink — amelyek szerint a központi idegrendszer fontosabbnak látszik létrehozásában, mint a nappali fennjárás — éjjeli fekvés és a decompenzáltak elhúzódó folyadékkiválasztása — felvetették a kérdést: milyen úton hozza létre a központi idegrendszer a diuresis napszakonkénti változását, illetve decompenzáltakban normálistól eltérő rhythmusát (3).

Jores a hypophysis — hypothalamus rendszert, az antidiuretikus hormon elválasztását gondolja felelősnek a diuresis napi rhythmusáért (4). Más adatok szerint ezen hormon megszaporodik decompenzáltak vizeletében (5, 6). Ha utóbbiaknál ez a hormon csak nappal, illetve főleg nappal lenne megszaporodva, úgy ez a jelenség megmagyarázhatná a szívbetegek nykturiáját.

Előbbiek alapján indokoltnak látszott megvizsgálni decompenzáltak (és kontroll-egyének) vérében a nap különböző időpontjában (kísérleteinkben 6, 12, 18 és 24 órakor) az antidiureticus anyag (ADA) tartalmat: észlelhető-e szintjében, ugyanazon egyénben, napszaki változás, és amennyiben igen, úgy megmagyarázható-e ezzel a változással a diuresis napi rhythmusa?

Methodus. Serum ADA meghatározásunk *Kovács* és *Bachrach* módszerén alapult (7). Kísérleteinkben 200 g körüli hím patkányokat használtunk, amelyek előzőleg 7 órán át éheztek. A meghatározásokat 2—2 állaton végeztük. Előhidratációként 0,2%-os natriumchloridból, gyomorszondán, a testsúly 2,5%-ának megfelelő mennyiséget adtunk. 2 óra múlva megmértük az állatok vizeletét. A tulajdonképpeni ADA meghatározásra csak olyan állatokat használtunk fel, amelyek diuresise az előhidratációkor az átlagos diuresistől lényegesen nem különbözött. Ekkor a testsúly 5%-ának megfelelő 0,2%-os natriumchlorid oldatot adtunk gyomorszondával és ezzel egyidejűleg 2—2 ml frissen (illetve 8 óránál rövidebb ideje) levett vér serumát intraperitonialisan.

Ezután 3 órán át 30 percenként mértük a vizeletmennyiséget. A két részletben bevitt folyadékból az első 2 óra alatt kivizelt mennyiséget levontuk. Az így kapott érték százalékában fejeztük ki az egyes időpontokig összegyűlt vizeletmennyiségeket és koordinata rendszerben görbén ábrázoltuk a diuresis időpontjával való összefüggés szerint. Kontroll-állataink serum helyett 2 ml isotoniás NaCl-t kaptak i. p. Ugyanazon patkányt legfeljebb 2 hét múlva, összesen nem több, mint 3 alkalommal használtuk fel újabb kísérletre.

A serum ADA szintje és a diuresis napi változása közti összefüggés vizsgálata céljából 8 cardialisan dekompenzált és 8 nem szívbeteg egyénben, akikben a víz és sóháztartás zavara kizárható volt, 3—11 napon keresztül gyüjtöttük a vizeletet. Mégpedig naponta 2 részletben (az első periódus reggel hatkor, a második este hatkor kezdődött), hogy megállapítsuk, nykturiás-e a vizsgált egyén vagy nem.

Ahhoz, hogy a serum ADA meghatározások eredményeit helyesen értékelhessük, szükséges a módszer megbízhatóságának vizsgálata. Ez annál is indokoltabbnak látszott, mivel számos ilyen irányú közleményben nem találtunk olyan kontrollkísérleteket, amelyek a methodus pontossága felől kellőképpen megnyugtattak volna. Az a számos módosítás pedig, amely a hasonló elven alapuló ADA meghatározásokban ismeretes, továbbá az ezekkel nyert részben ellentmondó eredmények jogossá tették kételyünket a methodus használhatóságában (8, 9).

Ezért 3 alkalommal ugyanazon serumot 2, illetve 3 patkánypárnak adtuk be, hogy diuresisgátló hatásukat összehasonlítsuk. Négy ízben pedig 5 M. E. hypophysis hátsólebenyhormon (Piton, Organon) hatását vizsgáltuk különböző állatokon. Azt találtuk, hogy egyes időpontokban meghatározott diuresisek között (60 vagy 90, vagy 120 perccel az anyag i. p. beadása után) ugyanazon serum, vagy ugyanazon Piton meghatározásakor is jelentős különbség volt észlelhető — még akkor is, ha a meghatározást a legpontosabban igyekeztünk végrehajtani, ha az állatok kezelésével járó stresst a minimálisra csökkentettük, gondosan ügyeltünk a szobahőmérsékletre és arra, hogy csak olyan patkányoknak adjunk ADA-t, amelyek diuresise a 2 órás előhidrálás alatt nem tért el számottevően a »normálistól«. ADA meghatározásaink sokkal megegyezőbb értékeket adtak, ha azt a kiértékelési módot alkalmaztuk, amelyik nemcsak 1—1 időpont, hanem 3 órán át (6 időpontban) meghatározott diuresist veszi figyelembe az idővel való összefüggés szerint. Az így nyert görbék nagyságának — planiméterrel történő — meghatározása és kontroll-állatok diuresis-görbéjének figyelembevétele lényegesen állandóbb ADA tartalmat mutatott ugyanazon anyagban. Eszerint az ADA-t kapó patkányok diuresise a fenti görbe nagyságával kifejezve és elosztva a fiziologiás natriumchloridot kapó kontroll-állatok diuresisgörbéjének nagyságával, olyan »diuretikus indexet« (D. I.) ad, amelynek értéke egy lesz, ha az i. p. bejuttatott serumban nincs ADA — és annál kisebb lesz, minél több a meghatározott serum ADA tartalma. Eredményeinket ilyen »diuretikus index«-ben fejeztük ki. Eszerint

A serum ADA tartalma	0,73	0,74	0,93	
B serum ADA tartalma	0,73	0,81		
C serum ADA tartalma	0,65	0,57		
5 M. E. Piton ADA tartalma	0,57	0,63	0,65	0,60

A módszer hibája tehát 25%-nál kisebbnek látszik, ami biologiai meghatározásról lévén szó, jónak mondható.

Annak kizárására, hogy a serum antidiuretikus hatása csupán a fehérjebevitel következménye lenne, egy állatpárnak fiziologiás natriumchlorid-

ban 7%-os tojásfehérjét adtunk i. p. A kísérletet két hét múlva megismételtük. A diuretikus indexet 0,85, majd 2 hét múlva ugyanazon állatokban 0,83-nak találtuk. Ez azt jelenti, hogy a serum antidiuretikus hatása nem magyarázható csupán fehérjebevitellel.

Táblázatunk 8 különböző aetiologiájú cardialis decompenzatióban szenvedő és 8 nem szívbeteg különböző időpontban, de 24 órán belül legalább 2 ízben vett serumának ADA tartalmát mutatja fent leírt diuretikus indexben kifejezve — továbbá a napokon át történt vizeletgyüjtés eredményét: normális vagy nykturiás diuresis rhythmus volt-e észlelhető a vizsgált egyénben.

I. táblázat.

NORMÁLOK. Serum antidiureticus anyagtartalom »diureticus index«-ben.

Sorszám	Név	6 h.	12 h.	18. h.	24 h.	
1.	T. V.	—	0.37	—	0,05	nem nykturiás
2.	K. J.	—	1,13	—	0,23	nem nykturiás
3.	R. L.	0.75	0.67	0.46	0.77	nem nykturiás
4.	K. F.	0.17	0-52	0 48	0.44	nem nykturiás
5.	T. I.	0.32	—	0.19	—	nem nykturiás
6.	L. K.	0.83	0.84	0.82	0.48	nykturiás
7.	B. P.	—	0.45	—	0.25	nykturiás
8.	J. J.	1.0	—	0.44	—	nykturiás
CARDIALISAN DECOMPENZÁLTAK Serum antidiureticus anyagtartalom »diureticus index«-ben.						
1.	L. J.	—	0.64	—	0.59	nem nykturiás
2.	G. J.	—	0.49	—	0.32	nem nykturiás
3.	B. J.	—	0.39	—	0.27	nykturiás
4.	V. E.	—	0.65	—	0.14	« oedemás
5.	R. A.	—	0.39	—	0.06	« oedemás
6.	H. J.	0.45	—	0.92	—	« oedemás
7.	B. J.	—	0.65	—	0.35	« oedemás
8.	H. L.	0.90	0.66	—	—	« oedemás

Lényegesnek gondoljuk, hogy — mint táblázatunkból látható (amely nem dehydrált egyénekre vonatkozik!) — diuretikus index csupán 2 serumban nem volt 1 alatt, ami azt jelenti, hogy többi esetünkben kimutatható volt ADA a serumban. Ha figyelembe vesszük 10 másik egyénnél történt vizsgálatunkat is, amelyek táblázatunkban nem szerepelnek, mivel náluk 24 óra alatt csak egy meghatározás történt, akkor 48 serumból 46-ban találtuk az indexet 1 alatt. Ha a módszer hibáját szem előtt tartva ADA tartalmat csak olyan serumnak tulajdonítunk, amelynél az index 0,8 alatt van, akkor is 48 közül 41 ilyent találunk. Megjegyzendő, hogy a fenti kísérletek közben betegeink »normál klinikai életet éltek«, úgy táplálkozás, mint fennjárás és alvás szempontjából, csupán azzal a megszorítással, hogy a vizsgálat ideje alatt diuresisre ható szerek adását, továbbá a nagyobb izgalommal járó — és a vizeletürítésre feltehetően nem közömbös — beavatkozásokat kerültük.

Hypophysis hátsólebeny kivonat hatását nemcsak a methodus ellenőrzése miatt, hanem azért is vizsgáltuk, hogy megállapíthassuk: milyen nagyságrendben kereshető a serum ADA tartalma. 5 M. E. Piton adásakor a »diuretikus index« 0,6 körül volt; táblázatunkból látható, hogy 2 ml serum antidiuretikus hatása ehhez hasonló, ritkán kevesebb, gyakran ennél nagyobb ADA szintnek felel meg. Ezek az értékek jól megegyeznek *Lloyd* és *Lobotsky* (10) — *Kaufmann* és mások szerint túlságosnak magasnak tartott (8) — értékeivel.

Lényeges és még nem megnyugtatóan eldöntött kérdés: szerepel-e cardialis decompensatióban az oedema létrehozásában fokozott ADA szint. Míg *Bercu* (5) és *Dochios* (6) szerint fokozott a decompenzáltak vizeletének antidiureticus hatása, addig *Schindl* (11) nem talált ilyen összefüggést a vizelet, *Perry* és *Fyles* (12), továbbá *Stein* és mtsai (13) pedig a serum vizsgálata alapján. Saját — részben még folyamatban levő — vizsgálataink, mint ez táblázatunkból is látható, utóbbi szerzők eredményeit erősítik meg: feltűnő különbség nem mutatkozik a két csoport között, bár decompenzáltjaink egy kivételével oedemásak voltak.

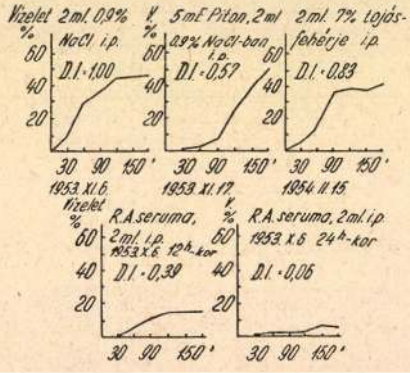
Ha a délben és éjfélkor vett vérek »diureticus indexeit« összehasonlítjuk a vizsgált egyének diuresis rhythmusával (amely, mint ismeretes, ezen időpontokban éri el maximumát, ill. minimumát), utóbbi és a »diureticus index« között nem találunk összefüggést. Éjfélkor magasabb a serum antidiureticus tartalma mindegyik nykturiás, tehát éjjel több vizeletet elválasztó egyénünkben. A nykturia tehát nem magyarázható a serum ADA tartalmának napi változásával.

Ugyanakkor a különböző időpontban vett vérek ADA szintjének összehasonlítása érdekes különbséget ad. Míg a reggel 6, délben és délután 6 órakor talált indexek nem mutatnak egyirányú különbséget egymás között, addig az éjfélkor vett vér diureticus indexei 12-ből 10 egyénnél kisebbek, mint a nap más szakában, nem egyszer igen jelentős mértékben. Ezek szerint a serum ADA tartalma éjfélkor a legmagasabb. (Kontroll-állataink diuresise nem mutatott napszaki változást, így az indexek különbsége az emberi serum ADA

tartalmának és nem a patkányok reakcióképessége változásának tudható be.)

Schindl 4 esetben a reggeli vizeletben találta legmagasabbnak az ADA tartalmat (11). Ez az észlelés összeegyeztethető saját eredményeinkkel, mert feltételezhető, hogy a vizeletben a serum ADA változásának későbbi időpontban jelentkező manifesztációjáról van szó.

Mi az éjfélkor észlelhető ADA szint emelkedésének oka? Elsősorban két magyarázat kínálkozik. Allatban narkosisra fokozódik a serum ADA tartalma (8, 14). Vizsgált egyéneink éjjel aludtak; a narkosishoz hasonlóan hatna a természetes alvás is? A másik lehetőség a hormonkiválasztás napi rhythmusa lenne. Ez már csak azért is elképzelhető, mert napi rhythmus nemcsak a diuresisben, testhőmérsékletben, pulsus-számban, máj aktivitásban stb. (15) — hanem pl. a 17-ketosteroid kiválasztásában is észlelhető (16).



Napi rhythmusról, vagy alvás hatásáról van-e szó, ezt a kérdést éjjeli ébrenlét, ill. nappali alváskor végzett ADA meghatározásokkal lehetne eldönteni. Addig sem hagyható azonban figyelmen kívül kísérleteinkből levonható az a következtetés, hogy a serum ADA meghatározásoknál nem mellékes a vérvétel időpontja sem.

Összefoglalás. Serum antidiureticus-anyag (ADA) tartalom meghatározása: a methodika értékelhetősége.

48 emberi serumból 41-ben találtunk ADA-t. Vizsgálataink szerint az ADA szint általában éjjel nagyobb, mint délben; ezt a különbséget nemszívbetegekben és cardialisan decompenzáltakban egyaránt megtaláltuk.

Az ADA szint napszaki változása tehát nem magyarázza a decompenzáltak kóros vizeletkiválasztási rhythmusát, a nykturiát.

IRODALOM: 1. *Schweig:* idézve: A. Jores: Erg. der Inn. Med. u. Kinderheilk. 48:574, 1953. — 2. *Pehu:* idézve: A. Kiss: Wien. Z. Inn. Med. 32:476, 1951. — 3. *Zsótér T., Sebők Zs.* és *Czoniczer G.:* Belgyógy. Nagygyűlés, Bp. 1954. — 4. *Jores A.:* Erg. der Inn. Med. u. Kinderheilk. 48:574, 1953. — 5. *Bercu B. A.* et al.: Circulation 2:409, 1950. — 6. *Dochios M., Dreifus L. S.:* Am. J. M. Sc. 222:538, 1951. — 7. *Kovács K., Bachrach D.:* Acta Med. Scand. 141:137, 1951. — 8. *Kaufmann G.:* Deutsch. Arch. Kl. Med. 200:419, 1953. — 9. *Stein M.* et al.: Endocrinology 51:492, 1952. — 10. *Lloyd Ch. W., Lobotsky J.:* J. Clin. Endocrin. 10:318, 1950. — 11. *Schindl I.:* Helv. Med. Acta 19:238, 1952. — 12. *Perry W. F., Fyles T. W.:* J. Cl. Endocrin. 13:64, 1953. — 13. *Stein M.* et al.: J. Clin. Inv. 32:77, 1954. — 14. *Dicker S. E.:* J. Physiol. 122:149, 1953. — 15. Acta Med. Scand. Suppl. 278:19—144, 1953. — 16. *Láng S.:* MET XIX. Vándorgyűlés, Pécs, 1953.

Т. Жотер, Ж. Шебек: *Суточное колебание антидиуретического вещества в серуме.*

Описывается методика определения антидиуретического вещества в серуме. Из 48 случаев это вещество было обнаружено в серуме в 41 случае. Проведенные авторами исследования указывают, что уровень антидиуретического вещества в серуме ночью выше, чем в полдень. Эта разница определяется как у здоровых, так и у декомпенсированных лиц. Значит, суточное колебание количества антидиуретического гормона в серуме не объясняет патологический ритм выделения мочи, т. е. никтурию у больных с декомпенсацией сердца.

Tamás Zsótér dr. und Zsuzsa Sebők dr.: *Über die Veränderung der antidiuretischen Substanz im Serum im Laufe des Tages.*

Verff. behandeln die Bestimmungen der antidiuretischen Substanz im Serum und erörtern die Bewertbarkeit der Methode. In 48 menschlichen Sera wurde die antidiuretische Substanz in 41 Fällen festgestellt. Aus den Untersuchungen geht hervor, dass die antidiuretische Substanz im allgemeinen nachts in grösserer Menge auftritt als mittags; dieser Unterschied ist sowohl bei Nichtherzkranken als auch bei kardial Dekompensierten festgestellt worden. Der pathologische Harnausscheidungs-rhytmus der Dekompensierten, die Nykturie, findet also durch die im Laufe des Tages eintretende Veränderung im Spiegel der antidiuretischen Substanz keine Erklärung.

HEXALGON inj. és tabl.

FÁJDALOMCSILLAPÍTÁSRA ÉS GÖRCSOLDÁSRA

KÁBÍTÓSZERRENDELET HATÁLYA ALÁ TARTOZIK

Csomagolás: inj. 5 x 1 ml, 50 x 1 ml; tabl. 10 x 0,02 g, 20 x 0,02 g, 100 x 0,02 g

KLINIKAI TANULMÁNY

A Budapest Főváros Tanácsa Központi Iskolai Szívbeteggondozó Intézetének (igazgató-főorvos: Plenczner Sándor dr.) közleménye

Adatok a tricuspidalis billentyű betegség hangtanához

Irta: BODROGI GYÖRGY dr.

A valvularis betegségek diagnosztikájában meglehetősen mostoha helyen állott a tricuspidalis billentyű betegsége. Általános volt az a nézet, hogy a rheumás láz elsősorban a bal szíven okoz maradandó elváltozást és csak igen ritka az olyan eset, ahol a carditis utáni hegesedéssel járó folyamat a tricuspidalis rendszert is érinti. 1921-ben *Mackenzie* valóságos ritkaságként említi az olyan esetet, ahol a zörej tricuspidalis billentyűelégtelenség mellett szól, viszont ugyanebben az évben *Hermann* a chronikus valvuláris betegségek 25—30 százalékában feltételezi a tricuspidalis részvételét is.

Aceves és *Caral* 250 esetet dolgoznak fel. Ezek közül 147 rheumás carditisben halt meg. A kórbonctani vizsgálat 33%-ban talált elváltozást a háromhegyű billentyű rendszeren. Ezenkívül 8 esetben functionális tricuspidalis insuff.-át találtak, azaz kórbonctani elváltozás a billentyű endocardiumán nem volt. Szerintük a stenosis és az insufficientia nagyrészt együtt fordult elő és ezért ajánlják, hogy egyszerűen tricuspidalis betegségről beszéljünk. *Schattuck* szerint minden olyan esetben gondolni kell tricuspidalis folyamatra, ahol a következő három tényező áll fenn: 1. rheumás anamnézis, 2. mitralis folyamat mellett aorta billentyű bántalom, 3. a vénás pangás ismert jelei. Említett szerzők legnagyobb része állást foglal amellett, hogy hallgatózással is meg lehet állapítani a tricuspidalis betegségét. Igaz ugyan, hogy ez az elváltozás mitralis bántalom nélkül gyakorlatilag nem fordul elő és így azok a hangjelenségek, amelyeket a mitralis vitium hoz létre, teljesen fedhetik a háromhegyű billentyű elváltozása által okozott jeleket, mégis van rá lehetőség, hogy bizonyos műfogásokkal el tudjuk dönteni azt, hogy a zörejek keletkezésében van-e szerepe a tricuspidalisnak is. Ha a csúcson hallgatva a mitralis stenosisra jellemző hangcsoportot halljuk és a stetoscopot a szegycsont felé visszük tova, úgy előfordul, hogy az egész hangcsoport elhalkul, vagy el is tűnik és a szegycsont alsó részén, vagy annak jobb szélén újból felerősödik, illetve megjelenik. Ezt a »hallgatózási hiányt« már a tricuspidalis bántalom valószínű jeleként foghatjuk fel.

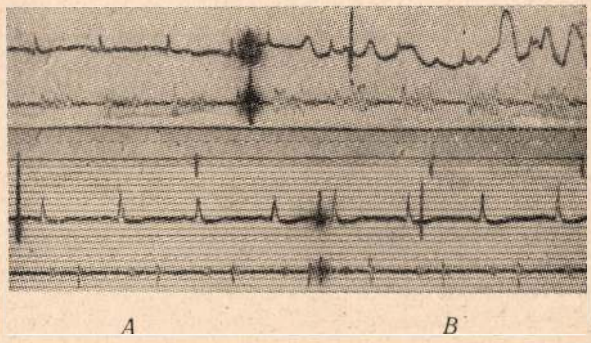
Van azonban egy másik és úgy látszik sokkal értékesebb hangjelenség is, amit először 1946-ban *Rivero Carvallo* írt le. A tricuspidalis felett hallott systolés zörejt abban az esetben, ha az mély belégzéskor ugyanolyan erős marad, vagy intenzitásában fokozódik, tricuspidalis insufficientia biztos jeleként könyvelhetjük el. *Aceves* és *Carall* azt látták, hogy az esetek legnagyobb részében, ahol élőben diagnosztizálták a tricuspidalis insufficientiát, a diagnózishoz a hallgatózási lelet vezetett el. Szerzők 10 eset közül phonocardiográfiával 9 esetben mutatták ki a *Rivero Carvallo* által leírt jelet.

Mi féléves anyagunkban 7 esetben találtuk meg ezt a fenoment. Eseteink közül 3 felnőtt, 4 pedig 14 éven aluli gyermek volt.

* A dolgozat megírása óta egyik betegünk, Cs. P. 665/54., a Bajcsy-Zsilinszky-kórházban meghalt. A boncolás igen nagy jobb kamrát mutatott functionalis tricuspidalis insuff.-val.

Egy felnőtt betegünknél (K. J., felvételi sz.: 123/54) több ízben megjelent és eltünt ez a jel, aszerint, hogy mennyire tartotta be az otthoni therapiát és kezelést. Ahányszor lazított életmódján és a gyógykezelést nem vette komolyan, rossz állapotban, *nagy májjal*, olykor *kisfokú* anasarkákkal jelentkezett. Ilyenkor mindig megtaláltuk a *Rivero Carvallo*-tünetet. Megfelelő digitalis kezelésre, higanyos húgyhajtókra a beteg állapotának jobbrafordulásával egyidejűen eltünt az említett jel, a májpulsatio, a positiv vénapulzus stb. Ezek a tünetek azt mutatták, hogy betegünknél a tricuspidalis insufficientia functionális volt. Amikor megfelelő gyógykezelésre a jobb kamra nagyfokú tágulása visszament, megszünt ezzel egyidőben a tricuspidalis insufficientia is.

Ugyanezt észleltük egy 14 éves fiúgyermeknél (V. S., felvételi szám: 604/54), aki súlyos decompensált állapotban került vizsgálat alá. Kifejezett *Rivero Carvallo* jel. Erőteljes digitalizálás után a tizedik napon kielégítő szubjektív állapotban jön vissza, s amint örömmel mondja el, teljesen megjött az étvágya. A tricuspidalis area felett hallható zörej a belégzéssel csökkent. Feltehető tehát, hogy itt is functionális tricuspidalis insufficientia állott fenn.



Felső sor: A) Kilégzés alatt jól látható a systolés zörej; B) belégzéskor a systolés zörej kifejezettebbé válik (az amplitudo lényegesen nagyobb).

Alsó sor: A) Belégzésnél a systolében kis amplitudójú zörej látható; B) kilégzésben a zörej nem látható.

Mind a 7 esetünkben hangfelvételt is készítettünk (lásd ábrát). A görbéken jól lehet látni, hogy belégzéskor a systolés zörej emplitudója növekszik és a belégzés utáni légzésszünetben éri el tetőpontját. Positivnak vettük a jelet akkor is, ha belégzéskor a systolés zörej amplitudója nem csökkent. Minden más esetben ugyanis a systolés zörej belégzéskor halkul, illetve a hangfelvételen kisebb amplitudójúvá válik, csak a tricuspidalison létrejövő systolés zörej az, amely inspiriumkor felerősödik.

A jel leírója, valamint *Aceves* és *Caral* a következőkben adják meg ennek a jelenségnek a magyarázatát. Belégzéskor a tricuspidalis area kivételével minden más hallgatózási helyen a szív és a stetoscop közé a tüdő ékelődik be és így a legtöbb zörej ilyenkor intenzitásából veszít. Továbbá

ismert tény, hogy belégzéskor a mellkasi negatív nyomás növekedése folytán több vér áramlik a jobb szívfélbe. Így érthető lesz, hogy a jobb kamra regurgitatiója által kiváltott zörej a nagyobb mennyiségű vér által okozott gyorsabb áramlás miatt hangosabbá válik. Harmadszor pedig tudjuk azt, hogy mély belégzéskor a szív az óramutató járásával egyező irányban rotálódik és így a jobb kamra előbbre és kissé balra kerül, tehát a hallgatózási helyhez a tricuspidalis szájadék közelebb kerül. Ez egymagában is magyarázatát adja annak, hogy ezen a szájadékon keletkezett hangok és zörejek miért válnak belégzéskor hangosabbá.

Összefoglalás: A *Rivero Carvallo* által leírt hangjelenséget igen értékesnek találjuk a tricuspidalis insufficientia megállapításában. A jel a következő: A tricuspidalis area felett hallott systolés zörej a belégzés végén hangosabbá válik. Positiv a jel akkor is, ha a belégzés végére a systolés zörej nem lesz ugyan hangosabb, de nem halkul el. Féléves anyagunkban 7 esetben találtuk meg ezt az értékes hangfenomént. Minden esetben phonocardiogrammal ellenőriztük auscultatiós leletünket.

IRODALOM: *Rivero Carvallo:* Amer. Heart. J. XXXIII. 1947. 276. — *Aceves* és *Carral:* Amer. Heart. J. XXXIV. 1947. 115.

K A Z U I S Z T I K A

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Sebésztovábbképző Klinikájának (igazgató: Littmann Imre dr. egyet. tanár) közleménye

Pectenosis

Irta: RÓTH MIKLÓS dr.

A végbél ampullájának alsó részén, közvetlenül a záróizmok feletti területen, ahol a külső laphám a bél nyálkahártyájával találkozik, *Stroud* (1) 1896-ban egy, a fésű fogazatához hasonló határvonalat írt le és »pecten line«-nek nevezte el. *Pennington* (2) véleménye szerint az analis tájék betegségeinek 85%-a ezen a területen zajlik le. *Stroud* (1) vizsgálatai alapján ez a vonal a határ az art. haemorrhoidalis sup. és inf. által ellátott területek között és ugyancsak ez a vonal választja el egymástól a cerebrospinalis és vegetativ idegrendszer által beidegzett területet is. A pecten vonal alatti nyirokerek a lágyéki, a felette lévők a sacrális és lumbalis nyirokcsomókba ömlenek.

A pecten vonal submucosájának kötőszövetes szaporulatát *Miles* (3) írta le először 1918-ban és az elváltozást »pecten-szalagnak«, illetve »pectenosis«-nak nevezte el. A kötőszövet szaporulata, majd zsugorodása következtében heges szalag alakul ki, amely a bél lumenét szűkíti. Az elváltozást a hajszálerek pangásos hyperaemiája okozza. *Abel* (4) analogiát lát a lábszárfekély, valamint a gyomorfekély körül kialakuló sclerosis és a pectenosis között.

A hajszálerek pangásos hyperaemiájának többféle oka lehet. Leggyakrabban idült székrekedés vagy éppen krónikus hasmenés (colitis) idézi elő, de az anamnézisben szerepelhet proctitis, papillitis, kryptitis is. A hyperaemia következményeképpen kereksejtes beszűrődés és egy többékevésbbé köralakú kötőszövetes szaporulat keletkezik és a keletkező heges szalag a bél lumenét kisebb-nagyobb mértékben szűkíti. A szűkület székelési nehézséget okoz, a székletürítés ideje meghosszabbodik. A pectenvonal submucosájában keletkező fibrosis, az eddig jól elmozdítható nyálkahártyát az alaphoz rögzíti és ezáltal annak vérellátása rosszabbodik. További következményként a nyálkahártya ellenállása traumákkal szemben csökken, a szűkület felett pangó széklet a nyálkahártyát felsérti, fissura keletkezik. »Ritkán találni olyan fissurás beteget, akinek megelőzőleg pectenosisa ne lett volna« (*Abel*). A fissurák leggyakrabban a pectenvonalban keletkeznek és a legtöbb esetben itt hatolnak be a tályogot és sipolyt okozó baktériumok is. Az anorectalis sipolyok leggyakoribb oka a pectenosis — írja *Abel*. Ezek a szövődmények tovább fokozzák a pangásos hyperaemiát és ez a circulus vitiosus súlyosbítja a pectenosis kórképét.

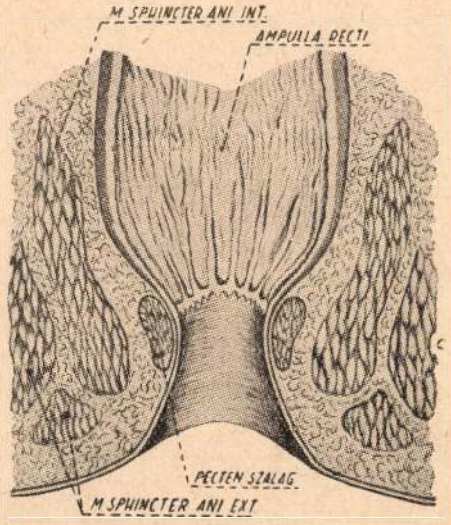
Gyakran nem a fissura, hanem a gyulladásos tünetek vannak előtérben, amelyek jelentősen fokozzák a székelés alatt és után jelentkező, amúgy is erős fájdalmakat. Egyes esetekben a bőséges nyákkiválasztás miatt, súlyos pruritus ani képe fejlődik ki.

A felsorolt szövődmények nagyon gyakori kísérői a pectenosisnak, de nem feltétlen velejárói. A fibrosis és a következményes szűkület lassan fejlődik ki, amely utóbbi olyan nagyfokú lehet, hogy teljes bélelzáródást okozhat. Az irodalomban több ilyen ileus esetet ismertettek, ezek azonban, a tapasztalat szerint, csak idős embereken, a betegség több éves fennállása után fejlődnek ki (*Abel*).

A pectenosis diagnozisának felállítása — ha az orvos a kórképet ismeri — általában nem okoz különösebb nehézséget. Jellemzőnek kell tartani az anamnézisben, hogy a széklet kiürítése mindig hosszú ideig tart és a bélsár csak vékonyan távozik. Típusosnak látszik a fájdalom megjelenése a székelés idején, amely azután fokozódik és utána is sokáig fennmarad. A hosszabb ideje fennálló fissurák, illetve gyulladások, fistulák is mindig fel kell, hogy keltsék a gyanút esetleges pectenosis jelenlétére. A végleges diagnozist a digitalis vizsgálat dönti el. A végbélbe vezetett ujjal közvetlenül a sphincter felett, de attól jól különválaszthatóan, heges, többé-kevésbbé köralakú szűkületet okozó szalag tapintható. Egészséges emberen ez a

szalag sohasem észlelhető. »Ha a vizsgálatot végző orvos előtt ismeretlen a pectenosis kórképe, úgy rendszerint a sphincter ani hypertrophiája és spasmusa diagnozist állítja fel« [*Saegesser* (5)]. (1. sz. ábra.)

A heges szűkület digitalis tágítása csak súlyosbítja a kórképet, mert a keletkező bevérzések újabb hegesedést okoznak. Ezzel szemben a műtéti kezelés rendszerint végleges gyógyulást eredményez. A többnyire altatásban, esetleg helyi érzéstelenítésben végzett műtét lényege, hogy a végbél feltárása után, a sacralis részen a heges szalag felett a nyálkahártyát bemetsszük, kétoldalt széttoljuk és a heges szalag teljes vastagságából jókora



Az analis részlet sémás rajza pectenosis esetén.

darabot kivágunk. Fontos, hogy a gyulladásos kryptákat feltárjuk és a hypertrophikus papillákat eltávolítsuk. Fissura vagy fistula esetén természetesen ezeket is megfelelő módon el kell látni. A gyökeresen végzett műtét után a beteg teljesen panaszmentes lesz.

A »pectenosis« betegség aránylag kevéssé ismert kórkép és az elmondottak illusztrálására röviden közöljük egyik betegünk kórtörténetét.

1954. IV. 21-én 38 éves férfit vettünk fel a Sebésztovábbképző klinikára, fistula ani, pectenosis diagnozissal. Családi anamnézisében semmi említésreméltó nincs. 16 éves korában colitise kezdődött, naponta 8—10 híg, gyakran véres széklete volt erős görcsökkel, tenesmussal. Végbélpanaszai hét évvel ezelőtt kezdődtek, székeléskor erős fájdalmai voltak, az eddigi hasmenése megszünt. A beteg elmondása szerint, ez időtől fogva a székelés hosszú ideig tartott, mert a széklet »feltűnően vékonyan« távozott. Panaszai miatt többször járt orvosnál, végbélkenőcsöket kapott. Öt évvel ezelőtt végbélrepedést állapítottak meg nála és jódos ecseteléssel kezelték. Hat hónappal később tályog keletkezett a végbél körül a baloldalon, amelyet akkor feltártak. A seb ezután rövidesen begyógyult, de néhány héttel később a jobboldalon keletkezett újabb tályog, amelyet kétszer tártak fel. E műtétek után sipoly maradt vissza, amelyet négy ízben próbáltak megoldani, de sikertelenül. Ekkor több, mint fél évig feküdt kórházban. A műtétek alkalmával a sipolyjáratokból szövettani vizsgálat készült minden esetben, de tuberkulotikus sarjszövetet kimutatni sohasem sikerült.

Jelen panaszai: állandó fájdalmai vannak a végbélnyílás körül, a székürítés igen nehéz, fájdalmas, székrekedése van. Az állandóan váladékozó sipoly erős gyulladást tart fenn az anus körül.

Jelen állapot: az anus jobboldalán, kb. 2 cm-re a végbélnyílástól túlsarjadzás közepén váladékozó sipolynyílás látható. Digitalis vizsgálattal, közvetlenül a sphincter felett, a végbél kerületének $^3/_4$ részére ráterjedő heges szalag tapintható, amely a lument beszűkíti. Alatta a sphincter működése jól érezhető.

Rectoscopia: a végbél nyálkahártyája vérbő, kissé duzzadt, a nyílástól kb. 5—6 cm-re hypertrophiás papillák láthatók. 1954. IV. 27. *Műtét.* Aether altatásban a sipolynyílást körülvágjuk és lefutásának megfelelően sugárirányú metszést ejtünk, a sipoly-járat a heges pecten szalaghoz vezet; a járatot kiirtjuk és a szalagból kb. 1 cm-es darabot kivágunk, a kiirtott részt szövettani vizsgálatra küldjük. A sebbe penicillint, streptomycint szórunk, csíkozzuk, néhány öltéssel zárjuk.

A műtét után penicillint, streptomycint adtunk és a beteg 3 hét után javultan távozott. Fájdalmai megszüntek, sipolya egy héttel a kimenetel után begyógyult. A szövettani vizsgálat a kimetszett darabban csak idült sarjszövetet talált (*László dr.*, I. sz. Kórbonctani Intézet).

A beteg a műtét utáni ötödik hónapban jól van, teljesen panaszmentes és székletét jól tudja tartani.

A pectenosisról — tudomásunk szerint Magyarországon közlemény még nem jelent meg és ezért indokoltnak látszik a kórkép ismertetése.

Összefoglalás. A pectenosis kevéssé ismert kórképét ismertettük. A betegség lényege a végbélben, a sphincter felett, a laphám és nyálkahártya határán a hajszáleres pangás következtében létrejött submucosus kötőszövetes fibrosis, »pectenosis«, amely a bél lumenét erősen szűkíti. Gyakori szövődménye a betegségnek a fissura és az ezt követő periproctalis tályog, illetve fistula. Az elmondottakat egy pectenosis-os betegünk kórtörténetének ismertetésével illusztráltuk.

IRODALOM: 1. *Stroud B. B.:* Ann. Surg. 24:1, 1896. — 2. *Pennington I. R.:* Treatise on the deseases and injuries of the rectum, anus and pelvic colon. Philadelphia, 1923. — 3. *Miles W. E.:* Surg. Gyn. Obst. 29, 497, 1918. — 4. *Abel A. L.:* The Lancet 202, 714, 1932. — 5. *Saeggesser M.:* Spezielle Chirurgische Therapie. Hans Huber Verlag, Bern, 1949.

M. Рот: «*Пектеноз*».

Автор описывает менее известную болезнь под названием «пектеноз». Суть этой картины болезни заключается в том, что под влиянием капиллярного застоя в прямой кишки над сфинктером и на границе эпителиальных клеток и слизистой оболочки, возникает подслизистый соединительнотканный фиброз, так называемый пектеноз, резко суживающий просвет прямой кишки. Частым осложнением этой картины болезни является трещина с последующим перипроктальным абсцессом, т. е. свищем. Вышесказанное автор иллюстрирует историей болезни наблюдаемого им больного, страдающего пектинозом.

Dr. Miklós Róth: *Pectenosis.*

Das wenig bekannte Krankheitsbild der Pectenosis wird behandelt. Das Wesen der Krankheit besteht in einer im Dickdarm über dem Sphincter, an der Grenze des Plattenepithels und der Schleimhaut infolge der kapillaren Stauung zustande gekommenen submukösen bindegeweblichen Fibrose (»Pectenosis«), die das Lumen des Darmes stark einengt. Eine häufige Komplikation der Erkrankung ist die Fissur und der darauffolgende periproktale Abszess bzw. Fistel. Das Gesagte wird durch Mitteilung der Krankengeschichte eines Falles von Pectenosis illustriert.

A Néphadsereg Egészségügyi Szolgálatának közleménye

Aneurysma dissecans aortae élőben kórismézett esete

Irta: RÉNYI KÁZMÉR dr., WITTMANN ISTVÁN dr. és PÁZMÁNY JÓZSEF dr.

Az aneurysma dissecans (a. d.) ritka előfordulására való tekintettel és mert a hazai irodalomban mindössze két kórbonctani beszámoló ismeretes, érdemesnek tartjuk az általunk észlelt eset rövid közlését.

62 éves férfi, akinek anamnesisében primaer chron. polyarthritis és 190 Hgmm körüli hypertonia szerepel, 1954. I. 7-én reggel, szolgálat közben, hirtelen megsemmisítő jellegű fájdalmat érez a szív felett, amely néhány percig tart. Átmenetileg elveszti látását és mély collapsusban van, miközben öntudata megtartott. A fájdalom fellépésével majdnem egyidőben bénulnak meg lábai is. Idegosztályra kerül felvételre, ahonnan két nappal később apoplexia kórismével helyezik belosztályra. A beteg vizsgálatánál a 4. napon (I. 10-én) a subjektive előtérben álló jobb bordaív alatti fájdalmasság tűnik fel. A szíven, a pulmonalis hallgatózási helyének megfelelően, hangos, fűrészelő jellegű systolés és a csúcson hosszú, halk diastolés zörej állapítható meg. Jobb alsó végtagját csípőben csak 30°-ig tudja felemelni és ugyanazon az oldalon az a. dorsalis pedis rosszabbul tapintható, mint a másikon.

A hyperacut kezdet a szívfájdalommal és az alsó végtagok egyidejű bénulása felvetik az a. d. lehetőségét és a továbbiakban kapott adatok e diagnosist megerősítik: A szív feletti hallgatózási lelet változó volt, mert a következő napon már a basison volt hallható systolés-diastolés zörej. *Az ekg. nem mutatott coronariathrombosisra jellegzetes elváltozásokat,* a felső végtagon a vérnyomás a jobb karon 160/60, a bal karon 110/60 Hgmm volt. Az oscillatiók a jobb alsó végtagon a ballal szemben kifejezett beszűkülést mutattak (j. comb 3, térd alatt 2, boka felett 2, b. o. 9, 6, 4) és a bőrhőmérséklet a jobb alszáron alacsonyabb volt, mint b. o. (29,5°, 30,5°). Mellkas átvilágítás: A szív az átlagos nagyság felső határán mozgó, aortás felé közeledő configuratiójú, az aorta ascendens hajlott és az aortagomb promineál. I. 11-én, betegsége 5. napján anuria lép fel, MN: 94 mg%. Az aorta feletti tompulat 5 harántujjnyi. Vvs: 2,420.000. Egy nappal később, I. 12-én exitus.

Sectiónál a mellkas megnyitásakor a kb. 1 liter folyékony vért tartalmazó haemopericardium tűnik fel. Az epicardiumon friss fibrines felrakódások, az a. pulmonalis adventitiája véresen beivódott. Az aorta külsőleg egész lefutásában normálisnak bizonyult és csak felmetszésekor tárult elő a teljes kép: Az aortaszájadék felett alig $^1/_2$ cm-re az intimán 3 cm-nyi harántrepedés, amely az érfal külső és középső rétege közé vezet. A szétválás, amely az ér körfogatának nagyobb részét éri, az eredésnél az a. pulmonalis törzsét mérsékelten comprimáló zsákot képez, 2—3 mm-nyi vastagságban mindkét a. iliacáig követhető és az aorta ágaiba, így elsősorban a bal a. subclavia és a jobb a. renalisba is beterjed, ahol az intimát párnaszerűen megemelve, lumenbeszűkülést hoz létre. Ennek megfelelően a jobb vese kéregállományában kiterjedt anaemiás infarctusok láthatók. Az aorta felhágó szárának adventitiáján, az arcushoz közel, egy másik repedés állapítható meg, amelyen keresztül a pericardialis üregbe történt bevérzés. *(Kiss István dr.)*

Az a. d. már *Laënec* előtt is ismeretes volt és *Rokitansky* (1) az aneurysma spuriumok közé sorolta. Az esetek legnagyobb részében az anamnesisben lues nem szerepel és összefüggése az atheromatosissal szintén vita tárgyát képezi. Saját betegünkön az aorta intimája számos lipoid és hyalin plaque-al volt teleszórva, de leírtak eseteket a scleroticus elváltozások teljes háttérbe szorulásával is [*Erdheim, Bőhm, Földes* és *Réthy* (4, 5, 8)]. Kórszövettanilag nem az intima, hanem a media elváltozásai, a mucocysticus elfajulás, illetve necrosis, képezik az intimaleválás feltételét [*Gsell, Erdheim* (3, 4)]. Állatkísérletben a medianecrosis házinyúl aortáján adrenalin és egész sor egyéb anyag befecskendezése által mesterségesen idézhető elő [*Josué* (2)]. Az adventitiában a vasa vasorum mediaproliferatiója és stenotizáló endarteriitise mutatható ki, ami vérzést idéz elő az aorta falában. Ezen a helyen az intima megfeszül, megreped és a keletkezett résen keresztül a vér az aorta lumenéből a mediába áramlik be. Vita tárgyát képezi, hogy az elsőleges jelenséget az aorta adventitiájának érelváltozásai, avagy a medianecrosis adják-e. Mint kiváltó ok, fontos szerepet játszik az anamnesisből csak ritkán hiányzó hypertonia-betegség, illetve vérnyomásingadozás [*Baer, Goldburgh* (7)]. Az intima hasadása leggyakoribb az aorta felhágó szárán és a fokozott nyomás alatt betóduló véráram az intimát többnyire a körfogat $^2/_3$-ban, ritkán az egész circumferentiában, leválasztja. A dissectio az aortát 30—40 cm hosszúságban éri, de mint saját esetünkben, mélyen leterjedhet mindkét a. iliacába, sőt a poplitaeákba is és az aorta mellékágaiba hatolhat be. A szó klinikai értelmében vett aneurysma csak ritkán jön létre és ezért a mellkas átvilágítási lelet többnyire negatív. A peripheriás ágak érlumene részlegesen avagy teljesen elzáródik és az illető érterülethez tartozó zsigereken, illetve végtagokon ennek megfelelő kiesési tünetek lépnek fel (az alsó végtag »pseudoemboliás syndromája« — *Doumer, Merlen* (6), pulsus- és vérnyomáskülönbség, anuria és uraemia stb.).

Ha a dissectio a lumen irányában az intimán keresztül keres magának utat, spontán gyógyulás állhat be, amely azonban nem tartós, mert újabb, az előzőtől rendszerint caudalisabban elhelyezkedő szétválás által okozott attakok a beteget végül mégis elviszik. A halálos kimenetel oka rendszerint az adventitia repedése és ezen keresztüli bevérzés a mediastinumba, pericardiumba, avagy a bal, ritkábban jobb oldali pleuraűrbe.

A kórisme felállítása gyakran csak a boncasztalon történik és élőn coronariathrombosist, apoplexiás insultust, avagy hasi katasztrófát diagnosztizálnak. Annak ellenére, hogy élőn először 1855-ben ismerték fel [*Latham, Swaine* (9)], a *Shennan* által 1933-ig az irodalomból összegyűjtött 317 eset közül a helyes diagnosis felállítása csak 7 esetben sikerült (9). Bár azóta az élőben felismert esetek lényegesen megszaporodtak, gyakran az órákon belül beálló exitus akadályozza meg a kórisme felállítását. *Marmalevskaja* 1950-ben közölt 2 esete közül az egyik egy 23 éves fiatalember volt, akinél az 5 év óta fennálló dissectiót sikerült élőben megállapítani (10).

A kórkép rendkívüli polymorphismusára való tekintettel állandóan meglevő tünetekről nem igen lehet szó. A leggyakoribb a szegycsont mögötti megsemmisítő jellegű fájdalom, amely a coronariathrombosissal ellentétben lefelé sugárzik, az alsó végtagok átmeneti bénulásaival, ami a coronariathrombosis kórképébe nem illeszthető bele. Ha nem áll be korán exitus és a beteggel kontaktus vehető fel, az e tünetegyüttes alapján felmerült gyanú további megfigyelés és vizsgálatok elvégzése által megerősíthető. Ez volt a helyzet saját esetünkben is, ahol a beteg megfigyelésére néhány nap állt rendelkezésre. A többi tünet közül gyakorisági sorrend szerint a súlyos collapsus, a szív feletti változó hallgatózási lelet, a b. o., ritkábban j. o. haematothorax, a veseelégtelenség és a pulsus-, illetve vérnyomásdifferentiák érdemelnek említést.

IRODALOM: 1. *Rokitansky C.:* Handb. d. spez. Path. Anat. 1844. 2:343. — 2. *Josué* id. *Trendelenburg: Heffters* Handb. exp. Pharmak. II. 2:1276. — 3. *Gsell:* Virch. Arch. 270:1, 1928. — 4. *Erdheim:* Virch. Arch. 276:187, 1930. — 5. *Bőhm:* O. H. 73:792, 1930. — 6. *Doumer, Merlen:* Traité de Médecine 11:334, 1947. — 7. *Baer, Goldburgh:* Am. Heart J. 35:198, 1948. — 8. *Földes, Réthy:* Kísérl. Orvostud. 1:65, 1949. — 9. *Poumailloux, Vernant:* Arch. Mal. Coeur 43:481, 1950. — 10. *Marmalevskaja:* Szovj. Med. 1950. 9. sz. 19.

HATÁROZATOK

A tuberkulozis nagygyűlés határozata 1954. november 13-án

I. A nagygyűlés megállapítja, hogy hazánk tbc. elleni küzdelmében jelentős eredményeket ért el. Hazánk pártunk és kormányunk vezetésével felszámolta a múlt rendszer hibáit és Magyarország világviszonylatban a tbc. elleni küzdelem terén az élenjáró nemzetek közt foglal helyet. Ennek megállapítása nem vonhatja el figyelmünket az előttünk álló nagy feladatokról, amelyeket a gümőkór megelőzése, gyógyítása és a gümőkór rokkantjairól való gondoskodás elénk szab. Ezért a nagygyűlés az Egészségügyi Minisztérium elé a következő javaslatot terjeszti: a tbc. elleni küzdelem szempontjából döntő fontosságú a BCG-védőoltás fokozása, a gondozóintézeti hálózat további megerősítése, a lakosság tömegszűrésének továbbfejlesztése. A Földművelésügyi Minisztériummal együttműködve az Egészségügyi Minisztérium tegye meg a kellő intézkedéseket a bovin tbc felszámolására. Ezeket a célokat a szükséges anyagi eszközök és káderek biztosításával, törvényes rendelkezésekkel és nem utolsó sorban megfelelő propagandával érjük el.

II. A tbc. therapia fejlődéséről a nagygyűlés megállapítja: a tüdőrezekció új, értékes eljárás, mely a tüdőgümőkór kezelésében lényeges előrehaladást jelent. A nagygyűlés a tüdőrezekció indikációjának kérdésében bizonyos eltérések ellenére egységes álláspontra jutott és megállapította, hogy tüdőrezekció a gümőkór komplex kezelésének egyik értékes módszere, de ez nem teszi feleslegessé a komplex gyógykezelés egyéb eszközeit. A nagygyűlés szükségesnek látja, hogy minden beteg, aki a tudomány jelenlegi állása szerint rezekcióra szorul, abban részesülhessen, ezért tovább kell javítani a gümőkór diagnosztikáját, különösen a röntgenvizsgálatot, a funkcionális vizsgálatot és a szakszerűbb belgyógyászati klinikai megfigyelést, mely végső fokon a műtéti alkalmasság elbírálásában dönt.

Tekintettel arra, hogy a jövőben a gümőkór miatt végzett tüdőműtétek száma növekedni fog, a nagygyűlés az Egészségügyi Minisztérium figyelmét ebből a szempontból is felhívja a tbc fekvőbetegosztályok, szanatóriumok és tüdősebészeti osztályok mindenirányú fejlesztésére.

III. A nagygyűlés a magyar gyógyszeriparhoz fordul azzal a kéréssel, hogy a tisztított streptomycint, a nátrium-PAS-t, valamint a streptomycinrezisztens esetek kezeléséhez szükséges viomycint mielőbb forgalomba bocsássa.

IV. A nagygyűlés az illetékes kormányzati szervek és az egész szakma figyelmét újból, nyomatékosan felhívja arra, hogy az 1953. évi nagygyűlési határozat szerint a gümőkóros betegek rehabilitációjának lehetőségeit teremtsék meg.

V. A nagygyűlés örömmel állapítja meg, hogy a tudományos munka a gümőkór területén hazánkban erőteljesen megindult. Szükségesnek tartja gümőkór elleni küzdelmünk eredményességének érdekében a munka további fejlesztését, továbbá tbc-gyógyászaink kiképzését nem specifikus tüdőbetegségekben és cardiológiai szempontból is.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

A császármetszés javallatának kérdéséről

T. Szerkesztőség! Kovács Ferenc prof.-nak az O. H. 15. és 16. számában megjelent cikkével és Zoltán Imre prof.-nak az O. H. 38. számában megjelent hozzászólásával kapcsolatban szükségesnek tartom minden olyan adatnak a közlését, amely a mai szülészet anya- és magzatvédelmi törekvéseinek vitás kérdéseiben elfoglalt álláspontunkat — az elért eredmények reális mérlegelése alapján — döntően befolyásolja. Jelen hozzászólásomban azonban csak a császármetszés alkalmazásának kérdésével kívánok foglalkozni.

A vitatott kérdés tisztázására csak akkor van mód, ha a rendelkezésre álló statisztikai adatokat úgy állítjuk be, hogy azok tényleg reálisan legyenek mérlegelhetők. Ez pedig csak abban az esetben lehetséges, ha a végső következtetéseket az összes szülések halálozási számának alapján vonjuk le. (Ez természetesen nem jelenti azt, hogy az indikátiók felállításánál minden egyéb körülményt is ne vegyünk figyelembe.)

Kovács prof. úgy saját intézetének, mint külföldi irodalmi adatoknak alapján azt a következtetést vonja le, hogy a császármetszések tisztított mortalitása tízszer olyan magas, mint a hüvelyi szüléseké. Ez véleményem szerint egy hibás beállításból levont hibás következtetés. Kovács prof. a saját anyagára vonatkozóan közli a helyes beállítást is, t. i., hogy 12.927 szülés 0,07% anyai mortalitással végződött. Ha ebből az anyagból a császármetszések értékét akarjuk lemérni, akkor véleményem szerint azt kell még mondanunk, hogy az 1,64%-ban végzett 212 császármetszésnél 3 anya (1,4%) meghalt ugyan, de 209 anyát vagy magzatot a hüvelyi úton történő szülésnél várható károsodástól, esetleg elhalálozástól megmentett.

Amikor Kovács prof. a császármetszések tisztított mortalitásával kapcsolatban azt írja: »Pedig nyilvánvaló, hogy minél lazább a javallat, annál kisebb a százalékos mortalitás«, tulajdonképpen azt állítja, hogy a cs. tisztított mortalitása kisebb, mint a szülések átlagos anyai halálozása. Második következtetése, hogy »a cs.-eknek 2%-on túlmenő kiterjesztésével már alig-ha szolgálhatjuk az anyavédelem érdekeit«, országos viszonylatban, a szülések mostani intézeti-otthoni megoszlása mellett, a mi adataink alapján is reálisnak látszik. Ennek az átlag százaléknak a kialakulásánál azonban a nagyobb számú pathologiás szülést ellátó intézeteknek magasabb százalékkal kell szerepelniök.

Alábbiakban közölt adataim abból a több százezer szülést és 4791 császármetszést magábanfoglaló anyagból származnak, amelyet Asbóth Jánossal és Molnár Árpáddal együtt, a Magyarországon előfordult, szüléssel kapcsolatos összes anyai halálesetek körülményeinek tisztázása céljából részletesen áttanulmányoztunk. Az általunk feldolgozott anyagban a császármetszések összes halálozása 1,33% volt. Ez az adat pontosan egyezik Kovács prof. által közölt és évek szerint összeállított adatok megfelelő időszakával. A cs.-ek mortalitását azonban csak azok az adatok terhelik, ahol a cs.-re indikatiót adó ok nem volt egyúttal halálok is. Ilyen indikatiós okok: téraránytalanság, elhúzódó szülés, fájásgyengeség, túlhordás, idős I. P.-ák rigid szülőutakkal stb. A halálokok kutatásánál az esetek nagy részében eklampsia, plac. praeviás elvérzés, vitium stb. bizonyult a halál okának. Ezeket az eseteket különválasztva a császármetszések mortalitása 0,33% volt.

A cs.-ek mortalitását azonban nem lehet csak az elvégzett sectiók mortalitása alapján teljes egészében lemérni. A cs.-ek nagy jelentőségét csak akkor tudjuk igazán megítélni, ha lehetőség van azoknak az eseteknek az elbírálására is, ahol a műtét elvégzése indokolt volt, de azt mégsem végezték el. Az általunk vizsgált anyag feldolgozása volt az első alkalom, hogy erre nézve komoly tájékoztatást kapjunk, mert rendelkezésünkre állott az ország minden egyes olyan szüléssel kapcsolatos halálesetének kórtörténete, melynél császármetszés történt és rendelkezésünkre álltak azok a kórtörténetek is, melyeknél a cs. indokolt volt, de nem végezték el. Ilyen alapon készült statisztika még nem került közlésre a világirodalomban. Természetesen az esetek egyenkénti elbírálása sem lehet absolut mértékben irányadó, mert itt elkerülhetetlenül érvényre jutnak a megítélés szubjektív tényezői. Van azonban a szüléssel kapcsolatban elhalt anyák eseteiben egy olyan kategória, amely döntő jelentőségű, mert itt a cs. indokolt volta nem képezheti vita tárgyát — és ez a méhrepedések kategóriája.

Azt hiszem, minden szülész egyetért velünk abban, hogy a szülés közben létrejött méhrepedés — magára hagyva — (műtét nélkül) halálos következménnyel jár. Anyagunkban 89 méhrepedés fordult elő. Ezekben az esetekben idejekorán alkalmazott cs.-sel meg lehetett volna akadályozni egy halálos veszéllyel járó szövődmény létrejöttét. A cs. elmulasztásával elkerülhetetlenné vált az intézetbe került eseteknél egy sokkal nagyobb kockázattal járó műtéti beavatkozás, melynek mortalitása — cs.-ek 1,33%-os összes és 0,33%-os tisztított halálozásával szemben — a mi eseteinkben 23,2% volt. Az intézetbe nem került ilyen szülőnők valamennyien meghaltak. A méhrepedéssel operált anyák 76,8%-ának életét sikerült ugyan megmenteni, de valamennyinél csonkoló műtétet kellett végezni.

A szüléssel kapcsolatos anyai halálesetek általunk feldolgozott anyagában még sok más olyan adat is került felszínre, amely a cs. indikatiójának kiterjedtebb alapon való alkalmazását igazolta. (Az adatok olyan időszakból származnak, amelyben már érvényesültek a Zoltán prof. által hangoztatott és a Szakcsoport által is elfogadott irányelvek.) Egy hozzászólás keretében azonban nincs megfelelő tér arra, hogy mindezekkel részletesen foglalkozzak. Nem akarok azonban az általam kifogásolt hibába esni és ezért saját adataink alapján közlöm anyagunk összmortalitását, amely 1,3%-os cs. frekventia mellett 0,072% volt.

A világirodalomban rendelkezésünkre álló statisztikai adatok egyes intézetekre vagy intézeti gyüjtőstatisztikákra vonatkoznak. A mi adataink az összes szülések globális eredményét mutatják és azt bizonyítják, hogy szülészeti ellátásunk teljesítményei világviszonylatban is a legjobbak között állnak. Minthogy ezt az eredményt már a császármetszések kiterjedtebb alkalmazásával értük el, eredményeinkhez — megfelelő részben — ez is hozzájárult.

Róna Andor dr.

* * *

T. Szerkesztőség! Nagy érdeklődéssel olvastam Kovács professzor válaszát hozzászólásomra. Vitánk olyan kérdéssel foglalkozik, amely ma a szülészeti irodalom előterében áll és ezért igen fontos. Remélem, hogy a vita hozzá fog járulni a kérdés megnyugtató tisztázásához.

Bevezetőben meg kell mondanom, hogy Kovács professzornak most sem sikerült álláspontja helyességéről engem meggyőznie. Mindenekelőtt azért nem, mert véleménye igazolására válaszában új érvet nem sorakoztat fel, általában újabb, de hasonló értelmű és hasonló alapon válogatott irodalmi adatokkal egészíti ki eredeti közleményét.

Részleteiben az alábbi megjegyzéseim volnának Kovács professzor válaszára vonatkozóan.

1. Kovács professzor azt hitte — írja —, hogy ismeri álláspontomat és hogy az a legmessszebbmenően fedi az övét. Ennek igazolására idézi egy 1949-ben megjelent közleményem három mondatát. Eltekintve attól, hogy nem hiszem, hogy Kovács professzor állásfoglalását befolyásolta volna, ha tudja, hogy nem értek vele ebben a kérdésben egyet, meg kell állapítanom, hogy amikor Kovács professzor engem idéz, velem is úgy bánik el, mint a többi szerzővel irodalmi adatainak felsorolása során. Ha 1949-ben elfoglalt álláspontomat teljes egészében óhajtotta volna az olvasók előtt ismertetni, helyes lett volna a kiragadott három mondaton kívül ugyanabból a közleményből a következő megállapítást is közölnie: »Az antibioticumok alkalmazásának lehetősége azonban csak egy okkal több, hogy régi álláspontunkat egyes műtétek javallati területével... kapcsolatban megváltoztassuk.« Vagy idézhette volna ugyanabban az évben a Magyar Nőorvosok Lapja 3. számában megjelent közleményemből a következő megállapításomat: »Mindazok, akik ma tudományunk nemcsak elméleti, hanem gyakorlati részében is jártasak, egyet kell értsenek velünk abban, hogy a császármetszésnek az anya szempontjából ma nincs nagyobb kockázata, mint egy per vias naturales lefolyt, beavatkozás mentes szülésnek.« Mindezek a megállapításaim félre nem érthető módon egészséges anyákon, tehát magzati javallatok alapján végzett császármetszésekre vonatkoznak.

2. Változatlanul fenn kell tartanom azt a véleményemet, hogy a császármetszés kockázatát az anya szempontjából egyedül a magzati javallat alapján végzett császármetszések adataiból lehet megítélni és nem azokból az adatokból, amelyek együtt tárgyalják az anyai javallat alapján végzett császármetszéseket is. Az anyai javallat alapján végzett császármetszés azt jelenti, hogy a műtétre az anya betegsége miatt volt szükség. Ilyen esetben a műtéti kockázat nem választható külön attól a kockázattól, a műtétet követő halálozás attól a halálozástól, amely az alapbetegségnek

következménye. Ezért mondotta pl. Anselmino 1951-ben a bonni kongresszuson, hogy a császármetszés értékeléséből a terhességi toxaemiákat ki kell zárni. Véleményem szerint ugyanígy ki kell zárni a császármetszés értékeléséből minden egyéb anyai javallat alapján végzett műtétet is.

3. Fent idézett, 1949-ben leírt véleményemből még egy megállapítás következik. Senkinek »nem hiszem el«, mint ahogyan Kovács professzor kifejezi magát, hogy a császármetszésnek *semmi* kockázata nincs. De hiszem és vallom, hogy nincs *több* kockázata, mint annak a hüvelyi úton lefolyt szülésnek, amelyet császármetszés *helyett* vezetnek hüvelyi úton. Ez annyit jelent, hogy a császármetszéses szülések eredményeit nem lehet és nem szabad összehasonlítani szövődménymentes szülések eredményeivel. Szövődménymentes szülésnél senki nem végez császármetszést. Ha azonban a magzati javallat alapján végzett császármetszések eredményeit olyan hüvelyi úton vezetett szülések eredményeivel hasonlítjuk össze, amelyeknél azonos szövődmény állott fenn, mint a császármetszéssel befejezett szüléseknél, ki fog derülni, hogy a császármetszésnek a kockázata valóban kisebb az anya szempontjából, mint az azonos körülmények között lefolyt hüvelyi szüléseknek.

Kérdezem Kovács professzort, összehasonlította-e már a téraránytalanság határeseteiben végzett császármetszések anyai és magzati halálozási, ill. megbetegedési arányszámát azokkal az arányszámokkal, amelyeket ugyancsak a téraránytalanság határeseteiben elhúzódó szülések, daraboló műtétek, fogóműtétek, atoniás vérzés után számított ki valaki? Kérdezem Kovács professzort, megvizsálta-e az ilyen szülések után a fertilitás adatait? Mert csak ilyen összehasonlítás volna alkalmas arra is, hogy értékelhessük a császármetszés után születő magzatok számadatait.

4. Azzal kapcsolatban, hogy Kovács professzor 1949-ben megjelent közleményeiből, helyesebben, annak egy részletéből következtetett felfogásomra, szeretnék néhány szót szólni Kovács professzor fejtegetéseihez a »haladó felfogás« kifejezésről. Véleményem szerint semmiképpen nem nevezhető haladó felfogásnak az az állásfoglalás, amely 1954-ben azonos volna az 1949-ben elfoglalt állásfoglalással, annak ellenére, hogy az eltelt idő alatt jelentős változások állottak be mindazokban a körülményekben, amelyek 5 évvel ezelőtt a felfogást kialakították. Nem nevezhető haladónak az a kutató, aki saját, egyszer elfoglalt állásfoglalását változtathatatlannak tekinti függetlenül minden olyan változástól, amely éppen az állásfoglalást érinti közelről.

1949-ben a penicillin-ellátás még nem volt zavartalan, a streptomycin ritkaságszámba ment, a szélesebb skálájú antibioticumok hazánkban nem voltak hozzáférhetők, a vérátömlesztést a szülészetben csak rendkívül ritkán, akkor is a heveny vérveszteség pótlására alkalmaztuk. Azóta ezek a körülmények gyökeresen megváltoztak. Nem lehetne haladónak tartanunk azt a szülészt, aki ilyen körülmények között 1949-ben elfoglalt álláspontjával azonosan ítélné meg ma is például a császármetszés javallatának kérdéseit.

5. Kovács professzor válaszában azt írja, hogy dolgozata nem referátuma a császármetszés irodalmának és hogy természetes, hogyha valaki egyéni véleményét igazolni akarja, elsősorban azokat az adatokat igyekszik felhasználni, amelyek álláspontját alátámasztják. Ez igaz. Mindez azonban nem egyértelmű azzal, hogy az ellentétes álláspont képviselőinek véleményét el lehet, vagy el kell hallgatni. Ha valaki valamilyen vitás kérdésben állást foglal, a tudományos közlemények iratlan szabályai szerint meg kell említenie az ellentétes véleményeket is és azokat meg kell cáfolnia. Újból hangsúlyozom, hogy az irodalmi adatok egyoldalú felsorolása alkalmas arra, hogy a kérdésben kevésbbé járatos olvasókat a probléma mai állását illetőleg félrevezesse.

6. Ami a bizonyos két képzeletbeli ezres sorozatot illeti, nem értem, miért lényeges, hogy Kovács professzor ezeket műtéti sorozatnak, én pedig szülési sorozatnak neveztem. Nevezzük, aminek tetszik. A lényeges az, hogy e sorozatokkal kapcsolatos számítások eredményét Kovács professzor »mennyiségtani valóság«-nak és bizonyítéknak tartja véleménye mellett. Magam mennyiségtani játéknak tartom és változatlanul azt tartom róla, hogy az abból levont következtetések a gyakorlati szülészet szempontjából elfogadhatatlanok.

Ami a mennyiségtani valóságokat illeti, meg kell állapítanom, hogy Kovács professzor meglehetősen egyéni módon bánik a mennyiségtannal. Amikor azt írja, hogy Marshallnak idézett közleményében 7762 szülés összes anyai halálozása 0,99%, ebből a császármetszésekre 0,6, a hüvelyi szülésekre 0,39% esik és ebből arra következtet, hogy a császármetszések terhére 35%-os anyai halálozási többlet van, egyszerű számolási hiba áldozata.

Ha ugyanis 7762 szülésre vonatkoztatva 0,99% az összes anyai halálozás, ez annyit jelent, hogy kerek számban számítva 77 anya halt meg. A 7762 szülésen belül 6,2%-os császármetszés frequentiával 477 császármetszést végeztek, aminek 0,6%-os halálozása 3 anyának halálát eredményezte. A többi 74 haláleset a megmaradó 7285 hüvelyi szülésre esett volna, a hüvelyi szülések anyai halálozási arányszáma tehát több, mint 1%, úgy, mint ahogy azt én hozzászólásomban már megírtam.

(Meg kell jegyeznem, hogy Marshall közleményére vonatkozóan, úgy, mint én, minden bizonnyal Kovács professzor is Husslein referátumából — Excerpta Medica, 1952 — tájékozódott. Ez a referátum pedig Marshall eredeti közleményét félremagyarázza. Erről Kovács professzor is meggyőződhet, ha elolvassa az eredeti cikket. Mindez azonban sem vitánkat, sem a feltételezett adatokra vonatkozó számítási hibát nem befolyásolja.)

7. A magzati halálozásra vonatkozóan az általam közölt 0,83%-os tisztítatlan magzati halálozás nem elírás, de tény, hogy csak az érett magzatokra vonatkozik. Ebben a számban tehát kora magzatok nincsenek, de benne vannak az életképtelen torzok és a macerált és halott magzattal felvett szülő nők is. Miután Kovács professzor tisztítatlan magzati halálozási arányszámába a kora magzatokat is beleszámította, ez a két érték valóban nem hasonlítható össze, de ez az összehasonlítás a császármetszés gyakoriságának kérdésével kapcsolatban nem is lényeges.

Ebből a szempontból a tisztított magzati halálozási arányszám lényeges egyedül. Ez pedig annál inkább összehasonlítható, mert Kovács professzor feltételezésével szemben a mi tisztított magzati halálozásunkba is beleszámítanak a szülés után 10 napon belül osztályunkon vagy gyermekosztályon elhalt újszülöttek is. Kovács professzor, anélkül, hogy erre vonatkozó válaszomat megvárta volna, levonja az utólag a gyermekklinikán elhalt újszülötteket statisztikájából és mintha feltételezése már megerősítést nyert volna, állapítja meg, hogy tisztított halálozási arányszáma csak a második tizedesben tér el az általam közölt arányszámtól. Azt is írja Kovács professzor, hogy a mi intézetünk tisztított magzati halálozása *én szerintem* kb. fele az ő intézetük tisztított magzati halálozásának. Ez tévedés. A II. sz. női klinika tisztított magzati halálozása a szóbanforgó időszakban *Kovács professzor szerint* fele a szülésznőképző intézetének, hiszen Kovács professzor közölte, hogy tisztított magzati halálozásuk 0,97% volt. Nekem semmi okom nincs ebben az adatban kételkedni.

Kovács professzor ugyanakkor azt is megteszi, hogy a II. sz. női klinika tisztított magzati halálozási arányszámát, amelyet 6 év anyagából számoltunk ki, a szülésznőképző intézet 1953. évi arányszámával hasonlítja össze. Ez a cselekedete is alkalmas félreértések keletkezésére.

Ez utóbbi adattal kapcsolatban megállapítja, hogy tévesen szerepelt az országos anyagot összefoglaló ezévi beszámolómban. Ez lehetséges. Meg kell azonban

mondanom, hogy beszámolómhoz ezt az adatot a szülésznőképző intézet szolgáltatta, amennyiben tehát téves volt az adat, téves volt az adatszolgáltatás is.

Tisztelt Szerkesztőség, a fentiekben igyekeztem ismételten megindokolni, miért nem érthetek egyet Kovács professzor felfogásával a császármetszés javallatának kérdésével kapcsolatban. Változatlanul fent kell tartanom azt a véleményemet, hogy sem az irodalmi adatok nem szólnak egyértelműen Kovács professzor felfogása mellett, sem gyakorlati eredményei nem igazolják azt.

A magam részéről a vitát ezzel lezártnak tekintem. Amennyiben akár Kovács professzornak, akár a tisztelt Szerkesztőségnek a kialakítandó helyes felfogás szempontjából kételyei maradtak volna, javaslom, hogy foglaljon állást a vitás kérdésekben a nőgyógyász szakcsoport vezetősége. Tekintettel arra, hogy e pillanatban Kovács professzor nem, magam pedig tagja vagyok a vezetőségnek, javaslom, hogy azon a vezetőségi ülésen, amely ezzel a kérdéssel esetleg foglalkoznék, én ne vegyek részt, az Orvosi Hetilap szerkesztősége pedig képviseltesse magát.

Zoltán Imre dr. egyetemi tanár.

* * *

T. Szerkesztőség! Kifejezett kérésüknek megfelelően válaszomat az újabb hozzászólásokra igyekszem rövidre fogni. (Az alábbiakban cs. = császármetszés.)

A beérkezési sorrendnek megfelelően először *Róna tanár* hozzászólását köszönöm meg. Az ő felfogása a cs. kérdésében nem tér el lényegesen az enyémtől; inkább kiegészíti azt. Én is súlyos hibának tartom azok eljárását, akik, ha »a műtét elvégzése indokolt volt, azt mégsem végezték el«. Róna tanár szerint, amikor azt mondom: »Pedig nyilvánvaló, hogy minél lazább a javallat, annál kisebb a cs. %-os mortalitása...« »tulajdonképpen azt állítom, hogy a cs. mortalitása kisebb, mint a szülések átlagos anyai halálozása«. Ez tévedés. A cs. javallatait ugyanis legfeljebb annyira lazíthatnánk (ezt is csak elméletileg), hogy kivétel nélkül minden egészséges terhesen, ill. vajudón is, elvből cs.-t végeznénk. De ez esetben is megmaradna a gestációs és puerperális folyamatokkal és esetleg ezek utólagos zavaraival terhelt nőn végzett *műtétet magát terhelő* halálozás. (Lényegében ez a cs. tisztított halálozása: anesztézia, keringési zavar, embólia, mesenteriális trombózos, bélhűdés, ileus, shock, tüdő- és vesezavar, és — ma már bármennyire ritkán is — peritonitis.) Ezek együttesen még mindig sokkal nagyobb halálozási %-ot képviselnek, mint a hüvelyi szüléseknek még csak nem is tisztított halálozása (lásd alább *Ruppert, Marshall* adatait és a dolg. 15. 406. 2. bek.-ben foglaltakat). Róna tanár egyébként saját intézetében csupán 1,3% cs. frekvenciát tüntet fel. Ez úgy a mi intézetünkénél, mint az általam — a szülőanyag minőségétől függően — kb. 3%-ban megjelölt optimális gyakoriságnál lényegesen alacsonyabb. Ami a hibás beállításból levont hibás következtetést illeti, azt kell mondanom: sajnos, legtöbbször nem állapíthatjuk meg biztosan, hogy egy anyai javallat alapján végzett cs. után gyógyuló anya hüvelyi szülés után is nem gyógyult volna-e meg; és egy plac. praev., eklampsia, toxikosis, vitium stb. miatt végzett műtét utáni halálnál ez bekövetkezett volna-e az alapbetegségnek a cs.-sel történt ráterhelése nélkül.

Zoltán professzor viszontválaszára a következőket jegyzem meg:

Ad. 1. Azon megállapításával, »hogy a cs.-nek az anya szempontjából ma *nincs nagyobb kockázata,* mint egy per vias naturales lefolyt *beavatkozásmentes* szülésnek« (kiemelés általam), most sem érthetek egyet olyan értelemben sem, hogy ez a megállapítás »félre nem érthető módon egészséges anyákon, tehát magzati javallatok alapján végzett cs.-re vonatkozik«. Ha ezen álláspont gyakorlati konzekvenciáját is le akarnánk vonni, ez ahhoz vezetne, hogy minden olyan (tehát a *legtöbb*) szülésnél cs.-t kellene végezni, amikor annak a feltételei megvannak és kontraindikáció nincs. Mert kegyetlen részvételenség volna különben a szülő nőket 12—16 órán át keserves szenvedések között vajudni hagyni, ezen időn át azokat éberen észlelni, vizsgálgatni, szívhangot ellenőrizni stb., ha *nem nagyobb* kockázattal fél órás műtét útján a szülést fájdalommentesen és kényelmesen elintézhetjük. Nyilvánvaló, hogy *egyenlő kockázat mellett* a cs. úgy a terhes, ill. vajudó, mint a szülész számára előnyösebb volna, mint a spontán, normális szülés! Nem lenne tehát indokolt, hogy a cs. végzését javallatokhoz kössük. A cs. így csupán a szülés lebonyolításának egy alternatív módja lenne a hüvelyi szülés mellett. A szülész alkalmi körülményeitől, elfoglaltságától, vagy kényelmi stb. szempontjaitól függene, hogy melyik megoldást választja. Ezzel a rendes szülés fájdalommentessé tételére irányuló, mindeddig kielégítő eredménnyel nem járó törekvés is sikeresen meg lenne oldva. Logikátlanná válna azon egyes nyugati szülészek eljárásának elítélése is, akik magánszülőnőiken sokkal gyakrabban végeznek cs.-t, mint a közös osztályon (helyesebben: a kritika logikáját meg kellene fordítani: miért *nem* végeznek a közös osztályon is annyit, mint a magánszülőnőkön). A Magyar Nőgyógyász Szakcsoport — szerintem a kelletén messze túlmenően — is respektálta a cs.-t, amikor az új ab. rendelet terhességmegszakítást engedélyező javallatai közé felvette a szülési akadályt képező szűk medencét is, »ha a c. vera 8 cm-nél kisebb és a nő a terhesség megszakítását azon okból kéri, hogy a feltétlen várható cs.-be nem hajlandó beleegyezni«. (Annak idején éppen én *ellenemeztem* ezt a javallatot azon megokolással, hogy a cs.-nek *ma már nincs nagyobb kockázata, mint egy művi ab.-nak.* Erre különben már könyvemben is nyomatékosan rámutattam: Gyakorlati és műtétes szülészet, 1943. II. kiad. 95. és 258. o.)

A cs. ilyen kiterjesztése azonban nem volna helyes több okból. A szülés élettani folyamat; a cs. ezzel szemben jelentékeny laparotomiás trauma, amely emellett sohasem normális viszonyok között éri a szervezetet, hanem a gestációs, ill. puerperális folyamatokkal és esetleg ezek utólagos szövődményeivel tetéződik. Kivétel nélkül minden szülészeti tankönyv azt tanítja ma is, hogy a szülészeti műtéti beavatkozások gyakoriságával és nagyságával párhuzamosan nő az anyai morbiditás és mortalitás. *Ruppert* a berlini klinika nagy anyagát feldolgozó előadásában (Zbl. f. Gyn. 1954. H. 34 a. 1444—48) összehasonlította az antibiotikumok használata utáni műtéti halálozást az ezen idő előttivel. Bár nem a cs.-ről szól, de arra is vonatkozik azon megállapítása, hogy az antibiotikumok hatására ugyan a peritonitis, sepsis, sebfertőzés előfordulása a felénél is kevesebbre esett, de a keringési, ileusos, emboliás, renális és pulmonális halálokok gyakorisága lényegesen nem változott. Megszívlelendőnek tartom azt a konkluzióját, hogy az antibiotikumok szerepét a műtétek utáni *összes* halálozás csökkentésében nem szabad túlbecsülni. *Schmidt—Elmendorf* pedig arra hívja fel a figyelmet, hogy a thrombosis és embolia cs. után 4-szer oly gyakori, mint normális szülések után (2,43 : 0,63%. Zbl. f. Gyn. 1954. 37, 1686)* De utalok itt a polemiánkban ismételten szereplő *Marshall*nak cs.-előadására is. Eszerint a csupán téraránytalanság miatt, *teljesen egészséges nőkön,* még *meg nem indult szülés mellett,* tehát a legideálisabb körülmények között végzett 2276 cs. anyai halálozása 16 nagy angol klinikán 0,13% volt (Arch. f. Gyn. 1951. 180, 154); holott a *normális* (tehát szintén eklampsia, plac. praevia, toxicosis, vicium stb. nélküli) *spontán* hüvelyi szüléseké ma már ennél sokkal kevesebb.

(A globális szaporulati hátrányokat a cs.-sel kapcsolatban lásd O. H. 15, 408, 1. hasáb.)

Ad 2. Ezen pontban *Zoltán* professzor tulajdonképpen a cs. tisztított halálozásának a fogalmát írja

* *Leary & Hertig* szerint a cs. utat nyit a magzatvíznek az anyai keringésbe jutásához, tüdőemboliához (Am. J. Obst. Gyn. 1954. 5. 1150).

körül. Természetes, hogy csak ez lehet a mértéke a cs. *műtétet magát* terhelő halálozásnak; bár, mint arra fentebb már utaltam, nehéz utólag megállapítani, hogy adott esetben a cs. súlyos terheléstöbblete nélkül, hüvelyi befejezés mellett is elpusztult volna-e a szívbajos, toxikosisos, eklampsiás, vagy plac. praevias stb. anya. Dolgozatomban és múltkori válaszomban is ez a *tisztított* cs. halálozás szerepelt a hüvelyi szülési halálozással történő összehasonlításban (O. H. 15, 406, 2. hasáb; 407, 2. hasáb, 3. bek.; 38, 1051 2. hasáb, 2. bek.), noha a hüvelyi szülések mortalitása viszont sohasem tisztított. Ha ez utóbbiból is levonnánk a plac. praevias, eklampsiás, toxicosisos, viciumos stb. halált, úgy az összehasonlítás még sokkal inkább a *normális* hüvelyi szülések javára ütne ki.

Ad. 3. lásd az 1. és 2. pont alatt mondottakat. *Zoltán* professzor itt kijelenti: »Szövődménymentes szülésnél senki sem végez cs.-t.« Ez igaz. De nem mondja meg, hogy miért nem, ha fenntartja az 1. pontra adott válaszomban idézett kijelentését. Zoltán professzor itt nyilván arra gondol, hogy cs. helyett erőszakolt bemeneti fogó vagy nehéz daraboló műtét, korrigáló, profilaktikus műtétek, harántfekvésnél egy nehéz fordítás stb. anyai kockázata nagyobb, mint a mai cs.-é, a magzati kockázatról nem is szólva. Ezt én is vallom. Sőt úgy tudom, hogy az utólagos fertilitás szempontjából sem kedvezőbbek az ilyen hüvelyi szülések a cs.-nél. De az 1. pont alatti idézetben *nem erről* van szó; mert ő abban az egészséges nőkön végzett cs.-t a hasonlóan *egészséges anyák* per viaș naturales lefolyt *beavatkozásmentes* (tehát normális) szülésénél sem tartja kockázatosabbnak.

Feltett kérdéseire dolgozatomban szereplő saját statisztikám elemzése és mások adatainak az ismertetése világos választ ad. Mindenesetre e kérdések ilyen formájú felvetése így utólag, közleményemtől elszakítva azt a félreértést keltheti azokban, akik közleményemet nem olvasták, vagy arra már nem emlékeznek, mintha én a cs. ellen foglaltam volna állást. Pedig erről szó nincs. Hiszen hangsúlyoztam, hogy ma már a komoly szülési nehézséget okozó, bármilyen okból származó térarányatlanságnál, mint ahogy számos más ismert anyai, vegyes és magzati szülésbefejezési javallatnál már régebben repedt burok, sőt kisebb hőemelkedések ellenére is csakis a cs. jöhet megfelelő feltételek között szóba. Ezekből adódik az a 3% körüli cs., amennyit én civilizált szocialis és gazdasági körülmények között, korszerű terhesvédelem mellett kb. optimálisnak minősítettem. A bemeneti fogót, profilaktikus és korrigáló műtéteket, az élő magzat darabolását stb. pedig éppen ezért már az 1943. évben megjelent könyvemben is elévült eljárásoknak minősítettem.

Ad. 4. Elvben teljesen egyetértek az itt mondottakkal. De hozzá kell fűznöm (és úgy gondolom, ebben viszont Zoltán professzor ért egyet velem): a haladást a cs. kérdésével kapcsolatban sem szükségképpen az jelenti, hogy annak százalékos arányát évről évre korlátlanul emeljük. Ez, bár nagyon megkönnyítheti a szülész feladatát, lényegesen egyszerűsítheti a szülészetet, de — mint azt dolgozatomban kifejteni igyekeztem — egy bizonyos, éppen a mi vitánk tárgyát képező ponton túl káros a globális anya- és magzatvédelmi törekvések szempontjából. A haladás megnyilvánulhat tehát abban is, hogy csökkentem valamely műtét gyakoriságát. Zoltán professzor is bizonyára haladónak tartotta magát — és joggal — akkor is, amikor elődjének, Burger professzornak 3,2%-os frequentiáját 2,15%-ra csökkentette (M. N. L. 1949. szept. 261. o. 4. bek.), mint ahogy azóta is, hogy ezt ismét közel 6%-ra emelte. A terh. toxicosisok kezelésének kérdésében az aktív, a középutas és konzervatív álláspont képviselői a különböző gyógyítási eredmények beszámolóinak hatása alatt ma is ismételten változnak át konzervatívokból activvá, vagy középutassá, és fordítva, anélkül, hogy emiatt egymást maradinak bélyegeznék, vagy haladónak minősítenék. Valamikor az számított haladónak, aki minden hátrahajlott méhet felvarrt. Ma e téren a konzervative tartózkodó a haladó. A szakirodalom áttekintéséből az a benyomásom, hogy ma már éppen a haladás jegyében mind több szakember olyan értelemben veti fel újra a cs. kérdését is: meddig minősíthető a cs. arányszámának emelkedése még haladásnak, ill. mikor minősül az már káros polypragmasiának. *Röttger* és *Beckers* legújabb beszámolója szerint is a düsseldorfi klinikán 1933—38. években volt legmagasabb a cs. frequentia (5,52%), míg az utolsó 5 évben (1948—53) azt 3,37%-ra csökkentették. (Ez utóbbi szakban alakult a műtét tisztított anyai halálozása is az eddig elért legkedvezőbbé [0,59%]). A hallei klinikán *(Mestwerdt)* az 1928—53. évek közötti 4,4%-os cs. gyakoriság 1939—53-ig 3,5%-ra esett; *Döderlein* klinikáján pedig az 1940—50-ig 2,7% az 1940—51. szakaszban 2,4%-ra csökkent (Zbl. f. Gyn. 1954. 37.). A louisvillei kórház 1944—1951. évi anyagában az átlagos cs. gyakoriság 6,4% volt; 1952-ben az 3,91, 1953-ban 2,79%-ra esett. Ennek megfelelően esett az *összes* szülések magzati és anyai halálozása is. *(Schneider:* Am. J. Obst. Gyn. 1954. 68. 4. 1065—1081.) Készséggel elismerem azonban, hogy számos ellenkező értelmű példát is lehetne az irodalomból idézni. Távolról sem érzem és tartom magam illetékesnek eldönteni, hogy 3, 4, 6 vagy akár 8% körül van-e az optimális határ; de Zoltán professzor ezen hozzászólásának bevezető szavaival teljesen egyetértve állítom én is, hogy e fölött újból érdemes és hasznos vitatkozni.

Ad. 5. Ez ismétlése az első hozzászólás 2. pontjának (O. H. 38. 1050. 3. bek.). Ezért utalok előbbi válaszomra (O. H. 38, 1051, 2. hasáb, 3. bek.).

Ad. 6. Azért fontos példámban a műtéti sorozatot a szülésivel össze nem téveszteni, mert ezen múlik a nagyon is reális példa értelme. Itt is utalok előző válaszomra (1052. 2. hasáb, 1. bek.).

Marshall közleményével kapcsolatban ismét ilyen félreértés áll fenn. *Közleményemben* erről én csupán ezt írtam: »Marshall nagy angol klinikákról olyan gyűjtő-statisztikát ismertet, amelyben 6,2% cs.-gyakoriság mellett az anyai halálozás (tehát a szöveg értelme szerint a *cs. tisztított anyai halálozása)* 0,6%«. Dolgozatomban erről egy szóval sem szerepel több. Zoltán professzor első hozzászólásában éppen azt hányta szememre, hogy *elmulasztottam* megemlíteni, miszerint: »ugyanebben a sorozatban a *7762 szülés* kapcsán az összes anyai halálozás 0,99% volt, ami annyit jelent, hogy *a 7762 szülésből 7281 folyt he hüvelyi úton*, 1%-os anyai halálozással. Természetesen, ha Kovács professzor ezeket és a hasonló adatokat is megemlítené, nem állíthatná, hogy cs.-ek során 10-szeres az anyák életkockázata, mint egyébként.« (Kiemelések általam.)

Újra elolvastam *Marshall* eredeti közleményét (Arch. f. Gyn. 180. 155—158) és megállapítom, hogy abban egyáltalában nincs szó hüvelyi szülésekről, mert *mind a 7762 eset* 16 angol klinikáról összegyűjtött *cs. volt.* (Ez már abból is látszik, hogy hüvelyi szülések utáni 1% anyai halálozás, amennyit Zoltán professzor itt számításával kimutatni vél az angol klinikákról, már régóta nincs egyetlen civilizált államban sem.) Ez a 0,99% halálozás tehát a *7762* cs. tisztítatlan (összes) halálozása; a tisztított halálozás pedig ezen anyagban 0,6% volt. De Marshall külön összegyűjtötte még az 1950-ben végzett cs.-eket is Észak-Anglia 7 legnagyobb klinikáján. Bár ezen 1139 cs. közül egyetlen esetben sem fordult elő infectio általi halál (peritonitis, sepsis), az összes — és egyúttal *tisztított* — halálozás mégis 7 = 0,6% volt (1 anaesthesia, 4 shock, 1 mesenteriális thrombosis, 1 szívhalál). Ez legalább tízszerese a hüvelyi szülések átlagos, de viszont nem tisztított halálozásnak. (A mi intézetünk 12,715 hüvelyi szülésének *összes* anyai halálozása 0,047% volt.)

*Marshall*nak ezen előadása tehát, amelyre Zoltán professzor az én álláspontom cáfolása céljából hivatkozott, éppen ellenkezőleg azt mindenben alátámasztja nemcsak az anyai, hanem a magzati halálozás szempontjából is. Ugyanezen előadásában publikált kimutatása szerint ugyanis a teljesen egészséges anyákon, még meg nem indult szülés, tehát teljesen intakt magzat mellett térarányatlanság miatt

végzett 2276 cs. *tisztított magzati halálozása* 3,2% volt. A közleményből nem állapítható meg, hogy a tisztításnál milyen eseteket vont le az összes magzati halálozásból. De még ha a 3,2%-nak a felét levonjuk is (ami bizonyára bőven kiegyenlíti a terminológiának esetleg eltérő értelmezését): még a fennmaradó 1,6% tisztított magzati cs. halál is messze túlhaladja a Zoltán professzor 13.515 összes — tehát *túlnyomóan* (kb. 13.000) *hüvelyi* — szülésének általa megadott 0,44% tisztított magzati halálozását. Ezt nehéz másnak betudni, mint a hüvelyi szülések kedvezőbb globális magzati eredményének, amivel dolgozatomban külön részletesen foglalkoztam.

Ad. 7. Zoltán professzor lojálisan igazolja e pontban, mennyire helyénvaló volt a fogalmak közös nevezőre hozásának szükségességére hivatkoznom, amikor elismeri, hogy tisztítatlan magzati halálozásából a koraszülötteket kihagyta; holott köztudottan ezek adják a legnagyobb halálozást és a szülészeti statisztikák ezeket ebbe általában beleveszik. Pedig én a nem adekvát adat-összehasonlítás elkerülésére a dolgozatban pontosan meghatároztam, mit értek »tisztított« és »tisztítatlan« halálozás alatt (O. H. 15, 408, 2. hasáb, 2. bek.). A 0,44 tisztítottal szemben a 0,83% tisztítatlan magzati halálozásnak szokatlan aránytalansága vetette tehát fel azt a kérdést, hogy ezen kétféle kategóriában egyforma értelmezéssel érvényesült-e a tisztítás.

Az anya- és magzatvédelem eredményessége szempontjából (amivel közleményem foglalkozik) nem egyedül a tisztított magzati halálozás a lényeges — mint azt Zoltán professzor mondja —, hanem az, hogy minél kisebb anyai veszteséggel, minél nagyobb egészséges szaporulatot biztosítsunk. E kettő nem fedi egymást. Kedvező százalékú szülési magzati halálozás ellenére a *globális* szaporulat lehet kisebb, mint esetleg kedvezőtlenebb százalékú szülési magzati halálozás mellett. Két, különböző cs.-gyakoriságú intézet párhuzamos anyagának ilyen szempontú összehasonlításához egyrészt mindkét szülési sorozat összes (cs. + hüvelyi) anyai halálozását kellene ismerni. (Ezt Zoltán professzor anyagára vonatkozólag nem ismerem.) Másrészt ki kellene számítani azt a valószínű szaporulat-különbséget, ami az ivarképes kor végéig a két sorozat anyáinál várható a cs. változó gyakoriságától függően. (Erre vonatkozó számításomat lásd O. H. 15, 408, 1. hasáb.)

Végül: én »nem tettem meg azt is«, amivel itt Zoltán professzor vádol, mert *nem* a II. női klinika 6 évi anyagából adódó, hanem *szintén* annak 1953. évi (0,48%-os) magzati halálozását hasonlítottam össze intézetünk 1953. évi magzati halálozásával (ami valóban a mi hibánkból szerepelt Zoltán professzor előadásában a mi hátrányunkra tévesen). Egyébként az is csak számunkra lett volna hátrányos, ha az 1953. évi 0,48% helyett a 6 éves 0,44%-os mortalitásával hasonlítottam volna össze a mi 0,71%-unkat. Mindez vitánk lényegét nem érinti.

T. Szerkesztőség! Amikor ezt a vitát én is lezárom, ismét hangsúlyozom, hogy közleményemmel nem akartam senkinek az érzékenységét érinteni; legkevésbbé Zoltán professzorét. Ezt mindenki megállapíthatja, aki közleményemet elolvassa. Megtiszteltetésnek érzem, hogy ő ennyi figyelmet szentelt igénytelen dolgozatomnak és ismételt kritikai észrevételeivel annak tartalmi értékét jelentékenyen növelte. Közleményemmel és annak vitájával kapcsolatban távolról sem gondoltam arra, hogy saját véleményemet másokra akarjam erőszakolni. Még kevésbbé volt célom a cs. szerepének a csökkentése; hanem csupán az, hogy a cs.-sel kapcsolatos problémákat felvessem úgy, ahogy azokat én látom. Azt hiszem: azzal, hogy Zoltán professzor és Róna tanár hozzászólásaikkal megtiszteltek, jó szolgálatot tettek a mai magyar szülészetnek, mert nem hagyták ezt a fontos kérdést egyoldalúan az én beállításomban elsikkadni. Szeretném, ha ők is ezzel az érzéssel zárnák le ezt a vitát.

Kovács Ferenc dr.

Az Orvostudományi Dokumentációs Központ

felhívja olvasóinak figyelmét az alant megjelenő kiadványára:

GYERMEKGYÓGYÁSZAT 3. sz. 60. kiadvány

a következő cikkeket tartalmazza:

Tur, A. F.: A gyermekgyógyászok küszöbön álló feladatai az újszülöttek orvosi ellátásában.

Kavaderova, O. G.: A gyomor- és bélcsatorna kontraszt-anyag nélküli röntgenvizsgálati módszerének diagnosztikai jelentősége az újszülötteknél.

Gabova, M. V.: A messze észak újszülöttei.

Ioffe, V. I.: A skarlát aetiologiája.

Mareckaja, M. F.: Az osteopathia és a rachitis. Az osteopathia etiológiája és patogenezise.

Sztrucovszkaja, A. L.: Feltételes fagocita-reakció kialakítása gyermekeken.

Krasznogorszkij, N. N.—R. M. Pratuszevics—M. A. Ivanova O. V. Kurova—I. Sz. Szlobodzinszkaja: A feltétlen sugárzóhő reflexek sajátosságairól gyermekek heveny poliomyelitisénél.

Berezinckaja, Sz. A.—M. Sz. Klimova—A. A. Grigor'eva—R. Sz. Ajzikovics—V. A. Butovszkij—M. A. Szlovacsek—A. A. Andruscsuk—I. A. Sztracev—G. N. Procko: Az életrend és az étrend hatása 1—3 éves gyermek fejlődésére.

Akszarina N. M.—N. F. Ladügina: A gyermeki beszéd fejlesztése a bölcsődékben és gyermekotthonokban.

Tureckij, M. Ja.: Kisgyermekek dadogásának klinikai és fiziológiai elemzése.

Zajceva, N. M.—Sz. A. Azarova—N. A. Tjurin—Je. A. Motovilova: Tapasztalatok az ascarisos betegek oxygen-kezelésével.

Dubejkovszkaja, E. G.: A sebész teendői gyermekek appendikularis infiltratuma esetén.

GYÓGYSZERÉSZET 2. sz. 68. kiadvány

a következő tárgykörökből tartalmaz referátumokat:

Gyógyszerészeti technológia.
Szerves kémia.
Általános és gyógyszerészeti kémia.
Gyógyszervizsgálat és analitika.
Gyógyszerhatástan és biológiai vizsgálatok.
Általános és gyógyszerészeti növénytan.

BIOLÓGIA (orvosi) 4. szám, 59. kiadvány

a következő cikkeket tartalmazza:

A faj és fajkeletkezés kérdéséről folyó vita néhány eredménye és további feladatai.

Gurvics, A. E.: Az intravénásan beadott fehérje sorsa.

Kalasnyikova, A. P.: A sziktömlő befolyása a csibe növekedésére és fejlődésére a posztembrionális periódusban.

Vojtkevics, A. A.: A pajzsmirigy regenerációja különböző alapanyagcsereszint mellett.

Sztuditszkij, A. N.: Mioblasztok fejlődése az eltávolított vázizom helyére transzplantált feldarabolt szívizomszövetben.

Rumjanceva, V. V.: A fehérpatkány gyomorepitéljének gyulladásos burjánzásai.

Alekszejeva, N. M.: Az ember diafragmális hashártyájának idegvégződései.

BIOLÓGIA (orvosi) 5. sz. 76. kiadvány

a következő cikkeket tartalmazza:

Davidovszkij, I. V.: A lokalizáció és a szervpatológia kérdései Szecsenov, Pavlov és Vegyenszkij tanának megvilágításában.

Alpern, D. E.: Az idegrendszer trofikus működése.

Kostojanc, H. Sz.: Az anyagcsere kemizmusa, a fehérjék strukturája és az idegi szabályozás.

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI TIBOR DR.

XCVI. ÉVFOLYAM 2. SZÁM. 1955. JANUÁR 9

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

Kiadóhivatal: Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó V., Budapest, V., Nádor-u. 6 Telefon: 383-198, 383-526

M. N. B. egyszámlaszám: Budapest — 46

THERAPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Az Országos Reuma- és Fürdőügyi Intézet és Országos Balneológiai Kutató Intézet (igazgató: Dubovitz Dénes dr., tudományos vezető: Schulhof Ödön dr.) közleménye

Chronikus polyarthritises betegek ACTH kezeléséről

Irta: BAKOS LÁSZLÓ dr., FORGÁCS PÉTER dr., HAJDU LÁSZLÓ dr. és SCHULHOF ÖDÖN dr.

Hench és munkatársainak beszámolója a cortisonnak és ACTH-nak a chronikus polyarthritis kezelésében »drámai javulást« előidéző hatásáról nemcsak therapiás jelentőségű volt hanem a kórkép aetiologiájának és pathomechanizmusának tisztázására is reményt látszott nyújtani (1). A további vizsgálatok szerint ezek a gyógyszerek nem bizonyultak reuma-specificusnak és mindinkább problematikussá válik, hogy van-e jelentősége a mellékvese működés csökkenésének a reumás megbetegedések aetiologiájában. Experimentalis vizsgálatok, melyek szerint a legkülönbözőbb módokon mesterségesen előidézett gyulladásos reactiót gátolni lehet ezekkel a gyógyszerekkel, amellett bizonyítanak, hogy az ACTH- és cortison-kezelés nem valamilyen hormon-hiány pótláson, hanem gyulladáscsökkentő képességükön alapszik. Kétségtelen, hogy az ACTH és cortison azok közé az orvosi felfedezések közé tartozik, melyek az élettan, kórtan és gyógyítás számos fejezetét forradalmosították. Különösen sok reménységet fűztek hozzá a mozgásszervek chronikus betegségeivel foglalkozó orvosok, akiknek részéről az utolsó félévszázad nagy therapiás felfedezései — az insulin, a májtherapia, a chemotherapeuticumok és az antibioticumok — csak nagyon csekély mértékben voltak felhasználhatók.

A magyar ACTH-gyártás már olyan stádiumban van, hogy a Kőbányai Gyógyszerárugyár akkora mennyiséget tudott az általa előállított »Exacthin«-ból rendelkezésünkre bocsátani, hogy a vele szerzett tapasztalatok egy beszámoló alapját képezhetik. Gyakorlati célt szolgál, hogy éppen a chronikus polyarthritis kezelésével szerzett tapasztalatokról számolunk be, nemcsak azért, mert intézetünk jellege elsősorban ilyen betegek kezelésére ad alkalmat, hanem főként azért, mert ennek a betegségnek hosszadalmas lefolyása az adagolás és a mellékhatások elkerülése szempontjából több olyan feladatot ró az orvosra, melyek azoknál a betegségeknél, amelyek ellen csak rövid, néhány napos kezelésre van szükség, nem szerepelnek.

A therapiás felhasználás előfeltétele a különböző készítmények hatásos adagjának megállapítása volt. Az Exacthin készítmények ugyanis különböző gyártási eljárásokkal készültek és az állatkísérletben kimutatható azonos C-vitamin csökkentő képesség ellenére különböző klinikai hatásossággal rendelkeztek, amint arról *Hajdu, Forgács* és *Bakos* már beszámoltak (2). A hatásos napi adag megkeresése céljából kevésbé súlyos anatómiai elváltozásokkal bíró chronikus polyarthritises betegeket választottunk, akiknél már 1—2 napi kezelésre bekövetkező javulást jól lehetett értékelni. A betegek másik csoportjában az ACTH huzamosabban adott therapiás hatását vizsgáltuk. Ezek olyan betegek voltak, akiknek állapota az előzetes kezelések ellenére is tovább rosszabbodott.

Ha valamely gyógyszer hatásosságát olyan betegségen akarjuk mérni, melyben spontán remissiók fordulnak elő és amely szuggesztív hatásoknak is alá van vetve, igyekeznünk kell ezeket lehetőség szerint kiiktatni. A polyarthritises betegek pedig kifejezetten ilyenek! Ezért betegeinket a kórházi felvétel után néhány napig minden gyógyszer adása nélkül figyeltük meg, hogy lássuk a környezetváltozás és pihenés hatását. Ezalatt elvégeztük a szokásos vizsgálatokat. Azok a betegek,

akik már ezalatt is spontán javulást mutattak, a további vizsgálatokból kimaradtak. Ezután következett a beteg injectiós kezelése, mely alatt sem ő, sem az injectiót adó orvos és nővér nem tudta, hogy csupán phys. NaCl oldatot kap. Ezalatt az ú. n. placebo (látszat) kezelés alatt több beteg jelentékeny javulást, a mozgási korlátozottság és fájdalmak csökkenését mutatta. Volt, akinek izületi duzzanata csökkent, sőt voltak betegeink, akiknél a phys. NaCl oldattal az eosinophil szám 50%-nál nagyobb csökkenését lehetett kiváltani. Ezek a betegek a gyógyszer hatásosságának mérésére nem voltak alkalmasak. De a betegek nagyobb része nem suggerabilis és NaCl-tól nem is javult, sőt volt olyan betegünk is, aki az ACTH-ról már hallott, attól sokat várt és kétségbe volt esve, amikor a 3—4. napon még semilyen gyógyhatást nem érzett. Amikor azután tudtán kívül tényleg ACTH-t kapott, javulása gyorsan megindult. A placebo kezelés után a vizsgált készítmény bizonyos dosisait adtuk s megfigyeltük a klinikai állapotban bekövetkező változást. Ezután az észlelt eredménynek megfelelően vagy emeltük a dosist, vagy más typusú készítmény megfelelő nagyságú adagját adtuk szintén 3—4 napig. Kerestük az egyes készítményeknek azt a minimális napi adagját, amelyik klinikai javulást (remissiót) okoz. A klinikai megfigyelésen kívül elvégeztük a mellékvese functio fokozódásának vizsgálatára általánosan elfogadott eosinophil sejtszám változás és ketosteroid ürítés vizsgálatokat is. A methodika részleteire vonatkozóan utalunk előző közleményünkre (2). Ezeknek a vizsgálatoknak eredménye általában párhuzamosan járt a klinikai eredményekkel. Saját tapasztalataink is megerősítik *Ansell* és *Bywaters* (3) azon közlését, hogy a polyarthritises beteg igen alkalmas ACTH készítmények activitásának összehasonlítására. Az előzőleg ACTH-val nem kezelt chronikus polyarthritises beteg állapota gyorsan követi az adagolt ACTH mennyiségének változását, úgy hogy a hatásos adag növelésekor vagy csökkentésekor hamar csökkennek, vagy fokozódnak a panaszok.

Az adrenocorticotrop hormon fehérje természetű anyag, pontos szerkezete ismeretlen. A gyártási eljárásoktól függően a készítményekben különböző súlymennyiségben van a biologiailag hatásos anyag. Ezért ma már nem mg súlyegységekben fejezzük ki az ACTH mennyiségét, hanem internacionalis hatásegységekben (I. E.). Jelen vizsgálatainkat kizárólag hazai gyártású ACTH kísérleti készítményekkel (Exacthin) végeztük. Ezek a készítmények még nem voltak standardizálva. Ezért a már ismertetett eljárással állapítottuk meg a szükséges napi adag mennyiségét s azt találtuk, hogy az I. typusból (acetonos extractum) 40 mg volt az a minimális napi alag, a II. typusból (jégecetes extrahálással készült készítmény) 200 mg, amely chronikus polyarthritis esetén klinikai javulást eredményezett. A III. typusú (oxycelluloseval tisztított) készítmény 80 mg-ja még nem bizonyult hatásosnak. A hatásos adagig ezzel a készítménnyel azért nem tudtunk eljutni, mert csak igen korlátolt mennyiségben állott rendelkezésünkre. A napi adagot a gyár által mellékelt oldószerben négy egyenlő részre elosztva, azonos időközökben intramuscularisan adtuk.

A különböző készítmények hatásos adagjainak megállapítása után következhetett a betegek rendszeres kezelése és az eredmények értékelése. A polyarthritises betegek kezelési eredményeinek — összehasonlításra alkalmas — regisztrálása bizonyos meggondolásokat kíván. Az eredmények ugyanis nagy mértékben függnek a kezdeti állapottól és ha globálisan, minden osztályozás nélkül az összes polyarthritises betegeket egybevesszük, akkor az elért eredmény nagy mértékben függ a beteganyag véletlen összetételétől. Akinek a betegei között sok a súlyos anatómiai elváltozást mutató, annak természetszerűleg más gyógyeredményei lesznek, mint aki túlnyomóan könnyebb betegeket kezelt. A betegség előrehaladottságának, súlyosságának állapotát tehát a kezelés megkezdése előtt meg kell állapítani, mégpedig mások által is reprodukálható módon. A polyarthritises betegség súlyosságát az anatómiai elváltozás foka, a reumás folyamat activitása és a beteg functioképessége szabja meg. Többfelől igyekeztek kritériumokat felállítani a betegség fokának megállapítására, már csak annak a gyakorlati célnak az elérésére is, hogy a különböző vizsgálók, intézetek eredményei összehasonlíthatók legyenek. A Szovjetunióban *Nyeszterov* által készített séma (4) főként a functionalis állapotot, míg az Egyesült Államokban *Steinbrocker* által ismertetett felosztás (5) kizárólag az objectiven megállapítható elváltozásokat veszi alapul, arra való hivatkozással, hogy a functionalis állapot és a subjectiv panaszok psychésen nagy mértékben befolyásolhatók. Ez általában helytálló is, de véleményünk szerint olyan gyógymód értékelésénél, melynél placebo kezelés alkalmazása által lehetőség van a szuggesztív factor és a spontán remissiók által okozott tévedések kiiktatására, helyesebb képet kapunk a gyógymód vagy gyógyszer hatásosságának értékéről, ha a betegség súlyosságának és a javulás fokának megítélésekor az összes kritériumokat tekintetbe vesszük.

A betegség súlyosságának megállapításában klinikai, laboratóriumi és radiológiai jeleket használtunk fel. A klinikai jelek közül tekintetbe vettük az izület-körüli bőrpírt, melegséget, duzzanatot, nyomási érzékenységet és mozgathatóságot, az izület körüli izmok állapotát, valamint a spontán és mozgási fájdalmakat. Figyelembe vettük, hogy a beteg hány fájdalomcsillapító tablettával tudja állapotát elviselhetővé tenni, csak segítséggel tud-e sima talajon járni, vagy anélkül is, lépcsőn tud-e járni, evésnél, fésülködésnél idegen segítségre szorul-e? A laboratóriumi vizsgálatok közül minden betegünknél megnéztük a vörösvérsejtek süllyedési sebességét (Westergreen szerint), a qualitativ és quantitativ vérképet, a serumlabilitási próbák közül a thymol-, Ucko- és cadmium-próbákat. Röntgenfelvétellel rögzítettük a porcokon és csontokon látható elváltozásokat.

Az ACTH-val kezelt betegeink közul ebben a közleményben 52 chronikus polyarthritisesről számolunk be, akiknek közelebbi diagnosisa a következőképpen oszlott meg: polyarthritis chronica primaria 33, polyarthritis chronica secundaria 13, polyarthritis chronica atypica 6 (6). Az ACTH-kezelés eredményeinek tárgyalásakor azonban a betegeket az állapot súlyossága szerint csoportosítottuk, s nem vettük tekintetbe a kórforma szerint történő felosztást. Ezt azért tehettük, mert az ACTH hatása nem függ a betegség aetiologiájától, hanem a kötőszövet gyulladáskészségét a közelebbi diagnosistól függetlenül csökkenti.

Mindezt tekintetbe véve betegeinket a következő három csoportba osztottuk:

»A« csoport: A kórházi kezelésben levő legkönnyebb betegek csoportja. Ezeknél objectiv jelként a röntgenképen csekély osteoporosis látható, az izületek kisfokban duzzadtak, az izomatrophia már észlelhető. A fájdalom gátolja a mozgásképességüket, de némi kényelmetlenség árán a mozgások kivihetők.

»B« csoport: Középsúlyos betegeink már határozottabb anatómiai jeleket mutatnak, amennyiben a röntgenképen az osteoporosison kívül már csekély porc- vagy subchondralis elváltozások találhatók. Az izületi duzzanatok kifejezettebbek és az izületek activ és passiv mozgásai korlátozottak.

»C« csoportba soroltuk a kifejezett csontdestructiókkal, kiterjedt izületi deformitással, súlyos mozgáskorlátozottsággal, contracturákkal, esetleg ankylosissal bíró betegeket.

A klinikai javulás értékelésében a változások figyelembe vételével három fokozatot állapítottunk meg:

1. Nagyobb fokú javulásról akkor beszélünk, ha az érzékenység, fájdalmasság, gyulladásos pír, duzzanat annyira csökken, hogy a mozgásképesség az anatómiai elváltozás által megengedett határig teljesen helyreállt. A vérsejtsüllyedés sebessége csökkent.

2. Kisfokú javulás esetén az izületi manifestatiók csak kisebb mértékben enyhültek, az általános erőbeli állapot, a közérzet javult, de a mozgásképesség csak részben állt helyre.

3. Nem javultnak akkor minősítettük a beteget, ha a kezelés alatt semmi változás nem volt, sem az objectiv állapotban, sem a subjectiv panaszokban, vagy ha romlott.

Az 52 beteg (18 férfi, 34 nő) közül az »A« csoportba tartozott 18 beteg (11 férfi, 7 nő), a »B« csoportba 15 beteg (1 férfi, 14 nő), a »C« csoportba 19 beteg (6 férfi, 13 nő). A betegek életkora 19—65 év között volt. Az ACTH-kezelés időtartama 5—35 nap, átlagban 21 nap volt. Betegeink közül nagyobb fokú javulást 16 (30,7%), kisebb fokú javulást 22 (42,3%) és változatlan állapotot 14 (26,9%) mutatott, amint azt az I. táblázatban láthatjuk.

Az »A« csoportban mind a 18 beteg javult, 12 nagyobb fokú, 6 kisebb fokú javulást mutatott. Tehát nagyon jó eredményt az esetek 66%-ában, rossz eredményt 0%-ban értünk el. A »B« csoport

I. táblázat. Betegek osztályozása a betegség súlyossága és a javulás foka szerint

Csoport elnevezés	Betegek száma	Javulás		Nem javult
		Nagyobb-fokú	Kisebb-fokú	
A	18	12	6	0
B	15	2	7	6
C	19	2	9	8
Összesen ..	52	16 (30,7%)	22 (42,3%)	14 (27%)

15 betege közül nagyobb fokú javulást 2-nél, kisebb fokú javulást 7-nél, változatlan állapotot 6-nál észleltünk a kezelés végén. Az eredmények megoszlása tehát lényegesen rosszabb, mint az »A« csoportban. Még nagyobb az eltolódás rossz irányba a »C« csoportban, melynek 19 betege közül csak 2-nél lehetett nagyobb fokú javulást elérni, 9 esetben volt kisebb fokú a javulás és nem javult 8 beteg. Az »A« csoport 66% nagyfokú javulásával szemben a »C« csoportban alig 10% áll, a 0% rossz eredménnyel szemben pedig közel 40%. Az eredményekből látjuk, hogy a gyógyeredmény nagy mértékben függ a kezelés kezdetekor észlelhető állapot súlyosságától s már előre tudhatjuk, hogy milyen valószínűséggel számíthatunk a betegnél jó vagy kevésbbé jó gyógyeredményre.

Az ACTH által mobilizált cortisonnak a kötőszöveti gyulladást csökkentő hatásán kívül lehetnek nemkívánatos hatásai is. Ezek általában főként hosszabb ideig történt adagolás folyamán keletkeznek, de ha a beteg valamely, gyakran előttünk ismeretlen okból, egyik vagy másik mellékhatásra különösen hajlamos, akkor az már néhány nap múlva felléphet. Ilyen a natrium, chlor és vízretentio által okozott oedemakészség. 52 betegünk közül csak egynél észleltünk vízretentiót, de ez már a kezelés 4. napján mutatkozott. Az ACTH-injectio kihagyása után az oedema gyorsan megszűnt, de az ACTH adás újrakezdésekor a legszigorúbb só- és folyadékmegvonás ellenére gyorsan jelentkezett. Az ásványi sóanyagcsere változásának másik jellegzetessége a fokozott kálium ürítés által okozott serum-kálium csökkenés. Ezt valamivel gyakrabban, betegeink közül 4 esetben észleltük. Ezek közül 3-nál az EKG már a laboratóriumi lelet előtt felhívta a figyelmet a hypokalemia kifejlődésére. Napi 2—4 g kaliumchlorid per os adása után a vérsavó kálium tartalma és az EKG gyors normalizálódásán kívül a betegek subjectiv panaszai is megszűntek, annak ellenére, hogy az ACTH-kezelést folytattuk. Ezen észlelések alapján a továbbiakban az ACTH-kezelés megkezdésétől káliumot adtunk betegeinknek, konyhasószegény diaeta mellett és több hasonló mellékhatást nem tapasztaltunk. A többi ismeretes ACTH és cortison mellékhatás, mint osteoporosis, hypercorticizmus, menstruációs zavarok, psychés izgalmak, functionalis és organicus szívizomzavarok, thrombosis, haemorrhagia, ulcus recidiva, betegeink között nem volt

észlelhető, ami nyilván a relative rövid ideig tartó és kis adagokkal történt kezelés következménye. Az ACTH, mint fehérjetermészetű anyag sensibilizálhatja a szervezetet és allergiás tünetek keletkezéséhez vezethet. Egy ilyen alapon fellépett allergiát láttunk, amelyik minden más gyártmányú ACTH-val szemben is fennállott. Ezen ACTH specificus allergia eset részletes ismertetését az O. H.-ban közöltük (7). Súlyosabb infectiós komplikáció egy sem fordult elő betegeink között, ellenben volt alkalmunk a sebgyógyulás lassúbbodását észlelni. Egy betegünknél szövettani vizsgálat céljából végzett excisio helye mindaddig nem gyógyult, amíg az ACTH-t kapta.

Az ACTH-kezelés kiváló eredményei mellett nagy hiányossága, hogy hatása az adagolás beszüntetése után nagyon gyorsan elmúlik. Vannak betegek, akik nem tudva is megérzik, ha az adag nagyságát a hatásos mérték alá csökkentjük. Ez különösen azoknál volt feltűnő, akik előzőleg csak néhány napig kaptak ACTH-t. A hosszabban (3—4 hétig) kezelt betegek közül többen a hatás relatív tartósságával dicsekedhettek, mert ha volt is némi visszaesés állapotukban, hónapok múlva sem süllyedtek vissza a kezelés előtti állapotba. 52 betegünk közül 12-ről tudunk, akiknek állapota az ACTH-kezelés befejezése után 6—12 hónappal még mindig jobb volt, mint a kezelés megkezdése előtt. Ez még nem jelent tartós ACTH hatást, hanem lehet egy spontán remissiós időszakkal való szerencsés összeesés. Tudni kell, hogy az ACTH- és cortison-kezelés nem befolyásolja a chronicus polyarthritis lefolyásának egész menetét és ezért megtörténhet az is, hogy az ACTH adagolás befejezése után rövidebb-hosszabb idővel rosszabbodás következik be, amit az ACTH nem tudott megelőzni.

Másik hiányossága az ACTH-kezelésnek a per oralisan is adható cortisonnal szemben, a napi négyszeri injectio szükségessége. A gyakorló orvos szempontjából fontos, hogy megfelelő oldószerrel tartósított hatású, naponta egyszer vagy másodnaponként adható ACTH készítmények is vannak már forgalomban. A napi négyszeri injectio kellemetlensége, a gyógyhatás múlékony volta és a gyógyszer nehezen beszerezhetősége miatt irodalmi adatok alapján megkíséreltük az elért eredményt azáltal tartósítani, hogy azoknak a betegeknek, akiknél nem forgott fenn az aranykezelés semilyen kontraindikációja, az ACTH-kezelés befejezése után Solganal-kezelést adtunk. 52 betegünk közül 7 volt ilyen, s ezek jelenleg munkaképesek, csaknem panaszmentesek. Más esetekben az általános állapotnak B_1- és C-vitamin bőséges adagolásával való erősítése elegendőnek látszott az ACTH-hatás meghosszabbítására. Mi nem tudunk és nem is akarunk megfigyeléseinkből egyelőre messzebbmenő következtetést levonni, mert a rövid észlelési idő nem alkalmas a spontán remissio lehetőségének kizárására.

Meg kell említenünk, hogy az ACTH-kezelés folyamán betegeink az állapotuknak megfelelő és intézetünkben szokásos kezeléseket továbbra is kapták. Az eredményeket tehát a többi beteg gyógyeredményéhez kellene hasonlítani. Ez azonban nem lenne helytálló, mert ACTH-kezelésben éppen azokat a betegeket részesítettük, akik a többi kezeléstől nem javultak. A gyógyszeres kezelést, a fájdalomcsillapító, ú. n. antirheumaticumok adását néhány nap alatt beszüntettük, mert felesleges sé váltak. Ezzel szemben fokozott mértékben tudtuk alkalmazni a balneo- és mechano-, valamint elektrotherapia eszközeit. Az előzőleg magával tehetetlen, mozdulatlan beteg az ACTH-kezelés folyamán alkalmassá vált a gyógyfürdő-kezelésre, massagera, képes volt activ gimnasztikát végezni. A betegek contracturái bizonyos fokig spontán oldódtak és a megfelelően alkalmazott súlynyújtással a fennmaradó zsugorodások is kiegyenlíthetővé váltak. Contracturák, melyeknek correctiója régebben hónapokat vett igénybe, az ACTH hatására 2—3 heti kezelés alatt kinyúltak.

Az ACTH-kezelés közben tehát nem szabad a többi kezelési módról lemondani, hanem ellenkezőleg, ki kell használni az ACTH által megteremtett lehetőségeket a beteg mozgásképességének, izomerejének fokozott fejlesztésére. Ugyanúgy nem szabad azt hinnünk, hogy az ACTH-kezeléssel a betegnek mindent megadtunk és nem szabad a beteget az ACTH-kezelés befejezése után magára hagyni. A javulás időszakát fel kell használni a beteg távolabbi kilátásainak megjavítására, amit az aranykezelésen kívül erőbeli állapotának fokozásával és az izületek optimális helyzetének megóvásával szolgálhatunk.

Hench első közlésekor olykép nyilatkozott, hogy a cortison jelentőségét nem is therapiás használhatóságában, hanem elméleti vonatkozásaiban látja, amennyiben a reumás és rokonbetegségek létrejöttének megismerését reméli tőle. Az azóta megindult mérhetetlen mennyiségű kutató munka számos új tényt fedezett föl, de sem az acut reumás láz, sem az ismeretlen aetiologiájú chronikus polyarthritisek kérdése nincs megoldva. Abból a tényből, hogy ACTH és cortison hatása alatt a szervezet bakteriumok elleni védekezőképessége csökken, következik, hogy activ bacteriális kórokozó nem szerepelhet a chronikus polyarthritisben, mert ha igen, akkor gyakran kellene a kezelés alatt a betegség rosszabbodását, fellángolását észlelni. Ezeknek a hormonoknak a kötőszövetre gyakorolt hatása megerősítette azt a régi felfogást, mely a polyarthritis chronicat a mesenchymális szövetek betegségeként jellemezte. Az asthma bronchialéban és más allergiás betegségekben kimutatható hatás, a kötőszövet allergiás gyulladásának gátlása is azt az elgondolást erősítette, mely a polyarthritiseket az allergiás betegségek közé sorolja. Nem szabad azonban elfelejteni, hogy a cortison és ACTH nemcsak az allergiás, hanem a közvetlen irritatio következtében létrejövő gyulladást is gátolja. Az a kezdetben felmerült elképzelés, hogy a cortison adásával hormonhiányt pótolunk, nem volt bizonyítható. A betegség keletkezésekor a legactivabb szakban eddig nem lehetett a mellékvesekéreg működésének komoly hiányosságát kimutatni. A központi idegrendszer, speciálisan a vege-

tativ idegműködés *Hetényi* felfogásában vett zavarának feltételezésével sem áll ellentétben a cortisonnak a kötőszövetre gyakorolt biochemiai, pharmacologiai hatása.

Amint látjuk, az ACTH és cortison hatásának felfedezése nem oldotta meg a polyarthritis aetiologiájának vagy végleges és teljes gyógyításának kérdését. Mégis azért foglalkozunk vele, mint a chronikus polyarthritis gyógyszerével, mert — a gyakorló orvosnak is ez a legfontosabb — olyan gyógyszer van a kezünkben, amellyel a beteg állapotát gyakran akkor is enyhíteni tudjuk, amikor más gyógymód teljesen hatástalan. Nagy jelentőségű, hogy rövid ideig tartó, néhány hetes kezeléssel gyakran át tudjuk segíteni a beteget az acut exacerbatio szakaszán, belesegítjük a remissio szakaszába és hozzáférhetővé tesszük más kezelési módok számára. Lehetetlent ne várjunk azonban ettől a kezelési módtól sem. A legkifejezettebb eredmények a beteg subjectiv panaszaiban és functionalis állapotában várhatók, elég rendszeres az activitás enyhülése, míg az anatómiai destructióval járó elváltozások az ACTH hatására sem tudnak regenerálódni.

Összefoglalás. Szerzők 52 chronikus polyarthritises beteg ACTH-kezelésével szerzett tapasztalataikról számolnak be. A betegeket a betegség súlyossága szerint három csoportba osztották. A javulást kritikusan kiválasztott subjectiv és objectiv jelek alapján értékelték. Suggestiv hatások és spontán remissiók által okozott tévedések kiküszöbölése céljából a kezelés értékelésére alkalmas betegeket placebo-kezeléssel válogatták ki. Vizsgálataikhoz 3 különböző eljárással készült hazai gyártású ACTH preparatumot használtak. A klinikai változások a mellékvese működés fokozódásának egyéb jeleivel arányosak és alkalmasak különböző készítmények azonos hatású napi adagjainak megállapítására. Rövid ideig — átlag 3 hétig tartó — ACTH-kezeléssel kapcsolatban azt tapasztalták, hogy a javulás nagyrészt a működésképesség növekedésében nyilvánul meg és a kb. azonos számú könnyebb betegen nagyobb százalékban következett be, mint a súlyos, anatómiai elváltozásokkal bíró betegeknél. A relative rövid ideig tartó kezelések alatt mellékhatást csak elvétve észleltek. Chronikus polyarthritises betegek néhány hetes ACTH-kezelése akkor indokolt, ha az acut exacerbatio más gyógyszeres kezeléstől nem nyugszik meg. A szerzők tapasztalata szerint az ACTH-kezelés az exacerbatio szakán gyorsabban segíti át a beteget és hozzáférhetővé teszi egyéb kezelések (arany-, mechano-, fiziko-, balneo-therapia) számára.

IRODALOM: 1. *Hench P. S., Kendall E. C., Slocumb C. H., Polley H. F.:* Proc. Mayo. Clin. 1949. *24*, 181. — 2. *Hajdu L., Forgács P., Bakos L.:* O. H. 1954. 38. sz. 1028. oldal. — 3. *Ansell B. M., Bywaters E. G. L.:* Annals of rheumatic diseases. 1952. *11*, 213. — 4. *Nyeszterov A. J.:* Idézve Büchovszkij Z. E.: Az izületi betegségek gyógyítása. Moszkva, Medgiz, 1951. 24. oldal. — 5. *Steinbrocker O., Traeger C. H., Battermann R. C.:* JAMA 1949. *140*, 659. — 6. *Schulhof Ö.:* Rheumás fájdalmak. (Gyakorló Orvos Könyvtára 10. sz.) Bpest, Egészségügyi Kiadó, 1952. 35. és 43. oldal. — 7. *Forgács P., Hajdu L., Bakos L.:* O. H. 1954. 38. sz. 1044. oldal.

Л. Бакош, П. Форгач, Л. Хайду, Э. Шулхоф: *Лечение больных хроническим полиартритом адренокортикотропным гормоном.*

Авторы дают отчет о лечении 52 больных хроническим полиартритом применением адренокортикотропного гормона. По тяжести болезни больные были подразделены в три группы. Показателем улучшения являлись субъективные и объективные данные. Для исследования было применено три препарата адренокортикотропного гормона, изготовленные различными способами. Клинические изменения, сопоставленные с иными признаками повышения функции надпочечников, являются пригодными для определения суточной дозы отдельных препаратов, обеспечивающей тождественный терапевтический эффект. При применении адренокортикотропного гормона в течение небольшого промежутка времени — трех недель — оказалось, что благоприятный эффект главным образом сказывается в улучшении функции пораженных участков конечностей, и это благоприятное действие чаще отмечается в более легких случаях, чем у больных с тяжелыми анатомическими изменениями. За этот сравнительно недлительный период лечения лишь изредка приходилось встречаться с побочными явлениями. При хроническом полиартрите применение адренокортикотропного гормона в течение нескольких недель показано в том случае, когда острая экзацербация не поддается другими способами медикаментозного лечения. Авторы считают, что при обострения хронического полиартрита адренокортикотропный гормон не только что оказывает благоприятное влияние на этот период, но и улучшает эффект других способов лечения (хризотерапии, механотерапии, физико- и бальнеотерапии).

Dr. László Bakos, Dr. Péter Forgács, Dr. László Hajdu, Dr. Ödön Schulhof: *Über die Behandlung der chronischen Polyarthritis mit ACTH.*

Verff. berichten über die Erfahrungen mit der ACTH-Behandlung von 52 Kranken mit chronischer Polyarthritis. Die Fälle werden je nach der Schwere der Erkrankung in drei Gruppen eingeteilt. Die Besserung wurde auf Grund von kritisch ausgewählten subjektiven und objektiven Anzeichen bewertet. Zur Vermeidung von Irrtümern, die durch suggestive Wirkungen und spontane Remission verursacht sein konnten, wurden die zur Bewertung der Therapie geeigneten Kranken mit Placebo-Behandlung ausgewählt. Für die Untersuchungen wurden drei nach verschiedenen Verfahren hergestellte ungarische ACTH-Versuchspräparate benutzt. Die klinischen Veränderungen stehen im Verhältnis zu den sonstigen Anzeichen der Steigerung der Nebennierenfunktion und sind daher zur Feststellung der Tagesdosis von verschiedenen Präparaten mit gleicher Wirkung geeignet. Mit kurzdauernder — durchschnittlich dreiwöchiger — ACTH-Behandlung konnte festgestellt werden, dass sich die Besserung grösstenteils in einer Zunahme der Funktionsfähigkeit äussert und bei der ungefähr gleichen Zahl von leicht Erkrankten zu einem höheren Prozentsatz eintrat als in den schweren, mit anatomischen Veränderungen verknüpften Fällen. Während der relativ kurzdauernden Behandlung wurden Nebenwirkungen nur vereinzelt beobachtet. Die ACTH-Behandlung der Kranken mit chronischer Polyarthritis ist dann angezeigt, wenn sich die akute Exazerbation durch andere medikamentöse Behandlung nicht beruhigt. Verff. machten die Erfahrung, dass die ACTH-Behandlung dem Kranken über die Exazerbationsphase rascher hinweghilft und ihn anderen Behandlungsverfahren (Gold-, Mechano-, Physiko-, Balneotherapie) besser zugänglich macht.

Debreceni Orvostudományi Egyetem II. sz. Belklinikájának (igazgató: Petrányi Gyula dr.) közleménye

Adatok a hepatitis ACTH therápiájához

Irta: MÜLLER IRÉN dr.

Az utóbbi években, főként az állatkísérletek eredményei alapján úgy látszott, hogy a hepatitis therapiájában előrehaladás történt. Reményt nyújtott erre a toxikus hepatitisek jó befolyásolhatósága lipotrop anyagokkal stb. A klinikai gyakorlat viszont nem igazolta a virushepatitisekben a kísérletek meggyőző therapiás eredményeit. Igy nyert azután egyre nagyobb tért az a felfogás, hogy a kímélő ágynyugalom és a szükségleteket bőven fedező étrend mellett alig van módunk a folyamat lezajlásába beavatkozni. A klinikai megfigyelések és ezekhez kapcsolt therapiás megfontolások a hepatitis gyógyulásának homlokterébe kerültek, miután az említett lehetőségek csak kizárólag a kísérleti és toxikus hepatitisekben jártak eredménnyel.

A sok klinikai próbálkozás közül régi története van a mellékvesekéreg-kivonat alkalmazásával kapcsolatos próbálkozásoknak. Először *Eppinger* (1) vetette fel 1937-ben ennek alkalmazását és ez a kérdés még ma sem tekinthető lezártnak. Amikor azután az ACTH-t és a Cortisont bevezették a klinikai therapiába, ez a kérdés új lehetőségekkel gazdagodott.

Az ACTH és Cortison alkalmazását számos pathophysiologiai hatás támasztja alá. Ismeretes az ACTH gyulladást és permeabilitást csökkentő hatása. A só-, víz-, valamint a szénhidrát-, fehérje- és zsíranyagcserére vonatkozó effektusok csak részben adnak támpontot és az ezekre támaszkodó alkalmazás nem bírhat biztos alappal, mert a gyulladt májszövet egészen rapszodikus anyagcsereeffektusokkal reagálhat, melynek hatásos, hatástalan vagy káros eredményeit igen nehéz volna lemérni.

Daugherty és munkatársai (2) foglalkoztak az elsők között az ACTH pathophysiologiai hatásával. *Olhagen* (3) az ACTH-ra reagáló hepatitisesek vérében jellegzetes fehérjeváltozást észlelt. Rámutatott az emelkedett gammaglobulin csökkenésére és megfigyelte az albumin és alfaglobulin fractiók emelkedését. *Conn* (4) és munkatársai pedig kimutatták, hogy a cholesterin esterek sokkal gyorsabban térnek vissza ACTH hatására a normál értékre. Ezzel szemben felhívták a figyelmet arra is, hogy normál egyénekben ACTH hatására különösen az esterfractio csökken. Utóbbit megerősíti *Adlersberg* (5) is. Jelentősek azok a vizsgálatok, melyek azt mutatják, hogy ACTH hatására csökken az antitest képzés és lehet, hogy ennek is van része a gyulladásra gyakorolt hatásban.

Csak néhány kiragadott adatot említettem meg, de az eredmények sokaságával lehetne igazolni, hogy az anyagcserére és a gyulladásra gyakorolt befolyás alapján therapiás alkalmazását megindokolni nem tudnánk, nem is beszélve az irodalom számos ellentmondó adatáról. Ily módon a klinikai tapasztalat nyújtja egyelőre a therapiában való alkalmazásának alapját. Érdekes, hogy a klinikai megfigyelés már eddig is bír néhány igen biztos adattal.

Az első között *Colbert* (6) számolt be öt betegen észlelt kedvező eredményről, amikor a betegeknek nemcsak általános közérzetük javult, de úgy látszott, hogy a serumbilirubin prompt esése is az ACTH-kezelésnek tudható be. *Rifkin* (7) négy súlyos esetben talált kielégítő eredményt az ACTH i. v. adása után. *Wildhirt* (8) comás és praecomás betegen észlelt az ACTH i. v. adása után frappáns eredményt. *Ducci* (9) 3 fulminansan lefolyó hepatitisről számolt be, melyből 2-t sikerült dramatikus módon megmenteni. *Svartz* (10) 1952-ben számolt be 11 májcirrhosis mellett, egy háromhónapos súlyos hepatitis cortison-kezeléséről, utóbbiban életmentőnek látszott a cortison. Az icterusra, lázra és kondicióra prompt hatás volt. Ujabban *Roskam* és *Van-Cauwarberge* (11) számolnak be sikeres cortison-kezelésekről súlyos, moribund hepatitises comás betegeken. Ugyanezek a szerzők viszont másik két betegnél eredménytelnül használták a cortisont. *Evans* és munkatársai (12) 20 betegen tettek megfigyelést és összehasonlították egyidejűleg nem kezelt hepatitises betegekkel, a betegség lefolyását és a laboratóriumi eredményeket. A betegség teljes lefolyása nem volt ugyan rövidebb, de a kritikus fázison átsegítette a betegeket és láttak számos prompt hatást is. Tapasztalatuk szerint a betegség kezdetén adott ACTH prolongálta a hepatitist, gyakori volt a visszaesés és különböző mellékhatások léptek fel. *Evans*tól származnak az első biopsiás eredmények is. Ezek azt mutatták, hogy az ACTH-kezelés nem okoz lényeges morphologiai változást a májban. Az egyetlen változás, melyet az ACTH-nak lehet tulajdonítani, szerintünk az, hogy a májsejtekben a zsírleraködás kétszer olyan súlyos volt az ACTH-val kezelteknél, mint a controll-csoportnál. Azoknál, akik az ACTH-kezelés után visszaesést mutattak, regisztrálható volt a periportalis mező kiszélesedése és a nagyfokú epeút proliferatio is a hepatitises elváltozáson kívül. Ezekről számol be *Archer* (13) is összefoglalójában.

Ebből a néhány adatból láthatjuk, hogy ha az ACTH alkalmazásának vannak is meggyőző therapiás eredményei, indikatióját meg kell határozni. Hepatitises osztályunkon mi is foglalkoztunk ezzel a kérdéssel és elsősorban *Evans* klinikai eredményei alapján alkalmaztuk olyan acut hepatitises betegeken, akiken a hepatitis folyamán »elzáródás« syndroma (vizeletből az ubg. eltűnik, erős bilirubinuria mellett) keletkezett, comára, illetőleg praecomára, atrophiára vagy korai cirrhosisra utaló tünetek támadtak és a szokásos therapiás beavatkozásra a betegek nem reagáltak.

Eseteinket ábrában foglaltuk össze, mely jól szemlélteti az ACTH effektusát. Az ábrából leolvasható, hogy a serumbilirubin igen gyorsan csökkent és a vizeletben is megjelent az ubg.

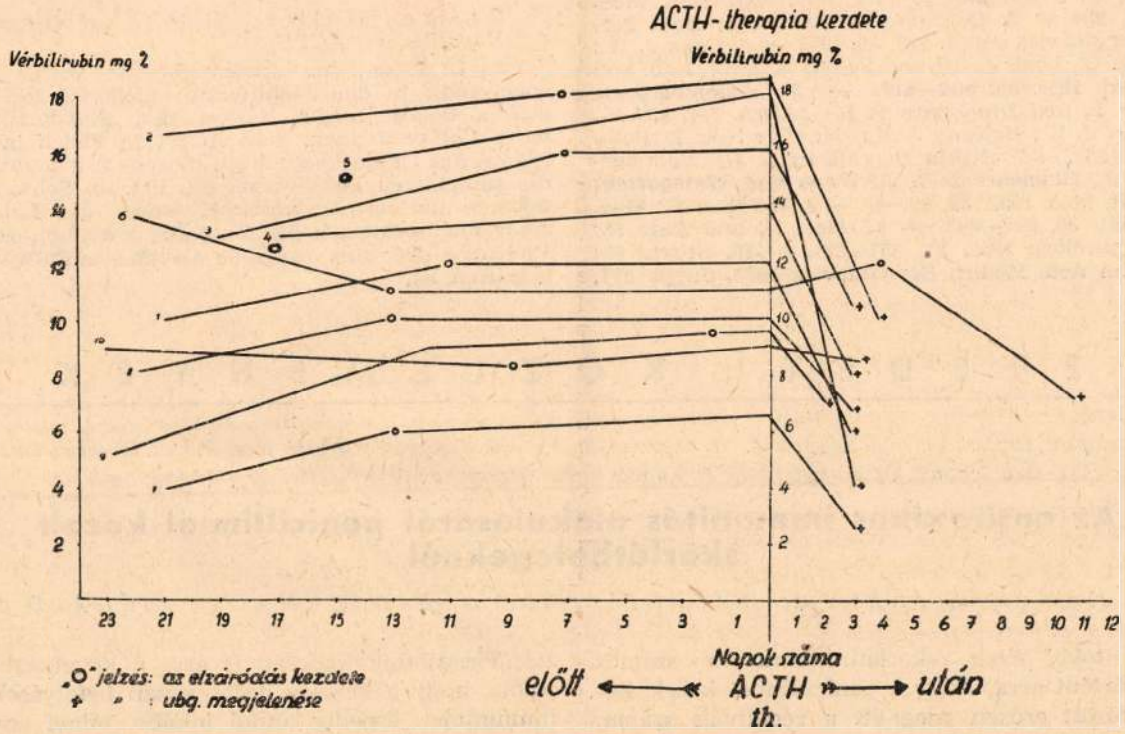
A serumbilirubin csökkenésével együtt, sőt ezt megelőzően a beteg subjectiv panaszai is lényegesen javultak és csökkent a bilirubinuria is.

Az ACTH-t napi 60 mg dosirozásban adtuk (6×10 mg i. v.) 200 mg adagig, napi 4—600.000 E penicillin mellett. Ettől csak kivételesen tértünk el. Az ACTH-t tehát három és fél napig adtuk, így lezajlásra vonatkozó megfigyeléseink nem tartoznak a jelenlegi kérdés tárgyalásához. Eseteink közül kettő volt, amelyben az ACTH kihagyása után 10, ill. 12 nap múlva a bilirubinaemia és a bilirubinuria újból fokozódott, de az ubg. eltűnése nem

következett be és a továbbiakban a beteg icterusa szanálódott.

A klinikai megfigyelésekkel párhuzamosan nem ismertettük a functiós próbák viselkedését az ACTH-kezelés hatására. Ez részletesebb és szélesebb területű munkát igényel. Kétségtelen azonban, hogy az ACTH adása körülírt indicatióval bír, melynek klinikai és laboratóriumi alátámasztása nincs teljesen kialakulva és ez kell legyen a további vizsgálatokban a legfontosabb klinikai szempont.

Eseteink közül néhányat röviden, mint typusos vagy éppen problematikus példát ismertetünk.



P. I.-né, 45 éves. Felvétel 1952. X. 16-án, sárgasága harmadik napján. Máj egy ujjal nagyobb, tömöttebb tapintatú. Vizelet: ubg. fokozott, bilirubin: ++, Serum bilirubin (se. bi.): 11,5 mg%, diazo: prompt, direkt. Közérzete fokozatosan rosszabbodik, étvágytalan. X. 23-án vizeletben ubg. negatív, se. bi.: 12 mg%, ugyanekkor láz lépett fel, kis fokban aluszékony. Vitamin, dextrose, infusio után nem javul. 25-én ACTH-t kezdünk és a kezdettől számított harmadik napon vizeletben ubg. jelenik meg és a se. bi. 5,8 mg%-ra esik. Már az ACTH adásának első napján subjective jobban érzi magát és aluszékonysága is szűnik. Továbbiakban zavartalanul gyógyul.

B. M. 22 éves nőbeteg. 1953. X. 24-én vettük fel, kéthetes sárgasággal. Már akkor ascites volt kimutatható, a máj pedig három ujjal haladta meg a bordaívet, tömött nyomásérzékeny volt. Vizeletben ubg. nincs, se. bi. 16,6 mg%, flocculatiós reactiók: pozitívak. Casamin, dextrose, vitamin, perhepar therapia után változatlan, sőt subjective rosszabbul érzi magát. 30-án ACTH-t kezdünk és a kezdettől számított ötödik napra a se. bi. 8,8 mg%-ra esik, ubg.: vizeletben megjelenik. Már előzőleg, 27-én lebocsátottunk 3 liter transsudátumot. A punctiót ACTH után nem kellett megismételni. December 1-én távozik subjective panaszmentesen, máj egy ujjal nagyobb és flocculációs reactiók is enyhébb positivitást mutatnak.

F. S. 32 éves nőbeteg. Felvétel 1953. XII. 28-án, egyhetes sárgasággal. Mája két ujjnyi, tömött, érzékeny. Vizeletben ubg. erősen fokozott, se. bi.: 13,4 mg%, flocculatiós reactiók positivak. Hat nap múlva étvágytalanság, rossz közérzet, ubg.: negativ. Ujabb két nap múlva sárgasága még fokozódik. Se. bi.: 15 mg% és ubg.: továbbra is negativ. 1954. I. 13-án comatossá válik. Az eddigi transfusiók, vitaminok után I. 13-án ACTH-t adunk. A kezelés második napján közérzete javul, az ubg. a negyedik nap jelenik meg a vizeletben és a se. bi. ugyanekkor 9,5 mg%-ra esik. Ettől kezdve fokozatos javulás.

M. P. 28 éves nőbeteg. Felvétel 1954. II. 6-án. Egy napja sárga, előzőleg már 1 hete beteg volt. Aluszékony, desorientált, tachycardiás, lázas. Transzfúziót, vitaminokat, májat, dextroset kap, állapota azonban nem javul. II. 12-én kezdjük az ACTH-kezelést, melynek második napján közérzete javul, majd harmadnapra az ubg is megjelenik vizeletében és a kezdeti 15 mg-%os vér bilirubin 5,2 mg%-ra esik.

M. L. 54 éves férfi. Felvétel 1954. II. 1-én. Tíznapos anamnesis, háromnapos sárgaság. Máj két ujjal nagyobb, tömött, vizeletben ubg.: fokozott, se. bi.: 11,6 mg%, flocculatiós próbák positivak. 10-ig sárgasága állandóan fokozódik és az ubg. reactio is negatívvá válik. 17-én állapota változatlan, kivéve, hogy a bilirubin a vérben kevéssé csökkent. 18-án fokozatosan rosszabbodó közérzet, étvágytalanság. Ekkor kezdünk ACTH-therapiát.. Ebben az esetünkben az ubg. még a 4—5. napon sem jelent meg, a se. bi. pedig keveset emelkedik. Az ubg. csak 30-án jelenik meg a vizeletben. Ettől kezdve fokozatos javulás. III. hó elsején a se. bi.: 6,5 mg%. Ez az eset azt mutatja, hogy az ACTH nyilvánvalóan nem minden esetben oldja meg a hepatitises veszélyt.

K.I. 20 éves gravida. Felvétel 1954. II. 9-én. Tíznapos sárgaság, rossz közérzet. Mája két ujjnyi, érzékeny. Se. bi.: 4,7 mg%. Flocculatiós reactiók: positivak. Ubg.: vizeletben fokozott. Két hétig állapota változatlan. III. 2-án közérzete hirtelen rosszabbodik, több ízben hány, se. bi.: 6,5 mg%-ra emelkedik, vizeletben ubg.: neg. Tíz napig kapja a szokásos therapiát, transzfúzió, vitamin, dextrose stb., de állapota változatlan. Ekkor ACTH-t kezdünk. A második napon közérzete lényegesen jobb, negyedik napon étvágy is visszatér, se. bi.: 3,8 mg%-ra esik. Flocculatiós reactiók még po-

sitivak, ubg. viszont megjelenik a vizeletben. Ettől kezdve zavartalan lejazlás.

Összefoglalás. Tíz acut hepatitisben alkalmaztuk az ACTH-t. Eseteink, valamint az irodalmi adatok alapján arra az álláspontra helyezkedtünk, hogy az ACTH adása indokoltnak látszik akkor, ha a hepatitis folyamán az »elzáródás syndroma« hosszabb ideig fennáll, vagy ha a beteg subjectiv panaszai fokozódnak és a fizikális, valamint a laboratóriumi vizsgálatok a praecoma, vagy a fenyegető atrophia gyanúját keltik fel.

IRODALOM: 1. *Eppinger H.:* Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. in. Med. 50th. Kongress Wiesbaden, 1938. 264—265. — 2. *Daugherty:* Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1950. 75, 854. — 3. *Olhagen B.:* Stockholm Acta Medica Scandinavica suppl. 287, 40, 1953. — 4. *Conn J. W., Vogel W. C., Louis L. H.* and *Fajans S. S.:* J. Lab. and Clin. Med. 1950. 35, 504—517. — 5. *Adlersberg D., Schaefer L.* and *Drachman S. R.:* JAMA 144, 909. — 6. *Colbert J. W., Halland J. A., Heissler:* New England J. Med. 1951. — 7. *Rifkin H., Marks L. J., Hammerman D. J., Blumenthal N. J., Weiss* and *Weingarten:* Arch. Int. Med. 1952. 89, 32—40. — 8. *Wildhirt E.:* Med. Welt. 1951. 20, 941—943. — 9. *Ducci H.* and *Katz R.:* Gastroenterology 1952. 21, 357—374. — 10. *Svartz N.:* Stockholm Acta Medica Scandinavica 1953. Suppl. 287, 38. — 11. *Roskam, Van Cauwarberge:* Presse Med. 1954. 62/11. — 12. *Alfred S., Evans, Helmuth, Sprinz, Robert S., Nelson:* Annals of Int. Medicine 1953. *38,* 1115. — 13. *Archer B. H.:* JAMA 1950. 143, 570.

И. Мюллер: *Данные к лечению гепатита адренокортикотропным гормоном.*

Автором был применен адренокортикотропный гормон в 10 случаях острого гепатита. На основании своих наблюдений и данных литературы автор высказывает свое мнение, согласно которому применение адренокортикотропного гормона при гепатите показано в случаях »закупорочного синдрома«, а также если у больного повышаются субъективные жалобы и лабораторные исследования указывают на возможность развития прекоматического состояния или атрофии печени.

Dr. Irén Müller: *Beiträge zur Behandlung der Hepatitis mit ACTH.*

In 10 Fällen von akuter Hepatitis wurde ACTH angewandt. In der Fachliteratur niedergelegte, sowie eigene Beobachtungen lassen den Standpunkt als berechtigt erscheinen, dass ACTH in Fällen indiziert ist, wo das Okklusinssyndrom längere Zeit besteht, wo die subjektiven Beschwerde des Pat. an Schwere zunehmen und die physikalische, sowie die Laboratoriumsuntersuchungen den Verdacht erwecken, dass ein Praekoma oder eine drohende Atrophie in Entwicklung begriffen ist.

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. Gyermekklinikájának (igazgató: Gegesi Kiss Pál dr. egyetemi tanár) és a Human Oltóanyagtermelő és Kutató Intézet (igazgató: Veres Gábor dr.) közleménye

Az antitoxikus immunitás alakulásáról penicillinnel kezelt skarlátbetegeknél

Irta: KAMARÁS JÁNOS dr., SZÉKELY ÁRON dr. és BACKHAUSZ RICHÁRD dr.

Az utóbbi évek skarlátirodalmában számos utalás történt arra, hogy a penicillinnel kezelt betegek között erősen megnőtt a recidivák száma, hacsak a kezelés befejezése után nem sikerült olyan izolációs rendszabályokat foganatosítani, melyek a minimumra csökkentették a reinfekció lehetőségét. A szerzők ezen észleléseikből arra következtetnek, hogy a penicillin-kezelés hátrányosan befolyásolja az immunitás alakulását (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8).

Ezt a feltevést többen megkísérelték ellenanyag titrálásokkal megerősíteni. *Jersild* (9) antistreptolyn, *Strucovszkaja* (10) antistreptokinase, *Anderson* és munkatársai (11) antistreptolysin és antistreptokinase, *Hempel* (12) és *Jebens* (13) antitoxin meghatározásokkal gyengébb antitest képzést találtak a penicillinnel kezelt betegeknél, mint a megfelelő kontrollcsoportbelieknél, viszont *Zürcher* (14) a Dick-próbák viselkedése alapján nem talált különbséget a penicillinezett és a kontrollcsoportok között.

Egyesek, mint *Honerla* (15) és *Wiener* (16) a csökkent immuntest képzés ellensúlyozására a penicillin-kezeléssel parallel aktív immunizálással is megpróbálkoztak, amit utóbbi eredményesnek, előbbi eredménytelennek tart. *Wolfensberger* (17) annak idején a Cibazol-kezelés bevezetésekor végzett vizsgálatok kapcsán is arra a következtetésre jutott, hogy a kezelés hátrányosan befolyásolja az immunitást, éspedig annál inkább, minél enyhébbek a kezdeti tünetek.

A kérdéssel akkor kezdtünk behatóbban foglalkozni, amikor a budapesti I. sz. Gyermekklinika skarlát-osztályán nemcsak recidivákkal, hanem ismételt megbetegedésekkel is mind gyakrabban találkoztunk, azaz olyan betegek jelentkeztek felvételre, akik skarláton néhány hónappal, vagy 1—2 évvel előbb egyszer-kétszer — sőt egy esetünkben már háromszor is — átestek.

Ezért elhatároztuk, hogy rendszeres vizsgálatokkal próbáljuk tisztázni a penicillinnel kezelt skarlátbetegek antitoxikus immunitásának alakulását.

Methodika.

Betegeink immunologiai állapotát a Dick-féle bőrpróbával határoztuk meg.

Klinikánkon *Paunz* és *Csoma* (18) már 1927-ben kimutatták, hogy a Dick-próba eredménye függ az alkalmazott toxinhígítás töménységétől, azaz a kisebb töménységű toxinhígítással Dick-negatívnak talált gyermek a nagyobb töménységű toxinhígítással elvégzett próba alkalmával Dick-pozitívnak bizonyulhat. Ezzel magyarázható, hogy

többször észleltek Dick-negatív gyermeken is skarlátot kifejlődni.

Ezen principium alapján *Joffe* és munkatársai (19) egy nagyobb gyermekkollektiva immunbiológiai állapotának vizsgálatakor a vörhennyel szembeni fogékonyság szempontjából hat kategóriát állítottak fel aszerint, hogy a gyermekek milyen töménységű toxinhígítással szemben bizonyultak pozitívaknak, illetve negatívaknak. Vizsgálataikat több éven át megismételve, megfigyelték, hogy a Dick-pozitívak abszolút számának változatlansága mellett az erősebben fogékonyak arányszámának növekedésével a járványgörbe emelkedése, azoknak csökkenésével pedig a járványgörbe csökkenése járt együtt.

Ezért egyrészt a *Paunz* és *Csoma* által említett hibaforrás kiküszöbölésére, másrészt, hogy az immunológiai állapotra némi quantitativ betekintést is nyerjünk, betegeinknél egyszerre négyféle töménységű, úgymint 0,1 kcm-ként 2 bőradagot (továbbiakban b. a.), 5 b. a.-t, 10 b. a.-t, illetve 20 b. a.-t tartalmazó toxinhígítással végeztük vizsgálatainkat. 20 b. a.-nál több toxint ezért nem alkalmaztunk, mivel *Hansen, Heintzen* és *Heseler* vizsgálatai szerint 20 b. a.-on felüli mennyiséggel már lényegesen nem emelhető a Dick-pozitívak száma (20).

A bőrpróbákat skarlatinában első ízben megbetegedett 100 gyermeknél, a megbetegedés 30—40. napja között végeztük el. Közülük 52 betegnél a 10. és 20. nap táján is vizsgáltuk a fogékonyságot. Betegeink klinikai felvételük után 6 napon keresztül minimálisan napi 200.000 E penicillint kaptak. Retard penicillint kapott 60 gyermek, supracillint 26, kristályos penicillint 12 és nem kapott penicillint 2 (a harmadik héten kerültek felvételre). A betegek 5 kivételével antitoxikus savókezelésben nem részesültek.

Azokat, akiknél a kontrollpróba pozitívnak bizonyult, e vizsgálatsorozatból kihagytuk, úgy hogy a feldolgozásunkban szereplő 100 betegnél a Dick-kontrollpróba kivétel nélkül negatív eredményű volt.

Az alkalmazott toxint a Humán Oltóanyagtermelő és Kutató Intézetben a Dochez N. Y. 5-ös standard toxintermelő streptococcus haemolyticus törzsből állították elő.

Eredmények.

Az I. sz. ábrán eredményeinket a betegség 30—40. napja között elvégzett Dick-próba alapján vázoltuk fel.

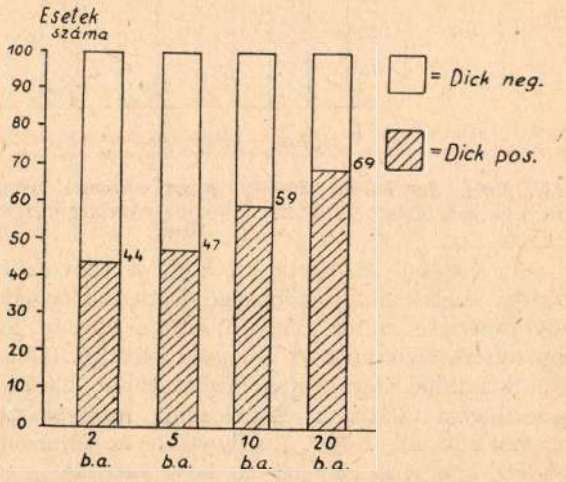
Az ábrán látható, hogy a toxinhígítástól függően a betegek 44—69%-a Dick-pozitív és a Dick-pozitívak száma a toxin koncentrációjával arányosan nő.

A rekonvalescenciában végzett Dick-próbák tehát igazolták azt a feltevést, hogy a betegek nagy része a skarlát végén megbízható immunitással nem rendelkezik. Ezen eredmények, összehasonlítva a sulfamid-korszak előtti adatokkal, melyek szerint skarlát rekonvalescenciában az esetek több mint 90%-a Dick-negatív, kétségtelenül meglepőek. Az a tény azonban, hogy *Freudenberg* (21) sulfamiddal kezelt betegeinél a mieinkhez hasonló eredményeket talált, arra mutat, hogy a csökkent immunitás nem irható minden további nélkül a penicillin-kezelés rovására.

A penicillin-kezelés hátrányos hatása az immunitásra kétféleképpen képzelhető el. Vagy úgy, hogy közvetlen gátlást gyakorol az immuntest képzésre, vagy úgy, hogy a streptococcusok gyors kiiktatásával megfelelő antigén hatás érvényesülésére nincs elég idő.

A közvetlen gátló hatás ellen szólnak azok az esetek, melyek penicillin-kezelés után is megbízható immunitást mutattak.

A másik feltételezés igazolására eseteinket a penicillin-kezelés hatásossága szerint csoportosítottuk. Ha ugyanis a penicillin-kezelés közvetve befolyásolja az immunitást, úgy a fogékonyan maradottak elsősorban azokból kell hogy álljanak, akiknél ideális penicillinhatást sikerült elérni, szemben azokkal, akiknél a kezelés csökkent hatásúnak vagy hatástalannak mutatkozott.



I. ábra. Scarlatina 30—40. napja között négyféle töménységű toxinhígítással végzett Dick-próba eredménye scarlátban első ízben megbetegedett 100 gyermeknél.

A penicillin-kezelés hatásosságát skarlátnál bakteriológiai és klinikai szempontok szerint határozhatjuk meg. Bakteriológiai szempontból hatásosnak kell tartanunk a kezelést, ha a streptococcus haemolyticusok a kezelés megkezdése után 24—72 óra múlva eltűnnek a torokváladékból, klinikai szempontból pedig, ha a kezelés 4. napján a beteg láztalan, az initialis angina lényegesen csökkent, továbbá sem a kezdeti szakban, sem a továbbiakban streptococcus szövődmény nem lép fel.

Ezen szempontok szerint két csoportra osztottuk vizsgált beteganyagunkat. Az egyik csoportba soroltuk a szövődménymentes eseteket, melyek az ideális penicillinhatás fent részletezett követelményeinek mindenben megfeleltek (A csoport), a másikba azokat, amelyek ezen követelményeknek nem feleltek meg (B csoport).

A B csoport betegeinél a penicillinezés csökkent hatásossága a következőkben nyilvánult:

Elhúzódó kezdeti szak	2	esetben
Szövődményes kezdeti szak	4	„
Kezelés után strept. pos.	2	„
Skarlát recidiva	11	„
Angina recidivans	25	„
Otitis media supp.	5	„
Mastoiditis supp.	5	„
Lymphadenitis	3	„

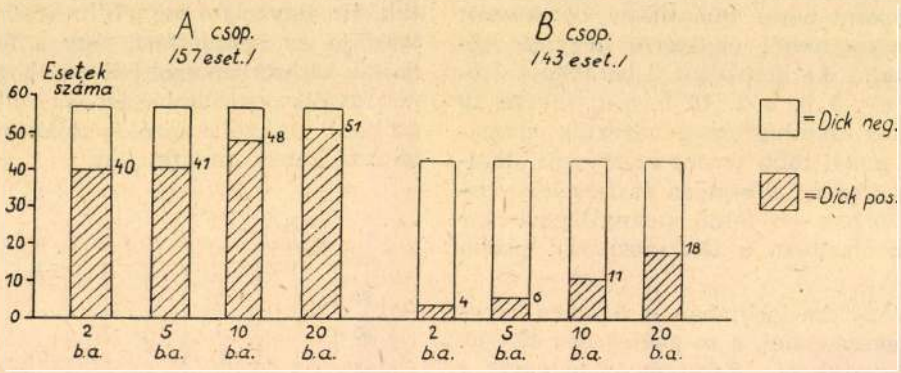
A szövődmények száma nem fedi a szövődményes esetek számát, mert egyes esetekben több szövődmény lépett fel ugyanazon betegnél.

A 30—40. nap között elvégzett Dick-próbák eredményét az egyes csoportokban a II. számú ábrán tüntettük fel.

Viszont az, hogy az összes 6 éven felüliek $^2/_3$ része Dick-pozitívnak bizonyult és a B csoport fentemlített 4 betegéből 2 szintén 6 éven felüli volt, arra mutat, hogy az immunitás alakulása szempontjából az életkor mégsem tekinthető döntő tényezőnek.

Rantz, Maroney és *Di Caprio* (23) nemrég meggyőző adatokat szolgáltattak arra vonatkozólag, hogy ismétlődő streptococcus fertőzések fokozatosan nagyobb immunválaszra késztetik a szervezetet. Az életkor és az immunizáció közti összefüggés is valószínűleg arra vezethető vissza, hogy idősebb korban mind több olyan gyermek akad, aki megelőző streptococcus fertőzéseken esett át.

Ha igaz, hogy a skarlátimmunitás kialakításában a betegség lefolyásának van legdöntőbb sze-



II. ábra. Scarlatina 30—40. napja között négyféle töménységű toxinhígítással végzett Dick-próba eredménye scarlátban első ízben megbetegedett gyermekek szövődménymentes és szövődményes csoportjában.

Az ábrából az tűnik ki, hogy a szövődménymentes esetek nagy többsége Dick-pozitívnak, a szövődményes esetek nagy többsége viszont Dick-negatívnak bizonyult. A betegség klinikai lefolyása és a kifejlődő immunitás között tehát határozott összefüggést találtunk. Észleléseink magyarázatául azt vesszük fel, hogy a súlyosabb és elhúzódóbb kezdeti szak intenzívebb és hosszabb ideig tartó antigén stimulust, a késői szövődmény pedig ismételt antigén stimulust jelent, szemben az enyhe eseteknél feltételezhető gyenge és rövid ideig tartó antigén stimulussal.

Ez a felfogás annál valószínűbb, ha tekintetbe vesszük *Erdős (22)* megállapítását, hogy a jelenlegi járványban szereplő streptococcus törzsek gyenge toxinképzőek.

Azon megállapításunk alól azonban, hogy az enyhe eseteket csökkent, a szövődményes eseteket jobb immunitás követi, mindkét csoportban találtunk kivételeket. A szövődménymentes A csoport 57 betege közül 6 olyan akadt, aki a legkoncentráltabb toxinoldatra is negatív, a szövődményes B csoport 43 betegéből 4 olyan, aki a legkisebb koncentrációjú toxinoldatra is pozitív bőrreakcióval válaszolt. Az a tény, hogy az A csoport ezen 6 esete valamennyi 6 éven felüli volt, továbbá az, hogy betegeinknél a 6 éven felüliek között aránylag több volt a Dick-negatív, mint a 6 éven aluliaknál, azt a felfogást erősíti meg, hogy az életkor emelkedésével nő a szervezet immunizációja.

repe, úgy a pozitív bőrreakciók negatív reakciókba való átcsapásának a szövődmények fellépése után kell bekövetkeznie.

Ezért a betegség 30—40. napja között vizsgált 100 betegünk kb. felénél, pontosan 52 esetben a bőrpróbákat a leírt methodika szerint a 10. és 20. nap táján is elvégeztük. A beteganyagot a Dick-próba elvégzésének időpontjáig, azaz a 10, a 20. és 30. napig észlelt klinikai lefolyás szerint szövődménymentes (A) és szövődményes (B) csoportra osztottuk. A kapott eredményeket a III. és IV. ábra szemlélteti.

A III. sz. ábrán látjuk, hogy a szövődménymentesek abszolút számának a 10—30. nap közötti csökkenésével párhuzamosan a pozitív és negatív reakciók aránya mindinkább a pozitív reakciók javára változik, úgy hogy a 30. napon a negatív reakciók száma már csak elenyészően kevés. Az az antigén stimulus tehát, mely a szervezetet a penicillin megkezdése előtti néhány nap alatt éri, Dick-próbával mérhető antitoxikus immunitás létrehozására vagy egyáltalán nem, vagy csak átmeneti — 2—3 hétig tartó — immunitás létrehozására elegendő.

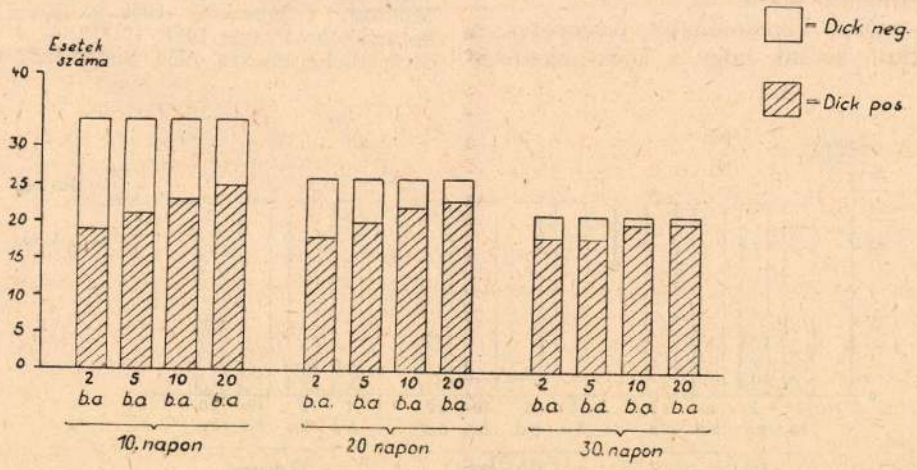
Ennek alapján kézenfekvő lenne az a gondolat, hogy ne kezdjük-e a penicillin-kezelést néhány nappal később. Némi tapasztalattal e téren is rendelkezünk, mert 13 betegünket betegségük 5., illetve 6. napján vettük fel és előtte kezelésben nem részesültek. Ezek közül 8 tartozott a fogéko-

nyan maradottakhoz, 2 a gyengén immunisakhoz és csak 3 a nagyobb fokban immunisakhoz. Mivel utóbbi 3 valamennyi a szövődményes csoporthoz és a 8 nem-immunis közül 7 a szövődménymentes csoporthoz tartozott, úgy látszik, hogy az immunitás alakulása szempontjából abban az esetben is a lefolyás a döntő, ha a kezelést csak az 5. nap táján kezdjük el, viszont therapiás meggondolások alapján ez az eljárás amúgy is csak enyhe esetekben volna keresztülvihető.

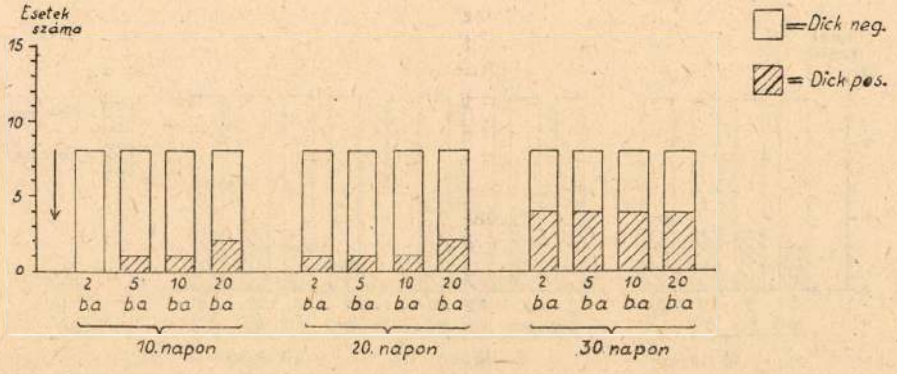
Az az észlelés, hogy a talált antitoxin titer a skarlát megbetegedés előrehaladásával párhuzamosan csökken, szöges ellentétben áll az erre vonatkozó régebbi vizsgálatokkal. *Bókay* (24) a penicillin- és sulfamid-korszak előtt észlelt 56 betegnél hetenként végzett Dick-próbával azt találta, hogy a Dick-negatívak száma a második héten talált 57%-ról a 6. hétre 93%-ra emelkedett. Mielőtt ezen ellentét magyarázatára rátérnénk, nézzük meg, hogyan viselkedtek a szövődményes esetek. Eredményeinket a IV. sz. ábrán szemléltetjük egymás alatti 3 oszlopcsoportban aszerint, hogy a kezdeti szak volt-e a szövődményes (IV/a), illetőleg a 10—20. (IV/b) vagy a 20—30. nap között (IV/c) lépett-e fel a szövődmény. Akiknél nemcsak egy ízben lépett fel szövődmény, hanem pl. a kezdeti szakban is és valamely későbbi időpontban is, ezeket mindig az utolsó szövődmény fellépésének megfelelő csoportban ábrázoltuk. Igy elértük azt, hogy tiszta képet nyerjünk az immunologiai státusról szövődmény, illetve szövődmények fellépése előtt és után.

A IV/a, b és c ábrákon jól látható, hogy a legtöbb negatív reakció, tehát a legjobb immunológiai helyzet mindig a szövődmény fellépése után következik be. Az esetek egy részében ez az állapot meg is marad, más részében csak átmeneti, ami a IV/a és IV/b ábrán jól megfigyelhető. Utóbbi érthető is, ha meggondoljuk, hogy a szövődményeknél természetszerűleg a kezdeti szaknál is erélyesebb penicillin-kezelést vezettünk be, úgy hogy fellépésük újra csak rövid ideig tartó antigén stimulust jelentett a szervezetnek. Therapiásan nehezebben befolyásolható szövődmények esetén viszont, mint otitis, mastoiditis, lymphadenitis, a titer emelkedés maradandónak bizonyult.

Fentiek alapján azon ellentétnek, hogy régebbi vizsgálatok szerint a skarlát előrehaladásával a negatív reakciók száma, saját szövődménymentes eseteinknél viszont a pozitív reakciók száma növekedett, valószínű magyarázata az, hogy a penicillin- és sulfamid-korszak előtt lényegesen kevesebb volt az enyhe és szövődménymentes lefolyású megbetegedés.



III. ábra. Scarlatina 10—20. és 30. napja körül négyféle töménységű toxinhígítással végzett Dick-próba viselkedése scarlátban első ízben megbetegedett gyermekek szövődménymentes csoportjában.



IV/a ábra. Négyféle töménységű toxinhígítással végzett Dick-próba eredménye azon betegeknél, akiknél a kezdeti szak volt szövődményes (ábrán függőleges nyíllal jelezve) és utána újabb szövődmény nem volt.

Kísérletes megfigyeléseinket összefoglalva az antitoxikus immunitás alakulása a következő tényezőktől függ:

1. milyen a betegség lefolyása? (kezdeti szak, szövődmények);

2. milyen a szervezet ellenanyagtermelő képessége, ami általában egyenesen arányos az életkorral (megelőző streptococcus fertőzések, ismétlődő antigén-stimulusok)?

Tekintettel arra, hogy egybehangzó irodalmi adatok és saját tapasztalataink szerint is a skarlát elején alkalmazott penicillin-kezelés a kezdeti szakot enyhébbé teszi és megrövidíti, továbbá jó izolálás mellett a szövődmények fellépését csökkenti, megállapíthatjuk, hogy a penicillin-kezelés a streptococcusok gyors kiiktatásával, így a skarlát lefolyásának enyhítésével parallel hátrányosan hat az antitoxikus immunitás alakulására.

Távolról sem gondolunk arra, hogy a penicillin-kezelés áldásos hatásától ezen hátrányos oldala miatt eltekintsünk, de megfigyeléseink felhívják a figyelmet arra, hogy foglalkoznunk kell a skarlát utáni vagy esetleg a skarlát közbeni aktív immunizálás gondolatával.

Összefoglalás. 1. Skarlatinában első ízben megbetegedett 100 gyermeknél a rekonvalescencia szakában 4-féle töménységű toxinoldattal elvégzett Dick-próba a töménységtől függően 44—69%-ban pozitív eredményt adott.

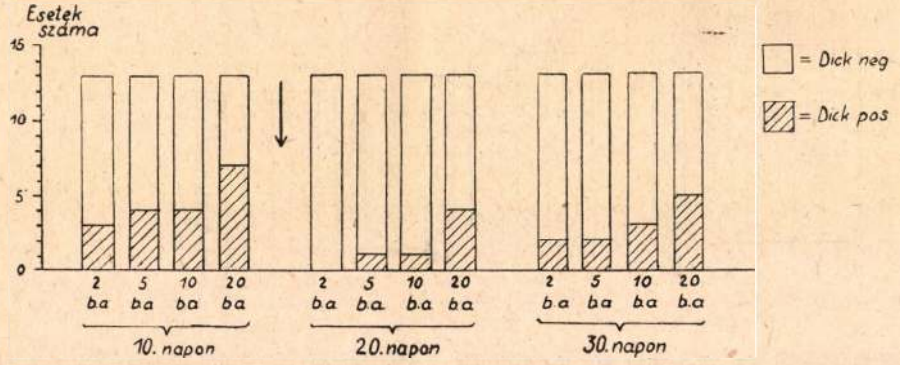
2. A Dick-próbák eredményeit összevetve a klinikai adatokkal, kitűnt, hogy a Dick-negatívak túlnyomó többsége a súlyos és szövődményes, a Dick-pozitívak túlnyomó többsége az enyhe és szövődménymentes esetekből áll. A lefolyáson kívül a betegek életkora (megelőző streptococcus-fertőzések) is szerepet játszik.

3. Mivel a penicillin-kezelés az enyhe és szövődménymentes lefolyást nagy mértékben elősegíti, ezen keresztül hátrányosan befolyásolja az antitoxikus immunitás alakulását.

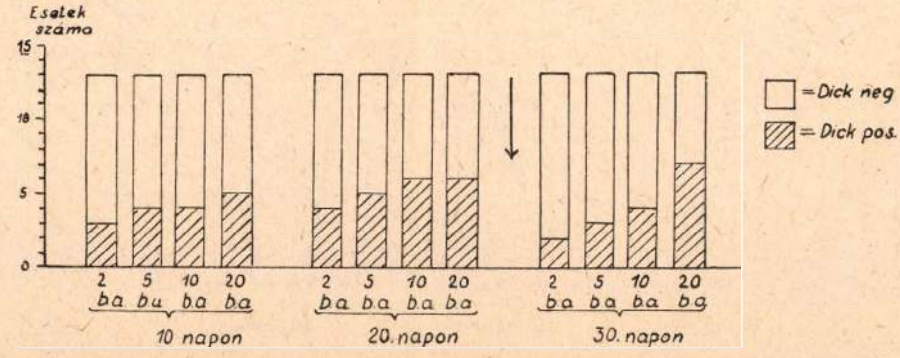
4. A Dick-próbákat 52 esetben nemcsak a rekonvalescensiában, hanem a betegség 10. és 20. napja táján is elvégeztük. A próbák eredményeit a klinikai adatokkal összevetve kitűnt, hogy a 10. napon talált antitoxin titer a 20. és 30. napon csökkenést mutat, ha a lefolyás szövődménymentes, viszont emelkedést mutat fellépett szövődmények után.

5. Mivel az az antigén stimulus, mely a penicillin-kezelés megkezdése előtti néhány nap alatt a szervezetet éri, vagy semmi, vagy csak átmeneti antitoxin titer emelkedést okoz, foglalkozni kell a skarlatina közbeni aktív immunizálás gondolatával.

IRODALOM: 1. *Fanconi G., Prader A.:* Helv. Ped. Acta 1948. 3/5:417. — 2. *Stammbach H., Larcher F.:* Helv. Ped. Acta 1948. 3/5:412. — 3. *Hoen E., Kaiser A.:* Arztliche Wochenschrift 1949. 4:612. — 4. *Herrlich A.:* Med. Klinik. 1949. 44, II.:1285. — 5. *Mané, Sinios A.:* Deutsche Med. Wochenschrift 1950. 677. — 6. *Sinios A.:* Montschr. f. Kinderhk. 1950. 98:78. — 7. *Hoen E.:* Kinderärztliche Praxis 1951. 19:172. — 8. *Hässler E.:* Kinderärztliche Praxis. 1950. Sonderheft 132. — 9. *Jersild*



IV/b ábra. Négyféle töménységű toxinhígítással végzett Dick-próba eredménye azon betegeknél, akiknél a szövődmény a 10—20. nap között lépett fel (ábrán függőleges nyíllal jelezve) és utána újabb szövődmény nem volt.



IV/c ábra. Négyféle töménységű toxinhígítással végzett Dick-próba eredménye azon betegeknél, akiknél szövődmény a 20—30. nap között lépett fel (ábrán függőleges nyíllal jelezve).

T.: Lancet 1948. I. 671. — 10. *Strucovszkaja A. C.:* cit. Orv. Tud. Közlemények. — 11. *Anderson H. C., Kunkel C. C., Mc. Carty M.:* J. Clin. Investig. 1948. 27:427. — 12. *Hempel H. C.:* Kinderärztliche Praxis 1950. Sonderheft 136. — 13. *Jebens H.:* Zeitschrift f. Kinderheilkunde 1950. 68:303. — 14. *Zürcher P.:* Annales Ped. 1949. 172/4:250. — 15. *Honerla H. G.:* Monatschr. f. Kinderheilkunde 1951. 99:281. — 16. *Wiener C.:* Monatschr. f. Kinderheilkunde 1951. 99:143. — 17. *Wolfensberger Chr.:* Monatschrift f. Kinderheilkunde 1943. 92:10. — 18. *Paunz J., Csoma E.:* Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1927. 115:95. — 19. Cit. *Ormay L.:* Népegészségügy 1951. 32:244. — 20. *Hansen F., Heintzer P., Heseler E.:* Monatschr. f. Kinderheilkunde 1953. 101/3:205. — 21. *Barth F., Freudenberg E.:* Annales Ped. 1941. 157:369. — 22. *Erdős L.:* Orvosi Hetilap 1953. 18:478. — 23. *Rantz L. A., Meroney M., Di Caprio I. M.:* Pediatrics 1953. 12:498. — 24. *Bókay J.:* Orvosi Hetilap 1926. 70/26:659.

Я. Камараш, А. Секей, Р. Бакхаус: *Изменение антитоксического иммунитета у больных скарлатиной, леченных пенициллином.*

1. У 100 детей, заболевших первый раз скарлатиной, в стадии реконвалесценции проба Дика давала в 44—69% случаев положительный результат в зависимости от концентрации раствора токсина. 2. Сопоставляя полученные результаты с клиническими данными, оказывается, что у большинства больных с отрицательной пробой Дика болезнь протекала тяжело и с осложнениями, в то время, как при положительной реакции Дика у больных скарлатина протекала в легкой форме и без осложнений. В течении болезни имел значение и возраст больных (предыдущие стрептококковые заболевания). 3. В виду того, что пенициллин в значительной мере способствует легкому течению болезни без осложнений, он одновременно оказывает и неблагоприятное влияние на антитоксический иммунитет. 4. Проба Дика была проведена у 52 больных не только в стадии реконвалесценции, но и спустя 10—20 дней после заболевания. Сопоставляя эти данные с клинической картиной оказывается, что если болезнь протекает без осложнений, то по сравнению с 10-м днем болезни, к 20-му и 30-му дням титр антитоксина понижается. Вместе с тем при осложнениях этот титр повышается. 5. В виду того, что антиген в течение нескольких дней до применения пенициллинотерапии, или совсем нет, или лишь незначительно повышает титр антитоксина, было бы желательно заниматься вопросом активной иммунизации в течение скарлатины.

Dr. János Kamarás, Dr. Árom Székely und Dr. Richard Backhausz: *Über die Entwicklung der antitoxischen Immunität bei den mit Penicillin behandelten Scharlachkranken.*

1. Die bei 100 zum erstenmal an Scharlach erkrankten Kindern in der Rekonvaleszenzperiode mit Toxinlösung von 4 verschiedenen Konzentrationen vorgenommene Dick-Probe ergab je nach der Konzentration in 44—69% der Fälle ein positives Resultat. 2. Beim Vergleich der Ergebnisse der Dick-Probe mit den klinischen Beobachtungen kann festgestellt werden, dass die überwiegende Mehrheit der Dick-negativen Fälle aus den schweren und mit Komplikationen verbundenen Erkrankungen, die überwiegende Mehrheit der Dick-positiven Fälle aus den leichten und komplikationsfreien Erkrankungen besteht. Ausser dem Verlauf der Erkrankung spielt auch das Alter des Kranken (vorangegangene Streptokokken-Infektionen) eine Rolle. 3. Da die Penicillinbehandlung den leichten und komplikationslosen Ablauf in hohem Masse fördert, übt sie hierdurch auf die Entwicklung der antitoxischen Immunität einen nachteiligen Einfluss aus. 4. Die Dick-Proben wurden in 52 Fällen nicht nur in der Rekonvaleszenz, sondern auch ungefähr am 10. und 20. Tage der Erkrankung vorgenommen. Beim Vergleich der Resultate mit den klinischen Ergebnissen stellte es sich heraus, dass der am 10. Tage festgestellte Antitoxin-Titer am 20. und 30. Tage eine Senkung aufweist, wenn die Erkrankung ohne Komplikationen verläuft, dagegen eine Erhöhung, wenn Komplikationen auftraten. 5. Da der Antigen-Stimulus, der in den wenigen Tagen vor Beginn der Penicillinbehandlung auf den Organismus wirkt, entweder keine oder nur eine vorübergehende Erhöhung des Antitoxin-Titers verursacht, dürfte es zweckmässig sein, sich mit dem Gedanken der während des Scharlachs durchzuführenden aktiven Immunisierung zu beschäftigen.

A Szegedi Orvostudományi Egyetem Gyermekklinikájának (igazgató: Waltner Károly dr. egyet. tanár) közleménye

A Leiner-kór pathogenesisére vonatkozó vizsgálatok

[*Irta: IVÁDY GYULA dr., KOLTAY MIKLÓS dr. és ÉBERY PIROSKA*

A Leiner-kór aetiopathogenesise máig sem tisztázott. *Leiner* (1) a betegség előidézésében kóros bélbeli folyamatok következtében felszívódó toxikus anyagok hatását tételezte fel (autotoxikus elmélet). *Moro* (2) annak a lehetőségét veti fel, hogy anyai hormonok, mint toxikus anyagok közreműködnek a kórkép kiváltásában. Azonban mindezideig sem valamilyen autotoxikus anyagot, sem toxikus hatású hormont nem sikerült kimutatni.

A német gyermekgyógyászok (3) a konstitució jelentőségét hangsúlyozzák. E nézet szerint a betegség a dermatitis seborrhoides diffuz alakjaként fogható fel. A dermatitis seborrhoides kifejlődésében több tényező bír szereppel. Igy a bőrnek a fiatalabb korral járó azon élettani tulajdonsága, hogy — idősebb gyermekek körülírt gócaival szemben — diffuz gyulladásra hajlamos, ami a bőr rétegeinek lazább voltában leli magyarázatát. *György* (3) állatkísérletei alapján elsőként hívta fel a figyelmet a H-vitaminnak vagy biotinnak jelentőségére. Azt a tényt, hogy a szopós csecsemők közül csak egyesek betegednek meg e kórképben, egy olyan egyéni dispositióval hozzák összefüggésbe, ahol a szarusodással kapcsolatos anyagcsere a normálisnál több H-vitamint vagy biotint igényel.

Hazai szerzők közül *Petényi* (4) esetei a Leiner-kór lezajlása után mentesek voltak exsudativ diathesisre utaló tünetektől. *Brenner* (5) későbbi vizsgálat során a Leinert kiállottak 42%-ában talált bőrelváltozásokat. *Gaál* (6) megfigyelései is az exsudativ diathesis és a Leiner bizonyos összefüggésére látszanak utalni, amennyiben 13 Leiner-kóros közül 12 exsudativ alkatúnak bizonyult. *Édervári* (7) a hiányos anyai táplálkozás mellett a Leiner-kóros csecsemők reticuloendothel systemá-

jának (res) gyengeségét tételezi fel, minthogy egy res-t aktiváló embrionális májkivonat (resactor) hatásosnak bizonyult a Leiner-kóros erythemára. A resactort *Surányi* (8) is jó hatásúnak találta.

Glanzmann (9) szerint a születés utáni első hetekben a bélnyálkahártya a táplálék fehérjéinek elégtelenül leépített alkatrészeit nagyobb mennyiségben engedi át. Ez magyarázná az első 3 hónapban a dermatitis seborrhoides gyakoribb előfordulását: az elégtelenül lebontott fehérje sensibilizálja a szervezetet.

A fertőzéses elmélet hívei közül *Sabouraud, Petges* és *Raba* streptococcusnak, *Leiner* staphylococcusnak, *Montlaur* enterococcusnak tulajdonít szerepet, mert bőrhámlásból és székletből enterococcus volt kitenyészthető, azonban a betegséget ezzel nem sikerült kiváltani (10). *Kapus* (11) a Leiner-kórosok székletében, valamint otitises váladékában gyakran proteust tudott kimutatni, ezért a proteus és a Leiner közt bizonyos összefüggést tételez fel. *Benedek* (12) a Leiner-kóros csecsemők bőrén nagy mennyiségű pyococcusokat talált s a betegség előidézésében ezeknek szerepét hangsúlyozza.

Woringer (10) a gombás eredet mellett tör lándzsát. 1941-ben ugyanis 12 menhelyi csecsemő közül 9-nél ú. n. pelenkával átvihető Leiner-szerű kórképet észlelt. 5—22 napos újszülötteken a 12—18. napon léptek fel a bőrtünetek. Újabban *Mayer, Götz* és *Seitz* (13) számolnak be Leiner képében jelentkező soormykosisról. A hazai szerzők közül *Szutrély—Farkas—Szolnoky—Vörnle* (14), *Liebner* (15), valamint *Máramarosi, Oláh* és *Tuza* (16) szintén a bőrgomba (soor) kóroki jelentőségét emelik ki. Utóbbi szerzők azonban különbséget tesznek a valódi Leiner és a Leinert utánzó soormykosis, erythema mykoticum infantile között. Újabban a soor kóroki szerepét *Flórián, Nádrai, Venkei, Fejér,* valamint *Buda* és munkatársai is hangsúlyozzák (Leiner-kór ankét, Budapest, 1954. nov. 20.). *Le Blaye* (17) és mások (18, 19) szerint az anyai vulvovaginitisek oka nem egyszer gombás fertőzés. Elképzelhető tehát, hogy a csecsemő már születéskor fertőződik az anyától. A soormykosis

Táblázat.

Sorsz.	A táplálási kísérlet tartama	A patkányokon észlelt elváltozások		Megjegyzések
		kezdete	helye, kiterjedése	
1. H. Gy.	20 nap	10. nap	Gyérebb szőrzet, enyhe szőrkihullás, súlyvisszamaradás, később 7—12 napig tartó keratoconjunctivitis	
2. F. Z.	30 nap	21. nap	Körülírt szőrtelen területek a háton, általában gyérebb szőrzet. A megindult szőrkihullás a táplálási kísérlet befejezése után is fokozódott. A szőrtelen területek bőre vörös és gyulladt. Jó fejlődés	
3. S. J.	27 nap	17. nap	Feltűnően gyér, főleg a fejen és nyakon ujjnyi széles területen hiányzó szőrzet, ugyanitt a bőr vörös, gyulladt. Jó fejlődés	
4. O. Gy. O. I.	26 nap	22. nap	Gyér szőrzet (szőrkihullás nélkül), vörösebb bőr. Normális súlygyarapodás	Enyhe eset, gyors gyógyulás
5. V. A. V. L.	41 nap	12. nap	A kísérlet 30. ill. 31. napján 8 fióka közül 4 elpusztult. A fej, nyak, hát bőrén nagy területen hiányos a szőrzet, ugyanitt a bőr vörös, gyulladt. Valamennyi a fejlődésben erősen visszamaradt	Ikrek, mindkettőnél letális kimenetelű legsúlyosabb Leiner-kór
6. Sz. A.	31 nap		Normális szőrzet	A csecsemő a kezelésre feltűnően gyorsan (kb. 2½ hét alatt) reagált. A patkányok a táplálék kiegészítésére *barna* kenyeret kaptak
7. S. Á. K. L.	8 nap		Normális szőrzet	Az állatok 2 letális kimenetel Leineres csecsemő anyáinak tejét kapták 4—4 napig. A táplálék kiegészítésére a patkányok *barna* kenyeret kaptak
8. F. A.	36 nap	13. nap	Nyakon, homlokon, háton kisebb-nagyobb szőrtelen terület, általában gyérebb szőrzet. A nyak és fej bőre vörösebb. Súlyban visszamaradtak	
9. M. K.	31 nap		Normális szőrzet	
10. T. T.	23 nap		Normális szőrzet	Enyhe eset, gyors gyógyulás
11. O. I.	25 nap	14. nap	A nyak és fej bőre vörösebb, a nyakon szőrhiányos területek. Súlyvisszamaradás	
12. R. A.	22 nap		Normális szőrzet	Enyhe eset, gyors gyógyulás

általában a bőrön felületesen lép fel és jóindulatú szokott lenni. Ismeretes azonban, hogy a soor toxint is tud termelni, amely állatba oltva annak pusztulását okozza. A szervezet e toxinnal szemben antitesteket termel (20). A Leiner súlyos alakjait ezen az alapon esetleg értelmezni lehetne. A soorfertőzés jelentőségére mutat az az adat, mely szerint a halálosan lefolyó gombás betegségek kb. 10%-a soor-fertőzés (21).

Az a körülmény, hogy a Leiner-kór az első és második világháború után megszaporodott, sokakban a táplálkozással való összefüggés gondolatát ébresztette, sőt egyesek a kórképet egyenesen hiánybetegségnek tartják. Az anyák hiányos táplálkozása azonban a legtöbb esetben nem igazolható teljes bizonyossággal. Az anyák tejének quantitativ összetételében talált kisfokú eltérés (22) semiképpen nem magyarázza a betegség sokszor súlyos tüneteit.

Patkányoknál kísérletileg *György* (2) bő tojásfehérjét tartalmazó étrenddel a status seborrhoicushoz hasonló kórképet tudott előidézni, ami H-vitaminra gyógyult. Ennek alapján, amint már előbb említettük, úgy véli, hogy a status seborrhoicus, ill. az ennek legsúlyosabb alakjaként felfogható Leiner-kór H-vitamin hiány következtében jön létre. A biotinnal elért jó eredmények (23, 24, 25, 26, 27, 28, 29) *György* biotin-hiányos elméletét látszanak igazolni. *Langovoj* (30) szintén a biotin hiányát emeli ki, míg *Dombrovszkaja* (30) a betegséget B_6 (pyridoxin) hypovitaminozisnak tartja. *Kramár* és *Blazsó* (31) a B_6-vitamin felhasználásának zavara mellett B_2-hypovitaminozist is feltételeznek. Megfigyeléseik szerint ugyanis a B_2-vitaminterhelés az ilyen csecsemőkben nagyfokú retentiót eredményez a hasonlókorú egészségesekhez viszonyítva, a B_6-vitaminterhelés viszont lényegesen kisebbet. *Bori* (32) antipellagrás faktor hiányának lehetőségét veti fel, *Móritz* (33) próbálkozott is a Leiner-kór nikotinsav-kezelésével. Mások (34, 35, 36) a B-vitamin-komplexum, vagy még eddig ismeretlen, a májban fellelhető valamilyen tényező hiányát teszik felelőssé a betegség kiváltásáért.

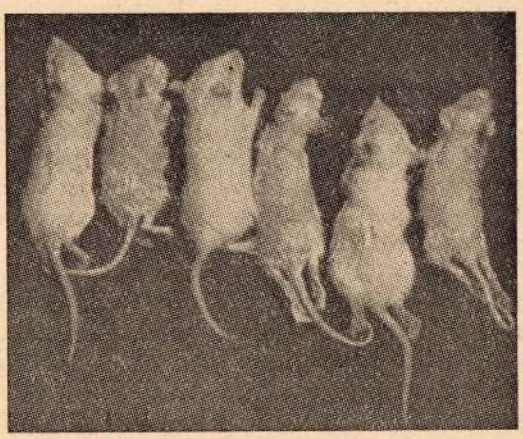
Előző munkánkban (37) a Leiner-kóros csecsemők liquorának antidiuretikus hormon tartalmát tettük vizsgálat tárgyává. Jelen munkánkban abból a feltevésből indultunk ki, hogy mivel a Leiner-kór csaknem kizárólag szopós csecsemőkön észlelhető, a kórok elsősorban az anyatejben keresendő. Erre már a régi irodalomban is történik célzás (38). Azért kísérletsorozatokban adatokat igyekeztünk nyerni a Leiner-kóros anya tejének esetleges kóroki szerepére vonatkozóan.

Állatkísérletek. Úgy jártunk el, hogy Leiner-kóros csecsemők anyjának tejével szoptató patkányanyákat, ill. azok fiókáit tápláltunk. A táplálékot fehér kenyérrel egészítettük ki. Mind az anyatejből, mind a fehér kenyérből az állatok *ad libitum* kaptak. A kísérlet megkezdésekor a patkányfiókák 1—6 naposak voltak. Egyidejűleg kontrollként ugyanolyan korú és számú (4—8) patkányfiókákat és azok anyját egészséges csecsemők anyjának tejével és fehér kenyérrel tápláltunk. Beállítottunk továbbá olyan kontrollokat is, amelyek fehér kenyér mellett kizárólag tehéntejet kaptak. Eredményeinket táblázatban foglaltuk össze.

A táblázatból kitűnik, hogy a 12 esetben elvégzett kísérletből 7 esetben a patkányokon szőrzetritkulás, ill. szőrkihullás és dermatitis lépett fel (lásd 1. ábrát). A szőrzetritkulás először a homlo-

1. ábra

kon vagy nyakon jelentkezett. Súlyosabb esetekben később a háton is, középen, ill. distalisan mutatkoztak szőrtelen területek. Egyik esetben ez rendkívüli méreteket öltött. Ebből a csoportból a súlyos állapot tetőfokán a fiatal patkányok fele (8-ból 4) elpusztult. Ezeknek a patkányoknak a táplálására felhasznált tej olyan anyától származott, akinek 2 iker Leiner-kóros csecsemője a Leiner-kór legsúlyosabb tünetei között exitált. E kísérletből származó állatok a kontrolokkal együtt a 2. ábrán láthatók. 5 esetben a kísérleti állato-



2. ábra

kon nem következett be a bőrön elváltozás. A tej, amellyel ezeket az állatokat tápláltuk, olyan Leiner-kóros csecsemők anyjától származott, kiknek betegsége többnyire enyhébb volt és általában gyorsabb klinikai gyógyulást mutatott. A kísérlet végén a Leiner-kóros csecsemők anyjának tejével táplált patkányok csaknem $^2/_3$ részének súlya 20—50%-kal kevesebb volt a kontroll-állatokénál. Az esetek $^1/_3$-ában azonban a szőrkihullásban és dermatitisben szenvedő patkányok súlya 10—30%-kal meghaladta a kontroll-állatok súlyát, vagy pedig a kontrollokal kb. azonos volt. A kontroll-állatokon bőrelváltozást nem figyeltünk meg.

Az említett 12 kísérleten kívül azonban későbbi időpontban végzett kísérletekben 2 esetben a kontroll-állatokon is ugyanolyan szőrkihullást észleltünk, mint a Leiner-kóros anyatejjel táplált állatokon. Minthogy ez utóbbi patkányok olyan helyiségben voltak elhelyezve, ahol különféle vegyszerek, elsősorban higany, phenol gőzeinek állandóan ki voltak téve, valószínűnek tartjuk, hogy e külső faktorok játszottak közre a szőrkihullás előidézésében. Annál is inkább, mert phenolgőznek kitett patkányokon — eltérőleg a higanygőznek szándékosan kitett patkányoktól — szőrkihullást sikerült előidézni.

Egyéb vizsgálatok.

Arzén-vizsgálat. Arzén kimutatására a *Gutzeit* (39) próbát használtuk, aminek lényege az, hogy As vegyületből nascens hydrogennel létrehozott AsH_3-gáz conc. $AgNO_3$-al felcseppentett szűrőpapíron sárga elszíneződést okoz, amely víz hatására megfeketedik. E próba segítségével még 0,5 γ As is kimutatható.

Leiner-kóros csecsemők anyáinak táplálkozása iránt érdeklődve a legtöbb anya gyümölcs (alma, körte és szőlő), néhányan e mellett bor (napi 1—3 dl) rendszeres fogyasztásáról számoltak be. Miután növényvédőszerekül elsősorban arzéntartalmú szerek (pl. arsola) használatosak, a mosatlanul evett gyümölcs, sőt bor is tartalmazhat arzént. Az esetleg az anyák tejébe és vizeletébe is belekerülhet. Anélkül, hogy valamilyen klinikai adat emellett szólt volna — csupán az akrodynia és higany közötti kapcsolatot szem előtt tartva — egyelőre az anyák vizeletében arzén után próbáltunk kutatni. Eddigi vizsgálataink azonban negatív eredménnyel zárultak.

Bacteriumok növekedését gátló hatás vizsgálata. E tájékozódási vizsgálatokat streptococcus pyogenessel, illetve Escherichia colival végeztük. A streptococcus pyogenes növekedését friss vért tartalmazó agaron, az Escherichia coli növekedését pedig endo-féle tejcukros fuchsinos agaron olymódon vizsgáltuk, hogy a tenyészethez Leiner-kóros csecsemők anyáinak tejéből steril körülmények között 1—2 cseppet cseppentettünk. A 24 órás telepek nagyságában azonban a kontrollokhoz viszonyítva lényeges eltérést nem észleltünk.

Papírchromatographiás vizsgálatok. A vizelet aminosavürítés vizsgálatára *Williams* és *Kirby* (40) által leírt felszálló papírchromatographiás eljárást alkalmaztuk. Phenolos oldószerrel egydimenziós futtatást végeztünk. A vizelet felcseppentése 24 órán át gyűjtött vizeletből előkezelés nélkül történt. A szűrőpapírra felvitt vizeletmennyiség átlag 0,04—0,12 ml között volt a vizelet koncentrációjától függően. 20—40 órás futtatás után a chromatogrammokat 0,1%-os butanolos ninhydrinoldattal hívtuk elő.

Minthogy Leiner-kórban az anyagcsere általános zavara, főleg pedig a hypoproteinaemia jellegzetes tünet, feltételezhető volt, hogy ilyen csecsemők aminosav ürítése a normálishoz viszonyítva eltéréseket fog mutatni. Azért 4 csecsemő 24 órán át gyűjtött vizeletét vizsgáltuk meg aminosav ürítésre. Várakozásunktól eltérően azonban a vizsgált betegek aminosav ürítése azonos korú kontroll-csecsemőkhöz és az irodalmi normáladatokhoz (41, 42, 43) viszonyítva lényeges eltérést nem mutatott. Általában glycin, alanin, glutaminsav, valamint asparaginsav rendesen kimutatható volt a chromatogrammokon. A methionin-therapiában részesült betegek vizeleteinek chromatogrammjain pedig methionin, ill. methioninsulfon is mindig jelen volt.

Lipase vizsgálatok a vérsavóban. A lipase, ill. esterase-aktivitás vizsgálatára *Seligmann* és *Nachlas* (44) 1950-ben közölt colorimetriás módszerét alkalmaztuk. Az eljárás lényege az, hogy substratumként β-naphtyl-laureatot használva, ezt 7,4 pH-nál 37 C fokon 5 órán át a vérsavó esterbontó hatásának tesszük ki. A felszabaduló β-naphtol tetrazotált diorthoanisidinnel bíborszínű azofestéket ad, amelynek intenzitását colorimetriásan vizsgáljuk. A »lipase«- és »esterase«-aktivitás elkülönítése Na-taurocholattal történik. Ez ugyanis a lipase-aktivitást fokozza, míg az esterase-aktivitásra gátló hatást fejt ki. Ez az eljárás alkalmasnak látszik a pancreas funkció specifikus vizsgálatára. Normális emberi savó ugyanis e módszerrel csupán esterase-aktivitást mutat, lipase-aktivitás jelenléte kóros tünetnek tekintendő.

Mivel Leiner-kórban a pancreas anatomiai és funkciós megbetegedése rendszerint kimutatható, az eddigi adatok birtokában indokoltnak látszott a betegek vérsavóinak esterase- és lipase-aktivitását megvizsgálni. 5 Leiner-kóros csecsemő savóját vizsgálva 2 esetben közepes fokú, 2 esetben pedig kisfokú lipase-aktivitást találtunk; ez általában a betegség korai, súlyosabb klinikai képet mutató szakában jelentkezett. Ezen eredményünk összhangban van *Mester* és munkatársainak (45, 22) a duodenális váladékban nyert adataival.

Táplálási kísérleteink alapján feltételezhető, hogy Leiner-kór esetén vagy olyan anyag van az anyatejben, amely mind a csecsemőre, mind a kísérleti állatra toxikusan hat: talán bizonyos anyagcserefolyamatokat bénít —, bár az anyatej az általunk vizsgált bakteriumok növekedését nem gátolta. A másik lehetőség az, hogy egy vagy több olyan anyag hiányzik a tejből, amely az anyagcsere normális lefolyásához szükséges. Egyelőre tehát csak feltevésekre vagyunk utalva. További vizsgálatainkkal ezekre a kérdésekre igyekszünk fényt deríteni.

Összefoglalás. Leiner-kóros csecsemők anyjának tejével táplált 12 patkánycsalád közül 7 esetben a fiatal patkányokon szőrzetritkulás, ill. szőrkihullás és dermatitis lépett fel. 2 letalis kimenetelű Leiner-kórban szenvedő ikercsecsemő anyjától származott tejjel táplált fiatal patkányok fele (8-ból 4) nagyfokú dermatitis, szőrkihullás tünetei közt elpusztult. 5 kísérletben az állatokon nem következett be elváltozás a bőrön. Ezeket olyan anyák tejével tápláltuk, kiknek csecsemői a Leiner-kór enyhébb alakjában szenvedtek és általában gyorsabb klinikai gyógyulást mutattak. A Leiner-kóros csecsemők anyáinak tejével táplált patká-

nyok csaknem $^2/_3$ részének súlygyarapodása a kontrollokhoz viszonyítva 20—50%-kal elmaradt.

Papírchromatographiás eljárással 4 vizsgálat Leiner-kórban szenvedő csecsemő vizeletében az aminosav ürítésének a normálistól lényeges eltérését nem mutatta.

5 vizsgált Leiner-kóros csecsemő vérsavójában 2 esetben mérsékelt, 2 esetben nyomokban lipaseaktivitás volt kimutatható, ami pancreas károsodás mellett szól.

Leiner-kóros csecsemőink anyáinak teje bakteriumok (streptococcus, coli) növekedését nem gátolta. Vizeletük arzént nem tartalmazott.

Köszönetünket fejezzük ki Vastagh Katalin technikai segítségéért.

IRODALOM: 1. *Leiner C.*: Arch. f. Dermat. und Syph. 1908. 89, 163. — 2. *Moro:* cit. *György P.:* Pfaundler—Schlossmann: Handbuch der Kinderheilk. 1935. X. k. 61. Berlin, Vogel. — 3. *Finkelstein H.:* Pfaundler—Schlossman: Handbuch der Kinderheilk. 1935. X. k. 464. Berlin, Vogel. — 4. *Petényi G.:* Therapia. 1925. 11. — 5. *Brenner J.:* A magyar Orvosi Nagyhét kilencedik ülésszakának jegyzőkönyve. Orvosi Hetilap melléklete. 1941. 72. Budapest. — 6. *Gaál J.:* Orvosi Hetilap, 1942. 86, 394. — 7. *Édervári (Éderer) I.:* Praxis, 1947. 36, 30. — 8. *Surányi Gy.:* Orvosok Lapja, 1946. 2, 1205. — 9. *Glanzmann E.:* Einführung in die Kinderheilk. 1949. Wien, Springer. — 10. Cit.: *Woringer P.:* Archiv. Franç. de Ped. 1946. 3, 1. — 11. *Kapus:* személyes értesülés. — 12. *Benedek J.:* Orvosi Hetilap 1948. 89, 168. — 13. *Mayer J. B., Götz H., Seitz G.:* Ann. Paed. 1951. 177, 213. — 14. *Szutrély Gy., Farkas E., Szolnoky Gy.* és *Vörnle A.:* Orvosok Lapja 1947. 3, 103; Orvosi Hetilap 1947. 88, 464. — 15. *Liebner E.:* Orvosok Lapja 1947. 3, 463; Orvosi Hetilap 1952. 93, 772. — 16. *Máramarosi Gy., Oláh D., Tuza Kl.:* Orvosi Hetilap 1953. 94, 371. — 17. *Le Blaye:* Arch. med. chirurg de Province, août-septembre 1933. 281. cit.: Woringer P.: Arch. Franç. de Ped. 1946. 3, 1. — 18. *Bromberg, Brzezinski, Raubitschek:* Exp. Med. Surg. 1951. 9, 79. — 19. *Krumbhaar C. D.:* Med. Clin. North. Amer. 1952. 36. — Ref.: Ars. Med. 1952. 42, 244. — 20. *Ballagi I.:* Bőrgyógyászati mykologia. 1929. Budapest. Magyar Orv. Könyvkiadó. — 21. *Nikolowski W.:* Dtsch. med. Wschr. 1953. 78, 553. — 22. *Mester A.:* Gyermekgyógyászat 1951. 2, 294. — 23. *Thélin F.:* Ann. Paed. 1949. 172, 193. — 24. *Berger H.:* Internat. Zschr. Vitaminforsch. 1950. 22, 190. — 25. *Svejčar J.* és *Homolka J.:* Ann. Paed. 1950. 174, 175. — 26. *Kiessling W.:* Dermat. Wschr. 1951. 124, 1245. — 27. *Martin C.:* Nourisson, 1951. 39, 111. — 28. *Bulgarelli R.:* Acta Paed. Lat. 1952. 5 32. — 29. *Vujašin J.* és *Petrović D.:* Dermatologica 1952. 105. 180. — 30. *Langovoj* és *Dombrovszkaja:* cit.: Sztepanova A. A.: Vopr. Pediatrii 1951. 19, 17. — 31. *Kramár J.* és *Blazsó S.:* A magyar Orvosi Nagyhét kilencedik ülésszakának jegyzőkönyve. Budapest, Orvosi Hetilap melléklete, 1941. 74. — 32. *Bori:* cit.: Salmi L. és Martoni L.: La clin. Ped. 1950. 32, 628. — 33. *Móritz D.:* cit.: Balló T.: Budapesti Orvosi Ujság, 1943. 41, 241. — 34. *Colarizzi:* cit.: Salmi L. és Martoni L.: La clin. Ped. 1950. 32, 628. — 35. *Török G.:* A magyar Orvosi Nagyhét kilencedik ülésszakának jegyzőkönyve. Orvosi Hetilap melléklete, Budapest, 1941. 72. — 36. *Balló T.:* Budapesti Orvosi Ujság, 1943. 41. 229, 241. — 37. *Ivády Gy., Buzás G.:* Gyermekgyógyászat 1951. 2, 161; Ann. Paed. 1952. 79, 41. — 38. *Leiner C.:* Wiener Klin. Wschr. 1922. 35, 751. — 39. *Erdey L.:* Bevezetés a kémiai analizisbe. 1945. I. 107. Budapest, Magyar Természettud. társulat kiad. — 40. *Williams E.* és *Kirby H.:* Science 1948. 107, 181. — 41. *Souchon F.:* Zschr. f. ges. Exp. med. 1952. 118, 219. — 42. *Maggioni G., Bachetta V.* és *Di Tullio F.:* Arch. It. Ped. Pueric. 1952. 15, 257. — 43. *Careddu P.:* Minerva Ped. 1953. 5, 253. — 44. *Seligmann A.* és *Nachlas M.:* J. Clin. Lab. Invest. 1950. 29, 31. — 45. *Mester A., Radek M.* és *Kádas L.:* Gyermekgyógyászat, 1952. 3, 193; Arch. f. Kinderheilk. 1952. 145, 59; lásd még 22. alatt.

Дь. Ивади, М. Колтан, П. Эбреи:

Из 12 молодых крыс, кормленных молоком матери, ребенок которой страдала болезнью Лейнера (эритродермией), у 7 подопытных животных отмечалось значительное поредение волосяного покрова и дерматит. Из 8 молодых крыс, получавших в пищу молоко матери, близнецы которой умерли от болезни Лейнера, погибло 4, причем у них отмечалось поредение волосяного покрова и тяжелый дерматит. В 5 опытах у животных не пришлось встретиться с кожными изменениями. Вместе с тем эти животные получали в пищу молоко матерей, дети которых страдали легкой формой болезни Лейнера и у которых удалось достигнуть сравнительно быстрого выздоровления. Подопытные животные, кормленные молоком матерей, дети которых болели эритродермией, в 2/3 случаев отставали в прибавлении в весе с 20—50% по сравнению с контрольными животными. Пользовавшись методом бумажной хроматографии, авторы нашли, что у четырех детей, страдающих болезнью Лейнера, со стороны содержания аминокислот в моче не приходилось встречаться со значительными отклонениями от нормы. Вместе с тем из 5 больных болезнью Лейнера, в двух случаях отмечалась умеренная, а в двух едва выраженная активность липазы, что свидетельствует о поражении поджелудочной железы. Молоко матерей грудных детей, страдающих болезнью Лейнера не оказывало препятствующего влияния на рост микробов (стрептококка, кишечной палочки), в их моче не удалось обнаружить мышьяка.

Dr. Julius Ivády, Dr. Nikolaus Koltay und Piroska Ébrey:

12 Rattenfamilien wurden mit der Milch von Müttern Leinerkranker Säuglinge gefüttert. Bei 7 jungen Ratten trat Schütter werden der Behaarung bezw, Haarausfall und eine Dermatitis auf. Bei jungen Ratten, welche mit der Milch einer Mutter ernährt wurden, deren Zwillinge an der Leinerkrankheit starben erreignete sich Haarausfall und eine hochgradige Dermatitis, demzufolge 4 von 8 Ratten eingingen. In 5 Versuchen kamen keine Veränderungen der Haut vor, diese wurden mit der Milch solcher Mütter gefüttert, deren Säuglinge eine mildere Form der Leiner-Krankheit aufwiesen. Die Tiere zeigten im allgemeinen auch eine schnellere klinische Heilung. Ratten, die mit der Muttermilch von Leinerkranken Säuglingen gefüttert wurden, zeigen in beinahe 2/3 — im Verhältnis zur Kontrolle — eine Minderung von 20—50% der Gewichtzunahme.

Das papierchromatographische Verfahren im Urin von 4 der an Leiner-Krankheit leidenden Säuglinge zeigte keine wesentliche Veränderung in der Aminosäureausscheidung.

Im Serum von 5 Leinerkranken Säuglingen war in 2 Fällen mässige, in 2 Fällen nur spurenweise Lipaseaktivität nachweisbar, die für eine Pancreasschädigung spricht.

Die Milch der Mütter unserer Leinerkranken Säuglinge hinderte das Wachstum von Bakterien nicht (streptococcus, coli), ihr Urin enthielt auch kein Arsen.

Kísérleti kisállatokat

fehér egereket, patkányokat, tengerimalacokat, nyulakat saját tenyészetből szállít

Stern Sándor Budafok. Ezredes-u. 8. Telefon: 269-863

Hódmezővásárhelyi Városi Tanács Kórháza Laboratóriumának (igazgató-főorvos: Ormos Pál dr.) és Tüdőosztályának (főorvos: Sándor Zsigmond dr.) közleménye

Papirelektroforetikus vizsgálatok tüdőtuberkulózisban

Irta: HEVÉR ÖDÖN dr. és H. KÁLNAI ETELKA dr.

Nem újkeletű az a törekvés, hogy egy tbc-s folyamat megítélésében, a klinikai tünetek mellett, megbízható laboratóriumi segédeszközt lehessen igénybe venni. A legkülönbözőbb »aktivitási« és egyéb próbákat dolgozták ki és vizsgálták át, amelyek lényegében a szérum fehérjefrakcióinak állapotától függenek *(Mátéfy, Gerlóczy, Weltmann, Cadmium stb.)*. Eredményeik azonban nem egységesek és nem mindig reprodukálhatók. Nagy előrehaladást jelentett az elektroforézis (ezentúl: E. F.) módszere, amellyel a fentemlített próbákat fel lehetett tárni és sok ellentmondó eredményre fény derült (pl. »néma« Weltmann). Megbízható eredmények így sem születtek [*Wuhrmann—Wunderly* (30), *Pedrazzini* és tsai (15)]. Az újabb, gamma-frakció meghatározásán alapuló próbák szerzői maguk is megállapítják, hogy a béta-frakció vagy annak egy (lipoproteid) része is részt vesz a reakcióban, s ez zavarja az értékelést [*Demeulenaere—Wieme* (3), *Kunkel* (8), *Saifer* és tsai (17) és (18), *Small* (22)].

Külföldi szerzők nagy számban dolgozták fel tbc-s betegek savóját E. F. vizsgálatok segítségével és az egyes frakciók változásaiból bizonyos törvényszerűségeket vontak le. Röviden összefoglalva ezek a következők: Az összfehérje érték a normális határokon belül van. Az összglobulin az albumin rovására nő. Az A/G csökken. A globulinok közül kiemelkedő a gamma frakció növekedése, amelyet *Baldwin* és *Iland* (1) a komplementkötő ellenanyag termeléssel hoznak összefüggésbe. Az alfa frakciók közül különösen az alfa-2 nő. Vannak, akik a béta-frakció erősebb növekedését figyelték meg. Amint a folyamat a klinikai gyógyulás felé halad, a kóros értékek lassan visszatérnek a normálisra. Legkésőbb az A/G, amelyet *Seibert* és tsai az albumin-szint lassú emelkedési hajlamával magyaráznak [*Baldwin—Iland* (1), *Knüchel—Kienle* (5), *Seibert* és tsai (21), *Small* (22), *Volk* és tsai (25), *Wuhrmann—Wunderly* (30)].

Az említett szerzők adataik alapján bizonyos prognosztikai következtetéseket is levonnak. Ebből a célból különösen a gamma-frakció változását kísérik figyelemmel. *Wuhrmann—Wunderly* (30) könyvükben összegezve saját és mások vizsgálatainak eredményeit, megállapítják, hogy akut gyulladásos típusú görbe esetén »aktív« és szubakut gyulladásos típusú görbe esetén »kevésbbé aktív« tbc-ről lehet szó. Sok szerző eseteinek osztályozásánál az előrehaladottságot, kiterjedést veszi alapul és a folyamat aktuális jellegével kevésbbé foglalkozik.

Intézetünk anyagán a papírelektroforézis (ezentúl P. E. F.) módszerével végeztünk vizsgálatokat. Amint az irodalmi adatok bizonyítják, a P. E. F. módszerével kapható eredmények a Tiselius-rendszerű E. F. eredményeitől lényegesen el nem térnek [*Körver* (6), *Nowotny* (12), *Ott* és tsai (14), *Schneider—Wunderly* (19)]. A P. E. F. metodika olcsóságánál, egyszerűségénél fogva tbc-s intézeteinkben is jól alkalmazható.

Vizsgálatainkban összefüggéseket kerestünk az egyes frakciók állapota és a tbc-s folyamat aktuális jellege között. Lehet-e olyan adatot találni, amely függetlenül a folyamat kiterjedésétől és a beteg klinikai állapotától, rámutat az illető folyamat jellegére oly pontossággal, amilyennel az egyéb metodikák nem szolgálhatnak. Igy lehetőség nyílhat pl. kevert folyamatoknál a domináló jelleg kiderítésére; rostos folyamat esetleges fellángolásának megítélésére, ami szerepet játszhat a rehabilitáció kérdésében; műtéti indikáció időpontjának megválasztása stb.

Metodika.

Készülékünk elvei egyeznek az irodalomban általában leírtakkal [*Cremer—Tiselius* (2), *Grassmann* és tsai (4), *Miltényi—Nowotny* (11), *Sonnet—Rodhain* (23), *Nowotny* (12), *Schwartz* (20), *Turba—Enenkel* (26), *Wieland—Fischer* (27), *Wieland* (28)]. A papírcsík középső harmada vízszintes, a két szélső harmada függőleges helyzetű és egy szintén függőleges papírcsíkhoz tapad, amely a kádba ér. Igy megfelelő párolgási viszonyok esetén az elektroendozmózis által okozott folyadékáramlás nem zavarja a frakciók szétválását [*Macheboeuf* és tsai (9) és (10)]. Papírcsíkunk valamivel rövidebb mint a klinikai célra általában használt 36 cm-es. Mérete: 32×4 cm. 6 csíkot 150—160 V és csíkonként 0,8—1,0 mA áramerősséggel, 18—20 órán át. kb. 15 fokon elektroforetizáltunk. 110 fokon 20 percig szárítottuk, majd 15 percig festettük. Festék: 1‰-es Rubin S (Säurefuchsin) Merck, 1% jégecetet és 2% szublimátot tartalmazó 50%-os etanolban. 5%-os ecetsavas differenciálás után, 5%-os ecetsavat tartalmazó metanolban utómosás. Szobahőn való szárítás után az egyes frakcióknak megfelelően szétvágjuk, elucios módszerrel Havemann fotométeren az abszorbciót lemérjük és az extinkcióból a frakciók százalékos arányát kiszámítjuk. Egyidejűleg meghatározzuk az összfehérje tartalmat. Michaelis-puffert használtunk pH: 8,6, ionerősség 0,1. A pH beállítása Havemann fotométeren, stabilizált alacsonyfeszültségű fényforrás segítségével történt. Ragaszkodtunk a pontos pH-hoz.

A leírt metodikával 25 normál savót vizsgálva a következő eredményeket kaptuk:

	Alb. %	alfa-1%	alfa-2%	béta%	gamma%	A/G
Med.	58.2	4.4	7.8	12.9	16.7	1.4
szigma	± 2.6	± 0.9	± 1.8	± 1.6	± 2.0	± 0.25

Eredményeink az irodalomban közöltektől lényegesen nem térnek el [*Körver* (6), *Ojvin* és tsai (13), *Rafsky* és tsai (16), *Sonnet—Rodhain* (23)]. Az irodalmi értékekről bő összehasonlító táblázatot közöl *Szendrői* (24). Több esetben végeztünk parallel vizsgálatokat beteg savókkal, két egymás utáni napon. A hibahatárok nem haladták túl a

normál savóknál tapasztalt értéket. A savókat száraz tűvel, száraz fecskendőbe vettük, mert a hemolizis a béta-frakció értékét meghamisítja.

Táblázatunkat 50 válogatott esetből állítottuk össze. Csak klinikailag teljesen tisztázott, szövődmény és kísérőbetegség mentes eseteket dolgoztunk fel. Általánosan ismeretes, hogy a társuló betegségek természetüknek megfelelően befolyásolják a frakciók alakulását. A frakciók értékét százalékos viszonylatban tüntetjük fel.*

Vizsgálati anyagunkat négy csoportra osztottuk:

1. Exsudativ típusú.
2. Fellángolt rostos típusú.
3. Rostos típusú.
4. Megnyugodó és klinikailag gyógyult folyamatok. Az egyes csoportokat kiterjedés szerint három részre osztottuk:

a) kis kiterjedésű: egyoldali, legfeljebb egy lebenyre kiterjedő folyamat;

b) közepes kiterjedésű: kétoldali egy-egy lebenyre vagy egyoldali több lebenyre kiterjedő folyamat;

c) nagy kiterjedésű: kétoldali több lebenyre kiterjedő folyamat.

* Helyhiány miatt részletes táblázatot nem közlünk, csak az egyes csoportok mediánjait, szigmáit és az esetszámot. Érdeklődőknek rendelkezésére bocsátjuk részletes adatainkat.

Eredményeink.

A táblázatból kitűnik, hogy a folyamat terjedésével nő a gammaglobulin és csökken az albumin. Az A/G érték csökken, tekintet nélkül a folyamat jellegére. Némi eltérés mutatkozik az albumin viselkedésében, aszerint, hogy exsudativ vagy rostos folyamatról van szó. Noha a kisfokú exsudativ folyamatoknál a legkisebb az albuminnak a normálistól való eltérése, a kiterjedés nagyságával való összefüggésben az albumin nagyobb mérték-

Exsudativ típusú folyamatok

Kiterjedés	g% Összf.	A%	α_1%	α_2%	β%	γ%	A/G	α/β	A/γ	Esetszám
Kis	7,5	48,6 ±4,6	5,8 ±1,5	10,6 ±0,8	12,1 ±1,9	22,7 ±2,2	0,92 ±0,39	1,36 ±0,19	2,16 ±0,35	7
Közepes	7,6	38,4 ±3,1	6,7 ±1,6	12,1 ±1,7	15,4 ±1,8	27,3 ±3,0	0,62 ±0,17	1,22 ±0,15	1,42 ±0,25	5
Nagy	7,5	29,6 ±2,1	6,0 ±0,6	15,0 ±2,5	16,5 ±1,2	32,9 ±5,7	0,42 ±0,05	1,25 ±0,12	0,92 ±0,26	4

Fellángolt rostos típusú folyamatok

Kiterjedés	g% Összf.	A%	α_1%	α_2%	β%	γ%	A/G	α/β	A/γ	Esetszám
Közepes	7,7	46,7 ±1,0	6,5 ±1,4	11,7 ±1,6	11,4 ±1,8	24,0 ±1,8	0,88 ±0,06	1,59 ±0,34	1,95 ±0,23	4
Nagy	7,5	29,6 ±4,7	6,1 ±1,5	13,7 ±2,3	15,4 ±2,7	35,2 ±3,7	0,42 ±0,12	1,26 ±0,21	0,85 ±0,19	5

Rostos típusú folyamatok

Kiterjedés	g% Összf.	A%	α_1%	α_2%	β%	γ%	A/G	α/β	A/γ	Esetszám
Kis	7,7	45,4 ±8,1	5,3 ±1,5	8,8 ±1,4	18,2 ±3,2	22,1 ±2,1	0,83 ±0,25	0,79 ±0,15	2,06 ±0,48	5
Közepes	7,4	38,2 ±3,8	4,7 ±1,5	10,4 ±0,8	19,3 ±2,1	27,2 ±4,8	0,62 ±0,13	0,79 ±0,19	1,44 ±0,34	6
Nagy	7,3	32,7 ±4,3	5,5 ±1,0	11,3 ±2,3	20,0 ±1,4	30,2 ±4,2	0,49 ±0,12	0,84 ±0,18	1,11 ±0,27	8

Megnyugodó folyamatok

g% Összf.	A%	α_1%	α_2%	β%	γ%	A/G	α/β	A/γ	Esetszám
7,8	48,2 ±6,6	4,7 ±1,3	9,5 ±1,3	14,2 ±2,2	24,4 ±2,5	0,95 ±0,23	0,95 ±0,02	2,03 ±0,45	3

Klinikailag gyógyult folyamatok (Esetek)

Jel	g% Összf.	A%	α_1%	α_2%	β%	γ%	A/G	α/β	A/γ
NS	7,6	58,0	2,0	9,5	16,5	14,0	1,38	0,70	4,14
TS	7,4	57,9	5,1	6,8	14,6	15,6	1,37	0,82	3,70
BI	6,3	57,4	5,0	7,6	13,4	16,6	1,35	0,94	3,46

ben csökken, mint a rostos folyamatoknál. Ilyen különbséget a gamma viselkedésében felfedezni nem tudtunk. Az alfa-1 és alfa-2 frakciók a folyamat kiterjedésével nőnek. Főleg az alfa-2 mutat jelentékeny változást. Szembetűnik, hogy az alfa-2 az exsudativ és fellángolt rostos típusú folyamatoknál nagyobb fokban nő, mint a rostos folyamatoknál. A béta-frakció viselkedése hasonló, de ellenkező értelemben. Ugyanis a béta a rostos folyamatoknál nő nagyobb fokban. A két frakciónak ellenkező értelmű viselkedését az alfa/béta hányados fejezi ki. Azt látjuk, hogy ez a hányados független a folyamat kiterjedésétől és a beteg klinikai állapotától. A hányados értéke exsudativ folyamatoknál 1-nél nagyobb, rostos folyamatoknál 1-nél kisebb, megnyugodó és klinikailag gyógyult folyamatoknál kb. 1. *Az A/G hányados elsősorban a folyamat kiterjedésétől, az alfa/béta pedig a folyamat aktuális jellegétől függ.* A frakciók közül a gammaglobulin változik legkifejezettebben. Emelkedése szignifikáns még kis kiterjedés esetén és a gyógyuló csoportban is. Ennek mértékét jól mutatja az albuminhoz való viszonya, az albumin/gamma hányados.

Röviden ki kell térnünk vörösvérsejtsüllyedés (We.) eredményekre. A közölt összesített táblázatban ezeket nem tudtuk feltüntetni, mivel a szélsőséges értékek miatt a középérték nem adott volna reális képet. Az irodalmi adatok, az általános tapasztalat bizonyítják, hogy a We. értékei nem mindig haladnak párhuzamosan a folyamat súlyosságával [*Wuhrmann—Wunderly* (30), *Pedrazzini* és tsai (15), *Seibert* és tsai (21)]. Bár Pedrazzini és tsai a rostos tbc-s folyamatokban általában közepes We. értékeket találtak, az exsudativ és rostos folyamatok eldifferenciálásában, ami vizsgálataink célja volt, a We. nem ad támpontot. Eseteinkben is láttuk, hogy súlyos folyamatokban, rostos és exsudativ típusúakban egyaránt, egyszámjegyű eredményt is adhatott a We. Ez megfelel *Seibert* és tsai megállapításának, ami szerint a We. értéke nem áll szoros összefüggésben az alfa-frakció változásával. Eseteinkben egyöntetűen alacsony (10-en alul) volt a We. érték a megnyugodó, gyógyuló csoportban.

Megbeszélés.

A vizsgálati eredményekből kitűnik, hogy tbc-s betegek savója a *Wuhrmann—Wunderly*-féle 1, 2, ill. 3-as típusú görbe képét mutatja aszerint, hogy exsudativ, fellángolt rostos vagy rostos folyamatról van szó. Ennek megfelelően az alfa- és béta-frakciók viselkedésében mutatkozó törvényszerűség nyújthat arra lehetőséget, hogy eldifferenciáljuk a gyors progresszióra hajlamos exsudativ folyamatokat a lassan progrediáló vagy stacioner rostos folyamatoktól. Ezáltal bizonyos segítséget nyújthat egy folyamat természetének megítélésére.

Feltűnő, hogy a fellángolt rostos folyamatoknál az exsudativ jelleg dominál. Az alfa/béta hányados 1 felett van. Ezek a vizsgálatok kísérletesen is alátámasztják a megállapítást: »a rostos formák alapján képződött heveny formáknál a jelleget mindig a heveny forma adja« [*Kováts* (7)].

Az irodalmi adatok és saját vizsgálatok alapján úgy látszik, hogy a P. E. F. más vizsgálatokkal együtt értékes diagnosztikus segédeszköz lehet a klinikus számára bizonyos problémák megoldásában. Pl.: kevert formáknál a domináló jelleg kiderítése, amely fontos prognosztikai és terápiás szempont. Műtéti indikációnál a megfelelő időpont megválasztásában segítséget jelent az exsudativ szak lezajlásának regisztrálásával. A hegszövetből való vérzés diagnózisának alátámasztásában. Kis kiterjedésű rostos forma (tbc. abortiva, fibrosa-localisata) felismerése és fázisának megítélése. Gyakran lép fel rostos folyamat talaján exsudativ fellángolás, amely minimális klinikai tüneteket okoz és a rtg-képen a rostos forma fedheti az esetleges minimális gócképződést. Ez esetben az akut gyulladásos típusú görbe útbaigazíthat. Rostos gümőkórban szenvedő beteg hosszú ideig munkaképes lehet. Állapotának helyes megítélésében s így a rehabilitáció kérdésében nyújthat a P. E. F. segítséget. Az exsudativ folyamatok megnyugvását jól lehet követni az alfa/béta hányados segítségével, amely ilyenkor az 1-hez közeledik.

*

Munkánk beküldése után jelent meg *Balogh, Mihoczky* és *Baumann* cikke (Tuberkulózis kérdései, 1954. márc.), amely magyar nyelven elsőként számol be tbc-s savók Tiselius-rendszerű E. F. módszerrel végzett vizsgálatáról. Eredményeik igazolják, hogy mennyire figyelembe kell venni az esetleges társuló betegségeket. Az E. F. metodika lényegéből következik, hogy használhatósága bizonyos mértékben korlátozott. Ez azonban nem von le az eljárás értékéből semmit akkor, ha tiszta tbc-ről van szó.

Köszönetet mondunk Ormos Pál dr. igazgató-főorvosnak munkánk messzemenő támogatásáért, Lózsa Albert dr. egy. adjunktusnak (Szeged, Közegészségtani Intézet) a metodika beállításában nyújtott segítségéért, Sándor Zsigmond dr. főorvosnak szaktanácsaiért és Molnár Sára asszisztensnőnek technikai segítségéért.

Összefoglalás. A vizsgálók 50 klinikailag tisztázott, társuló betegségektől mentes tüdő-tbc-s esetet dolgoztak fel. Eredményeik azt mutatják, hogy a folyamat kiterjedésével csökken az albumin, nő az összglobulin. Az A/G értéke csökken. Legkifejezettebben a gamma-frakció értéke változik. Összfehérje érték változatlan. Az alfa- és béta-frakciók ellenkező értelemben viselkednek exsudativ és rostos folyamatoknál. Hányadosuk az előbbieknél 1-nél nagyobb, utóbbiaknál 1-nél kisebb. Megnyugodó és klinikailag gyógyult folyamatoknál kb. 1. A tbc-s savók a folyamat természetének megfelelően a *Wuhrmann—Wunderly*-féle 1, 2, ill. 3-as típusú görbe képét adják. Ez lehetőséget adhat egy folyamat aktuális jellegének megítélésére, s így a klinikus számára jó diagnosztikus segédeszköz lehet.

IRODALOM: 1. *Baldwin, Iland:* Am. Rev. Tuberc. 1953. *68*, 372. — 2. *Cremer, Tiselius:* Biochem. Z. 1950. *320*, 293. — 3. *Demeulenaere, Wieme:* Rev. Belge Path. Méd. Exp. 1952. *22*, 201. — 4. *Grassmann, Hannig, Knedel:* Dtsch. med. Wschr. 1951. *76*, 333. — 5. *Knüchel, Kienle:* Ärtzl. Forsch. 1950. *4*, 81. — 6. *Körver:* Klin. Wschr. 1950. *39/40*, 693. — 7. *Kováts:* A tüdőgümőkór. Bp. 1945. — 8. *Kunkel:* Proc. Soc. Exp. Biol. 1947. *66*, 217. — 9. *Macheboeuf, Rebeyrotte, Dubert, Brunerie:* Bull. Soc. Chim. Biol. 1953. *35*, 334. — 10. *Macheboeuf, Rebeyrotte, Dubert:* Bull. Soc. Chim. Biol. 1953. *35*, 346. — 11. *Miltényi, Nowotny:* Orvosi Hetilap 1953. *1*, 17. — 12. *Nowotny:* Acta phys. 1952. *3/2*, 469. — 13. *Ojvin, Baszok, Ojvin:* Klinicseszkája med. 1951. *4*, 52. — 14. *Ott, Huber, Körver:* Klin. Wschr. 1952. *30*, 34. — 15. *Pedrazzini, Salvidio, Wuhrmann:* Minerva med. 1950. *41*, 81. — 16. *Rafsky, Brill, Stern, Corey:* Am. J. Med. Sci. 1952. *224*, 522. — 17. *Saifer, Zymaris:* J. Clin. Invest. 1952. *31*, 1. — 18. *Saifer, Zymaris, Berger:* J. Clin. Invest. 1952. *31*, 22. — 19. *Schneider, Wunderly:* Schw. med. Wschr. 1952. *16*, 445. — 20. *Schwartz:* Nature. 1951. 4542. — 12. *Seibert F. B., Seibert M. V., Atno, Campbell:* J. Clin. Invest. 1947. *26*, 90. — 22. *Small:* Am. Rev. Tuberc. 1952. *61*, 893. — 23. *Sonnet, Rodhain:* Rev. Belge Path. Méd. Exp. 1952. *22*, 226. — 24. *Szendrői:* Orvosi Hetilap 1953. *48*, 1336. — 25. *Volk, Saifer, Johnson, Oreskes:* Am. Rev. Tuberc. 1953. *67*, 299. — 26. *Turba, Enenkel:* Naturwiss. 1950. *37*, 93. — 27. *Wieland, Fischer:* Naturwiss. 1948. *35*, 29. — 28. *Wieland:* Angew. Chem. 1948. *60*, 313. — 29. *Wuhrmann:* Schw. med. Wschr. 1952. *38*, 937. — 30. *Wuhrmann, Wunderly:* Die Bluteiweisskörper des Menschen. Basel. Benno Schwabe. 1947.

Э. Хевер, Э. Калнаи: *Метод бумажно-электрофоретического исследования при туберкулезе легких.*

Было исследовано 50 случаев туберкулеза легких без сопутствующих заболеваний. Полученные данные показывают, что с прогрессированием процесса понижается количество альбумина, а повышается количество глубулинов. Изменяется главным образом фракция γ, причем общее количество белков остается неизмененным. Величины фракции α и β при эксудативных формах превышают 1, а при продуктивных формах они недостигают 1. При затихших и клинически здоровых случаях они равны 1. Сыворотка туберкулезных больных в зависимости от характера процесса дает по методу Wuhrmann—Wunderly кривую типа 1, 2 или 3. Это дает возможность судить об актуальном характере процесса, что для клинициста может служить хорошим воспомогательным диагностическим способом.

Dr. Ödön Hevér und Etelka Kálnai H.: *Papierelektrophoretische Untersuchungen der Lungentuberkulose.*

Die Verfasser verarbeiteten 50 klinisch klargestellte Lungentuberkulose Fälle — ohne anschliessende Krankheiten. Die Resultate zeigten, dass der Albumingehalt sich bei Ausbreitung des Prozesses vermindert und das Gesamtglobulin zunimmt. Der A/G Wert sinkt. Der Wert der Gamma-fraktionen ändert sich am stärksten. Der Gesamteiweisswert bleibt unverändert. Die Alfa- und Betafraktionen verhalten sich bei exsudativ und fibrösen Prozessen entgegengesetzt. Der Quotient ist bei exsudativen grösser als 1, bei fibröser kleiner als 1 nud bei abblingenden und klinisch geheilten Prozessen ungefähr 1. Das Tbc-Serum zeigt das Bild — gemäss der Natur des Prozesses — des Wuhrmann—Wunderly'schen 1, 2 resp. 3-er Kurventyps. Dies ermöglicht die Beurteilung des aktuellen Prozesstyps und bedeutet somit ein gutes diagnostisches Hilfsmittel für den Kliniker.

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Gyermekklinikájának (igazgató: Kulin László dr. egyetemi tanár) közleménye

Borza-f. kolloidlabilitási próbával nyert tapasztalatok tuberculoticus gyermekeknél

Irta: KISS SZABÓ ANTAL dr.

Az Orvosi Hetilap 1949. 10. számában közli *Borza* cikkét, amelyben egy általa kidolgozott, új kolloidlabilitási próbát ír le. A cikk átolvasása után úgy tűnik, hogy a próba egyszerű, könnyen elvégezhető, nem igényel nagyobb technikai felszerelést, s minden olyan megbetegedésnél, amely serumlabilitási elváltozással jár, haszonnal alkalmazható. Szerző szerint az Ucko- és a Gros-reakcióknál érzékenyebb, a cadmiumnál pedig egyszerűbb a leolvasása. Különös előnye, hogy egyszerűségénél fogva rutinvizsgálatok céljaira is alkalmazható lenne.

A próba: friss, centrifugált savó ½ ccm-ét kell megtitrálni olyan oldattal, amelyik két rész 5%-os Mg SO_4-ből és egy rész 0,2%-os $ZnSO_4$ oldatból áll. A kapott értékeket —, +, ++, +++, ++++ jelöli. A próba részletes leírása helyett utalok Borza cikkére. Csupán annyit emelnék ki, hogy mivel kevés serum szükséges elvégzéséhez, gyermekeknél történő sorozatvizsgálatnak nincs akadálya.

Euler, Kanyó és *Kiss* tüdőgümőkóros betegeknél a vvs-süllyedéssel párhuzamosan vizsgálták a próba használhatóságát. Az összehasonlító vizsgálatok a Borza-próba előnyére mutattak.

Tudva azt, hogy a vvs-süllyedés gümőkóros megbetegedéseknél az esetek nagy százalékában nem egyezik az aktuális betegségi állapottal, a vvs-süllyedéssel (Westergren) párhuzamosan, tuberculoticus csecsemő- és gyermekanyagon mi is vizsgálat tárgyává tettük a Borza-féle próbát. Három évvel ezelőtt azt a feladatot tűztük magunk elé, hogy megnézzük a próba használhatóságát és hogy nem célszerűbb-e gümőkóros betegeknél az aktivitás rutinszerű vizsgálatára vvs-süllyedés helyett beállítani?

Válogatás nélkül vett 44 gümőkóros gyermeknél megnéztük az *egyszeri* — bejöveteli — értéket, közülük 30 gyermeknél, akik hosszabb ideig állottak észlelésünk alatt — többnyire több hónapról volt szó — párhuzamosan *sorozatban* elvégeztük a vvs-süllyedést és a Borza-f. próbát. Megnéztük, hogy a két methodus közül melyik követi megbízhatóbban a betegség dinamikáját, akár a progressio, akár a regressio irányában.

A vizsgálat alá vett 44 betegnél a diagnosis és

a bejöveteli vizsgálati eredmények a következőképpen oszlottak meg. A megbetegedettek részletezése helyett csak annyit kívánok megjegyezni, hogy az összes tüneteket figyelembe véve, valamennyi beteg aktív folyamatban szenvedett.

I. táblázat

Esetek száma és dg.		VVs.-süllyedés		Borza-f.	
		1—10 mm	10 mm-től	neg.	+-től ++++-ig
Hilus tbc.	7	3	4	3	4
Inf.pulm.tbc.	26	8	18	2	24
Miliáris tbc.	3	1	2	—	3
Basilaris tbc.	8	6	2	—	8
Összesen	44	18	26	5	39

Vvs-süllyedésnél negatívnak 1—10 mm-ig terjedő értékeket vettem, noha ismeretes, hogy általában 10—15 mm-ig terjedő értékeket inkább átmenetinek, mint kórosnak tartják.

Hét hilusfolyamatban szenvedő közül 3 adott negatív süllyedési értéket, 4 fokozottat, ugyanakkor a Borza-f. próba szintén 3 negatív és 4 pozitív értéket adott. A negatív Borza-f. próba ugyanannál a három betegnél és ugyanakkor volt negatív, akiknél és amikor negatív volt a vvs-süllyedés is. Ugyanez vonatkozik a pozitív esetekre is.

26 olyan beteg közül, akiknél nagyobb kiterjedésű beszűrődés volt a tüdő valamelyik részén, 8 adott negatív süllyedést, 18 fokozottat, ugyanakkor a Borza-f. próba két esetben volt negatív, 24-ben pedig pozitív. A 2 negatív Borza-f. próbát adó eset azon 8 beteg közül való, akiknél egy időben elvégezve szintén negatív volt a vvs-süllyedése is.

Miliáris folyamat 3 esetben került észlelés alá: 1 negatív, 2 fokozott süllyedést adott; Borza-f. próbánál negatív értéket nem kaptunk.

Basilaris meningitis általában nem jár magas süllyedési értékekkel. Nyolc eset közül 6-nál volt negatív, 2-nél fokozott. Borza-f. próba negatív értéket nem adott, valamennyi esetben többkeresztes volt az érték.

A fent részletezett értékek összesítve jó áttekintést adnak. 44 aktív tuberculoticus közül 18-nál negatív a süllyedés. E magas szám magyarázata helyett utalok *Zselyonka* és *Grubich* cikkeire, akik az alacsony süllyedési értékek részletes irodalmával bőven foglalkoznak. Ezzel szemben a Borza-f. próba 44 eset közül csak 5 esetben adott negatív értéket. A különbség significans. A leletek ugyanazon betegekre vonatkoznak.

Megemlítem, hogy a 44 eset között nem szereplő két fiatal cavumos gyermekünk 10 mm, ill. 18 mm vvs-süllyedés mellett ++, ill. +++, azaz masszív csapadékos Borza-f. próbát adott.

A fent említett esetek közül 30 olyan gyermek, ill. csecsemő volt, akiket hosszabb megfigyelés és gyógykezelés alatt tartottunk. A továbbiakban azt néztük, hogy az alapbetegség progresszív, ill. regresszív irányú változását mennyire követte párhuzamosan a vvs-süllyedés, illetve Borza-f. próba. Eseteinket az alábbi táblázatok szemléltetik.

II. táblázat

Progressio	Vvs.-süllyedés		Borza-f. próba	
Esetek száma	fokozódás	csökkenés	fokozódás	csökkenés
7	2	5	6	1

Hét olyan gyermeket figyelhettünk meg, akiknél benntartózkodásuk idején kifejezett rosszabbodás, esetleg exitussal járó súlyosbodás következett be. A hét eset közül csak kettőnél követte az állapot súlyosbodását a vvs-süllyedés megfelelő fokozódással, 5 esetben a süllyedés vagy mindvégig változatlan maradt, vagy egyenesen csökkent. Ezzel szemben a Borza-f. próbánál egy kivételével valamennyi betegnél jól volt regisztrálható az állapot rosszabbodásával a próba pozitivitásának fokozódása.

III. táblázat

Regressio	Vvs.-süllyedés		Borza-f. próba	
Esetek száma	fokozódás	csökkenés	fokozódás	csökkenés
23	8	15	1	22

A klinikai gyógykezelés hatása alatt teljesen gyógyult 23 beteg közül 15-nél volt megfigyelhető benntartózkodásuk idején, hogy a vvs-süllyedés fokozatosan normalizálódott, 8-nál ez irányú változást nem észleltünk. Az elvégzett Borza-f. próba, egy kivételével, valamennyinél normalizálódott a gyógyulási fázis ideje alatt.

A II. és III. táblázatban feltüntetett leletek, táblázatonként külön-külön, ugyanazon betegekre vonatkoznak. Legrövidebb ideig egy hónapig állottak észlelésünk alatt. Ugyanakkor, amikor a Borza-f. próbát megnéztük, elvégeztük a vvs-süllyedést is, ugyanazon gyermekeknél. 165 vvs-süllyedési értéket hasonlítottuk össze 165 Borza-f. próbaértékkel. A III. táblázat adataihoz meg kell jegyezni, hogy gyógyulás alatt — mint általában — klinikai gyógyulást értek: rtg-negativitás, Koch-negativitás és súlyemelkedés.

Ismerve a kolloidlabilitási reakciók bonyolult mechanismusát, a közrejátszó vérchemiai tényezők egész sorát, kérdés, hogy mennyiben jogosult egymás mellé állítani a két vizsgálati eljárást: vvs-süllyedést és a Borza-f. próbát.

Kétségtelenül nem teljes a dolgozat abban a tekintetben, hogy nem veszi figyelembe a Borza-f. próba pozitív irányú tévedéseit. Ebben a tekintetben teljes mértékben a szerző vizsgálataira támaszkodtam. Tekintettel azonban arra, hogy jelen dolgozatban csecsemő- és kisgyermekanyagról van szó, célszerűnek látszik megnézni nagy anyagon, hogy negatív vvs-süllyedéssel járó egészséges gyermekeknél negatív-e minden esetben a Borza-f próba is?

A kapott eredmények biztatóak a Borza-f. próba javára, s csak meg tudjuk erősíteni *Euler*

Kanyó és *Kiss* azon megállapítását, hogy a Borza-f. kolloidlabilitási próba a betegek klinikai állapotával nagyobb mértékben áll összefüggésben, mint a vvs-süllyedés. Az eltelt évek alatt erről több esetben volt alkalmunk meggyőződni.

A vizsgált esetek száma mellett, következtetések levonása tekintetében óvatos kívánok lenni, csupán arra szorítkozom, amire a leletek alapján következtetni lehet. *Kifejezett tuberculoticus folyamatban szenvedő betegeinknél túlnyomó többségben pozitív Borza-f. próba fordult elő, szemben a vvs-süllyedéssel.* Arány a pozitív esetek javára Borza-f. próbánál 39:5; vvs-süllyedésnél 26:18, 44 beteg egyszeri vizsgálatával. *Progrediáló tuberculoticus betegeinknél sorozatban nézve a Borza-f. próbát, tartósabban maradt pozitív, mint a vvs-süllyedés.* Arány a pozitív leletek javára Borza-f. próbánál 6:1; vvs-süllyedésnél 2:5, 7 beteg észlelése mellett. *Klinikailag gyógyult betegeinknél a Borza-f. próba túlnyomó többségben negatívvá lett hazaadás előtt, szemben a vvs-süllyedéssel.* Arány a negatív leletek javára Borza-f. próbánál 22:1; vvs-süllyedésnél 15:8, 23 beteg sorozatos vizsgálatával.

Ezen rövid dolgozat nem kíván végleges döntést hozni a Borza-f. próba javára, vitát sem kíván provokálni a vvs-süllyedés megbízhatatlansága felett, csupán fel szeretné hívni a figyelmet arra, hogy ha a Borza-f. próba a minden más kolloidlabilitási próbánál egyszerűbb technikájú vvs-süllyedést ki nem is szoríthatja a tuberculoticus folyamatok kiegészítő cursiv vizsgálatánál, azt értékesen egészíti ki, különösen olyan esetekben, amikor semmitmondóak a vvs-süllyedéssel nyert értékek.

Összefoglalás: 44 beteg egyszeri, közülük 30 beteg hónapokon át történő vizsgálatával megállapította, hogy a Borza-f. próba jól alkalmazható az egyes tuberculoticus folyamatok aktivitásának kiegészítő cursiv vizsgálatánál, s a próbával nyert értékek az esetek többségében inkább mutatnak egyezést az aktuális betegségi állapottal, mint a vvs-süllyedés.

IRODALOM: 1. *Borza L.:* Orvosi Hetilap 1949. 10, 310. — 2. *Euler Ö.—Kanyó P.—Kiss E.:* Orvosi Hetilap 1950. 7, 200. — 3. *Zselyonka L.—Grubich V.:* I. Orvosok Lapja 1948. 30, 945. II. Orvosi Hetilap 1948. 18, 277.

А. Киш — Сабо: *Опыт применения коллоидной пробы Борза у туберкулезных детей.*

На основании своих исследований автор устанавливает, что проба по Борза является хорошо применимой для определения активности некоторых форм туберкулеза. Полученные данные в большей мере соответствуют актуальному состоянию болезни, чем данные реакции оседания эритроцитов.

Dr. Antal Kiss Szabó: *Erfahrungen mit der Borzaschen Kolloidlabilitätsprobe bei tuberkulösen Kindern.*

Durch Untersuchung von 44 Kranken, von denen 30 Monate hindurch wiederholt untersucht wurden, konnte festgestellt werden, dass die *Borza*sche Probe sich zur ergänzenden Kursivuntersuchung der Aktivität der einzelnen tuberkulösen Prozesse gut verwenden lässt. Die mit der Probe gewonnenen Werte stimmen in der Mehrzahl der Fälle mit dem aktuellen Krankheitszustand besser überein als die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit.

A GYAKORLAT

A Budapesti XX. kerületi Szakorvosi Rendelőintézet Sebészeti osztályának közleménye

Az intramuscularis injectio utáni tályogképződés kórokai és megelőzésük

Irta: PRUZSINSZKY ISTVÁN dr.

Mindennapos apró műtevéseinknek egyik leggyakoribbja, az izomba fecskendezés alapjában véve *igen komoly és felelősségteljes beavatkozás.* Amennyire hasznos és gyógyításunkban ma már nehezen nélkülözhető kis művelet sikeres alkalmazásakor, annyira káros és személyileg nagyfelelősségű ténykedéssé válhat balsikerű befecskendés esetén. *Szövődménye a* múló beszűrődéstől — az elhalásig, az emboliától — a végzetes septicaemiáig változatosan többféle lehet. Szerencsére a legsúlyosabb szövődmények csak ritkaságok. Alábbiakban a szövődmények alaptípusának, a leggyakrabban előforduló és közismert fajtájának a *phlegmone profundum abscedens*-nek kóroki megtárgyalása közben kísérlem meg rávilágítani a fertőzéses szövődmények megelőzésének útjára.

Hogy a *megelőzés nagy jelentőségét* kellőkép értékelhessük, pillantsunk végig azokon a testi, egyben lelki ártalmakon és anyagi-erkölcsi károkon, amiket e váratlan szövődmény okoz. Ezek a következők. *A beteg szempontjából:* szenvedést okozó, tetőfokán — súlyosabb fertőzés tüneteivel — ágyat követelő betegség. Műtét. Fájdalmas utókezelés. Ha előzőleg dolgozott: munkaképtelenség. Fizetés helyett csak táppénz. Betegségbiztosítás hiányában: időlegesen teljes keresetkiesés. A lázas leromlás következményes eshetőségei: szunnyadó vagy alapbetegség fellángolása (pl. tüdőgümőkór), visszaesése (pl. gyomorfekélyes panaszok), élettani működések megzavarása (pl. szoptató nő tejelapadása). *Az orvossal szemben:* bizalom megrendülés, akár vádemelés. Általánosságban: az orvosi tekintély ártalma. *A közösség károsodása:* munkaerő kiesés. *Az állam kára:* kórházi költség vagy tartósabb táppénz utalás.

A gyulladásnak-elgennyedésnek oka nem szükségképpen mindig valami durva vétség az asepsissel szemben. A műtétnél megjelenő kár-

vallott kartársak nem egyszer hangsúlyozzák, hogy — tudtukkal — nem követtek el sterilitási hibát. *Az asepsis első, de nem egyedüli feltétele a befecskendés sikerének!* Okait a gyógyszerben, műszerben, a befecskendés kivitelezésében s a beteg testben egyaránt keresnünk kell, mert *a balsiker legtöbbször nem egyetlen, hanem összetett okokra vezethető vissza.* Az alábbiakban elemezem e kérdést.

A befecskendezett szer összetétele — helyi hatása. Az injectiós szerek egyéni felírásának ideje elmúlt, illetve csak rendkívüli adottságokra korlátozódott. Az ebből származott hibákat a fejlődés kiküszöbölte. Az izomba fecskendésre szánt gyári készítmények *általában erősen hypertoniások,* egyesek egyenesen sűrűek. Pl. egyes pyrazolon származékokból készült szerek 50% oldott anyagot tartalmaznak. Még a protoplasma károsító chininsókból is készülnek 25—50%-os töménységű izomba szánt inj. szerek! Az izomzat bő hálózatú, hibátlan nedv- és vérkeringése még ezeket is gyorsan felhígítja — tovasodorja. A tűrőképesebb izomszövet az ilyen kisebb ártalmat könnyen kiheveri. *De a leromlott, rossz védettségű beteg gyenge ellenállású, vérrel rosszul ellátott izomzata kisebb károsodásait is nehezebben, esetleg csak múló beszűrődés árán küzdi le.* Kíméletre szoruló szervezettel szemben már tekintetbe veendő tehertételek olyan inj. szerek is, amiket az erőteljes test jól elbír (pl. egyik-másik erős hatású vaccina vagy egyes suspensiók soká felszívódó ható-, illetve vivőanyaga). *Bármely izgató hatású befecskendés helye »locus resistentiae minoris«-sá válik.* Lázas fertőzött betegnek akár a lappangó bacteriaemiája is elegendő lehet a beszűrődés fertőzéses fellobbantásához (főleg, ha a befecskendés kivitelének valami fogyatékossága is hozzájárul). Rendelésünknek két olyan endocarditis lentából kikezelt betege is van, akik befecskendéseik helyén egy-két év múlva, illetve ismételten kaptak fartályogot.

Itt említem meg *a szer elcserélésének* elhaláshoz-tályogképződéshez vezető veszélyét is (pl. calcium gluconat helyett calc. chlorat).

A befecskendezett anyag tömege. A mennyiség főleg *a gyermekorvoslásban* képez tekintetbe veendő tényezőt. A csecsemő és kisgyermek izomállományához mérve a befecskendezett tömeg mindig nagy a felnőttek arányaihoz képest. E korban azonban olyan bámulatosan gyors a (fertőzéssel meg nem zavart) szöveti helyreállító képesség, hogy *a tömegnek egymagában nincs károsító jelentősége.* Klasszikus bizonyítéka ennek a következő példa. Mintegy 20 évvel ezelőtt volt legsűrűbben végzett szokásos gyógyító eljárásunk az anyavér izomba fecskendése. Az olykor viszonylagosan igen nagy tömegű befecskendések mellett egyszer sem volt alkalmam ezzel összefüggésbe hozható gyulladást-tályogosodást látni. (A jó tűrést fokozhatta az is, hogy az emberi vér — mint terhelő tömeg — kifogástalan anyag. Ha egyben azonos csoportú is, úgy eszményi: isotoniás, isohydriás, fajazonos, felszívódási szempontból szövetazonos és testhőmérsékű is. A véráram tehát gyorsan tovasodorhatja.) Vagy: a Visnyevszkij-féle novocain elárasztásokban nagytömegű folyadékkal feszítjük szét az izomrostokat minden ártalom nélkül. *A mennyiségnek csak akkor van jelentősége, ha a befecskendett anyag egyben szövetizgató vagy nehezen felszívódó természetű is.* A kettő együttese már komolyabb tényező gyanánt járulhat hozzá a gyulladás fejlődéséhez.

A befecskendezett szer csíramentessége. A házi- vagy gyógyszertári parafadugós sterilizálások kora lejárt. Csíramentesség szempontjából *ellenőrzött gyári készítményekkel* dolgozunk. Ez azonban még nem zárja ki a *hibalehetőségeket.* Ki nem talált még dobozában — nyilván szállítása közben — *repedt* ampullát vagy olyat, melynek csúcsos vége *hiányosan lett leolvasztva* s tartalmuk kiszivárgófélben van?! Az már csak vegyi tartalom és szerencse kérdése, hogy az ilyen ampulla fertőződött-e vagy sem. Ha tömeges munkánk közepette erre nem figyelünk (ápolónő?!), könnyen beolthatjuk a fertőzést. *Több adagos üveg tartalma felhasználás közben is fertőződhetik.* Pl., ha a levegőnyílást képviselő tűt a dugóban-kupakban állandóan benne hagyva, az üveget élelmiszert is tartalmazó jégszekrényben óvatlanul hűtjük. A fertőződés veszélye fokozódik, ha az injectiós anyag bomlékonyrothadékony (pl. vaccina, serum) és ha ritkán használva soká tároljuk. Végül, ha a kiszívások nem tökéletes asepsissel történnek. Ajánlom a megkezdett üveg *tiszta megőrzésének* következő — bárhol kivihető — *egyszerű módját:* állítsuk fel az üvegecskét kis tányérra és borítsuk le pohárral! Fedeles tégelybe helyezve még szennyes jégszekrényben is biztonsággal hűthetjük az üveget.

A fecskendő és tű sterilizálása. A műszer kifőzés műveletét sok esetben kezdő ápolónők végzik, a felelősséget pedig az orvosnak kell vállalnia. (Nemcsak a tályogért, de akár az inoculatiós hepatitisért is!) A szóbanforgó szövődménnyel kapcsolatban tárgy- és alkalomszerű a sterilizálás tökéletes kivitelének felügyeletére való emlékeztetés.

Az izombafecskendés helye. Eltekintve a helyi hatás célzatával (pl. érzéstelenítés) és különleges okból választott helyektől (pl. glanduitrin a méhizomzatba), *átlagosan 3 helyen szokás* adni izombafecskendést: a farizomba, a combfeszítők külső felébe és a delta-izomba. Egyszerű, nem erősen hypertoniás vizes oldatoknak befecskendése esetén a választás inkább a fájdalom fokának és a mozgásképesség zavarásának kérdését érinti. *A gyulladás-tályogosodás lehetőségével számolva azonban: csak a farizomzat ajánlható.* A vastus lateralis tájának lobos szövődménye esetén a fascia lata elhalása, a deltaizomnál pedig vállízületi, illetve tartós mozgáskorlátoltsági következmények veszélyeztetnek. A far felső harmadában *másodlagos* szövődmény a legkevésbbé fenyeget.

A kivitelezés módján múlik sok esetben a tályogosodás szövődménye. Tény az, hogy a balsikerrel szerepeltek között túlnyomó számban vannak műszeres gyógyítást nem vagy csak ritkán végző szakmájú kartársak. Érdekükben tárgyalom e kérdést részletesebben.

A munka asepsise természetesen a legfontosabb az itt felmerülő kérdések között. *A mindennapos befecskendések közül az izomba adandó követeli meg a leggondosabb sterilitást!* Az asepsisről röviden annyit, hogy a műszert a kifőzőedénytől s a szert az ampullától az izomig számos olyan sterilitási viszontagság érheti (és egyes esetekben éri is), miket még a kezdő is biztosan elkerülhet, ha eleinte műveletének minden egyes mozdulatát — tervszerűen — az asepsisét ellenőrző szigorú önbírálattal végzi. Ily olyan *hibátlan megszokás* (feltételes reflex) alakul ki ténykedésében, hogy az intézeten kívüli gyakorlatnak olykor hihetetlenül mostoha adottságai közepette sem fog véteni ellene.

A ma olyan sűrűn alkalmazott *olajos penicillin befecskendések* után is előfordulnak tályogosodások. Külön megemlítést igényel, hogy a penicillin befecskendés sem enged meg semmiféle lazítást az asepsis fegyelmén. A penicillin ezirányú védelmére nincs mit számítanunk! Annál is kevésbbé, mert hovatovább több gennykeltő törzs válik penicillin ellenálóvá. A hibásan befecskendezett olajos-csapadékos penicillin *éppúgy kigennyed, mint bármely más olajos rázókeverék.* Vivőanyagát a zsírszövet rosszul tűri. Súlyosabb fertőzéssel küszködő, komolyan leromlott beteg kezelésekor a túlzott bizalom helyett az óvatosság, olajos készítményei helyett pedig inkább az isotoniás oldású penicillin ajánlatos.

A tű hossza szintén fontos tényező. *Nem egy balsikernek volt már oka egyszerűen csak a rövid tű,* amit fonák módon éppen kíméletességből használtak... Félős beteg előtt inkább rejtsük el a tű hosszát, de sose használjunk aránylagosan rövidet! Hisz *a beszúrás fájdalma nem a tű hosszától függ.* E követelménynek magyarázata kézenfekvő. A zsírszövet vastagságához mérten *rövid tű használata közben* a szert esetleg csak a zsírszövet mélyébe vagy részben az izomzat egészen felszínes rostjai közé fecskendezzük be, ahonnan visszaszivárog a zsírrétegbe. *Elmarad tehát a zsírszövet megóvása, ami az izombafecskendés tulajdonképeni célja.* A felszívódás gyorsítását vagy lassítását célzó javaslatokkal adott szerektől eltekintve, az izomzatba többnyire csak olyan szereket fecskendezünk, mik többé-kevésbbé szövetizgatóak vagy sejtkárosítóak. Az izomszövet — a fentebb vázolt módon — ezeket is aránylag könnyen elviseli, de a sokkal kényesebb zsírszövet már nem. Utóbbiban gennyedésig fokozódó gyulladást okozhatnak. *Fontos tehát, hogy az izomba szánt szert hosszú tűvel annak mélyébe fecskendezzük.* Abból még nem származott baj, hogy a mélybe szúrt hosszú tű esetleg kissé a csontba is koccant. Néhány mm-rel visszahúzva biztosan jó helyen ürítjük ki fecskendőnket. *Rövid tűvel* közvetlenül a fascia lata lemeze alá adott befecskendés a bőnye elhalását idézheti elő. Ha viszont a bőr benyomásával mélyre erőszakoljuk rövid tűnket, az a tövén könnyen letörhet s csak műtét árán távolítható el.

Petyhüdt izomzatnak még a mélyéből is visszaszivároghat a befecskendezett szer a zsírszövetbe. Ezt biztosan megelőzi az alábbi *két kis műfogás.*

A tű beszúrása előtt bal hüvelykujjunkat rányomva *húzzuk vagy toljuk el a bőrt-zsírszövetet a beszúrás célba vett helyéről.* Lesoványodott egyénen akár redőbe is foghatjuk a bőr-bőralját és még az ellazított-petyhüdt izmot is oldalra mozdíthatjuk. Az elhúzás iránya mindig keresztezze az izomrostok irányát! (A fartájékon tehát nagyjából elölről hátrafelé vagy fordítva irányuljon.) Befecskendezés után elengedve: az elmozdított rétegek visszaugranak helyükre s *egymásra csúszásukkal a szúrcsatornát megtörve vagy lépcsőzetesen megszakítva többé-kevésbbé el is zárják.* Ez a kis műfogás főleg lesoványodott és petyhüdt izomzatú egyéneknél célravezető és hálás. Feszes szövetű, erős izomzatú egyéneken csak kisebb mértékben vihető keresztül, de azokon kisebb a jelentősége is.

A beszúrás helyét közvetlenül a tű kihúzása után *tartósan és egyenletesen nyomassuk* a beteg (vagy a megbízott) vatta vagy gazegombócra helyezett ujjával. Még akkor is, ha semmi szivárgás nincs! Az esetleges vérszivárgás eláll. Az összenyomott szúrcsatornában gyorsabb a bealvadás. Sosem lesz suffusio.

Mindkét kis műfogás tanácsos, sőt szükségesnek is mondható csecsemőkön, akiknek egyrészt kis tömegű és gyenge az izomzatuk, másrészt vékony a bőrük. A rétegek rugalmas ellenhatása elégtelen; így a visszafolyás a zsírszövetbe gyakoribb, sőt ezen műfogások nélkül a szer sokszor a bőr nyílásán ki is buggyan! Réteg elhúzás és akár 10 percig végeztetett nyomás mellett sűrű vagy csapadékos szerek is nyugodtan adhatók (nem túlságosan sorvadt vagy fejletlen) csecsemők farizomzatába is. Még göbös beszűrődés sem marad vissza a befecskendezés helyén.

A beszúrás helyének csíramentesítése és utólagos védelme. Sértetlen és lobmentes bőrterület kiválasztása — a bőr elhúzásával — még bőrbetegeknél is teljesíthető követelmény. A bőr gondos letisztítása-fertőtlenítése *le nem kicsinyelhető tényked*és! Hiányosan gondozott, széklettől szennyes csecsemőknek és elhanyagolt testű felnőtteknek rendszeres kezelései adnak alkalmat azon meggyőződés megerősítésére, hogy *minden »újszerű« módszerrel szemben igen ajánlatos a bőrt benzinnel vagy alkohollal ledörzsölni és kis helyen — úgy befecskendés előtt, mint után — jódtincturával megérinteni.* Hogy a könnyed egyszeri benzines végigsimítás távol áll a jód bacteriumölő komolyságától, az fejtegetést sem igényel. *Csecsemőkön is gátlás nélkül alkalmazható,* csupán fölöslegét célszerű utólag alkoholos vattával lesimítani. A beszúrás helyét néhány órán át utólag is tanácsos védeni a szennyeződéstől. Közvetlenül utána tiltsuk el a fürdőt-fürösztést. *Erősen hasmenéses csecsemő* (egyébként ép bőrű) farának szúrási helyét úgy védhetjük meg legjobban, hogy a jódnak alkoholos letörlése és kellő letisztítás után piciny alátét fölött bélyegnagyságú ragtapasszal *vízhatlanul leragasztjuk* néhány órára.

A beteg szervezet részéről az alábbi kóroki tényezők mérlegelendők a tályogosodás elősegítése szempontjából:

1. A leromlott szervezet szöveteinek *hiányos ellenálló képessége.*

2. Még meg nem nyugodott (jóindulatú) *beszűrődéses góc* helyére adott *ismételt* befecskendés.

3. A befecskendés környéki szöveteknek *helyi fertőzöttsége* (pl. farizomba fecskendés esetén: keresztcsont-nagytompor táji felfekvések vagy felpállott bőr a csecsemő farán).

4. Elhúzódó *septicaemiák* esetén a legkisebb kivitelezésbeli fogyatékosság még növeli a különben is fennálló tályogosodási veszélyt. Hisz ismeretes, hogy a vérpályába jutott *bacteriumok* (az egyszerű térbeli fennakadáson kívül) *elsősorban a kisebb ellenállású helyen telepednek meg.* Ilyen betegségek esetén igen tanácsos lehetőleg el is kerülni az izomba fecskendést. Különös gondossággal legfeljebb csak isotoniáshoz közelálló, gyorsan felszívódó vizes oldatok adhatók. *Szigorúan kerülendők* a nagytömegű, szövetizgató, sűrű olajos vagy csapadékos, tehát lassított felszivatásra szánt szerek.

5. *Vizenyősség. Elvi szabály az,* hogy vizenyős testrészbe ne adjunk befecskendést. (A felszívódás rossz, a gyógyszeres segítség meglassított, a gyógyszerhatás kihasználás fogyatékos, a szer huzamosan időzve a beteges szövetben, azt az átlagosnál erősebben izgatja.) A gyógyító gyakorlat azonban nem egyszer kényszerít ezen elvi szabály áthágására. Bizonyára mindnyájunknak volt már olyan elhízott-vizenyős betege, akinek már egyetlen használható viszere sem volt. Ilyenkor esetleg kénytelenek vagyunk vizenyős testrész izomzatába adni a befecskendést. *S a gyakorlat kényszerűsége azt tanítja, hogy* (ha a beteg nem szenved genynyedésre hajlamosító fertőzésben) *maga a pangásos vizenyő nem feltétlen akadálya az izomba fecskendésnek.* A vizenyő felhalmozódása lényegében a bőraljában van, az izmokat kevésbbé érinti. Réteg szempontjából az izomzat választása tehát egyenesen célszerű. *Nem túlságosan szövetizgató és nem lassított felszívódású szereket szükség esetén aggodalom nélkül adhatunk a vizenyős testrész izomzatába is,* föltéve, hogy a befecskendést szigorú gondossággal végezzük. Legyen a jó tűrés példája saját észleléseim egyike. Mázsás súlyú, cukorbajos, szívelégtelensége és szófogadatlansága miatt gyakran erősen vizenyős beteget kb. 2 és ½ évig kezeltem (többek között) számos farizomzatba adott Novurit befecskendéssel. Utóbb rákos lett, hirtelen lefogyott. Akkor váltak tapinthatóvá a befecskendezések helyén az izomzatában képződött kemény-fájdalmatlan hegek (amik a keringési zavarnak s a szer tartósabb izgatásának kölcsönhatásával voltak magyarázhatók), de panaszt sosem okoztak.

A szervezet csökkent teherbíró képességének ismerete és fontolgatása egyrészt a befecskendés *javallatának felállításában,* másrészt az *alkalmazandó szer megválasztásában* lehet bajelhárító segítségünkre.

Visszatekintve a tárgyaltakra *gyakorlati szempontból a következőket állapíthatjuk meg:*

1. *Az asepsis legfőbb, de nem egyetlen követelmény.*

2. *Az izomba fecskendés utáni tályogképződés nem föltétlenül az asepsis elleni durva vétség következménye.*

3. A javallattól és választott szertől kezdve az asepsisen és a befecskendés kivitelezésén át a sebhely utólagos ellátásáig *végigvonul az orvos felelőssége.*

4. A befecskendés helyén fejlődő *gyulladás olyan szövődmény,* ami a szer tervezőjénél-elkészítőjénél kezdődő s a befecskendést megadó orvosnál végződő célirányos-gondos együttműködéssel *biztonsággal elkerülhető.*

E tárgykörrel szervesen összefügg a felelősség kérdése. Amennyire vitán felül áll *az egyedül dolgozó orvos felelőssége,* annyira vitatható gyulladásos szövődmény esetén (kóroktani és gyógyító orvosi megítélésben!) *az egyéni felelősség kérdése a kollektivában.* A részletezés túlhaladná közleményem kereteit. Ahelyett legyen szabad kollektív tényked ések közben szerzett közvetlen tapasztalataimból leszűrt saját véleményemet az alábbiakban nyilvánítanom. Minél nagyobb tömeget bonyolít le a *közös felszereléssel dolgozó* kollektíva és minél több a munkában résztvevő, annál kevésbbé tehető (lobos szövődmény esetén) *egyetlen* szereplő felelőssé, még ha a befecskendést ő végezte is. Az alaphiba a kollektíva megszervezésében-összeállításában s a teljesítmény nagyságában keresendő!

FOLSAV tabl.

1 tabl.

3 mg Folsavat-; amino-hydroxylpteroildymethyl-p. aminobensol-glutaminsavat tartalmaz.

Javallatok:

Hyperchrom megalocytás anaemia, B_{12} vitaminra rosszul reagáló anaemia perniciosa, sprue, táplálkozási, terhességi és csecsemőkori macrocytás anaemia.

Csomagolás: 50 tabl. Ft 41.70, 250 tabl. Ft 193.10

SzTK terhére csak indokolással rendelhető.

K A Z U I S Z T I K A

A Fővárosi IV. ker.-i Szülő-Nőbeteg Kórház (igazgató-főorvos: Selmeci Ernő dr.) közleménye

Második méhenkívüli terhességgel egyidejű méhenbelüli (szimultán) terhesség esete, élő magzat születésével

Irta: SELMECI ERNŐ dr. és LAKATOS GYÖRGY dr.

A szimultánterhesség kórformája, az ikerterhesség ritka, rendkívül változatos és veszélyes kombinációja. Ennek tulajdonítható, hogy az ilyen esetek közlése mindenkor tanulságos. A szakirodalomban megjelent közleményeket elsőnek *Neugebauer* (1) gyűjtötte össze (1913-ig 244 eset). Utána *Ludwig* (2) 1938-ban 353 esetről tesz említést. *Novak* (3), *Stein* (4), *Gemmel* (5), *Murray* (6), *Mathieu* (7), *Bland* (8), *Sloat* és *Peterson* (9), valamint *Mitra* (10) közleményeivel tovább növekedett az esetek száma (395), amelyeket *De Voe* és *Pratt* (11) összegezett 1948-ban. A magyar irodalomban legutóbb *Csonka* (12) 1948-ban és *Jelinek* (13) 1953-ban számolt be szimultánterhességről. Rajtuk kívül még hét magyar szerző közleménye ismeretes. [*Sándor* (14), *Ligeti* (15), *Kubányi* (16), *Batizfalvy* (17), *Baumann* (18), *Wolff* (19) és *Lajos* (20)].

Az említett gyűjtőstatisztikák eseteit és az azóta megjelent közléseket gondosan átvizsgálva [*Marggraff* (21), *Michaelis* (22), *Houlné* (23), *Derankova* (24), *Rulle* (25), *Oliveira* (26), *Iklé* és *Reiniger* (27)], nem találtunk olyan szimultánterhességet, mely második méhenkívüli terhességgel egyidejű lett volna. Esetünket még különlegesebbé teszi az a szerencsés körülmény, hogy betegünk, méhenbelüli terhességét kihordva, élő gyermeket szült.

R. I.-né (1543—1953), 32 éves beteget 1953. május 4-én mentők szállítják intézetünkbe akut hasi katasztrófa tüneteivel. A beteg rövid anamnézise a következő: hat éve él nemi életet. 1941-ben appendectomián esett át. 1950-ben egyik fővárosi kórházunkban jobboldali méhenkívüli terhesség miatt operálták. 1951-ben rendes szülése volt. Jelenleg hathetes amenorrhoea után hirtelen rosszul lett, heves alhasi görcsök kíséretében. Kisfokú vérzés is megindult. Ismerve a méhenkívüli terhesség tüneteit, azonnal orvost hívott. Status praesens: jól fejlett, jól táplált nő. Bőr és látható nyálkahártyák kp. vérteltek. Has feszes, mérsékelt defense. Kp. tág hüvelyből kevés vérzés. Karcsú, hengeres portio, zárt méhszáj. Uterus: lúdtojásnyi, feltűnően puha. Mellette, baloldalt tojásnyi, érzékeny rezisztencia. Douglas-űr mérsékelten ledomborított, benne fluctuáló képlet tapintható. Feltárás: ép hámmal fedett portio. Kórisme: grav. extraut. l. s. Mivel az elvégzett kolpopunctiónál vért nyertünk, laparotomiát végzünk. Műtétnél a hasüregben kb. 3 deci vért találtunk. A lúdtojásnyi uterustól balra a tuba ampullaris szakasza orsó-alakúan, zölddiónyira megnagyobbodott, fala kékesvörösen, véresen beivódott. E része az ovariumhoz, ujjal könnyen leválasztható, fibrinesen letapadt. A puha méhet műszerrel nem fogtuk meg, hanem azt a lig. rotundum felemelésével rögzítettük és l. a. salpingectomiát végeztünk. Peritonizálás a lig. rotundummal. Hasüreg zárása előtt 1 g Streptomycint és 200.000 E penicillint fecskendeztünk a műtéti területre.

Műtét után egy ízben transfusiót és másnaponként egy amp. Neoperhepart és Ferroplex tabl.-kat adtunk. Zavartalan gyógyulás után a beteg a műtéttől számított 16. napon saját kérésére távozott. Kibocsátási lelete: per I. gyógyult hasseb, jól mozgatható antefl., puha, lúdtojásnyi uterus, szabad műtéti terület. Vérkép: vvs 3,920.000, hgb 69%.

A kivett tuba kórszövettani lelete: kb. jércetojásnyi tömeget képező szövetrészletek, melyek makroszkóposan egyrészt szerteszakadt tubarészleteknek, másrészt vérrögdaraboknak felelnek meg. Mikroszkóposan a vérrögszerű tömegben jellegzetes magzatbolyhokat tudtunk megfigyelni. Dg.: Graviditas extrauterina tubaris. (991—1953. Barla Szabó László dr.)

A beteg pontosan négy hét múlva jelentkezett ismét. Elmondta, hogy étvágytalan, hányingere van és időnként alhasi fájdalmakat érez. Vérzése nem volt. A vizsgálat után meglepetésünkre háromhónapos terhességet észleltünk a méhen belül. Figyelmét felhívva szimultánterhességére, azonnal kórházi felvételt ajánlottunk. Bár terhességének igen örült, családi körülményei miatt mégsem tudott intézetünkben maradni. Zárójelentéssel ellátva, kértük a szakrendelőt hogy gondosan figyelje a beteget és lássa el nagy adag E-vitaminnal. A legkisebb rendellenességnél azonnali felvételt ajánlottunk.

Közben beszereztük az 1950-ben operált extrauterin pontos műtéti leletét (dg.: grav. extraut. ruptura tubaris l. d. Cysta ovarii l. s. myoma subser. corp. ut. Műtét: adnexectomia l. d. resectio ovarii l. s. ablatio myomatis). A méhenkívüli terhesség histologiailag is igazolt volt.

Harmadízben 1953. aug. 31-én jelentkezett és tízperces szülőfájásokról panaszkodott. Vérzése nem volt. Méhén contractiókat éreztünk, de a méhszáj zárt volt (hathónapos terhes). Magzatmozgást észlelt. Azonnal felvettük (3097—1953), négy hétig fektettük, nagy adag E vitaminnal s fájások alkalmával 1—1 Tonogen-inj.-val és nyugtatókkal kezeltük. Panaszmentesen, saját kérésére engedtük csak haza, mert intézetünktől messze, Csillaghegyen lakott.

Ezután nov. 1-én jelentkezett ismét felvételre, a már megindult nyolchónapos koraszüléssel (3898—1953). Szabályos koraszülés-védelem mellett, élő, 2100 g súlyú leánygyermeket hozott világra. Láztalan gyermekágy 11. napján rábeszélésünk ellenére távozott. Az anya és gyermek azóta is jól vannak (1954. jún. 1.).

Az irodalmi közleményekből megállapíthattuk, hogy a szimultánterhesség korai felismerésének nehézségei miattt — gyakran az anya halálát okozza. Az anya elvérzése akkor szokott bekövetkezni, ha a méhenbelüli terhesség szakad meg előbb és ennek ellátása után az anyát, mint gyógyult beteget elbocsátják. Sajnos az esetek legnagyobb számában a terhesség megszakadása, vagy az extraut. pete vetélése már az első két hónapban bekövetkezik és így érthető a kórkép diagnosztikus nehézsége. Ezért minden méhenkívüli terhesség műtéténél gondoljunk szimultánterhességre és akkor kórisménk is korrekt lesz *(Lajos)*. Az utóbbi évek fejlettebb műtéti technikája (a felpuhult méh kiemelése stb.) a kiterjedt vértransfusiók s nem utolsó sorban az antibioticumok alkalmazása, a halálozási arányszámot 19%-ról 1,4%-ra szorította le (1940 óta *De Voe* és *Pratt*).

A műtét előtti korrekt diagnosist felállítani a legnehezebb. Nem meglepő, hogy ez mindössze 4,33%-ban sikerült csak az irodalmi adatok szerint. Érdekes kombinációjú esetek tanusítják, hogy mindkét terhesség kiviselhető *(Derankova, Iklé* és *Reiniger)*. Az előző méhenkívüli terhesség műtéte után azonban, csak a legritkább esetben marad meg a méhenbelüli terhesség. Az 1935. óta közölt 70 esetből csupán 29 maradt életképes. *Lajos*, saját közleményét említve leírja, hogy betegénél a méhenkívüli terhesség műtéte után ikrek születtek.

A szimultánterhesség előfordulásának gyakorisága az egyszerű méhenkívüli terhességhez viszonyítva ugyanolyan, mint általában az ikerterhességek viszonya a normális terhességekhez (0,8%). Ugyanakkor a méhenkívüli terhességek az összes terhességek 0,37%-ban szoktak előfordulni. Könnyű kiszámítani, hogy a szimultánterhességek előfordulása az összes terhességekhez viszonyítva kb. 0,003%. A Mayo-klinikán 0,015% volt. Intézetünkben kb. 30.000 szülésre két szimultánterhesség esett. Első esetünkben kéthónapos vetélés ujjal való befejezése után a 10. napra operáltuk a beteget extrauterin grav. miatt.

Ugyancsak az irodalmi adatok bizonyítják, hogy a szimultánterhesség 70%-ban a multiparák betegsége.

Esetünkre visszatérve megállapíthatjuk, hogy mi sem ismertük fel a szimultánterhességet, sem a műtét előtt, sem alatta, sem pedig közvetlen utána. A terhesség megmaradását főleg annak köszönhetjük, hogy a puha méhet sohasem fogjuk meg hegyes műszerrel és a legkíméletesebben operálunk. A kiadós vértransfusió, az erélyes roborálás, a napi 10 tabl. E-vit., majd az intézeti gyógykezelés eredménye: a hatodik hónapban fenyegető vetélés megállítása és élő gyermek születése. Sajnálatos, hogy a műtétnél az összenövések miatt az ovárium sárgatestjét vagy sárgatestjeit nem láthattuk. Esetünkben ellenben bizonyított, hogy csak egy petefészekből eredő peték idézték elő a kettős nidátiót.

Esetünk tanulságai: 1. Minden méhenkivüli terhesség műtéténél gondoljunk szimultánterhességre. 2. Gondosan nézzük meg az ováriumokban lévő sárgatestek számát. 3. A műtétnél a méhet a lehető legkevesebb sérülést okozva fogjuk meg és ha arra mód van, inkább a lig. rotundumok megfogásával rögzítsük. 4. Műtét után két hét múlva ismételjük meg a terhességi reakciót. 5. Intrauterin abortusoknál is gondoljunk szimultánterhességre, különösen azokban az esetekben, ahol az adnexumokban kóros elváltozást tapintunk.

Közleményünkben említett irodalmi adatok szerint a szimultánterhességi esetek száma 1954-ig: 422.

IRODALOM: 1. *Neugebauer:* idézi Novak. — 2. *Ludwig:* Am. J. & Obst. 1940. 39, 341. — 3. *Novak:* Surg. Gynec. & Obst. 1926. 43, 26. — 4. *Stein*, 5. *Gemmel*, 6. *Murray*, 7. *Mathieu*, 8. *Bland*, 9. *Sloat* és *Peterson*, 10. *Mitra:* idézi De Voe és Pratt. — 11. *De Voe* és *Pratt:* Am. J. & Obst. 1948. 56, 1119. — 12. *Csonka:* O. L. 1948. 38. — 13. *Jelinek:* O. H. 1953. 34. — 14. *Sándor*, 15. *Ligeti*, 16. *Kubányi:* idézi Csonka. — 17. *Batizfalvy:* Orvosképzés 1934. — 18. *Baumann*, 19. *Wolff:* idézi Csonka. — 20. *Lajos:* M. N. L. 1944. — 21. *Marggraff:* Ztbl. f. Gynäk. 1953. 75, 20. — 22. *Michaelis:* Am. J. Obst. & Gynec. 1949. 57, 717. — 23. *Houlné:* Bull. Assoc. Gynec. 1950. 2, 82. — 24. *Derankova:* Akus. i. ginek. 1951. 2, 51. — 25. *Rulle:* Ber. f. Gynec. & Gebh. 1928. XIV. 576. — 26. *Oliveira:* An. Clin. Gin. 1951. 4. — 27. *Iklé* és *Reiniger:* Gynaecologia 1954. 137. 1.

Э. Шелмеци, Дь. Лакатош: *Случай второй внематочной беременности с одновременной внутриматочной беременностью, причем родился живой новорожденный.*

Авторы дают отчет о беременности, причем интересность случая заключается в том, что одновременно имела место по очереди вторая внематочная беременность. Благодаря применению соответствующих мероприятий внутриматочная беременность сохранилась и родился здоровый новорожденний.

Dr. Ernő Selmeci und Dr. György Lakatos: *Fall einer zweiten extrauterinen Schwangerschaft mit gleichzeitiger intrauteriner (simultaner) Schwangerschaft und Geburt einer lebenden Frucht.*

Ein von Verff. beobachteter Fall von simultaner Schwangerschaft wird mitgeteilt, der dadurch besonders interessant war, dass gleichzeitig eine zweite extrauterine Schwangerschaft vorlag, bei entsprechender Therapie die intrauterine Schwangerschaft ausgetragen wurde und ein lebendes Kind zur Welt kam.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

A »neuropathia« fogalmának helyes használatáról

T. Szerkesztőség! Orbán Lajos főorvosnak az O. H. 1954. évi 35. számában megjelent »Az anaemia perniciosa idegrendszeri syndromája« c. közleményéhez a következőt szeretném megjegyezni:

A szerző az anaemiás idegsyndromák alapformái közül elsőként »a periferiás polyneuropathiás formá«-t említi. A megjelölés pontos. Mégis, tekintettel a neuropathiának functionális vonatkozású neurologiai megszokottságára és mert a periferiás polyneuropathia alatt a környéki idegnek, a *nervus*-nak a betegségét értjük, a fenti és más hasonló jellegű környéki idegbetegségben, amikor az elváltozások nem felelnek meg a neuritis és neuralgia fogalma alatt értetteknek — azt hiszem —, kifejezőbb volna, ha a *nervopathia* elnevezést használnánk.

Simon Tibor dr.

*

T. Szerkesztőség! Simon Tibor dr. javaslata bizonyos fokig logikus. A megszokott megjelölés további használata mellett az szól, hogy nemigen vehető számításba a »periferiás polyneuropathiá«-nak a funkcionalis neuropathiával való összetévesztésének lehetősége.

Orbán Lajos dr.

Acril-koronák — Hidak — Prothézisek
Fém-koronák — Hidak — Facettás munkák
Inlay — ¾ koronák — Boxvédők
szakszerű készítése

IGNÁCZ GÉZA
fogtechnikai laboratóriuma

BUDAPEST, VIII., JÓZSEF KÖRÚT 77. SZÁM.
Telefon: 331-628. (Villamossal-busszal az Üllői útnál)

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857-BEN
AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA
Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI TIBOR DR.
XCVI. ÉVFOLYAM 3. SZÁM. 1955. JANUÁR 16

Szerkesztőség: Budapest, V., Nádor u. 32. I. Telefon: 121-804
Kiadóhivatal: Művelt Nép Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó Budapest, V., Nádor u. 6. Tel.: 383-198, 382-526
M. N. B. egyszámlaszám: Budapest-48

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

A Debreceni Állami Tüdőbeteggyógyintézet (igazgató-főorvos: Pongor Ferenc dr.) II. sz. Belosztályának (főorvos: Mándi László dr.) és Sebészeti Osztályának (főorvos: Schnitzler József dr.) közleménye

A perifériás nyirokcsomó-gümőkór pathogenesise és gyógykezelése*

Irta: MÁNDI LÁSZLÓ dr. és SCHNITZLER JÓZSEF dr.

Midőn *Gohn* az elsődleges tbc-s fertőzés klasszikus képét leírta, felhívta a figyelmet arra, hogy az elsődleges góc a környéki nyirokcsomók megnagyobbodásával nemcsak a tüdőben vagy a hasüregben jöhet létre, hanem előfordulhat a bőrön vagy a nyálkahártyán is.

Ranke 1916-ban megjelent műve után azonban a tüdő és a tápcsatorna útján történő fertőzési mód szemlélete uralkodott a köztudatban. A perifériás nyirokcsomók gümőkóros megbetegedését általában másodlagos jelenségnek tartották, s mellkasi vagy hasűri elsődleges fertőzés nyirok-vérköri szórásának minősítették. Később *Buday* (11) a lübecki katasztrófa boncleleteinek tanulságaként már annak idején hangoztatta, hogy e tragikus esetek némi jogot adnak arra, hogy a merev *Ranke* követelményektől eltekintve a nyaki nyirokcsomók kiterjedt elsajtosodása mögött mandula eredetű fertőzést gyanítsunk, még akkor is, ha a garatban szembetűnő gümős elváltozás nincs. *Buday* figyelmeztetése azonban feledésbe merült.

Az utóbbi idők vizsgálatai kimutatták, hogy a nyakon lévő tumor-szerű, főleg féloldali nyirokcsomók az esetek nagy részében, mint az elsődleges fertőzés nyirokcsomó componensei szerepelnek. A fertőzés behatolási kapuja ilyenkor elsősorban a mandulákban, vagy a garat-mandulában, tehát általában a *Waldeyer*-féle nyirokgyűrűben van.

Tonsilla és nyirokcsomó gümőkór összefüggése. A tonsilla gümőkóros megbetegedését régebben ritkaságnak tartották. *Orth* (50) és *Dieulafoy* (12) múlt század végén történt vizsgálata és közleménye óta azonban kiderült, hogy a mandula-gümőkór nem ritka kórkép. Elsősorban a tüdő fajlagos megbetegedéséhez társul. Igy *Bräuning* és *Fischer* (9) 73%-ban, *Jancsin* (20) 128 tüdőgümőkóros eset vizsgálata kapcsán 64,8%-ban talált az eltávolított mandulákban gümős sarjszövetet. Ilyenkor a megbetegedés másodlagos, s vagy közvetlenül a fertőző köpet eredményezi, vagy nyirok és vérköri szórás folytán jön létre. Kisebb százalékban társul a mandula megbetegedése tüdőn kívüli gümőkórhoz. *Ellonen* (19) 74, főleg csontizületi tbc-ben szenvedő betegnél 27%-ban talált mandula-gümőkórt.

Meglepő azonban, hogy klinikailag gümős elváltozást nem mutató egyéneknél a szokványos mandula eltávolítása során — a világirodalom adatai szerint — átlag 0,5—4% mandula-tbc-t találtak szövettani vizsgálattal. *Bánhidy* (4) 300 gyermek mandulaműtéte kapcsán 8,4% gümőkórt észlelt szövettani feldolgozásban. Ezekben az esetekben a mandulák klinikailag az elhúzódó mandulagyulladás szokásos képét mutatták, *minden fajlagos külső jelleg nélkül.*

Intézetünkben 1950—53-as években a szemészeti klinika adjunktusával, *Gát L.* (21) kartárssal az allergiás szem-megbetegedések (phlyctaena, episcleritis, iritis, iridocyclitis stb.) gümőkóros hátterét kutattuk. Azokban az esetekben, amelyekben aktív gümős focust nem találtunk és a gégészeti klinika elhúzódó mandulagyulladásban gyanította a szem-megbetegedést fenntartó gócot, mandulakivételt végeztettünk. Az eltávolított tonsillákat szövettanilag a kórbonctani intézet adjunktusa, *Matkó L.* (21) dolgozta fel. 32 esetünkből 6-ban *mandula-gümőkór* volt a kórisme.

Megsokszorozódik a mandula-gümőkór gyako-

* Szentesen 1952 áprilisban tartott extrapulmonalis tbc-ankéton, a Magyar Dermatologiai Társulat 1952 júniusában Debrecenben tartott vándorgyűlésén és a Tbc. Szakcsoport 1953. márciusában Budapesten rendezett ülésén elhangzott előadások nyomán.

risága a csupán *féloldali nyaki nyirokcsomó-gümőkórban* szenvedő, egyébként ép tüdejű egyénekben. Ezekben *Mitchel* (47) 38%, *Webster* (64) 46,5% mandula-gümőkórt állapított meg. *Schlittler* (53) 50% mandula-gümőkórt talált a nyirokcsomókkal azonos oldali mandulában és ezeknek nagyrészét elsődleges fertőzésnek minősítette. *Escher* (20) közölte, hogy nyaki-nyirokcsomók esetében — negatív mellkasi lelet mellett — 90%-ban észlelt tonsillagümőkórt, többségében elsődleges alakként. A legutóbbi közlések *Hassler* és *Wedertől* (25) származnak, akik 52%, *Oppikofer* (49) hasonló anyagában 50% mandula-gümőkórt talált. Az elmondottak alapján mindinkább előtérbe került az az álláspont, hogy visszatérve a régi *Gohn*-féle felfogásra, a tüdő és hasűri fertőzés mellett nagy százalékban kell számolni a száj és orr-garat nyálkahártyáján át történő behatolási kapuval is.

Újabban *Kourilsky* (38) mutatott rá, hogy a tbc-s fertőzés gyakori módja a szennyezett ujakkal történő infectio. Invertoroknál az első fertőzés idején fellépő áll alatti és nyaki nyirokcsomók esetében — véleménye szerint is — garat vagy tonsillán keresztül történő behatolásra kell gondolni. *Koch O.* (35) is állítja, hogy a nyaki nyirokcsomók legnagyobb része biztosan orr-garat eredetű elsődleges fertőzés részjelensége.

A garatmandulát illetően a szokványos adenotomiák során *Lachmann* (40) 2—5%, *Körner* és *Steurer* (37) 3,3%, *White* (67) 5%, *Réthi* (51) 6%-ban talált szövettanilag gümőkórt. *Künstler* (39) 30 tbc-s gyereknél végzett adenotomia esetén 10-nél észlelt tuberculosist. *Martens E.* (44) 85 részben mellkasi, részben tüdőn-kívüli tbc-ben szenvedő gyermeknél az esetek egyharmadában a mandulában vagy a garat-mandulában tbc-t talált. A magyar irodalomban *Kökény D.* (36) egy, *Kallai F.* (32) pedig öt epipharynx tbc-ről írt. Úgy a mandulák, mint a garat-mandulák esetében majdnem mindig *retrospectiv* kórisméről volt szó.

A nyaki tájék nyirokcsomóinál ritkábban az íny nyálkahártyája, esetleg szuvas fogak szerepelhetnek fertőzés kapujaként. Létrejöhetnek azonban — mint már említettük — a mellkasi vagy hasi gümőkór nyirok-vérköri szórása esetén is, de ilyenkor többnyire a nyak mindkét oldalán megtalálhatók és esetleg más tájékra is kiterjednek. Ritkábban észlelhető egyedül hónalji és lágyéki nyirokcsomó-gümőkór. Ezek a környék: bőr, csont és izület, lágyéktájon a nemiszervek tbc-jéhez társulhatnak, de vérköri szórás útján is képződhetnek.

A gümős nyirokcsomók későbbi sorsa. A perifériás gümős nyirokcsomók túlnyomó többsége — főleg a gyermekkorban — gyógyul, elmeszesedik. A nyirokcsomók tumoros formája azonban rövidebb-hosszabb fennállás után megpuhul, áttöréses granuloma, süllyedéses tályog alakul ki, majd átfúrja a bőrt és évekig tartó gennyedéshez vezet. Más esetben a gümőkór újabb lökésének forrásává válik. Vannak betegek, akiknél a nyirokcsomó-gümőkór tuberculotoxicus vagy tuberculo-allergiás kórképek kialakulását hozza létre, mint amilyenek: elhúzódó gyomor-bél-bántalmak, asthma, izületi gyulladás, az előbb említett szembetegségek, bőrelváltozások stb.

Gyógykezelés. A nyirokcsomó-gümőkór gyógykezelése tehát elsőrendű fontosságú kérdés. A múlt század végén a daganatszerű, nagy, sajtos nyirokcsomók esetében megkísérelték a sebészi eltávolítást. E gyógymód századunk első évtizedében is igen elterjedt. Hazánkban *Dollinger* (12) foglalkozott a nyaki-nyirokcsomók műtéteivel. A következményes szórás és visszamaradó fajlagos sipolyok miatt e gyógykezeléssel később felhagytak. Ekkor hosszú ideig, főleg *Rollier* és *Gauwein* (52) hatására a klimatikus fekvőkúra, napfénykezelés terjedt el és a műtét valósággal műhiba lett. Az 1920-as évektől a tuberculin-kúra, majd mesterséges fények, quarz, Finsen lépett előtérbe. Később a röntgenbesugárzás vált egyeduralkodóvá, amit az utóbbi években D_2 vitaminnal alkalmaztak együtt. A röntgenbesugárzás azonban nem oki kezelés: a Koch-bacillusokat a szervezetben nem semmisíti meg, a genny felszívódását nem segíti elő, sőt esetleg meggyorsítja a sajt beolvadását.

Az antituberculoticumok jelentősége. Ezen a téren az antituberculoticumok sem hozták meg a várt eredményt. A streptomycin jól befolyásolja az elsődleges gócot, de hatása a nyirokcsomó-gümőkórra nagyon korlátozott. Ez a világirodalom egyöntetű megállapítása és ez vonatkozik a mellkasi, a perifériás nyirokcsomókra, a tbc. primaer vagy post-primaer szakában egyaránt [*Brügger H.* (10), *Simon G.* (54), *Bessert O.* és *Dude F.* (7), *Dufourt A., Paviot J.* (15), *Lebeer J.* (2), *Wehrlin* (65) stb.]. Friss gyulladás, a nyirokcsomó velős duzzadása esetében még várható kb. 23% gyógyeredmény. Intézetünkben is láttunk ilyen esetekben kedvező hatást. Ha azonban már kialakult az elsajtosodás, az eredmény kisfokú, vagy semmi. *Waksmann*-nak a streptomycinről szóló gyűjtőmunkájában *Hinshaw* (27) és munkatársai foglalkoznak e kérdéssel. Csak a friss terjedő formában ajánlják a streptomycint. Néha ez az antibioticum egyenesen károsan hat. *Bernard E.* és munkatársai (6) írták le, hogy néha miliarishoz társuló nyaki nyirokcsomók a streptomycin-kúra alatt gyorsan szétesnek és súlyos phagadenicus elhalás lép fel, a beteg csontra-bőrre leromlik, végül exitál. Hasonló kórképről számolt be *Meyer A., Brunel M.* és *Massin M.* (46), továbbá *Giraud G., Cazal P.* (23). Ilyen esetet mi is észleltünk. *Morin J.* (48), majd *Heilmeyer L.* (26) leírta, hogy streptomycin-kúra folyamán nem egyszer a mellkasi nyirokcsomók duzzadásának fokozódását látták.

A PAS és Tb_1 hatása még korlátozottabb. Ezek is csupán a friss gyulladásos szakban hatnak.

Az Isonicotinsavhydrazid sem változtatta meg alapjában véve a nyirokcsomó-gümőkór kezeléséről való felfogásunkat. Már *Steenken* és *Wolinsky* (58) első közleményeiből kiderült, hogy a Rimifonnal kezelt tengerimalacok kísérleti gümőkórjának kialakulását a tüdőben teljesen meg tudták gátolni. Ellenben csaknem minden állatban ugyanakkor a *nyirkcsomókban* és a *lépben* kiterjedt gümős folyamatot találtak. Ez azért meglepő, mert már

Domagk (14), *Klee* és *Gehrt* (22) első vizsgálataiból kitűnt, hogy a kicsi molekulájú INH jól áthatol a szövetekbe, a sejthártyán át a protoplasmába és így, ellentétben a streptomycinnel, az intracellulárisan lévő bacillusokra is hat. Számítani lehetett tehát in vivo is a streptomycinnél erélyesebb bacteriostaticus hatásra. Újabban *Barclay* és munkatársa (5) közölte, ha az INH molekulájába radioactiv (C 14) szénatomot visznek be, a gyógyszer eloszlásának útja és minimális mennyisége is jól kimutatható. Ha a nyomjelzett INH vizes oldatából 2,2 mg/kg mennyiséget izomba fecskendeztek, 5 óra múlva a tbc-s góc tokjában 1,73 γ/g sajtos anyagban, sajtos nyirokcsomóban 1,80 γ/g mutatható ki. Hiába jelenik meg azonban bő bacteriostaticus mennyiségben a nyirokcsomókban az INH, ennek sorsát ritkán befolyásolja kedvezően, sőt néha meggyorsítja a sajt beolvadását.

Klinikai megfigyelésekben *Düggeli* és *Trendelenburg* (16) 3 esetben a mellkasi nyirokcsomók kedvező alakulását észlelte. *Telegdi I.* (61) 87 gyermek elsődleges mellkasi tbc-jében nem látta a nyirokcsomók általános és gyors javulását, csak két esetben észlelt kedvező hatást. *Szumbatov* (60) szerint INH hatására a primaer komplex kevés javulást mutatott. *Smelev* (56) nem látott INH-tól lényeges eredményt tbc- és nyirokcsomó-gyulladásban. *Simon M.* (55) a debreceni bőrklinikán 30 felpuhult perifériás lymphoma és másodlagos scrofuloderma INH-kezeléséről számolt be. Átlag 3 havi kezelés után betegeinek kb. fele tünetmentessé vált. Daganatszerű, sajtos nyirokcsomó esetében ő is a műtéti megoldást ajánlja. *Gehrt J.* 3 nyaki és végtagi lymphoma esetében gyors visszafejlődést észlelt INH-tól, de szerinte is nagyobb sajtos nyirokcsomót sebészileg kell eltávolítani. *Ellinszon* (18) a streptomycinnek egyéb chemotherapeuticumokkal való együtt adását ajánlja. *Wesener* (66) helyteleníti a sebészi megoldást és legfontosabbnak az általános chemotherapiás kezelést tartja. Történtek más gyógyszerekkel is therapiás kísérletek. Igy *Albov* (1) Szperanszkij M. A. és Osztrij O. J. munkája alapján bismuthum-carbonicum intravénásan adott suspensiójától látott lényeges javulást. Újabban *Bovo G.* és *D'Agnolo D.* (8) a mustárnitrogén-kezelést ajánlja.

Kísérlet történt az antituberculoticumok *helyi* alkalmazásával. Tályogos vagy sipolyos esetekben kerülhet erre sor. Ilyenkor előfordulhat a sipoly záródása, sőt ritkán a folyamat gyógyulása is, ha a kezelés elérte a megpuhult nyirokcsomót. Az esetek többségében azonban már süllyedéses hidegtályoggal állunk szemben, a szétesett nyirokcsomó pedig valahol távolabb van. Ekkor legfeljebb a tályogfalat befolyásoljuk kedvezően, de a kiindulási góc visszamarad és ez további visszaesésre vezet.

Az utóbbi évek irodalmában e téren újból előtérbe került a *gyökeres sebészi megoldás*. *Ivanova* (29) már 1943-ban felhívta a figyelmet a tartós intoxicatiót okozó perifériás sajtos nyirokcsomók sebészi eltávolítására. Közlése alapján *Ebics* (17) 1947—48-ban 50 betegnél végezte a kiirtást jó eredménnyel. Szórást nem észlelt. *Hacsaturján* (24) 1948-ban 128 esetről számolt be, akiknél sebészi beavatkozást végzett. Szerinte ez a therapia a kezelési idő, valamint a gyógyeredmény és annak tartóssága alapján a többi eljárással összehasonlítva a leghatásosabb. Az antituberculoticumoknak *műtéti előkészítés* és *védelemként* való bevezetése újabb lökést adott e kérdésnek. *Simon G.* (54) 163 esetről számolt be 1950-ben. Mind ő, mind *Brügger* (19) elektrochirurgiás úton végzi a nyirokcsomók sebészi kiirtását. A sebüreget PAS vagy streptomycin oldattal mossák ki, majd Contebent szedetnek a beteggel. *Kastert* és *Hommel* (34) 1950-ben 130 operált betegről írt. Ők műtéteiket két szakaszban végzik: *előbb a tonsillákat távolítják el*, majd 2—3 hét múlva a gümős nyaki-nyirokcsomókat gyökeresen kiirtják. *Bailly* (3), majd *Lester* (42) szintén állást foglalt sajtos nyirokcsomók antibioticus védelemben történő sebészi eltávolítása mellett. A legújabb irodalmi közlések *Hassler* és *Weder*, *Oppikofer*, *Stiefel* (59), majd *Vetter* és *Schnyder*-től (63) származnak, akik a nyirokcsomóműtét előtt minden esetben tonsillectomiát végeznek. *Kaiser*, *Jakob* és *Wissler* (33) nem látott lényeges gyógyhatást az előzetes tonsillectomiától, a nyirokcsomó eltávolítást azonban feltétlenül szükségesnek tartja. 167 műtéttel megoldott esetük közül 3 hónaptól 10 évig tartó megfigyelési idő alatt 5,4%-ban lépett fel kiújulás, viszont 322 nem operált betegnél az eseteknek legalább felében többszöri kiújulás miatt hosszú évekre terjedt a megbetegedés. Mind általánosabb tehát az az álláspont, hogy sajtos nyirokcsomók esetében a *műtéti megoldás* a legcélravezetőbb gyógymód, legfeljebb a *tonsillák előzetes eltávolításának* kérdésében *nem egyöntetű* az állásfoglalás.

Javallatok. Nyomatékosan felhívjuk a figyelmet arra, hogy műtét előtt *minden esetet külön kell mérlegelni.* Nem szabad elfelejteni, hogy a kérdéses tájék nyirokcsomó-tbc-je csak részjelensége a szervezet gümőkórjának. Többnyire nem kell operálni a gyermekkor kis lymphomáit. Ezek legtöbbször maguktól vagy gyógyszeres kezelés hatására is gyógyulnak. Nem szabad operálni: a heveny nyirokcsomó duzzadás eseteit, főleg, ha aktív tüdőtuberculosishoz társulnak; ilyenkor mindig antituberculoticumokkal teszünk előbb kísérletet.

Lebegyeva (41) egyik utóbbi munkájában mutatott rá, ha nyulakat aerogen úton vagy alimentaris módon, intravénásan, vagy lépen át fertőzött bovin bacilussal, minden fertőzési módnál általános tbc-s elváltozás jött létre, kezdeti teljes szórással a tüdőben, nyirokcsomóban, csontvelőben, májban, vesében stb. Ugy látszik, az utóbbi szervekben (csontvelőben, májban, vesében) a védekező reactiók intensivebbek, mert itt a gümőkór az esetek többségében nem haladt tovább, sőt lassan megszűnik. Minden fertőzési módnál azonban a tüdőben és a *nyirokcsomókban* volt a legsúlyosabb elváltozás.

Ebből pedig az a tanulság, hogy a betegágynál is meg kell várni, amíg a folyamat a chemo-

therapiás kezelés hatására megállapodik, amíg eldől, hogy a szervezet hol tudja felszámolni a fertőzést és hol marad vissza kiterjedt, nehezen vagy egyáltalán nem reparálható elsajtosodás.

Javallt a műtét:

1. a hónapok, évek óta fennálló localisált, daganatszerű sajtos nyirokcsomók esetében;
2. elfolyósodott nyirokcsomók jelenlétében;
3. sipolyos nyirokcsomók fennállásakor.

Minden esetben előbb biztosítani kell a pontos kórismét. Ez három úton lehetséges.

a) Röntgenfelvétel útján. A hónapok, évek óta fennálló sajtos nyirokcsomókban éppen úgy mész rakódik le, mint a mellkasiakban. Röntgenfelvételeken ez jól látható.

b) Nyirkocsomó leszívást végezhetünk és a punctatum bacteriologiai vagy szövettani lelete dönti el a diagnosist. Meg kell azonban jegyezni, hogy az utóbbi eredménye bizonytalan.

c) Próbakimetszést alkalmazunk a legtöbb esetben, mert ez adja a legbiztosabb felvilágosítást a kórisme és a gyógykezelés szempontjából egyaránt.

A műtét menete: 4—6 hetes PAS+INH előkezelés után e gyógyszerek vagy streptomycin+PAS védelemben végezzük a műtétet helyi infiltratiós érzéstelenítésben. A gyermeket altatjuk. A metszést mindig valamelyik természetes bőrredőben ejtjük. Előfordul, hogy két metszésre van szükség, mert a beteg nyirokcsomó a fejbiccentő izom mögött magasan ül, viszont a tályog már lesüllyedt, pl. a jugulumba, vagy a supraclavicularis árokba. Tályogos eseteink közül számos ilyen példát láthattunk.

Sipolyos és tályogos esetekben a beteg bőrfelületet az épben kell kimetszeni. A műtéti technica legyen finom vértelen és szövetkímélő. A tájéknak megfelelő körültekintéssel dolgozunk, míg a tályogfalra, nyirokcsomóra nem bukkanunk. Heges részeket élesen a nyirokcsomóra vagy tályogfalra metszve kell kihámoznunk. Eseteinkben a jugularis externat egyszer sem kellett lekötni, ez elkerülhető. Egy esetben volt műtéti mellléksérülésünk, amikor is a jugularis internát oldalvarrattal kellett ellátnunk. A hónaljban vigyázni kell a vena axillarisra és oldalágaira. A nyakon könnyen sérülhet a nervus accesorius, sőt a hypoglossus is. A n. auricularis magnus rendszerint bent van a műtéti területben. A nyirokcsomók sokszor összekapaszkodnak a szomszédos képletekkel, többnyire a vena jugularis internát ölelik körül.

A nyirokedények laza szövetét — amelyek bent maradnak — még ha nem is véreznek, le kell kötni. Fontos a vérzés gondos csillapítása, hogy a műtéti terület száraz anatomiai praeparatum képéhez legyen hasonló. A műtétek időtartama átlagosan 1—2 óra. A gyors munka sérülésekhez, a beteg részek visszamaradásához vezet. Mivel a műtéti terület száraz, vértelen, a legtöbb esetben nem drainálunk, hanem streptomycin és penicillin-por beszórása után elsődlegesen zárunk. Ha a megbetegedett szövetek tökéletes kitakarítása nem megnyugtató, vagy haematoma keletkezése várható, akkor vékony csövet teszünk be és gyógyszeres instillátióval másodlagos gyógyulást várunk.

A legkritikusabb nehézségek adódnak a röntgenbesugárzott esetekben. A tályog és nyirokcsomó áttörés is komoly nehézséget támaszthat. Előfordult, főleg műtéteink kezdetén, hogy csak a tályog megoldására kényszerültünk, mert az előzetes röntgenbesugárzás következtében nagyfokú hegesedés állott fenn. A műtéti terület mögött lévő tumorozus nyirokcsomót a második műtét kapcsán kellett eltávolítanunk három esetben.

Műtét után INH+PAS kúrát adunk és szigorú fekvőkúrát ajánlunk a relative friss esetekben legalább 2—3 hónapig, több éves anamnesis esetén 4—6 hétig. Amióta így járunk el, szórást nem észleltünk. 4 évvel ezelőtt egyik betegünket gyógyszeres előkezelés és védelem nélkül operáltuk, műtét után 2 hét múlva *polyserositis* lépett fel.

Saját anyagunk. Intézetünkben a régebbi szórványos próbálkozások után 1951 óta foglalkozunk mélyrehatóan a nyirokcsomó-gümőkór kérdésével. A debreceni szemklinikával folyó vizsgálataink során adódtak olyan szembetegek, akiknél hosszú évek óta fennálló tumorszerű nyirokcsomók szerepeltek a tuberculo-allergiás kórkép focusaként. E fiatal, 20—24 éves dolgozók túlestek már tuberculin, D_2-vitamin-kezelésen, sorozatos röntgenbesugárzáson. A nyirokcsomók azonban többékevésbé változatlanul megmaradtak, a visszavisszatérő phlyctaena hetekre-hónapokra munkaképtelenné tette őket és a szaruhártyára is ráterjedve fokozatos látásromláshoz vezetett. Három ilyen phlyctaenás betegnél végeztük el 1951 nyarán a nyirokcsomók radikális eltávolítását. A műtét óta egynél sem lépett fel a szemem recidiva.

Az előbb említett vizsgálataink folyamán jöttünk rá, hogy ritkábban bár, de a *hónaljban* is megbújik a gócként szereplő tbc-s nyirokcsomó. A beteg nem is tud róla, vagy nem tulajdonít neki jelentőséget. Három phlyctaenás és egy episcleritises negatív tüdőleletű betegtől kivett szilványigalambtojásnyi, kemény, hónalji lymphoma szövettani vizsgálattal *sajtos tuberculosisnak* bizonyult.

Jelenleg 91 nyirokcsomó tbc-s esetünkről számolunk be. Az első táblázatban a nyirokcsomók megjelenési formáit dolgoztuk fel. 1. az izolált kis nyirokcsomók csoportja; sok apró, többnyire velős, gyulladásos kétoldali nyaki formát jelent. Gyógyszeres kezelés vagy csak tonsillectomia történt ezeknél; 2. rovat a nagyobb, tumorosus, egy-egy régióra terjedő keményebb tapintatú nyirokcsomó csoportosulást foglalja magába.

Amikor a nyirokcsomók valamelyike megpuhul, vagy műtét alkalmával látható tályog képződött, a folyamat a megoldhatóság szempontjából súlyosabb. Ezek foglalnak helyet a 3. rovatban.

A süllyedéses hidegtályogok, kiterjedt gennyes, sipolyos esetek a 4. rovatban láthatók. Különösen e két utóbbi csoportra hívjuk fel a figyelmet, mert ezek már nem ideális, hanem kényszerítő műtéti javallatok. Anyagunk súlyosságát mutatja, hogy eseteinknek több mint a fele (91-ből 49) ide tartozott.

I. táblázat

	Nyirokcsomók megjelenési formái	Esetek száma
1	Isolált kis nyirokcsomók	9
2	Tumorosus nyirokcsomók	33
3	Tumorosus nyirokcsomók tályogképződéssel	30
4	Nyirokcsomó eredetű tályogok és sipolyos folyamatok	19
	Összesen	91

A II. táblázat tartalmazza a megbetegedett nyirokcsomók localisatio szerinti megoszlását, mu-

tatja továbbá, hogy ezen csoportokban hány betegnek volt egyúttal activ tüdőfolyamata, vagy tbc-s allergiás szembetegsége. Érdekes megjegyezni, hogy az activ tüdő-tbc. — egy esetet kivéve — a nyaki lymphomák csoportjában fordult elő.

II. táblázat

Nyirokcsomók localisatiója	Esetek száma	Activ tüdő-tbc.	Tbc. allergiás szembetegség
Egyoldali folyamat a nyakon	55	15	3
Egyoldali folyamat a hónaljban	9	1	4
Egyoldali folyamat a lágyékhajlatban	2	—	
Kétoldali nyaki folyamat	22	8	—
Nyaki és hónalji nyirokcsomó	3	—	—
Összesen	91	24	7

A III. táblázat a laboratóriumi eredményeket tartalmazza. A lehetőség szerint arra törekedtünk, hogy minden esetben meg legyen a fajlagos bizonyítékunk. Régebben szövettani és bacteriologiai vizsgálatot együtt nem végeztettünk, így adódik a bacteriologiai 3 pozitivitás is, amely süllyedéses tályog kenetéből származik. A 91 esetből 8-ban nincs fajlagos bizonyítékunk, de ezek Koch-pozitív köpetű egyének voltak. Az utóbbi fél évben már minden eltávolított nyirokcsomót szövettani és bacteriologiai vizsgálat alá bocsátunk.

III. táblázat

Laboratóriumi eredmények	Esetek száma
Szövetileg positiv	57
Szövettanilag és bakteriológiailag positiv	18
Bakteriológiailag positiv	3
Tonsilla és adenoid szövetileg positiv	5
Szöveti vagy bakteriológiai eredmény nincsen	8
Összesen	91

A IV. táblázat a gyógykezelés megoszlását mutatja. A nyirokcsomó eltávolítás alatt a tumorosus tömegek, tályogfalak, töpörödött nyirokcsomók eltávolítását kell érteni. Fistulák kimetszését és a maradvány tályogfal kitakarítását is e rövid összefoglaló névvel jelöltük.

A mandulák eltávolítását 30 betegnél végeztük, 2 esetben adenotomia is történt. A szövettani vizsgálat egy negatív tüdőleletű 8 éves fiúnál a *garatmandulában gümőkóros elváltozást mutatott*, a tonsillákban ugyanekkor csupán elhúzódó gyulladás tünetei voltak. Az eset érdekessége, hogy a gyerek nyakának baloldalán kb. egy éve fennálló babnyi-mandulányi nyirokcsomók, a mandulák eltávolítása után néhány hét alatt visszafejlődtek.

Négy betegnél — negatív tüdőlelet mellett — a tonsillában találtunk tbc-s sarjszövetet. Ezek közül 3 betegnél egyoldali nyaki nyirokcsomókat észleltünk, a *gümős góc az azonos oldali mandulában fészkelt*. A 4-ik betegnél kétoldali nyaki nyirokcsomók állottak fenn, itt mindkét mandulában tbc-s megbetegedést mutatott a szöveti kép.

A 30 beteg között tehát 5 esetben találtunk fajlagos elváltozást a mandulában, illetve garatmandulában, ami 16,6%-nak felel meg. Ez a szám lényegesen alacsonyabb az említett irodalmi adatoknál, de ezen eseteink egy része nem is tartozott a jellegzetes tumorosus nyirokcsomók csoportjához. Vizsgálataink elején a kivett anyagból nem történt sorozatos metszet, ami hozzájárult a pozitív esetek számának csökkenéséhez. A betegek egy csoportja pedig már előzőleg hosszabb gyógyszeres kezelésen esett át, ami rontja a fajlagos szöveti kép kimutatásának lehetőségét.

A tonsillektomiát illetően ma az az álláspontunk, hogy rutinszerűen nem végezzük. Csak azokban az esetekben távolítjuk el a mandulákat vagy garatmandulát, ha *a kórelőzményben gyakori gyulladás szerepel, vagy a vizsgálat elhúzódó, visszatérő gyulladás tüneteit mutatja.*

IV. táblázat

Gyógykezelés	Esetek
Gyógyszeres kezelés	6
Tonsillectomia vagy adenotomia	5
Nyirokcsomó-eltávolítás	55
Tonsillectomia- és nyirokcsomó-eltávolítás	25
Összesen	91

Az V-ös táblázatban a műtéti eredmények láthatók. Az előző táblázat mutatja, hogy 80 egyénnél történt nyirokcsomó eltávolítás. A 80 betegen összesen 122 nyirokcsoműműtétet végeztünk. Azokat az eseteket, amelyeknél kiterjedt sipolyok, tályogok állottak fenn, nem minden alkalommal zártuk elsődlegesen, mert előfordult, hogy a per primam seb csak per secundam gyógyult. E táblázatban jelezzük a közvetlen műtéti szövődményeket is.

V. táblázat

Műtéti eredmények	
Nyirokcsomó-műtétek száma	122
Elsődlegesen gyógyult	97
Másodlagosan gyógyult	24
Nem gyógyult	1
Összesen	122
Műtéti szövődmény: 2 accessorius és 1 facialis laesio	3
Egyéb szövődmény: 1 polyserositis, 1 iridocyclitis	2
Meghalt	1

A VI. táblázatban a megfigyelési idő és a gyógyeredmény látható. A recidivák érdekessége az, hogy összesen 13-ból 4 betegnél az ellenkező oldalon, tehát nem a műtéti területen újult ki a betegség, 9 betegnél a műtéti oldalon, de valamennyi a *tályogos sipolyosok csoportjából került ki* (lásd I. táblázat 3—4. pont). Meg kell jegyezni, hogy a kiújult esetek újabb gyógyszeres kezelés és műtét után rendbejöttek, sipoly és tályogmentesek.

VI. táblázat

Megfigyelési idő és gyógyeredmények			
		Kiújult	
		az ellen-oldalon	a műtéti oldalon
3 évi megfigyelési idő.....	18	4	4
2 évi megfigyelési idő.....	28		
1 évi megfigyelési idő.....	16	—	5
Félévi megfigyelési idő	29		
Összesen	91	13	

Az elmondottak alátámasztására két esetünk rövid kórvázlatát közöljük.

1. eset: M. P. dr. 34 éves tisztviselő. 1952. júniusában az áll mögött, nyakának baloldalán duzzanat keletkezett, nem fájt, fokozatosna nőtt. Torka sem akkor, sem később panaszt nem okozott. Conservativ kezelésre nem javult. Kezelőorvosa ajánlatára 2 sorozat röntgenbesugárzást kapott. Ezután a duzzanat fokozódott, intézetünkbe utalták. Szanatóriumi felvételének ideje: 1952. IX. 6. Leletei: a nyak baloldalán, az alsó állcsonti szöglet mögött tojásnagyságú, nyomásra fájdalmas, feszes, kemény tapintatú duzzanat. Jobboldalon ép viszonyok. Hónaljban, lágyékhajlatban nyirokcsomó nem tapintható. A bal tonsilla kissé nagyobb, vörösebb, nyomásra kevés törmelék ürül. Tüdőlelete: röntgen átvilágítással és felvétellel is negatív. We: 1 ó. alatt 54 mm. Mantoux-próba: 1 : 10.000 hígításban 16×13 mm, hólyagos. Gyomormosó vizsgálata tenyésztéssel is Koch-negatívnak bizonyult. Kórisme: lymphadenitis spec. colli l. s., tonsillitis chronica.

PAS-kúrát kezdünk napi 12 g-mal és 3 naponként 1 g streptomycint adunk. IX. 22-én mandulakivétel. Műtét után naponta fél gramm streptomycint kap. Később a PAS-t gyomorpanaszok miatt elhagyjuk, INH-t szed. *Bal tonsilla szöveti lelete: tbc. tonsillae, a jobboldalié pedig: tonsillitis chronica volt.*

1952. X. 2-án távozott. Otthonában az INH-t tovább szedte. X. 16-án újból felvettük. Az eltelt két hét alatt a baloldali nyirokcsomó nem változott. Streptomycin-INH előkészítésben X. 21-én nyirokcsomó-műtét történt. A bal állszöglet alatt a fejbiccentő izom elülső széle mentén kis diónyi *tályogüreg* foglalt helyet, emögött három nyirokcsomót magábafoglaló paquet. Mindezek eltávolítása után helyileg 1 g streptomycin+PAS por beszórás után per primam sebzárás.

A nyirokcsomók szövettani lelete: szigetszerű necrobiosisos területek, amelyeket epitheloid sejtes zóna övez, helyenként óriássejtek, egynémely helyen elmeszesedés. Kórisme: *lymphadenitis tbc.* XI. 12-én távozik. Röntgen: negatív lelet. We: 1 ó. alatt 17 mm.

Ellenőrző vizsgálat 1954. IV. 15-én, panaszmentes. Tüdejének röntgenlelete negatív. We: 1 ó. alatt 6 mm. Nyirokcsomó nem tapintható.

Esetünk érdekessége: 1. A tbc. behatolási kapuja minden bizonnyal a bal tonsilla volt. A baloldali nyaki nyirokcsomók az elsődleges együttes nyirokcsomó komponenseként jöttek létre. 2. A bal áll alatti duzzanat nem megpuhult nyirokcsomónak, hanem már *áttöréses hidegtályognak bizonyult.* 3. A röntgenbesugárzás és gyógyszeres kezelés eredménytelen volta, a gyökeres műtéti megoldás utáni másfél éves teljes tünetmentesség igazolja állásfoglalásunkat.

A fenti és a hozzá hasonló ideális esetek mellett számos súlyos beteg szerepelt anyagunkban, akiknél műtéti megoldáshoz csak a kényszerítő körülmények miatt nyúltunk. Egyik ilyen esetünk a következő:

2. eset: P. B.-né, 40 éves, földműves feleségét 1952. II. 16-án vettük fel intézetünkbe. Kórelőzményében előadta, hogy az előző év szeptemberében megfázott, megfájdult a torka, majd pár nap múlva a nyak mindkét oldalán duzzanat lépett fel. Kb. 2 hónap múlva ment orvoshoz, aki az egyik debreceni gyógyintézetbe küldte. Itt a nyaki tájékot röntgenbesugárzásban részesítették, majd egy hónapra hazaengedték.

Négy hét alatt mindkét, de főleg a nyak jobb oldalán növekedett a duzzanat. Torokfájása fokozódott. Ekkor próbakimetszést végeztek, amelynek szövettani lelete: lymphadenitis tbc. caseosa volt. Intézetünkbe utalták.

Felvételi lelete: a csontra-bőrre leromlott 162 cm magas nőbeteg súlya: 41 kg volt. A nyak mindkét oldalán a fejbiccentő izom lefutásának megfelelően daganatszerű nyirokcsomók, amelyek közül a jobboldaliak felpuhultak, felettük a bőr kivörösödött, elvékonyodott.

Gégészeti lelete: a nyelvcsapon, az elülső garatíveken, a lágyszájpadon göbcsés elváltozás. Az epiglottis, az aryporcok tájéka oedémás. Röntgenfelvétele mindkét egész tüdőmező felett, de főleg a jobboldalon sűrű apró gócokból álló *miliaris szórást* mutat.

We: 1 ó. alatt 55 mm. Köpete nincs. A gyomormosó folyadék direkt vizsgálata Koch-negatív, tenyésztése pozitív.

A szétszóródott gümőkórra való tekintettel streptomycin-kezelést vezettünk be napi fél grammos adagban, amit Tebaminal napi 8 g-os adagjával adtunk együtt. Sajnos az utóbbit gyomorpanaszok miatt néhány nap után nem tudta szedni. II. 28-án az áttörni készülő jobboldali nyirokcsomókat eltávolítottuk. Az elfolyósodott sajtban a Koch-bacillusok tömegét észleltük. III. 4-én hőmérséklete még mindig 38—40 fok között ingadozott, ezért a streptomycin napi adagját 1 g-ra emeltük. Ennek ellenére III. 12-én polyserositis lépett fel. Folytatva a streptomycin-kúrát általános állapota a hó végére lassanként javult. Röntgennel az időközben fellépett izzadmányos mellhártyagyulladás felszívódását észleltük és egyúttal a miliaris gócok megkevesbedését állapíthattuk meg. IV. 10-én az időközben elfolyósodott baloldali nyirokcsomókat is eltávolítottuk. IV. 28-án, annak ellenére, hogy láza még mindig 39 fok körül ingadozott, a röntgenfelvételén már csak a jobboldali apicalis segmentum gócos elváltozása látható.

Gégészeti lelete mind a garat, mind a gégefolyamat nagyfokú javulását mutatta. A nyakon újabb nyirokcsomók nem léptek fel. Mindkét oldalon sima műtéti heg látható.

Ekkor kaptuk az INH-ból az első kísérleti anyagot. Napi 10 cg-ot adtunk és a beteg egy hét alatt teljesen *láztalan* lett. Közérzete, étvágya javult. A streptomycin és INH együttadását május 22-ig folytatjuk, ekkor a streptomycint kihagytuk. Az INH napi adagját 15 cg-ra emeltük fel. VI. 11-én a vörösvérsejtszám az előző 3,5 millióról 2,000.000-ra zuhant, ezért az INH-kúrát félbeszakítottuk és streptomycinre tértünk vissza. Néhány nap múlva azonban a láz újból 39 C fok fölé ugrott és megdöbbentő módon a nyak jobboldalán a régi műtéti heg szétnyílott, újabb nyirokcsomók duzzadtak meg. Pár nap múlva a baloldalon is újabb lymphomákat észleltünk és itt is szétvállott a régi heg. Az újabb nyirokcsomók rohamosan beolvadtak. Ugy látszott, hogy streptomycin dependentia lépett fel. Ezért a streptomycint VII. 7-én elhagytuk és visszatértünk napi 3 tbl INH-ra. A folyamatot azonban már nem sikerült feltartóztatni, súlyos visszaesés lépett fel a tüdőben is.

Összesen 70 g streptomycint és 13 g INH-t kapott. X. 13-án moribund állapotban hazaszállították.

Esetünk érdekessége: 1. A rendkívül súlyos állapot ellenére streptomycinre és INH-ra lényeges átmeneti javulás következett be. 2. Az INH rövid ideig adása után visszaesés lépett fel, ami a klinikai rezisztencia gyors kialakulását mutatta. E jelenség talán elkerülhető, vagy lényegesen kés-

leltethető lett volna PAS combinatio által, a beteg azonban képtelen volt szedni e gyógyszert. 3. Streptomycinnel szemben — minden bizonnyal — dependentia alakult ki, ezt azonban laboratóriumi vizsgálatokkal nem tudtuk bizonyítani, mert a nyirokcsomóból kitenyésztett Koch-bacillus törzs a subculturában nem nőtt tovább. 4. Esetünk hasonló *Bernard E.* és munkatársai nyirokcsomó eseteihez.

Megbeszélés. Jól tudjuk, hogy a nyirokcsomó-gümőkór sebészi megoldása nem tökéletes gyógymód. A szervezetnek mintegy 800 nyirokcsomója közül — *Bailly* szerint — 300 a nyakon foglal helyet. Minden tbc-s nyirokcsomót lehetetlen eltávolítani. Visszaesésre tehát — főleg a tályogos, sipolyos esetekben — számítanunk kell.

Nincs megoldva a mellkasi és hasi gümős nyirokcsomók problémája. Műtéti próbálkozásról már itt is olvashatunk, de ezek csupán heroikus kísérletezések. Véleményünk szerint *a tbc. gyógykezelésében az a gyógyszer jelenti majd a döntő fordulatot, amelyik gyökeresen befolyásolni tudja a nyirokcsomó-gümőkórt és meggyógyítja azt, mielőtt elsajtosodnék.*

Ezért figyeltünk fel *Domagk, Offe* és *Siefken* (14) 1952-ben megjelent közleményére, amelyben az újabb hydrasonokkal végzett állatkísérleteikről számoltak be. Vizsgálataikban az *Acroteben* és a *Flavoteben* a nyirokcsomó-gümőkórt is jól befolyásolta. Sajnos e gyógyszerek klinikai eredményei ma sem ismeretesek.

Még nagyobb feltűnést keltett *Mc. Dermot* (45) és munkatársai dolgozata, amelyben ismertették az Aldinamid (Pyrasinamid) és INH együttes adagolással elért eredményeiket. Megismételték *McCune* és *Tompsett* 1952-ben végzett egérkísérleteit és megerősítették az előbbiek megfigyeléseit. Kiemelték, hogy *ez az első gyógyszeres combinatio, amellyel a kísérleti tuberculosisban — a lépet sikerült steritizálni Koch-bacillustól.* A hatást nem csupán »*supressiv*«-nek, hanem »*eradicativ*«-nak tartják. Nyirokcsomó-tbc-nél végzett therapiás kísérleteikről azonban még nem írnak.

Vizsgálataink során az utóbbi időben tértünk ki a nyirokcsomókban szereplő mycobakterium tuberculosis tipizálására. Az irodalmi adatok szinte egybehangzóan a *bovin-fertőzés* túlnyomó voltát hangsúlyozzák. *Madsen* (43), *Holm* (28) és *Jensen* (31) eseteik 80%-ában, *Wissler* (68) 82%-ban, *Mitchell* (47) 90%-ban *bovin*-fertőzést észlelt. Anyagunkból az utóbbi hónapokban *Berencsi Gy.* 10 esetben tenyésztett ki Koch-bacillust, amelyek közül 7 bovin törzsnek bizonyult. Betegeink anamnesisében feltűnő nagy számban szerepelt a *nyers tej* fogyasztása.

Mivel a tbc. elleni küzdelemben a megelőzésen van a hangsúly, ezért véleményünk szerint a nyirokcsomó-gümőkór ellen leghatásosabban a bovin-fertőzés leküzdése által, a tej és tejtermékek fokozott hygienéje révén harcolhatunk, amire *Berencsi* és mások már évekkel ezelőtt rámutattak.

Ez az egész problémakör azért lett időszerű, mert szakmánk a fejlődés folyamán kilépett régi izoláltságából. A tbc-s gyógyintézetek a felnőttkori gümőkór mellé felölelték a gyermek-tuberculosis kérdését és bevonták hatáskörükbe a csontizületi gümőkór problémáját is. Az a véleményünk, hogy tovább kell menni ezen az úton.

A nyirokcsomó-gümőkórban szenvedő betegek túlnyomó része még ma is sebészeti rendelések, bőrgyógyászati vagy röntgen-ambulantiák sokszor nem szívesen látott esetei. Mivel a régi tüdőgondozóból tbc. gondozó intézet lett, szükségképpen kell, hogy intézményeink a nyirokcsomó-gümőkórral is foglalkozzanak és korszerűen lássák el azokat. A gondozó intézetek feladata e betegek környezetének átszűrése, mezőgazda egyénnél pedig szükséges a szarvasmarhaállomány átvizsgáltatása. Tbc. gondozóinknak módjában áll ma már a megfelelő esetek gyógyszeres kezelése. A daganatszerű, tályogos, sipolyos betegeket pedig mielőbb operáltassák meg, hogy így felszámolhassunk számos fertőző forrást.

Összefoglalás. 1. Szerzők felhívják a figyelmet a perifériás nyirokcsomó-gümőkór gyökeres gyógykezelésének fontosságára. 2. Rámutatnak a jelenlegi gyógykezelési lehetőségekre és kiemelik, hogy a hónapok-évek óta fennálló localisált, daganatszerű sajtos, továbbá ellágyult vagy sipolyos perifériás nyirokcsomó-gümőkór esetében az egyetlen célravezető gyógykezelési mód az antituberculoticus védelemben, ugyanilyen elő- és utókezeléssel végzett sebészi eltávolítás. 3. Féloldali nyaki nyirokcsomó-gümőkór esetében nagy százalékban a mandulákból indul ki a fertőzés, ezért a nyirokcsomó-műtét előtt szükség esetén tonsillectomiát kell végezni. 4. Részletesen beszámolnak 91 esetükről. Ismertetik a nyirokcsomók megjelenési formáit, elhelyezkedését, a végzett gyógykezelést és annak eredményeit fél—három év távlatában. 5. 91 esetük közül — a súlyos beteganyag ellenére — csupán 13-nál lépett fel visszaesés, főleg a sipolyos, tályogos esetekben. Újabb gyógyszeres kezelés és műtét után ezek a betegek is tünetmentesek. 6. Megelőzés terén a bovin-fertőzés elleni fokozott küzdelmet jelölik meg.

IRODALOM: 1. *Albov M. A.:* Klinics. Med. 1950. 4, 22. — 2. *Arts F., Lebeer J.:* Act. Tub. Belg. 1950. 165. — 3. *Bailly H.:* Lancet 1948. 313. — 4. *Bánhidy F.:* O. L. 1948. 8. és Schweiz. Med. Wschr. 1949. 79, 376. — 5. *Barclay W. R., Eberth R. H.* stb.: JAMA 1953. 1384. — 6. *Berencsi Gy.:* Pneumonologia Danub. 1948. I. 2—4. — 7. *Bernard E., Kreis B., Lotte A.:* Sem. Hop. Paris, 1950. 3092. — 8. *Bessert O., Dude F.* stb.: Arch. Kinderhk. 1952. 3, 26. — 9. *Bovo G. D., Agnolo B.:* Schweiz. Med. Wschr. 1953. 83. 1116. — 10. *Bräuning és Fischer:* idézi *Jancsin.* — 11. *Brügger H.:* Münch. Med. Wschr. 1950. 737. — 12. *Buday K.:* Extrapulm. Tbc. Bp. MOKT. 1938. 31. old. — 13. *Dieulafoy:* idézi *Bánhidy.* — 14. *Dollinger Gy.:* O. H. 1909. 17. — 15. *Domagk G.* stb.: Beitr. Klin. Tub. 1952. 107, 325. — 16. *Dufourt A., Paviot J.:* Rev. Tub. Paris, 1950. 556. — 17. *Düggeli A., Trendelenburg F.:* Schweiz. Z. Tbk. 1952. IX. 267. — 18. *Ebics D. M.:* Probl. Tub. 1949. 4, 46. — 19. *Ellinson:* Probl. Tub. 1953. 43. — 20. *Ellonen A.:* Act. Otolar. S. 1942. 47. — 21. *Escher F.:* Schweiz. Ztschr. Tub. 1945. 4. — 22. *Gát L., Mándi L., Matkó L.:* O. H. 1952. 27.

781. — 23. *Gehrt J.:* Dtsch. Med. Wschr. 1952. 901. — 24. *Giraud G., Cazal P.:* idézi *Press P.:* Schweiz. Ztschr. Tub. 1951. 55. — 25. *Hacsaturján G. Ch.:* Vesztny. Dermat. 1948. 2. — 26. *Hassler, Weder:* Schweiz. Med. Wschr. 1952. 82, 682. — 27. *Heilmeyer L.:* Zeitschr. Tub. 1951. 57. — 28. *Hinshaw H. C., Waksman:* Strept. i. nat. a. pract. applic. Baltimore. 1949. 291. old. — 29. *Holm:* idézi *Wissler.* — 30. *Ivanova:* idézi *Ebics.* — 31. *Jancsin J.:* Tuberk. Kérd. 1953. 2, 23. — 32. *Jensen:* idézi *Wissler.* — 33. *Kallay F.:* O. H. 1953. 14 383. — 34. *Kaiser, Jakob, Wissler H.:* Schweiz. Med. Wschr. 1953. 207. — 35. *Kastert, Hommel:* Kinderartzl. Prax. 1950. 409. — 36. *Koch O.:* Tuberkulosearzt. 1952. 67. — 36. *Kökény D.: Lénárt*-emlékkönyv, 1936. — 38. *Körner:* idézi *Kallay.* — 39. *Kourilsky R.:* Rev. Tbc. Paris, 1952. 4. — 40. *Künstler S.:* Beitr. Klin. Tub. 1952. 107, 338. — 41. *Lachmann:* idézi *Künstler.* — 42. *Lebegyeva Z. A.:* Probl. Tub. 1952. 6. — 43. *Lester Ch.:* Amer. Rev. Tbc. 1951. 64, 691. — 44. *Madsen:* idézi *Wissler.* — 45. *Martens E.:* Schweiz. Med. Wschr. 1947. — 46. *McDermot, Muschenheim* stb.: Amer. Rev. Tbc. 1954. — 47. *Meyer A., Brunel M., Massin M.:* idézi *Press P.:* Schweiz. Z. Tub. 1951. 55. — 48. *Mitchell:* idézi *Hassler* és *Weder.* — 48. *Morin J.:* Journ. Med. Leysin. 1950. 1053. — 50. *Oppikofer E. K.:* Schweiz. Med. Wschr. 1952. 82, 677. — 51. *Orth:* idézi *Bánhidy.* — 52. *Réti:* idézi *Künstler.* — 53. *Rollier, Gauwein:* idézi *Bailley.* — 54 *Schlittler:* idézi *Bánhidy.* — 55. *Simon G.:* Arztliche Wschr. 1950. 1009. Tuberkulosearzt. 1951. 100. — 56. *Simon M.:* Személyes közlés. — 57. *Smelev:* Probl. Tub. 1953. 21. — 58. *Sprenger:* Schweiz. Med. Wschr. 1945. 4. — 59. *Steenken, Wolinsky:* Amer. Rev. Tbc. 1952. 65, 365. — 60. *Stiefel G. E.:* Schweiz. Med. Wschr. 1954. 671. — 61. *Szumbatov:* Probl. Tub. 1953. 29. — 62. *Telegdi I.:* Tbc. szakcs. előad. 1952. dec. — 63. *Vetter H.:* Schweiz. Med. Wschr. 1947. — 64. *Vetter, Schnyeder:* Schweiz. Med. Wschr. 1954. 243. — 65. *Webster:* idézi *Bánhidy.* — 66. *Wehrlin:* Schweiz. Med. Wschr. 1954. 631. — 67. *Wesener G.:* Dermat. Wschr. 1954. 105. — 68. *White:* idézi *Künstler.* — 69. *Wissler H.:* Schweiz. Z. Tub. 1952. 350.

Л. Манди, И. Шницлер: *Патогенез и лечение туберкулеза периферических лимфатических узлов.*

Авторы указывают на необходимость радикального лечения туберкулеза периферических лимфатических узлов. Трактуют возможности современных лечебных мероприятий и подчеркивают, что при наличии опухолевидных, творожистых, размягченных туберкулезных периферических лимфатических узлах со свищами, единственным рациональным способом лечения является хирургическое удаление пораженных узлов с пред и послеоперационным терапевтическим противотуберкулезным лечением. При одностороннем туберкулезе лимфатических узлов шеи, в большинстве случаев источником заражения являются миндалины, которые в таких случаях должны быть удалены до удаления лимфатических узлов. Авторы дают подробный отчет о 91 собственно наблюдаемом случае. Описывают форму и локализацию лимфатических узлов и приводят результаты лечения, причем срок наблюдения длился ½—3 г. Из 91 случая рецидивы наблюдались — вопреки имеющимся тяжелым случаям — лишь у 13 больных, в частности с наличием свищей и гнойников. После повторной операции и медикаментозного лечения и у этих больных наступило выздоровление. Что касается профилактики, авторы указываю тна значение борьбы с заражением бычьим типом туберкулезной палочки.

Dr. Ladislaus Mándi und Dr. Josef Schnitzler: *Die Pathogenese und Therapie der peripheren Lymphknotentuberkulose.*

Verfasser machen auf die Wichtigkeit der radikalen Heilung der peripheren Lymphoknotentuberkulose aufmerksam. Sie deuten auf die gegenwärtige Heilungsmöglichkeiten hin und betonen das im Falle einer seit Monaten oder Jahren bestehender lokalisierten, geschwulstartigen, käsigen ferner verweichten oder fistelartigen, peripheren Lymphknotentuberkulose die einzige, zur Heilung führende Methode des antituberkulotischen Schutzes der mit Vor- und Nachbehandlung verrichteter chirurgischer Eingriff ist. Im Falle einer halbseitigen Hals-Lymphknotentuberkulose geht die Infektion — in grossem Prozent — von den Mandeln aus, eine Tonsillectomie vor der Lymphoknotenoperation ist also — wenn notwendig — zu empfehlen. Die Verfasser berichten über 91 ihrer Fälle, sie geben die Erscheinungsformen der Lymphknoten, deren Lokalisierung die angewandte Therapie und Resultate von einem halb bis dreijährigem Ablauf bekannt. Von 91 Fällen — trotz des schwerkranken Materials zeigte sich nur bei 13 Fälle Rückfall, hauptsächlich bei fistel- und abszessartigen Fällen. Nach wiederholter medikamentöser Behandlung und Operation wurden auch diese Kranken symptomfrei. Sie heben die Wichtigkeit des gesteigerten Kampfes gegen die Bovininfektion hervor.

DICAPTOL INJ. (10%)

1 amp. (1 ml.) 0.1 g Dimercaptopropanol-t tartalmaz.

Javallatok: Arsen-, arsenobenzol-, higany (sublimat stb.) arany-, bismuth-mérgezés.

Adagolás: Heveny mérgezés esetén első nap 4—6-szor 1 amp.; a 2—4. napon 3×1 amp.; 5—6. napon 1 amp. Befecskendezés mélyen intraglutealisan.

Közgyógyszerellátás terhére rendelhető! SZTK terhére csak indokolással rendelhető!

A Szegedi Orvostudományi Egyetem I. sz. Sebészeti klinikájának (igazgató: Jáki Gyula dr.) közleménye

Műtét mesterséges és szabályozható hypotensióban*

Irta: SCULTÉTY SÁNDOR dr. és JÁKI GYULA dr.

A sebészet jelenkori kiváló eredményeit kevéssé a műtéttechnikai módosítások, mint inkább a műtét alatt és az azután jelentkező szövődmények megelőzésének lehetőségei biztosítják.

Az utóbbi években egyre több szó esik arról, hogy a műtét alatti vérveszteséget a vérnyomás süllyesztésével is lehet csökkenteni. *Gardner* és munkatársai agyműtétek előtt addig bocsátottak le vért a beteg egy artériájából, amíg a vérnyomás el nem érte a 80 Hgmm-es szintet. Ezt műtét közben szükségszerűen reinfusiókkal állandóan fenntartották, a műtét végén pedig a lebocsátott vér egész mennyiségét reinfundálták. Többféle készüléket szerkesztettek a vérvételre, az alvadás meggátlására és a visszaömlesztésre, az eljárás mégis igen sok veszélyt rejt magában, s ezért nem tudott elterjedni. Más úton érik el a vérnyomás süllyedését, akik gerincvelőérzéstelenítésben végzik műtéteiket. *Kirschner* 1936-ban leírta, hogy ez milyen jelentős mértékben képes vérteleníteni a műtéti területet. *Griffiths* és követői 1946-ban még tovább mentek, amikor procainnal teljes, az első háti segmentum magasságáig terjedő spinalis blokot hoztak létre. Igy a vérnyomást átlagosan 60 Hgmm-es szinten tartották és kimutatták, hogy ez elegendő az életfontos szervek működéséhez. Az eljárás kellő vértelenséget biztosít a sebész számára, de teljesen nyugodt műtéti feltételeket csak akkor, ha gyakorlott és az eljárásban tökéletesen jártas egyén végzi, továbbá a helyzetet biztosan uraló narkotizőr gondoskodik megfelelő általános érzéstelenítésről és a beteg lélegeztetéséről. Nem sok követőre talált ez a módszer sem, mivel gyakorlott személyhez kötött és mert egyesíti magában a gerincvelő és az általános érzéstelenítés összes veszélyeit. Új fejezetet nyitott a műtéti vérnyomássüllyesztés történetében a ganglionbénító szerek alkalmazása. A gyógyszerkémiai kutatók egy szintétikus curareszerű vegyület, a decamethonium (C 10) antidotumának a penta-, illetőleg hexamethonium (C 5, ill. C 6) tanulmányozásakor tapasztalták, hogy az említett vegyületek süllyesztik a vérnyomást, mégpedig a vegetatív ganglionok bénítása útján. *Enderby* volt az első, aki a C 5-öt, majd a C 6-ot műtétek közben vérzés csökkentése céljából alkalmazta és hatásukat »posturalis ischaemiá«-val fokozta, amelynek lényege az, hogy a beteget olyan helyzetben fektetjük a műtőasztalon, hogy a műtéti terület legyen a legmagasabban, a test többi részét pedig megfelelőképpen süllyesztjük. A ganglionok bénulása következtében értágulat jön létre, tehát a vérmennyiség egy része a lesüllyesztett testrészekben helyezkedik el. A mesterséges hypotensionak ezt a fajtáját a gyógyszer mennyiségével és a »posturális ischaemiá«-val, a süllyesztés fokával szabályozni lehet. A C 5 és a C 6 előnyös tulajdonságait egyesíti magában a Pendimoid Ciba (*Marxer* és *Miescher*, 1948).

A Pendimoid kémiailag quternär ammoniumbázis [N,N,N;N'-3-pentamethyl-N-N'-diaethyl-3-azapentylen -(1.5)-diammonium-dibromid], s a ganglionbénítók csoportjába tartozik; az autonom idegrendszer perifériás synapsisaiban gátolja meg az ingerátvitelt, akár sympathicus, akár parasympathicus is legyen az, az idegvégződéseken nem befolyásolja azonban sem az adrenalin, sem az acetylcholin hatását. Megfelelő kísérletes körülmények között kimutatható, hogy a ganglionok bénítása annál nagyobb méretű, minél nagyobb izgalomban voltak a bénítás előtt. Ugyanez áll az arteriás vérnyomás viselkedésére is. Jellegzetes hatása a vérnyomás süllyesztése és annál nagyobb az elért süllyedés, minél magasabb volt a kiindulási állapot és minél erősebbek voltak a vérnyomást szabályozó nervosus tényezők. A szívre közvetlen hatása nincsen. Jelentős, hogy a reflektorikus eredetű vérnyomásingadozásokat kikapcsolja, továbbá az ér-izomzat és a különböző szervek simaizmainak neurogén spasmusait megszünteti. Érdekes, hogy ugyanekkor az erek simaizomzata teljesen reactióképes és a vasoconstrictorok hatása még kifejezettebb, mint élettani körülmények között. Hatáserőssége a Teab-énál sokkal nagyobb és specificusabb, toxicitása pedig csekély.

A ganglionbénítókkal létrehozott hypotensio javallatait és ellenjavallatait akkor határozzuk meg helyesen, ha mindig szem előtt tartjuk azokat a kórélettani tényezőket, amelyek ezzel az állapottal együtt járnak. A vegetatív ganglionok bénítása a legszembeötlőbb változásokat a perifériás keringésben hozza létre: kimaradnak a physiologiás vasoconstrictor impulsusok, ellazul az arteriás rendszer, kinyílnak a praecapilláris sphincterek, tehát megtelik az egész capilláris hálózat, majd az értágulat ráterjed a vénás rendszerre. Horizontális helyzetben is esik az arteriás és a vénás nyomás, később pedig, ha a vízszintesből kimozdítva a test egy részét süllyesztjük, az arteriás nyomás méginkább csökken, a vénás nyomás pedig localisan emelkedik, mégpedig a süllyesztés fokával arányosan. Ugyancsak ezzel párhuzamosan nyúlik meg a keringési idő. A szokásos adagolás mellett a verőtérfogat megközelítően sem csökken olyan mértékben, mint az collapsusnál lenni szokott, a perctérfogat pedig még kevesebb módosulást szenved. Állatkísérletekben kimutatták, hogy a coronariakeringés lényeges zavart nem szenved, ha azonban a hypotensio rohamosan jön létre és ehhez esetleg a coronariák valamilyen laesiója társul, könnyen myocardiális ischaemia keletkezhet. Több szerző végzett hypotensiós műtétek előtt, közben és alatt ekg-vizsgálatokat, amelyeknek egybehangzó eredménye az volt, hogy lényeges eltérést nem észleltek. Az irodalomban leírt néhány szövődmény keringési és cardiális szempontból nem sértetlen egyéneken következett be. Ennek ellenére épnek látszó viszonyokban is gondosan kerülni kell a túl-

* Az OESz Szegedi Csoportjának 1953. dec. 2-i tudományos ülésén tartott előadás.

zott adagokat, a vérnyomás rohamos és túlzott fokú süllyesztését, mert ez a coronaria-keringés csökkenését vonhatja maga után. Szívkatheteres vizsgálatokkal megállapítást nyert, hogy a kisvérköri nyomás megközelítőleg párhuzamosan csökken a nagy vérkörivel, de enyhébb mértékben. Centrálisan és perifériásan az arteriás vér oxygéntelítettsége változatlan maradt, a vénás véré viszont csökkent. Haemodynamikai szempontból rendkívül lényeges, hogy haemoconcentrátió soha sem jön létre, tehát ezen a téren is alapvető módon különbözik ez az állapot a shocktól. Ennek vizsgálatával mi is foglalkozunk és ezekről az eredményekről nemsokára beszámolunk. Az agy átáramlása mind az állatkísérletek, mind a műtétek közben nyert adatok szerint még 50—60 Hgmm között is kielégítő marad. Sem az elektroenkephalo-, sem az elektrocorticogrammokon kóros eltérést nem észleltek. A koponyaűri nyomás és a szem belnyomása is csökken, mindkettőnek igen nagy therapiás jelentősége van. Bár kísérletekben a veseátáramlás lényeges csökkenését nem mutatták ki és a glomerulusfiltratum sem mutatott jelentős beszűkülést, az elhúzódó hypotensio különösen beteg vesén olig-, illetve anuriát okozhat. Fontos tehát a hypotensio előidézése előtt a veseműködésről is tájékozódni. Pendiomid adása után az alapanyagcsere is jelentős mértékben csökken, mégpedig egyáltalán nem párhuzamosan a vérnyomással, mert amíg ez hamarosan — egy-két órán belül — rendeződik, az néhány napig eltart. Több észlelő figyelte meg azt is, hogy a műtét, illetve a narcosis okozta meredek vércukoremelkedés ganglionblokád alatt nem, vagy csak igen enyhén következik be. Az alapanyagcsere csökkenéséből és ebből arra következtetünk, hogy a blokád alatt az adrenalinsecretio csökken, sőt teljes velőzár alakul ki. A 17-ketosteroid-ürítés és a keringő eosinophilok vizsgálatát is igen sokan végezték, a műtéttel járó sok mellékkörülmény folytán azonban az eljárásoknak rengeteg a hibaforrása.

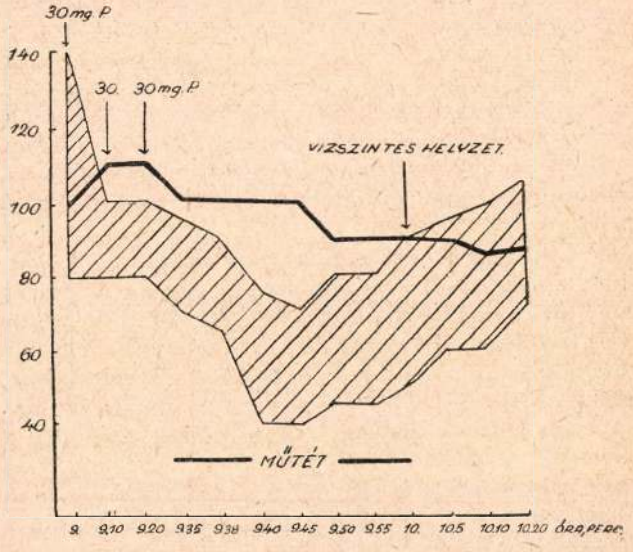
A hypotensiós műtéti módszer egyik legnagyobb előnye a műtéti vérzés megelőzése, amely különösen jelentős a nagy vérzés veszélyét magukban rejtő agy-, golyva-, emlő-, mellkasi, hasi, prostata-, továbbá plasticai műtétekben. Kedvező esetekben az egyébként igen véres műtétekben is csak kevés érlekötés szükséges, sőt olykor a műtéti terület csaknem szárazzá varázsolható. Ez a műtétet megkönnyíti: elesik a lekötésekre fordított idő, a praeparálás egyszerű, gyors, tehát a műtét tartama megrövidül. Ezenkívül a műtét közben adandó vér és folyadék mennyisége jelentősen csökkenthető, s ilyen módon a keringést tehermentesítjük, mert ebben az eljárásban nincs szükség a perifériás vasoconstrictorokkal elért látszólagos hypertensióra. A postoperatív haematoma és az oedema ritkább. Rendkívül fontosnak tartjuk, hogy a műtéti területről kiinduló káros reflexek kikapcsolódnak. Ez döntő jelentőségű a szer shock-ellenes hatásában, amely alkalmazásának legalább olyan fontos javallata, mint a vérveszteség csökkentése. A hypotensiós betegek jól tűrik a műtétet, gyógyulásuk zavartalan. Ezek alapján javalt az eljárás minden nagy vérzéssel, nagy sebfelülettel, nagy műtéti traumával járó beavatkozáskor. A kórélettani viszonyok alapján ellenjavalltnak tartjuk az eljárást: 1. csökkent vértérfogat; 2. vérzés; 3. anaemia; 4. dehydratio; 5. coronaria-keringészavar; 6. cardiopathia; 7. az agykeringés-zavar; 8. veselaesiók esetén; 9. kachexiás; 10. erősen arterioscleroticus egyéneken és 11. és 12. életév alatt.

Mi szigorúan ragaszkodtunk betegeink kiválasztásakor az említett szempontokhoz és nem csatlakoztunk azokhoz, akik válogatás és egyéni mérlegelés nélkül sorozatban alkalmazzák. Megemlítjük, hogy a hyptensiós módszer ellen három érvet szoktak hangoztatni: az utóvérzés, a thrombosis és az anoxia veszélyét. Áttekintve azt a hatalmas anyagot, amely egy hónapja került nyilvánosságra és feldolgozza az egész világon eddig hypotensióban operált eseteket, számszerint csaknem 27.000-t, megállapítható, hogy az utóvérzés és a thrombosis nem gyakoribb, mint a más eljárásokban, sőt a műtét alatt és után készített koagulogrammok sokkal nagyobb stabilitást mutatnak hyptensióban, mint egyébként. Az anoxia kérdésével kapcsolatban pedig elegendő a kórélettani viszonyokat szem előtt tartani és tudni azt, hogy pl. Schönbauer bécsi klinikáján fenyegető intracranialis vérzéssel járó koponyasérülteket akár 24—36 órán keresztül tartanak hypotensióban megfelelő óvóintézkedések mellett anélkül, hogy bármilyen károsodást észleltek volna.

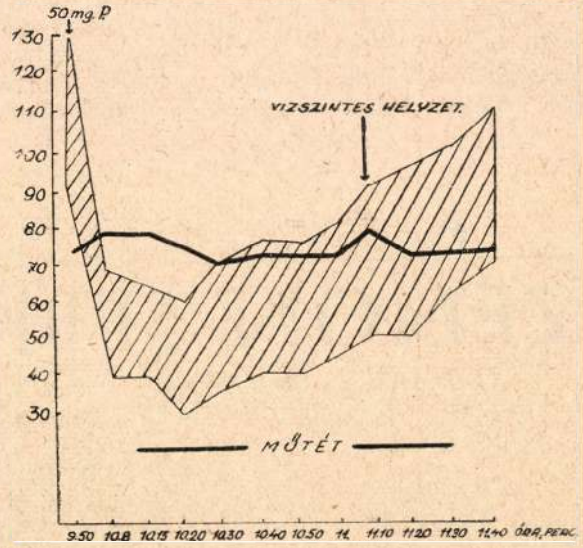
A betegek előkészítése semmiben sem különbözik a szokásostól. Az érzéstelenítés bármely fajtájával összeköthető és a szokásos basis-narcoticumokat sem hagyjuk el. Amennyiben helyi érzéstelenítésben végezzük a műtétet, nem teszünk adrenalint a novocain-oldathoz, nehogy az erősebb vasoconstrictor hatásra még kisebb legyen a thrombusképződés lehetősége, majd később az adrenalinhatás elmúltával nagyobb az utóvérzés veszélye. Az érzéstelenítés után, mikor a beteg már nyugodtan alszik, adjuk be intravénásan az első adag Pendiomidot 10 ccm physiologiás sóoldatban vagy kétszer destillált vízben, 30—40—50 mg-t, tekintetbe véve a beteg korát, erőbeli állapotát. A beadás után közvetlenül posturalis ischaemiát hozunk létre, mégpedig a műtét nemétől függően vagy Trendelenburg- vagy Fowler-helyzetbe hozzuk a beteget és alsó vagy felső végtagjait 20—40 fokkal süllyesztjük. Az első adag után 6—8 perc múlva a vérnyomás süllyedni kezd. Újabb mennyiségeket adunk, 10 majd 15 perc múlva az első adag beadásától számítva, amíg a 100 mg-t el nem értük, ha a vérnyomásesés nem kielégítő. 100 mg-nál többet — 140 mg-t — csak egyszer adtunk egy rectum-cc. abdomino-sacralis resectiójakor. *Tönnis* és munkatársai hosszantartó műtétekben 250—300 mg-tól sem láttak károsodást, szövődményt. Az volt a megfigyelésünk, hogyha kellő vértelenséget akartunk biztosítani, akkor 60—80 Hgmm-re kellett a vérnyomást levinni, ha pedig inkább az antishock-

hatásra törekedtünk, akkor 80 Hgmm körüli vérnyomással is meg lehetett elégedni. A nyugateurópai szerzők merészek és nem ijednek meg attól sem, ha rövid időre mérni sem lehet a vérnyomást. Amerikai észlelők szerint viszont 80 Hgmm az a szint, amely alatt már a szövődmények szaporodni kezdenek. A mi véleményünk az, hogy a vérnyomásmérés adatainál sokkal fontosabb a pulsus stabilitása és a bőr színének a viselkedése. Tulajdonképpen a beteg állapotát is ezekről ítéljük meg: a bőr egyenletesen sápadt, meleg tapintatú, de sohasem hűvös, nyirkos, cyanoticus és a körmök sem szederjesek; a pulsus egyenletes és telt marad. Ha nagyobb ingadozások vannak, shocktól kell tartani. Ilyenkor haladéktalanul be kell avatkozni. Azonnal víszintes helyzetbe hozzuk az asztalt. Már erre is jelentős javulás állhat be, majd a szükség szerint vért, plasmát vagy folyadékot adunk és kellő oxygenisatióról gondoskodunk. A perifériás érösszehúzó szerekkel ganglionblokád alatt az említett okokból csinján kell bánni. Rendkívül nagy figyelem fordítandó arra, hogy ha mégis nagyobb mennyiségű vérveszteség következnék be, azt ...nal pótoljuk, mert az ellazult állapotban levő érrendszer képtelen compensatoricus mechanizmusokra. Tapasztalataink szerint másfél óránál tovább tartó műtétek esetén csepptransfusiót tanácsos beállítani. A műtét befejezésekor vízszintes helyzetbe hozzuk a beteget és már egyedül erre emelkedni kezd a vérnyomás (lásd az ábrákat). Nem adunk érösszehúzókat, hacsak rendkívüli okok nem késztetnek rá, mert meggyőződésünk az, hogy az utóvérzések elkerülésének egyik igen lényeges feltétele a vérnyomás lassú és egyenletes emelkedése. Természetesen mind a műtét alatt, mind a műtét után a beteg igen gondos megfigyelésre szorul, amely a vérnyomás, az érlökés és az általános állapot figyeléséből áll mindaddig, amíg a kiindulási értékeket tartósan el nem értük. Az első napon továbbra is szigorú felügyelet alatt marad a beteg, de különleges utókezelésre szükség nincsen.

Múlt év nyara óta 21 betegen végeztünk mesterséges hypotensióban műtétet, mégpedig 4 gyökeres emlőműtétet, 3 prostatectomiát Freyer szerint, 2 struma-műtétet, 2 nephrotomiát, 1 lumbotomiát (hypernephroma gyanúja miatt), 1 laparotomiát (totalis gastrectomia tervével inoperabilisnak bizonyult cc. ventriculiban), 1 hemicolectomiát, 1 abdominosacralis rectum-exstirpatiót, 1 laminectomiát, 5 gyomorresectiót. Eseteink száma még nem nagy. Ennek oka, hogy a szerrel nem rendelkezünk korlátlanul és az, hogy eseteinket igen gondosan, talán túlzott körültekintéssel válogattuk ki. Észleleteink azonban egyöntetűen igen kedvezőek, szövődményeket pedig nem láttunk. A legmegkapóbb és legélményszerűbb hatást az emlőműtétekben és a laminectomiában láttuk. Volt olyan emlőkiirtás-esetünk, hogy ezen egyébként igen jelentős vérzéssel járó műtétben csak néhány érlekötést kellett végezni. A laminectomia majdnem teljesen vértelenül folyt le. A vértelenség szempontjából a hypotensio a prostatectomiában is igen figyelemreméltó. Volt olyan esetünk, amelyikben a műtét úgyszólván szárazon, néhány csepp vérvesztességgel zajlott le. Sajnos azonban, éppen a prostata-hypertrophiások közül sokan nem részesülhetnek az eljárás áldásos hatásaiban koruk és általános állapotuk miatt. A prostatectomiáról szólva meg kell említeni azt is, hogy nemcsak a vérveszteség kisebb, de mivel nincs utóvérzés, a kathetert sem dugaszolja el véralvadék. Feltűnő volt, hogy egyik strumás betegünkön sem tudtunk jó vértelenséget elérni és igen erős döntéssel, nagy adagokkal sem tudtuk 90—100 Hgmm alá süllyeszteni a vérnyomást. Mind a két strumás betegen



A vérnyomás és az érlökés viselkedése hypotensióban (P = Pendiomid, a sávozott terület a systoles-diastoles amplitudo, a vastag vonal az érlökés görbéje). Hypertrophia prostatae, prostatectomia transvesicalis. Helyi érzéstelenítés, evipan bódítás. Műtét tartama 35'.



A vérnyomás és az érlökés viselkedése hypotensióban (P = Pendiomid, a sávozott terület a systoles-diastoles amplitudo, a vastag vonal az érlökés görbéje). Pancreasba penetráló, heges ulcus duodeni műtéte. Igen kiterjedt összenövések. Resectio ventriculi, gastrojejunostomia retrocolica oralis partialis inf. Helyi érzéstelenítés. Műtét tartama 1 óra 20 perc.

feltűnő volt azonban, hogy általános állapotuk milyen kitűnő volt a műtét alatt és után. Egyes német sebészeknek is az a megfigyelése, hogy a golyvásokon viszonylagosan gyakran mond csődöt az eljárás vértelenítő hatása. Nem volt eszményi a vértelenség a nephrotomiákban, de más esetekhez viszonyítva jóval kisebb volt a vérzés.

Észleléseink szerint a ganglionbénító szerek azonkívül, hogy a vérzést és a vérveszteséget csökkentik, igen feltűnően shock-ellenes hatásúak. Egyik betegünkön sem voltak a shock kifejezett tünetei észlelhetők. A kétórás abdominosacralis rectum-exstirpatiót 80—90 Hgmm-es vérnyomással kitűnően bírta a beteg, még a hasrafordítás alkalmával sem mutatta semmi jelét a collapsusnak, vérnyomása pedig a műtét után egy órán belül a kiindulási volt és tovább sem mutatott ingadozásokat. Jók a tapasztalataink mind vértelenség, mind pedig shock-ellenes hatás szempontjából gyomorresectióban; az összenövéses heges ulcusokban vérzés alig volt és a műtétet is remekül viselték el a betegek.

Legfiatalabb betegünk huszonegy, legidősebb hatvan éves volt. 60 Hgmm alá egy esetben sem mentünk, hanem általában 60—80—90 Hgmm körül tartottuk a vérnyomást. A hypotensio legrövidebb ideje 20 perc, a leghosszabbé 4 óra volt. Néhányan a műtét után álmosságról panaszkodtak. A narcosisból könnyen, hányás nélkül ébredtek a betegek, a postoperativ betegségen feltűnő könnyedséggel estek át. Komolyabb szövődményt nem észleltünk. Eseteink közül egy sem volt resistens a szerrel szemben, pedig ez a világirodalom adatai alapján 5—20%-ban előfordul. A resistentia oka ismeretlen.

Kezdeti tapasztalataink és az irodalmi adatok alapján nagy jelentőségűnek tartjuk a hypotensiós eljárást vértelenítő hatása miatt, amely adott esetben, megfelelő körülmények között valóban megragadó és igen kedvező, de az eljárás forradalmi újdonsága mégis csak a műtéti területről kiinduló kóros reflexek kikapcsolásában, a shock-ellenes hatásban van. Ez a hatás a ganglionbénítók használatát javallja minden nagy megterheléssel járó műtétben és új távlatokat ad.

IRODALOM: 1. *Bein—Meier:* Schweiz. Med. Wschr. 1951. 19. sz. — 2. *Bernsmeier—Siemons:* Schweiz. Med. Wschr. 1953. 23. sz. — 3. *Bernsmeier—Esser—Lorenz:* Schweiz. Med. Wschr. 1951. 81, 19. — 4. *Breitner:* Svájci sebészkongresszus, 1952. — 5. *Camerini—Guglielmi—Pizzioli:* Giornale Italiano di Anaest. 1952. 5. — 6. *Enderby:* Lancet, 1950. 1145, — 7. *Enderby—Pelmore:* Lancet, 1951. 663. — 8. *Enderby:* Proc. of Roy. Soc. of Med. Vol. 44. 829. — 9. *Enderby:* Annals of the Roy. Coll. of Surg. 1952. Vol. 11. — 10. *Feurstein:* Wiener Klin. Wschr. 1953. 65, 1. — 11. *Ganglionblockade* in der Anaesthesie. II. Oesterreich. Anaest. kongress. Anaesthesist. Bd. 2. H. 3. (1953). — 12. *Guglielmi—Ramovecchi—Ricci:* Giornale It. di Anaest. 1952. 5. — 13. *Guglielmi—Pizzioli:* u. o. — 14. *Guglielmi—Belsasso:* u. o. — 15. *Guglielmi—Biagini:* u. o. — 16. *Guglielmi:* u. o. — 17. *Haid:* Anaesthesist. 1953. 2, 3. — 18. *Hampton—Little:* Surgery. 1953. 67, 4. — 19. *Kucher—Steinbereithner:* I. Oesterreich. Kongress f. Anaesthesie. Salzburg, 1952. — 20. *Lewis:* Lancet, 1951. 663. — 21. *Loew—Tönnis:* Zbl. f. Neurochir. 1952. 2. — 22. Pathophysiologie des »low pressurs«. II. Oesterreichs. Anaesth. kongress. Anaesthesist, 1953. 2, 5. — 23. *Rutkowsky — Porkzywinski — Hankiewicz:* Schweiz. Med. Wschr. 1953. 23, 9. — 24. *Sadove—Wyant—Gittelson—Bucy:* J. of Neurosurg. 1953. 10, 3. — 25. *Shackleton:* Brit. M. J. 1951. 1055. — 26. *Siguier—Damoiseau—Guiot:* Bull. et Mem. de Soc. Med. des Hop. de Paris. No. 27—28. 1951. — 27. *Watrin—Spiegelhoff:* Die Medizinische, 1952. 48. sz. — 28. *Wilfingseder:* Chirurg, 1953. 3. sz. — 29. *Zimmermann:* felszólalás a svájci sebészkongresszuson, 1952. — 30. *Zuckschwerdt:* Deutsch. Med. Wschr. 1952. 77, 15.

Megjegyzés a korrekturakor: Egy év alatt, míg közleményünk megjelenésére sor került, eseteink szaporodtak. További észleléseinkről, tapasztalatainkról és kísérletes vizsgálataink eredményeiről más helyen számolunk be.

ZENON SEBKENŐCS

20 g kenőcs
6 g Vasel. flavum-ot
4 g adeps. lanae anhydricum-ot
0,64 g o-oxychinolin sulfosalicyl.-t
4,96 g zinc. oxydat.-t
1,6 g ol. jecoris-t
0,2 g bals, peruvian-t
0,08 g ol. sesami jodat.-t (= Jod 28%) tartalmaz.
2,52 aqua dest tubusonként

SZTK terhére szabadon rendelhető!
20 g 6.70 Ft
100 g 20.— Ft

Javallatok: Sebek kezelésére, hámosodás elősegítésére. Eccema, dermatitis

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Stomatológiai Klinikájának (igazgató: Adler Péter dr. egyetemi tanár) közleménye

Normális, korai és kései fogzású gyermekek jellegzetes fogképlete különböző életkorokban

Irta: GÖDÉNY ERZSÉBET dr.

Régebbi hazai stomatológiai tankönyveink a maradó fogak áttörését illetően helyt nem álló idő- és sorrendi adatokat tartalmaznak, amire pár év előtt *Adler* mutatott rá. Megbízható honi adatok szerzése céljából előbb több mint 8000, majd ezt követően több mint 12.000 általános iskolai tanuló egyszeri vizsgálata során nyert leleteket feldolgoztam, aminek alapján a maradó fogak többségének átlagos áttörési idejét és szórását már közöltem *(Gödény)*. Már közölt adataink ellenére a legutóbbi időben megjelent Gyermekfogászat—Fogszabályozás—Iskolafogászat c. könyv a régebbi adatokat tartalmazza — eltekintve minimális (egyébként semmiképpen helyt nem álló) változásoktól. Minthogy az átlagos áttörési idő és annak szórása a statisztikai módszerekben kevéssé járatos fogorvos számára nem nyújt olyan támpontot, melynek alapján adott esetben megítélheti a maradó fogak áttörésének időszerű, gyorsult vagy elmaradott voltát, adatainkat a gyakorlat szükségleteit figyelembe véve átrendeztük és a következőkben megadjuk, hogy bizonyos életkorban fiúk és leányok szájában jellegzetesen mely fogak vannak jelen normális, korai és kései fogzású egyének szájában.

Egyszeri vizsgálat alapján a vizsgáltak életkor szerinti csoportosítása módot ad a maradó fogak áttörésének és a tejfogak kihullásának időbeli tanulmányozására. A fogáttörés, ill. tejfogkihullás időben normális valószínűségi görbével ábrázolható az irodalom egybehangzó adatai alapján. Természetes, hogy ennek *közepe* nem érvényes a vizsgált tömeg egészére, hanem csak kis számú egyedére. Nem tisztázott, hogy a tejfog kihullása és a maradó fog áttörése mikor tekinthető még normálisnak s mikor tekintendő már a normálistól eltérőnek avagy különösképpen kórosnak. Klinikailag közismeretű tény, hogy vannak korai és kései fogzású gyermekek. Ezt a körülményt a normális variabilitás megállapításában figyelembe kell venni. Ezért indokolt a középértéken kívül a szórást is megadni, ha a fogkihullás, ill. áttörés időbeli adatai közöltetnek. A korai és kései fogáttörés, ill. kihullás megítélését illetően eddig egységes álláspont nem alakult ki.

A következő eljárások ismertek:

1. Statisztikai adatok nélkül, a klinikai benyomás alapján történő megállapítás. Ilyen pl. a jelzett könyvben közölt táblázat.

2. A statisztikában a szórás háromszoros értékén belül elhelyezkedő értékek normálisnak tekintetnek. Ez a határ — mint előző közleményemben kifejtettem — mind a tejfogak kihullását, mind a maradó fogak áttörését illetően túl bőnek bizo-

1. táblázat

Korai, átlagos és kései fogzású fiúk jellegzetes fogképlete különböző életkorokban

Életkor	Korai	Átlagos	Kései
5	a b c d e a b c d e 6	a b c d e a b c d e	a b c d e a b c d e
6	a b c d e 6 a b c d e 6	a b c d e a b c d e 6	a b c d e a b c d e
7	1 2 c d e 6 1 2 c d e 6	a b c d e 6 1 b c d e 6	a b c d e a b c d e 6
8	1 2 c d e 6 1 2 c d e 6	1 b c d e 6 1 2 c d e 6	a b c d e 6 1 b c d e 6
9	1 2 c 4 (e) 6 1 2 c 4 e 6	1 2 c d e 6 1 2 c d e 6	1 b c d e 6 1 (b) c d e 6
10	1 2 c 4 e 6 1 2 3 4 5 6 7	1 2 c d e 6 1 2 c d e 6	1 2 c d e 6 1 2 c d e 6
11	1 2 3 4 5 6 7 1 2 3 4 5 6 7	1 2 c 4 e 6 1 2 3 4 e 6	1 2 c d e 6 1 2 c d e 6
12	1 2 3 4 5 6 7 1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 1 2 3 4 5 6 7	1 2 c d e 6 1 2 c d e 6
13	1 2 3 4 5 6 7 1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7 1 2 3 4 5 6 7	1 2 c 4 e 6 1 2 3 4 e 6

A maradó fogakat arab számokkal, a tejfogakat latin kisbetűkkel jelöltük. A zárójelben álló szám ill. betű azt mutatja, hogy a kérdéses fog a jelzett korban tör át, ill. esik ki a határértéknek vett százalékban.

2. táblázat

Korai, átlagos és kései fogzású leányok jellegzetes fogképlete különböző életkorokban

Életkor	Korai	Átlagos	Kései
5	a b c d e 6 1 b c d e 6	a b c d e a b c d e	a b c d e a b c d e
6	a b c d e 6 1 b c d e 6	a b c d e a b c d e 6	a b c d e a b c d e
7	1 2 c d e 6 1 2 c d e 6	a b c d e 6 1 b c d e 6	a b c d e a b c d e 6
8	1 2 c d e 6 1 2 c d e 6	1 (2) c d e 6 1 2 c d e 6	a b c d e 6 1 b c d e 6
9	1 2 c 4 e 6 1 2 3 4 5 6	1 2 c d e 6 1 2 c d e 6	1 2 c d e 6 1 2 c d e 6
10	1 2 3 4 5 6 1 2 3 4 5 6 7	1 2 c d e 6 1 2 3 4 e 6	1 2 c d e 6 1 2 c d e 6
11	1 2 3 4 5 6 7 1 2 3 4 5 6 7	1 2 c 4 e 6 1 2 3 4 e 6	1 2 c d e 6 1 2 c d e 6
12	1 2 3 4 5 6 7 1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7 1 2 3 4 5 6 7	1 2 c d e 6 1 2 3 d e 6
13	1 2 3 4 5 6 7 1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7 1 2 3 4 5 6 7	1 2 c 4 e 6 1 2 3 4 e 6

Jelek mint az 1. táblázatban.

nyult, azaz e szerint a normális variabilitás határain belül esnek egyértelműen kóros esetek is.

3. A normális valószínűségi görbe első és harmadik quartilja közötti értékeken kívül eső szórásoknak kizárása a szabályosból és kórossá minősítése viszont túlságosan beszűkítené a normális variáció terét, úgyhogy kórosnak nem minősíthető variánsok is a kórosak közé kerülnek.

4. *Fulton* és *Price* javaslata szerint a normális valószínűségi görbe 10 és 90% értékei közé eső értékek tekinthetők a fogzásban normálisnak — klinikai értelmezésben, éspedig a jelzett két határérték mutatja a normális alsó és felső határát (korai és kései fogzásúak). A közölt táblázatban mi ehhez tartottuk magunkat, mert véleményünk szerint kb. ez felel meg a legjobban a klinikai igényeknek.

Külön táblázatban közöljük a fiúk és a leányok adatait. Minthogy az egyes fogak kihullási, illetve áttörési ideje a két oldal között csak csekély időkülönbséget mutat, így az egyes életkorokban csak az egyik (bal) oldali fogakat tüntetjük fel. Az 5 és 6 évesek adatait részben extrapolálással nyertük.

A gyakorlat számára a feltüntetett korainál koraibb és késeinél későbbi fogváltásnak van elsősorban jelentősége. Anélkül, hogy ezen eltéréseket már feltétlenül kórosnak kellene minősíteni, legalább is a fogváltás kóros zavarainak gyanúját keltik és indokolttá teszik a fogászati szakvizsgálatot, amely az egész fogazatról készült röntgenstátuszt is magába foglal.

Összefoglalás. Több mint 12.000 hazai általános iskolai tanuló adataiból megállapított korai, normális és kései fogzású fiúk, valamint leányok jellegzetes fogképlete különböző életkorokban.

IRODALOM: *Adley P.:* Fogorv. Szle. *45*:262, 1952. — *Fulton J. T.* és *Price B.:* J. Dent. Res. *33*:65, 1954. — *Gödény E.:* Fogorv. Szle. *46*:66, 1953 és *46*:164, 1953. — *Oravecz P.* és mt.: Gyermekfogászat, fogszabályozás, iskolafogászat. Eü. Kiadó, 1954. Budapest. 33. oldal.

Э. Геденъ: *Характерная зубная формула в разном возрасте у детей с нормальным, ранним и поздним прорезыванием зубов.*

На основании исследования 12 000 школьников автор приводит зубную формулу в разном возрасте у мальчиков, и девушек с нормальным, ранним и поздним прорезыванием зубов.

E. Gödény: Die typische Zahnformel von früh, regelmässig und spät zahnenden Knaben und Mädchen in verschiedenen Lebensaltern. Es wurde an Hand von mehr als 12000 Probanden die typische Zahnformel für früh, normal und spät zahnende Knaben und Mädchen in verschiedenen Lebensaltern bestimmt.

TOVÁBBKÉPZÉS

A Szolnok Megyei Tüdőbeteggyógyintézet (igazgató-főorvos: Perényi György dr.) Sebészeti Osztályának (főorvos: Dávid Tivadar dr.) közleménye

A tüdő fejlődési rendellenességek klinikai vonatkozásai

Irta: DÁVID TIVADAR dr. és MAJOR SÁNDOR dr.

A tüdő fejlődési rendellenességek (tfr.) hosszú évtizedeken keresztül csak a pathologusokat érdekelték. A századforduló után a röntgen fejlődése és elterjedése a klinikusok figyelmét is a kérdésre irányította. A mellkassebészet utolsó évtizedben tett haladása pedig lehetővé tette, hogy ezek a múltban csak konzervatívan kezelhető betegségek radikális megoldást nyerhessenek. A kérdésnek különös gyakorlati jelentősége van, mert egyes tfr.-ek krónikus gennyedésekre és rosszindulatú elfajulásokra hajlamosak.

Dolgozatunkban a tüdő fejlődésének rövid leírását adjuk, majd a fr.-ek közül a gyakrabban előfordulók rövid teratogenezisét, klinikai és differenciális diagnosztikai vonatkozásait tárgyaljuk, ismertetve saját eseteink közül az érdekesebbeket.

A tüdő fejlődése.

A tüdő nyálkahártyája, mirigyeinek hámja, a tracheával és gégével együtt a kopoltyúbél ventrális falának entodermájából származik, míg ezen szervek többi szövetei (porc, rugalmas rost, izom) pedig a környező mezenchymából. A 2,5 mm-es embrión az előbb jelzett helyen lécalakú kiboltosulás, majd ennek a kiboltosulásnak caudális részén zsákszerű kitüremkedés keletkezik. A lécszerű kiboltosulásból a gége és a trachea, a zsákszerű kitüremkedésből pedig a tüdő fejlődik. Az előbb említett laryngotracheális léc és a tüdőzsák gyors ventrocaudális irányú növekedés következtében benyomul a környező mezenchymába. Ugyanekkor ezen képződményeket a bélfalról egy frontálisan álló és caudocraniális irányban növő septum fűzi le.

A tüdőzsák csakhamar két részre oszlik és a két tüdő primer telepét alkotja. Mindkét zsák vége bunkószerűen megvastagszik és hossziránybán megnyúlik, ez szolgáltatja a főbronchusokat. Ebből a főbronchusból oldalirányban kinövő hólyagok a lebenytelepek. A lebenytelepeket alkotó hólyagok végeiken megnyúlnak, tovább növekednek és oszlanak. Ez a folyamat mindaddig ismétlődik, míg a végbunkó további oszlása már nem következik be. Ekkor oldalkiöblösödések formájában keletkeznek az alveolusok (VI. hónap). A hetedik magzati hónapban az epitheliális fejlődés lezárult.

A tüdőtelep mezodermális részei a fejlődő entodermális telep köré tömörülnek és ezzel a mezoderma telep külső felszínén kidomborodások jelennek meg a későbbi lebenyzettségnek megfele-

lően. Az entoderma további növekedése újabb mezodermális kidudorásokat okoz és a tüdőt szederhez teszi hasonlóvá. A kidudorodások között számos barázda keletkezik, amelyek a fejlődés folyamán eltűnnek, csak a legelsők, a lebenybarázdák állandósulnak és a tüdőnek lobáris elrendeződését hozzák létre (10).

Fejlődési zavarok a legkülönbözőbb stádiumokban felléphetnek. Általában minél korábbi fejlődési szakban keletkeznek, annál súlyosabb a rendellenesség.

A fr.-ek felosztása nehéz, mert néhánynak eredete ma sincs tisztázva. Az alábbiakban *Rokitansky* (43) által már száz évvel ezelőtt ajánlott és *Bruck* (12) által napjainkban alkalmazott felosztást használjuk, mint legegyszerűbbet és legjobban áttekinthetőt.

Ezek szerint a tfr.-eket az alábbi három csoportba oszthatjuk:

I. A tüdő hiányos fejlődéséből származó rendellenességek.

II. A tüdőszövet túlképződéséből származó fejlődési rendellenességek.

III. A tüdő külalakjának eltérései fejlődési rendellenesség következtében.

I. A tüdő hiányos fejlődéséből származó rendellenességek.

Ezen csoportból a gyakorlatilag fontos tüdőaplasiát, cystás elváltozásokat, cong. bronchiectasiát és a Kartagener-syndromát tárgyaljuk.

1. *Tüdőaplasia* (agenezis) alatt az egyes tüdőlebenyek vagy egyik tüdő teljes hiányát értjük. A kétoldali tüdőhiány, mely más súlyos fr.-rel együtt szokott előfordulni, az élettel nem egyeztethető össze s így klinikai jelentősége nincs.

A tüdő fejlődésének egészen kezdeti stádiumában, a két primer tüdőhólyag kialakulásának idején (I—II. magzati hónap) fellépő zavarok megakadályozhatják valamely tüdőfél kifejlődését.

Kórbonctanilag *Schneider* (45) szerint ennek a fr.-nek több fokozata van. Teljesen hiányozhat a féltüdő és a hozzátartozó főbronchus vagy a főbronchus rudimenteren kifejlődött ugyan, de a tüdő egyáltalán nem. Végül a hypoplasiásan fejlett főbronchushoz egy hiányosan kiképződött, atelectasiás tüdő tartozik.

Burger (14) saját betegével együtt 55 esetet gyűjtött össze az irodalomból, s azóta is több esetet közöltek. A fél tüdő hiányának differenciál diagnosztikai jelentősége van, mert a közölt esetek legnagyobb részében a tüdőaplasiát csak a kórboncnok állapította meg. Előben pleurális callusnak és a legkülönbözőbb aethiológiájú atelectasiának diagnosztizálták (32). A betegek ezzel a súlyos fr.-gel magas kort érhetnek el tünetmentesen. *Freedlander—Gebauer* (21) betege 72 évet ért meg, *Beutel* (15) pedig egy negyven éves teherautósoffőr esetét közli, aki a világháborút mint sorkatona panaszmetnesen szolgálta végig anélkül, hogy rendellenességéről tudott volna.

A kórképre figyelmünket elsősorban a röntgen hívhatja fel, a rendellenesen fejlett oldalon intenzív árnyékoltság mellett a bordaközök szűkebbek, a rekesz magasabban áll, a mediastinum áthúzott és az ép tüdő kompenzatorikusan megnagyobbodott. Diagnózisunkat a nem mindig veszélytelen bronchoscopiával (25), broncohgraphiával (15) vagy angiographiával (39) támaszthatjuk alá.

2. *Polycystás tüdő, soliter cysta, congenitalis bronchiectasia.* Ezeket a fr.-eket együtt tárgyaljuk, jóllehet klinikai megjelenésük különböző, de genezisük egy okra, a tüdő canalisatio zavarára, a bronchusrendszer hiányos fejlődésére vezethető vissza.

Ha bronchusok fejlődése valamilyen oknál fogva egy szakaszon hiányos vagy teljesen megszűnik és ezen helytől perifériásan ismét normálisan fejlődik tovább, a jelzett helyen bronchusszűkület keletkezik, sőt a canalisatio teljesen hiányozhat és a bronchus helyét egy hámköteg foglalja el. A normálisan fejlett perifériás hörgőből a váladék nehezen vagy egyáltalán nem tud ürülni. A szaporodó váladék kitágítja a hörgőket és cysták keletkeznek. Attól függően, hogy a fr. egy vagy több bronchust érint, alakul ki a soliter cysta vagy polycystás tüdő (Wabbenlunge) képe (42). Ha a bronchusfal főbb részei kiképződnek, de a terminális respiratorikus szakasz fejlődése (alveolatio) elmarad, a végbronchuson sacciformis kitüremkedések keletkeznek. Igy alakul ki a congenitalis bronchiectasia típusos képe (46). Ezek mellett a kétségtelenül veleszületett hörgtágulatok mellett megkülönböztetünk olyan bronchiectasiákat, amelyek a gyermek- vagy felnőttkorban alakulnak ki a hörgőfal congenitalis gyengesége miatt. Ezen okok miatt már fiziológiás megterhelésekre, de még inkább pathológiás körülmények között (pertussis, morbilli) bronchiectasia alakulhat ki (3).

Romhányi és *Maccone* (7) hangsúlyozzák, hogy a polycystás tüdőelváltozások nemcsak congenitalis eredetűek lehetnek, hanem bizonyos megbetegedésekkel kapcsolatban felnőttkorban is keletkezhetnek. A klinikai adatok és a makroszkópos kép alapján az elváltozás eredete biztosan nem állapítható meg. Veleszületettnek csak azokat a polycystás elváltozásokat tarthatjuk, ahol más fr.-ek is jelen vannak (trachea diverticulum, aberráns tüdő), vagy a mikroszkópos képben hiányos szövetdifferenciálódás ismerhető fel.

Balogh E. (1) a pandemiás grippet és kanyarót heveny, kiterjedt bronchiectasiákra hajlamosító megbetegedésnek tartja.

A nervista álláspont a cystás elváltozások és bronchiectasiák keletkezésében az idegrendszernek tulajdonít döntő szerepet. *Gurova* (22) feltevése szerint a vagus egyes tüdőágai hiányosan fejlettek. Ezen idegekhez tartozó területek a légzésben nem vesznek részt, atrophiássá lesznek és cystosusan elfajulnak. *Linberg* (34) a gyermekkorban lezajlott pneumonia, pertussis, morbilli jelentőségét hangsúlyozza. Szerinte a lezajló gyulladások neurogen úton a központi idegrendszer elváltozásához vezetnek. A keletkező kóros centrális idegi impulzusok az efferens vegetatív pályákon át a bronchusfal trophikus zavarát okozzák. Ennek az idegi

trophikus zavarnak nyomán bronchiectasiák, stenosisok és atelectasiák keletkeznek.

Kórbonctanilag a soliter cystától a több rekeszes cystán keresztül a polycystás tüdőig számos átmenet van. A soliter cysta különböző nagyságú lehet, extrem esetben az egyik mellkasfelet is kitöltheti, spontán ptx képét utánozva. A cysta centrálisan vagy perifériásan feküdhet. A polycystás elváltozás localisálódhatik egyetlen segmentre, de elfoglalhatja mindkét tüdő nagy részét. Az elváltozások klinikai képét és lefolyását döntően befolyásolja az a körülmény, hogy az üreg vagy üregek összeköttetésben vannak-e a bronchusrendszerrel (28).

Klinikailag a zárt cystás elváltozások teljesen tünetmentesek lehetnek. A betegek magas kort érhetnek el anélkül, hogy bármi panaszuk lenne. Máskor bronchitisek, időnként jelentkező hemoptoek és pneumoniák tarkítják a kórképet. Különösen vonatkozik ez a bronchusrendszerrel közlekedő cystákra, amelyeknél a másodlagos fertőzés állandó gennyedést tarthat fenn. Leírtak (37) lassan progrediáló polycystás elváltozást, amely végül kisvérköri elégtelenség miatt exitushoz vezetett.

A soliter cysta röntgenen különböző nagyságú, egynemű, kerek árnyék alakjában jelentkezhet. Ha áttör a bronchusrendszer vagy pleura felé, súlyos akut tüneteket okozhat. Ilyenkor röntgenképen az előbbi árnyék helyén üreget találunk, esetleg folyadéknívóval, vagy a spontán pneumothorax jól ismert tüneteit észleljük.

A zárt és a bronchusrendszerrel közlekedő soliter cysta egyaránt súlyos differenciál diagnosztikai problémákat adhat (33). A zárt cystánál a tudőben ülő összes kerek árnyékok a kórjelzésnél számításba jöhetnek. Leggyakrabban echinococcustól, tbc kerek árnyéktól, jóindulatú tumortól, perifériás primer tüdőráktól, soliter tüdőmetastasistól, dermoid cystától kell eldifferenciálni. A kiürült cystát sokszor nehéz elkülöníteni a tbc cavernától, tályogtól, emphysemás bullától. A levegővel telt óriás cysták spontán ptx képét mutathatják perforatio nélkül is.

A polycystás tüdő röntgendiagnózisa könnyű, csak gondolnunk kell rá. Jellemzi a számos, egymás mellett és mögött elhelyezkedő gyűrűalakú árnyék. Az árnyékok egymásravetülése vékony hálózatos rajzolatot adhat. Rétegfelvételen a gyűrűalakok különösen jól látszanak.

Differenciál diagnosztikailag a tuberculosis, multilocularis echinococcus (ritka) és a veleszületett bronchiectasia jöhet számításba.

A cystás elváltozások radikális therapiája a megbetegedett tüdőrészek eltávolításából áll. Ritkán kerülhet sor a felületes fekvésű cysta enucleatiójára. Ehelyett legtöbbször segment, lebeny, sőt fél tüdő resectiójára kényszerülünk. Radikális eljárás mellett szól a cysták malignus elfajulásra való hajlama (38, 26). Szem előtt tartva ezeket a szempontokat, a panaszt nem okozó, egy oldalra kiterjedő polycystás elváltozásoknál a pneumonectomia elvégzését mégis megfontolás tárgyává kell tennünk, különösen, ha a beteg 30 év felett van. A fél tüdő eltávolítása után a jobb szívfélre háruló munkatöbblet rejtett myocardiális laesio esetén súlyos keringési elégtelenséghez vezethet, mint azt közölt egyik esetünk (M. I.) bizonyítja.

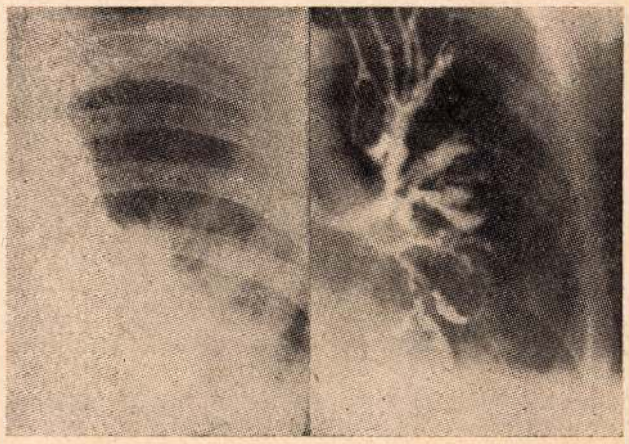
A bronchiectasiák congenitalis eredete — mint az előbbiekben már említettem — ma is vitatott. Egyesek szerint, ha van is veleszületett bronchiectasia, az extrem ritkaságú (29). A hörgők tágulata ezen felfogás szerint a postnatalis életben a bronchusfal veleszületett gyengesége miatt következik be. Kétségtelen azonban, hogy vannak congenitalis hörgtágulatok, melyek az élet folyamán fokozatosan cystás elváltozásokhoz vezetnek.

Klinikailag a veleszületett hörgtágulatok tünetmentesek lehetnek (4), máskor már kisgyermekkorban folyton megismétlődő pneumoniák, haemoptoek, bronchitisek, asthmaszerű rohamok jelentkezhetnek. Diagnózisunkat a sokszor jelentéktelen elváltozásokat mutató röntgenkép mellett a bronchographia teszi biztossá. Congenitalis bronchiectasia gyanúja esetén mindkét tüdő bronchographiával átvizsgálandó, mert tapasztalataink szerint teljesen ép röntgenfelvétel mellett hörgtágulatok találhatók. A típusos bronchiectasia legtöbbször kétoldali segmentalis megbetegedés, mely főleg az alsó lebeny basalis és a középső, illetve lingularis segmentekre localisalódik.

Az elváltozott segmenteket feltétlenül el kell távolítani, mert gyulladásra való hajlamuk miatt előbb-utóbb szövődményekhez vezetnek. Az alábbiakban eseteink közül néhányat közlünk.

J. K. 28 éves férfi. Kisgyermekkora óta már 10—12-szer volt tüdőgyulladása, állandóan köhögött és köpött. Két évvel ezelőtt Koch-pozitív köpetet ürített. A rtg-vizsgálat a bal alsó lebeny »specificus« cavernás megbetegedését mutatta. Intézetünkbe műtétre küldték. Kivizsgálásnál kiderült, hogy az egész bal tüdő tele van súlyos orsó- és zsákszerű hörgtágulatokkal (1. ábra). Pulmonectomiát végeztünk. Megállapításunk szerint a veleszületett hörgtágulatok mellett specifikus folyamat állt fent.

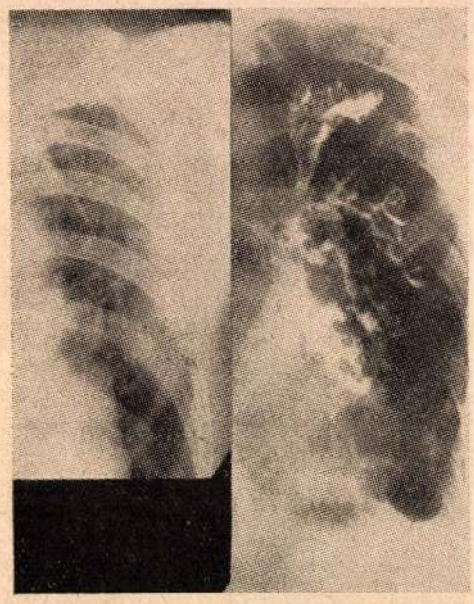
G. J. 41 éves férfi. 18 éves korában már volt pneumoniája és 1 hónapja újból lázas lett. Mellkasfilmfelvételén baloldalt számos vékonyfalú, kerek üreg látszik, mely bronchographiával cystának és hörgtágulatnak bizonyult (2. ábra). Kiforgatva a beteget retrocardiálisan gyermeköklonyi maszív homályt láttunk. Az eltávolított tüdő szövettani lelete (Bézi dr.): A tüdő



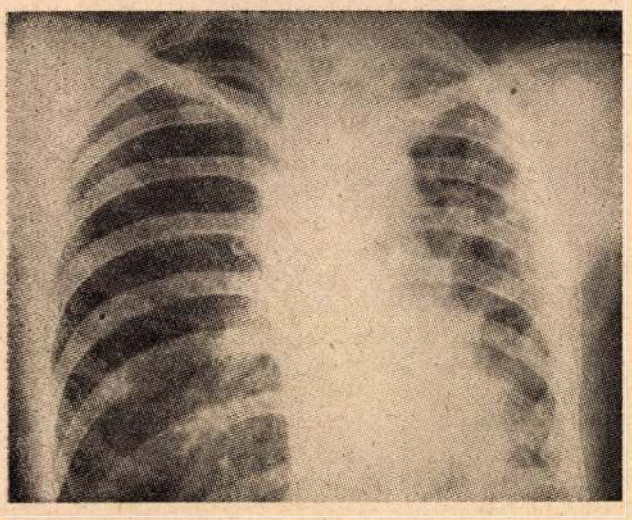
1. ábra. Bal mellkasfél postero-anterior rtg-képe és bronchogramja.

szövete részben kötőszövetesen átalakult, részben az alveolusok összenyomottak. Az üregeket egyrétegű hengerhám béleli, az atelectasiás tüdőrész szerkezete az előbbieken kívül még porcszigeteket is tartalmaz.

M. J. 31 éves férfi. Házasság előtti orvosi vizsgálaton vették észre, hogy bal tüdeje beteg. Kivizsgálásra küldték intézetünkbe. Felvételkor panasza nem volt. Elmondta, hogy gyermekkora óta állandóan ürített több-kevesebb köpetet, néha fulladt és egy alkalommal haemoptoeja is volt. Felvételkor napi 200 ccm



2. ábra. Ball mellkasfél postero-anterior rtg-képe és bronchogramja.

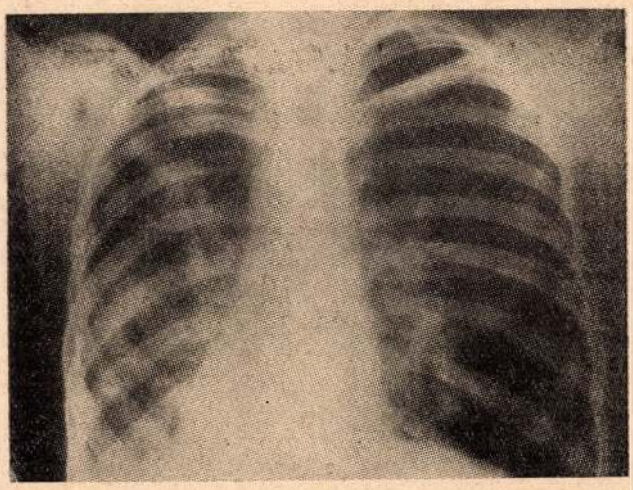


3. ábra.

gennyes köpetet ürített. Mellkas rtg-felvételén a polyscystás tüdőre jellemző képet kaptunk (3. ábra) és ezt egyéb vizsgálataink (bronchoscopia, bronchographia stb.) is megerősítették. Vitalkapacitása 1000 ccm EKG myocardium laesiót mutatott. Tekintve, hogy a betegnek eddig csak jelentéktelen panaszai voltak, műtétet nem javasoltunk. A beteg 2 év múlva visszajött osztályunkra azzal, hogy dolgozott, jól érezte magát — de többször volt véres köpete. Baloldali pulmonectomiát végeztünk. Szövettan (Bézi dr.): Az üregek felszíne egy vagy többrétegű magas hengerhám, ami többnyire szemölcsös növekedést és a hengerhám alatt erős, kereksejtes, lymphocyta halmazokat mutat. Anthracosis jeleit nem láttuk. Műtét után 6 héttel a beteg panaszmentesen távozott, azonban 1 hét múlva cardiálisan decompensált állapotban tért vissza és csak hosszas kezelésre jött többé-kevésbbé rendbe de még most, a műtét után $^3/_4$ évvel is munkaképtelen (tisztviselő).

3. *Kartagener* 1953-ban (30) olyan bronchiectasiás kórképet írt le, ahol a hörgtágulathoz situs inversus és az orr és a melléküregek egyéb betegségei (polyposis, aplasia, gyulladás stb.) társultak. Miután az egyes megbetegedések előfordulása külön-külön is ritka, együttes megjelenésüket nem tartja véletlennek. Későbbi közleményével (31) együtt 10 esetet közölt. Azóta többen írtak le hasonló eseteket. Hazánkban Debrecenből *Nagy László* ismertetett egy esetet (16). A trias familiaris előfordulását is leírták. Az alábbiakban közöljük saját esetünket:

K. F. 15 éves fiú. Az eddig egészséges, de fejlődésben visszamaradt fiúnál 1 hónappal ezelőtt magas láz és bűzös köpet jelentkezett. A betegnek pectus carinatiuma volt. Mellkasfelvételén feltűnt, hogy a szíve és a gyomra jobb oldalt, a mája pedig bal oldalt helyezkedik el (4. ábra). Ezt az EKG és a gyomorbél-



4. ábra.

rtg. is megerősítette. Bronchoscopia a hörgőrendszer situs inversusát mutatta. Ezt a bronchographia is verifikálta és ezen felül súlyos orsó- és zsákszerű tágulatokat is mutatott. Orrmelléküreg-felvételén arcüregei fedettek, homloküregei pedig nem képződtek ki. Tehát megtaláltuk a Kartoneger-syndroma minden jelét. A beteget intrabronchiális penicillin-kezelés után javult állapotban bocsátottuk ki. Kezelőorvosi közlés szerint azonban betegsége később recidivált és meghalt. A tüdőgondozó jelentése szerint a beteg leánytestvérének is situs inversusa és polycystára gyanús tüdőelváltozása van. A beteg azonban részletesebben nem hagyja magát kivizsgálni.

II. A tüdőszövet túlképződéséből származó fejlődési rendellenességek.

Ebbe a csoportba tartoznak az aberráns tüdőlebeny, a dysontogen daganatok és tracheopathia osteo-chondroplastica.

1. *Aberráns tüdőlebeny.* Az irodalomban sequestrált, ectopiás, accessorius és melléktüdőnek is nevezik (16, 17, 27, 40, 41, 49). Ezen fr. eredete a tüdő fejlődésének korai szakáig, a primer tüdő-

hólyagok keletkezésének idejéig nyúlik vissza. Az a régen vitatott kérdés, hogy az aberráns tüdő egy harmadik tüdőtelepből keletkezik, vagy pedig az egyik tüdőtelep lefűződése révén jön létre, ma sincs eldöntve. Kétségtelen, hogy ennél a fr.-nél a tüdőtelep egyes elkülönült részei összefüggésben maradnak az emésztőtraktussal és annak gyorsabb növekedése révén caudál fele elhurcolva önállóan fejlődnek. Igy találhatunk az oesophagus szomszédságában a rekesz fölött és alatt, sőt a vese mellett is ilyen eltévedt csírokból fejlődő aberráns tüdőt.

Bruck (13) saját esetével együtt 40 aberráns tüdőt gyűjtött össze az irodalomból. Az aberráns lebeny többé-kevésbbé érett tüdőszövetből álló atelectasiás pulmorész, melynek nincs kapcsolata a bronchusrendszerrel, vérellátása a nagyvérkörből, legtöbbször közvetlenül az aortából történik. Leggyakoribb elhelyezkedése baloldalon, hátul, közvetlenül a rekesz felett van. Az elváltozás panaszokat nem okoz. Miután a bronchusrendszerrel összefüggésben nincs, ritkán hematogen úton fertőződhet. A rendellenes lebeny röntgen kimutatása annak kicsinysége miatt nagyon nehéz. Az irodalomban leírt operált esetek mindegyike más diagnózissal került műtőasztalra. A kórképre, mint nehezen diagnosztizálható, de nem extrem ritkaságú fr.-re szeretnénk a figyelmet felhívni.

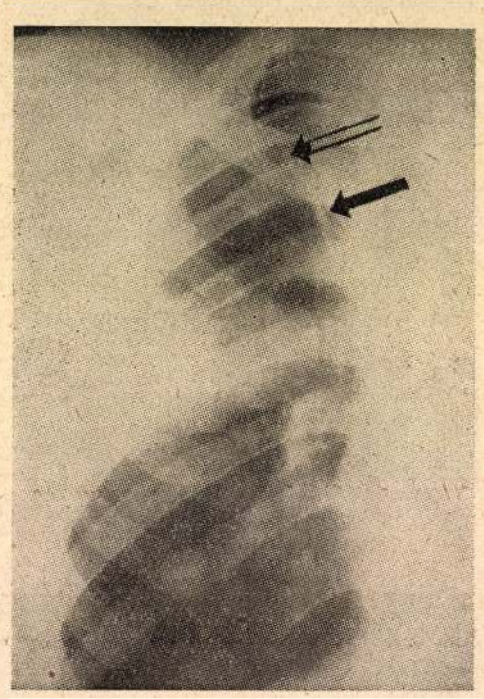
2. *Dysontogen daganatok.* A tüdőtumorok egy része fr.-re vezethető vissza. A daganat már a születéskor manifest lehet, de kifejlődhet később is. Ezen utóbbi esetben születéskor csak a daganatcsírok vannak jelen. A veleszületett tumor esetében a tüdő egy vagy több szövetféleségének túlprodukciójáról van szó. Ezeknek a szöveteknek önálló fejlődése nem illeszkedik bele a tüdő normális strukturájába. Más esetekben a daganat embrionális csíraelhurcolás révén valamely szomszédos szervszövetből áll.

Klinikailag a dysontogen daganatok a valódi daganatoktól alig különböztethetők meg. A veleszületett tumort jellemzi, hogy egy bizonyos nagyság elérése után nem növekedik tovább, míg a valódi daganatok fejlődése állandó. Szövettanilag congenitalis tumorok epitheliális szövetet, cystosus képleteket és izomrostokat tartalmazhatnak.

A diffus veleszületett sejtburjánzásnak klinikai jelentősége nincs, mert a leírt esetek többsége halva született és csak néhány eset élt pár hónapig (48, 50, 53).

Az alábbiakban közlendő esetünket, amely klinikailag jóindulatú tumor képében jelentkezett, a szöveti kép alapján ebbe a csoportba sorolhatjuk, bár a gyulladásos eredet sem zárható ki teljesen. A tumor fr.-ből való származását az a körülmény is alátámasztja, hogy más fr.-ekkel, a lobus azygossal és pectus carinatummal együtt fordul elő.

J. B. 21 éves férfi. Szűrővizsgálat alapján küldték osztályunkra. Felvételkor keveset köhög és köp. Vérsüllyedése fokozott. A betegnek pectus carinatuma volt. Mellkasfilmfelvételén a jobb alsó lebenycsúcsnak megfelelően két zölddiónyi kerek, élesszélű, homogen, intenzív árnyékot lehetett látni, a jobb csúcsban azygos lebenyt gyanítottunk (5. ábra). A beteget három hónapig observáltuk, s miután eddigi panaszaihoz fogyás is járult, explorativ thoracotomiára határoztuk el magunkat. A műtétnél megtaláltuk az azygos lebenyt, a röntgenképen látható árnyék pedig tumoros tapintatúnak bizonyult és környezetéből kihámozva eltávolítottuk. A tumor szövettani lelete (Bézi dr.): »A sejt és rostdús szövetben, bronchusporcszövetet, alveolus és bronchiolus hámburjánzásból eredő sejtcsoportokat és járatokat találunk összenyomott ereken és kis bronchusokon kívül. Sejtek — a már említetteken kívül — lymphocyták csoportjaiból és főleg plasmasejtből állanak, melyek elszórtan vagy a rostnyalábok között csoportokban és sorokban foglalnak helyet. A rostok kollagen kötőszöveti rostok, néhol fibroblast sejtekkel, de azonkívül rugalmas elemek — simaizomrost, illetve sejtnyalábok — is helyenként bőven találhatók.«



5. ábra. A fehér nyíl a mezoazygost, a fekete nyíl a vena azygos keresztmetszetét jelzi. A középső tüdőmezőben két diónyi, egynemű, kerek homály.

3. *Trachopathia osteo-chondroplastica. Aschoff* által először leírt kórképet veleszületett rendellenességnek tartják (45, 24).

Schnitzer 1928-ban 70 esetet ismertetett (47). A kórkép különösen középkorú nőknél gyakori. A trachea és főbronchusok nyálkahártyája tömegesen tartalmaz lencsényi, kölesnyi porc- és csontlemezeket, amelyek a nyálkahártya felszínét reszelőhöz hasonlóvá teszik.

Az alábbiakban a gyulai Megyei Tüdőbeteggyógyintézet egy esetét ismertetjük Győrffy igazgatófőorvos engedélyével.

K. I. 41 éves nő, téglagyári munkás. Egy évvel ezelőtt haemoptoe lépett fel. Utóbbi három hét alatt 8 kg-ot fogyott. Fáradt, feje fáj, étvágytalan, köhög. Mellkasban lényeges fizikális és röntgeneltérés nincs. Bronchoscopia (Tóth Sándor dr.): A trachea alsó harmadának elülső falán több rizsszemnyi, kis lencsényi rendezetlenül elhelyezkedő, fehéren csillogó kis göbcse található, melyek a jobb főhörgő bemenetele felett is láthatók, s azt mintegy »cseppkőbarlangszerűvé« teszik. A főhörgőben lejjebb is van hasonló elváltozás. Ismételt próbaexcisiók eredménytelenek voltak, mert a porckemény képletekről az excisor lecsúszott.

III. A tüdő külalakjának eltérései fejlődési rendellenesség következtében.

Ezen csoportba olyan esetek tartoznak, ahol a tüdő alaki elváltozásai fejlődési alapon keletkeztek. Ezek a rendellenességek a szerv működését nem befolyásolják és jelentőségük csak akkor van, ha a tüdő valamely megbetegedése miatt intrathoracalis beavatkozásra kerül sor. Ilyenkor a szokatlan anatómiai helyzet a műtétet megnehezítheti. Ide tartoznak a bronchusfa és a tüdő lebenyzettségének rendellenességei, valamint a lobus azygos.

1. *A bronchusfa rendellenességei.* A hörgők számos és gyakran előforduló eredési variációi közül csupán a tracheális bronchust említjük meg.

A jobb felső lebeny egyik segmenthörgőjének eredése eltolódhat a főbronchusra, sőt a tracheára is. Utóbbi esetben tracheális bronchusról beszélünk. Ha ezen hörgő kifejlődése hiányos, nem tartozik hozzá tüdőszövet, a zsákszerű kitüremkedést tracheális diverticulumnak nevezzük. Saját esetünk:

Sz. I. 17 éves férfibetegnél diagnózisunk Hodgkin-kór volt. Kivizsgálás közben mellékleletként találtunk tracheális bronchust. A rendellenességre a bronchoscopos lelet hívta fel figyelmünket (Horlay dr.): »A jobb felső lebenyhörgő helyett két egymás alatt elhelyezkedő szájadék látható.« Bronchographiánál jól látható a rendellenesség.

2. *A tüdő lebenyzettségének rendellenességei.* A lebenyeket elválasztó rések ritkán teljesen hiányozhatnak, máskor csak hiányosan fejlődnek ki. Előbbi esetben lebenynélküli tüdőről beszélünk. Tapasztalataink szerint a felső és középső, valamint az alsó lebenycsúcs és felső lebeny hiányos elkülönülése fordul elő leggyakrabban. Ezzel ellentétben a tüdő egyes részeinek kifejezett tagoltsága miatt az egyes segmentek, különösen az alsó lebenycsúcs önálló lebeny képét mutathatja. Ezeknek a rendellenességeknek gyakorlati jelentősége csak műtét közben van, amikor a tüdő egyes részeinek eltávoítását a rendellenességek megnehezítik vagy könnyebbé tehetik.

3. *Lobus azygos.* Nem ritka rendellenesség. Gyakorisága különböző szerzők szerint 0,5—1,6% között van (18, 23).

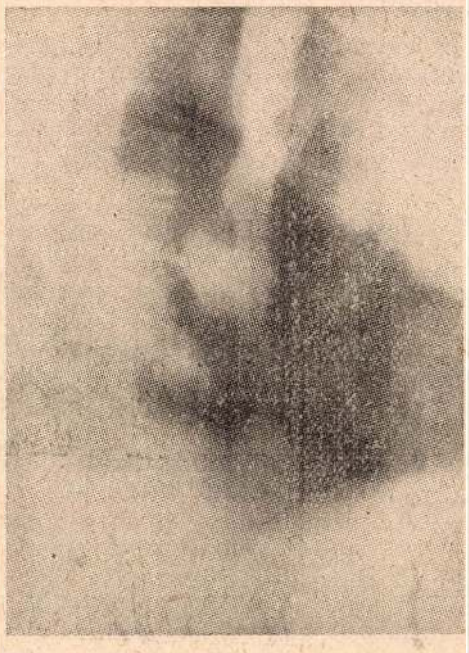
Az azygos lebeny keletkezése a descensus cordissal, a szívnek a későbbi nyaki tájékról caudális irányba való eltolódásával áll kapcsolatban. Ha a vena azygos a magzati fejlődés folyamán a szokottnál laterálisabban alakul ki, a pleuraüregen kell keresztülfutnia, hogy a legrövidebb úton érje el a vena cava superiort. Eközben a fali pleuráról egy redőt emel el. A kiemelkedő redő a mellüreg csúcsát két rekeszre osztja és a növekedő tüdő felső lebenyét mintegy kettévágja. A két részre osztott tüdőcsúcs mediális részét azygos lebenynek nevezzük. Ennek terjedelme annál nagyobb, minél laterálisabban fut a redő. Ezt a redőt négy pleurális lemez, a mezoazygos alkotja és caudálisan a vena azygos íve határolja.

Az azygos lebeny röntgenmegjelenése jellemző (23). A csontos mellkas belső felén ívelt szárú háromszög a mezoazygos eredésének felel meg. Ebből egy hajszálvékony vonal indul ki, a mezoazygos. A »suprahiláris góc« pedig a vena azygos keresztmetszete (5. ábra).

A rendellenességnek gyakorlati jelentősége akkor van, ha az elváltozott lebeny tuberculosisa miatt collapsus therapiára kerül sor (11). Ilyenkor a collapsus therapia kiegészítését célzó thoracocaustica különleges technikai eljárást igényel. Ezzel a kérdéssel *ifj. Kováts* és *Jeannerette* (5) foglalkoztak behatóan. Saját esetünket, mely dysontogen daganattal együtt fordult elő, már ott tárgyaltuk.

Tracheo-oesophagealis sipolyok. A fenti felosztásba ez a fr. nem sorozható be (19, 20, 35).

A tüdő fejlődésének ismertetésekor rámutattunk arra a szoros kapcsolatra, amely az oesophagus és trachea között fennáll, a tüdő kialakulásának idején. A két szervet egymástól elválasztó lemez hiányos kialakulása esetén a két cső között összeköttetések maradnak vissza.



6. ábra.

Tracheo-oesophagiális sipolyok nemcsak congenitalis alapon keletkezhetnek. *Monserrat* (36) 670 összegyűjtött esetéből 367 tumoros, 222 congenitális, 61 gyulladásos és 40 traumás eredetű volt. A tracheo-oesophagiális sipolyból fokozatos átmenetek vannak a teljes oesophagus hiányig. A vékony fisztulák vagy a trecheából az oesophagusba caudális irányban futó sipolyok olykor évtizedekig nem okoznak lényeges panaszokat (51). Máskor a betegek panaszai jellemzőek. Ételt vagy folyadékot fogyasztva, azt néhány másodperc múlva kiköhögik. A bronchusrendszerbe jutó idegen anyagok állandó gyulladást, gennyedést tartanak fenn.

Az oesophagus hiánya vagy nagyméretű sipoly miatt már korán palliativ, sőt radikális beavatkozást kell végeznünk (9). Irodalmi adat szerint (52) egy újszülöttnél, akinek a tracheán keresztül nagy mennyiségben ürülő nyák hívta fel a

fr-re a figyelmet, a születés után 6 órával a tracheo-oesophageális sipolyát elvarrták.

T. J. 64 éves férfi. Már gyermekkora óta több ízben volt tüdőgyulladása. 30 éves korában volt először bűzös köpete, mely láz kíséretében azóta többször is visszatért. Intézetünkbe való felvételekor nagy mennyiségű bűzös köpetet ürített. Mellkasfilmfelvételén a jobb alsó lebenyben masszív homály. Az oesophagus kontraszt-röntgenvizsgálat alatt a beteg köhögni kezdett s a báriumpép a jobb alsó lebeny tágult hörgőjében is megjelent. Felvételen az oesophagus diverticulumból a jobb hörgőrendszerbe vezető sipolyt találtunk (6. ábra). A tracheo-oesophagiális sipolyt congenitalis eredetűnek tartjuk, mert anamnézise már gyermekkorára nyúlik vissza, a beteg traumáról nem tud, epicrisis és vizsgálat alapján pedig a malignus tumor kizárható. A beteg — aki egyébként is kissé debilis volt — a további vizsgálatokba, műtétbe nem egyezett bele és eltávozott.

Összefoglalás. Közleményünkben rámutattunk a gyakorlati szempontból jelentős tüdőfejlődési rendellenességekre. Az egyes fr.-t részletesen tárgyaltuk saját eseteink kapcsán és rámutattunk a differenciál diagnosztikai nehézségekre.

IRODALOM: 1. *Balogh:* M. Orv. Arch. *23*, 1922. — 2. *Daniel—Jezsovics:* Beitr. Kl. Tbk. 1932. *80*, 666. — 3. *Hetényi:* Légzési szervek. MOKT. Bp. 1941. *168*, 173. — 4. *Horlay:* O. H. 1953. *3*, 72. — 5. *jun. Kováts Jeanneret:* Schw. Z. f. Tbc. 1948. 213. — 6. *Nagy L.:* Budapesti Orvosi Ujság 1939. 25. — 7. *Romhányi, Maccone:* Frankfurter Z. f. Path. 1937. *50*, 442. — 8. *Sebestyén:* Légzési szervek. Bp. MOKT. 1941. 558. o. — 9. *Szombati, Kéri:* O. H. *15*, 469 1950. — 10. *Törő:* Az ember fejlődése. Debrecen, 1942. — 11. *Audoye:* Poumon. 1952. 625. o. — 12. *Bruck:* W. Kl. Wschr. 1953. *65*, 241. — 13. *Bruck:* u. o. 1953. 304. o. — 14. *Burger:* Am. J. Dis. Childr. 1947. 73. I. 481. — 15. *Beutel:* Fortschr. d. Rtg. Str. 1936. *54*, 49. — 16. *De Bakey:* Th. Surg. 1950. *19*, 304. — 17. *Bruwer:* u. o. 1950. *19*, 957. — 18. *Boyden:* Radiology. 1952. *58*, 797. — 19. *Berman:* Th. Surg. 1952. *24*, 493. — 20. *Dor:* Poumon. 1952. VIII. 445. — 21. *Freedlander—Gebauer* — Bruck szerint. — 22. *Gurova* — Linberg szerint. — 23. *Garnier:* Poumon, 1951. VII. 9. — 24. *Henke—Lubarsch:* Handbuch der spez. und path. Anat. u. Hyst. III/1. 1928. Springer. — 25. *Hurwitz:* Am. J. Med. Sciences, 1937. *193*, 81. — 26. *Heller:* Am. J. Clin. Path. 1953. *23*, 121. o. — 27. *Hertzog:* Poumon. 1953. 1, 77. — 28. *Kuhlmann:* Fortschr. der Rtg. Str. 1935. *52*, 402. — 29. *Lintzen:* Radiol. clin. (Basel) 1950. 19/6, 371. — Excerpta Med. Tbc. 1953. 518 szerint. — 30. *Kartagener:* Beitr. Kl. Tbc. 1953. *83*, 489. — 31. *Kartagener:* Schw. M. W. 1935. *34*, 782. — 32. *Lüdin:* Fortschr. d. Rtg. Str. 1936. *53*, 273. — 33. *Lenk:* Fortschr. d. Rtg. Str. 1933. *48*, 418. — 34. *Linberg:* Szov. Med. 1951. 2, 1—5. p. — 35. *Morton:* Th. Surg. 1950. 19. I. 811. — 36. *Monserrat* — Morton szerint. — 37. *Nolte:* Fortschr. d. Rtg. Str. 1937. *55*, 273. — 38. *Cszipova:* Klin. Med. 1948. 10, 56—59. p. — 39. *Perez—Stable:* Rev. cuban. Cardiol. 1952. 12/3, 101. — Excerpta Med. Tbc. 1953. 1099. — 40. *Pryce:* J. Path. and Bact. 1946. *58*, 457. — 41. *Pryce:* Br. J. Surgery 1947—48. *35*, 18. — 42. *Ramsay:* Th. Surg. 1953. 26/1, 21. o. — 43. *Rokitansky:* Path. Anatomie. Braunmüller, Wien, 1861. — 44. *Schwalbe:* Die Morphologie d. Missbildungen des Menschen. Jéna, 1909. — 45. *Schneider—Schwalbe* könyvében. — 46. *Schintz:* Lehrbuch der Rtg. Diagn. Thieme, Stuttgart, 1951. V. 2020. — 47. *Schnitzer* — Henke, Lubarsch szerint. — 48. *Virchow:* Virch. Arch. 1871. *53*, 444. — 49. *Wymann:* Radiology, 1952. *59*, 658. — 50. *Wermbter:* Virch. Arch. 1925. *255*, 26. — 51. *Widmann:* Virch. Arch. 1921. *233*, 185. — 52. *Weiss:* JAMA 1952. *148*, 732. — 53. *Zipkin:* Virch. Arch. 1907. *187*, 244.

Т. Давид, Ш. Майор: *Клинические данные к пороку развития легких.*

Авторы описывают пороки развития легких, представляющих интерес для практики. Приводят несколько собственно наблюдаемых случаев порока развития легких и указывают на затруднения в диференциальной диагностике.

Dr. Théodor Dávid und Dr. Alexander Major: *Die klinischen Beziehungen der Entwicklungsunregelmässigkeiten der Lunge.*

In unserer Mitteilung deuteten wir auf die aus praktischem Standpunkte wichtigen Unregelmässigkeiten der Lungenentwicklung. Über die einzelnen — Lungen Entwicklungs unregelmässigkeiten wurde im Zusammenhang mit unseren Fällen ausführlich berichtet und auf die differenzial-diagnostischen Schwierigkeiten hingewiesen.

JODOSTRUMIT TABL.

A struma prophylacticus és therapiás kezelésére 1 tabl. 0,0006 g Natr. jodat.-t tartalmaz.

Csomagolás: 50 tabl. 1.90 Ft
500 tabl. 10.60 Ft

SZTK terhére szabadon rendelhető! Közgyógyszerellátás terhére rendelhető!

THERAPIÁS KÖZLEMÉNYEK

A Pécsi Orvostudományi Egyetem I. sz. Belklinikájának (igazgató: Ángyán János dr. egyet. tanár) közleménye

A felnőttkori meningitis tuberculosa gyógyítása

Irta: ÁNGYÁN JÁNOS dr. és HÁBER JÓZSEF dr.

A meningitis tuberculosa gyógykezelésében az utóbbi években 2 pontban történt változás: egyrészt a streptomycin helyi alkalmazásának elhagyásában, másrészt a str.-nek más antituberculoticumokkal, így elsősorban az INH-val való kombinált adásában.

Már az első közlések említik a subarachnoidalisan beadott str. ingerlő hatását. Behatóbban foglalkozott ezzel a kérdéssel pl. *Cathala* és *Bastin* (1) és már ők felvetik a kérdést, nem volna-e helyesebb a str. kezelést egyedül parenteralisan folytatni. Véglegesen azonban akkor még nem rögzítették ezt a véleményüket. Ma már többen állást foglaltak e kérdésben, így pl. *Petényi és mtsai* (2) évenként lemérve a gyógyeredményeket, előbb a lumbalis str. adagjának lényeges csökkentésével, majd miután a betegek egy része az igen kis dosist is rosszul tűrte, a lumbalis kezelés elhagyásával is a gyógyulási arányszám feltűnő emelkedését és a recidivák számának lényeges csökkenését állapították meg.

A str.-nek más antituberculoticumokkal és így elsősorban INH-val való együttes adása a klinikai megfigyelők legtöbbjét ma már szintén a str. intralumbalis adásának elhagyására vezették. Számos külföldi szerző idézését mellőzve a nagy számadatokra támaszkodó magyar szerzőre, *Petényire* (2) hivatkozunk, aki a muscularisan adott str.-nek INH-val való együttes adását tartja a legértékesebbnek.

A felnőttkorban nem támaszkodhatunk nagyszámú eset statisztikai értékelésére és így inkább csak az egyes eset gondos megfigyelése alapján alakíthatjuk ki véleményünket. Ugy gondoljuk azonban, hogy a jól megfigyelt kevés eset tapasztalatai alapján is lehet e kérdésben határozottan állást foglalni.

A felnőttkori meningitis tuberculosával kapcsolatban még egy körülményre kell rámutatnunk és ez az, hogy ezeknek az eseteknek jórésze a szervezetben kialakult másodlagos tuberculoticus sepsis góccal kapcsolatos: caries, urogenitalis tbc. pumonalis tuberculosis, elterjedt nyirokcsomó tbc.

Eredményeink tárgyalása alapjául 2 betegcsoport szolgál. Az első csoportba azon 14 beteg tartozik, akik kizárólag str.-kezelésben részesültek (parenteralisan és lumbalisan). Ezek közül csak 4 volt hosszabb időn át életben tartható és ma 2 évet meghaladó időn túl csak 3 van életben, de teljesen panaszmentesnek csak 1 betegünk mondható. A másik csoportba a parenteralisan str.-nel és per os Isoniciddel kezelt esetek tartoznak. 11 betegünk közül 2 halt meg, egyik betegségének 6. hetében cystitis, decubitus, sepsis következtében, a másik pedig ½ évi tünetmentesség után heveny elterjedt gümőkórban. Mindkettő idős nőbeteg volt. Hat betegünk 1 éve tünetmentes, a többiek közül pedig a kezdeti hónapokban észlelt igen jó javulás mellett 2 a negyedik, 1 pedig a harmadik hónapban még kezelés alatt áll.

A csak str.-nel kezelt eseteinkben általában *Löffler* sémája szerint jártunk el. Az INH bevezetése óta pedig naponta 1 g str.-t adtunk i. m.-an 6 héten át, majd hetenként kétszer 1 g-ot. Isonicidből 5—6 mg (testsúly/kg) a hatodik hétig, ettől kezdve pedig 8—9 mg-ra emeltük az adagot. A kezelési időtartam átlag 6 hónap.

A therapiás hatás összehasonlítása céljából néhány betegünk kórlefolyását közöljük.

1. M. L. 22 éves férfi, felvéve 1947. nov. 30-án. Három napja fáj a feje, lázas, szédül. Kötött tarkó, a jobb facialis alsó ágán paresis. Dec. 2-án lumbalpunctio: fokozott nyomás átlátszó liquor, sejtszám: 370/1 mm³, cukor: 25, fehérje: 313 mg%. Intramuscularis és localis str.-kezelés. Dec. közepén baloldalt abducens paresis alakul ki, mely a facialis paresissel együtt csak jan. közepe táján szűnik meg. Tarkókötöttség febr. közepéig fennáll. Általános állapota lassan javul. Febr. eleje óta láztalan. Márc. közepén neurologiailag tünetmentes. Liquorvizsgálatok: 1948. I. 4. sejtszám: 104/1, cukor: 39, fehérje: 134 mg%. I. 28. Sejtszám: 91/1, fehérje: 142 mg%. II. 16. Sejtszám: 72/1, fehérje: 539 mg%. Lumbalpunctiókor ekkor csak kevés xanthochrom liquor ürül, a cysterna punctatum átlátszó. 1948. ápr. közepén spasticus járás, élénk inreflexek, mindkét oldalon jelzett Babinski. Cysternapunctio: sejtsz.: 50/1, feh.: 87 mg%. Július végén ismét kötött tarkó, élénk inreflexek, baloldalt Babinski, kifejezett spasticus járás, a szemfenéken kisfokú pangás. A lumbalis, ill. cysternapunctio változatlanul elzáródás mellett szól. Később sensoriuma zavart. VII. 9. Mindkét oldalt könnyen kiváltható lábclonus, hólyagbénulás. VII. 15. Mindkét alsó végtag areflexiás. VII. 29. Jobb felső végtag béna, areflexia. VIII. 5-én exitus. *Sectio:* Az agyalapon a kisagy basalis felszínén, a nyúltagy alatt, valamint attól jobbra és balra mintegy ötforintnyi területen a lágyburkon zöldessárgás rostonyás felrakódás van. Ugyanilyen elváltozás van a látóideg kereszteződése mögött. Az agytekervények ellapultak. A sulcusok sekélyek. Az agykamrák erősen tágultak, bennük sok tiszta agyvíz van.

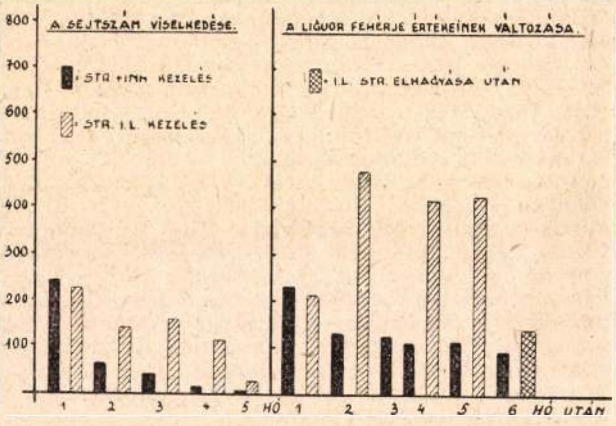
2. F. M. 16 éves nő, tanuló, felvéve 1952. júl. 17-én: Tíz napja lázas, fáj a feje, szédül, egy ízben hányt. Negatív fizikális status. Lumbalpunctio: fokozott nyomás, átlátszó liquor, sejtsz.: 150/1, cukor: 37, fehérje: 177 mg%. Liquortenyésztés Koch-pozitív. Jobboldalt, a mellkas-clavicula szögletben specificus infiltratum. Str.-therapia. Lassú hőcsökkenés és általános állapotának javulása. Teljes láztalanság csak 3 hónap után következik be. A pulmonalis beszűrődés lassú regressiót mutat. Liquorvizsgálatok: aug. 13. sejtszám 165/1, cukor: 27, fehérje: 926 mg%. X. 29. Sejtsz.: 102/1, cukor: 25, fehérje: 513 mg%. XI. 25. Sejtsz.: 12/1, cukor: 31, fehérje 424 mg%. (A magas fehérjeértékek ellenére elzáródásra utaló jel nincs.) Ezután az intralumbalis kezelést elhagyjuk. A következő lumbalpunctiókor, XII. 19-én, egy héttel a megkezdett Iso-

nicid kúra után a liquorfehérje értékek lényegesen alacsonyabbak: fehérje 92 mg%, sejtsz. 5/1. Teljesen panaszmentesen távozik 1953. jan. 7-én. Azóta ismételten ellenőriztük, teljesen panaszmentes, dolgozik. Liquorvizsgálat 1954. ápr. 15.: normális nyomás, sejtszám: 5/1, feiérje: 70 mg%, cukor: 50 mg.

3. D. O. 24 éves nő, htb. Felvéve 1953. jún. 16-án. Tuberculosis renis miatt j. o. nephrectomia, műtét után 8 nappal a megelőzőleg is lázas betegnél zavartság, meningealis tünetek. Felvételkor aluszékony, tarkó kötött, mindkét szemfenéken számos gümő. Lumbalpunctio: átlátszó liquor, sejtsz.: 220/1, cukor: 27, fehérje: 208 mg%. Str.+Isonicid-kezelés. Sensoriuma néhány nap alatt feltisztul, 4 hét után láztalan. Liquorvizsgálatok VII. 4-én: Sejtsz.: 239/1, cukor: 30, fehérje 208 mg%. VII. 20. Sejtsz.: 5/1, fehérje: 123, cukor: 65 mg%. Elbocsátásakor, okt. 1-én sejtsz.: 9/1, cukor: 48, fehérje: 63 mg%. Otthon panaszmentes. A 11-ik hónapban ellenőrzés: panaszmentes, sejtszám: 2/1, cukor: 53, fehérje: 71 mg%.

4. V. E. 31 éves férfi, váltókezelő. Felvéve 1953. febr. 16. Miliaris tbc miatt. Ekkor streptomycin+PAS-kezelést kezdünk. Meningitis jelei nincsenek. A harmadik héten a sensorium zavart. Lumbalpunctio: átlátszó liquor, sejtsz.: 87/1, cukor: 21, fehérje 107 mg%. Szemfenék: a jobb macula alatt 2 gümős góc, a macula felett kisfokú oedema. III. 6-tól str.+INH-kezelés. Lassú hőcsökkenés. III. hó végén még subfebrises. Április végétől láztalan. Fokozatos rtg. regressio. Az általános állapot javulása mellett a liquorlelet is fokozatosan javul, subjective végig panaszmentes. Távozásakor (1953. okt. 13.) a liquorlelet: norm. nyomás, sejtsz.: 12/1, cukor: 40, fehérje: 138 mg%. A korábban leírt szemfenéki gócok helyén finom pigmentzavar, sárgás árnyalatú elfajulás van. Otthon jól érzi magát. Betegsége kezdetétől számított 13-ik hónapban ellenőrzés: sejtsz.: 5/1, cukor: 68, fehérje: 83 mg%.

Figyelemre méltó a két csoportban a liquor sejt- és fehérjeértékeinek összehasonlítása. Az INH bevezetése óta a liquor setjszáma és fehérjeértéke is kedvezőbb irányban mutat változást.



Az ábrán látható, hogy az intralumbalisan kezelt esetekben a sejtszám még a második-harmadik hónapban is jelentékenyen emelkedett, míg a Str+INH kezeltekben a sejtszám a klinikai javulással párhuzamosan gyorsan csökkent. Az előbbi jelenséget az i. l.-an adott str. izgató hatásának tulajdoníthatjuk.

A sejtszám emelkedését str-nek i. l. adagolása kapcsán *Cathala* és *Bastin* (1) is megfigyelték. *Mattei és mtsai* (3) előzetesen i. m. kezelt betegeken i. l.-an adott str. hatására valóságos »cellularis eső« megjelenését észlelték, viszkető bőrkiütés és temperatura emelkedése kíséretében. Kétségtelennek látszik, hogy a str. közvetlen kémiai ingerlő hatása révén is kiválthat fokozott sejtes exsudatiót, sőt a meningitis egyéb tüneteit is okozhatja, mint ahogyan erre többek között *Cohen* és *Gauss* (4) megfigyelései is utalnak, de str.-nel i. m.-an sensibilisált egyénekben allergiás reakció lehetőségével is számolni kell.

A liquor fehérje tartalmának jelentősen emelkedett értékeit látjuk az i. l.-an str.-nel kezelt eseteinkben. A str.+INH kezelés során a liquor fehérjének ilyen magas értékeit sohasem látjuk és a kezelés folyamán bár nem oly gyors ütemben, mint a sejtszám, de állandó csökkenését figyelhetjük meg.

Felvetődik ezek után a kérdés, hogy vajjon a meningeális blokád fejlődéséért a str. intralumbalis adása felelőssé tehető-e? Felfogásunk szerint ez a feltevés nem igazolható kellőképpen. Fel kell tételeznünk, hogy a blokád fejlődése specificus tuberculoticus sejtproliferatio következménye, olyan antituberculoticum adása során, mellyel szemben előbb-utóbb a kórokozó resistentiája fejlődik ki. A specificus exsudativ jelenségek gyors visszafejlődése, a helyi és általános gyulladásos tünetek gyors javulása, a kombinált str.—INH kezelés hatása alatt azonban bizonyára fontos tényező az oly pathologiai folyamat fejlődésének megelőzésében, melyek a tbc-bacillus jelenlétében alakulnak ki és vezetnek kérges összenövésekhez, ezzel egyben gátakat emelve a gyógyító tényező érvényre jutása elé. A blokád fejlődése elleni küzdelemben elsősorban nem az exsudatio csökkentésére, illetőleg felszívódásának elősegítésére kell a therapia figyelmének irányulnia, hanem arra, hogy az antituberculoticum megfelelő concentratióban legyen jelen, illetőleg jusson el azon szövetekbe, azok sejtelemeibe, sejt- és szövetközti állományába, amelyben a tbc-bacillusok jelen vannak. Erre a célra az INH kiválóan alkalmas.

Mackenes és *Smith* (5) összehasonlítva az in vitro (Dubos-táptalajon) gátlásához szükséges contractiókat azzal a concentratióval, mely szövettenyészetekben intracellularisan elhelyezkedő tuberculosis bacillus fejlődésének gátlásához szükséges, azt látták, hogy az INH Dubos-táptalajon 0,03 γ/ccm concentratióban, tenyészetben pedig 0,05 γ/ccm. Concentratióban gátol (tehát csaknem azonos concentratióban), ezzel szemben str. esetén az arány 0,6, illetőleg 10,0 γ/ccm.

Feltehető, hogy az antituberculoticus therapia folyamán az antituberculoticummal együttesen érvényre jutó nem specificus kémiai inger a therapiás hatás fejlődésében fontos szerepet játszhat. Nem specificus ingerhatások káros hatását exsudativ tuberculoticus folyamatokban már régen ismerjük, azonban lehetséges, hogy megfelelő antituberculoticus hatás érvényesülésekor az ilyen ingerlés a kezdeti időben nemcsak káros, hanem kedvező hatású is lehet az exsudatio fokozásával s így a gyógyszer odaáramlásának elősegítésével. A gyulladásos folyamat későbbi időszakában az exsudatio felszívódásának gátlásával az ismétlődő ingerhatások nyomán támadó nem

specificus proliferatio előidézésével a maga részéről is káros hatású lehet.

Ezen meggondolások alapján felvethető azon kérdés, mellőzzük-e teljesen a meningitis kezelésében a str. i. lumbalis adását. Erre a lehetőségre nézve az eddigi tapasztalások biztatóak, mégis úgy hisszük, hogy a minél biztosabb antituberculoticus hatás elérése érdekében a betegség első időszakában a str.-nek i. lumbalis adását is alkalmazhatjuk. Elhúzódó, hónapokra kiterjesztett i. lumbalis str. kezelésre azonban az INH bevezetése óta nincs szükség.

Összefoglalás.

1. A str.+INH együttes alkalmazásával a felnőttkori meningitis tuberculosa gyógykezelésében is igen kedvezőek a gyógyeredményeink.

2. Megállapíthatjuk azt, hogy a str.—INH egyidejű, együttes adásával a klinikai tünetekkel csaknem párhuzamosan gyorsan javulnak különösen a cellularis exsudativ jelenségek.

3. Str.—INH együttes adása során eddig meningealis blokád kifejlődését nem észleltük.

4. Észleléseinkben mi is megállapíthatjuk azt, hogy a str. i. lumbalis adása az exsudativ jelenségeket fokozza, elhagyása után ezen jelenségek gyorsan visszafejlődnek. Ezen nem specificus ingerlő hatásnak a meningitis tuberculosa therapiájában jelentősége lehet és ezért legalább a betegség kezdeti időszakában a str. i. lumbalis adását helyesnek, súlyosabb esetben kívánatosnak tartjuk.

IRODALOM: 1. *Cathala* és *Bastin:* Presse med. 1948. 118. — 2. *Petényi, Fonó, Forbáth, Tóth:* O. H. 1954. *95*, 505. — 3. *Mattei Ch., Sarradon, Tristani, Rovinski, Ranque, Mattei P.:* Presse med. 1948. 657. — 4. *Cohen, Gaus:* Dis. Chest. 1950. *18*, 215. Ref.: Z. Tbk. 1954. *104*, 127. — 5. *Mackenes, Smith:* Am. Rev. Tuberc. 1952. *66*, 125.

Я. Андьян, И. Хабер: *Лечение туберкулезного менингита у взрослых.*

Авторы указывают, что как в детском возрасте, так и у взрослых, при лечении туберкулезного менингита наилучшие терапевтические результаты получаются от сочетанного применения стрептомицина и изониципда. Сравняя содержание клеток и белка в спинномозговой жидкости при интралюмбальном применении лишь стрептомицина и при сочетанном применении стрептомицина и гидразида изоникотиновой кислоты, оказывается, что в последнем случае количество клеток в ликворе быстро понижается. В случае интралюмбального применения стрептомицина привлекало на себя внимание значительное повышение содержания белка в спинномозговой жидкости, что авторы связывают с раздражающим действием стрептомицина. В развитии менингеальной блокады стрептомицин не играет прямой этиологической роли. Вопреки раздражающего действия стрептомицина авторы считают показанными его интралюмбальное применение в ранней стадии туберкулезного менингита.

Dr. János Ángyán und Dr. József Háber: *Therapie der Meningitis tuberculose von Erwachsenen.*

Verff. stellen fest, dass ähnliche wie bei der Meningitis tuberculose im Kindesalter seit Einführung der kombinierten Streptomycin—Isonicid-Behandlung auch bei Erwachsenen wesentlich bessere therapeutische Ergebnisse erzielt werden. Vergleicht man das Verhalten der Zell- und Eiweisswerte im Liquor mit den Liquorwerten der früher mit Streptomycin auch intralumbal behandelten Kranken, so kann festgestellt werden, dass insbesondere die Zellenzahl im Verlauf der Streptomycin—INH-Behandlung rasch abnimmt. In den mit Streptomycin intralumbal behandelten Fällen war besonders auffallend der hohe Stand der Eiweisswerte im Liquor, den Verff. der erregenden Wirkung des Streptomycins zuschreiben. In der Entwicklung der meningealen Blockade wird dem Streptomycin keine direkte ätiologische Rolle beingemessen. Trotz der Reizwirkung des Streptomycins wird dessen intralumbale Verabreichung in der Behandlung der Meningitis tuberculosa, und zwar in der ersten Phase, für möglich gehalten.

A Debreceni Állami Tüdőbeteggyógyintézet (igazgató-főorvos: Pongor Ferenc dr.) közleménye

Adatok a felnőttkori meningitis tbc gyógykezelésének mai állásához

Irta: ENTZ ALBERT dr.

A meningitis tuberculosa (m. tbc.) eredményes gyógykezelése a streptomycin alkalmazása óta vált lehetővé. A streptomycintől azonban igazi tartós gyógyhatás ritkán volt látható (1, 10, 24, 26). A streptomycin-kezeléssel életben maradottaknak nagyobb része az irodalmi adatok tanulsága szerint (22) különböző defektusokkal »gyógyult«. A streptomycinnek PAS-sal való kombinációja — bár egyes szerzők jó eredményről számolnak be — a szanációt általában csak némileg javította (15).

1952-ben a therapiában új antituberculoticum jelent meg, az isonicotinsavashydrazid (isonicid), mellyel az agyhártyagümőkór gyógyulási lehetősége kb. 80%-ra [*Smith* (24)] emelkedett. Azóta számos külföldi és néhány hazai szerző írt a m. tbc. kezelésében az isoniciddel, mint önálló gyógyszerrel, vagy más antituberculoticummal való kombinálásával szerzett tapasztalatairól (3, 5, 6, 7, 9, 10, 13, 14, 16, 17, 18, 20, 21, 23, 25, 27, 29). Ezekből a közleményekből kitűnik, hogy a m. tbc. kórlefolyása és kórjóslata is az isonicid alkalmazása óta megváltozott.

1952 április és 1954 október között 13 m. tbc-s beteg állt kezelésünk alatt, míg az intézet csontosztályán ugyanezen időben 3 agyhártyagümőkóros beteget kezeltek. Betegeinket egy kivétellel streptomycin + isonicid kezelésben részesítettük. Több esetben adtunk még PAS-t vagy Tb_1-et. Betegeink nagyobb részének pulmonalis folyamata is volt, három eset pedig csontgümőkórral, egy inhüvely és heretuberculosissal társult. A pulmonalis kórformák szerint való megoszlást a táblázaton látjuk.

Betegeink streptomycinből kezdetben általában naponta 1 g-ot kaptak i. m., később napi $^1/_2$, vagy másodnaponkénti 1 g-os streptomycin adagra

Eset.	Név	Nem	Kor	M. tbc. Rominger-f. fázisa, melyben a betegség kezdődött	Gyógyszeres kezelés	Gyógyint. dósis, ideje hónapokban	Liquor lelet, első és utolsó: Pándy	Sejtszám /3.	Cukor	Fibrin	Koch. bac. teny.	Pulm. v. extrapulm. kórforma	és kezelés	Gyógyeredmény	Táv. utáni megfigyelési idő /hónapokban/	Megjegyzés.
I.	Á. J.	ffi.	32 éves	2.	Str. 105 gr. Inh. 25.5 gr.	6	e. +++	60	36	neg.	neg.	IV.	J. o. ptx.	javult.	25	I. csoport
							u. ++	3	40	neg.	neg.					
II.	B. N. E.	nő	20 éves	1.	Str. 110 gr. Inh. 37 gr.	12	e. +++	60	25	pos.	neg.	III.	J. o. ptx.	gyógyult.	21	I. csoport
							u. –	1	44	neg.	neg.					
III.	Z. L.	ffi.	22 éves	1.	Str. 103 gr. Inh. 31 gr.	12	e. +++	124	42	pos.	neg.	IV.	—	gyógyult.	20	I. csoport
							u. –	1	52	neg.	neg.					
IV.	B. L.	ffi	34 éves	2.	Str. 105 gr. Inh. 37 gr.	9	e. +++	126	35	neg.	neg.	VIII.	J. o. pt.	gyógyult.	19	II. csoport
							u. –	2	38	neg.	neg.					
V.	Z. S.	ffi.	24 éves	1.	Str. 120 gr. Inh. 84 gr.	15	e. +++	300	50	neg.	neg.*	VI.	B. o. ptx. + Jacob.	gyógyult.	14	* Későbbi +
							u. –	3	62	neg.	neg.					
VI.	A. L.	ffi.	44 éves	3	Str. 13 gr. Inh. 6.5 gr.	1/2	e. +++	88	25	pos.	pos.	VIII.	—	meghalt. °	—	° Sectioval igazolt
VII.	V. K.	nő	18 éves	1.	Str. 75 gr. Tb1 18 gr. Pas 2000 gr. Inh. 100 gr.	14	e. +++	396	36	pos.	neg.	Spondyl. L. I–III.	Albee.	gyógyult.	7	II. csoport
							u. –	2	68	neg.	neg.					
VIII.	G. M.	ffi.	26 éves	3	Str. 45 gr. Inh. 43.8 gr. Tb1. 2.5 gr.	11	e. +++	190	36	pos.	pos.	Spondyl. D. IX.	Absc. incisio, gipszágy.	javult.	6	II. csoport
							u. ++	2	50	neg.	neg.					
IX.	Cz. J.	ffi	21 éves	2	Str. 10 gr. Inh. 42 gr. Pas 1220 gr.	19.	e. ++	70	50	neg.	pos.	Inhüvely és here tbc.	Lábtő j. o. ganglion exstirp., b. o. here eltávolítása.	gyógyult	—	II. csoport
							u. ∓	5	45	neg.	neg.					
X.	K. J.	nő	17 éves	3	Str. 33 gr. Inh. 51.6 gr. Pas 125 gr.	9.	e. +++	250	32	pos.	neg.	II.	—	javult	Sorsa ismeretlen	III. csoport
							u. +++	10		neg.	neg.					
XI.	M. J.-né	nő	22 éves	3.	Str. 1 gr. Inh. 0.4 gr.	1/15	e. +++	120	40		pos.	III.	—	meghalt °	—	° Sectioval igazolt
XII.	Sz. J.	ffi.	49 éves	3	Inh. 3.4 gr.	1/2	e. ++	3	5	pos.	neg.	VIII.	—	meghalt °	—	° Sectioval igazolt
XIII.	M. P.	ffi	28 éves	3.	Str. 123 gr. Inh. 90.8 gr. Pas. 972 gr.	13	e. +++	842	15	pos.	pos.	Spondyl. C V–VII	—	javult	Jelenleg is kezelés alatt áll.	III. csoport.
							u. +++	8	51	neg.	neg.					
XIV.	N. J.	ffi.	29 éves	3.	Str. 15 gr. Inh. 92.5 gr. Pas. 906 gr.	9.	e. +++	800	36	pos.	neg.	IV.	—	javult	Jelenleg is kezelés alatt áll.	III. csoport
							u. +++	11	54	neg.	neg.					
XV.	B. J.	ffi	53 éves	3	Str. 45 gr. Inh. 13.6 gr.	1 1/2	e. +++	120	36	neg.	neg.	VIII.	—	meghalt Δ	—	Δ Sectioval igazolt agyban tub.
XVI.	K. M.	ffi.	21 éves	2	Str. 67 gr. Inh. 35.6 gr. Pas. 220 gr.	3.	e. +++	480	48	pos.		II.	—	javult	Jelenleg is kezelés alatt áll.	III. csoport
							u. ++	71	53	neg.						

tértünk át. Az intralumbalis kezelést eleinte naponta, majd másod-, harmadnaponként végeztük. Egy alkalommal 50—100 mg streptomycint adtunk. Az isonicid-kezelést 1952 novemberig emelkedő dózisban alkalmaztuk, úgy hogy napi 2—3 mg/kg-ról 5 mg/kg-ra emeltük az adagot. 1952 novembertől pedig napi 8—10 mg/kg isonicidet adtunk a kezelés kezdetén és a tünetmentessé válás után ezt napi 4—5 mg/kg-ra csökkentettük. Intralumbalisan az isonicidből kezelésenként 20—40 cg-ot adtunk. A PAS-t és Tb_1-et a szokásos adagolásban alkalmaztuk. Beteganyagunkat a therapia szempontjából három csoportra osztottuk. Az első csoportba azok az esetek tartoznak, akiknél a kezelés az isonicid forgalombahozatala elé nyúlik vissza, tehát ezeket először csak streptomycinnel kezeltük. A második csoport esetei kezdettől fogva streptomycint + isonicidet kaptak. Az első két csoportban intralumbalis kezelést is alkalmaztunk, míg a harmadik csoport betegeinél a kombinált kezelést intrathecalis gyógyszeradagolás nélkül végeztük.

Az első csoportba három eset tartozott. Ezeknek az eseteknek az a tanulsága, hogy az isonicid a streptomycinre nem reagáló esetekben is hatásos lehet. Hasonló megfigyelést tettek *De Toni* (3), *Walter, Schmied* és *Heilmeyer* (25) is. A streptomycintől főleg akkor nem várható megfelelő eredmény, ha a vele való kezelés folyamán alakul ki a meningitis. Ilyen volt két esetünk. Ezekben az esetekben a streptomycinnek intralumbalis alkalmazása mellett is progrediált a folyamat és a gyógyulás csak az isonicid hatására következett be. Észleléseinkből arra a következtetésre juthatunk, hogy az isoniciddel elérhető jó eredmény nem függ attól, hogy előzőleg a streptomycint milyen hosszú ideig adtuk már és hogy a betegség a bénulásos szakba ment már át.

A második csoportba sorolt betegek kezdettől fogva kombinált streptomycin + isonicid kezelésben részesültek. Az antituberculoticumot ezek a betegek is intralumbalisan is kapták. A továbbiak során azonban megkíséreltük a localis kezelést elhagyni. Erre részben az irodalmi adatok (17, 20, 21), részben a streptomycinnel tett kedvezőtlen saját megfigyelések késztettek. A kezelés folyamán észlelt zavarok ugyanis, mint liquor passage zavar, incontinentia, alsó végtagfájdalom stb. és az intralumbalis streptomycin adás között kapcsolatot véltünk felfedezni. A gyógyulás után is több localis kezelésben részesült betegünknél fokozódó liquor-nyomás miatt tehermentesítő punctiókat kell végezni. Kétségtelen, hogy a streptomycin, mint szövetizgató anyag a liquor-űrbe adva anatomiai károsodást okoz. Indokolatlanná vált a streptomycinnek helyi alkalmazása, mióta tudjuk, hogy a per os adott isonicid is kellő koncentrációban átjut a liquorba. Egyes szerzők ennek ellenére úgy vélik, hogy az isonicid therapia mellett, ha roszszabbodás következik be, intralumbalisan is kell az isonicidet alkalmazni (13, 25). Egynéhány esetben mi is adtuk és semmi zavart, bár különösebben jó eredményt sem láttunk tőle.

A harmadik csoportba nagyobbrészt elhanyagolt esetek tartoztak, mégis az isonicidnek a toxikus tüneteket frappáns módon befolyásoló hatását figyelhettük meg, pedig ezeket a betegeket localisan már nem kezeltük. Az elmondottak alapján úgy gondolom, hogy helyes a streptomycinnek localis alkalmazását mellőzni.

További kérdés: egymagában vagy streptomycinnel kombinálva adjuk-e az isonicidet? Két esetünkben (K. J., N. I.) azt tapasztaltuk, hogy bár a streptomycin-kezelést csak rövid ideig alkalmazhattuk, mégis az isonicid tovább adásával a már megindult javulást még fokozhattuk és korai visszaesés nem következett be. Úgy látszik, a kezdetben alkalmazott erélyes streptomycin + isonicid-kezelés eredménye a továbbiakban már egyedül isoniciddel is fenntartható, illetve még további regressio remélhető. Lehetséges, hogy ezekben az esetekben egyedül isonicid-kezeléssel is hasonló eredményt tudtunk volna elérni. Egyik esetünk (N. I.) kórlefolyása azonban arról tanuskodik, hogy az igen elhanyagolt pulmonalis állapotra való tekintettel a kezelés kezdetén az isonicid+streptomycinnel való kezelés helyes. Ezért úgy gondolom, azoknál a betegeknél, akiknél a meningitis súlyos tüdőfolyamattal társul, a kombinált kezelés feltétlenül indokolt. A streptomycin tehát főleg a tüdőmegbetegedése miatt szükséges. Ezért a m. tbc.-nak egyedül isoniciddel való kezelésére inkább a gyermekkori esetek látszanak alkalmasabbnak.

Auerbach (24) szerint a felnőttek meningitisének gyakori recidivája a gyermek- és felnőttkori agyhártyagyulladás között lévő genetikai különbségen alapszik. Felnőtteknél szerinte 75%-ban extrapulmonalis góc, rendesen csont- vagy urogenitalis góc haematogen metastasisa útján jön létre. A gyógyszeres kezelés következtében a meningitises beteg tünetmentessé válhatik anélkül, hogy a góc, ahonnan tulajdonképpen a szórás származott, aktivitását elvesztette volna (M. P. eset). Ennek következtében ezekben az esetekben kiújulással számolhatunk. Hozzá lehet azonban tenni, hogy a tüdőben lévő — elsősorban cavernás — elváltozás is hasonló veszélyt rejt magában. Az extrapulmonalis és pulmonalis góc jelentőségére hívja fel a figyelmet *Cartaigne* (2) is. Természetesen nem a m. tbc-t, mint olyat, hanem a meningitises beteget akarjuk gyógyítani. Ebből következik, hogy ha olyan esetről van szó, ahol az agyhártyagümőkór más szerv cavernás folyamatával társult, a meningitis javulásának bizonyos fázisában megfelelő, a caverna megszüntetésére irányuló gyógyeljárást kell alkalmazni. Az agyi gócnak, melyet a felnőttkori esetekben gyakrabban találunk, hasonló szerepe lehet. Gyakorlati okból azonban inkább az agyon kívüli gócok fontosságát szándékozom kiemelni. *Degli Esposti* (4) is hangsúlyozza, hogy a meningitis a pulmonalis folyamattal mennyire összefügg. Ezt támasztja alá egyik esetünkben tett érdekes megfigyelés is.

B. L. 34 éves férfibeteg intézeti felvételekor a tüdő jobb felső lebenyében több és meglehetősen nagy gümőkóros üreg volt. A meningitis kezelése során ezek

az üregek is megkisebbedtek és az egész felső lebeny zsugorodott. A tüdőfolyamatnak ezt a kedvező fázisát használtuk ki akkor, amikor jobboldali thoracoplasticát végeztettünk. A műtét időpontjában a beteg már 5—6 hónapja a meningitis szempontjából tünetmentessé vált, de a liquor még nem normalizálódott. Ez csak a plastica után következett be, annak ellenére, hogy akkor sem isonicidet, sem streptomycint nem kapott.

Therapiás konkluziónkat a következőkben foglalhatjuk össze: A felnőttek gümős agyhártyagyulladásának kezelésében általában isonicid+streptomycin kombinációt javasoljuk, melyet PAS-sal egészíthetünk ki. A kezelés időtartamát és módját minden egyes esetben külön kell megállapítani, de általában legkevesebb 8—10 hónapig folytatni kell. A liquor negatívvá, vagy közel normálissá válása után is tanácsos az isonicidet, illetve isonicid + PAS-t még 2—3 hónapig tovább adni. Azokban az esetekben, ahol a javulás a várt időszakon belül nem következik be, az isonicid localis adását meg lehet kísérelni. Nem hangsúlyozhatom eléggé az nban, hogy a kezelésre merev séma nem állítható fel és minden egyes esetben külön kell meghatározni a követendő therapiát, melynek azonban a gerince az isonicid-kezelés kell hogy legyen. A tünetmentes fázisban pedig az extrapulmonalis góc szanálása és a pulmonalis folyamat korszerű művi kezelése szükséges. Itt nem szabad visszariadni a mellkassebészeti beavatkozástól sem.

A gümős agyhártyagyulladás sikeres kezelésének egyik fontos feltétele azonban a *korai diagnózis és a korai therapia.* Ezért a tbc-gondozók és körzeti orvosok a meningitis legkisebb gyanúja esetén is utalják szakintézetbe az olyan beteget, akinél pulmonalis vagy extrapulmonalis aktív gümős elváltozás van, vagy volt. A meningitises tünetek esetén — ha a liquor-lelet gümős agyhártyagyulladásnak megfelel — a bacteriologiai lelet megvárása előtt, illetve negatív eredmény esetén is az antituberculoticus kezelés bevezetése haladéktalanul szükséges. *Mader* (12) hangsúlyozza, hogy nem mindig a bacteriologiai lelet dönti el a diagnózist. A mi véleményünk is ez, mert a pozitív bacteriologiai lelet már előrehaladott folyamatot jelent, vagyis azt jelenti, hogy szétesett tuberculumból került a liquorűrbe a Koch-bacillus (Z. S. eset). A gyógyszeres kezelés viszont legnagyobb sikerrel akkor jár, ha azt a prodromalis fázisban kezdjük el, vagyis akkor, amikor Koch-bacillus a liquorban még nem található. A meningitisnek gümős eredetét azokban az esetekben, ahol a Koch-bacillust nem tudjuk kimutatni az agyhártyagyulladásnak egyéb szervi gümőkórral való társulásából és a kórlefolyásból lehet kórismézni. A mi 16 esetünk közül 6 esetben tudtuk a Koch-bacillust kimutatni.

Vizsgáljuk meg végül gyógyeredményeinket. A sikeres kezelés nagyban függ attól, hogy a betegség mely fázisában kezdtük azt el. A Romingerféle fázisbeosztást alapul véve 4 tartozott az első fázisba. Ezek közül mind a négy gyógyult. A második fázisba szintén 4 eset tartozott, melyek közül 2 gyógyult, 2 javult, vagyis klinikailag tünetmentessé vált, de a liquor Pándy-pozitív. A második fázisba szintén 4 eset tartozott, melyek közül 2 gyógyult. 8 eset a legsúlyosabb állapotban került kezelésre. Ezek közül 4 javult (ezek közül kettő még kezelés alatt) és 4 meghalt. 5 betegnek az intézetből történt távozása óta eltelt megfigyelési idő 14 hónaptól 25 hónapig terjed. Ez alatt az idő alatt visszaesés nem következett be, ami az egyedül streptomycin-kezelés korszakában már várható lett volna. Úgy látszik az isonicid az alkalmazott komplex therapiával együtt a gyógyeredményt tartóssá teszi.

Az elmondottakat összefoglalva megállapíthatjuk, hogy a felnőttkori m. tbc. ma már kedvező körülmények között 70—80%-ban gyógyítható. A gyógyulás kedvező feltételét a korai diagnózis és korai therapia adja meg. Jelenlegi tapasztalatunk alapján a kombinált isonicid+streptomycin-kezelés ajánlható, mellyel elért eredményt a szervezet gümős gócainak felszámolására irányuló komplex kezeléssel tesszünk teljessé.

Összefoglalás. A szerző 16 m. tbc-s esetet ismertet, melyek észlelése során az irodalmi adatok kritikáján keresztül a következő eredményekre jutott: 1. a m. tbc-s betegek az isonicid alkalmazása óta nemcsak életben tarthatók, hanem gyógyíthatók; 2. a jó gyógyeredmény feltétele a korai diagnózis és korai therapia. Ezért nincs idő a bacteriologiai diagnózis bevárására; 3. a felnőttkori meningitis tbc kezelésében az isonicidnek streptomycinnel való kombinációját ajánlja elsősorban a pulmonális elváltozás miatt; 4. a gümős gócok felszámolása a kiújulás veszélyének elkerülése miatt feltétlenül szükséges.

(Ezúton mondok köszönetet *Schnitzler József dr.* sebészfőorvosnak, aki az osztályán kezelt m. tbc-s esetek feldolgozását anyagom bővítésére átengedte.)

IRODALOM: 1. *Bünge:* Ther. Gegenw. 1952. *91,* 296—298. — 2. *Castaigne:* Rev. Prat. 1953. 1421—1424. — 3. *De Toni:* Atti Soc. lombarda Sci. Med. e. biol. 1952. *7,* 53—58. — 4. *Degli Esposti:* Clin. pediatr. 1953. *35,* 171—189. — 5. *Flesch* és munkatársai: Előadás a Tüdőgyógyász Szakcsoportban. 1954. I. 31-én. — 6. *Fouquet, Heimann, Teyssier, Gibelin, Cornu:* Rev. de le Tbc. 1953. Sér. *5,* 17, 30—47. — 7. *Gentili:* Minerva pediatr. 1953. 5, 669—673. — 8. *Görgényi-Göttche:* Tuberkulose im Kindesalter. Wien, Springer, 1951. 217—224. old. — 9. *Henning:* Dtsch. Ges. 1953. 1262—1272. — 10. *Howard, Matte, Latorre, Vargas—Baeza:* Rev. Chil. Pediatr. 1952. *23,* 201—203. — 11. *Inglessi:* Giorn. Ital. Tbc. 1953. *7,* 155—162. — 12. *Mader:* Zeitschr. f. Tbk. 1951. *97,* 30—34. — 13. *Miskovits, Gregersen:* Orv. Hetilap 1954. *14,* 384—388. — 14. *Moeschlin:* Dtsch. med. J. 1953. 269—272. — 15. *Mudroch:* Prob. tub. 1952. *1,* 56—58. — 16. *Petényi, Fonó:* Orv. Hetilap 1953. *43,* 1183—1185. — 17. *Petényi, Fonó, Forbáth, Tóth:* Orv. Hetilap 1954. *19,* 505—508. — 18. *Ravina, Pestel, Le Joubinoux:* Bull. Soc. Med. Hop. Par. 1952. *68,* 28—29. — 19. *Rily:* Am. Rev. Tbc. 1953. *67,* 613—628. — 20. *Rossi:* Schw. Med. Woch. 1953. *47,* 1140—1142. — 21. *Sala—Ginabreda:* Med. Kl. Barcelona 1953. *20,* 223—225. — 22. *Salvaing:* La tuberculose meningée. Paris. L'Expansion Scient. Franc. 1952. — 23. *Silverstolpe, Örndahl:* Nord. Med. 1953. *49,* 459—460. — 24. *Trudeau-társaság:* Meningitis ankét. Am. Rev. 1953. — 25. *Walter, Schmied, Heimeyer:* Dtsch. Med. Woch. 1952. *77,* 1527—1534. — 26. *Wasz—Höckert:* Suomen Lääkäril. 1953. *8.* H. 10, 438—445. — 27. *Weholin:* Praxis Bern. 1952. 1042—1047. — 28. *Znamenszkája:*

Vopr. Pediatr. 1952. *20.* H. 4. 24—27. — 29. *Smelev:* Idézet a Szovjet orvostudományi referáló szemle Tuberkulozis kötetéből. 1953. nov. 54—55. old.

А. Энц: *Данные к современному вопросу туберкулезного менингита в взрослом возрасте.*

Автор приводит 16 случаев туберкулезного менингита, причем выводит следующие заключения: 1. Благодаря применению изониципда, больных, страдающих туберкулезным менингитом не только что можно задержать в живых, но можно достигнуть и их выздоровления. 2. Необходимым условием хорошего терапевтического эффекта является ранняя диагностика и ранняя терапия. Поэтому не следует подождать данные бактериологического исследования. 3. При лечении туберкулезного менингита автор считает наилучшим метод комбинированного применения изониципда и стрептомицина в виду наличия легочных изменений. 4. Во избежание рецидива, автор считает необходимым ликвидировать туберкулезные очаги.

Dr. Albert Entz: *Angaben zum gegenwärtigen Stand der Therapie der Meningitis Tbc der Erwachsenen.*

Verfasser gibt 16 Meningitis Tbc. Fälle bekannt. Die Beobachtung der Fälle und Kritik der Literaturangaben führt zu folgenden Resultaten:

1. Die Meningitis Tbc.-Kranken können nach Isiniciddarreichung nicht nur dem Leben erhalten, aber auch geheilt werden.

2. Die Bedingungen guter Heilresultate sind frühzeitige Diagnose und Therapie, zur Abwartung bacteriologischer Diagnose ist keine Zeit.

3. Bei Behandlung der Meningitis Tbc. der Erwachsenen wird in erster Reihe — schon wegen der pulmonären Veränderungen — eine Kombination von Streptomycin und Isonicid empfohlen.

4. Die Liquidation der tuberkulotischen Herde ist wegen Vermeidung der Neubildungsgefahr unbedingt notwendig.

KAZUISZTIKA

A Péterfy Sándor utcai Kórház Sebészeti (főorvos: Sziklai Andor dr.) és C. Belgyógyászati Osztályának (főorvos: Lendvai József dr.) közleménye

Baleseti sérülés nélkül létrejött gázgangraena

Irta: ARÁNYI SÁNDOR dr., HALÁSZ TAMÁS dr. és TÉBNER EVELIN dr.

A gázgangraena leginkább háborús sérülésekhez csatlakozik. Békében ritka. Többnyire izomroncsolással járó, földdel szennyezett sérülések kísérője, ahol az anaerob körülmények biztosítva vannak. Rendkívül súlyos kórkép a fertőzés gyors terjedése, valamint a toxikus hatás miatt.

Legelőször *Kirkland* írta le 1756-ban, majd *von Maisonneuve* és *Pirogow*. A betegség azonban csak akkor kapott helyes értelmezést, amikor egymástól függetlenül 1892-ben *Fraenkel* és 1893-ban *Welch* kórokozóként egy anaerob viszonyok között tenyésztő bacillust mutatott ki. Azóta a kórokozók egész sorát ismerjük, de leggyakrabban a *Fraenkel—Welch*-bacillus szerepel.

Sok olyan fertőzés ismeretes, amely sajnálatos módon valamely más okból véghezvitt gyógyító tényked és következménye. Pl. i. m. injectiók után fellépő gázgangraena. Leírtak olyan eseteket is, mikor gyógyult régi sérülésnél egy zárt csonttörés vagy annak repositiója lobbantja fel a régi fertőzést. *Sevitt* (4) beszámol egyik betegéről, aki zárt bokatörést szenvedett, a törést műtétileg egyesítették, a műtét után fellépő gázgangraena miatt amputatiót kellett végezni. A műtőhelyiség levegőjéből tenyésztették ki a kórokozót.

Esetünkben sem baleseti sérülés, sem megelőző régi behatás vagy valamely beavatkozás nem történt.

W. M. 56 éves nőbeteg 1954 január 14-én került kórházunk C belosztályára Családjában gyakori a cukorbaj. Nála 40 éves korában vették észre. Utoljára 1953 augusztusában volt ezért kórházi kezelés alatt. Azonban az előírt diétáját nem tartotta be és insulint rendszertelenül kapott. Több ízben volt furunkulusa.

Magas lázzal, praecomas zavart állapotban került osztályunkra.

Állapota a felvételkor: elhízott nőbeteg. Zavart állapotban van. Szív balra két ujjal nagyobb. Tompa szívhangok. Pulsus: 100/min. Tensio: 300/160 Hgmm. A bal combhajlat medialis felszínén gyermektenyérnyi kissé beszűrt, nyomásra érzékeny duzzanat van, amelynek megfelelően a bőr halvány és a környezeténél valamivel fényesebb. A vizeletben cukor és aceton található. Vércukor: 380 mg% fölött. RN: 47 mg%.

Tekintettel az acetonuriára és eszméletzavarra 30 E insulint és 200 g szénhidrátot adunk. Folyadékból étrend. Cardiacumok. A gyulladásos elváltozások miatt 200.000 E kristályos penicillint kap és helyileg pára-kötést. I. 15. A beteg láza 39,8 C fok. Zavartsága fokozódó. A bal combhajlatban a megelőző napi elváltozás helyének megfelelően kb. két férfitenyérnyi vizenyős duzzanat, amelynek közepén a bőr csecsemőtenyérnyi területen elhalt. A duzzanat környéke a comb alsó harmadáig rézvöröses, helyenként ibolyaárnyalatú foltokkal. A vizenyős terület felett sercegés tapintható. Azonnali széles feltárást végzünk, az elhalt részeket eltávolítjuk. Bő, habos húslészerű váladék ürül. A seb alapján elhalt fascia és zöldesszürke izomcafatokat találunk. A sebnek édeskés poshadt szaga van. A sebüregbe polytricint és laza gaze-csíkokat helyezünk. Bacteriologiai vizsgálatra küldünk váladékot és szövetrészeket. Egymillió E kristályos pencillint, 40.000 E polyvalens gázgangraena serumot adunk. További insulin-kezelést végzünk és cardiacumokat adunk bőségesen.

I. 16. Láza tovább is intermittáló jellegű. Délután eléri a 40 C fokot. A sebszéli necrosis kb. kétujjnyi szegélyben tovább terjedt. A bőr elszíneződés megszűnt, sercegés nem tapintható. A seb alapja lepedékes. A necroticus részek eltávolítása után hasonló kezelést alkalmazunk. Fvs 22.0000, vvs 2,800.000. Qualitativ vérkép erősen balra tolt és toxicus granulatiót mutat. Penicillin-kezelés mellett napi 6 g Threomycint (4 óránként 4 tabl.) adunk. I. 17. Láza változatlan jellegű. Beteg közérzete javulóban. Zavartsága megszűnt. Helyileg keskeny bőrszéli necrosison kívül terjedésre utaló tünet nincsen. A seb alapján lévő izomzat csak helyenként lepedékes.

A műtétből származó váladékot (izomrészletekkel)

egyszerű és véragaron anaerob körülmények között tenyésztettük. Leoltás előtt az anyagot pár percig forraltuk. Négy nap után megvizsgáltuk a tenyészeteket, a véragaron béta typusú haemolysist létrehozó, szürkés-zöldes telepeket észleltünk. A megfestett készítményben Gram-pozitív, vaskos, egyenes, lekerekített végű szubterminálisan elhelyezkedő spórával bíró, morfológiailag a gázoedema csoportnak megfelelő bacillusokat találtunk. További typus meghatározást nem végeztünk (Szmuk dr.).

A beteg láza a kezelés hetedik napján megszűnt. A penicillin adagolást ezután leállítjuk. Összesen 7 millió egységet kapott. Threomycint 13 napon keresztül adagoltunk. Összesen 50 g mennyiségben. A beteg sep-

1. ábra.

ticus állapota miatt két ízben adtunk à 350 cm^3 azonos csoportú vért.

A sebüreg teljes feltisztulása után visszamaradt hatalmas defectust oly módon szüntettük meg, hogy a sebszéleket alákészítettük és másodlagos varratokkal egyesítettük. IV. 29-én behúzódó hegvonallal gyógyultan távozott.

Betegünknél a tünetek alapján nem volt nehéz a kórisme felállítása, amit a bacteriologiai vizsgálat is igazolt. Esetünknek különös érdekességet az ad, hogy a betegség fellépését sérülés nem előzte meg, illetőleg erről a beteg nem tudott. A keletkezését úgy tudjuk elképzelni, hogy a fertőzés kapuja esetleg egy felkapart folliculitis volt. Azonban ehhez hasonló módot az irodalomban eddig közölt esetek között nem találtunk.

A kezelésben követtük az általánosan ismert eljárást, amely két irányú: 1. az infectio leküzdése; 2. a toxicus hatás kiküszöbölése. Ehhez hozzá kell fűznünk, hogy elsősorban a coma diabeticum leküzdésével kellett a beteget kezelésre alkalmas állapotba hozni.

Esetünkben a fertőzés terjedését a beteg állapota elősegítette. A diabeteses praecoma és a hypertonia csökkentette az ellenállóképességet. Ezért a leglényegesebbnek tartottuk az infectio minél előbbi megállítását és felszámolását. A toxicus hatás kiküszöbölése miatt kevés serumra volt szükségünk, mert az antibioticumok massiv adagolása rövid időn belül megállította és megszűntette magát a fertőzést. A fertőzés helye szerint amputatio nem, csak enucleatio jöhetett volna szóba. A beteg általános állapota miatt ezt eleve elvetettük. Esetünkben a korai és erélyes sebészi beavatkozás az antibioticumok massiv adagolása, az ezzel párhuzamos belgyógyászati kezelés és ellenőrzés a csonkító beavatkozást szükségtelenné tették. Ily módon mi is megerősíthetjük *Vidra* és *Szántó* (5) véleményét és tapasztalatát, hogy a beteg, korai sebészi beavatkozás és megfelelő kezelés mellett csonkítás nélkül is megmenthető.

Összefoglalás. 56 éves súlyos diabeteses és hypertoniás nőbetegnél gázgangraena keletkezett a bal combján. Megelőző szövetroncsolással, illetőleg zúzódással járó behatás nem történt. Korai sebészi

2. ábra.

beavatkozással, antibioticum adagolással és belgyógyászati kezeléssel a beteg csonkolás nélkül gyógyult.

IRODALOM: 1. *Bourdillon R. B., Colebrook L.:* Lancet, 1946. 561, 601. — 2. *Christopher:* Textbook of Surgery. Philadelphia and London, Saunders, 1953. 708. old. — 3. *Hedlung P.:* Nord. Med. 1952. Vol. 8. No. 1. — 4. *Sevitt S.:* Lancet 1953. XI. 28, 8. — 5. *Vidra és Szántó:* O. H. 1954. XCV. 13.

Ш. Араньи, Т. Халас, Э. Тебнер: *Газовая гангрена без предварительного повреждения.*

У больной 56 лет, страдающей тяжелым диабетом и гипертонией возникла газовая гангрена на левом бедре. Предварительно она не пострадала повреждения, сопровождающегося разрушением тканей. Благодаря немедленному хирургическому вмешательству, применению антибиотиков и терапевтическому лечению не пришлось прибегать к ампутации конечности.

Dr. S. Arányi, Dr .T. Halász und Dr. E. Tébner: *Nicht durch Trauma entstehende Gasgangraene.*

Bei 56 jähriger Diabetes- und Hypertoniekranken enstand am linken Schenkel eine Gasgangraene. Keine Einwirkung von vorgehender Zellenstörung respektive Kontusion geschah. Die Kranke wurde durch frühzeitiger Operation, Antibioticum-Darreichung und medizinische Behandlung ohne Resektion geheilt.

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857-BEN
AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA
Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI TIBOR DR.
XCVI. ÉVFOLYAM 4. SZÁM. 1955. JANUÁR 23

Szerkesztőség: Budapest V., Nádor u. 32. I. Telefon: 121-804
Kiadóhivatal: Művelt Nép Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó Budapest, V., Nádor u. 6. Tel.: 383-198, 382-526
M. N. B. egyszámlaszám: Budapest-48

ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM

Az István kórház urológiai — sebészeti osztályának (főorvos: Hencz László dr.) közleménye

A prostatarák keletkezésének és hormonkezelésének problémái

Irta: HENCZ LÁSZLÓ dr.

Két ok teszi időszerűvé a prostatarák (prk) kérdését: 1. a hormonkezelés jó eredménye és az eredmény retrospektiv pathogenetikai értékelése; 2. a 40—50 évnél idősebb férfiakban boncolásnál talált feltűnően magas számú, sokszor rejtett prk.; ezen adatok 18—29% között mozognak *(Meyenburg, Kahler, Horstmann, Moore)* és ezek szerint a prk. a leggyakoribb szervrákok közé tartozna.

Napjainkban a prk. hormonkezelése rutinkezeléssé vált. Teljes (morphologiai) gyógyulásról egy esetben sem beszélhetünk, jó és tartós klinikai eredmények váltakoznak eredménytelen kezeléssel. A hormonkezelés és a vele kapcsolatos endokrinologiai és pathogenetikai kutatás irodalma nagy, hazai viszonylatban is számos értékes beszámolót ismerünk *(Babics, Balogh, Molnár, Noszkay, Szendrői)*, de a végeredmény mindig ugyanaz: a jó és tartós klinikai javulás mellett a szerv rákja megmarad és sem a jó gyógyeredmények okát, sem a sexualhormonok és a prk. pathogenesise közötti összefüggést nem sikerül tisztázni. Közleményemben a kérdést új megvilágításban szeretném megvitatni.

Az érthetőség kedvéért röviden és vázlatosan ismertetni kell mai ismereteinket a sexualhormonok keletkezésének helyéről, a prostata növekedésére, szöveti szerkezetére és működésére való befolyásukról és kiesésüknek következményeiről.

A prostata elsősorban a herében termelt hormonok hatása alatt áll. A heréből kristályos androgent és oestrogent egyaránt sikerült kivonni. A legelfogadottabb, de korántsem végleges mai álláspont szerint az androgen az interstitialis (Leydig) sejtekben, az oestrogen a tubulusokban (Sertoli) termelődik. Vannak ezzel szemben elfogadható vizsgálatok *(Maddock, Nelson)*, melyek szerint mindkét hormon a Leydig-sejtekben termelődik. Vannak szerzők, akik szerint a tubulusokban termelt oestrogen (inhibin) csak oestrogenszerű anyag, vízben oldható *(Mc Callogh, Welsh)*. *W. Scott* kísérletei szerint kutyák heréjében Sertoli-sejt daganat bőséges oestrogen tartalommal az állat feminizálódásához vezet és histochemiai vizsgálattal megállapítható, hogy idős korban a Leydig-sejtek lipoid tartalma csökken, a Sertoli-sejteké növekszik. Ezek alapján fogadjuk el, hogy az oestrogen a Sertoli-sejtekben termelődik és öregkorban az androgen termelés csökken, az oestrogen termelés fokozódik.

Androgen (adrenosteron) termelődik a mellékvesekéregben is, nagyobb mennyiségben, mint a herében (5/8—3/8). *Véleményünk szerint nyílt kérdés, hogy a kéreg adrenosteronjának hatása azonos-e a prostatára, mint a hereandrogen hatás.* Véleményünket arra alapítjuk, hogy castratio után megtartott mellékvesekéreg működés mellett a prostata elsorvad (nagyság, szöveti szerkezet, működés). Az ép mellékvesekéreg adrenosteronja a sorvadást nem akadályozza meg, míg testosteron (hereandrogen) adására a sorvadás és működéskiesés visszafordítható. *W. Scott* vizsgálatai szerint a mellékvesekéregben oestrogen is termelődik.

A hypophysis gonadotrop hormonja egészíti ki a sexualhormonok termelésének vázlatos képét. A gonadotrop hormonnak reguláló és az interstitialis sejtek hormontermelését stimuláló, vagyis indirekt hatása van a nemi mirigyekre (növekedés, működés).

Sonnenberg és *Grayhock* kimutatták, hogy a hypophysis lactogen hormonja, a prolactin, szintén prostata növekedést okoz és oestrogen a prolactin hatást csökkenti. Ez ismét újabb hormon, amely újabb problémákat vet fel a prostata hormonalis befolyásolásában. Azt kell mondanunk, hogy a

hormon-kérdésben nagyon sok az ismeretlen: nem ismerjük a hormonok mennyiségi és minőségi változásait; nagyon kevés hormon-aktiváló anyagot ismerünk, nem ismerjük ezek ellenanyagait, a hormonhatást gátló anyagokat.

Lehetnek a hormonokban vagy a hormonokkal együtt olyan ismeretlen anyagok, amelyeknek a termelésben, az ép és kóros hatás kifejtésében jelentőségük van. Ez az elgondolás vezetett bennünket, midőn pár év előtt két prk-os betegnél orchiektomia után nem oestrogen kezelést végeztünk, hanem a kiirtott mellékhere helyére sertés ovariumot implantáltunk, amely a herében jól áttapinthatóan 6 hétig ellenőrizhető volt, 6 hét után felszívódott. Mindkét beteg súlyos, előrehaladott prk-ban szenvedett és mindkettőnél meglepően jó és gyors volt a javulás. Kísérleteinket technikai nehézségek miatt abbahagytuk, a két vidéki beteg sorsát még kb. egy évig figyelemmel kísérhettük, addig teljesen jól voltak, de azóta észlelésünkből kikerültek. Persze, két ilyen nem eléggé ellenőrzött esetből, ahol a beültetés mellett orchiektomia is történt, nem lehet következtetést levonni, de benyomásunk az volt, hogy a betegek beültetésre jobban és gyorsabban reagáltak, mint az orchiektomia+oestrogennel kezelt betegek. Feltevésünk az volt, hogy az ovarium ismeretlen anyagai adják a jobb eredményt.

Az elmondottakból érthető, hogy minden adat, minden klinikai és kutatási eredmény, amely a prk. hormonkezelésére és a hormoneredetű pathogenesis magyarázatára vonatkozik, nagy részben theoretikus. Valószínűnek látszik az is, hogy *nem a hormonok mennyiségének és minőségének, hanem a hormonszintek egymáshoz való viszonyának van döntő jelentősége és ennek szabályozásában a központi idegrendszernek van domináló szerepe.*

A prostata az embrionális élettől az öreg korig a változó hormonhatások (állandó) folyamatában él és működik. Ezen változó hormonhatásnak nemcsak a mirigy működésére, hanem szöveti szerkezetére, nagyságára, működő miriggyé való kialakulására és időskori sorvadására is befolyása van. Az újszülöttnek már van prostatája, melyben a születés után, a túlsúlyban levő anyai oestrogen hatás csökkenése után regressiv histologiai elváltozások figyelhetők meg. Ezen morphologiai változásokat a here androgen termelésének megindulásával újabb változások követik úgy a szöveti képben, mint a prostata növekedésében és meginduló működésében. Az élet folyamán a prostata működésének zavartalan fenntartásához állandó hormonhatásra, mégpedig elsősorban a here hormonjainak hatására van szükség és midőn az öreg korban, ismét elsődlegesen a here sorvadása következtében, a hormonalis egyensúly (androgen-oestrogen) megbomlik, jönnek létre az öregkori prostata elváltozások: az atrophia, az atrophia mellett a benignus adenoma, vagy a prostatarák.

Hangsúlyozni kell, hogy vagy benignus adenoma, vagy rák, mert mai ismereteink szerint a prk. nem az adenomából, hanem magából az eredeti mirigyből, a prostatából származik. A prostata öregkori atrophiája és az atrophia mellett nagyon gyakran megtalálható benignus adenoma, amely a járulékos hugycső körüli mirigyekből származik, hormonalis dysfunctio eredményének tekinthető, mert kísérleti úton, hormon adással elő tudjuk idézni és vissza is tudjuk fejleszteni. A prostata rákját a hormonalis egyensúly megváltoztatásával sem meggyőzően előidézni, sem meggyógyítani nem tudjuk, ami a hormonalis genesist már magában is kétségessé teszi.

Meg kell még emlékezni a castratio, vagyis a teljes herehormon termelés kikapcsolásának következményeiről. *Hunter* már 1786-ban leírja, hogy a prostata castratio után elsorvad, működése megszűnik. Ezen megállapítás ma is változatlanul érvényes. Castrált patkányokban a prostata súlya 5 hét alatt 600 mg-ról 50 mg-ra csökken és szövettanilag úgy a fibromuscularis, mint az epithelialis elemek sorvadása figyelhető meg. *Huggins* prostata-fistulás kutyákon figyelve a működés változását, megállapította, hogy castratio után a mirigy működése nagymértékben csökken, majd teljesen megszűnik.

Huggins az oestrogen hatását figyelve prostatafistulás kutyákon azt észlelte, hogy az oestrogen hatásra a mirigy működésében épp úgy nagymértékű csökkenés, sőt a működés teljes megszűnése következik be, mint castratio után. *Tehát a prostata állományában és működésében úgy a here eltávolítása után, mint oestrogen túladagolás hatására sorvadás és functiokiesés következik be.* Nyílt kérdés, hogy ezen változásban mennyi a herehormonkiesés elsődleges hatása, tehát a direkt hatás és mi írható a hormon egyensúly megbomlására (indirekt hatás).

A prk. hormonkezelését klinikai megfigyelés indította el. Azt látták, hogy a benignus adenomákban, elsősorban a tokban, a testosteron-kezelés után malignus elfajulás keletkezett, szövettanilag a sejtek praecancerosus nyugtalansága volt észlelhető. A prk.-ban szenvedő betegek testosteron-kezelésre rohamosan rosszabbodtak, a daganat gyors növekedésnek indult és invasivvá vált. A megfigyelés alapján azon elgondolás alakult ki, hogy az androgen a carcinogen anyag és ettől kell a rákos szervezetet megszabadítani. Az elgondolást nem fogadhatjuk el bizonyítottnak, mert hasonló számú rákos szövődmény a testosteron-kezelés előtt is észlelhető volt; a malignus prostata elváltozások androgenra való rosszabbodására pedig a későbbiekben adunk elfogadhatóbbnak látszó magyarázatot. *Kétségessé teszi az androgen carcinogen voltát az is, hogy a másik nemben éppen fordítva, az oestrogent teszik felelőssé a rák kialakulásáért és heterosexualis (androgen) hormon-kezeléstől látnak jó eredményt, ami alapjában látszik ellentmondásnak és szorul magyarázatra.*

Miután az androgent tették felelőssé a rák keletkezésért, kézenfekvő volt, hogy az androgen kiküszöbölésével gyógyítsuk a betegséget. Először a herék állományának eltávolítását (orchiektomia) végezték. A kezdeti eredmények meglepően jók és biztatók voltak, de a rák gyógyulását egy esetben sem észlelték, sőt mindig több olyan esetet láttak, ahol az orchiektomia semmi eredménnyel sem járt.

A jól reagáló, javuló esetek hosszabb-rövidebb idő múlva történő visszaesése és az eredménytelen esetek mindig nagyobb száma adta azt a gondo-

latot, hogy a hereállomány eltávolítása nem elegendő, mert a mellékvesekéregben termelt androgen és indirekt (hypophysaer) úton ezen termelés megnövekedése fentmarad. Ezen androgen-termelést indirekt úton, oestrogen adással kísérelték meg csökkenteni, de az eredmények így sem voltak sokkal jobbak. A rákos prostata néha évekig mintegy »alvó« állapotba került, megkisebbedett, megpuhult, a dysuriás panaszok megszűntek, majd minden megmagyarázható ok nélkül újabb, néha rohamos romlás következett be. A kezelt esetek szöveti képe a kötőszöveti állomány megszaporodását, a daganatsejtekben pedig degeneratiós jelenségeket mutatott, de a ráksejtek teljes pusztulásáról egy esetben sem beszélhetünk.

A további kutatás a herék histochemiai vizsgálata alapján az interstitium öregkori sorvadását és az androgen termelés nagymértékű csökkenését állapította meg. Az észlelést megerősíti az öregek 17-ketosteroid szintjének nagymérvű csökkenése is. A vizsgálatok a hormon-pathogenesis magyarázatában újabb gondolatot vetettek fel: az interstitialis sejtek működésének csökkenése stimulálólag hat a hypophysisen keresztül a mellékvesekéregre, ez fokozott adrenosteron termelésben nyilvánul meg, amely mennyiségileg és minőségileg megváltozott hormontermelés lévén, carcinogen lehet. Ez a feltevés joggal veti fel az amúgy is sorvadt öregkori herék eltávolításának indokolatlanságát, az idős beteget a műtéttől megkíméljük és egyedül az oestrogen-kúrával gyógyíthatunk.

Kétségtelen, hogy az öreg vagy leromlott betegen az orchiektomia is veszélyes műtét lehet és sokszor meg kell elégednünk az oestrogen-kúrával, de pathogenetikai szempontból az elgondolás ellen több tény szól: 1. ritkán, de fiatal korban is észlelünk prk.-ot s ilyenkor nem tehetjük felelőssé a betegség létrejöttében a here sorvadását; 2. számos klinikai megfigyelés van, amely szerint egyedül az orchiektomia után is észlelünk jó és tartós eredményt, mint azt egy 5 évvel ezelőtt operált és azóta körülményei miatt oestrogen-kezeléshez nem jutó betegünk esetében is megfigyelhettük; 3. ha az interstitialis sejtek kiesése indirekt úton szerepet játszana a pathogenesisben, akkor az orchiektomiának ahelyett, hogy javítana, inkább káros hatásúnak kellene lennie, mert az interstitialis sejtek teljes kiküszöbölésével fokozottabban indítaná meg a károsnak vélt adrenosteron termelést, 4. mint már említettük, a mellékvesekéreg androgenjének a prostatához való affinitása vitatható; 5. mindkét mellékvese kiirtása után, cortison substitutio mellett, sem sikerült a prk. kezelésében jobb eredményeket elérni.

A mellékvesekéreg adrenosteronjának kiküszöbölése céljából végezték prk.-os beteg mindkét oldali mellékveséjének kiirtását, de sem ez a műtét, sem a balodali mellékvese kirtása és a jobboldali mellékvese vérének a májon át vezetése (shunt) abból a célból, hogy az átáramló vérben a máj az androgent inaktiválja *(Harris)*, nem hozott jobb eredményeket. Ujabban kísérletek történtek emberen is a hypophysis kiirtásával, az eredmények azonban így sem jobbak *(W. Scott)*.

A kutatók fáradhatatlanul haladnak a megkezdett úton. Szovjet szerzők *(Diadjuscha, Kavetzky, Frumkin, Pomarencev)* felhívják a figyelmet a reticuloendothelialis rendszer jelentőségére. *H. Brendler* bizonyos étkezési substantiák (proteinek) jelentőségét vizsgálja, azon megfigyelés alapján, hogy a II. világháborúban a kiéhezett hadifoglyokon gynaekomastiát (oestrogen túlsúly, androgen csökkenés) észleltek.

Ugyancsak *H. Brendler* hívta fel a figyelmet a hormonokat aktiváló vitaminok jelentőségére. Megállapította, hogy az oestrogen teljes hatásának kifejtéséhez folsavra van szükség és antifolsav adásával kellő mennyiségű oestrogen jelenlétében is csökken az oestrogen hatás; az androgennek hasonló synergetikus vitaminját még nem ismerjük.

Ha a hormonproblémáknak csak ezt a rövid összefoglalását nézzük át, meg kel állapítanunk, hogy *a hormonkezelésben még nem beszélhetünk pathogenetikus, csak pharmakologiai hatásról.* Ez a hatás függ az adag nagyságától, kombinációjától, a máj inaktiváló tevékenységétől, a reticuloendothelialis rendszertől és általában az egész szervezettől. *Ha ez így van, akkor önkéntelenül felvetődik az a gondolat, helyes úton járunk-e, midőn a prk. keletkezéséért a hormonokat tesszük felelőssé és — a jó pharmakologiai hatásra megfelelő magyarázatot keresve — nem helyesebb-e a rák keletkezésének okát másutt keresni.*

Véleményünk szerint a pharmakologiai hatás a következőképpen magyarázható. Az androgen, elsősorban a hereandrogen csökkenése a prostatát sorvasztja és funcitóját csökkenti, vagy meg is szünteti; ugyanezt a hatást érjük el nagy dosisú oestrogen adásával, oestrogen túlsúly előidézésével, indirekt úton. *Tehát prk.-esetében úgy az orchiektomiával, mint az oestrogen-kezeléssel a rákos szervet, a prostatát, elsorvasztjuk és ezáltal a daganatsejteket megfelelő talaj hiányában fejlődésükben gátoljuk.*

Elgondolásunkra a klinikumban analógia van. Gondoljunk a végbélraknál készített anus praeternaturalisra, vagy az urologiában a hólyag rákos megbetegedéseire, melyek az ureterek bélbeültetése után néha meglepő módon megnyugszanak. Olyan közleményeket is olvasunk, melyek ureterbélbeültetés után a hólyagrák spontán gyógyulásáról írnak, bár ez szövettanilag nem bizonyítható. Mindkét esetben az a kép alakul ki, mint az orchiektomizált és oestrogennel kezelt prk.-ban.

Az androgennek a prk. progressióját előidéző hatását úgy magyarázzuk, hogy localisan a szerv megnövekedése a daganatsejtek részére kedvezőbb talajt teremt. A rákos szerv szöveti elemeinek elsorvasztása a daganatsejtek táptalaját veszi el és mintegy 70—80%-os radikális eltávolításnak felel meg, míg a szerv megnövelése és regenerátiója a daganat fejlődésére alkalmas talajt teremt.

Ugyanígy magyarázzuk a csontáttételeknek hormonkezelés után mészfelrakódással megfigyelhető javulását is. Klinikai tapasztalat szerint a

csontáttételek a rákos szerv radikális eltávolítása után mészfelrakódással javulnak, éppen így várható, hogy a hormonkezeléssel »részlegesen« eltávolított, elsorvasztott prk. csontáttételei hasonló javulást mutatnak.

A jó pharmakologiai hatás mellett a sexualhormonok és prk. közötti pathogenetikai összefüggést eddig nem sikerülvén tisztázni, anélkül, hogy az összefüggés lehetőségét tagadnánk, felvetjük azt a kérdést, hogy nem kell-e a prk. okát másutt, éspedig magában a beteg szervben keresni.

A prostata jól védett elhelyezése ellenére az élet folyamán állandóan olyan behatásoknak van kitéve, melyek a mirigy hámjában és szöveti szerkezetében morphologiailag jól kimutatható és figyelemmel kísérhető változásokat hoznak létre. A szöveti változások előidézésében az alábbi tényezők szerepelnek: 1. az állandó és már említett hormonhatás, a hormonoknak a foetalis élettől az öreg korig történő változásai (kezdeti oestrogen, majd androgen, majd idős korban újból oestrogen túlsúly), a hormonszint és a kétféle sexualhormon egyensúlyának ingadozása; 2. a functionalis traumák, a mictio, defecatio, ejaculatióval kapcsolatban a tubulusok kompressziója az epithel következményes sérüléseivel; 3. a parenchymas és interstitialis gyulladások, melyeknek nagyrésze abacterialis és teljesen tünetmentes (kongestiv, atoniás gyulladások); 4. végül, de nem utolsó sorban a sexualis élettel kapcsolatos, sokszor protrahált kongestiók.

A traumák következtében az epithel pusztulása és regeneratiója szinte állandóan váltja egymást. Az általános pathologiából tudjuk, hogy a hám regeneratiók és neoplasma között összefüggés van, az idült gyulladásos izgalmi állapot és az azt követő sejtpusztulás és regeneratio carcinomához vezet. A sorozatban különböző korban végzett histológiai vizsgálat a prostatában nagy számban mutat gyulladásos gócokat és regeneratiót és prk. esetében mindig megtalálhatók a hámregenerátiók is. A gyakran ismétlődő regeneratiós cyklusok következtében egyes tubulusok morphologiai képe mindig szabálytalanabbá és atypusosabbá válik. Szemünk előtt figyelhető meg a rendellenes, nyugtalan, majd atypusos hám kialakulása. A regeneratiók multicentrikus elhelyezkedése megfelel a kialakuló prk. multicentrikus elhelyezkedésének. A sejt atypia, mitosisok, a regeneralt tubulusok pathologiás átalakulása mind olyan, a normális szövettani képtől eltérő elváltozás, mely joggal keltik fel a korai, daganatos elváltozás gyanúját.

A szövettani elváltozások eltérő megítélésében látjuk annak magyarázatát, hogy a prk. számában a különböző sectiós statisztikák olyan nagy mértékben eltérőek (18—29%). Kétségtelen, hogy gyakran láthatók olyan képek, melyek a rákhoz annyira közel állnak, hogy a rák rövidesen bekövetkező kifejlődését kizárni nem lehet. Ezen képeket, ha nem is ráknak, de rákkészségnek nevezni és ezen eseteket e rákok közé sorolni, nem lehet hiba, mint ahogy a portio praeblastomatosisát is praeinvasiv ráknak tartjuk. A prostatában megnehezíti a rákos kép megítélését az, hogy a rákra jellegzetes mélybe terjedés hiányzik, mert nincs basalis membrana.

A prostatarák szöveti képében mindig található szövettani elváltozások alapján azt hisszük, nyugodtan feltehető, hogy a hám ismétlődő pusztulását követő ismétlődő regeneratiók után jön létre a rák. Utalunk a gyomor-bél tractus rákjára, ahol az epithel veszteség után ismételten megújuló regeneratiók végül is rák képződéséhez vezetnek, vagy gondoljunk a portio-erosióhoz csatlakozó praeblastomatosisra, melyet ma in situ carcinomának tartunk.

Meg kell még említeni egy talán nem döntő, mindenesetre jellegzetes számadatot: amilyen magas százalékban fordul elő az élet folyamán a nagyrészben rejtett prostatagyulladás, épp olyan magas számú az öreg korban a sokszor szintén rejtett prk. száma. Két szokatlanul magas számú betegség ugyanabban a szervben, melyeknek száma hozzávetőlegesen meg is egyezik, mindenesetre felveti a kettő közötti összefüggés gondolatát.

Ha tehát a prostata morphologiai képét és annak változásait végigkísérjük a foetalis élettől az öreg korig, olyan morphologiai változásoknak lehetünk tanui, melyeket a prk. keletkezésének magyarázatában figyelmen kívül nem hagyhatunk. A traumás és gyulladásos eredetű hámlaesiók, az ismétlődő regeneratiók által létrehozott atypiás morphologiai képek, melyek mindig közelebb kerülnek a rákhoz és attól mindig nehezebben különíthetők el, jól megfigyelhetők.

Összefoglalás. A prk. hormonkezelése jó pharmakológiai eredménnyel jár; de sem a rák gyógyulásáról, sem a rák és sexualhormonok közötti pathogenetikai összefüggésről nem beszélhetünk.

A legmegfelelőbb kezelésnek az orchiektomiával kombinált időszakos oestrogen-kezelést tartjuk. Túlmagas korú vagy nagyon gyenge betegeken az orchiektomiát elhagyhatjuk és csak oestrogen-kezelést végzünk. A mellékvese és hypophysis kiirtásról nincsenek tapasztalataink.

A hormonadagok nagysága individuális; lökésszerű nagy (napi 50—100 mg) és állandóan adott egyenletes kis adagok (napi 3—5 mg) egyaránt alkalmazhatók. Mi a közepes adagok (napi 10—20 mg) hathetes időszakos adagolását, hathetes szünetekkel, találtuk a legmegfelelőbbnek. A hormont kombinálva peroralisan és parenteralisan adjuk.

Hormon túltelítettség (gynaekomastia) tünetei esetén az adagok leszállítását vagy a kezelés egy időre való felfüggesztését tartjuk helyesnek. Hypoglykaemia *(Surányi, Andrássy, Stark)* esetén ugyanez az eljárás.

Az eddigi, nagyon tágterű kutatások és a klinikum alapján sem a prk. hormonalis gyógyítása, sem a sexualhormonoknak a pathogenesisben való szerepe nem nyert beigazolást, ezért felvetjük a kérdést, hogy a hormonhatás nem csupán pharmakologiai természetű-e és helyes úton járunk-e, midőn a prk. kutatásában a sexualhormonokat

tesszük felelőssé a daganat létezéséért. Véleményünk szerint helyes volna több figyelmet szentelni a beteg szervben az élet folyamán keletkező és végül rák kifejlődéséhez vezető morphológiai elváltozásoknak.

A physiológiás és gyulladásos traumák, továbbá a változó hormonhatás következtében állandóan ismétlődő hámsérülések keletkeznek a prostatában. A hámpusztulás és ismétlődő regeneratiók következtében rendellenes, nyugtalan, majd atrophiás hám kialakulása jól megfigyelhető. Az ismétlődő hámpusztulás és regeneratio vezethet a rák kialakulásához.

Felhívjuk a figyelmet az élet folyamán magas számban jelentkező, sokszor rejtett prostatagyulladások és az öregkorban hasonló magas számban jelentkező prk. egyező számára és arra a jellegzetes szöveti képre, mely szerint rák mellett a hám regeneratiós elváltozásai mindig megtalálhatók.

Ha feltételezzük, hogy a prk. primaer oka a prostatában van, akkor a hormonkezelés jó pharmakológiai eredményeit a castratio vagy oestrogenkezelés által a beteg szervben előidézett sorvadásban kereshetjük, ami részleges eltávolításnak felel meg és a daganatsejtek részére kedvezőtlen talajt teremt.

A helyi pathogenesis mellett szól az a klinikai megállapítás is, hogy a prk. egyetlen radikális therapiája a szerv eltávolítása.

IRODALOM: *Babics—Balogh:* O. H. 1953. — *Brendler H.:* Science 1949. 110, 119. — *Diadjuscha—Kavetzky:* J. Med. Ucrain. 1937. 851 (ref. Nicol). — *Frumkin* ref. M. Seb. 1950. 164. — *Grayhock—Harris:* Endocrinology 1951. 453; J. of Urol. 1954. 48. — *Hryntschak:* VI. Kongr. Int. Ges. Urol. 1936. — *Horstmann:* Z. f. Urol. 1952. 50. — *Hunter* id. *W. Scott.* — *Huggins:* J. Urol. No. 19. 875; Ann. Surg. 1942. 114; Cancer Rev. 1941. 1:293. — *Kahler:* J. of Urol. 1939. 557. — *Mc. Callogh—Welsh* id. *W. Scott.* — *Meyenburg:* Schweiz. Med. Wochenschrift. 1948. No. 20. — *Moore:* J. Urol. 1935. 224. — *Molnár—Balogh—Szendrői:* Acta Med. 1954. — *Maddock* id. *W. Scott.* — *Noszkay:* M. Seb. 1953. 4. szám. — *Nelson* ref. *Csillag:* O. H. 1951. 776. — *Nicol:* Brit. J. of Surg. 1952. 53, 166. — *Scott W.:* J. of Urol. 1953. No. 53. — *Sonnenberg:* J. Clin. Endocrinology 1951. 747. — *Surányi—Andrássy—Stark:* O. H. 1935. 21. sz.

Л. Хенц: *Вопросы развития и гормональной терапии рака простаты.*

Гормональная терапия оказывает благоприятное влияние при раке предстательной железы, но не смотря на это, окончательного выздоровления еще не удалось таким образом достигнуть, а также нельзя считать доказанным, чтобы половые гормоны, играли существенную роль в патогенезе этого заболевания. Хороший терапевтический эффект по всей вероятности связан с тем, что при кастрации или назначении эстрогенных гормонов происходит атрофия, являющаяся неблагоприятной средой для опухолевых клеток. Авторы считают, что в обсуждении патогенеза рака предстательной железы следовало бы уделять большее внимание происходящим прижизненно в простате морфологическим изменениям. Под влиянием постоянных гормональных воздействий, а также физиологических и воспалительных травм, в предстательной железе постоянно происходят повреждения его эпителия. Повторные регенерации приводят к развитию ненормального, атипичного эпителия. Постоянная гибель эпителия и регенерация быть может играют роль в этиологии рака.

Dr. László Hencz: *Probleme der Entstehung und Hormonbehandlung des Prostatakarzinoms.*

Die Hormonbehandlung des Prostatakarzinoms führt zu guten vorübergehenden Resultaten, doch kann man auf Grund der bischerigen Forschungen und klinischen Beobachtungen weder von Heilung noch von einer sicheren Rolle der Sexualhormone in der Pathogenese sprechen. Die Frage wird aufgeworfen, ob die Hormonwirkung nicht lediglich pharmakologischer Natur sei. Das gute pharmakologische Ergebnis der Hormonbehandlung ist in der durch die Kastration oder Östrogenbehandlung im kranken Organ hervorgerufenen Atrophie zu suchen, welche für die Geschwulstzellen einen ungünstigen Boden erzeugt und der partiellen Entfernung des Organs entspricht. Verf. ist ferner der Ansicht, dass man bei der Erforschung der Pathogenese des Prostatakarzinoms den in der Prostata im Laufe des Lebens entstehenden und schliesslich zu karzinomatöser Degeneration führenden morphologischen Veränderungen erhöhte Beachtung widmen sollte. Infolge der sich ständig verändernden Hormonwirkung sowie der physiologischen und entzündlichen Traumen entstehen in der Prostata ständig Epithelläsionen. Die Epithelverletzung und die sich wiederholenden Regenerationen führen zur Enstehung eines anormalen, unruhigen und sodann atypischen Epithels. Die sich dauernd wiederholende Epithelzerstörung und Regeneration können in der Ätiologie des Krebses eine Rolle spielen.

T. Előfizetőnk!

Értesítjük, hogy a Népművelési Miniszter 1954. december 31-én kelt 3—32—1867/1954. sz. határozatával az *Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó Vállalatot 1955. január 1-ei hatállyal megszüntette.* A megszűnt vállalat *feladatkörét* jogutódként a

MŰVELT NÉP TUDOMÁNYOS ÉS ISMERETTERJESZTŐ KIADÓ

látja el.

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

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

Májelváltozások vesebetegeken

Irta: FALUDI GYÖRGYI dr. és SIEGLER PÉTER dr.

A hepatorenalis syndroma kórképe *Nonnenbruch* vizsgálatai óta ismeretes. Azóta és az azt megelőző időben is számos vizsgáló foglalkozott a májbetegségeket kísérő veseelváltozásokkal. Erre a kérdésre vonatkozó vizsgálataink egy részéről már beszámoltunk (*Siegler—Faludi:* 11, 12). Akkori vizsgálatainkban megállapítottuk többek között, hogy 1. májsejtpusztulással járó betegségekben a clearance beszűkül; 2. ezen betegségekben a vese concentráló képessége csökken; 3. a hepato-renalis syndroma forme fruste-je mindig velejárója az acut hepatitisnek. Az a kérdés, hogy milyen módon jönnek létre májbetegségekben a veseelváltozások, még nem teljesen eldöntött, azonban számos vizsgálat alapján úgy látszik, hogy a beteg és pusztuló májsejtekből keletkezik egy anyag, amely a vesét károsítja. A functiováltozásokban azonban emellett extrarenalis tényezők is szerepet játszanak.

Sokféle okból jöhet létre egyidejűleg vese- és májlaesio. Ilyen okok: nehézfém-intoxicatio, chloroform, cinchophen, dioxan, diethylenglykol, széntetrachlorid, apiol stb. Ugyanígy septicaemia, Weil-féle betegség, sárgaláz, májtrauma és láztherapia kapcsán súlyos laesiók jöhetnek létre a májban és a vesében egyaránt. Egyszer az egyik, másszor a másik szerv laesiója dominál. *Böszörményi* és *Szarvas* (1) többek között phenylhydrazin hatására egyidejű vese- és májlaesiót találtak. Szövettanilag a májlebenykék szélén zsíros és parenchymás degeneratio volt található. A vesékben a Henle-kacsokban zsíros degeneratio, továbbá glomerulo-nephritisnek megfelelő elváltozások voltak.

Tekintettel a beteg máj és vese között levő ezen correlatiókra, logikusnak látszik a kérdés, hogy vajjon ezen mechanizmus szigorúan egyirányú-e? Vagyis más szóval vesemegbetegedéseket nem kísérnek-e elváltozások a máj részéről. Erre a kérdésre vonatkozó vizsgálatok száma igen elenyésző. Számos helyen találni reá 1—2 soros utalást, de komolyabb vizsgálatokat csak a szovjet *Loksina* (7) végzett.

Mielőtt a saját anyagunk ismertetésére rátérnénk, röviden foglalkozni szeretnénk a kérdés irodalmával. Az a klinikai megfigyelés, hogy acut és chronikus nephritises betegeknél gyakran fordul elő máj- és lépmegnagyobbodás és az esetek kis számában icterus is van, nem új keletű. Régebbi szerzők azonban, így maga *Volhard* is (15) ezt minden esetben cardialis eredetűnek gondolta. Újabb szerzők közül *Spühler* (14), valamint *Wuhrmann* (16) leírják, hogy a klinikus régi chronikus nephritisek esetén feltűnő gyakran talál cirrhosist, amely direct összefüggésben áll a vesefolyamattal. Alcoholos és posthepatitises károsodások ilyenkor az esetek nagy többségében kizárhatók. Az úgynevezett májfunctiós próbák vizsgálói közül *Jezler* (3) volt az első, aki leírta, hogy 15 acut glomerulonephritises beteg közül 12-ben talált positiv Takata-reactiót. Minden más betegség esetében — természetesen májbetegségek kivételével — a reactio csak elvétve pozitív. Magyar szerzők közül *Schuler* és *László* foglalkozott a kérdés kórbonctanával.

A kérdés érdekességére való tekintettel elhatároztuk, hogy részletesen vizsgáljuk vesebetegek máját. Bevezetésül szeretnénk rámutatni arra az alapvető methodikai nehézségre, hogy míg a vese működését talán valamennyi szerv közül a legpontosabban tudjuk meghatározni, addig a májműködés megítélése sokkal nehezebb és bizonytalan feladat, mert igazi májfunctiós próbákkal szinte alig rendelkezünk. Ezért a feltett kérdésre nagy anyagon végzett, többirányú vizsgálattal próbálunk válaszolni.

Elsősorban klinikailag a szokásos rutinmódszerekkel vizsgáltuk a vesebetegek máját. Tekintettel arra, hogy ezek a vizsgálati módszerek nem egészen megbízhatók, többszáz controll-egyénen is elvégeztük azokat. A klinikai és laboratóriumi vizsgálatok mellett, kórbonctani és kórszövettani vizsgálatokat is végeztünk.

Mi magunk 100 acut, 100 chronikus diffus glomerulo-nephritises, továbbá 200 egyéb vesebajos beteg adatait állítottuk össze. Controllként kb. 300 egyéb kórtörténetből készítettünk statisztikát.* A betegek egy részét magunk vizsgáltuk, más részében a klinika régebbi kórlapanyagát vettük figyelembe. Ami a subjectiv panaszokat illeti, acut és chronikus nephritises betegeink jórészénél találtunk étvágytalanságra, keserű szájízre, émelygésre vonatkozó panaszokat, nagy fáradtságérzést és étkezés utáni aluszékonyságot. Ezenkívül teltségérzést és kisebb epigastrialis fájdalmakat. Erre vonatkozó megfigyeléseinket nem akarjuk százalékosan értékelni, mert ilyen szempontból a régebbi anamnesisek nem mindig megbízhatóak. De ha kérdezünk ilyen irányban, úgy feltűnő gyakran fogjuk hallani ezen panaszokat nephritises betegeinktől. Egyéb vesebetegek közül, ezen panaszok csak olyan nephroscleroticusoktól hallhatók, akik egyidejűleg cardialisan decompensáltak. Nephritisek esetén viszont decompensatióra utaló minden egyéb jel hiánya esetén is gyakoriak ezek a panaszok. A vesék úgynevezett sebészi betegségei esetén

* Ulcus, vegetativ dystonia, neurasthenia, egyes endokrin kórképek — hyperthyreosist kivéve —, ízületi betegségek, stb.

viszont ezek a panaszok csak elvétve fordulnak elő. Ami az objectiv vizsgálati leleteket illeti, anyagunk megoszlása a következő:

Klinikai tünetek.			
Esetek száma:	Acut nephritis 100	Chronikus nephritis 100	Kontroll 100
Májmegnagyobbodás	28%	38%	7%
Lépmegnagyobbodás	10%	3%	1%
Serumbilirubin 1mg% felett	25%	25%	5%
Thymol pozitiv	14%	20%	0%
Aranysol pozitiv	20%	26%	5%
Urobilinogenuria	32%	30%	11%
Májlaesió jelei összesen	40%	68%	

I. sz. táblázat.

Megjegyezzük, hogy mindazon eseteket, melyekben cardialis decompensatióra utaló bármilyen tüneteket találtunk, anyagunkból teljesen kihagytunk.

A májat acut nephritises betegeink 28%-ában, chronikus nephritis esetén 38%-ban találtuk megnagyobbodottnak, általában félujjnyitól három harántujjnyiig haladták meg a jobb bordaívet. Az esetek nagyobb részében fél—egy ujjnyi megnagyobbodást észleltünk. Acut nephritisekben kivétel nélkül, a chronikus nephritisek nagyobb részében teljesen sima volt a máj, általában minimálisan tömöttebb, néha azonban petyhüdtebb, lekerekített szélű, nyomásra kis mértékben érzékeny. Az acut nephritisek 10%-ában, a chronikus nephritisek mindössze 3%-ában volt tapintható a lép. Itt csak utalunk arra az érdekességre, hogy chronikus nephritises betegek mája milyen gyakran, lépe viszont milyen ritkán tapintható. A controll-betegek mája az esetek 7, lépe viszont az esetek 1%-ában volt megnagyobbodott.

A serum-bilirubinérték mind acut, mind chronikus nephritisek esetén kb. 25%-ban volt emelkedett. Kivétel nélkül 1—3 mg% közötti értékekről van szó. A controll-beteganyag 5%-ában volt 1 mg% feletti serum-bilirubin.

Itt említjük meg egyik érdekes mellékészlelésünket, amellyel majd más alkalommal külön is kívánunk foglalkozni. Ugyanis a vesék úgynevezett sebészi megbetegedései közül a nephrolithiasisos betegeinket is controllnak használtuk fel. Igy jöttünk reá arra a tényre — amelyet más formában Csillag István dr. is észlelt —, hogy a nephrolithiasisos betegek több mint 40%-ának laboratóriumilag kimutatható subicterusa van. Azokban az esetekben pedig, amelyekben a vizsgálat röviddel a kőroham után történt, az esetek csaknem 70%-ában találtunk emelkedett serum-bilirubinértéket. Ezt érdekes adatnak tartjuk, mely a bilirubin-anyagcsere reflexes idegi szabályozásának a lehetőségére utal és talán megmagyarázza azt a tényt is, hogy cholelithiasisos roham után átmenetileg icterus vagy subicterus lép fel és ennek ellenére műtétnél a sebész még sem talál obstructiót okozó követ a choledochusban vagy intrahepaticusan, ahogyan elvárnánk, hanem a kő a cholecystában vagy a ductus cysticusban található.

Acut nephritises betegeink 14, chronicus nephritises betegeink 28%-ában volt positiv a thymolpróba, szemben a controll-beteganyag 8%-os positivitásával. Az aranysol-reactio acut nephritises betegekben 20%-ban, chronikus nephritiseseknél 26%-ban volt positiv, szemben a controll 5%-ával. Urobilinogenuria acut nephritisben 32, chronikus nephritisek 30%-ában volt található, szemben a controll 11%-ával. Nagyszámú esetben elvégeztük a Takata- és benzoe-próbákat is. Ezek eredménye a thymol- és aranysolpróbákkal észleltekhez hasonló. *Jezler* 80%-os positivitását a Takata-próba terén nem tudjuk megerősíteni.

Ha klinikai vizsgálatainkat összegezzük, azt mondhatjuk, hogy acut nephritises betegeink 40. chronikus nephritises betegeink csaknem 70%-ában találtunk enyhe májlaesióra utaló klinikai és laboratóriumi jeleket. Az előző táblázattal szemben ezen magasabb számokat az magyarázza, hogy a positiv májfunctiós próbák igen gyakran nem azokban az esetekben voltak találhatók, amelyekben a máj megnagyobodott volt.

A vese functióit vizsgálva, clearance-vizsgálatok, hígítás-concentrálási próba, valamint a rest-nitrogen-meghatározás segítségével, arra a megállapításra jutottunk — Loksinával egyetértésben —, hogy a veseelégtelenség és a klinikailag észlelhető májelváltozások között nem lehetett összefüggést megállapítani. Vizsgálati eredményeink közül a leglényegesebbnek azt tartjuk, hogy mindezen májlaesióra utaló jelek csak diffus haematogen vesemegbetegedésekben fordulnak elő. Előfordulásuk gyakorisága a vese ú. n. sebészi betegségei esetén nem haladja meg a controll-esetek arányát.

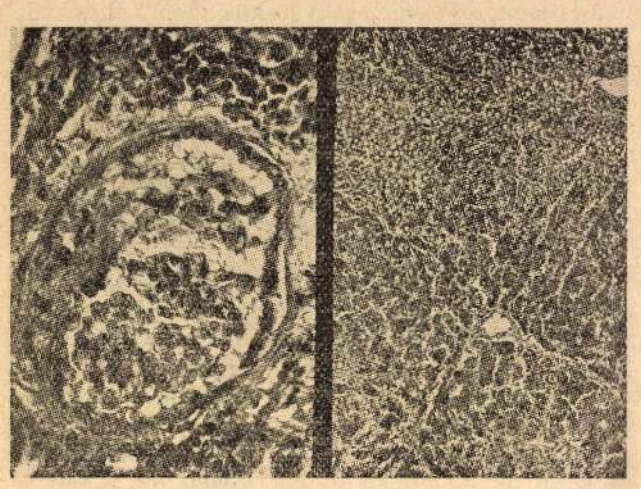
Eseteink közül mindazokat, melyek boncolásra kerültek, kórszövettanilag is feldolgoztuk. Közülük azokat az eseteket, melyekben cardialis decompensatióra utaló jeleket találtunk, anyagunkból kihagytuk. Igy 25 esetet tartottunk kórbonctanilag és kórszövettanilag értékelhetőnek.

A 25 eset közül 13 chronikus nephritisben, 12

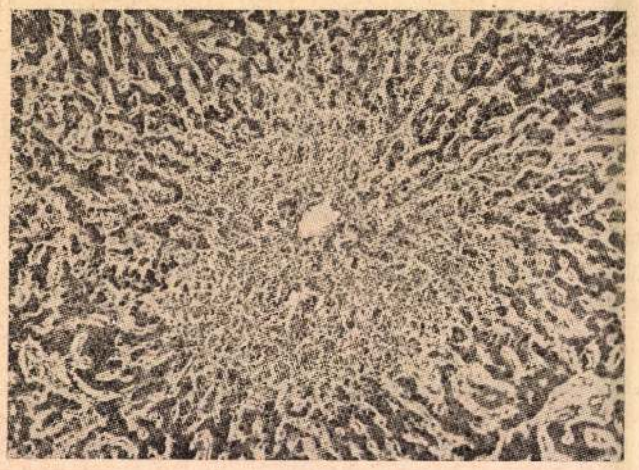
Kórbonctani elváltozások.			
Májelváltozás: esetek száma:	Acut nephritis 13	Chronikus nephritis 12	Összesen 25
Zsiros degeneratio	8	8	16
Centrolobuláris necrosis	6	1	7
Periportális infiltratio	3	4	7
Májoedema	3	-	3
Májelváltozások vesebetegeken			

II. sz. táblázat.

pedig acut vagy subacut nephritisben halt meg. Elváltozást a májban minden esetben ki tudtunk mutatni. Leggyakrabban zsíros degeneratiót találtunk, összesen 16 esetben, melyek közül 8 chronikus nephritisben, 5 subacut nephritisben halt meg, 3 pedig acut nephritisben. Ebben a 3 esetben a zsíros degeneratión kívül centrolobularis necrosis is volt. Tehát zsíros degeneratiót az összes esetek 64%-ában észleltünk. A zsíros elfajulás heveny és



1. ábra.



2. ábra.

idült vesegyulladásoknál majdnem egyforma gyakran fordul elő. A máj ezekben az esetekben általában megnagyobbodott és sárgás színe már boncoláskor feltűnt.. Kórszövettanilag a májsejtekben kisebb-nagyobb Sudan III-mal festődő zsírcseppecskék voltak kimutathatók, melyek néha a magot a sejt szélére nyomták.

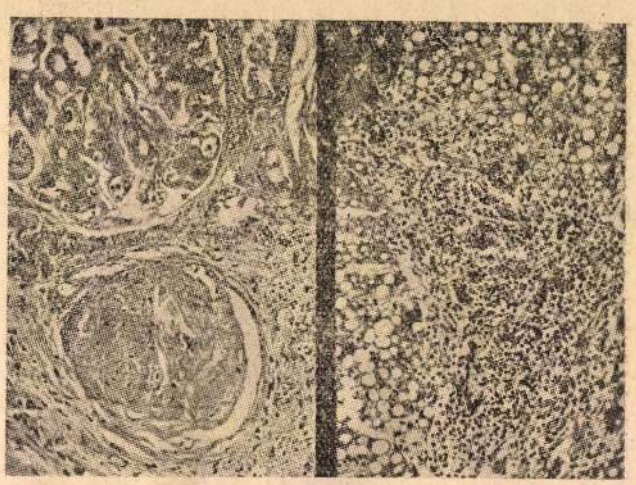
A másik gyakori elváltozás a centrolobularis necrosis, melyet 7 esetben észleltünk.

A 7 eset közül csupán egynek volt chronikus nephritise, valószínű tehát, hogy a centrolobularis necrosis elsősorban az acut nephritisek következménye vagy kísérőjelensége. A 7 közül 3 esetben zsíros degeneratio is kimutatható volt.

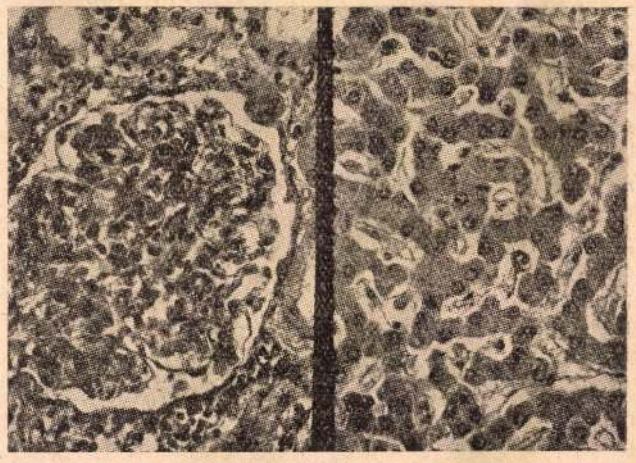
Hét esetben találtunk periportalis beszűrődést, mely azonban a legtöbb esetben a fenti elváltozásokhoz társult.

Mindössze 2 esetben fordult elő önállóan egyéb májelváltozások nélkül. Főleg chronikus veseelváltozásoknál volt megfigyelhető.

Három esetben mikroszkópos vizsgálattal a májban oedemát találtunk. A Disse-terek tágak voltak, bennük methyl-zöld pyroninnal halványzöldesre festődő fehérjedús savó volt kimutatható.



3. ábra.



4. ábra.

Az elváltozás részben acut nephritisben, részben acut exacerbatiót mutató chronikus nephritisban fordult elő.

Kórszövettani controll-vizsgálatokat nem végeztünk, mivel az irodalmi adatokból (*Kimmelstiel, Large* és *Werner*, 4) ismeretes, hogy olyan esetekben, melyekben májlaesiót okozó betegség (máj- és epeútbetegségek, colitis, septicaemia, exogen toxinok, vascularis laesiók, trauma, cardialis decompensatio stb.) fennforgása kizárható fenti májlaesiók, tehát zsíros degeneratió, centrolobularis necrosis, periportalis beszűrődés csak csekély százalékban fordul elő.

Mint látjuk, klinikai és laboratóriumi vizsgálataink arra utalnak, hogy diffus haematogen vese-

megbetegedésekben szenvedők egy részénél májlaesio van. Természetesen nem állítjuk azt, hogy ha valaki egyébként tünetmentes, mája nem nagyobb, akkor az enyhén positiv thymolpróba májlaesio jeleként értékelendő. De kórbonctani vizsgálataink azt bizonyítják, hogy acut és chronikus nephritisekben minden klinikai jel nélkül is valószínű, hogy májlaesió áll fenn.

Ismerve most már ezen klinikai és kórbonctani eredményeket, felmerül a kérdés, hogy milyen pathomechanismus révén jönnek létre a vesebetegségeket kísérő májelváltozások. Az acut nephritisekben jelenlévő májelváltozásokat részben az uraemia, részben a májoedema és a savós hepatitis magyarázza. Az acut nephritisekben előforduló necrosisokat valószínűleg az uraemia okozza. Ismeretes ugyanis, hogy uraemiában a szervezetben egyebütt is találhatók necrosisok, pl. a belekben, a csontvelőben *(Baló)*, szívizomzatban stb. A periportalis beszűrődést nem tartjuk jellegzetesnek és az talán az allergia következménye. *Spühler* szerint acut glomerulo-nephritisben a vese és a máj pathologiás történéseinek párhuzamos voltát az általános capillaritis magyarázza és ahogy ezt *Eppinger* bebizonyította, a permeabilitas-változások lényeges szerepet játszanak a parenchymakárosodásokban. A chronikus nephritisesek májának legjellemzőbb kórbonctani elváltozása a zsíros degeneratio, ill. infiltratio.

A májfunctiós próbák positivitásában kétségtelenül szerepet játszik a dysproteinaemia, bár ennek egyedüli centralis szerepét a májelváltozás létrehozatalában saját anyagunk alapján megerősíteni nem tudjuk.

A vesebetegségeket kísérő májelváltozás létrejövetele elvileg kétféleképpen képzelhető el. Vagy maga a primaer noxa károsítja egyidejűleg a glomerulusokat és a májat, vagy pedig a májelváltozás secundaeren csatlakozik a veselaesióhoz. Ezt a kérdést most próbáljuk experimentalis vizsgálatokkal eldönteni. *Wuhrmann* szerint a valódi veseeredetű (nephritises és nephroscleroticus) nephrosisok, tehát a nem primaeren serumfehérje eredetűek úgy jönnek létre, hogy a glomerularis átáramlási zavar kisfokú dysproteinaemiához vezet. Ez a dysproteinaemia károsítva a májat, hepatosist idéz elő, ez visszahat a vesére és így vezet a nephrosissyndromához. Hasonló véleményen volt *Lichtwitz* is, aki szerint a veseeredetű dysproteinaemiák létrejöttében centralis szerepe van a májnak.

Mindenesetre úgy gondoljuk, hogy ma már eldönthető *Lichtwitz* és *Volhard* annak idején eldöntetlenül maradt vitája. *Lichtwitz* ugyanis azt írta »Die Praxis der Nierenkrankheiten« című könyvében: »Friss nephritiseseknél gyakran lehet találni meteorismust, amélynek oka nem tisztázott. Elsősorban valamilyen ismeretlen toxin (Gift) a bélfalizomzat feszülési fokára gyakorolt közvetlen hatására kell gondolnunk. Lépmegnagyobbodás gyakori. Előfordulnak májduzzanatok is. Az esetek kis számában icterus is előfordul. Nem osztjuk *Volhard* nézetét, hogy a máj- és lépmegnagyobbodások cardialis eredetűek, a vénásrendszer túltelődésének következményei; sokkal inkább azt gondoljuk, hogy parenchymás gyulladásról van szó, amelynek aetiologiája azonos a vesefolyamatéval.« *Volhard* és *Lichtwitz* vitája abban az időben nem volt eldönthető, mert a kérdést nem is próbálták kórbonctanilag tisztázni. *Volhard* mellett látszott szólni az a tény, hogy májlaesio jelei csak magasvérnyomással járó vesemegbetegedésekben fordulnak elő. Ez a tény véleményünk szerint azzal magyarázható, hogy májlaesio csak diffus haematogen vesemegbetegedésekben fordul elő, ugyanazokban, amelyekben ettől függetlenül magasvérnyomás is észlelhető. Ezzel természetesen nem akarjuk azt mondani, hogy a vesebetegeknél közismerten gyakori cardialis decompensatio nem játszik gyakran szerepet a májelváltozásainak létrejöttében, csupán azt állítjuk, hogy a májlaesiók tekintélyes része nem pangásos eredetű és tökéletesen compensált vesebetegeken is gyakran előfordul. Ugyanígy a meteorismust sem gondoljuk a bélfalizomzatra gyakorolt toxinhatás következményének, mint *Lichtwitz*, hanem a májlaesio egyik legjellemzőbb tüneténck tartjuk.

Vizsgálatainkat összegezve, azt mondhatjuk, hogy diffus haematogen vesemegbetegedések nagy százalékában tudtunk májelváltozásokat találni. A májelváltozások közül leggyakoribb volt a zsírmáj. Ennek feltűnő gyakorisága miatt úgy gondoljuk, jogos azt pathogenetikailag a nephritis-szel összefüggésbe hozni, annál is inkább, mert a klinikailag oly gyakran található kissé megnagyobbodott, lekerekített szélű máj és a velejáró teljesen negatív vagy enyhén positiv májfunctiós próbák klinikailag is leginkább zsírmáj jelenléte mellett szólnak. Erre utal az is, hogy az oly gyakori nagyobb máj mellett, a lép szinte sohasem tapintható.

Vizsgálataink újabb adatokat szolgáltatnak parenchymás szervek eddig ismeretlen vagy kevéssé ismert correlatióinak megismeréséhez.

A kórbonctani és kórszövettani vizsgálatok elvégzésért *Schuler Dezső* dr-t illeti köszönet.

IRODALOM: 1. *Böszörményi* és *Szarvas:* Zeitschr. f. exp. Med. 111, 304, 1942. — 2. *Dawson J., Platt R.:* Quart. J. of Medicine 18, 149, 1949. — 3. *Jezler A.:* Klin. Wschr. 13, II., 1276, 1934. — 4. *Kimmelstiel P., Large L. L., Werner B.:* Am. J. Path. 28, 259, 1945. — 5. *Lichtmann S. S.:* Diseases of the Liver. Lea & Febiger, Philadelphia, 1953. — 6. *Lichtwitz L.:* Die Praxis der Nierenkrankheiten. Springer, Berlin, 1921. — 7. *Loksina F. A.:* Terapevt. Arch. 1950/3, 22, 58. — 8. *Nonnenbruch W.:* Ztbl. f. inn. Med. 61, 273, 1940. — 9. *Oettel H.:* Degenerative Nierenerkrankungen, 1948. — 9. *Schuler* és *László:* Pathologiai Kongresszus, Budapest, 1952. — 11. *Siegler* és *Faludi:* Orvosi Hetilap 94, 1319, 1953. — 12. *Siegler* és *Faludi:* Zschr. f. d. ges. inn. Med. 8, 607, 1953. — 13. *Smith H. W.:* The Kidney, Oxford Press, New York, 1951. — 14. *Spühler O.:* Physiopathologie der Niere. 1946. — 15. *Volhard F.:* Nierenerkrankungen und Hochdruck. Barth, Leipzig, 1942. — 16. *Wuhrmann—Wunderly:* Die Bluteiweisskörper d. Menschen. Schwabe, Basel, 1952. — 17. *Zollinger H. U.:* Helv. Med. Acta 18, 269, 1951.

Szegedi Orvostudományi Egyetem Közegészségtani Intézete (igazgató: Kanyó Béla dr. egyetemi tanár) közleménye

Pathogen staphylococcus-hordozás előfordulása és jelentősége élelmiszerrel foglalkozó dolgozóknál

Irta: KOVÁTS TIBOR dr.

Az utóbbi évek vizsgálatai alapján mind nagyobb jelentőséget tulajdonítanak az egészséges emberek staphylococcus-hordozásának, ugyanis a hordozók kórfolyamatok okozóivá válhatnak. Minthogy a staphylococcusok jelentős része ételmérgezést okozó enterotoxint termelhet, az élelmiszeriparban és konyhákban foglalkoztatott staphylococcus-hordozók csoportos élelmiszermérgezés forrásai lehetnek.

1951-ben *Vetró* dr-ral közöltük csoportos élelmiszermérgezéssel kapcsolatos tapasztalatainkat. Kiderítettük, hogy a mérgezés forrása staphylococcus-hordozó élelmiszerkészítő volt (1).

Polónyi a közelmúltban számolt be arról, hogy az Élelmezéstudományi Intézetben 20 hónap alatt 27 csoportos élelmiszermérgezést derített fel (2). *Polónyi* e nagyszámú észleléssel kapcsolatban fokozott jelentőséget tulajdonít az élelmiszeripari dolgozók staphylococcus-hordozásának a mérgezések előidézésében. Rámutat annak lehetőségére, hogy a hordozó akár közvetlen, akár közvetett úton testfelületéről juttathatja a kórokozókat az ételbe és kívánatosnak tartja a dolgozók orr-torok váladékának gyakori coccus-vizsgálatát.

Feig közlése szerint egy 71 megbetegedéssel járó élelmiszermérgezés alkalmával az élelmiszerkészítők egyike cseppinfekció útján fertőzte az élelmiszert staphylococcusokkal (3).

Getting és munkatársai olyan élelmiszerfeldolgozó helyen, ahol staphylococcus élelmiszermérgezések fordultak elő, magas számban találtak staphylococcus-hordozókat, míg olyan helyen, ahol mérgezések nem voltak, a staphylococcus-hordozók számát lényegesen alacsonyabbnak találták (4).

Az élelmiszerek készítésével foglalkozóknál azonban *Getting* és munkatársainak kezdeti vizsgálatain kívül eddig nem végeztek rendszeres staphylococcus-hordozó vizsgálatot, ami bepillantást engedne a hordozók arányára e fontos foglalkozási ágban.

Jelen munkámban a staphylococcus-hordozás vizsgálata 132 élelmiszerrel foglalkozó dolgozón történt, akik közül 92 konyhai dolgozó, 28 tálaló személy és 12 vágóhídi dolgozó volt. A vizsgáltak 27,3%-át találtam *pathogen* staphylococcus-hordozónak.

A vizsgálatokat a test két helyén végeztem, részben az orrüregben, a staphylococcusok leggyakoribb tartózkodási helyén, ahonnan az élelmiszerek fertőzése cseppinfekció révén könnyen megtörténhet, másrészt a kéz külső és belső felszínén, melyek az élelmiszerekkel készítésük közben könnyen érintkezésbe kerülhetnek.

Megemlítem, hogy a garat nem annyira típusos helye a staphylococcusoknak, mint az orr, de meghűléses betegségeknél a garatban is nagy számban lehetnek staphylococcusok (4, 7).

Fontos volt e vizsgálatokban a kitenyésztett staphylococcusok pathogenitásának megítélése is. A pathogenitás eldöntésére általában a coagulase aktivitási próbát végzik el (5, 6). Ez a technikailag legkönnyebben kivitelezhető próba. Azonban jobban tájékozódhatunk a törzsek pathogenitása felől, ha a coagulase termelés mellett még egyéb toxin és ferment componenseket is megvizsgálunk. Ilyenek az alfa-haemolysin termelés (5, 7), a béta haemolysin termelés, a gelatinase és mannitbontó aktivitás, melyeket a vizsgálatokban mindig figyelemmel kísértem a coaguláló képességen kívül. Az alfa haemolysin termelés már azért is behatóbban érdekelt, mert több szerző véleménye szerint és saját vizsgálataink szerint is (19) együtt szokott előfordulni az élelmiszermérgezést okozó enterotoxinnal.

A vizsgálatokban két staphylococcus típust különítettem el: az aureust és az albust. A citreus típusnak kórokozó szerepe nincsen.

A vizsgálatok módszere. A mintavétel húslevessel megnedvesített steril diphteria-tamponnal történt az orr külső járataiból és a kéz mindkét felszínéről. Mintavétel előtt a vizsgálandó egyén nem mosakodhatott kezet. Mintavétel után 1 órán belül leoltás történt közönséges és véres agar táptalajokra. A telepeket 24 órás 37 fokos thermostatban tenyésztés és 24 órás szobahőn állás után figyeltem meg. A kiértékelés a telep külleme, a haemolysis és a mikroszkópos kép alapján történt. Ezután a staphylococcusnak imponáló telepek izolálása és továbbtenyésztése következett. Határás leveskultúrából készült a coagulase próba, gelatinoldási próba, alfa és béta haemolysin vizsgálat, valamint a manniterjesztő képesség vizsgálata.

Coagulase próba. Staphylococcus 6 órás leveskultúrájának 0,1—0,2 ccm-ét adjuk 1:5—1:10 arányban frissen hígított citratos nyúlplazmához. (A plazmát phys. konyhasóoldattal hígítjuk.) A keveréket 3 órán keresztül 37 fokon inkubáljuk, majd éjszakai szobahőn állás után reggel olvassuk le az eredményt. Kontrollnak beállítunk egy inokulum nélküli plazmát a spontán coagulatio ellenőrzésére, beállítunk továbbá biztosan coagulase pozitív és negatív staphylococcus törzszsel inokulált plazmát is. Többször szükséges a plazma és inokulum optimális arányának ismételt beállítása is.

Alfa-haemolysin vizsgálat. 1%-os mosott nyúl vvshez adjuk a Dolman—Wilson-táptalajon (17) tenyésztett staphylococcus törzs szűrletét. A leolvasást 1 órás 37 fokos vízfürdőn állás után végeztük el.

Béta-haemolysin vizsgálat. 1%-os mosott birka vvs suspensióhoz adjuk a Dolman-táptalajon kitenyésztett törzs szűrletét. A leolvasás 1 órás 37 fokos vízfürdőn és éjszakai jégszekrényben állás után történik.

Mannit-bontás vizsgálata. 1%-os mannitot tartalmazó húslevesen figyeljük meg 48 órás tenyésztés után.

Gelatina-bontás vizsgálata. 20%-os gelatina táptalajban szúrási tenyészetet készítünk, az eredményt 2 hétig tartó szobahőn állás után olvassuk le.

Az 1. sz. táblázat 132 élelmiszerrel foglalkozó orrából és kezéről kitenyésztett staphylococcus

törzsek előfordulási arányát mutatja. Összesen 60 staphylococcus törzset sikerült kitenyészteni (45,4%), ebből 38 aureus (28,8%) és 22 albus (16,7%) törzs volt. A coagulase pozitív törzsek száma 50 volt, azaz 37,9%. A coagulase pozitív staphylococcusok előfordulási aránya a vizsgálat helye szerint a következő volt: csak az orrban 14,4%, csak a kézen 2,3%, az orrban és kézen együttesen 21,2%. Az 50 pathogen staphylococcus törzs kitenyésztése 36 dolgozó kezéről vagy orrváladékából sikerült, ami azt jelenti, hogy a vizsgált 132 dolgozó 27,3%-a volt pathogen staphylococcus-hordozó.

A 2. sz. táblázat a kitenyésztett törzsek egyes toxinjainak és fermentjeinek előfordulását mutatja. Az aureus törzsek kivétel nélkül coagulase-pozitívek, gelatin- és mannitbontók voltak. Egy kivételével valamennyi alfa-haemolysin termelő volt, béta-haemolysint 38 aureus törzs közül 17 termelt.

22 albus törzsünk közül 12 volt coagulase termelő és 12 alfa-haemolysin termelő. Igy az albus törzseknek felét tekinthetjük pathogennek. Az albus törzsek közül 4 volt béta-haemolysin termelő, 14 gelatin- és 10 mannitbontó. A coagulase aktivitás az alfa-lysinnel együtt fordul elő.

Diszkusszio.

Pathogen staphylococcusok jelenléte a testfelületen már régóta ismeretes. Egészségesek bőréről először *Koch J.* (8) mutatta ki a staphylococcusokat 1908-ban. A későbbiekben több szerző végzett staphylococcus-hordozó vizsgálatot a test különböző felszínein, főleg az orrban és a kéz bőrén. *Vierhalter* (9) és *Martin* (10) 5—24%-ban találtak egészségesek között staphylococcus-gazdákat. *Hallmann* (11) 158 esetből 39%-ban, *Mc Farlan* 132 esetből 35%-ban talált az orrban staphylococcusokat (12). *Bartley* 82 esetből 22%-ban az orrból, 21%-ban a kéz bőréről, 6%-ban pedig mindkét helyről ki tudott mutatni pathogen staphylococcusokat (13). *Gillespie* és munkatársai (18) 159 egyetemi hallgató közül 43,4%-ban találtak az orrban, 19,5%-ban a kéz bőrén, az orrban és kézen együttesen 12,6%-ban pathogen staphylococcusokat. *Miles* és munkatársai (14) több mint 100 felnőttet vizsgálva, 40—50%-ban mutattak ki pathogen staphylococcusokat, nagyobb részt orrban, kisebb részben (10—20%) a kéz bőrén.

Hazánkban *Darányi* (21) számolt be nagyobb számú staphylococcus-hordozó vizsgálatáról. Darányi vizsgálatai szerint kb. minden harmadik vizsgált egyén staphylococcus-hordozó. Csecsemők orrnyálkahártyáján feltűnő nagy számban tudott pathogen staphylococcusokat kimutatni.

Erdemes megemlíteni *Schubert* (15) megfigyelését, aki a staphylococcus-hordozók gyakorisága és a településsűrűség között összefüggést talált. Az egyik nagyvárosban 41 vizsgált egyén közül 46,3%-ban talált pathogen staphylococcus-hordozót, míg kis falvakban és tanyai településeken csak 0—9%-ban voltak a vizsgált egyének staphylococcus-hordozók.

A jelen vizsgálatok bizonyítják, hogy az élelmiszerek készítésével, felszolgálásával foglalkozók között ugyanúgy, mint az irodalomban közölt egyéb foglalkozású egyének vizsgálatánál, minden harmadik staphylococcus-hordozó. Eszerint a vizsgált dolgozók közül minden harmadik staphylococcus élelmiszermérgezés forrása lehet. Ezt a tényt elsősorban a preventio szempontjából kell megítélni. A staphylococcus-hordozás megszüntetésére kevés lehetőség van, de az általuk történő fertőzés megakadályozására igenis van lehetőség.

1. táblázat

132 élelmiszeripari dolgozó testfelületéről kitenyésztett staphylococcus-törzsek előfordulása, valamint a coagulase pozitiv törzsek és coagulase pozitiv törzseket hordozók aránya

Az előfordulás helye	Az összes törzs		Aureus-törzsek		Albus-törzsek		Coag. pozitiv törzsek		Coag. poz. törzset hordozók	
	száma	%-ban	száma	%-ban	száma	%-ban	száma	%-ban	száma	%-ban
Csak az orrban	21	15,9	12	9,1	9	6,8	19	14,4	19	14,4
Csak a kézen ..	7	5,3	2	1,5	5	3,8	3	2,3	3	2,3
Orrban és kézen együttesen	32	24,2	24	18,2	8	6,1	28	21,2	14	10,6
Összesen ...	60	45,4	38	28,8	22	16,7	50	37,9	36	27,3

2. táblázat

Az orrban és kéz bőrén talált 60 staphylococcus-törzs toxin- és fermenthatás-vizsgálatának eredménye

Az előfordulás helye	Aureus-törzsek											Albus-törzsek										
	Összesen	Coagulase		alfa haemolysin		beta haemolysin		gelatin bontás		mannit bontás		Összesen	Coagulase		alfa haemolysin		beta haemolysin		gelatin bontás		mannit bontás	
		+	−	+	−	+	−	+	−	+	−		+	−	+	−	+	−	+	−	+	−
Csak az orrban	12	12	0	11	1	4	8	12	0	12	0	9	7	2	7	2	2	7	5	4	5	4
Csak a kézen.....	2	2	0	2	0	1	1	2	0	2	0	5	1	4	1	4	0	5	3	2	3	2
Orrban és kézen együttesen	24	24	0	24	0	12	12	24	0	24	0	8	4	4	4	4	2	6	6	2	2	6
Összesen	38	38	0	37	1	17	21	38	0	38	0	22	12	10	12	10	4	18	14	8	10	12

A staphylococcusok számának csökkentésére a személyi hygiéne ad leginkább lehetőséget, a gondos kézmosás, orr-száj- és garat-toilette útján. Meghűlésnél szájkendő használatával staphylococcusok ételbe történő ürítését megakadályozhatjuk. (Természetes, hogy furunkulus, gennyedések esetén különleges elbírálásban kell részesíteni a dolgozót, a munkától el is kell tiltani.) Az azonban, hogy minden staphylococcus-hordozót eltávolítsunk az élelmiszerekkel foglalkozók közül, nehezen lenne kivitelezhető, éppen a vizsgálatainkban felderített gyakoriságuk miatt.

Régebbi közleményünkben (1) utalás történt arra, hogy az ételek fertőződését primitív hygiénés mulasztások: kézmosás és tisztálkodás hiánya is előidézheti, valamint beletüsszentés az ételbe és rátüsszentés a kézre, amellyel azután folytatják az étel feldolgozását. Köhögés esetén a garatból kerülnek a kézre a staphylococcusok, de a garatban ritkán tanyáznak hosszabb ideig.

Vizsgálataim szerint, az irodalmi adatoktól eltérően, egyedül csak a kézről a staphylococcusok kimutathatósága 2,3%. Szerepe lehet ebben annak a ténynek is, hogy fejlődő konyha- és élelmiszerhygiénénk következtében a dolgozók fokozottabban ügyelnek a kézmosásra. Azonban hangsúlyozni kell, hogy a staphylococcus-hordozás arányát a kéz bőrén így is magasnak tartjuk, mert azokkal az esetekkel együtt, amikor párhuzamos vizsgálatoknál az orrban is kimutathatók voltak, 23,5% a vizsgáltaknak a kezén is coccus-hordozó volt. A konyhai klíma és a konyhai műveletek következtében a konyhai dolgozó fokozottabb mértékben van kitéve izzadásnak, ami a bőr recesszusaiban meghúzódó staphylococcusokat is a felszínre hozhatja (16). Tehát a figyelmet fel kell hívnunk még alaposabb kézmosásra, esetleg kézmosáskor desinficiens oldatok használatára.

A kéz bőrén staphylococcus-hordozók nagyobb része azok közül került ki, akik egyben az orrukban is coccus-hordozók. Az irodalom adatai szerint a kézről kitenyészthető staphylococcusok eredeti forrása rendszerint az orr. Valószínű, hogy ilyen esetben tartós jellegű coccus-hordozásról van szó. Pusztán a kézen való előfordulás inkább átmeneti jellegű.

A staphylococcus élelmiszermérgezés preventióját szolgálja az élelmiszerek tiszta feldolgozása, gondos hőkezelése és készítés utáni gyors elfogyasztása. A melegen tárolt, fertőzött ételekben a mikroorganizmusok könnyen elszaporodnak, ezért tiltja általában a 114/1951. sz. Eü. miniszteri rendelet a tárolást. A staphylococcusok elszaporodásával nő az enterotoxin-tartalom is, az enterotoxin hőresistenciája pedig közismert. Egyik közleményünkben (19) saját vizsgálataink alapján is rámutattunk erre. Természetes, hogy a szobahőn tárolt ételek főzését újra kell végezni, mert a legtöbb mikroorganizmusnál (botulinus fertőzésnél is) jól beválik s az alapos átfőzés a staphylococcus ételmérgezés veszélyét is csökkenti.

Mivel szakképzett hygiénikusaink egy része is hajlamos arra, hogy a feltételesen pathogen jellegű mikroorganizmusok, így a staphylococcusok jelentőségét az élelmiszermérgezés terén lebecsülje, szükségesnek látszott a staphylococcus-hordozó vizsgálataink kapcsán fokozottabban felhívni a figyelmet a staphylococcus eredetű élelmiszermérgezések egyre növekvő jelentőségére.

Míg hazánkban csak a legutóbbi években kerültek közlésre staphylococcus eredetű ételmérgezések, az 1948-ban Leningrádban tartott konferencián, mely az ételmérgezések etiologiájának kérdésével foglalkozott (20), *D. V. Scsipalova* megállapította, hogy a II. világháború utáni időkben a bakteriális etiologiájú ételmérgezések között Leningrádban a salmonella és staphylococcus intoxicatiók dominálnak.

Összefoglalás. 132 élelmiszerrel foglalkozó dolgozó orrából és kezéről 37,9%-ban sikerült coagulase pozitív staphylococcus aureus-t kitenyészteni. 21,2%-ban az orrban és a kéz bőrén együttesen voltak jelen staphylococcusok. Csak az orrban 14,4%-ban, csak a kéz bőrén 2,3%-ban lehetett kimutatni pathogen staphylococcusokat. Végeredményben a vizsgált dolgozók 27,3%-a volt pathogen staphylococcus-hordozó.

A kitenyésztett törzsek coaguláló képességének, gelatina- és mannitbontó képességének, valamint az alfa- és béta-haemolysin aktivitásának vizsgálata azt mutatja, hogy a pathogenitásra jellemző coagulase termeléssel együtt rendszerint előfordul az alfa-haemolysin termelés is. A béta-haemolysis a gelatina- és mannitbontó képesség, valamint a pathogen staphylococcus törzsek coaguláló, alfa-haemolysáló képessége között nincs összefüggés.

A pathogen staphylococcus-hordozóknak szerepe van az élelmiszermérgezésekben, ezért az élelmiszerekkel foglalkozók egészségügyi nevelésére, személyi hygiénéjének fokozására a feltételesen kórokozó mikroorganizmusok gyakori előfordulása miatt is szükség van.

Köszönetet mondok Boda Liviának és Szurgent Sándornak segítségükért e munkálatokban.

IRODALOM: 1. *Kováts T. és Vetró J.:* Népegészségügy 1951. 13:485 — 2. *Polónyi Pál:* Népegészségügy 1953. 12:309. — 3. *Feig M.:* A. J. P. H. 40:279, 1950 — 4. *Getting V. A. és munkatársai:* A. J. P. H. 34:833, 1944. — 5. *Cruickshank R.:* J. Path. and Bact. 45:295, 1937. — 6. *Darányi Gy.:* Zbl. Bact. 1. Orig. 99:74, 1926. — 7. *Topley, Wilson:* Princ. Bact. and Imm. 3. kiad. — 8. *Koch J.:* Z. Hyg. Infektkr. 58:287, 1908. — 9. *Vierhalter R. W.:* Z Hyg. Infektkr. 123:126, 1940. — 10. *Martin N. H.:* Brit. Med. J. II. 245, 1942. — 11. *Hallman F. A.:* Proc. Soc Exp. Biol. and Med. 36:798. 1937. — 12. *McFarlan A. M.:* Brit. Med. Journ. II. 939, 1938. — 13. *Bartley E. O:* Ulster Med. J X. 142, 1941. — 14. *Miles A. A. és munkatársai:* J. Path. and Bact 56:513, 1944. — 15. *Schubert O.:* Z. Hyg. 132:465 — 16. *Devenish E. A. és Miles A. A.:* Lancet I. 1088, 1939. — 17. *Dolman C. E. és Wilson R. T.:* J. Immunol. 35:13, 1938. — 18. *Gillespie E. H., Devenish E. A., Cowan S. T.:* Lancet II. 870, 1939. — 19. *Kováts és munkatársai:* Népegészségügy (megjelenés alatt). — 20. *Scsipalova D. V.:* Szovj. orvostud. ref. szemle. Közegészségügy 1. sz. (1952. jan.) — 21. *Darányi:* Mikrobiol. társaság budapesti ülése, 1953.

Т. Ковач: *Частота носительства патогенных стафилококков и его значение у работающих в пищевой промышленности.*

Из 132 трудящихся, работающих в пищевой промышленности в 37,9% удалось вырастить из носа и с рук коагуляза-положительные штаммы золотистого и белого стафилококка. В 21,2% отмечалось совместное наличие патогенных стафилококков в носу и на коже рук. Только в носу они наблюдались в 14,4%. а только на коже рук — в 2,3%. В конечном счете 27,3% исследованных трудящихся оказалось носителем патогенных стафилококков.

Кроме исследования на коагулязу проводились исследования и на *α* и *β* гемолизин, на желатину и на способность расщепления маннита. Полученные результаты показывают, что — за исключением одного случая — параллельно с выработкой коагулязы отмечается и наличие *α* гемолизина. Между остальными токсинами и ферментами не удалось обнаружить взаимосвязи.

Ввиду того, что носители патогенных стафилококков играют роль при пищевых отравлениях, вопрос выявления таких вациллоносителей заслуживает большее внимание в пищевой промышленности.

Dr. Tibor Kováts: *Vorkommen und Bedeutung von pathogenen Staphylokokken-Bazillenträgern bei Werktätigen im Lebensmittelfach.*

Aus der Nase und von der Hand von 132 sich mit Lebensmitteln beschäftigenden Werktätigen konnten in 37,9% der Fälle koagulase-positive Staphylococcus aureus und albus gezüchtet werden. Bei 21,2% waren die pathogenen Stahylokokken sowohl in der Nase als auch auf der Haut der Hand anwesend. Nur in der der Nase konnten Staphylokokken bei 14,4% nur auf der Hand bei 2,3% nachgewiesen werden. Im Endergebnis waren 27,3% der untersuchten Werktätigen Träger von pathogenen Staphylokokken. Neben der Koagulase-Untersuchung erfolgte auch die Untersuchung des alpha- und beta-Hämolysins und der gelatine- sowie mannitabbauenden Fähigkeit. Die Ergebnisse zeigen, dass gleichzeitig mit der Koagulaseproduktion (mit einer Ausnahme) auch das alpha-Hämolysin parallel anwesend ist. Zwischen den übrigen Toxin- und Fermentkomponenten lässt sich kein Zusammenhang feststellen. Wegen der Rolle der Träger von pathogenen Staphylokokken bei Lebensmittelvergiftungen beansprucht die Frage der Staphylokokken-Träger in diesem wichtigen Beschäftigungszweig gesteigerte Aufmerksamkeit.

Az Orvostudományi Egyetem Anatomiai Intézete, a Néphadsereg Egészségügyi Szolgálata és Gyógyszeripari Kutatóintézet közleménye

Marhaplasmából előállított fibrintermékek felhasználása

VI. Fibrinfilmek felhasználása állatkísérletekben dura — pótlására

Irta: ÁFRA DÉNES dr., CSANDA ENDRE dr., BAGDY DÁNIEL dr. és GERENDÁS MIHÁLY dr.

A sérült vagy tumorosan infiltrált dura mater megfelelő pótlása az agysebészet régi problémája. Ismeretes, hogy a műtét utáni szövődmények jelentős részét az agyhártyák és az agyállomány közötti összenövések okozzák. Az el nem látott sérülés vagy műtéti kimetszés után a dura jól regenerál, ilyen esetekben azonban az agyszövetbe durva kötőszövetes nyalábok nőnek be és a kialakuló hegek epilepsiás rohamok forrásává válhatnak (1). A dura pótlására irányuló kísérletek tehát nemcsak a dura mater pótlására, hanem a kemény agyhártya és az idegszövet közötti összenövések meggátlására is irányultak. *Pudenz* és *Odom* (2) részletes vizsgálat tárgyává tették a kérdést és az eddig ismert anyagok közül a tantalum-lemezt tartották a legmegfelelőbbnek. A későbbiekben azonban *Delarue* (3) a tantalum-lemez ellen foglalt állást, mert állatkísérletekben jelentős agyhártya-megvastagodást és kifejezett összenövéseket talált. A fibrinfilmet (ff) a második világháború végén kezdték használni. A közlemények úgyszólván kivétel nélkül igen jó eredményekről számolnak be (4, 5, 6, 7).

Az emberi vagy állati plasmából készült ff. áttetsző, hajlékony, rugalmas hártya. Szerkezetileg tömött fibrinrost-hálózat. A tetszőleges vastagságúra készített fibrinlemezt megfelelő kémiai behatások után autoklavban 120 C fokon fél órán át sterilizáljuk. A marhaplasmából készített ff.-ek előállítási módjáról, tulajdonságairól, a szövetek közé ültetett ff.-ek felszívódásáról és egyes alkalmazási területéről korábbi közleményeinkben már részletesen beszámoltunk (8, 9). A szövetek közé ültetett ff. nem viselkedik idegen testként, az előkezeléssel megszabott rövidebb-hosszabb idő alatt teljesen felszívódik s a kiváltott környezeti sejtreakció is nyomtalanul eltűnik. Megállapítottuk, hogy az állati plasmából előállított ff. körüli sejtreakció nem erősebb, mint az emberi ff. által kiváltott. Immunbiológiai vizsgálataink (10, 11, 12) igazolták, hogy bizonyos emlősfibrinogenek — köztük a marhafibrinogenek is — határozott rokonságot mutatnak az emberi fibrinogennel. Ha az állati vérből készített fibrinogen mellől a szennyező fajidegen fehérjéket gondos tisztítással eltávolítjuk, a készítmény antigen jellege megszűnik (13). Nagyszámú klinikai megfigyelésünk is bizonyítja, hogy az emlős (marha) plasmából készített vérzéscsillapító fibrintermékek nem mutatnak antigen tulajdonságot és therapiás célra felhasználva az emberi vérből készített fibrintermékekkel egyenértékűnek tekinthetők (14).

Jelen kísérleteinkben a Gyógyszeripari Kutatóintézetben kidolgozott eljárás alapján a Kőbányai Gyógyszerárugyárban marhafibrinogenből előállított ff.-eket alkalmaztunk.

Methodika.

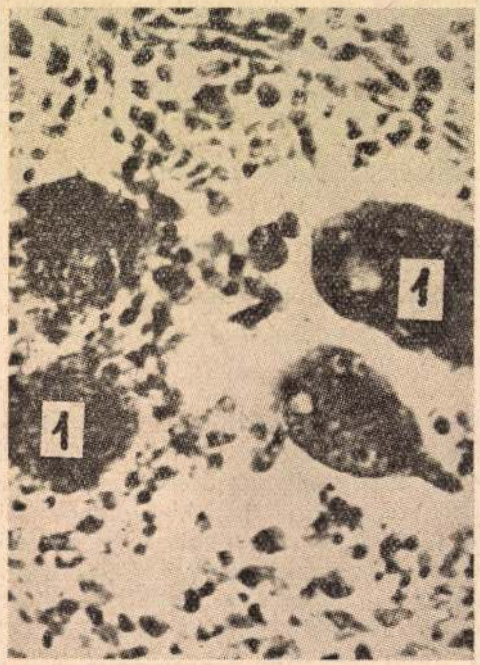
Kísérleteinkben 22 macskát és 5 kutyát használtunk fel Egyik vagy mindkét oldali trepanáció után a durából kb. 1,5×2 cm nagyságú darabot vágtunk ki és a filmet a dura-szélek alá csúsztatva, az agy felszínére helyeztük. A film varrattal való rögzí-

tése a kísérletekben nem mutatkozott szükségesnek. 16 állaton az agykérget tompán, durván sértettük, s a vérzést fibrin-szivaccsal (Fibrostan, Kőbányai Gyógyszerárugyár), vagy fibrin-thrombinpor keverékkel (Stasigen, Kőbányai Gyógyszerárugyár) csillapítottuk. A csontdefektusra a temporalis izmot ráhajtva a sebet rétegesen zártuk. Az állatokat a műtét után 2—110 nap múlva öltük le. Formalin fixálás után methylbenzoátcel oidin-paraffin beágyazás, a 10 mikronos metszeteket haematoxylin-eosin, Van Gieson, Mallory, Perdrau és Nissl szerint festettük.

Vizsgálataink eredményeit a következő szempontok szerint foglalhatjuk össze:

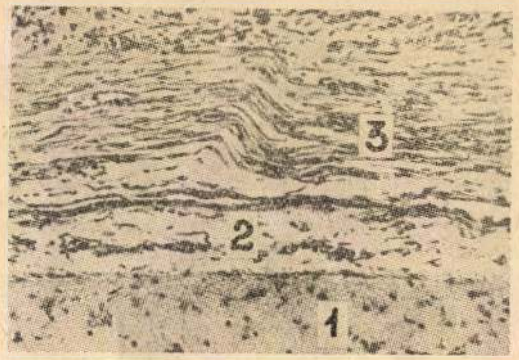
1. A film felszívódási módja a subduralis térben, a behelyezés hatása ép agykéreg és lágy agyhártyák mellett.

A szövetekbe ültetett ff. a fehérjetartalom és a kémiai előkezelés módja szerint különböző idő



1. kép. A felszívódás végén a már kis darabkákra szétesett filmet makrophágok távolítják el. Kéregsértés nem történt (1 = ff-darab). 35 napos, H. E. 240-szeres nagyítás.

alatt szívódik fel. A felszívódás folyamatában a következő szakaszok különíthetők el: A beültetett film körül először erős leukocyta reakció fejlődik ki, a sejtek több rétegben veszik körül a filmet. A leukocyták körül fibroblastos burjánzás indul meg és fiatal kötőszöveti sejtekből álló tok zárja be a leukocyta-gyűrűben elhelyezkedő filmet. A film lebontása a leukocyták hatására kezdődik meg. A lebontási folyamat alatt a film egyre kisebb darabokra esik szét, végül teljesen felszívódik (lásd 1. kép). A felszívódás előrehaladásával a sejtreakció egyre csökken, majd a felszívódás befejeztével nyomtalanul eltűnik és helyreáll az eredeti nyugalmi kép. Jelen vizsgálataink megerősítették azon korábbi megfigyelésünket (9), hogy a felszívódás módja a szervezet bármely helyén lényegében azonos. Ennek megfelelően a dura pótlására használt ff. néhány hét alatt nyomtalanul felszívódik. Jelenléte a dura mater regenerátióját nem gátolja, sőt az előrekúszó fibroblastok számára mintegy itinerariumként szolgál és a dura-defectus mielőbbi pótlását elősegíti. A klinikailag teljesen tünetmentes állatok, valamint az agykéreg szövettani vizsgálata azt mutatták, hogy kéregizgalmat nem okoz és felszívódása után a közben



2. kép. A kimetszett dura helyét új, rostos kötőszöveti réteg foglalja el. A regenerált dura fölött még láthatók a film eltávolításában résztvevő sejtek. Az arachnoidea még kevéssé fellazult és enyhén beszűrődött. Összenövés nincs, az agykéreg ép. (1 = agyfelszín, 2 = fellazult arachnoidea, 3 = regenerált dura). 28 napos, H. E. 80-szoros nagyítás.

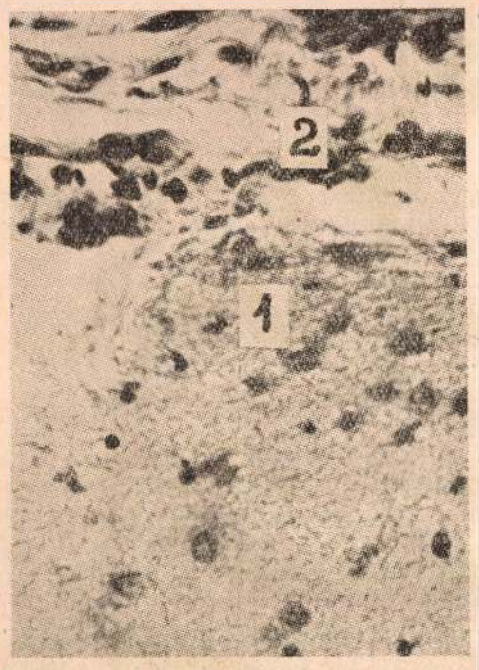
3. kép. Kéregsértés után a regenerált dura összenövés nélkül helyezkedik el az agykéreg felett. A filmdarabkák felszívódása még folyamatban van. (1 = sértett agy, 2 = regenerált dura, 3 = felszívódásban lévő ff-darabkák). 34 napos, H. E. 80-szoros nagyítás.

regenerálódott durával a műtét előtti ép viszonyok állnak helyre (2. kép.)

2. A különböző filmtípusokkal nyert eredmények összehasonlítása.

Kísérleteinkben 0,05—0,50 mm-ig terjedő vastagságú, 20—60 percig sterilezett filmeket használtunk. A dura pótlására az adott állatkísérletekben a vékonyabb, 0,07—0,15 mm vastag filmek bizonyultak alkalmasnak. Általában megállapítható, hogy a dura pótlására mindazok a filmek megfelelnek, amelyek 4—6 hétnél később szívódnak fel. Ennyi idő ugyanis még nagyobb durahiány regenerátiójára is elegendő és ezalatt a film jelenléte megakadályozza a dura materből eredő kötőszövetes rostok benövését az agyállományba. A kísérletekben chrómpáccal kezelt filmeket is alkalmaztunk.

A chrómozás a filmeket jelentékeny mértékben »tartósítja«, azaz a felszívódás idejét — a vastagság növelése nélkül — az egyébként azonos módon készített, de nem chrómozott filmek felszívódási idejének többszörösére nyújtja. Ugyanakkor a szöveti reakció csak alig valamivel erősebb, mint a nem chrómozott filmek esetében. Megfigyeléseink szerint a chrómozott filmek jobban varrhatók.



4. kép. Az előbbi kép részlete nagyobb nagyításban. A kéregsértés szélén még kisfokú arachnoidea beszűrődés és gliaizgalom figyelhető meg. (1 = agyfelszín, 2 = arachnoidea). 240-szeres nagyítás.

5. kép. Kéregsértés után. A kéregsértések helyét a felszínen sima gliamembrán zárja le. A regenerált dura tömött, rostos szövet, beszűrődés nélkül. Összenövés nincs. (1 = kéregsértés helye, 2 = regenerált dura). 92 napos, H. E. 80-szoros nagyítás.

3. A film szerepe a meningocerebralis összenövések meggátlásában.

Kísérleteink legnagyobb részében a ff.-et előzetesen sértett agykéreg fölé helyeztük. A beültetett film körül ugyanolyan kötőszövetes reakció alakult ki, mint a sértés nélküli esetekben. A film alatt a sértett kérgi területen megindul az organisátió, fölötte ezalatt akadálytalanul történhet a dura regenerátiója (3. és 4. kép).

A film és az őt tokszerűen körülvevő sejtreakció nem nő össze sem a duraszélekkel, sem a lágy agyhártyákkal, hanem elválasztja azokat egymástól s a növekedő dura számára az utat szabályozza. Mialatt egyfelől a seb záródása, másfelől a dura mater regenerációja lezajlik, a beültetett ff. az előzőekben ismertetett módon fokozatosan felszívódik. Így, ha az agysértés okozta szöveti izgalom később szűnik is meg, összenövések nem keletkeznek (5. kép). A leírt mechanizmus alapján fontos, hogy a durahiánynál nagyobb filmet használjunk, különben a dura nem a film fölött, hanem az alatt nő előre és így a film nem választja el egymástól az összenövés szempontjából kritikus helyeket.

Összefoglalás. Szerzők állatkísérletekben marhafibrinogénből előállított ff.-eket alkalmaztak durapótlásra. A kísérletesen kimetszett dura mater pótlására a filmek jól beváltak. A kemény agyhártya regenerátióját irányító hatásukkal jól elősegítették. Meningocerebralis hegszövetet nem képeztek, az összenövéseket sértett agykéreg esetén is meggátolták. Az előkezeléssel megszabott idő alatt felszívódtak. A felszívódás időtartama elegendő volt ahhoz, hogy közben a hiányzó dura teljes mértékben regenerálódjék, ill. a seb záródjék.

A fibrinfilmeket előnyös tulajdonságaik, így a szövetekre közömbös voltuk, időtartamban szabályozható és teljes felszívódásuk, valamint a regenerálódó részleteket elhatároló képességük alkalmassá teszik széleskörű felhasználásra az idegsebészetben.

Köszönetet mondunk *Török Sándor* asszisztensnek, Csengődi József és Gábos Imre demonstratoroknak a mechanikai munkák elvégzésében nyújtott értékes segítségükért.

IRODALOM: 1. *Foerster O. és Penfield W.:* Brain, 1930. *53*, 99. — 2. *Pudenz R. H. és Odom G. L.:* Surgery, 1942. *12*, 318. — 3. *Delarue N. C., Linell E. A. és McKenzie K. G.:* J. Neurosurg. 1944. *1*, 239. — 4. *Satalova G. Sz.:* Voproszi Nejrochirurgii, 1950. *5*. — 5. *Filatov A. N. és Szipovszkij P. V.:* Voproszi Nejrochirurgii, 1950. *5*, 19. — 6. *Bailey O. T., Ingraham F. D., Neuhauser B. D. és Cobb C. A. jr.:* J. Neurosurg. 1947. *4*, 465. — 7. *Bailey O. T., Ingraham F. D.:* J. Clin. Invest. 1944. *23*, 597. — 8. *Bagdy D., Áfra D. és Gerendás M.:* Kísérletes Orvostud. 1951. *3*, 5, 373. — 9. *Áfra D., Bagdy D. és Gerendás M.:* Kísérletes Orvostud. 1953. *5*, 3, 176. — 10. *Szilágyi T., Bagdy D. és Jávor T.:* Kísérletes Orvostud. 1952. *4*, 3, 222. — 11. *Bagdy D. és Szilágyi T.:* Experientia *IX*. 3. 104, 1953. — 12. *Bagdy D. és Szilágyi T.:* Kísérl. Orvostud. *5*, 4, 245 (1953). — 13. *Szilágyi T. és Bagdy D.:* Kísérl. Orvostud. 1954. Közlés alatt. — 14. *Winter L., Benedek T. és Bagdy D.:* Zbl. f. Chirurg. *78*, 11, 469, 1953. Orvosi Hetilap *93*, 50, 1427, 1952.

A Fővárosi Kun-u. kórház (igazgató: Érczy Miklós dr.) égés-sérülési osztályának (főorvos: Frank György dr.) közleménye

Tapasztalataink a szérumbetegség megelőzésében tetanusz-antitoxin-szérum alkalmazásával kapcsolatban

Irta: CSONT LAJOS dr.

Szérumbetegség gyakran észlelhető tetanus antitoxin szérum (TAT) adása után. Az előfordulás gyakoriságáról néhány közlemény megemlékezik, így *Oberna* (1) közel 80.000 TAT injekció adása után, az 1949-ig terjedő 9 év alatt egy halálos szérumbetegségről és évente átlag 5—6 belosztályi betegfelvételről számol be szérumbetegség miatt. Szerinte általános urticariás reakció 3—4%-ban fordult elő. *Schaer* (2) 1000 esetet felülvizsgálva 10%-nyi általános szérumbetegséget észlelt. *Csiki* (3) 30%-nyi szérumbetegség előfordulásáról tesz említést. Néhány nagyforgalmú budapesti rendelőintézet sebészeti ambulanciáján, Besredka szerint adott TAT injekciók után, becslés útján ugyancsak kb. 30% helyi és általános szérumreakciót észlelnek. (Budapest, VIII., IX., XI. ker. tanács szakorvosi rendelőintézetei.)

A szérumbetegség gyakoriságát és súlyosságát illetően az egyes adatok értékelése igen nagy nehézségekbe ütközik, mert:

1. nagyon természetes, hogy a szérumbetegség előfordulásának gyakoriságát és súlyosságát csak egy-egy oltóanyagkészítmény használati körzetén belül szabad értékelnünk, mert eltérések lehetnek az egyes készítmények között. A magas koncentrációjú tisztított savókkal az előfordulások gyakorisága alacsonyabb.

2. Szérumbetegség előfordul az első ízben TAT oltottaknál is, de különösen gyakran azoknál, akik már életükben TAT- vagy más védősavó-oltásban (leggyakrabban difteria-szérum) részesültek. Közismert, hogy az utóbbi esetekben a gyors anaphylaxiás reakció elkerülése érdekében a szérumot Besredka szerint frakcionáltan adjuk. Meg kell jegyeznünk, hogy a besredkázást a legkülönbözőbb módon végzik. Mind az egyes frakciók beadási idejében, mind az egyes adagok nagyságát illetően, egymástól eltérő »háziszokásokat« alkalmaznak. Feltehető, hogy eszerint a szérumreakciók fellépésének gyakorisága és súlyossága is különbözik. A besredkázás hatása értelmezésében a vélemények még ma is eltérőek, tehát a különböző adatok értékelése ebből a szempontból is nehéz.

3. Mind a TAT szérummal először oltottak, mind az ismételt oltások alkalmával végzett besredkázás következtében fellépő szérumreakciók számszerű eredményeit értékelnünk azért is nehéz, mert a betegek egy része az enyhébb reakciókkal egyáltalában nem jelentkezik orvosnál, a súlyosabban szérumbeteg pedig gyakran nem a szérumot beadó orvoshoz megy vissza, így a gyakoriságot pontosan regisztrálni nem lehet.

Hazánkban a valódi adatokat körkérdésre adott válaszokból — tudomásunk szerint — még nem kísérelték meg feldolgozni.

A Fővárosi Kun-utcai kórház égés sérülési osztályán a betegek legnagyobb részét TAT-védőoltásban részesítjük és mivel betegeink általában tíz napnál tovább fekszenek osztályunkon, módunkban van a szérumbetegség előfordulásának gyakoriságát és súlyosságát körkérdés nélkül is ellenőrizni, hiszen betegeink valamennyien még ellenőrzésünk alatt állanak a szérumbetegség fellépésének kritikus idejében. Megfigyeltük azt, hogy az életében először lósavóval oltottaknál, tehát a nem szenzibilizáltaknál, általános kiterjedésű szérumbetegség ötven esetből egy esetben sem fordult elő, míg három esetben helyi urticariás reakciót kaptunk. Tizenhat esetben, korábban már lósavóval szenzibilizáltaknál (TAT vagy diftériasavó) végeztünk ismételt oltást Besredka szerint három frakcióban. A tizenhat esetből három általános kiterjedésű, de nem súlyos reakciót és öt helyi urticáriás szérumbetegséget észleltünk. Osztályunkon a besredkázást a következőképpen végeztük: A hígítatlan szérumból 0,1 ccm-t adtunk intracutan, egy óra múlva 1 ccm-t subcutan, majd három óra múlva a megmaradt mennyiséget i. m. vagy s. c., amennyiben helyi reakciót a tört adagok után nem észleltünk.

Meg kell jegyeznünk, hogy a betegek természetesen semmiféle diétás megszorításban nem részesültek, sőt az égés-betegség gyógyítása érdekében kifejezetten állati fehérjedús táplálkozást alkalmaztunk. Ezt a körülményt csakis azért hangsúlyozzuk, mert még napjainkban is igen gyakran halljuk, hogy a TAT-injekciók után az orvos betegének indokolatlanul állati és növényi fehérjementes étrendet ír elő, holott a szérumbetegség is szigorúan fajspecifikus alapon jön létre. A betegek e csoportjánál viszonylagosan nagy számban előforduló helyi és általános szérumreakció arra ösztönzött, hogy a szérumbetegséget valamely biztosabb módon előzzük meg, mint a besredkázás.

A szérumbetegség elkerülésének gondolatát saját vérrel *Rother* (4) vetette fel 1933-ban. Tapasztalata szerint a perforált appendicitis és appendectomia után közvetlenül adott coli-szérum szérumbetegséget nem váltott ki, ha 12—24 óra múlva 30 ccm sajátvér i. m. injekciót adott, elgondolása szerint pneumónia elkerülése céljából.

Schmitz (5) 1947-ben az allergiás betegek sajátvér therapiájának kedvező eredményei alapján gondolt arra, hogy TAT adásakor a szérumbetegség elkerülhető sajátvér befecskendezéssel. Öt ccm TAT-szérumhoz 5 ccm sajátvért vett vénából és ezt a keveréket intragluteálisan adta be. 358 esetében egyetlen egyszer sem észlelt szérumbetegséget.

Keusenhoff (6) (1949) tapasztalatai nem erősítették meg Schmitz észlelését, mert ugyanazon módszerrel 100 TAT oltás közül 14 enyhe és két

súlyosabb szérumbetegséget észlelt. *Kuhn* (7) is észlelt egy különösen súlyos szérumbetegséget sajátvérrel kevert TAT injekció után.

Az irodalmi adatok alapján úgy tűnik, hogy a kérdés körüli vita még nem zárult le, mert csak kevesen közölték tapasztalataikat és több év óta e kérdésről közleménnyel nem találkoztunk. Ezért tettük ezt a kérdést vizsgálat tárgyává égés-sérült beteganyagunkon.

Metodika: 10 ccm-es fecskendőbe felszívott 5 ccm TAT-szérumhoz hozzászívunk — rendszerint a cubitális vénából — 5 ccm vért. Néhány lassú keverőmozgással a fecskendő tartalmát összekeverjük és tűcsere után intragluteálisan az izomba fecskendezzük. A fecskendőben véralvadást nem tapasztaltunk.

A sajátvérrel kevert TAT-szérumot 300 olyan esetben alkalmaztuk, ahol a beteg korábban TAT- (vagy diftéria-) szérumoltásban részesült, tehát e módszer nélkül Besredka szerinti frakcionált szérumadagolást kellett volna alkalmazni (marha- vagy juhsavó hiányában). A 300 esetből a szérumbetegség általános alakját egy esetben sem észleltük, kisebb helyi urticáriás reakciót pedig mindössze hat alkalommal (lásd táblázat).

	vizsgált esetek száma	helyi reakció	általános reakció
TAT első oltás	50	3	—
TAT Besredka szerint	16	5	3
TAT sajátvérrel	300	6	—

Fenti eredményeink arra engednek következtetni, hogy a TAT-sajátvér eljárással kedvezőbbek az eredmények, mint a Besredka szerinti frakcionált szérumoltással, noha a Besredka szerint oltottak száma osztályunkon viszonylag kevés volt. Növeli tapasztalatunk gyakorlati jelentőségét, ha számításba vesszük, hogy beteganyagunk kb. $^2/_3$-a lósavóval már szenzibilizálva volt, tehát betegeinket a frakcionált oltással igen gyakran tettük volna ki a nagyobb gyakoriságú szérumbetegség veszélyének, vagy helyi reakcióknak.

Nem hanyagolható el az a számottevő időmegtakarítás sem, melyet a frakcionált oltások kiküszöbölésével érhetünk el, aminek különösen rendelőintézetekben van gyakorlati jelentősége.

Újabban osztályunkon első oltás alkalmával is sajátvérrel keverten adjuk a TAT-szérumot.

Összefoglalás: Feltűnő, hogy milyen gyakori a szérumbetegség és helyi reakció előfordulása a hazai TAT-savóval, ha a betegeinket Besredka szerint frakcionáltan oltottuk. A TAT-szérum-sajátvér keverékkel való egyszeri oltás nagyobb biztonságot és időmegtakarítást jelent a szérumbetegséggel és helyi reakciókkal szemben, mint a Besredka szerinti frakcionált oltás. Ismételt TAT-oltást kedvező tapasztalataink alapján a Besredka szerinti deszenzibilizálás helyett, sajátvérrel keverten javasoljuk elvégezni.

IRODALOM: 1. *Oberna:* Orvosi Hetilap 1950. 3. — 2. *Schaer H.:* Schweiz. Med. Wschr. 1934. II. 791. — 3. *Csiki J.:* Chirurg 1940. 427 II. (cit. Oberna). — 4. *Rother:* Zbl. Chir. 1336, 23, 1933. — 5. *Schmitz:* Med. Klin. 553, 1947. — 6. *Keusenhoff:* Dtsch. Gesdh. Wes. 1, 1949. — 7. *Kuhn:* Ars. Med. 4, 1950.

KLINIKAI TANULMÁNY

A Debreceni Orvostudományi Egyetem I. sz. Belklinikájának (igazgató: Fornet Béla dr. egyet. tanár) közleménye

Az előzmény nélküli szívinfarktus pathogenesise és prognózisa

Irta: FÖLDVÁRY GYULA dr.

A szívinfarktus kísérletes vizsgálatával ugyan nagyon sok értékes megismeréssel gazdagodtunk, de a pathogenezis és a prognózis kérdésének megoldásához ezek alig vittek közelebb. Ezért érthető, hogy a figyelem magának a beteganyagnak tanulmányozása felé fordult és az anamnesis, klinikum és bonclelet adatainak elemzése alapján kísérelték meg a betegség természetrajzát közelebbről megismerni. Számos szerző foglalkozott a hajlamosító tényezőkkel, a súlyosságot befolyásoló momentumokkal, a lokalizáció és prognózis kérdésével stb. (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7).

Mi klinikánk utolsó 8 éves szívinfarktus anyagának tanulmányozásakor azt a célt tűztük ki magunk elé, hogy megvizsgáljuk, van-e különbség a szívinfarktus pathogenezisében és prognózisában, ha a betegnek már előzőleg is voltak anginás panaszai és ha az előzményben a coranariák elégtelenségére utaló panasz nincs. Feltételezhető u. i., hogy az anginás előzmény nélküli esetekben az infarktust a coronariák acut gyulladásos megbetegedése (rheumás coronaritis, thrombangitis, periarteritis stb.) okozhatja.

Az elmúlt 8 év alatt klinikánkon 75 infarktusos beteget kezeltünk. Ezek közül 4 beteg infarktusa 8 évnél régebben vagy más helyen következett be, 3 betegnek második infarktusát észleltük, 2 betegnél pedig a halál a rohamban állott be és az infarktus, ill. a coronaria thrombozist a sectio igazolta. Fenti esetekben a kórjelzést a megfelelő klinikai kép mellett a typusos EKG, ill. sectio biztosította. Csupán 2 esetünk volt, ahol a klinikai kép kifogástalansága mellett az elektrokardiográfiai lelet negatív volt (néma terület?).

A 75 esetből az infarktus minden előzetes anginás panasz nélkül jelentkezett 30 esetben (40%). Ez a szám a legtöbb újabb irodalmi adattal nagyjából megegyezik és *Lewis Connart* (8) 62%-os és *Hochrein* (9) 25%-os értékei közé esik.

A két csoport mortalitása között lényeges kü-

lönbség nincs. 30 előzmény nélküli (e. n.) esetünkből 8, 45 előzményesből (e.) 13 halt meg közvetlenül a rohamban, vagy a rohamot követő betegsége alatt, legkésőbben 2 hónapon belül. Igy az előzmény nélkül keletkezett infarktus nem tekinthető enyhébb természetű betegségnek.

A késői mortalitásra vonatkozó adatok sem mutatnak lényeges különbséget. Az e. n. csoportból a feldolgozás idején nem él további 4, az e. csoportból 10 beteg, vagyis nagyjából beteganyagunk fele. Mindkét csoportból 1—1 beteg van, aki infarktusát hosszabb idővel, 8 ill. 17 évvel élte túl. A többiek 3 éven belül haltak el.

Az infarktus két csoportbeli lokalizációját az alábbi összeállítás mutatja:

	Előzmény nélküli	Előzményes
elülsőfali	13	18
hátsófali	15	23
septalis	1	2
néma	1	1

Az e. n. csoportban az elülső és hátsófali infarktusok kb. egyenlő gyakorisággal fordultak elő, az e. csoportban kissé több hátsófali volt. A kis esetszám miatt a különbség valószínűleg nem lényeges. Egyes irodalmi adatok szerint az elülsőfali infarktusok gyakoribbak [*McDonald* és *Bentley, Szigal* (10, 11)] és jobb prognózisúak [*Papp* és *Smith, Master* és *Jaffe, Katz, Billings* (12, 13, 14, 15)]. Saját anyagunk alapján ezeket a megállapításokat nem látjuk megerősítve. 75 esetből 31-ben lokalizálódott az infarktus az elülső falra, 38-ban a hátsófalra, 3 esetben az infarktus a septumban helyezkedett el, egy esetben, ahol a beteg a rohamban halt meg, a boncolás a bal coronariát teljesen elzáró thrombust talált, de infarktus nem fejlődött ki. A betegség akut szakában elhalt betegeinknél az inf. lokalizációja a következő volt:

Előzmény nélkül		Előzményes	
elülsőfali	4	elülsőfali	7
elülsőfali + szeptális	1	elülsőfali + hátsófali	2
hátsófali	2	hátsófali	4
szeptális	1		
összesen:	8	összesen:	13

Az akut szakban elhalt betegek infarktusának lokalizációja tehát több esetben volt elülsőfali, mint egyéb lokalizációjú.

Nem volt különbség a két csoportban a kor szerinti megoszlásban sem. Az e. n.-nek átlagos életkora 54 év, az e.-eké 56 év volt. A legfiatalabb beteg mindkét csoportban 30, ill. 31 éves, 40 évnél fiatalabb összesen 3 beteg, 50 évnél fiatalabb 17 beteg volt. Megoszlásuk a két csoport között nagyjából azonos. A fiatalabb korosztálybeli, 50 éven aluli betegeink közül összesen 3 halt meg, ezek közül kettőnél volt anginás előzmény. Mi tehát nem észleltük — legalábbis területünkön — a fiatalkori infarktusok számának szaporodását, sem pedig annak rossz prognózisát, amit újabban főleg az angolszász irodalom hangsúlyoz (16, 17, 18). *Newman* pl. száz 35 évnél fiatalabb egyén infarktus-anyagát közli. 80 letalis kimenetelű esetből 74 hirtelen halt meg. Minthogy a hirtelen halál eseteket a klinikus nem észleli, anyagunk e szempontból nem volna összehasonlítható. Adatainkat alátámasztja azonban a Debreceni Igazságügyi Orvostani Intézet sectiós anyaga, ahol szintén nem észlelték a 40 évnél fiatalabb, látszólag egészséges egyének hirtelen haláleseteinek szaporodását, amit coronaria-halálnak lehetett volna minősíteni.

A nemek szerinti megoszlásban sem mutatkozott különbség. Összesen 16 nőbetegünk volt. Ebből 6 volt e. n.-i és 10 e. A két csoportbeli arányszámuk tehát azonos. A női mortalitás viszont mindkét csoportban jelentősen nagyobb: a betegség akut szakában a 16 nőbetegből meghalt 8, tehát a betegek fele, míg az 58 férfibetegből csak 13.

A szív infarktus előtti állapotának összehasonlítása a két csoportban nehéz, mivel a betegek zöme az infarktussal került először vizsgálatra. Mindkét csoportból csak 7—7 olyan betegünk volt, akinek szívállapotáról az infarktus előtt is voltak adataink. Azonban ez a néhány eset is mutatja, hogy a különbség ebből a szempontból sem szembetűnő. Rtg-átvilágítással mindkét csoportban norm. vagy kissé nagyobb volt a szív 4—4 esetben, egy—másfél—két ujjal nagyobb pedig 1—1 esetben. Az e. n.-ek között 4 volt hypertoniás és 4 esetben volt kóros az EKG. Az e.-ek között 5 hypertoniás volt, az EKG 5 esetben volt kóros, 1 esetben csak a terhelési próbában.

A többi esetben — néhány kivétellel — a rtg-vizsgálat már csak az infarktus bekövetkezte után volt elvégezhető. Összehasonlítva a szív nagyságára vonatkozó adatokat a két csoportban, különbséget itt sem találtunk. Mindkét csoportban kb egyenlő arányban volt található norm. nagyságú és különböző mértékben (fél—három ujjnyival) megnagyobbodott szívárnyék. Az infarktus következtében létrejött változások sem voltak jellemzőek a két csoportban.

Egyéb, nem anginás, szívpanaszok: decomp.-ra utaló panaszok, szívdobogás, extrasystolia szintén mindkét csoportban előfordultak. Az e.-nél valamivel gyakrabban, mint az e. n.-eknél. Az e.-ek csoportjában 3 betegnek volt decomp. panasza, egynek extrasystoliája. A 3 decomp. előzményű beteg a betegség acut szakában meghalt. Az e.-ek közül 10 beteg panaszkodott decomp.-ról és 1 palpitatióról. Ezek közül a betegség acut szakában 2 halt meg.

A két csoport közötti különbség, ill. azonosság megítélése szempontjából legdöntőbbnek a sectiós lelet igérkezett. Összesen 21 betegünk halt meg, ezek közül 14-et boncoltak. További 3 betegünk később, egyéb ok folytán halt meg és került boncolásra, úgyhogy boncolt eseteink száma 17. Az e. n.-ek csoportjából 6, az e.-ek csoportjából 8 esetet boncoltak. A később elhalt 3 esetből 1 az e. n.-ek, 2 az e.-ek csoportjába tartozott. Az e. n.-ek összesen 7 boncolt esetének mindegyikében súlyos arterioscleroticus elváltozások voltak kimutathatók, mindkét coronaria-ágon, éspedig 4 esetben az

elváltozások igen súlyosak, 2 esetben enyhébbek voltak. A súlyos esetekben a koszorúserek belhártyáján számos sárgásfehér, cholesterines, részben kifekélyesedett plakk volt látható, az érfalak merevek, meszesek, az érlumen erősen beszűkült, helyenként átjárhatatlanná vált. Az enyhébb esetekben is az aorta és coronariák atherosclerosisa jelen volt, de kevésbé diffusan és destruktivan. Két esetben a halál a kamraizomzat megrepedése folytán szívtamponade következtében állott be. Az e.-ek kórbonctani lelete semmiben sem különbözött az e. n.-ekétől, mind a 11 esetben mindkét coronariaág súlyos arteriosclerotikus elváltozása volt észlelhető. Egy esetben ruptura következett be. Pathogenetikai szempontból tehát a két csoport között különbség nem volt. Eseteink mindegyikében jelentős arteriosclerotikus elváltozások voltak az infarktus hátterében. Egy esetben ugyan mesaortitis luetica is megállapítható volt, azonban a coronariák ettől független arteriosclerоticus megbetegedése volt az infarktus közvetlen oka. Az a körülmény, hogy azonos anatomiai substratum mellett az esetek egy részében hiányzott az anginás előzmény, az angina pectoris és infarktus keletkezésének neurogén elméletét támasztják alá [*Szokolszkij, Lang, Tarejev, Kursakov* (3)].

Ahogyan nem találunk különbséget az alapul szolgáló megbetegedésben, úgy nem mutatkozott különbség a sclerosist elősegítő vagy azzal gyakran együttjáró betegségek előfordulásában sem. A hypertonia és diabetes előfordulását a két csoportban az alábbi összeállítás mutatja:

	Előzményes	Előzmény nélküli
Diabetes	5	1
Hypertonia	13 (30-ból)	26 (42-ből)

Úgy látszik azonban, hogy a nőknél a hypertonia gyakrabban fordul elő a coronariathrombozisban megbetegedettek között, mint a normotonia, mert 16 nőbetegünk közül csak 2 volt normotoniás. A mortalitás szempontjából mind a diabetest, mind a hosszabb időn át fennálló hypertoniát kedvezőtlennek kell megítélnünk, mert a 6 diabeteses közül 5 a feldolgozás idején már nem él és 8 hypertoniásunk közül, akiknek hypertoniája 8—11 évnél régebben áll fenn, csak 2 betegünk él, a többiek az infarktus után legkésőbb 3 éven belül elhaltak. Ezzel szemben 2 betegünk volt, akiknek infarktusa hypertonia-betegségük kezdetén jelentkezett s utána még 15, ill. 17 évig éltek, mely idő alatt vérnyomásuk magasabb volt. A betegség akut szakában elhalt 21 betegünk közül 12 volt hypertoniás és 7 normotoniás, 2-ről nincs adat.

A betegeink későbbi sorsára nézve adataink nem teljesek. A két csoportban lényeges különbség itt sincsen. Az e. n.-ek közül 12-nek további sorsáról tudunk. Ebből 4 panaszmentes, 5-nek anginás panaszai, 3-nak decomp.-ra utaló panaszai vannak. Egy betegnek e mellett kéz-váll-syndromája van kialakulóban. Az e. csoportból 21 betegről van adat: 3 panaszmentes, 14-nek anginás panaszai vannak, 4 panaszkodik többé-kevésbé kifejezett decomp.-ról. A progrediáló coronariaszűkület és spasmuskészség, másrészt a viszonylagos panaszmentesség tehát mindkét csoportban előfordul.

Az anamnézis hosszának vizsgálata azt mutatja, hogy az előzmény hossza nem befolyásolja a betegség súlyosságát és kimenetelét. A legrövidebb anamnézis, mely letális kimenettel végződött, 10 nap volt, a leghosszabb 17 év. Ez is arra mutat, hogy a betegség kialakulásában a neurogén tényezők szerepe a döntő és hogy viszonylag kevésbbé súlyosan megbetegedett coronariák mellett is halálos lehet a lefolyás, ha a szívizom vérellátását a spasztikus reflexek katasztrofálisan rontják, míg súlyosan megbetegedett coronariák mellett is panaszmentesség állhat fenn.

Az infarktus előzményes, ill. előzmény nélküli volta nem befolyásolta az akut stádium súlyosságát sem. Eseteinket — *Helander* nyomán (19) — súlyosság szerint három csoportra osztottuk.

A III. csoportba *Helander* azokat sorolta, akiknél a kórisme inkább csak a pozitív EKG-ra mint a klinikai tünetekre volt alapozható, a II.-ba azokat, akiknél a típusos anamnézis mellett a szokásos klinikai-laboratóriumi jelek is megvoltak (láz, leukocitózis, fokozott süllyedés, típusos EKG), az I.-be pedig azokat, akiknél fenti tünetek mellett többé-kevésbé kifejezett shocktünetek vagy a vérnyomás kritikus esése állott fenn az első 24 órában, vagy azon túl is.

Az esetek megoszlása és az egyes csoportokban a halálesetek száma a következő volt:

	Előzményes		Előzmény nélküli	
		mh.		mh.
I.	10	7	10	6
II.	23	6	18	2
III.	7	—	1	—

Hasonlóságot mutat a két csoport az anamnézis egyéb adatainak tekintetében is. Mindkét csoport betegeinek családi anamnézisében gyakran szerepel a szív és érrendszer betegsége. Az e. n.-ek csoportjában az esetek $^1/_3$-ában, az e.-ek csoportjában közel felében pozitív a családi anamnézis. Rheumás anamnézis mindkét csoportban kis számban fordul elő (6—6 eset). A dohányzás nem játszik döntő szerepet. A betegek fele dohányzott csak, az erős dohányosok pedig az összes betegek $^1/_3$-át tették ki. Mindkét csoportban előfordultak gyomorpanaszok. Összesen 14 betegnek voltak előzetesen kifejezett gastrointestinalis panaszai, fekélybetegsége ebből 6-nak volt (mindkét csoportban 3—3), ezek közül 4-et meg is operáltak.

Arra a fontos kérdésre, lehet-e a kiváltó momentumból a patogenezisre következtetni, anyagunk alapján nemleges választ adhatunk. Ha az előzmény nélküli infarktusok hátterében akut specifikus coronaritis állana, gyakrabban kellene e csoportban kiváló momentumként valamilyen toxiko-infekciózus ártalmat találni. Ezzel szemben mindkét csoportban az eseteknek csak $^1/_4$—$^1/_3$-ában volt valamilyen előzmény kimutatható. A többiekben semmilyen kiváltó momentumot nem találtunk, ill. az infarktus pihenés, alvás, vagy a szokott munka idején keletkezett. Infekció egész anyagunkban csupán két esetben szerepeltethető. Az egyikben foggyökérgyulladás, a másikban tonsilli-

tis előzte meg néhány nappal az infarktust. A kórlefolyás alapján az egyik esetben (30 éves férfi) lehetett volna coronaritisre gondolni, mert a beteg 4 év óta teljesen panaszmentes, a másik esetben azonban (56 éves férfi) a további kórlefolyás inkább kiterjedt coronariasclerosis mellett szól. A gyulladásos-allergiás patomechanizmus szerint ható toxiko-infekciózus tényezők coronariasclerosis fennállása mellett is lehetnek a folyamat megindítói. Erre jó példa egyik hypertoniás, diabeteses betegünk, aki anginás panaszokkal már 1—2 hete feküdt a klinikán s akinél az ismételt vizsgálatokkal sem tudtunk infarktust kimutatni. Az egyik strophantin-injectio után a beteget a hideg kirázta, majd collapszus kíséretében (tensio-esés, hidegverítékezés) heves praecordialis fájdalmak keletkeztek. Az ekkor készített EKG friss hátsófali infarktust mutatott ki.

A koszorúserek szövettani vizsgálata alapján ma mindinkább az a nézet alakul ki, hogy a ritka speciális esetektől eltekintve, az infarktusok zöme a coronariák scleroticus megbetegedése alapján jön létre, mint az arteriosclerosis részjelensége. Vannak azonban klinikai észleletek, amikor az infarktus biztosan anginás előzmény nélkül jelentkezik és nyomtalanul, a szív funkcióképességének teljes restitutiójával gyógyul. Ilyenkor valószínű, hogy a coronariák kiskiterjedésű megbetegedéséről van szó, melyben kórbonctanilag a coronaritises jelleg dominál. A coronaritis különállását azon az alapon vitatják, hogy a coronariák minden behatásra csak egyféleképp tudnak válaszolni s ez a válasz a reakcióképességtől függően jobban vagy kevésbbé exsudativ fibrines duzzadás. A francia irodalomban az aetiológiától függetlenül minden fibrines duzzadást, így a sclerosisost is, coronaritis névvel jelölnek. A sclerosis mellett szóbajövő kóroki tényezők közül legtöbbet vitatják a rheuma szerepét. Valószínű, hogy jelentősége nem nagy. Bár a rheumás lázzal kapcsolatban gyakori a coronariák megbetegedése (20, 21), infarktushoz vezető intimaburjánzás és thrombosis ritkán alakul ki (22, 23) és csak rehumás carditis keretén belül fogadható el annak. *Anicskov* (3) viszont határozottan állítja, hogy a koszorúserek elváltozásait rheumatizmusban nem kíséri azok lumenének beszűkülése, sőt a rheuma egyenesen csökkenti a thrombosis lehetőségét.

A szívinfarktus patogenezisében tehát legfontosabb az arteriosclerosis, tekintet nélkül arra, hogy a beteg kórelőzményében van-e a koszorúserek betegségére utaló adat vagy nincs. Az arteriosclerosisnak pedig a corticovisceralis patológia körébe való tartozását *Botkin* és *Tarajev* (24) óta számos szovjet kutató megerősítette. Az arteriosclerosist *Hetényi* (25) is vegetativ betegségnek tartja.

Összefoglalás. 75 eset kórelőzményi adatainak, kórlefolyásának és elsősorban sectiós leletének tanulmányozása azt mutatja, hogy az anginás előzmény nélkül keletkezett szívinfarktus patogenezis és prognózis szempontjából nem különbözik azoktól, melyekben az angina a coronariák előzetes betegségére utal.

IRODALOM: 1. *Smith, Keyes, Danham:* Amer. J. Med. Sci. 1951. *221,* 508. — 2. *Yater, Welsh, Le Roy, Stapleton, Clark:* Ann. Int. Med. 1951. *34,* 352. — 3. *Gukaszjan:* Szovj. Orv. Tud. Ref. Szemle, 1953. júl. — 4. *Master, Dack, Field, Dorn:* JAMA 1949. *141,* 887. — 5. *Behrmann, Hipp, Heyer:* Am. J. Med. 1950. 9, 156. — 6. *Boas:* Amer. Heart J. 1951. *41,* 323. — 7. *Grüner, Hilden:* Nord. Med. 1951. *46, 1229.* — *8. id. Friedländer:* Wien. Kli. Wo. 1934. 1093. — 9. *Hochrein:* Der Myokardinfarkt. Steinkopff, Dresden, 1941. — 10. *McDonald, Bentley:* New England J. Med. 1951. *244,* 743. — 11. *Szigál:* Ter. Arch. 1950. *22.* H. 1. 32. — 12. *Papp, Smith:* Brit. Med. J. 1951. *4721,* 1471. — 13. *Master* és *Jaffe:* JAMA 1951. *147,* 1721. — 14. *Katz:* Arch. Int. Med. 1944. *84,* 305. — 15. *Billings, Kalstone, Spencer, Ball, Meneely:* Am. J. Med. 1949. 7, 356. — 16. *Newman:* Lancet, 1951. *I.* 1045. — 17. *Gertler, Driskell, Blond, Garn* stb.: JAMA 1951. *146,* 1291. — 18. *Levy:* Publ. Health. Rep. 1951. 1248. — 19. *Helander:* Cardiologia 1950. *15,* 347. — 20. *Karsner, Bayless:* Amer. Heart J. 1934. *5,* 557. — 21. *de Brux:* Ann. de Med. 1948. *49,* 278. — 22. *Levine, Brown:* Amer. Heart J. 1929. *5,* 748. — 23. *Scserba:* Klin. Med. 1952. *30.* H. 11. 73. — 24. *Tarajev:* O. H. 1952. 839. — 25. *Hetényi:* O. H. 1952. 1049.

Дь. Фельдвари: *Патогенез и прогноз инфаркта миокарда с отсутствием предварительных признаков.*

Изучение в 75 случаях анамнеза, течения болезни и в частности данных вскрытия больных инфарктом миокарда показывает, что относительно патогенеза и прогноза нет существенной разницы между случаями когда инфаркт миокарда возник без предварительных ангиозных явлений и когда ангиозные боли указывали на заболевание венечных артерий.

Dr. Gyula Földváry: *Über die Pathogenese und Prognose des ohne Vorgeschichte aufgetretenen Herzinfarktus.*

Das Studium der anamnestischen Daten, des Verlaufs, und insbesondere der Obduktionsbefunde von 75 Herzinfarktfällen erbrachte den Nachweis, dass ohne eine anginöse Vorgeschichte entstandene Herzinfarkte sich inbezug auf Pathogenese und Prognose nicht von Infarkten unterscheiden, bei denen eine frühere Angina auf eine vorausgehende Erkrankung der Kranzgefässe hinweist.

+ AUTOKRAT +

rúgónélküli **SÉRVKÖTŐ,** éjjel nappal viselhető, nagy sérvekre rúgóval kombinálva is kapható. **Fűzők és haskötők** készítése. **Lúdtalpbetétek,** szandálban is használhatók. **Vízálló mellpótlások, fürdősérvkötők.** Kérjen díjtalan képes ismertetőt. **Pártos László** orvosi műszerész. Budapest, V., Néphadsereg-utca 3. (volt Falk Miksa-u.) Telefon: 310—661.

ORVOSI ÁRENGEDMÉNY!

THERÁPIÁS KÖZLEMÉNYEK

A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. Szemklinikájának (igazgató: Radnót Magda dr. egyetemi tanár, az orvostudományok doktora) közleménye

A Sterogenol szemészeti alkalmazása

Irta: ORBÁN TIBOR dr. és GÓZON GIZELLA dr.

A közismerten kiváló hatású sulfamidok és antibioticumok felfedezése és előállítása mellett a kutatók már kb. 15 éve foglalkoznak más kémiai csoportba tartozó bactericid anyagok előállításával is. *Domagk* szerint — aki a sulfamidokat felfedezte — a magasabb szénatomszámú alkyl gyökkel rendelkező quaternär ammonium vegyületek kiváló bactericid hatásúak és amellett kevéssé mérgezőek. Ezen vegyületek közül a legismertebb a külföldi Zephyrol, Ceepryn és egyéb kevésbbé használatos typusok (Cetavlon, Phemerol stb.). Ezeket eredményesen és igen kiterjedten használják általános egészségügyi és külsőleg speciális therapiás vonatkozásokban is. Szemészeti felhasználásukról csak elvétve találunk irodalmi adatokat. Igy pl. a külföldi szakirodalom a Zephyran-t 2—5000-es oldatban cseppentésre, ill műtét előtti kimosásra ajánlja. *Thiel* a Ceeprynt oldószerül használja a Thyrosolvin előállításához. Nem találunk irodalmi közlést arra vonatkozóan, hogy ezen szerek bármelyike önmagában szemészeti gyógyszerként használható volna.

A hazánkban előállított Sterogenol az Országos Közegészségügyi Intézet vizsgálatai szerint egynéhány, szemészetben is előforduló kórokozót feltűnően magas hígításban ölt el, ezért indokoltnak találtuk szemészeti alkalmazását is. Ezek során a Sterogenol sokkal szélesebb körben látszott eredményesen alkalmazhatónak, mint arra az irodalom adataiból hasonló vegyületekkel kapcsolatban következtetni lehetett volna.

A Sterogenol néhány, szemészetben gyakrabban előforduló kórokozót a következő hígításokban pusztit el 10 perc alatt: Staph. au. 1:50.000, pneumococcus 1:150.000, pyocyaneus 1:20.000, coryne diphteria 1:70.000. Összehasonlításul megemlítjük, hogy a phenol, sublimat, formalin csak kb. 10—100× erősebb oldatban hasonló hatású.

A Sterogenol néhány szemészeti szempontból jelentős fizikokémiai tulajdonsága:

A tömény 10%-os hatóanyagot tartalmazó alkoholos törzsoldat időálló és jól tárolható, használata (hígítás, cseppentés stb.) kényelmes. Desztillált vízben habzás mellett hidegen-melegen szín- és szagmentesen kitűnően oldódik. Az oldatban többnapos alacsonyabb hőmérsékleten való tárolásnál keletkező csekély zavarosodás (amely a hatóanyag kristályosodási hajlamából ered) enyhe melegítéssel, hatáscsökkenés nélkül megszűntethető.

Toxicologiai szempontból vizsgálva azt találtuk, hogy a Sterogenol 10, ill, 1,0% hatóanyagot tartalmazó oldata naponta egyszer kísérleti nyúl szemébe cseppentve, súlyos izgalmi tüneteket okoz a kötőhártyán és a szaruhártyán, amely maradandó hegesedéssel gyógyul. A 0,1%-os oldat naponta 3-szor cseppentve, huzamosabb használat után enyhe izgalmi tüneteket okoz. Állatkísérletekben, valamint önmagunkon végzett megfigyelés szerint, szemészeti célra a rendszeresen kivizsgált koncentrációk közül a legalkalmasabb a 0,05%-os oldat, amely naponta 5-ször is cseppenthető minden káros következmény nélkül. A csepp néhány másodpercig enyhén csíp. Ha 1—2 nap múlva a hideg oldatból kristályok válnak ki, kifejezett izgalmi tünetek, csípés, kötőhártyapír jelentkezik. Ezért az oldatot testhőmérsékletre melegítve alkalmaztuk. A Sterogenol fehérjeérzékeny, ezért váladékos kötő- és szaruhártyamegbetegedésekben inkább kimosás, mint cseppentés formájában alkalmaztuk.

Mint más gyógyszereknél, úgy a Sterogenolnál is előfordul egyéni túlérzékenység, de ez csak könnyezésben, kötőhártya beöveltségben nyilvánult meg, dermatitis egy esetben sem társult hozzá. Csak néhány esetben tapasztaltuk, hogy huzamosabb használat után a szaruhártyán tűszúrásnyi festődő pontok jelentek meg, amelyek Pellidol vagy Irgamid adására másnap már eltűntek. Minthogy más esetekben huzamosabb használat után sem jelentkeztek ilyen tünetek, feltételezzük, hogy egyéni túlérzékenységről van csak szó.

Szemcseppként naponta 5-ször a 0,05% hatóanyagtartalmú vizes oldatot alkalmaztuk, szemhéjszéli gyulladásokat 0,1%-os oldattal ecseteltünk, ill. 0,05%-os oldattal 15—20 percig borogattunk. A kötőhártyazsák kimosását 1:5000-es oldattal végeztük.

Leghatásosabbnak bizonyult a Sterogenol a szemhéjszél idült gyulladásaiban. A gyakran hetekig-hónapokig, egy esetünkben évekig fennálló blepharitis, amely dacolt egyéb szokásos therapiával, vagy csak időleges javulást mutatott, már néhány kezelés után kifejezetten javult és a betegek panaszai jelentős mértékben csökkentek. Néha meglepően rövid idő alatt tünetmentességet értünk el és a tünetmentesség hónapok óta tart. 32 esetünkből csak 3 nem gyógyult meg, amelyek közül egy csak 10 napos Aureomycines kezeléssel vált tünetmentessé, kettőt azonban semmikép sem tudtunk befolyásolni. Másik 3 esetünk recidivált, de újabb Sterogenolos kezelésre gyógyult. Hasonlóan frappáns eredményt értünk el hordeolosisban és gennyes-fekélyes arteficiális (kozmetikus eredetű) blepharitisban is. Utóbbiak közül azonban egy ismételten recidivált, a gyulladás az arc bőrére is ráterjedt úgy, hogy gyógyulást csak ismételt Penicillin+Aureomycin+tejinjectio+hűtőpasztás kezeléssel értünk el.

Minthogy néhány quaternär ammonium desinficiensnek virucid hatása is ismert és az OKI vizsgálatai szerint ez a Sterogenolra is érvényes, kipróbáltuk virus eredetű kórképek, mint keratoconj. epid. különböző alakjai, herpes corneae és molluscum contag. eseteiben is. Első esetünk egy fiatal nőbeteg volt, aki már hosszabb idő óta szenvedett recidiváló keratitis punc. superf.-ban. Utolsó klinikai tartózkodása alkalmával Aureomycinre 6 nap alatt vált tünetmentessé, de betegsége ismét kiújult. Újra felvéve naponta 5-ször Sterogenolt cseppentettünk. Már a nap folyamán nagyfokú javulás mutatkozott és a beteg 48 óra múlva tünetmentessé vált, a szer elhagyása után sem jelentkezett újabb beszűrődés és az azóta eltelt 10 hónap alatt betegsége nem újult ki. Egy typusos keratitis dendritica Terramycinre nem javult. Naponta 5-ször Sterogenolt cseppentve, a festődő terület napról-napra kisebb lett és a beteget az 5. napon gyógyultan elbocsátottuk.

Eseteinkben a legrövidebb gyógyulási időtartam 3 nap, a leghosszabb 12 nap volt. Csak egy esetünkben nem észleltünk 5 napos kezelés után sem javulást, a Sterogenolt elhagytuk és Terramycin + Aureomycint adtunk, amelyre a gyógyulás újabb 5 nap múlva bekövetkezett. Általában, ha jelentkezett is javulás, de nem találtuk kielégítőnek, akkor nagyon hatásosnak mutatkozott a 6. naptól kezdve a Sterogenolt Aureomycinnel vagy Terramycinnel kombinálni és így gyorsabb gyógyulást értünk el. Ez a megfigyelés arra enged következtetni, hogy a Sterogenol és az antibioticumok között synergismus áll fenn. Ezt igazolja *Thiel* klinikai megfigyelése is, aki quaternär ammonium együttel oldhatóvá tett Thyrosolvinnal ért el kiváló eredményeket.

Általános vélemény az, hogy a keratoconj. epid. antibioticumos kezeléssel történt gyógyulás esetén is, 3 héten belül recidivál. A Sterogenollal kezelt eseteinkből viszont csak öt ízben találkoztunk recidivával, amelyből kettő újabb Sterogenol-kezelésre pár nap alatt gyógyult. Egy esetünk azonban refracter maradt és még antibioticumos kezeléssel sem sikerült gyógyulást elérni, illetve mély homályok képződtek. Tíz herpeses esetünkből 7 gyógyult, egy azonban Aureomycinre sem változott s csak Ergam-cseppekre vált tünetmentessé. Egy másik, újabb esetünk sem gyógyult hasonló kezelésre, végül is kénytelenek voltunk a beteg területet aqu chlorataval érinteni, mire az behámosodott.

Molluscumos betegeinket 1,0%-os oldattal ecseteltük, a csomók jelentősen megkisebbedtek, de teljesen el nem múltak, úgyhogy az excochleatio szükségessé vált.

Záradék okozta megbetegedésnél — uszodaconjunctivitis — a Sterogenol kevésbbé bizonyult hatásosnak, bár két esetben itt is gyógyulást értünk el, 4 esetben azonban más szerekre kellett áttérnünk. Hasonló a megfigyelésünk conj. follic.-ban is, bár azt kell mondanunk, hogy ezeket az eseteket nem kezeltük elég hosszú ideig. Egy betegünknél, aki újabban jelentkezett ambulantiánkon, 28 napig cseppentettünk naponta 5-ször Sterogenolt, míg teljesen tünetmentessé vált.

Mérsékelt eredményt értünk el keratoconj. phlyct. eseteiben is, több esetben azonban kifejezett rosszabbodás jelentkezett, amelyek a Sterogenol elhagyása után Irgamid-, ill. Streptomycinkezelésre gyorsan gyógyultak.

Fentebb már említettük, hogy a Sterogenol fehérje-érzékeny, ezért váladékos kötő- és szaruhártyamegbetegedésekben jóformán hatástalan. Mérsékelt javulást csak az 1:5000 oldattal való kimosással értünk el.

Mint érdekességet említjük meg, hogy két keratoconj. sicca és egy hormonalis dysfunctióban szenvedő férfi bal szemén jelentkező keratitis filamentosa esetében jó eredményt értünk el Sterogenollal. A második napon már eltűntek a cornea felszínéről a hámsodralékok és a kellemetlen szúró érzés megszűnt. Minthogy ezen megbetegedésekben nem bacterialis fertőzésről van szó, a Sterogenol csak mint felület activ anyag szerepel, tehát mint műkönny, tüneti kezelésként alkalmazható.

TÁBLÁZAT

Kórkép	Sz.	Gyógyult	Javult	Nem gyógyult	Recidiva
Blepharitis seborrh.	19	12	4	3	3
Ulcerosa	13	10	2		
Artefic.	3	3			1
Hordeolosis	13	13			1
Összesen	48	38	6	3	5
Mollusc. cont.	3		3		
Herpes corn.	10	7	1	2	
Kerato conj. epidemica	28	21	2	1	5
Összesen	41	28	6	3	5
Uszodaconj.	6	2	4		
Conj. follic.	8	2	1	5	
Conj. acuta	8	5		3	
Conj. phlyct.	7	4	2	7	
Pneumococc. conj.	1	1			
Keratoconj. sicca	2	2			
Keratoconj. filam.	1		1		
Kerastitis rosacea	2			2	
Ulcus marg.	1			1	
Ulcus serp.	1			1	
Conj. vernalis	1			1	
Összesen	38	16	8	20	

Klinikai megfigyeléseink alapján megállapítható, hogy a Sterogenol blepharitisek kezelésében kiváló hatású és virus okozta különböző kórképek gyógykezelésében is az antibioticumokat jól helyettesíti. Klinikai használhatóságát nehézkessé teszi, hogy a hatóanyag hideg vizes oldatból huzamosabb állás után kikristályosodik és nagyfokú fehérjeérzékenysége miatt hurutos megbetegedésekben nem alkalmazható. Ezen tulajdonságainak kiküszöbölése után azonban remélhető, hogy a Sterogenol az antibioticumok mellett a szemészet hatásos gyógyszerévé válik.

Összefoglalás. Sterogenol jó hatással alkalmazható blepharitisek és virus okozta keratitisek eseteiben; váladékos kötőhártyamegbetegedé-

sekben és záradék-conjunctivitisekben csak közepes eredménnyel alkalmazható.

IRODALOM: 1. *Domagk G.:* Deutsche Med. Wochenschr. 61:829, 1935. — 2. *Thiel H.:* Kl. Monatsbl. f. Augenh. 122:76, 1953. — 3. *Bell R. P.:* Am. J. O. 34:1321, 1951. — 4. *Hughson A. A.—Styron N. C.:* 32/II.—102. 1949. — 5. *Szita J.:* Orvosi Hetilap 94:1130, 1953.

Т. Орбан, Г. Гозон: *Применение Стерогенола в офтальмологии.*

В офтальмологической практике Стерогенол является хорошо применимым в случаях блефарита и кератита, вызванного герпетическим вирусом. При заболеваниях соединительной оболочки с обильным выделением и при конъюнктивитах с внутриклеточными включениями этот препарат оказывает лишь средние результаты.

Dr. Tibor Orbán und Dr. Gizella Gózon: *Anwendung von Sterogenol in der Augenheilkunde.*

Sterogenol lässt sich mit guter Wirkung in Blepharitiden und Virus verursachten Keratitis-Fällen anwenden; bei sekretierenden Bindehautentzündungen und Einschluss-Conjunctivitiden sind nur mittelmässige Resultat zu erzielen.

K A Z U I S Z T I K A

A Szegedi Orvostudományi Egyetem II. sz. Belklinikájának (igazgató: Czeniczer Gábor dr. egyetemi tanár) közleménye

Purpura hyperglobulinaemica Waldenström esete

Írta: KLINGHOFER LÁSZLÓ dr., SZABÓ REZSŐ dr. és PINTÉR IMRE

Az utóbbi években a haematologiai irodalomban egyre több olyan eset leírásával találkozunk, melyek vérfehérje elváltozásokkal kapcsolatos haemorrhagiás tünetekről számolnak be. *Waldenström* 1943—44-ben hyperglobulinaemiás egyéneket vizsgálva 3 betegben serumfehérje elváltozás mellett purpurát is talált (1, 2). A syndromát purpura hyperglobulinaemicanak nevezte el. A syndromát jellemzi: lassú kifejlődés, lökésekben jelentkező, főleg az alsó végtagokon fellépő petechiák. A bőrvérzés okát nem sikerült megtalálni a haemorrhagiás diathesisben szokásos vizsgáló módszerekkel Objektív elváltozásokat csak a proteinogramm gondosabb vizsgálatakor talált: normális vagy emelkedett serum összfehérje érték mellett a gammaglobulin frakció jelentékeny felszaporodását észlelte, a süllyedési sebességnek, a vér viscositásának és a kolloidlabilitási próbáknak következményes megváltozásával. A serumfehérje elváltozásokért felelőssé tehető vérképzőrendszeri betegség — Waldenström szerint — nem mutatható ki.

Első közlése után néhány évvel Waldenström ultracentrifuga segítségével a purpura hyperglobulinaemica-tól egy másik, szintén bőrvérzéshez vezető tünetegyüttest, a makroglobulinaemiát különítette el (3). Ez a tünetcsoport klinikai megjelenésének eltérő volta (idősebb életkorban jelentkezik, nyálkahártyavérzésekkel és adenomegaliával jár), valamint a vérben felszaporodott globulin karaktere alapján különíthető el a purpura hyperglobulinaemica-tól. Makroglobulinaemia esetében a gamma-frakció felszaporodásán kívül béta-típusú hyperglobulinaemia is előfordulhat; ezek a frakciók (szemben a normális 7-tel) 20—30-as Svedberg szedimentációs állandót mutatnak, ami azt bizonyítja, hogy igen nagy molekulasúlyú fehérjék.

Waldenström közleményei nyomán többen számoltak be serumprotein elváltozással társult purpura előfordulásáról (4, 5, 6, 7, 8, 9, 10; 11; 12; 13, 14).

A szegedi II. sz. Belklinikán a purpura hyperglobulinaemia tünetcsoportba tartozó esetet volt alkalmunk észlelni. Mivel tudomásunk szerint a magyar orvosi irodalomban hasonló esetről még nem számoltak be, indokoltnak látjuk esetünk részletesebb ismertetését.

Cs. P.-né, 31 éves könyvelőnő, 1954. nov. 23-án került felvételre. Az anamnesis felvételekor elmondja, hogy apja vérmérgezés következtében halt meg, anyja, két testvére, gyermeke és férje egészségesek. Családjában vérzékenység előfordulásáról nem tud. Gyermekkorában himlője, kanyarója, skarlátja szamárköhögése és tüdőgyulladása volt. Vérszegény gyermek volt. Többször elájult és emiatt egyszer orrát is betörte. 1944-ben idült féregnyúlványlob miatt appendectomia. 1946-ban szívdobogásról panaszkodott és emiatt tonsilláit eltávolították. 1947-ben tüdő-tbc (j. o. caverna), légmellkezelésben részesült, szalagégetést végeztek. 1951-ben arc- és homloküreggyulladás. 1952-ben terhessége alatt vvt.-száma 1,600 000-re csökkent. májinjectiót, fercupart kapott. Szeszes italt alkalomadtán fogyasztott, naponta 8—10 cigarettát szív. Nemibetegséget tagad. Menarcha 12 éves korában, 2 terhesség, 1 szülés, 1 spontán abortus. Mensese 8 napig tart, fájdalmas, bőséges feküdni kell vele, 4 hetenként jelentkezik.

Jelen betegsége 1948-ban kezdődött. Hosszabb állás után, vagy ha egyfolytában sokat ül, ha nagyon kimerül, vagy ha szeszes italt fogyaszt. alsó végtagjain piros foltok jelennek meg, úgy érzi mintha végtagjait hideg borzongatná, izomláza lenne, lábszárai megdagadnak. Súrolásknr térde megduzzad, fájdalmas. A fentiekhez hasonló piros foltokat testének más részén sohasem figyelt meg, ill ha nehéz kosarat cipel, a karján, a nyomás helyén 3—4 apró piros petty látható. Az említett piros foltok a menstruáció megszűntével nyom nélkül eltűnnek, sőt ebben az időszakban megerőltetésre sem jelennek meg. Tavaly összes fogait kihúzták (terhessége alatt fogai elromlottak) anélkül hogy hosszabb vérzése lett volna. Ha megüti magát, az ütés helyén kék foltok keletkeznek. Csontfájdalmai nincsenek. Feje gyakran fáj, emiatt Karil-t szed rendszeresen, átlagban naponta 1 tablettát. Időnként nagyon fáradtnak érzi magát, olyannyira, hogy karját sem bírja felemelni. Testsúlya az utóbbi 1 év alatt 5—6 kg-mal gyarapodott. Időnként szédül, sőt pár pillanatra eszméletét veszti. Előfordult, hogy ilyenkor meg is ütötte magát. 1944 óta vvs. süllyedésének értékét magasnak találják.

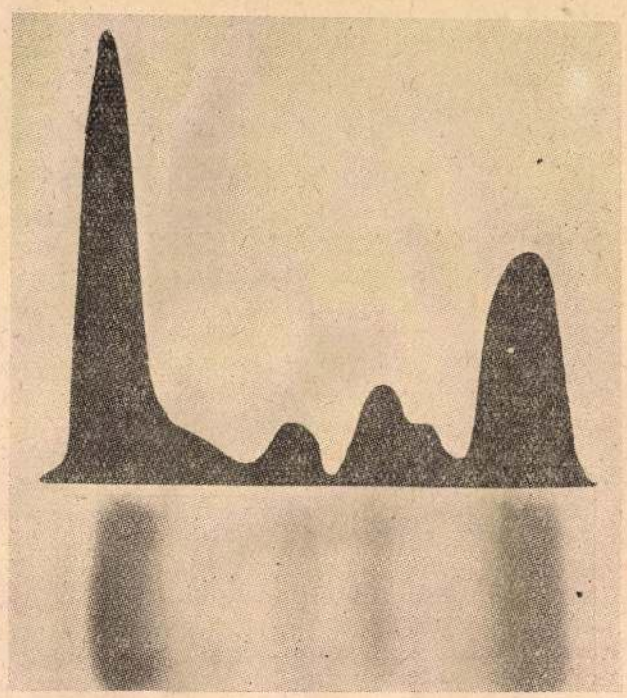
Jelen állapot: kp. fejlett és táplált nőbeteg. A bőr és látható nyálkahártyák mérsékelten halványak. Icterus, oedema, cyanosis, varicositas nincs. Pajzsmirigy, nyirokcsomók nem tapinthatók. Ép csont- és izomrend-

szer. Az izületek részéről kóros nem észlelhető. Mindkét alsó végtagon, főleg a lábszárakon számos gombostűfejnyi, lencsényi lívid, helyenként összefolyó, nyomásra nem halványodó folt. Csontok ütögetésre nem fájdalmasak. Nyelv kissé bevont, garatképletek normálisak. Fog prothesis. A tüdő részéről normális kopogtatási és hallgatózási lelet. Szívhatárok normálisak, systoles zörej, punctum maximummal a bicuspidalis hallgatózási helye felett. Pulm. II. ékelt. A máj mély belégzéskor fél h. u. a j. bordaív alatt tapintható, lép nem tapintható. I. r.: norm. lelet. Mellkas átv. és felvétel: norm. tüdő- és szívlelet. Koponya-, gerinc- és medencefelvétel: norm. lelet. Szemészeti lelet: ép fundusok. Astigmatismus myopicus o. d., myopia o. s. Vizelet: norm. lelet. Bence—Jones-fehérje nem mutatható ki. Nőgyógyászati lelet: Retroflexio-versio uteri. Fül, orr, gégészeti lelet: sine morbo. Neurologiai lelet: szervi idegrendszeri eltérés nincs, panaszai exhaustiós-anaemiás jellegűek. Bőrgyógyászati lelet: az alsó végtagokon lévő bevérzéses csomók urticaria pigmentosának tarthatók. Dermatomyositisre utaló tünet nincs, Besnier—Boeck—Schaumann-sarcoid kizárható. Próbareggeli: 24—36. Gyomor-bél rtg-vizsgálat: kisfokú ptosison kívül más kóros nem észlelhető. Weber ismételten negatív. Székletben két alkalommal féregpetéket láttunk (ascaris?). Tensio: 110 80 és 120 80 Hgmm között, Schellong-próba: neg. Westergren: 60 és 110 mm/h között. Májfunkciós próbák: ict. index: 4 E, Se. bil.: indir. Thymol: 12 és 16 E között. Ubg: ismételten norm. Terhelésre sem fokozódik Wassermann- és Kolmer-reactio: önkötő. Társreakciók: negatívak. Se. foszfor: 1.6 mg%. Se. calcium: 8,8 mg%. Formolgel-reakció: 11, ill. 17 perc múlva következik be a gelifikáció. Torokváladék vizsg.: zsúfolva str. haemolyticussal. Antistreptolysin-titer: 12 E. Coombs-próba: negatív. Vvs. resistentia: haemolysis kezdete 0 40-nél, haemolysis teljes 0 35-nél. Se. összfehérje: 8, ill. 9 3 g%. Papírelektrophoresis: az albumin, az alfa 1-2, valamint a bétaglobulinok mérsékelten csökken albumin kivételével, normális relatív és abszolút viszonyokat mutatnak. A gamma-globulin erősen felszaporodott (40,75%). Euglobulin reakció: csupán opalescentiát mutat, ami nagy molekulasúlyú (1 millió körüli) fehérjék jelenléte ellen szól. A serum aminosavak papírchromatographiás vizsgálata normális viszonyokra utal. Se. cholesterin: 266 mg%. Serum-viscositás: 2,79 (normálisan 1,6—2,2 között). Haemogramm: vvt. 3,500.000, Hg: 9 5 g%, fvs: 5000, Se: 56%, Eo: 2%, Ly: 38%, Mo: %. Absz. eosinophil sejtszám: 133. Myelogramm: norm. csontvelő-kép. Plasmasejtek nincsenek felszaporodva. Coagulogramm: vérzési idő: 5,30 p., alvadási idő: 2 p., retractio idő: norm. Thrombocyta-szám: 236 000 és 280 000 között. Prothrombin-idő: 28 p. (Kontroll szintén 28 p.) Kapilláris resistentia vizsgálat: Rumpell—Leede: pozitív. Borbély-kísérlet: 25 Hgmm-nél 9 petechia 40 Hgmm-nél 50—100 közötti petechia-szám.

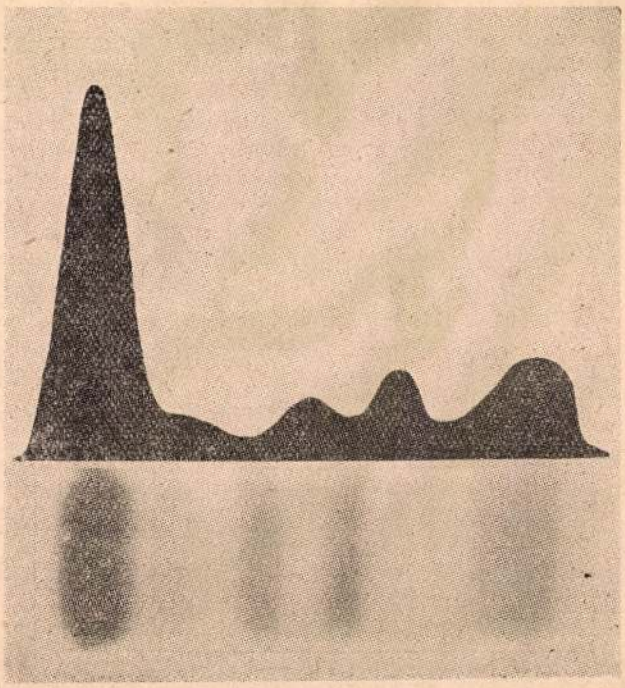
A kórlefolyás, valamint a vizsgálati adatok alapján esetünket a purpura hyperglobulinaemica csoportjába tartozónak tartjuk. Az ismertetett protein-kép kíséretében jelentkező intermittáló jellegű purpura, a két jelenség közötti pathogenetikai összefüggésére utal, különösképpen, mert ugyanakkor véralvadási zavart nem észleltünk és a thrombocyta számot normálisnak találtuk. A beteg neme (az eddig ismertetett purpura hyperglobulinaemica esetek túlnyomó többsége nő) kora, vérképzőrendszeri elváltozások, nyálkahártyavérzés, adenomegália és Bence—Jones proteinuria hiánya, valamint a gamma típusú hyperglobulinaemia mérsékelt hypalbuminaemiával a fenti diagnosis mellett és a makroglobulinaemia ellen szól.

A purpura pathomechanizmusát illetően a szerzők különböző vélemények egész sorát említik. Mindnyájan egyetértenek abban, hogy a kapilláris falra ható, megváltozott proteinek okozzák a jelenséget. Waldenström szerint a kapilláris fal integritását biztosító fehérjefrakció hiányáról, mások szerint a pathologiás fehérjék közvetlen kapillártoxicitásáról van szó. *Schmengler* (15) a vérereknek a dys-, illetőleg paraproteinaemia útján létrejött másodlagos allergiás károsodását tartja a legvalószínűbbnek. Az említett érkárosító proteinek keletkezéséhez ismét számos tényező vezethet. Míg

A beteg



A kontroll



Waldenström a csontvelőt érintetlennek írja le, *Horster* (14) a reticulum és a plasmocyták felszaporodását találta és ennek következtében fellépő paraproteinosisról beszél. Egyes szerzők a kollagen betegségekkel való rokonságát keresik, mások a hyperglobulinaemiát allergiás természetűnek vélik (9). Waldenström szerint is számos különböző ok vezethet az említett fehérjezavarhoz (virusbetegség, Besnier—Boeck—Schaumann-sarcoidosis, reactiv reticulosis stb.). Ezzel szemben a makroglobulinaemia hátterében csaknem mindig megtalálható valamely jól definiálható organikus vérképzőrendszeri elváltozás (plasmocytoma, leukosisok).

A purpura szempontjából esetünk két érdekességet is mutat: A purpura mérsékelt alkoholfogyasztásra is jelentkezik (a betegnek ezt az állítását magunk is kontrolláltuk: kb. 80 ccm cognac elfogyasztása után 2 órával nagykiterjedésű, egymással tenyérnyi suffusióvá konfluáló petechiák léptek fel), különösen a praemenstruális időszakban lép fel és a menses megszűntével nyomtalanul eltűnik. Ez utóbbi jelenség, valamint az, hogy azon 13 beteg közül, kiknek a nemét ismerjük, 10 nőnemű, felveti azt a gondolatot, vajjon nincs-e kapcsolat a syndroma és a gonádok belső szekréciós működése között.

Az a tény, hogy azok a serumfehérje egyensúlyzavart előidéző tényezők, melyek purpurát provokálnak, igen sokfélék, vezetett talán arra, hogy az elmúlt években számos rokon kórképet írtak le purpura hyperglobulinaemica, makroglobulinaemia, cryoglobulinaemia néven, melyeknek határai egymás között, valamint a vérképzőrendszeri neoplasztikus megbetegedésekkel szemben sokszor elmosódtak. *Jean Bernard* és mtsai (16) ajánlják egy ú. n. malignus haemorrhagiás dysglobulinaemiának, mint autonom syndromának felvételét, mellyel közös csoportba vonják mindazokat a tünetegyütteseket, melyekben a bármely módon keletkezett serumprotein elváltozás az egyéb klinikai tüneteken kívül, bőr- és nyálkahártyavérzésekkel társul.

A klinikai tünetek és a durva serumfehérje eltolódások viszonylag könnyű felismerésével szemben a kiváltó ok sokszor — mint esetünkben is — kétséges marad. Leghelyesebbnek látszik tehát Waldenström intenciója szerint nem autonom betegségről, hanem syndromáról beszélni. Remélhető, hogy a felszaporodott globulinfrakciók alapos vizsgálata egységes csoportosításra és biztosabb elkülönítésre vezet majd. Ilyen irányú vizsgálatok mintájául szolgálhat a Bence—Jones-proteinnek a makroglobulintól való elkülönítése, aminosav analysis útján (17).

Összefoglalás. Egy évtizede ismeretes, hogy serumfehérje elváltozások kíséretében haemorrhagiás tünetek léphetnek fel, anélkül, hogy a véralvadási mechanizmusban egyidejű zavar jelentkeznék. A purpura hyperglobulinaemica és a vele rokon makroglobulinaemica előfordulásáról az irodalomban több mint 20 közlés ismeretes. Egy purpura hyperglobulinaemica esetet ismertetünk, mely tudomásunk szerint első ilyennemű közlés a hazai irodalomban. Az említett betegség pathomechanizmusáról és aetiologiájáról még viták folynak. Ismertetjük a kérdéssel kapcsolatban jelenleg feltalálható véleményeket. A syndroma okát egyes esetekben a reticuloendotheliális rendszer organikus elváltozásaiban meg lehet találni, sokszor azonban — mint esetünkben is — rejtve marad.

IRODALOM: 1. *Waldenström:* Nord. Med. 20:238, 1943. — 2. *Waldenström:* The Svedberg memorial volume. Upsala, 1944. p. 558. — 3. *Waldenström:* Verh. d. deutsch. Ges. inn. Med. 55. Kongr. 1949. S. 206. — 4. *Waldenström:* Schweiz. Med. Wschr. 78:927, 1948. — 5. *Waldenström:* Presse Med. 57:213, 1949. — 6. *Waldenström:* Acta Med. Scand. Suppl. 266 ad. vol. 142:931, 1952. — 7. *Curtz F. R.:* Ugeskr. F. Laeger 108:340, 1946 — 8. *Humerfelt S.:* Nord. Med. 34:1101, 1947. — 9. *Lindeboom:* Dermatologica. 96:337, 1948. — 10. *Müller:* Münch. Med. Wschr. 96:221, 1954. — 11. *Gautier A., Maurice P. A.:* Schweiz Med. Wschr. 82:1110, 1953. — 12. *Linke A. D.:* Z. f. Verd. u. Stoffw. Krankh. 10:66. 1950. — 13. *Esser:* Ztschr. Klin. Med. 146:535, 1950. — 14. *Horster: Acta* Haemat. 4:201 1950. — 15. *Schmengler:* Klin. Wschr. 30:30, 1952. — 16. *Bernard J.* és mtsai: Rev. Haematol. 7:164, 1952. — 17. *Pernis, Wuhrmann, Wunderly:* Acta Haematol. 11:309, 1954. — Az 1., 2., 7. és 8. idézve a 6. sz. közleményben.

Л. Клингхофер, Р. Сабо, И. Пинтер: *Purpura hyperglobulinaemica Waldenström.*

Уже свыше десяти лет известно, что изменение количества белков в серуме может пригести к появлению геморрагических явлений без одновременного нарушения механизма свертывания крови. В литературе до сих пор описано свыше двадцати случаев когда пурпура сопровождается гиперглобулинемией или макроглобулинемией. Авторы приводят случай пурпуры с гиперглобилуинемией, который является первым описанным случае в домашней литературе. Этиология и патогенез этой болезни еще не выяснены. В некоторых случаях причиной этого синдрома по всей вероятности является органическое изменение ретикулоэндотелиальной системы, но часто — как и в этом случае — причина заболевания остается невыясненной.

Dr. Ladislaus Klinghofer, Dr. Rezső Szabó und Emerich Pintér: *Waldenström-Fall der Purpura Hyperglobulnaemica.*

Seit einem Jahrzent ist es bekannt, dass in Begleitung von Serumeiweissveränderungen haemorrhagielle Syndrome auftreten könne, ohne dass im Blutgerinnenmechanismus gleichzeitige Störung vorkommt. Über das Vorkommen von purpura hyperglobulinaemica und damit verwandter makroglobulinaemica sind in der Literatur über 20 Mitteilungen bekannt. Wir geben einen purpura hyperglobulinaemica Fall bekannt, der nach unserem Wissen die erste diesartige Bekanntmachung der heimatlichen Literatur ist. Über die Aethiologie und Pathomechanismus der oben gennanten Krankheit wird noch diskutiert. Verfasser berichten über die verschiedenen einschlägigen Meinungen. Die Ursache der Syndrome kann — in einzelnen Fällen — in den organischen Veränderungen des reticuloendothelischen Systems gefunden werden, aber öfters — auch in unserem Falle — bleibt sie verborgen.

HÍREK

Fekete Sándor 70 éves. A Szövetség utcai kórház és rendelőintézet január 8-án ünnepelte igazgatójának és a nőgyógyászati osztály vezetőjének 70. születésnapját. A bensőséges házi ünnepségen az Eü. Minisztérium részéről *Simon Lajos* min. helyettes, Surányi Olga oszt. vezető és mások jelentek meg és képviseltette magát az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet, a fővárosi tanács XII. ügyosztálya és a VII. ker. tanács is.

Fekete Sándor pályafutását az Élettani Intézetben kezdte és ez visszatükröződik abban is, hogy szakterületének problémáit mindig a kórélettani kutató szemével igyekszik megközelíteni. Később a Tauffer-klinikának lett tanársegéde, majd a budapesti egyetem magántanárává, ill. rendkívüli tanárává avatták. 140 közlésre került munkája közül kiemelendő első könyve, mely »A női nemzőszervek működése és hatása a szervezetre« címen Balassa-díjat nyert. Legfontosabbak a terhességi vesebajok, a terhességi toxicosis, az eclampsia pathogenesisével foglalkozó dolgozatai. Három évvel ezelőtt jelent meg *Farkas Károllyal* együtt »A havivérzés elmélete és klinikuma című alapvető monographiája. Munkatársa a »Nőgyógyászat« című egyetemi tankönyvnek is.

Tudományos eredményeinek elismeréseképpen *Fekete Sándor* 1952-ben a kandidátusi fokozatot kapta, közegészségügyi tevékenységének jutalmazására (csaknem 20 éve igazgatója a Szövetség utcai kórháznak és munkásságának egyik eredménye a kórház-rendelőintézet modern átszervezése) 1950-ben a köztársasági érem arany fokozatát, 1951-ben pedig a kiváló orvosi címet nyerte el. Jelen születésnapja alkalmával a Magyar Népköztársaság Elnöki Tanácsa a »Szocialista munkáért« érdeméremmel tüntette ki.

Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezetének Bel- és Ideggyógyász Középkáder Szakcsoportja 1955. január 27-én, este 7 órakor tudományos előadást tart a Szakszervezet székházában (V., Nádor u. 32.). Előadás tárgya: Influenza klinikuma. Előadó: *Kéri Ferenc dr.*, Korányi közkórház.

Szakszervezetünk lehetővé kívánja tenni az Orvos-Egészségügyi dolgozóknak, hogy a tudomány haladásával épést tartva biztosítani tudják továbbképzésüket. Ezért Szakszervezetünk biztosította az elvtársak részére a Magyar Tudományos Akadémia az alább felsorolt kiadványait:

Az V. Orvosi és Biológiai Tudományok Osztálya Közleményei; megjelenik kötetenként négy füzetben, kötetenként, előfizetési ára, kötetenként 40.— Ft.

Az Acta Medica; az Acta Microbiológica; az Acta Phisiológica; az Acta Morphológica és az Acta Veterinaria, megjelennek kötetenként négy-négy füzetben, előfizetési ára kötetenként 80.— Ft.

Megjegyezni kívánjuk, hogy a kiadványok előfizetésben a bolti árnál lényegesen olcsóbbak.

A Tudományos Akadémia Osztályközleményei és felsorolt Actáinak megrendelése Szakszervezetünk — Egészségügyi — Munkaosztályára, Budapest, V., Nádor u. 32. küldendők be.

Az Orvostudományi Dokumentációs Központ felhívja olvasóinak figyelmét megjelenő kiadványára

TUBERKULÓZIS 2. szám, 79. kiadvány

a következő cikkeket tartalmazza:

Kórtan

Berlin, I. I.—K. V. Pomel'cov—R. B. Fajnstejn—M. D. Osztrovszkaja—A. A. Davüdova: A tüdőtuberkulózis kiskiterjedésű formáinak dinamikája.

Ejnisz, V. L.: Gümőkóros beteg funkcionális vizsgálata brómmal.

Platonov, G. Je.—N. Je. Prokopenko—E. L. Bloh: Az idegrendszeren végzett műtétek élettani alapja tbc. esetén.

Novinszkaja, G. M.—G. V. Peskovszkij: A bél és a gyomorfal gümőbacillus-kiválasztóképessége kísérletes kutya-tbc. kapcsán.

Szavinovszkaja, A. A.: A nyúl hashártyájának elváltozásai művi pneumoperitoneum esetén, adatok annak hatásmechanizmusáról.

Diagnosztika

Stejncajg, A. I.: Tüdőgennyedés és tüdőtbc. társulása.

Klebanova, A. A.—L. E. Szkrjabina: A flotációs módszer lehetséges hibaforrásai.

Bakteriologia

Scsukina, M. N.—E. D. Szazonova—G. N. Persin—O. O. Makeeva: Aromatikus izonikotinilhidrazonok — a tuberkulózis ellenes kemoterápeutikumok új csoportja.

Ginzburg, T. S.: A tuberkulózis-bacillus streptomycinrezisztenciájának jelentősége a gyógykezelés eredményességének szempontjából.

Gruzdeva, N. A.: Gümőbacillusok streptomicinrezisztenciájának tanulmányozása.

Gyógyszeres és egyéb konzervatív kezelés

Smelev, N. A.: Kemoterapeutikumok és antibiotikumok a tüdőgümőkór komplex kezelésében.

Blagovescsenszkij, A. P.: Rajztanítás csontizületi gyermek-tbc. szanatóriumban.

Sebészi kezelés

Borovinszkij, A. I.: Axilláris behatolás extrapleurális pneumolizis esetén.

Sinder, N. L.: Az extrapleurális pneumolizis üregének hermetikus zárásáról.

Koksarszkij, G. M.: Korai extrapleurális oleotorax a kavernás tüdőtbc. gyógykezelésében.

Lapin, Sz. I.—Je. M. Lebedjev: Torakoplasztika előzetes kavernadrenázzsal. (Előzetes közlemény.)

Mheidze, P. A.: Felsőlebeny óriáskavernák gyógyítása részleges kavernektómiával.

Tbc. elleni küzdelem szervezési kérdései

Ravics—Scserbo, V. A.: A tüdőtbc. szanatórium profilja.

Sebanov, F. V.: Tüdőbetegszanatórium modern típusa.

Taraszova, Je. F.: Tbc. elleni küzdelem falun, a moszkvai körzetben.

Korovenko, G. I.: Egy falusi tbc-gondozó működése.

BELGYÓGYÁSZAT 6. szám, 75. kiadvány

a következő cikkeket tartalmazza:

Csernoruckij, M. V.—N. Sz. Lang—Bjelonogova: A felső idegműködés típusainak tanulmányozása a belbetegségek klinikumában.

Varsamov, L. A.—L. I. Fiser: Hipertonia-betegségben szenvedő egyének idegreakcióinak típusai és klinikai jellemzése.

Kononjacsenko, V. A.: Feltételes és feltétlen érreflexek hipertonia-betegség esetén.

Karamisev, F. I.: Munka utáni elektrokardiogramm változások szívinfarktust átvészelt betegeken.

Dolgoploszk, N. A.: Adatok a jobbkamra infarktus és a hátsófali szívinfarktus kórismézéséhez.

Merzon, A. K.: Endocarditis lenta-hoz társuló vesegyulladás sajátosságai.

Kasszil, G. N.: A test különböző területein lévő idegreceptorokra alkalmazott vegyi ingerek hatása a szív-érrendszerre.

Zarubin, V. A.: Üdülő betegek pulzusának jellegzetessége különböző gyógyeljárások előtt és után.

Vasziljeva, A. G.: Lipocain alkalmazása a cukorbetegség néhány formájában.

Szmirnov, N. P.: A központi idegrendszer farmakologiai izgatásának hatása a kísérleti (alloxan-) diabetes lefolyására.

Djacsenko, Sz. Sz. — N. M. Volkova-Saravszkaja—

I. A. Mizruhin: A tartós szakaszos altatás hatása az agglutininek képződésére.

Morgunov, I. N.: Az antitest-képződés idegi szabályozásának kérdéséhez.

Bondar, Z. A.: A Botkin-kór recidiváló formáiról.

PATOLÓGIA 4. sz. 89. kiadvány

a következő cikkeket tartalmazza:

Metodika

Kalasnyikova, N. N.: Polimetilmetakrilat alkalmazása korroziós készítmények előállítására.

Patológia

Szoboljeva, A. D.: Kamrasövény szakadása miokardium infarktus kapcsán.

Illinszkij, SZ. P.: A Szív vaszkularis átépítődése a miokardium idült infarktusaiban.

Kiszeljeva, A. F.: A szív receptor-apparátusának állapota hypertóniabetegségben.

Alekszandrovszkaja, M. M.: A központi idegrendszer hisztopatológiájának feladatai I. P. Pavlov felsőbb idegműködésre vonatkozó tanainak megvilágításában.

Zsabotinszkij, Ju. M.: A vegetatív ganglionok normális és kóros morfológiája.

Experimentalis patológia

Szinicüna, T. A.: Miokardium elváltozásai a szív koszorúsereinek kísérleti ateroszklerozisa esetén.

Letnik-Szatjukova, G. Sz.: Adatok az aortaív és a mellkasi aorta beidegzéséhez kísérleti körülmények között és kóros elváltozások esetén.

Njasznyikov, A. L.: A ateroszklerozis profilaxisára vonatkozó kísérleti adatok.

Szarkiszov, V. Sz.: Módszer experimentalis pneumonia kiváltására.

Farfenteva, V. F.—A. V. Szoszunov: A kísérletes gasztritiszek patomorfológiája.

Manin, M. N.: Az életkor szerepe a kísérletes májcirrozis kifejlődésében.

Ülésjegyzőkönyv

Az anatomusok, histologusok, embryologusok Összszövetségi Tudományos Társaságának 1954. június 23—27-ig tartott vezetőségi ülésén hozott határozat a szovjet morfológia feladatairól.

Fenti kiadvány 5.— Ft térítés ellenében megrendelhető és kapható az Orvostudományi Dokumentációs Központban, Budapest, VIII., Szentkirályi utca 21. szám alatt.

NERVIZMUS 5. sz. 87. kiadvány

a következő cikkeket tartalmazza:

Davidovszkij, I. V.: A lokalizáció és a szervpatológia kérdései Szecsenov, Pavlov és Vegyenszkij tanának megvilágításában.

Bikov, K. M.—I. T. Kurcin: A kortikoviszcerális fiziológia és patológia problémái.

Szkipin, G. V.: Az idegfolyamatok átkapcsolódása az agykéregben az egyik feltétlen reflex központjának fokozott tónusa esetén.

Fedorov, V. K.: Koffein hatása egerek magasabbrendű idegműködésére. 2. közlemény. Közepes koffeinadagok tartós alkalmazása.

Anyiszimova, A. P.: Feltételes reflex rekaciók vizsgálata emberen a fényérzékenység indexe alapján.

Ivanov-Szmolenszkij, A. G.: Az első feltételesreflexes vizsgálatok majmokon.

KÖZEGÉSZSÉGÜGY 7. sz. 78. kiadvány

a következő cikkeket tartalmazza:

Egészségügyi szervezés

Szafonov, A. G.: Falusi egészségügy átszervezése az Orosz Föderatív Köztársaságban.

Zaharov, N. A.: Gondozás mezőgazdasági járásokban.

Djad'kin, K. P.: Az orvosegyetemeknek az egészségügyi szervek számára nyújtott segítségéről.

Obroszov, A. N.: A fizikoterápia a gyógyító-megelőző intézményekben.

Szapozsnikova, R. G.: Az újszülöttek pólyázásának egyes egészségtani kérdései.

Guszeva, I. Sz.—V. A. Szorokina: Az 1952—53-ban megvédett egészségügyi szervezési, egészségügytörténeti és egészségügyi statisztikai kandidátusi és doktori disszertációk.

Településegészségügy

Cserkinszkij, Sz. N.: Az új ivóvízszabvány-tervezet alapjainak kérdéséhez.

Florinszkij, V. A.: A lakosság vízellátásának higiénés elbírálása Jaroszlav megye járásaiban az endémiás golyva problémájával kapcsolatban.

Osztapenja, P. V.—C. A. Kagan: A talajvíz-rendszer és az egészségügyi talajvíz-védelem vizsgálati módszeréhez.

Alekszejeva, M. V.—K. A. Bustujeva: A kéndioxid és a kénsav-aerosol külön-külön meghatározása a levegőben.

Kantor, D. I.: Az ultrahang hullámok fertőtlenítő hatásáról.

Tjukov, D. M.—A. P. Krupina—A. M. Ponomareva: Lumineszcens eritéma-lámpák spektrál-jellemzése és baktericid hatása.

Galanin, N. F.—D. M. Tjukov: Ruhaszövetek viselkedése ibolyántúli sugarakkal szemben.

Tihomirov, K. V.: Szokásos melegvízrendszerrel és mennyezetfűtéssel fűtött helyiségek levegőjének portartalma és mikroorganizmusokkal való szennyezettsége.

Iparegészségügy

Gorkin Z. D.—M. Sz. Karminszkij—Je. F. Mihajlovszkaja—Je. F. Al'bickaja—Je. Sz. Sznigirev: Lakatostanulók racionális oktatásának élettani higienes megalapozására vonatkozó kísérleti adatok.

Safranova, A. Sz.—T. Sz. Sahnazarjan: A porvédő álarc belégzési és kilégzési ellenállásának jelentősége.

Babina, M. D.: Hexakloran (hexaklorciklohexan) meghatározási módszere a levegőben.

Titiv, N. N.: Biopreparatumok szárításával foglalkozó laboratóriumok higiénés munkakörülményeiről.

Élelmezésegészségügy

Ruszin, N. M.—G. P. Andronova: Hexaklorránnal és DDT-vel kezelt élelmiszerek egészségügyi elbírálása.

Dianova, Je. V.—A. A. Vorosilova: Patogen baktériumok kimutatása biológiai antiszeptikumok segítségével.

Iskolaegészségügy

Dvorkina, A. L.: Az iskolaegészségtan egyes kérdései a középiskolai politechnikai oktatással kapcsolatban.

Garmszen, Je. B.: Úttörő-táborok építésével kapcsolatos egészségügyi követelmények.

Egészségügyi felvilágosítás

Zborovszkaja, F. I.: Az egészségügyi felvilágosítás szervezése és tervezése a mezőgazdasági járásokban.

Szokolov, I. Sz.: Az egészségügyi propaganda kérdései a közegészségügyi munkában.

Orvostörténelem

A szovjet egészségügy nagy képviselője.
Roman Szergejevics Csetürkin.
Jevgraf Alekszejevics Oszipov (1841—1904).

Fenti kiadvány 5.— Ft térítés ellenében megrendelhető és kapható az Orvostudományi Dokumentációs Központban, Budapest, VIII., Szentkirályi-utca 21. szám alatt.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Jászapáti Járási Tanács Vb. Eü. Csoportja
814—26/1954. szám.

Jászapáti Járási Tanács Vb. Eü. Csoportja pályázatot hirdet Jászivány község **szülésznői** állására. Az állás javadalmazása E 226. kulcsszám szerint. Ugyancsak pályázatot hirdet a jászladányi III. **szülésznői** állásra (E 226.). Pályázati kérvényeket a Járási Tanács Eü. Csoportjához, Jászapáti kell benyújtani az előírt mellékletekkel felszerelve.

Mátray Árpád dr. járási főorvos.

Állami Tbc. Betegotthon, Csákvár.
254 F/0—1. 1955. szám.

Pályázatot hirdetek a Csákvári Állami Tbc. Gyógyintézetében üresedésben levő egy **segédorvosi** (E 119. kulcssz.) állásra, mely szakképzettséggel rendelkező pályázó esetén szaksegédorvosi állássá (E 118. kulcssz.) minősíthető át. A pályázati kérelmet a Csákvári Állami Tbc. Gyógyintézet igazgatóságának kérjük megküldeni.

Bogdándy Emil dr. igazgató-főorvos.

A Balatonfüredi Állami Kórháznál újonnan szervezendő E 115. kulcsszámú **laboratóriumi főorvosi** állásra pályázatot hirdetek. A kinevezendő főorvos kötelessége a kórház központi kémiai-mikrobiológiai laboratóriumának vezetése. Javadalom a 3100—3/1954. sz. Eü. Miniszteri Utasítás szerinti fizetés és veszélyességi pótlék. A laboratóriumi szakképesitésen kívül egyéb klinikai szakképzettség előnyt biztosít. A kórház igazgatóságához címzett, részletes életrajzzal ellátott pályázati kérvényeket a hirdetmény megjelenésétől két héten belül ajánlott levélben hozzám kell megküldeni.

Gruber Zoltán dr. kórházigazgató-főorvos.

Nógrád megye tanácsa végrehajtóbizottságának XI. Egészségügyi osztálya
8314/M—11/1954. szám.

A Nógrádmegyei Tanács Megyei Kórházában 1955. február 1-re áthelyezés folytán megüresedő **belgyógyász-osztályos főorvosi** állásra pályázatot hirdetek. Az állás javadalmazása az E 114. kulcsszámnak megfelelő illetmény. A pályázati kérvényhez a számlista 1—15. pontjában felsorolt okmány csatolása szükséges. Ha a pályázó közszolgálatban áll, úgy a számlista 2, 3, 4, 5. és 11. pontjában előírt okmányokat nem kell csatolni, ilyen esetben a törzskönyvi lapot köteles a pályázó mellékelni. A pályázati kérvényeket a Nógrádmegyei Tanács VB. XI. Osztályához kell címezni és benyújtani. Pályázati határidő a jelen hirdetménynek az Orvosi Hetilapban történt megjelenésétől számított 15 nap.

Móri Járási Tanács Végrehajtóbizottsága.
82—1/1955. szám.

Pályázatot hirdetek a móri 3. **körzeti orvosi** állásra. Az állás javadalma a 3100—3/1954. Eü. M. sz. utasítás alapján az E 162-es kulcsszám 3. fokozatának megfelelően havi 2050.— Ft és havi 300.— Ft bányavidéki pótdíj. Az állás mellett E 321. kulcsszámú orvosi írnoki állás van rendszeresítve, napi 3 órai munkával havi 303.— Ft fizetéssel. Lakás és rendelőhelyiség biztosítva van. Az állás azonnal elfoglalható, járási főorvosi kinevezés folytán ürült meg. A pályázati kérelmeket kellőleg felszerelve e lapban történt megjelenéstől számított 15 napon belül kell megküldeni a Móri Járási Tanács Végrehajtóbizottságához.

Marosvölgyi Gábor vb. elnökhelyettes.

Tatai Járási Tanács Kórháza, Tata.
2—12/1955.

A tatai járási tanács kórháza pályázatot hirdet a kórház ideg-elmeosztályán betöltésre kerülő **két segédorvosi** állásra. Javadalmazás az E 119. kulcsszám szerinti illetmény. A pályázók kérelmeiket, személyi okmányaikat a kórház igazgató-főorvosához címezve a Tatai Járási Tanács Kórházánál — az Orvosi Hetilapban történt közzétételtől számított 15 nap alatt — nyújtsák be.

Balogh Ádám dr. igazgató-főorvos.

Mezőtúr városi tanács végrehajtóbizottsága.
13—2. 1954.

Pályázatot hirdetek a mezőtúri egészségügyi osztályon megüresedő 154. kulcsszámú **városi főorvosi** állásra. A béralap 2200.— Ft. A pályázati kérvényeket kérem a mezőtúri VB. elnökéhez címezve az Orvosi Hetilapban történt meghirdetéstől számított 15 nap alatt beküldeni.. Az állás folyó év január 20-án elfoglalható.

Papp József vb. elnök.

Sztálinvárosi Tanács Kórháza Rendelőintézet.
8314/1—1/955.

Pályázatot hirdetek a Sztálinvárosi Tanács Rendelőintézeténél üresedésben lévő következő állásokra: E 132. kulcssz. **felülvizsgáló orvosi** állásra, E 131. kulcssz. **rendelőintézeti belgyógyász szakorvosi** állásra és E 131. kulcssz. **rendelőintézet gyermekgyógyász szakorvosi** állásra. Az állások javadalmazása a 310—3/1954. Eü. Min. sz. utasításban a kulcsszámoknak megfelelően megállapított illetmény és pótlékok. A pályázók kérvényüket, működési bizonyítványukkal és önéletrajzukkal együtt a Sztálinvárosi Tanács Kórháza Igazgatóságához adják be. Pályázati határidő e lapban történt megjelenéstől számított 15 nap.

Tóth Béla dr. kórházigazgató főorvoshelyettes

Hevesmegyei Tanács Kórháza, Eger
3671/7g/6—141/1954. ikt. sz.

A Hevesmegyei Tanács Kórháza pályázatot hirdet a kórház **szülészet-nőgyógyászati** osztályon megüresedett E 119. kulcsszámú **segédorvosi** állásra. A kérvényhez csatolni kell a számlista 1—12. szám alatt felsorolt okmányokat, 2 példányban írt önéletrajzot és a közszolgálatban állóknál a törzskönyvi lap hiteles másolatát. A pályázati kérelmet ezen hirdetmény megjelenésétől számított 21 napon belül kell benyújtani a Hevesmegyei Tanács Kórháza, Eger, Gazdasági Hivatalnál.

Bócz Sándor dr. kórházigazgató főorvos.

Karcag városi tanács végrehajtóbizottsága
14—P. 21/1954.

Pályázatot hirdetek az áthelyezés folytán megüresedett **városi főorvosi** és a **városi higienikus orvosi** állásra. A városi főorvosi állás illetménye a 154. sorszám szerint 2085.— Ft. A városi higienikus orvosi állás illetménye 156. sorszám szerint 1900.— Ft. A pályázók szabályszerűen felszerelt kérelmeiket a pályázat közzétételétől számított 15 napon belül Karcag városi tanács vb. címre adják be.

Tőkés János vb. elnök.

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI TIBOR DR.

XCVI. ÉVFOLYAM 5. SZÁM. 1955. JANUÁR 30

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

Kiadóhivatal: Művelt Nép Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó Budapest, VII. Lenin körút 5. sz. Tel.: 222-444, 223-896., M. N. B. egyszámlaszám: Budapest-48

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmeklinikájának (igazgató: Nyirő Gyula dr. egyet. tanár) és a csepeli RM Művek üzemorvosi rendelőjének (vezető: Mariska László dr.) közleménye

Adatok a mangánintoxicatio kérdéséhez*

Irta: SZOBOR ALBERT dr. és RÓNA ENDRE dr.

Az ipar fejlődésével a mangán használata egyre kiterjedtebbé vált és jelenleg a chronicus mangánintoxicatio egyik legjelentősebb ipari ártalomnak tekintendő — következményeit tartva szemünk előtt.

A mangánt az iparban széles körben használják, a szárazelem-gyártás, az üveggyártás, kerámiaipar, vegyészet nélkülözhetetlen anyaga, a nehéziparban az elektróda- és acélgyártásnál használják mangánoxid, ferromangán, mangánaerosol vagy egyéb alakban. A mérgezés elsősorban a mangánérc (barnakő, MnO_2) bányászatával, szállításával, őrlésével, szitálásával foglalkozó munkásokat veszélyezteti. A mérgezés a mangánérc porának belégzése útján keletkezik, a felszívódás tehát a légzőapparatusból történik. A peroralis és percután felszívódás eléggé jelentéktelen.

A mérgezés súlyos volta — egyes esetekben végleges rokkantsághoz vezet — megköveteli, hogy ismerjük tünettanát, különösen a kezdeti finom tüneteket, amelyeknek jelentkezésekor el kell távolítanunk a beteget munkahelyéről.

Az első mérgezési tüneteket *Cooper* 1837-ben írta le; a legelső pontos megfigyelések *Jaksch* és *Embden* megfigyeléséből származnak a század elejéről.

Pathologia.

A pathologiai kutatások feltételezik a központi idegrendszer primär károsodását és secundär vascularis elváltozásokat. Noha a károsodás az egész idegrendszert éri, úgy látszik a méregnek különös affinitása van a törzsducokhoz. Kutyáknál inkább a striatum (*Grünstein, Popova*), majmoknál, embernél inkább a pallidum károsodik (*Mella, Ashizawa*). A pathologiai elváltozások lényege az, hogy a kp. idegrendszerben, de különösen a basalis ganglionokban az idegsejtek degeneratiója jön létre: a sejtek megnagyobbodnak, a protoplasma vacuolisálódik, magektopia, tigrolysis, helyenként karyolysis, irtásos területek figyelhetők meg. A mikroglia hyperplasiát mutat. A vascularis elváltozások intensitása különböző: endothelproliferatio, stasis, capillarisképződés, hyalinthrombosis, perivascularis oedema, lymphocytas, plasmasejtes infiltrátumok találhatók.

Chop és *Kobert* mangánetetéssel nem tudott kísérletes mérgezést létrehozni. *Mella* majmokat mérgezett intraperitonealisan $MnCl_2$ injectiókkal. ½—1 év alatt súlyos chroeas, athetosisos mozgás alakult ki a majmokon, végül izomrigiditas, contraturak, tremor kifejlődése után elpusztultak. A sectionál a pallidumban és striatumban súlyos sejtdegeneratiót talált, a májban pedig necrosist, vérzéseket és fibrosist. *Schwarz* és *Pagels* mangánetetéssel macskáknál hátsóvégtagi paresist tudott előidézni, histologiai vizsgálat azonban nem történt.

1921-ben *Lewy* és *Tiefenbach* kutyáknak adott intermittáló módon barnakőport. A kutyák fele 2—3 hó után betegedett meg: erős lefogyás, nyálfolyás, a végtagokon észlelhető flexibilitas cerea tünetei között elpusztultak. A sectiónál a *striatum, Ammon-szarv, colliculus anticusok* és a *kéreg* elváltozását észlelték. A subcortex elváltozását primär degeneratiónak tartják, míg a cortexben észlelhető jelenségeket *éralteratióhoz csatlakozó secundär jelenségnek* fogják fel. *Lewy* és *Tiefenbach* tehát hajlanak arra, hogy a mangán-okozta károsodást — legalább is részben — *toxicus polioenkephalitisnek* fogják fel.

Grünstein és *Popova* 1929-ben végzett kutyakísérleteket. A négy hónapig tartó mérgezés alatt történt kölykezésből (2 nem élő kutya és egy túlélő, de bénult kölyök) arra lehetett következtetni, hogy a mangán a terhességet is károsan befolyá-

* Az 1953. évi Munkaegészségügyi és Neurologiai Nagygyűlésen elhangzott előadások alapján.

solja, ill. a tejjel a magzatba is átmehet. *Grünstein* és *Popova* anyagában histologiai vizsgálattal súlyos degeneratiót találtak a gerincvelő, oblongata és a pons magvaiban, a Purkinje-sejtekben, a corpora quadrigeminaban, putamenben, pallidumban, thalamusban, n. caudatusban és a kéregben. A legsúlyosabb elváltozások a striatum kissejtű részét érintették. Az elváltozások kifejezetten degenerativ természetűek voltak; az észlelt csekélyebb mértékű vascularis elváltozások semmiképpen sem mutattak parallelismust a degenerativ toxicus eltérésekkel. *Grünstein és Popova ezért közvetlenül toxicus mangánhatásnak tartják az idegsejtek pusztulását és valóságos electiv érzékenységet tételeznek fel a striatum sejtjei részéről a mangán iránt.*

Duchovnikova 1929-ben nyulakon kísérlezett és mangánchlorid adása után az egész szervezet vascularis apparátusán nagyon súlyos elváltozásokat tudott kimutatni, ezért az érrendszeri laesiót tartja primärnek. Ugyanez a véleménye *Szuratnak* is.

Miller és *Voroncova* állatainak nagy része gócos tüdőgyulladásban pusztult el. A sectiónál — a már leírt idegrendszeri eltéréseken kívül — gócos bronchopneumoniát, cystosus és necroticus májgócokat, reticularis léphyperplasiát, a vese kanyarulatos csatornáiban hámduzzadást találtak.

Különösen érdekes *Ashizawa* észlelése, aki néhány pathoanatomiailag feldolgozott esetben a két hemispheriumban található elváltozásokat összehasonlítva az ú. n. »munkaoldalt« súlyosabban érintettnek találta. Észlelését megerősíti, hogy balkezes egyént is vizsgált, akinél a j. o.-i hemisphaeriumban voltak a súlyosabb elváltozások.

Tolszkája 1952-ben arról számol be, hogy kutyákon és nyulakon végzett kísérleteiben *mind az enkephalitises (vascularis laesio túlsúlyban), mind az enkephalopathiás (primär degeneratio) typusú elváltozásokat elő tudta idézni* attól függően, hogy intracisternalisan vagy intravenásan adta-e a mangánoldatot.

Igy ma sem teljesen eldöntött kérdés, hogy primär-e a sejtdegeneratio és secundär a vascularis laesio, vagy fordítva. Mindenesetre a vascularis alteratio és sejtdegeneratio foka nem arányos egymással és egyéb mérgek, amelyeknek az érrendszerre gyakorolt hatása hasonló a mangánéhoz, nem elective a striatum területén hozzák létre az idegsejtek legsúlyosabb degeneratióját. Ez a két körülmény arra utal, hogy — bár ismeretes a mérgeknek az érrendszeren keresztül kifejtett hatása — *fel kell tételeznünk a basalis ganglionok mangán-érzékenységét és primär degeneratióját.*

A mangán eloszlása a szervezetben.

A mangánnak a szervezetben való eloszlására nézve *Voroncova* végzett kísérleteket. Azt találta (kutyák, macskák, nyulak esetében), hogy 2—5 hónapos mangánaerosol hatásnak kitett állatok tüdeje tartalmazza a legtöbb mangánt (1,0—9,0 mg/100 g); a vastagbélben (0,20—1,0 mg/100 g), vékonybélben és béltartalomban (0,14—1,0 mg/100 g) és vesében (0,3 mg/100 g) is jól ki lehetett mutatni. Az agyban viszont csak négy esetben talált nyomokban mangánt (pedig ezek az állatok is a szokott neurologiai tüneteket mutatták). A máj — detoxicáló szerepe ellenére — csak nyomokban tartalmazott mangánt.

Mihlin fehérpatkányokon és nyulakon végzett kísérleteket, melyek szerint igen jelentős mangánlerakódás volt a tüdőkben, a májban és izmokban, az agyban viszont nem, vagy alig tudott kimutatni mangánt.

E két kísérletsorozat alapján egyrészt fel kell tételeznünk a központi idegrendszer különös mangán-érzékenységét, hiszen az agyban csak nyomokban lehet kimutatni, a pathologiai eltérések mégis itt a legsúlyosabbak; másrészt *az izmokban lerakódó jelentős mangánmennyiség az izomanyagcsere valamilyen megzavarásával megmagyarázhatja a gyakori, kezdeti izomgyengeséget, aminek okát eddig szintén idegártalomban kerestük.*

A mangán kiválasztása a vizelettel, epével, nyállal történik. *Grünstein* és *Popova* hívták fel a figyelmet a mangánnak az anyatejbe való átmenetelére és ugyancsak ők vetették fel a kérdést — két esetben észlelt plexus chorioideus epithel elváltozás kapcsán — vajjon a méreg a liquorba is bejut-e. Ez a kérdés még meglehetősen tisztázatlan.

A mérgezés módja.

A mangánmérgezés mindazokat veszélyezteti, akik a mangánérc bányászatától kezdve a végső felhasználásig foglalkoznak vele.

Boyer és *Rodier* 1954-ben közölt 21 chr. manganismus esete kivétel nélkül bányából került ki, természetesen ezért ők a mangánérc bányászatát tartják a legveszélyesebbnek.

A mi anyagunkban — amely az irodalom legnagyobb mangánintoxicatiós anyaga — bányában dolgozó beteg nem szerepel. Az urkuti mangánércbányából intoxicatiót nem jeleztek, amit esetleg a pontos neurologiai vizsgálat hiánya magyarázhat.

Betegeink kivétel nélkül üzemi dolgozók. Legveszélyesebbeknek azok a helyek tartandók, ahol nagymennyiségű finom mangánport lélegeznek be a munkások (őrlő, szitáló, kevésbé dagasztó részleg) Vizsgálataink alapján nem érthetünk egyet azzal a — sajnos meglehetősen elterjedt — véleménnyel, hogy a manganismus súlyossága arányban áll az expositiós idővel. Három parkinsonismusos betegünk közül egynél aránylag rövid expositio után (3 éven belül) alakult ki a betegség; egyéb tünetek, különösen kezdeti, enyhe tünetek pedig néhány hónap alatt keletkezhetnek. Az életkornak egyesek által annyira hangsúlyozott szerepét is kisebbnek tartjuk: a klinikai képet inkább olyan irányban befolyásolja, hogy idősebbeken könnyebben létrejön extrapyramidalis zavar (talán az extrapyramidium egyébként is meglévő vascularis sérülése, megöregedése miatt), fiatalabbakon egyéb elváltozások a gyakoriak.

Klinikai tünetek.

Mielőtt saját észleléseinkre rátérnénk, röviden áttekintjük azokat a syndromákat, melyeket az irodalomban mangánnal összefüggésbe hoztak.

Cooper (1837), *Jaksch* és *Embden* (1901), a tünetek első leírói nem gondoltak mangánmérgezésre; később utóbbi két szerző már helyesen írta le a betegséget.

A tünettan nagyon változatos. Legismertebb a pathoanatomiai lelettel jól összhangba hozható mangán-parkinsonismus, ill. extrapyramidalis laesio képe. Ilyen eseteket közölnek *Jaksch, Embden, Cohen, Ashizawa, Meggendorfer* és *Charles, Boettiger, Jaksch* és *Wartenhorst, Seelert, Embden* és *Heinrich, Mosheim, Rey—Ardid* és *Serrata—Torrente* és mások. A tünettan itt is nagyon változatos. A kezdeti tünetek: a mimikai facialis innervatio zavara (thalamus laesio?), kényszersírás és nevetés, nyálfolyás, beszédmeglassulás. A syndroma sokszor rövid idő alatt bővül ki: az előző tünetekhez rigor, maszkszerű arc, bradymotorium, járási zavarok, latero-, retro-, anteropulsio, bradyphrenia sok esetben pseudodementia csatlakozik. A kép ritkán teljes, egyik-másik tünet rendszerint hiányzik.

A parkinsonismuson kívül ismeretes syndromák: pyramis laesio *(Jaksch, Chop, Embden);* cerebellaris tünetegyüttes *(Cohen);* potentia és libidozavarok *(Seelert, Jackson, Cohen* és mások); érzészavarok *(Jaksch, Charles)*; isolált, parkinsonismustól független psychés zavarok, »organicus euphoria« *(Jaksch, Meggendorfer, Charles).* Ritka megjelenési formának könyveli el az irodalom a bulbaris syndromát *(Flintzer),* thalamus tünetegyüttest *(Embden, Flintzer),* neuritis retrobulbarist *(Beyer, Gerbis),* végtaggörcsöket *(Edsall, Grinker, Gayle); Rey—Ardid* és *Serrata—Torrente* góctünetekkel járó, heveny tünetekkel kísért panencephalitises formát ír le.

Saját észleléseink.

Két és fél év alatt *94 mangánintoxicatióra gyanús vagy veszélyeztetett beteget vizsgáltunk — nagy részüket többször is — elsősorban neurologiai szempontból.** A 94 beteg közül 30-nál találtunk olyan elváltozásokat, amelyek miatt eltávolítottuk őket a mangánüzemből, mégpedig 14 egyént (14,9%) véglegesen, 16 dolgozót (17%) pedig időszakosan, hosszabb-rövidebb időre. Összesen tehát a vizsgált munkások 31,9%-át távolítottuk el a számukra veszélyes munkahelyről.

A következő táblázat mutatja, hogy a 30 áthelyezett, tehát legsúlyosabban károsodott beteg mangánveszélyes helyen eltöltött munkaidő szerint hogyan oszlik meg:

0—1/2 évet töltött el	15
1/2— 1 évet töltött el	6
1— 3 évet töltött el	5
3—18 évet töltött el	4
Összesen:	30

A következő két táblázatban demonstráljuk, hogy a vizsgált betegeknél, ill. mérgezésre gyanúsaknál az egyes panaszok, ill. tünetek hány esetben (és százalékban) fordultak elő.

Panaszok:	
Fogyás (ebből 13 6 kg-on felül)	24 (25,5%)
Frontalis, bitemporalis fejfájás	26 (27,8%)
Szédülés, bizonytalanságérzés	9 (9,6%)
Hányás, hányinger	10 (10,6%)
Étvágytalanság (nausea)	11 (11,7%)
Fémes íz a szájban	5 (5,3%)
Végtaggyengeség	15 (15,9%)
Végtagfájdalmak, görcsök	9 (9,6%)
Végtagzsibbadás	17 (18 %)
Potentia, libidocsökkenés (7 esetben impotentia)	12 (12,7%)
Vegetatív panaszok (érbeidegzési zavarok, könnyű sápadás-pirulás, tachycardia, pulsuslabilitás, collapsushajlam, idegesség, ingerlékenység, izzadás stb.)	23 (24,9%)
Mnestico-intellectualis zavarok (feledékenység, concentrálási nehézségek, labilis hangulat, emotionalis incontinentia)	13 (13,8%)
Dühkitörések	4 (4,7%)
Egyéb	12 (12,7%)
Fogínygyulladás	3 (3,2%)
Mellkasfájdalom, köhögés	3 (3,2%)
Tenyéri hyperkeratosis	3 (3,2%)
Hajhullás	2 (2,1%)
Bőrviszketés	1 (1,1%)
Teljesen panaszmentes	25 (26,6%)
Tünetek:	
Általános tünetek, nagyfokú testi leromlás	2 (2,1%)
Agyidegek:	
Decoloratio papillae, partialis atrophia	2 (2,1%)
Centralis színlátás zavara	3 (3,2%)
Cornea reflex hiány	2 (2,1%)
Cornea reflex csökkenés	3 (3,2%)
Facialis paresis (centralis)	13 (13,8%)
Facialis asymmetria	14 (14 9%)
Garatreflex hiány	22 (23,4%)
Garatreflex csökkenés	16 (17 %)
Lágyszájpad paresis	2 (2,1%)
Hypoglossus paresis (centralis)	19 (20,2%)
Reflexkör:	
Alsóvégtagi areflexia	1 (1,1%)
Alsóvégtagi hyporeflexia	12 (12,7%)
Fokozott reflexek (pyramis laesio)	3 (3,2%)
Érzészavarok:	
Distalis hypaesthesia	5 (5,3%)
Paraesthesia	14 (14,9%)
Mangán-parkinsonismus	3 (3,2%)
Bradymotorium (parkinsonismus nélkül	2 (2,1%)
Bradyphrenia (parkinsonismus nélkül)	3 (3,2%)
Tremor:	
Durva staticus	10 (10,6%)
Intentiós	1 (1,1%)
Nyugalmi	3 (3,2%)
Fejtremor	1 (1,1%)
Vegetatív tünetek	18 (19,1%)
Aggravatio	6 (6,4%)

A táblázatokat elemezvén látható, hogy mind a panaszok, mind a tünetek meglehetősen változatosak. *Az intoxicatiónak vannak korai jelei (panaszok és tünetek) és vannak késői eltérések.*

A korai és késői tünetek éles elválasztását — szemben az irodalommal — azért hangsúlyozzuk, mert tapasztalásunk szerint így lehet az intoxicatio reversibilis és irreversibilis volta között határt vonni, ami pedig a therapia és prognosis szempontjából a leglényegesebb. Korai jelnek tekintjük a fogyást, vascularis fejfájást, könnyű nauseat, enyhe

* Vizsgálatainkat a csepeli RM Művek elektródagyárának munkásain végeztük.

vegetatív és intellectualis zavarokat; a tünetek közül pedig a garatreflex csökkenését vagy hiányát (az objectiv jelek közül általában ez a legelső), facialis és hypoglossus paresist, staticus tremort, paraesthesiat, vegetatív tüneteket.

S. A. 24 éves férfi megszakítással 6 hónapig dolgozott az őrlőműhelyben. Panaszai: 6 kg-ot fogyott, bitemporalis fejfájása van, időnként hányinger, bizonytalanságérzés kínozza. Néhány hete ideges, ingerlékeny, feledékeny, koncentrálni, tanulni nem tud. Objective: J. o. centralis facialis paresis, garatreflex hiány, durva staticus tremor, vegetatív tünetek.

Tiszta, kezdeti intoxicatio képe. Sok hasonló eset fordul elő, ahol a panaszok nem jellemzőek, sokrétűek, az egész kórkép inkább vegetatív vagy vasodystoniának imponál és *csak minimálisan észlelhető objectiv jelek utalnak intoxicatióra a mangán iránt nagyon érzékeny VII., IX—X., ill. XII. agyideg és a hypothalamus részéről.*

A kezdet tehát nem typusos, a panaszok, tünetek enyhék, megtévesztőek lehetnek. Ha viszont ebben a stádiumban nem avatkozunk be, gyors romlás következhetik a mangán-intoxicatio egyik vagy másik formája irányában, amely már typusos syndromaként szerepel az irodalomban is.

K. J. 67 éves, enyhe panaszaival, mint hypertoniás szerepel a rendelőintézetekben. 9 éve dolgozik mangánnal. Statusában: merevebb arc, kisfokú mimikaszegénység, fej- és nyugalmi kéztremor, jelzett retropulsio, lassúbb járás, bradyphrenia található. Incipiens parkinsonismus irányában fejlődött az éveken át functionalisnak tartott kép, mely azóta folyamatosan progrediál.

Az előbb ismertetett betegen kívül még két parkinsonismus fordult elő anyagunkban, mindkettő nagyon súlyos: merev arc, nyálfolyás, súlyos beszéd-articulatiós zavarok, rigor, renyhe reflexek, pulsio, strialis hyperkinezisek, nyugalmi tremor, bradyphrenia, mikrographia, dühkitörések alkotják a tüneteket. Egyik beteg teljesen járásképtelen. Nagyon lényeges, hogy *egyik betegen, aki 46 éves, 2 és fél évi intoxicatio után alakult ki a súlyos parkinsonismus.*

1953-ban tartott előadásainkban ismételten rámutattunk a kezdeti tünetek aspecificus voltára és nagy jelentőségére. A fogyás, bitemporalis vagy homloki fejfájás, végtagzsibbadás, görcs vagy gyengeség, *újonnan kialakuló vegetatív és mnestico-intelectualis tünetegyüttes,* feledékenység, concentrálási nehézségek, pseudoneurastheniás syndroma — korai intoxicatióra utalhatnak; ha ezeket nem értékeljük kellően, irreversibilis állapot alakulhat ki. A korai tünetek nagy jelentőségét hangsúlyozzák *Boyer* és *Rodier* is 1954-ben megjelent közleményükben.

A késői eltérések közül a már említett extrápyramisos laesión kívül hangsúlyozzuk a cornea reflexeltéréseit, a látászavarokat (decoloratio papillae, neuritis retrobulbaris), a pseudobulbaris paresist, potenia és libido zavarokat és a mozgató pálya centralis vagy peripheriás szakaszának meglehetősen gyakori sérülését.

P. Z. 30 éves beteg, 1 és fél évig dolgozott mangánporos helyen. Először jobb lábfején alakult ki gyengeség, majd mk. alsó végtagja erősen fáradékony lett; potentiazavarok, mnestico-intellectualis teljesítménycsökkenés jelentkeztek. 10 kg-ot fogyott. Statusa: garatreflexe nem váltható ki, j. o. VII., XII. agyideg centralis paresise, j. o. kifejezett pyramis laesio, j. o. peroneus paresis. A beteg alig tud járni. Többhetes klinikai kezelésre sem javult lényegesen.

A kezdeti tünetek helyes értékelése annál is inkább fontos, mert a therapia — a sok próbálkozás ellenére — ma is meglehetősen kilátástalan. Ha a korai stádiumban helyesen felismerjük az intoxicatiót, eltávolítjuk a beteget a számára veszélyes munkahelyről, akkor megfelelő gyógyszeres kezeléssel rendszerint teljes gyógyulást érhetünk el, bár ilyenkor is hónapokig, évekig megmaradhatnak a vegetatív tünetek és intellectualis zavarok.

Ha azonban az extrapyramidium, pyramisrendszer, peripheriás idegek, nervus opticus laesiója kialakult, a kórkép rendszerint lényegesen nem befolyásolható és nem számíthatunk jobb therapiás eredményre, mint a kórkép stationárré válására, vagy szerencsés esetben igen kisfokú javulásra.

A mangánintoxicatio súlyos következményei, a therapia eredménytelensége miatt minden erővel a leggondosabb prophylaxis felé kell fordulnunk. Hazánkban a munkásokat védő rendszabályok egész sorozatát valósították meg már azalatt a két és fél alatt is, amelynek munkájáról beszámoltunk. A végleges megoldás, a mangán-ártalom lehetőségének teljes kizárása csak a túlnyomásmentes, zártrendszerű porgyártás és porkezelés megvalósulásával fog bekövetkezni.

Célunk az volt, hogy áttekintést adjunk a mangánintoxicatio kérdéséről, részben irodalmi közlések, részben saját, ezidőszerint az irodalom legnagyobb statisztikája alapján.

Következtetések:

1. A mangánmérgezés, következményeit tekintve, az egyik legfontosabb ipari ártalom.

2. A pathologiai kutatások alapján fel kell tételeznünk a basalis ganglionok különös mangánérzékenységét.

3. A chr. manganismus súlyossága nem áll arányban az ártalom időtartamával.

4. A tüneti kép nagyon változatos.

5. Megkülönböztetünk korai és késői tüneteket: utóbbiak már rendszerint irreversibilisek.

6. Sok eset kapcsán először hangsúlyozzuk az újonnan kialakuló vegetativ és mnestico-intellectualis tünetek nagy jelentőségét a korai diagnosisban.

7. A kezdeti tünetek fel nem ismerése után a kórkép rendszerint irreversibilissé válik.

8. Három mangán-parkinsonismusról számolunk be.

9. A későbbi tünetek kialakulása esetén a therapia rendszerint eredménytelen; ezért döntő kérdés a preventio és a korai diagnosis.

IRODALOM: *Ashizawa:* Cit.: Bumke, Foerster; Gottschick; Grünstein és Popova. — *Boyer, Rodier:* Rev. Neur. 1954. 1:13. — *Bumke, Foerster:* Handbuch. d. Neur. Berlin, 1936. XIII. 716. — *Charles:* Journ. of Neur. 1912. 3:262. — *Chop:* Über. chr. Manganvergiftung. Jena, 1913. — *Cohen:* Zbl. Neur. 1928. 50:155. — *Duchovníkova:* Az idegrendszer foglalkozási pathologiája. M. 1929. 144—169. Cit.: Tolszkája. — *Embden:* Dtsch. med. Wschr. 1901. I. 795. — *Embden:* Zbl. Neur. 1922. 28:224. — *Flintzer:* Archiv. f. Psychiatr. 1931. 93:84. — *Gortvay:* Munkaegészségtan. Bp. 1944. 75. — *Gottschick:* Die Leitungen des Nervensystems. Jena, 1952. 463. — *Grinker, Bucy:* Neurology. Oxford, 1949. 300. és 894. — *Grünstein, Popova:* Archiv. f. Psychiatr. 1929. 87:742. — *Jaksch:* Zbl. Neur. 1924. 37:291. — *Lewy, Tiefenbach:* Z. Neur. 1921. 71:303. — *Maculova, Manilová:* Gigiena i Szanyitaria. 1951. 3:38. — *Mella:* Archiv. of Neur. 1924. 11:405. — *Mihlin:* Archiv. Patologii. 1950. 6:56. — *Miller* és mts.: Gigiena i Szanyitaria, 1950. 1:26. — *Mosheim:* Zbl. Neur. 1932. 64:726. — *Peters:* Spezielle Pathologie des Nervensystems. Suttgart, 1951. 332. és 343. — *Rey—Ardid, Serrata—Torrente:* Exc. med. 1950. 13. és Zbl. Neur. 1951. 113:94. — *Schwarz, Pagels:* Archiv. f. Hyg. 1923. 92. — *Seelert:* Mschr. Psychiatr. 1913. 34:82. — *Szurát:* Ipari toxikologia. M. L. 1934. Cit.: Tolszkája. — *Tolszkája:* Zsurnal nevropatologii i psychiatrii imeni Sz. Sz. Korszakova, 1952. LII. 4:32. — *Voroncova:* Gigiena i Szanyitaria, 1949. 4:24. — *Stadler:* Z. Neur. 1936. 154:62.

А. Собор, Э. Рона: *Данные к интоксикации марганцем.*

Авторы приводят 94 случая, подозрительных к отравлению марганцем. Указывают, что симптоматика отравления марганцем весьма пестрая; различают признаки ранней и поздней интоксикации, являющиеся клиническими показателями обратимости, т. е. необратимости процесса. Впервые указывают на значение вегетатив- ных и интеллектуальных симптомов в ранней диагностике. Подчеркивают значение профилактики и ранней диагностики.

Dr. Albert Szobor und Dr. Endre Róna: *Beiträge zur Frage der Manganintoxikation.*

Verff. behandeln ihr aus 94 intoxikationsverdächtigen Kranken bestehendes Material. Sie stellen fest, dass die Symptomatologie sehr variabel ist; ferner unterscheiden sie frühe und späte Anzeichen der Intoxikation als klinische Manifestationen des reversiblen bzw. irreversiblen Krankheitszustandes. Im Anschluss an zahlreiche Fälle lenken sie die Aufmerksamkeit auf die grosse Bedeutung der zuerst hier von ihnen beschriebenen vegetativen und intellektuellen Symptome für die Frühdiagnose. Die Wichtigkeit der frühzeitigen Diagnose und Prävention wird betont.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Sebésztovábbképző Klinikájának (igazgató: Littmann Imre dr. egyet. tanár) közleménye

Adatok az idegrendszer „paradox reakció"-jához a peripheriás érbetegségekben

Irta: VÁS GYÖRGY dr.

A peripheriás érbetegségek sebészi kezelésében a műtéti javallat helyes felállítására többféle próbát dolgoztak ki. Ezeknek célja, hogy a végtagok ereinek állapotáról, hacsak megközelítőleg is, de tájékozódni tudjunk. A legtöbb ilyen vizsgálat annak kiderítésére törekszik, hogy az adott érmegbetegedésben mennyi az organikus és mennyi a funkcionalis komponens, hogy ennek alapján az esetleges műtét — sympathektomia — jogosultságát meg tudjuk állapítani. A számos próba közül jelenleg a sympathicus határköteg paravertebrális novocain blokádja a legelterjedtebb. Lényege, hogy a sympathicus ducok és a határköteg vezetését átmenetileg megszakítva, az erek felé és az erek felől haladó kóros impulsusokat kikapcsoljuk, aminek hatására az érspasmus oldódik, vasodilatatio, a bőrhőmérséklet emelkedése és a fájdalom megszűnése következik be. Ha ezeket a tüneteket objektív módon regisztráljuk (bőrhőmérőzés, oscillometria stb.) és ismételt próbák esetén kedvező eredményeket kapunk, a sympathektomia elvégzése indokolt, mert a műtéttől gyógyulást, illetve a betegség javulását várhatjuk.

Az utóbbi évtizedekben nagymértékben fellendült a peripheriás érbetegségek sebészi kezelése és ez fokozottan indokolttá teszi, hogy az elért sikerek mellett a sikertelenségekről is beszámoljunk, hogy kellő elővigyázattal, a műtéti esetek jó kiválogatásával mindezt elkerülhessük.

A végtagnak paravertebralis novocain blokád után bekövetkező kimelegedéséből következtetni lehet a műtét utáni prognózisra. Az irodalomban azonban erre vonatkozólag a legellentmondóbb adatok találhatók. Többen (*Shumacker, Blain* és *Campbell*) az előzetes vizsgálat kedvezőtlensége esetén is jó műtét utáni eredményekről számolnak be, míg mások (*Atlas* és *Mandl*) ezzel szemben kedvező próbák mellett is tapasztalták a betegség műtét utáni kedvezőtlen lefolyását, illetőleg hirtelen súlyosbodását. *Block* és *Herget* értékelhetetlennek tartják a paravertebrális blokád után fellépő reakciókat és a próbát nem végzik.

Egészséges ér- és idegrendszerű emberen paravertebrális novocain blokádot végezve, a megfelelő végtag egyenletesen kipirul és kimelegszik. Peripheriás érmegbetegedésekben általában szintén a fent már ismertetett reakció jön létre. De számosan közöltek olyan eseteket is, melyekben a várt kimelegedés és bőrkipirulás helyett, a végtag a blokád előttinél hidegebbé, sápadtabbá válik és az esetleges fájdalmak fokozódnak. Ezt nevezzük paradox reakciónak.

Mi ennek az oka?

Magyarázatára több elmélet ismeretes, *G. Takáts* szerint a bőrhőmérséklet helyi csökkenésének oka »a terminalis vascularis keringés elégtelensége«, illetve a hiányos »vascularis capacitas«. *Mandl*, aki öt paradox reakció esetén észlelte lábujj gangraena fellépését a műtétet követően, úgy gondolja, hogy a »sympathektomia után fellépő erős vasodilatatio következtében a vér elvonódik bizonyos véredény szakaszok capillarisaiból és más

irányba terelődik« s a folyamatot »acut postoperativ véredénykrízis«-nek nevezi. *De Bakey*-re hivatkozva feltételezi, hogy ezért a sympathektomia következtében megnyíló számos arteriovenosus anastomosis felelős, mert így a vér elkerüli a capillarisokat és a szövetek táplálása romlik. Véleményét osztja *Atlas* is.

Koncz és *Popkin*, akiknek beteganyagában 4—4 hasonló eset fordult elő, azt állítják, hogy a szövetek anyagcsere szükséglete a gátló sympathicus rostok kiesése következtében megnövekszik, de a megbetegedett véredényhálózat nem képes a megnőtt szükséglethez alkalmazkodni. *W. Block* szerint ezzel a magyarázattal közelítjük meg legjobban a valódi okot.

Leriche már 1942-ben megfigyelte a kéz ujjainak paradox reakcióját — hideg vízbe mártáskor az ujjak kipirultak, meleg vízbe mártáskor elfehéredtek vagy elkékültek. Megfigyelésének azonban nem tudott kellő magyarázatot adni és az akkori franciaországi rossz táplálkozási viszonyokkal hozta összefüggésbe.

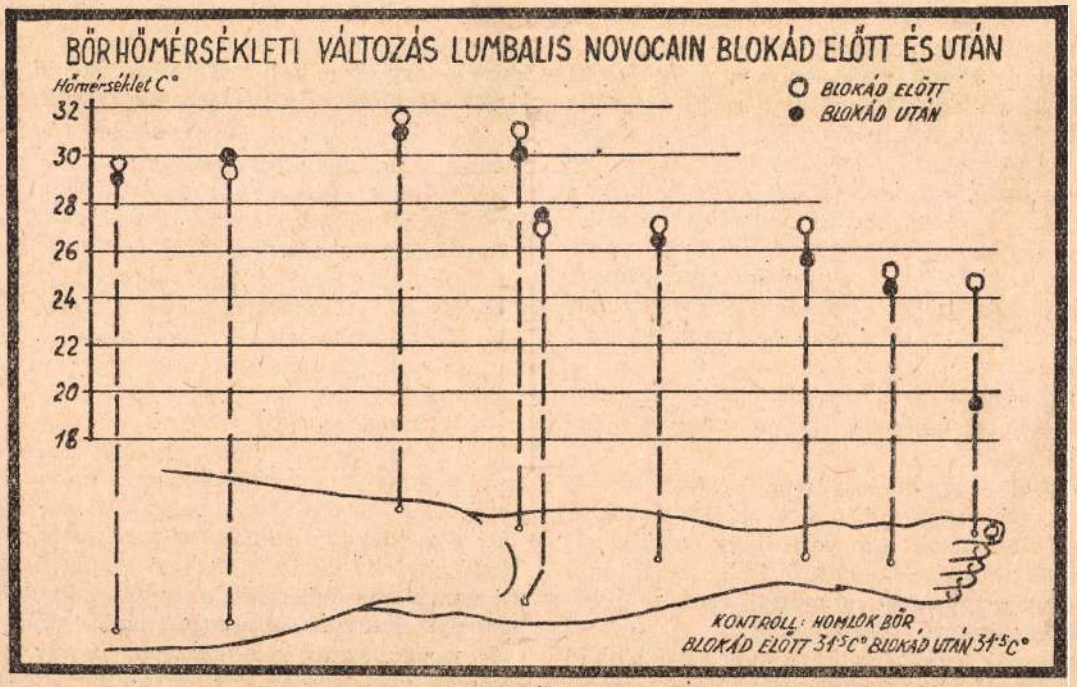
Mielőtt álláspontunkat a kérdéssel kapcsolatban kifejtenénk, ismertetni szeretnénk saját megfigyeléseinket.

A Sebésztovábbképző Klinikán az elmúlt 2½ év alatt 120 beteget kezeltünk a peripheriás erek rendszermegbetegedésével. Betegeinknél minden esetben elvégeztük a paravertebralis novocain blokádot. Paradox reakciót észleltünk két esetben, ezeknél műtétet nem végeztünk. Két betegnél a kedvező hatású blokád ellenére, a műtét előtt már megállapodott gangraenás folyamat a műtét után rohamosan progrediálni kezdett, ezért mindkét betegnél amputátiót kellett végezni.

1. megfigyelés. 54 éves nő. Dg.: Raynaud-syndroma az összes végtagokon. Anamnesisében vastagbélfekély, hyperaciditas anaciditással váltakozva és chronicus obstipatio szerepel. 1930 óta kéz- és lábujjai már enyhén hűvös időben is elfehérednek, érzéketlenné válnak. Bejövetelkor mindkét arteria radialis és mindkét arteria dorsalis pedis lüktetése jól tapintható. Jobboldali Th_2—Th_3 novocain blokádra a jobb karja és az ujjak kimelegednek, de ezzel egyidőben mindkét alsó végtagon típusos Raynaud-syndromának megfelelő reakciót kapunk. Egyidejű kétoldali L_2—L_3 paravertebralis blokádra az alsó végtagok melegebbek, mint blokád előtt, de néhány perccel a blokád után mindkét kéz ujjai elfehérednek és érzéketlenné válnak. A következő napon 50 mg Pendiomidot adunk i. m., aminek hatására az összes végtagok meleggé válnak. TEAB és Hydergin együttes adására hasonló effektust kapunk. Néhánynapos kezelés után a hidegvízpróba ismételten negatív és a beteget tünetmentesen bocsátjuk ki.

2. megfigyelés. 42 éves férfi thromboangiitis obliterans extr. inf. l. u., gangraena incip. dig. I—II. pedis s. diagnosissal került 1953. őszén klinikánkra, 1952. február óta vannak főleg a bal bokatájra lokalizálódó fájdalmai járás közben. Az oscillatiós index baloldalt 1,8, jobboldalt 0,8 a bokák fölött, azonban az arteria dorsalis pedis lüktetése egyik oldalon sem tapintható. Paravertebralis novocain blokádokra a balcomb kimelegszik, a lábszár és lábfej azonban hidegebb, mint blokád előtt. Az elvégzett arteriographia szerint a bal arteria tibialis post. a boka magasságában elzáródott. Értágítók intraarterialis adására a gangraena terjedése megáll és az ujjak sebei meggyógyulnak. Három hónappal később végzett ellenőrző vizsgálatnál az oscillatiós index a bal boka felett 2, a jobb boka felett változatlan.

Másodszor 1954 januárjában jelentkezett felvételre. Mindkét lábfej hűvös tapintatú, színbeli eltérés nincs. Az arteria dorsalis pedis lüktetése egyik oldalon sem tapintható. Az oscillatiós értékek a legutóbbi méréssel megegyezőek. Fájdalmai jelenleg a jobb alsó végtagon vannak. Jobboldali paravertebralis novocain blokád után a bőrhőmérsékleti értékek csökkennek (1. ábra). A lábujjak, különösen az I. ujj fehér. Ismételt blokádok után hasonló reakciót kapunk. 50 mg Pendiomid i. m. adására az alsó végtag meleg, az ujjak nem fehérednek el. A kapott bőrhőmérőzési adatokat a 2. ábra mutatja. Öt napon keresztül Pendiomidot adunk emelkedő adagban 100



1. ábra

mg-ig, ami után panaszai megszűnnek és tünetmentesen távozik.

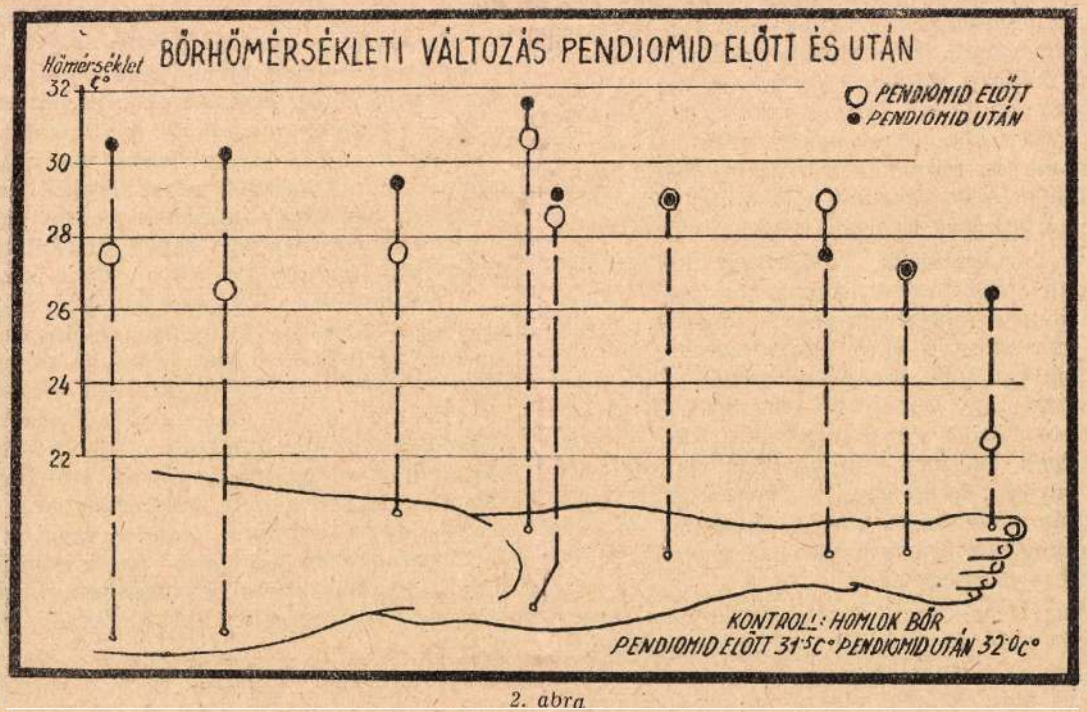
3. megfigyelés. 53 éves férfibeteg. Dg.: Arteriosclerosis obliterans extr. inf. l. d., gangraena hallucis d. 1941-ben kezdődtek dysbasias panaszai a bal lábában. Félév múlva a bal alsó végtagját gangraena miatt amputálták. Jelen betegsége bejövetele előtt egy évvel kezdődött. A jobb láb I. ujján seb keletkezett, mely azóta sem gyógyult be. Lábfeje nagyon fáj, gyulladt, oedemás, három hónapja csak úgy tud aludni, ha lábát lógatja. Két évvel ezelőtt más intézetben periarterialis sympathektomiát végeztek, de állapota nem javult. Intravénás novocain cseppinfusiók és paravertebralis novocain blokádok hatására a lábszár és a lábfej oedemája, a fájdalmak nagymértékben csökkennek, végtagja meleg, lábát az ágyra fel tudja tenni. A gangraena terjedését sikerül megállítani. Az arteriographia szűkülő, de jól átjárható ereket mutat. Jobboldali lumbalis sympathektomia elvégzése után a lábszár és a lábfej lényegesen melegebb, a gyulladásos hyperaemia, oedema teljesen megszűnik, az öregujj sebe feltisztul. A műtét utáni hetedik napon az egész lábfej újból hyperaemiássá, az öregujj cyanoticussá válik, erős fájdalmak lépnek fel. A következő napokon a fájdalmak fokozódnak, a gangraena hirtelen progressiót mutat, thrombophlebitis, lymphangoitis, septicus lázmenet lép fel, ezért végrehajtuk az amputatiót. Sima sebgyógyulás.

4. megfigyelés. 56 éves férfi. Dg.: arteriosclerosis obliterans a. tibialis post., gangraena hallucis s. Nyolc éve fennálló járási panaszok, melyek főleg a bal lábfejre összpontosulnak. Járás közben igen erős fájdalmai vannak, melyek az utóbbi időben fokozódtak. Jelenleg fájdalmai miatt csak 50 métert tud menni. A bal láb I. ujján kb. 1 cm átmérőjű gangraenás bőrterület. Az a. dorsalis pedis tüktetése nem tapintható. Oscillometriás index boka felett jobboldalt 3,5, baloldalt 1,5. A bal lábfej hűvösebb tapintatú, mint a jobb. Arteriographia: az a. tibialis ant. magasan beszűkült, ágai vékonyak, az a. tibialis posterior a bokaizület felett két ujjal elzáródott. Ismételt lumbális paravertebralis novocain blokádokra a bal láb hőmérséklete emelkedik, sőt egyes esetekben meg is haladja a jobbét. Fájdalmai megszűnnek. Az elvégzett baloldali lumbalis sympathektomia után közvetlenül, a végtag a bokáig kimelegszik. A lábfej azonban hideg és cyanotikus. 6 nap múlva a cyanosis és a hűvös tapintat értágítók adagolására megszűnik. További 10 napon át a beteg panaszmentes, a műtét utáni 17. napon azonban újból hirtelen fájdalmak lépnek fel és a lábfej is hideggé és cyanotikussá válik. Ez az állapot semmilyen beavatkozásra nem szűnik, a fájdalmakat a legerősebb gyógyszerek is csak rövid időre csillapítják, ezért lábszáramputatiót végzünk. Sima sebgyógyulás Egy évvel a műtét után sincsenek panaszai.

Hogyan alkalmazhatjuk a fenti elméleteket saját megfigyeléseinkre? Véleményünk szerint a felsorolt elméletek túlságosan csak a helyi elváltozásokban keresik a paradox jelenségek magyarázatát. Kétségtelen, hogy a helyi elváltozásoknak igen nagy a fontossága. A végtag keringésének sorsát azonban nem kizárólag ezek határozzák meg, hanem psychés tényezők is nagymértékben befolyásolják (*Bugár-Mészáros*). Ezzel kapcsolatban ismertetnénk egyik betegünk kórlefolyását.

44 éves férfin a bal arteria poplitea elzáródása miatt 1953. VIII. 17-én baloldali lumbalis sympathektomiát végeztünk. A beteg néhány hónapig panaszmentes volt, majd újrafelvételre jelentkezett a bal láb V. ujjának kezdődő gangraenája miatt. Felvételkor nagy fájdalmai vannak, melyek konzervatív kezelésre csökkennek, a gangraena demarkálódik és néhány hét múlva a mumifikálódott utolsó ujjpercet eltávolítva, az alatta levő tiszta sebfelület hámosodásnak indul. Fájdalmai teljesen megszűnnek. Ezekben a napokban az ugyanabban a kórteremben fekvő egyik betegen előrehaladott gangraena miatt amputatiót kell végezni, ami betegünknél igen erős emotiót vált ki. A műtét ideje alatt sápadtan fekszik ágyában, szomszédaival nem beszél és az esti órákban fájdalmai kiújulnak. A bal láb V. ujja teljesen livid és a következő napon az addig tiszta, hámosodó sebfelület torpiddá válik, a sebből zavaros váladék ürül. Sedálásra (i. v. evipán cseppinfusio, sevenal, fájdalomcsillapítók, pendiomid) ez az állapot 3 nap alatt megszűnik, a seb újból feltisztul, hámosodni kezd és a beteg rövid idő múlva gyógyultan távozik.

Andrejev szovjet szerző kísérleteket végzett, vizsgálva az agykérgi impulsusok hatását az ér-



2. ábra

tónus kialakításában. (Hazánkban *Zsótér* és munkatársai végeztek hasonló vizsgálatokat.) *Andrejev* azt találta, hogy egészséges érrendszerű betegeknél, akik valamilyen hasüregi megbetegedésben szenvedtek, teljes nyugalomban az oscillatiók mindig normális értéket adtak. Annak bejelentésére, hogy másnap lesz a műtét, az oscillatiós görbék laposabbá váltak. Amikor a beteget a műtőasztalra fektették, kifejezett angiospasmus jelentkezett. Az altatás kezdetén, az excitatiós stádiumban, az angiospasmus oldódni kezdett és mély alvás állapotában az oscillogramm lelapultsága teljesen megszűnt. Megfigyeléseiből az alábbi következtetést vonja le: ép érrendszer esetén az első és második jelzőrendszer kedvezőtlen ingerei a receptor szerveken keresztül belépnek a megfelelő központokba és innen az agykéregbe. Itt kapcsolat keletkezik a kéreg és a hypothalamus között. A vegetatív hypothalamikus központok izgalma az alsóbbrendű központokon keresztül áttevődik a peripheriára, ahol az egész érrendszer spasmusát okozhatja. Ha a kéreg és ennek következtében a hypothalamus s az alacsonyabb érmozgató központok izgalma hosszantartó, úgy az angiospasmus, mely kezdetben csak funkcionális, állandósul és organikus elváltozások is keletkeznek. Ezek az elváltozások visszahatnak az agykéregre és így kóros circulus vitiosus keletkezik.

A fent elmondottak és saját megfigyeléseink alapján a paradox reakció létrejöttének mechanizmusát a következőképpen képzelhetjük el:

1. Elzáródott fő arteriás törzs esetén, a végtag további sorsát elsősorban a collaterálisok tágulóképessége határozza meg. Alsó végtagon, az arteria femoralis elzáródásakor a collaterális keringés kifejlődésében igen nagy szerepe van az arteria profunda femoris állapotának, amely felé ilyen esetben a keringés áttevődik *(Soltész)*.

2. Ha a collateralis keringés elégtelen, ha az organikus elváltozás a collateralisokra is átterjed, a sympathektomia következtében kitágult arteriolák nem kapnak elegendő vért, a szövetek táplálása rosszabbodik az oda áramló és a szükséges vérmennyiség közti discrepantia miatt *(G. de Takáts, Koncz* és *Popkin)*. Novocain-blokád esetén ez az állapot csak átmeneti, míg műtét után állandósul és a betegség lefolyása hirtelen rosszabbodik.

3. A sympathicus határköteg kikapcsolása elsősorban a bőralatti arteriolákat és capillárisokat tágítja, míg a mélyebben fekvő szövetek vérellátása a már kifejtett okok miatt zavart szenved. Bizonyítja ezt több szerző vizsgálata, akik megállapították, hogy a mélyebb szövetek és a bőr hőmérséklete között sympathektomia után lényeges különbségek lehetnek. Az így bekövetkezett keringési zavarok miatt egy-két napos látszólagos javulás után hirtelen gangraena léphet fel, illetőleg a már meglevő progrediálhat és azonnali amputatiót tehet szükségessé.

4. Ismeretes, hogy a postganglionalis desympathisálás után az erek adrenalinérzékenysége kb. háromszor akkora, mint a praeganglionalis desympathisalás után. Ennek jelentősége az alábbiakban foglalható össze: az alsó végtag sympathicus beidegzését a Th_{10}—L_2 praeganglionos rostjai végzik, amelyek áthaladnak a határkötegen és az L_2 ganglionon, majd az L_3—S_5 ganglionokban kapcsolódnak a postganglionos rostokkal. Az L_2 és L_3 ganglionok kiirtásával tehát megszakad az egész alsó végtag praeganglionos beidegzése, míg a postganglionos csak az L_2 és L_3-nak megfelelően (idézve *Mester* után). Ha a desympathisalást túl mélyre terjedően végezzük, vagy az anatomiai variétás miatt nem az L_2—L_3 ganglionokot távolítjuk el, úgy műtét után paradox reakció léphet fel az adrenalinnal szemben túlérzékennyé vált ereken. Emotionális izgalom, az idegrendszer fokozott ingerlésének hatására a vér adrenalintartalma nő, a fokozottabban érzékeny erek constrictióval válaszolnak a »tökéletesen« elvégzett sympathektomia ellenére.

5. Mindezeket a folyamatokat súlyosbítja, hogy ahol a központi idegrendszerrel kapcsolatos circulus vitiosus szilárdan kiépül, a magasabb érmozgató központok kóros izgalma állandósul, nem elegendő a körnek egy helyen való megszakítása. A kóros impulsusok nemcsak az azonos oldali sympathicuson keresztül, hanem más utakon is átvődnek az amúgy is fokozott érzékenységű erekre (ellenoldali sympathicus határlánc, vasovasalis reflexek stb.).

A sympathektomia után fellépő paradox reakció tehát komplex folyamat. A fokozott izgalmi állapotban levő magasabb érmozgató központokból a peripheria felé haladó ingerek megszakítása nem teljes. Az anatomiai varietások miatt nem lehetünk biztosak afelől, hogy hány pályát szakítunk meg prae- és hányat postganglionálisan. Ha a collateralisok is betegek, a terminalis vascularis capacitas elégtelensége következtében fellépő discrepantia rontja a végtag keringését. Ez esetleg abban nyilvánul meg, hogy még kielégítő terminális vascularis kapacitas esetén is felbomlik az egyensúly a bőr és az izomzat érrendszere között. Valószínűnek tartjuk, hogy ezek az okok együttesen hozzák létre a paradox reakciót, de a klinikai tapasztalatok szerint egyik vagy másik tényező túlsúlya szembetűnő. Tapasztalataink alapján, az ismételt novocain blokádok hatásának pontos megfigyelésével, a fellépő reakciók egyéni értékelésével csökkenthetjük minimumra ezt a súlyos szövődményt.

Összefoglalás. 120 peripheriás érbeteg gyógykezelése folyamán 4 esetben észleltük paradox reakció fellépését. Két betegünknél már műtét előtt, ezeknél konzervatív kezelést végeztünk. Két betegnél az előzetesen jó hatású paravertebralis blokádok ellenére, lumbalis sympathektomia után progrediáló gangraena lépett fel, ami miatt a végtagot amputálni kellett. Megfigyeléseink és az irodalmi adatok alapján a paradox reakciót komplex folyamatnak tartjuk, amit az idegrendszer és a helyi folyamat kóros egymásrahatása, valamint a végtag vérkeringésében bekövetkező discrepantia vált ki.

IRODALOM: *Andrejev Sz. A.:* Hirurgija 3, 52, 1953. — *Atlas L. N.:* Surgery 33, 268, 1953. — *Blain H.,*

Campbell K. M.: Surgery 25, 950, 1949. — *Bugár-Mészáros K.:* Orvosi Hetilap 9, 238, 1954. — *Bugár-Mészáros K.:* Az érbetegségek diagnosztikája, kór- és gyógytana. Budapest, 1944. — *Block W.:* Acta Neurovegetativa 2, 219, 1953. — *Kiss F.:* Ideggyógyászati Szemle 2, 1951. — *Leriche R.:* Physiologie pathologique et Chirurgie des artéres. Paris, 1943. — *Mandl F.:* Wiener Klin. Wschrift 63, 141, 1951. — *Mandl F.:* Wiener Klin. Wschrift 61, 449, 1949. — *Mester E.:* Orvosi Hetilap 34, 925, 1953. — *Popkin R. J.:* Angiology 4, 210, 1953. — *Ratschow M.:* Die peripheren Durchblutungsstörungen. Leipzig, 1953. — *Shumaker H. B.:* Surgery 24, 304, 1948. — *Soltész L.:* Magyar Seb. 5, 348, 1954. — *Zsótér T., Sebők Zs., Szabó M.:* Orvosi Hetilap 38, 1948, 1953.

Д-р Ваш Дьердь: *Данные к «парадоксальной реакции» нервной системы по периферриальным сосудочным болезням.*

В процессе лечения 120-и периферриальных сосудочных больных в 4-х случаях наблюдалось появление парадоксальной реакции. У двух больным до операции применялось консервативное лечение. У двух больных, вопреки предварительному хорошему влиянию паравертебральных блокад, после люмбальной симпотиконии появилась прогрессивная гангрена, вследствие чего необходимо было ампутировать конечность. На основании наших наблюдений и на основании данных литературы парадоксальную реакцию мы считаем комплексным процессом, который вызывается патологическим воздействием друг на друга нервной системы и местного процесса, а также дисхропантией, наступившей в кровообращении конечности.

Dr. György Vas: *Beiträge zur »paradoxen Reaktion« bei peripheren Durchblutungsstörungen.*

Anlässlich der Behandlung von 120 Patienten mit peripheren Gefässleiden, wurde des Auftreten der paradoxen Reaktion in 4 Fällen beobachtet. Bei 2 Kranken trat dieselbe bereits vor der geplanten Operation auf, so dass von der letzteren Abstand genommen und threrapeutisch ein konservativer Weg gewählt werden musste. Bei 2 anderen Patienten folgte — trotzdem, dass die vorhergehende paravertebrale Blockade von gutem Erfolg begleitet war — auf die lumbale Sympathektomie eine progredierende Gangraen, weshalb eine Amputation des Gliedes nötig wurde. Auf Grund der eigenen Beobachtungen und der einschlägigen Literaturangaben wird die paradoxe Reaktion als ein komplexer Vorgang betrachtet, der durch eine schädliche Wechselwirkung zwischen Nervensystem und lokalem Prozess, sowie durch eine Diskrepanz im Kreislauf des Gliedes ausgelöst wird.

Fejérmegyei Tanács Kórháza (igazgató: Benedek Elek dr.) Belgyógyászati osztályának (főorvos: Szász György dr.), Szívgondozó állomásának (vezető: Czikajló Gyula dr.) és Laboratóriumának (főorvos: Sulyok Dénes dr.) közleménye

A digitalis és a keringés hatása a vér abszolút eosinophil sejtszámára

Irta: CZIKAJLÓ GYULA dr. és OSVÁTH PÁL

Scherf és *Boyd* (1) könyvében digitalis mellékhatásként tünteti fel az eosinophiliát. Hivatkoznak ebben a vonatkozásban *Romano* és *Geiger* (2), valamint *Recht* (3) cikkére. Utóbbi szerző 1923-ban két esetet írt le, hol szívbetegeknél eosinophilia lépett fel digitalisra, mely a gyógyszer kihagyásakor megszűnt. Viszont *Recht* qualitativ vérképet vizsgált, a fehérvérsejtek számának változását nem közölte, s így adatai nem értékelhetők, különösen mivel megemlíti, hogy ő is csak kivételesen észlelte ezt. A kiindulási eosinophil sejtszám is már magas volt az említett esetekben, ezért allergiás komponens közrejátszását nem lehet kizárni.

Mi ismerve ezeket az adatokat, valamint *Halmágyi* és munkatársai (4) azon észleléseit, melyek szerint dekompenzált betegeknél az eosinophil sejtek száma a súlyosság szerint 0-ig is csökkenhet, viszont digitalis intoxikációban szintén előfordulhat csökkenés, szükségesnek láttuk az eosinophil sejtek számának változását vizsgálni digitalis adagolásra. A vizsgálatokat egészségeseknél, enyhén és súlyosan dekompenzált szívbetegeknél, valamint asztmásoknál végeztük el, 32 esetben. A nyolc egészséges egyén 1,8 g digitalis folium készítményt kapott, amit öt nap alatt szedtek be. Az adagolás megkezdése előtt és befejeztével végeztük el az eosinophil sejtek számának meghatározását, mindig a nap ugyanazon időszakában. Hasonlóan jártunk el a betegeknél is, azzal a különbséggel, hogy itt az összmennyiség 2,8 g volt, hét napra elosztva és az eosinophil sejtek számának vizsgálatát a nyolcadik napon ismételtük meg.

Az eosinophil sejtek számolását módosított *Thorn* és munkatársai (5) féle eljárással végeztük. 1 ml 2%-os eosin oldathoz adtunk 1 ml 1%-os natrium carbonatot és 1 ml acetont, s az elegyet 15 ml-re töltöttük fel dest. vízzel. Háromnaponként friss festéket készítettünk. A lúgosítást azért végeztük, mert *Pilot* (6) leírása szerint 0,1%-os natrium carbonat oldatban a leukocyták feloldódnak az eosinophilek kivételével, s így a számolás biztosabban végezhető. Az oxalátos vérből 0,1 ccm-t adtunk 1 ccm lúgos eosin-aceton oldathoz, 5 perc állás után félpercig ráztuk, s ezután Bürker-kamrában számoltuk, mivel Fuchs—Rosenthal-kamrával nem rendelkezünk. A számolást a vér és festék összekeverése után 10 percen belül kell elvégezni.

A kapott értékek összehasonlító vizsgálataink szerint azonosak az eredeti Thorn-féle eljárással nyert eredményekkel.

1. táblázat

Egészségesek abszolút eosinophil-sejtszáma 1,8 g digitalis beszedése előtt és után

	Előtt	Után
1.	144	120
2.	72	108
3.	48	54
4.	108	100
5.	90	100
6.	114	36
7.	84	72
8.	312	243
Átlag	121	104

Az I., II. és IV. táblázatból kitűnik, hogy egészségesek és enyhén dekompenzáltak eosinophil sejtjeinek abszolút számában nincs lényeges változás digitalis adagolás hatására. A II. táblázatban a 17. és 19. sz. betegeken klinikailag és EKG-lag digitalis intoxikációs tüneteket észleltünk. Igy

II. táblázat

Enyhén dekompenzált betegek abszolút eosinophil-sejtszáma 2,8 g digitalis beszedése előtt és után

	Előtt	Után
9.	168	132
10.	72	72
11.	132	66
12.	131	131
13.	90	102
14.	186	136
15.	120	170
16.	70	102
17.	132	12*
18.	78	66
19.	66	6*
20.	120	72
21.	150	186
22.	80	198
23.	162	84
24.	96	78
25.	192	162
Átlag	120	104

* Digitalis intoxikációs tünetek.

III. táblázat

Kifejezetten dekompenzált betegek abszolút eosinophil-sejtszáma 2,8 g digitalis beszedése előtt és után

	Előtt	Után
26.	12	124
27.	6	66

IV. táblázat

Asthma bronchialeban szenvedő betegek abszolút eosinophil-sejtszáma 2,8 g digitalis beszedése előtt és után

	Előtt	Után
28.	732	396
29.	648	474
30.	632	919
31.	540	336
32.	222	132*
Átlag	555	451

* Cardialisan is dekompenzált.

magyarázható náluk az eosinophil sejtek számának csökkenése. A 30. esetben (asthma bronchialés betegnél) kifejezetten emelkedett az eosinophil sejtek száma, de ezt nem tulajdoníthatjuk a digitalis hatásának, tekintettel a szervezet változó allergiás állapotára. Lehetséges, hogy a *Recht* (2) által leírt két eset ehhez hasonló volt.

Az általunk vizsgált két súlyosan dekompenzált betegnél *Halmágyi* és munkatársaihoz (4) hasonlóan mi is az eosinophil sejtek számának megszaporodását észleltük digitalis therapia, vagyis kompenzálás hatására. További 17 súlyosan dekompenzált betegen végeztük még abszolút eosinophil sejtszámolást és mi is alacsony (30 alatti) értékeket találtunk.

Szembeötlő a különbség ezen alacsony eosinophil sejtszámok és az asthma bronchialéban észlelt magas értékek között. Véleményünk szerint ez felhasználható asthma bronchiale és szív elégtelenség okozta nehézlégzés elkülönítő kórismézésében a klinikai megfigyelés kiegészítéseképpen, mint laboratóriumi segédeszköz. Különösen olyan esetekben lehet ez jelentős, mikor a beteg régóta asztmában szenved és feltételezhető, hogy a nehézlégzéshez kardialis komponens is társult. Ha ez utóbbi dominál, úgy az asthma bronchialéban szenvedő betegeknek is csökken az eosinophil sejtszáma. S. A. 72 éves betegünk régóta szenved asthma bronchialéban, s első észleléskor abszolút eosinophil sejtszáma 222 volt. Ekkor is fennállt már nála enyhe keringési elégtelenség is cor pulmonale és arteriosclerosticum miatt, ez később súlyosbodott, s az eosinophil sejtek száma 132-re, majd két nappal a halál előtt nullára esett. Öt hasonló esetünk volt még, kik régi asztmások voltak, jelenleg alacsony eosinophil sejtszámmal. Légszomjuk a klinikai jelek alapján (pangásos hilus, oedemák) keringési eredetű volt, s ezt az eosinophil sejtek alacsony száma is alátámasztotta, valamint az, hogy strophantin-kezelésre állapotuk rendeződött.

Felmerül a kérdés: mi okozza dekompenzált betegeknél az alacsony eosinophil sejtszámot? Az irodalom elég egyöntetűen mellékvesekéreg túlműködés jelének tartja. Viszont, hogy ezt mi okozza, arra vonatkozólag a vélemények eltérőek. Többen kimutatták, hogy tartós anoxia mellékvesekéreg hyperfunctiót idéz elő. Igy *Nichols* és *Miller* (7) vizsgálták ezt, állatoknál úgy, hogy natrium cyanid nem halálos adagjaival idéztek elő oxigénhiányt a szövetekben, de ők *Hailmann* (8) adatára hivatkozva nem az anoxiát, hanem az általa következményképpen létrejött hypocapniát okolják a hatásért. *Fazekas* (9), valamint *Julesz* és *Szatmári* (10) kimutatták, hogy tartós acidosis a hormonalis rendszer általános túlműködését okozza a hypophysis serkentése által. Keringési elégtelenségben is mérsékelt acidosis van a sejtanyagcsere savi természetű anoxibiotikus termékeinek felszaporodása miatt a tökéletlen oxidálás következtében. Mi négy diabeteses acidosisban, valamint két hányás okozta acetonaemiás betegnél kivétel nélkül 30 alatti eosinophil sejtszámot észleltünk. Viszont 10 egészséges egyénnek négy napon át beadott 32 g ammonium chloratum az eosinophil sejtszámban változást nem okozott. Ennek oka valószínűleg az, hogy az adag nem volt elegendő kifejezett acidosis elérésére. Reservalkáli meghatározást eszköz hiányában nem végezhettünk, de mivel szubjektív és objektív klinikai acidosisos tünetek hiányoztak, valószínű, hogy az alkáli tartalék sem csökkent eléggé.

Ismeretes ezenkívül, hogy szívelégtelenségben tartós szimpatikus túlsúly van a széndioxid felhalmozódás, az állandóan érvényesülő Bainbridge-reflex és sinus caroticus izgalom miatt. Ez fokozott adrenalin kiáramlással jár, mely tudvalevően a mellékvesekérget fokozott hormon elválasztásra serkenti.

Valószínű, hogy az előbbiekben leírt tényezők egymás mellett mind serkentik a mellékvesekérget dekompenzációban. Az 1954. januári belgyógyász kongresszus tapasztalatai alapján pedig feltehetjük, hogy e folyamatok a központi idegrendszeren keresztül, azt izgatva, idegi úton fejtik ki hatásukat, mely fokozott mineralocorticoid elválasztásban és következményes eosinopeniában nyilvánul meg.

Összefoglalás. 1. Szerzők 32 esetben vizsgálták az abszolút eosinophil sejtszámot digitalis előtt és után; változást nem tapasztaltak.

2. A dekompenzációban kifejezett eosinopeniát észleltek.

3. Az abszolút eosinophil sejtszám vizsgálata felhasználható asthma cardiale és bronchiale elkülönítő kórismézésében.

IRODALOM: 1. *Scherf* und *Boyd:* Klin. und Ther. d. Herzkr. und d. Gefässerkr. Wien, Springer Verlag, 1951. — 2. *Recht G.:* Wien. Klin. Wochenschr. 1923. *36*:415. — 3. *Romano J., Geiger A.:* Am. Heart J. 1936. *11*:742. — 4. *Halmágyi D., Felkai B., Iványi J.:* O. H. 1951. *92*:293. — *Halmágyi D., Felkai B., Iványi J.:* O. H. 1951. *92*:1125. — 5. *Thorn G. W., Forsham P. H., Garnet F. T., Prunty, Hills A. G.:* JAMA 1948. *137*:1005. — 6. *Pilot M. L.:* Am. Journal of Clin. Path. 1950. *20*:870. — 7. *Nickols J., Miller A. T.:* Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med. 1949. *70*:300. — 8. *Hailmann I.:* Endocrinology 1944. *34*:187. — 9. *Fazekas Gy.:* Endocrinologie 1939. *21*:315. — 10. *Julesz M.* és *Szatmári É.:* O. H. 1951. *92*:1144.

Дь. Цикайло, П. Ошват: *Влияние дигиталиса и кровообращения на абсолютное количество эозинофилов в крови.*

1. Авторами было исследовано в 32 случаях абсолютное количество эозинофилов в крови после применения дигиталиса. Не пришлось встретиться с никакими изменениями. 2. При декомпенсации отмечалась выраженная эозинопения. 3. Определение абсолютного количества эозинофилов может быть применено в диференциальной диагностике кардиальной и бронхиальной астмы.

Dr. Gyula Czikajló und Dr. Pál Osváth: *Wirkung von Digitalis und Kreislauf auf die absolute eosinophile Zellenzahl im Blut.*

1. In 32 Fällen wurde die absolute eosinophile Zellenzahl vor und nach Digitalisgabe untersucht; eine Veränderung konnte nicht festgestellt werden. 2. In der Dekompensation wurde eine ausgeprägte Eosinopenie beobachtet. 3. Die Untersuchung der absoluten eosinophilen Zellenzahl lässt sich in der Differentialdiagnose von Asthma cardiale und bronchiale verwenden.

A Fővárosi Tanács Egészségügyi Intézményei XI. Szakorvosi Rendelőintézet (igazgató: Királyhegyi Róbert dr.) Nőgyógyászati Osztályának (főorvos: Pauncz Tivadar dr.) közleménye

Terhességi jód-reakció

Irta: FARAGÓ JÁNOS VI. o h.

1954 március 3. óta foglalkozom a terhességi jód-reakció kidolgozásával. Az október 6-ig végzett 1000 vizsgálat kapcsán nyert megfigyeléseimről számolok be. Célom, hogy a reakciót mielőbb mások is kipróbálhassák, ellenőrizhessék.

A reakció kidolgozásához az ötletet Székely—Nemecskai ez év februárjában a nőgyógyász nagygyűlésen elhangzott előadásából és megjelölt irodalmából nyertem. A XI. Szakorvosi Rendelőintézet 200-as beteganyagán, Galli Mainini-vizsgálatokkal ellenőriztem vizsgálatukat. A szerzők által közölt 83,2% eredményt nem sikerült elérnem. 200-as anyagon 81,5% volt az eredményem. E vizsgálatok tapasztalatai alapján az eljárás tökéletesítésének módját kerestem. Arra a következtetésre jutottam, hogy kétségtelenül helyes az alap, de ez a reakció nem képes a lehetőségeket kellően kiaknázni de újabb kutatások, vizsgálatok kiindulási pontjává válhat. A technikai kivitelezés és a reagens összetételének alapos vizsgálata és számos kísérlet után sikerült olyan összetételű reagenst találni és olyan technikai kivitelezést kidolgozni, amellyel hamarosan jó eredményeket értem el.

Technikai kivitelezés:

1. 2 kémcsőbe egyenként 5—5 ml vizsgálandó vizelet,
2. a vizeleteket forrpontig melegítem,
3. jód-reagens hozzácsepegtetése,
4. 2 csepp koncentrált ecetsav (jégecet) hozzáadása,
5. eredmény leolvasása.

ad 1. *a)* A vizelet lehet bármelyik napközi ürítés is.
b) Legjobb a tiszta, átlátszó vizelet, lehetőleg 1010 fajsúly felett.
c) Ha a vizelet urátos, vagy sok a laphám, filteren kell átszűrni.
d) A véres vizeletet le kell centrifugálni és filteren átszűrni.

ad 2. *a)* A vizeletet láng felett, éppen a forrásig melegítjük (apró buborékok kezdenek felszállni).

ad 3. *a)* A melegítés után rögtön adjuk a vizelethez a reagenst.
b) A reagens mennyisége általában 4—5 csepp (0,11—0,16 ml).
c) Az első kémcsőben 4 csepp reagens legyen, a másodikban 6 csepp.
d) A híg, szinte fehér vizelethez csak 1—2, illetve 3 cseppet adunk.

ad 4. *a)* A reagens hozzáadása után rögtön mindig 2 csepp jégecetet adunk.

ad 5. *a)* Pozitív az eredmény, ha a vizelet színe halvány rózsaszín és sötét málna között van és megrázva a habja rózsaszínes.
b) Negatív az eredmény, ha a vizelet színe sárga.
c) Előfordul, hogy túl sok reagens kerül a vizeletbe, ilyenkor a színe sötétbarna, értékelhetetlen, a reakciót meg kell ismételni.
d) Ha a két cső közül csak egy is pozitív, az eredmény: pozitív.
e) A leolvasás után a csöveket egy-két perc múlva újból ellenőrizni kell, mert néha eleinte sárga vizelet lassan pirossá válhat és ez természetesen pozitív. Tudni kell, hogy a pozitív színét csak 1—2 percig tartja és utána sárga lesz.

A reagens összetétele és előállítása:

Jodi-puri grma 1,0, Kálii jodati grta 2,0, Spirit. concentrati grta 10,0. Ez 2.30 Ft-ba kerül és kb. 100 vizsgálat elvégzésére elegendő. A reagens készítésekor a finomra őrölt kalii jodati szemcséket és a jodi purit külön-külön oldjuk alkoholban, majd egy üveg-

dugós barna üvegbe összeöntjük és használatáig leglaább 2 napig állni hagyjuk, lehetőleg száraz és nem napos helyen. Az oldat az elkészítésétől számított 14 napig használható.

Eddigi eredményeim részletezése

1000 vizsgálat eredménye = 600 terhes + 400 nem terhes.

600 terhes Grav. m.	I—II.	III.	IV-V.	VI-IX.	
jód-reakció +	405	107	35	33	= 580
jód-reakció —	16	2	2	0	= 20
	421	109	37	33	= 600

400 nem terhes

jód-reakció +	28
jód-reakció —	372
	400

Az 1000 vizsgálat ellenőrzése során 540 esetben bimanuális vizsgálattal minden kétséget kizáróan meg lehetett állapítani a terhességet, vagy nem terhességet. (Grav. m. V.-nek megfelelő uterus, vagy 2—3 hónapig norm. genit. lelet.) 460 esetben Galli—Mainini vizsgálatot végeztettünk.

460 vizsgálat eredménye = 245 G.—M. + és 215 G.—M. —.

Galli—Mainini + (pozitív)	Galli—Mainini — (negatív)	
226	jód-reakció +	56
19	jód-reakció —	159
245		215

31 esetben Galli—Mainini negatív, jód-reakció pozitív és valóban terhesség volt.

1000 vizsgálat	hibás + : 28		2,8%
terhes, de reakció	— : 20		2,0%
	hiba	: 48	4,8%

Eredményesség: 95,2%.

A vizsgálataim során nyert érdekesebb megfigyelések:

1. Hat olyan esetem volt eddig, mikor a nőbeteg vérzett, G.—M. negatív, bimanualis vizsgálattal extra gyanús, a jód-reakció pozitív és ezek 1—30 nap között a reakció után műtétre is kerültek és valóban grav. extraut.-ok voltak. Egy esetben hasi katasztrófa képe mellett, punkció és bimanualis vizsgálat után felmerült a grav. extraut. gyanúja, a jód-reakció pozitív volt, a 20 óráig állott, majd tisztított vizelettel beoltott békák elpusztultak. Műtétkor az eset nem bizonyult grav. extraut.-nak.

2. 30 kontroll férfivizeletből egyetlenegy pozitív sem volt.

3. Vetélés után 3—48 óráig, szülés után 1—5 napig pozitív a reakció.

4. A legfiatalabb terhesség kb. 14—18 napos volt, melyet ki tudtam mutatni. Ezenkívül még 18 esetben egy hónaposnál fiatalabb esetet láttam.

5. Hibás pozitívek közül 16 okát nem ismerem, 12 közül 10 esetben súlyos climaxos panaszok voltak hypertoniával, 2 esetben pedig neopl. ovarii miatti radikális műtét utáni állapot volt.

A hatásmechanizmusra vonatkozólag egyelőre csak hypotézis van az irodalomban és én is ezt fogadom el. 1950-ben *W. Schlör* leírta, hogy hypophysis gonadotrop (glyco- és mycoproteidek festődnek málnapirosra) kimutatása történik a vizeletből és kellő mennyiségű titer felett zajlik le a színreakció. Ennek egyetlen közvetett bizonyítéka a Schiff-féle perjódsavas hypophysis festés.

Összefoglalás. A terhességi jód-reakció a hypophisis gonadotrop hormonjának vizeletbeni kimutatásán alapszik. 95,2%-os eredményem alapján kb. egyenértékű a biológiai reakciókkal, viszont azoknál gyorsabb, olcsóbb, könnyebben kivitelezhető és a gyakorlati életben is szélesebb területen alkalmazható.

Я. Фараго: *Реакция на беременность с иодом.*

Описанная автором реакция с иодом основывается на обнаружении гонадотропного гормона гипофиза в моче при беременности. В виду того что в 95,2% получаются правильные результаты, автор считает эту реакцию равноценной с биологическими реакциями, но она еще и более быстрая, дешевая, легче производима и широко применима в ежедневной практике.

János Faragó: *Über die Schwangerschaftsreaktion mit Jod.*

Die Schwangerhaftsreaktion mit Jod beruht auf dem Nachweis des gonadotropen Hormons der Hypophyse im Harn. Sie ergab dem Verf 95,2% richtige Resultate, und erscheint somit den biologischen Schwangerschaftsreaktionen gleichwertig, ist jedoch, was ihre Ausführbarkeit betrifft, schneller, billiger und einfacher; auch ist ihr Anwendungsgebiet ausgedehnter.

LOBELIN
INJ.
A légzőközpont fenyegető bénulása esetén

Csomagolás:
1% 5×1 ml fogyasztói ár 20.70 Ft
0.3% 5×1 ml „ „ 8.60 Ft

Gyártja:
DEBRECENI GYÓGYSZERGYÁR

Ismerteti:
EGÉSZSÉGÜGYI MINISZTÉRIUM ANYAGELLÁTÁSI IGAZGATÓSÁGA GYÓGYSZERISMERTETŐ OSZTÁLYA, BUDAPEST, V., AULICH-UTCA 3

A GYAKORLAT

A Sátoraljaujhelyi Járási Tanács Kórház Rendelőintézetének (igazgató: Valenta András dr.) és Nőgyógyászati Osztályának (főorvos: Pázmányi János dr.) közleménye

Nőgyógyászati megbetegedések hatása a keresőképességre*

Irta: PÁZMÁNYI JÁNOS dr.

A nőknek a termelő munkába való fokozottabb bekapcsolása — különösen a szocialista államrendszerekben, így a népi demokráciákban is — világjelenséggé vált. A termelésbe bevont nők korszerűbb munkavédelmi törvényei egészen újkeletűek, bár a terhességet már az ókorban is védték, mint arról Hamurabbi »Codex«-e, Mózes könyvei és a római jog is tanuskodnak. A XIX. század második felében és a XX. század elején Angliában, Svájcban, Németországban, Olaszországban, Franciaországban és 1919-ben Washingtonban felvetették és tárgyalták a szülés és gyermekágy idejének, valamint az éjjeli munkának a terhesekre és általában a nőkre vonatkozó szabályzatát. Ezekben még sok volt a kibúvó a munkaadó számára. Úgy a szovjet, mint a magyar alkotmánynak vonatkozó szakaszai a legkorszerűbbek és kimondják, hogy a »nő a férfivel egyenjogú . . ., egyenlő joga van a munkára, díjazásra, pihenésre és a társadalombiztosításra«. A szovjet Munkaügyi Népbiztosság 1932. április 10-én kelt határozata már felsorolja azokat a nehéz munkákat, amelyekben a nőket nem szabad alkalmazni. A közelmúltban rendelkezett hasonló értelemben a magyar Eü. M. 3100—3/1953-as rendelete is, melynek 1. §-a kimondja, hogy »nőt nem szabad olyan munkára alkalmazni, amely testi alkatára tekintettel reánézve hátrányos következményekkel jár«. Részletezi a rendelet a foglalkozási ágakat. (Pl. a teherhordást, mely szerint kézben 20 kg, háton 25 kg-nál nagyobb terhet nő nem szállíthat. Külön foglalkozik a terhes nő munkabeosztásával, illetőleg védelmével, amiről a későbbiekben szólunk.)

Az az érv, mely szerint a női munka értéktelenebb, mint a férfié, nagy statisztikai adatok bizonyítékai alapján megdőlt. *Baetjer* (1) munkájából kiderül, hogy 1900 munkaféleségből csak 331-re nem alkalmasak a nők. Viszont ismeretes, hogy egész sor munkatípusban a nők alkalmasabbak a férfiaknál. (Apolónők, gyermekgondozónők, varrónők, gépírónők stb.) A munkafeltételek megállapítása a nő bonctani és élettani adottságainak és a gestatiós folyamatának tekintetbevételével történik. Miután ez sok szempontból eltér a férfiétől, a női szervezet és a munka kölcsönhatását a megbetegedett nő munka-, illetőleg keresőképességét sokszor eltérőleg kell megbírálni. Az eltérés leginkább a nőgyógyász szakkörébe vág, mert a bel-, seb- és egyéb szakmai vonatkozásban a megbetegedések közötti különbség majdnem lényegtelen. *Baeder Andor* (2) 1952-ben »*A nő a termelésben*« c. munkájában összefoglalta a női szervezet és a munka kölcsönhatását és megemlíti, hogy a régebbi szerzők, így *Weyl* (3), *Koelsch* (4), *Chyzer* (5) ezt túlpesszimisztikusan ítélték meg. *Anna Baetjer* (1) viszont az 1946-ban megjelent munkájában — nyilván, mert angliai vonatkozásban is széles körben szükség volt a háború alatt női munkaerőre — túlzott optimisztikusan nyilatkozik meg. A technika fejlődése hozta magával, hogy ma mind ipari, mind mezőgazdasági vonalon a nő a régi időkkel szemben sokkal több munkatípusban alkalmazható. Ezek a tények tették időszerűvé, hogy témánkat közzétegyük. Hazai viszonylatban idevágó alapvető munka *Csépai* (6) 1937-ben megjelent könyve (*Az orvos szakértői véleményadás irányelvei.*) E munka főleg bel-, seb-, ipari és mérgezéses megbetegedések szempontjából kimerítő, de a nőgyógyászati megbetegedéseket témánk vonatkozásában csak érinti. E kérdés időszerűségét mi sem igazolja jobban, mint az, hogy az Egészségügyi Szakszervezet Nőgyógyász Szakcsoportja a nagyobb jelentőségű női megbetegedéseket nagygyűlések, illetőleg vándorgyűlések vitatémájául tűzte ki. Így pl. »*A menstruatióról való újabb megismerések*« címen 1950-ben *Fekete Sándor* (7), az »*Idült méhfüggelék gyulladásokról*« az 1951. évi miskolci vándorgyűlésen *Zoltán Imre* (8) tartott referátumot.

A nők alkalmaztatásával kapcsolatban értékelnünk kell azokat a bonctani és élettani tényezőket, amelyek eltérnek a férfiétől. A törékenyebb csontrendszer, az erőtlenebb izomzat, a peteérés és havivérzés cyclusos befolyása az életfolyamatokra és a női szervezet különleges szerepe a szaporodási folyamat kapcsán, a munkában is kifejeződhet. Átlagban főleg fizikai munka terén a nők munkabíró képessége azonos munkakörben *Baeder* szerint csak 70%-a a férfiakénak. Ez az eltérés az újabb időkben valószínűleg az elterjedt női sportolás miatt csökkenőben van. Ugyanez az eltérés szellemi munkánál már alig jelentős.

Ismeretesek a körzeti, rendelőintézeti és kórházi orvosok, illetőleg szakorvosok előtt azok a nehézségek, amelyekkel a nők keresőképességének eldöntése jár adott esetben. Néha még nagy gyakorlattal bíró szakorvosok között is lehet véleményeltérés, de ennek általában lényegesnek és elvi szempontból különbözőnek nem szabad lennie. A keresőképességet befolyásoló egyes nőgyógyászati megbetegedések foka igen sok tényezőtől függ. A beteg alkata (atléta, astheniás, pyknikus stb.), az egyéni érzékenység, az idegrendszer egyensúlyi ingadozása, a betegnek a munkához való viszonya, a betegség szempontjából fennálló őszintesége vagy színlelése stb., mind csak valószínűségi, de

* Előadta az Eü. Szakszervezet Nőgyógyász Szakcsoportjának 1953. nov. 13-án Budapesten tartott tudományos ülésén.

semmiesetre sem matematikai pontosságú véleményadásra hatalmazza fel az orvost. Csépai helyesen állapítja meg, hogy »az orvos szakértőtől nem a feltétlen igazságot kívánják, hanem azt, ami az orvos szakértői meggyőződése szerint igazság«.

A keresőképesség részletes nőorvosi megtárgyalása előtt ismertetnünk kell bizonyos általános betegbiztosítási elveket. Igy pl. az 1927. XXI. tc. 37. §-a kimondja a következőket: *»A betegségi biztosításban keresőképtelen az, aki betegsége vagy az ezzel járó (okozott) gyógykezeltetése következtében rendes kereső foglalkozását nem folytathatja...«*

Tehát két kritérium szerepel e fogalmazásban: az egyik a betegség, a másik az akadályozottság. Nem betegség pl. a menstruatio — amiről alább részletesen is megemlékezünk —, még akkor sem, ha a munkaképességet kedvezőtlenül befolyásolja. Ugyanígy nem betegség a szülés és a gyermekágy sem.

Általában a joggyakorlat és a betegség biztosítási véleményadás vonatkozásában a következő esetekben kell megállapítani a keresőképtelenséget:

1. *Keresőképtelen az a beteg, aki betegségének tárgyilagos vagy szubjektív tünetei miatt rendes kereső foglalkozását nem folytathatja.*

(Pl. lázzal, fájdalommal és emellett pozitív tapintási lelettel járó bármilyen genitális megbetegedés. Egymagában a pozitív tapintási lelet — kicsi régi adnex-tumor, tünetmentes myomagóc, retentiós tömlő stb. — panaszmentesség esetén természetesen még nem keresőképtelenségi ok.)

2. *Keresőképtelen az a beteg, aki bajának tárgyilagos vagy szubjektív tünetei mellett ugyan tudna dolgozni, de az orvosi tapasztalat szerint a rendszeres munka betegsége rosszabbodásához vezetne, vagy betegsége rosszabbodása közvetlen komoly veszélyt jelentene, avagy a gyógyulást akadályozná.*

(E csoportba tartoznak azok a betegek, akik munkahelyüket vagy magasabb keresetüket féltve inkább betegen is dolgozni kívánnak. Pl. Egy üzemi rákszűrő vizsgálat kapcsán inoperábilis méhrákot állapítottunk meg egy dohánygyári munkásnőnél. Alig sikerült rávenni, hogy onkológiai osztályra menjen, mert saját felfogása szerint munkaképesnek érezte magát.)

3. *Keresőképtelen az a beteg, aki betegségével járó gyógykezeltetése miatt nem folytathatja foglalkozását.*

Ide tartoznak pl. ugyancsak az említett rákos betegek, akik hosszantartó sugaras kezelésre szorulnak. Ide sorolhatók továbbá a kismedencebeli gyulladásos betegeknek az a csoportja, akik erősebb testi mozgással vagy hőingadozással járó munkájuk mellett visszaeshetnek. Ezek egy része könnyebb beosztásban keresőképes.

4. *Keresőképtelen végül az a beteg, akinek megvan ugyan a teljes munkaképessége, de olyan betegségben szenved, mely a környezetét veszélyezteti.*

E csoportba csupán a nőgyógyászati határkérdést jelentő fertőző nemibetegségek sorolhatók, mint a fertőző vérbaj és a heveny gonorrhoea, továbbá az urogenitális szervek tuberculosisa. Itt a keresőképesség elbírálásában a foglalkozás tekintetbe vétele nagy jelentőségű. A közvetlen fertőzés lehetősége nagyobb pl. egészségügyi, böcsődei, háztartási, élelmezési és fodrászati alkalmazottak esetében.

Általánosságban értékelnünk kell a továbbiakban azokat a vizsgálati módszereket is, amelyek a nőgyógyászati megbetegedések kórismézése kapcsán gyakorlati jelentőségűek. Ide sorolhatók mint *objektív* adatok: *a)* a *testhőmérséklet, b)* a *laboratóriumi leletek* (vs.-süllyedés, vérkép, váladékok és kaparékok vizsgálata, vérnyomás stb.), *c)* a *tapintási lelet* és végül a *szubjektív* panaszok. Ezek a vizsgáló eljárások csak összességükben vagy több kóros eredmény esetében értékelhetők.

A *testhőmérséklet* jelentékenyebb emelkedése vitán felül igazolja a kóros állapotot. A subfebrilitás kérdése már sokszor óvatosabb megítélést igényel. Ismeretes hogy az ovulatio körüli, ú. n. *»basalis«* hőemelkedés egyes nőknél 37,2—37,5 C fokig terjed, anélkül, hogy kórosnak volna nevezhető. *Wunderlich* (9) aki 1868-ban a klinikai hőmérőzést megalapította, a normális hónaljhőmérsékletet 36,2—37,5 C fokig feltételezte. Jóval később alakult ki az az orvosi álláspont, főleg a latens tüdőgümőkórok kapcsán, hogy a 37,0 feletti hőmérséklet már kóros. Jól tudjuk, hogy vannak egyének, akiknek részben endokrin, részben neurogén alapon a testhőmérsékletük gyakran emelkedik 37,0 fölé. A véleményező orvosnak fontos feladata, hogy ezeket a nem kóros hőemelkedéseket elkülönítse a fertőzéses-gyulladásos megbetegedések által előidézett hőemelkedésektől. Néha alkalmas erre a pyramidon-próba, amelynek adására az endokrin-neurogén hőemelkedések rendszerint nem reagálnak.

A vérkép értékelésekor tudomásul kell vennünk, hogy az újabb vizsgálatok nőkön nagyobb anyagon azt találták, hogy a normális vörösvs.-szám valamivel alacsonyabb, mint azt általában tanítani szokták. *Csépai* 376 dolgozó női munkáson végzett vizsgálatai alapján átlagban 4,300.000-nek határozta meg a normális vvs.-számot. *Horneffer* (10) még alacsonyabb értéket állapít meg. Ugyanígy *Sahli* nőkben a haemoglobin értéket 70—90%-ban találja normálisnak.

A vérsejtsüllyedési reakció értékes és gyakran használt vizsgálati módszer, főleg nőgyógyászati gyulladásos megbetegedésekkel kapcsolatban. Nőben Westergreen szerint 3—8 mm-t szoktunk normális értéknek elfogadni. Emellett azonban számos vizsgálat igazolja, hogy a keresőképesség mellett sokszor magasabb ez az érték. Nőgyógyászati szempontból a vvs.-süllyedési reakciót csak akkor értékelhetjük, ha kizárjuk az esetleg fennálló egyéb extragenitális okokat. Természetesen kizárandó a terhesség, melynek fokozott vvs.-süllyedési reakciója csak a gyermekágy 6—8 hetében válik normálissá. A menstruatio a süllyedési reakciót lényegesen nem befolyásolja.

A váladékok, kaparékok stb. laboratóriumi vizsgálatainak részletezésére e helyen nem térhetünk ki. Ezek az egyes megbetegedések tárgyalásakor mint tárgyi tények támasztják alá a keresőképesség kérdését.

A *tapintási lelet* a nőgyógyász igen fontos klinikai adata. A gyakorlott nőgyógyász ujjának tapintó érzéke határozottan fejlettebb mint másé.

Igen finom részleteket is ki tudunk tapintani, főleg alkalmas, lazább hasú, soványabb nőkön. Nehezebb a helyzetünk vastag, hájas hasfal esetében. Innen adódnak — elég ritkán — egyes szakorvosok között is a véleményeltérések. Mégis aránylag pontosan tájékozódni lehet a méh és függelékeinek helyzetéről, a parametrium beszűrődéséről, álképletekről, izzadmányokról stb. Amikor a tapintási lelet »*negatív*« és a beteg mégis fájdalomról panaszkodik, akkor áll szemben a nőorvos az ú. n. »*szubjektív*« *panaszokkal*. Kétségtelen, hogy negatív tapintási lelet mellett is lehet valaki keresőképtelen, pl. a genitális szervek görcsei miatt. A negatív tapintási lelet viszont mindig fel kell hogy keltse a nőgyógyászok figyelmét esetleges színlelésre. Vannak bizonyos fogások is ezek leleplezésére. Így pl. ha a belső vizsgáló ujjal úgy mozgatjuk meg a méhet, hogy a külső kezünkkel nem tapintjuk a hasat, rendszerint a szimuláló beteg nem jelez fájdalmat. Ha a méhben és környékén valami nyugtalanság van, úgy egyedül a méh belső mozgatása is fájdalmat okoz. Ismeretes az is, hogy tapintásra fájdalmat jelez a szimuláló beteg, de a közben figyelmet elterelő kérdésekre válaszolva ugyanazokra a nyomásokra elfelejti a fájdalmát nyilvánítani. A hasi defense hiánya is rendszerint színlelésre vall. Leghelyesebb negatív lelet esetén a keresőképesség kérdését kórházi-klinikai kivizsgálással eldönteni.

A betegségi tünetek színlelése három alakban mutatkozik: 1. mint tudatalatti panasz (*hysteria*); 2. mint a tünetek túlzása (*aggravatio*), és 3. koholt betegségek színlelése (*simulatio*). Úgy gondolom, hogy minden tapasztaltabb orvos mindhárom formával találkozott már. A hysteriásokra jellemző, hogy a panaszuk színes, sokirányú, a szokásos nőgyógyászati kezelés gyakran eredménytelen. Az aggraváló betegek egy része hypochondriás, a másik része többé-kevésbé a színlelők közé tartozik. A tudatosan aggraválók képezik az átmenetet a szimuláló betegek felé, akikkel szemben már nehezebb a nőorvos helyzete és nem ritkán kellemetlen, rágalmazó viták alakulnak ki az ilyen betegek részéről.

Ezek előrebocsátása után rátérek diagnosisonként a keresőképesség kérdésének tárgyalására 3 évre visszamenő kórházi-rendelőintézeti anyagommal kapcsolatban. A sátoraljaújhelyi körzethez 12 üzemi kifizetőhely, mint nagyobb üzem tartozik (Dohánygyár, Bútorgyár, MÁV, Vendéglátóipari Vállalat, Kórház, tanácsok stb.). A kisebb ipari-kereskedelmi vállalatok mellett jelentős mezőgazdasági (állami gazdaság, tszcs.) tag is szerepel. Az alkalmazotti viszonyban álló nők száma 23,4%-a az összes alkalmazottaknak, melynek abszolút számát a vonatkozó rendelkezések értelmében nem áll módomban közölni. Az egész beteganyag a kis város keresztmetszetében a foglalkozások szempontjából arányosabban elosztott, mint bármelyik ipari nagyvárosé, mert a mezőgazdasági szektor is jelentősen képviselve van.

A *menstruatio* kérdését a keresőképességgel kapcsolatban sok szempontból vizsgálták már és a vélemények gyakran eltérőek. A menstruáció és a munka viszonyát *Baeder* az előbb említett munkájában és újabban *Fekete Sándor* »*A havi vérzés elmélete és klinikuma*« c. munkájában részletesen tárgyalják. Általában elfogadható, hogy a nők egy részénél a menstruatio idején fellép a szervezetnek bizonyos testi-lelki egyensúlyzavara. *Simonyi* (11) ezt gyári munkásnőkön 33,8%-ra értékelte és ezek közül 11,3% keresőképtelen volt. Egyesek szerint [*Geller* (12), *Sellheim* (13)] a szervezet ellenállóképessége ilyenkor külső ártalmakkal szemben csökken, de ez a munka rovására nem megy. A keresőképesség szempontjából értékelnünk kell a vérzés mennyiségét, időtartamát és a fájdalmasságot (*algomenorrhoea*). Természetes, hogy a 3—5 napig tartó normális mennyiségű, fájdalmatlan menstruatio egymagában nem befolyásolhatja a munkaképességet. Mégis bizonyos foglalkozási ágakban, főleg a szellemi egyensúlyzavar miatt ú. n. »*egészségi pihenőnapot*« engedélyeznek. Így forgalmi és közlekedési alkalmazottaknál, éppen mert az ingerek reakciós ideje meghosszabbodik, a balesetek elkerülése miatt volt ez szükséges (gépjármű-, villamosvezetőnők stb.). Mások helyesebbnek tartják ilyen esetben a nőket könnyebb munkába helyezni.

A magam anyagában az utolsó három év alatt szakrendelésemen 317 nő jelentkezett menstruatiós panaszokkal. Itt szigorúan el kell határolnunk a vérzési rendellenességeket, melyek nem tartoznak ide és később fogjuk tárgyalni. A 317 menstruatiós panasszal jelentkező nő közül könnyű testi (kereskedelmi és ipari) dolgozó 39%, nehéz testi (ipari és mezőgazdasági) dolgozó 18%, értelmiségi és háztartásbeli dolgozó 43% volt. Feltűnő, hogy az erősebb testmozgással járó foglalkozások mellett kisebb (18%) a menstruatiós panasszal jelentkezők száma. Különösen algomenorrhoeára vonatkozik ez, mely a földművelő parasztnőknél egészen ritka. Aránylag magas az ülő foglalkozású értelmiségi és háztartásbeliek menstruatiós panasza, mely legnagyobb részt algomenorrhoeás jellegű volt. Ennél még magasabb arányt talált *Fekete* ipari munkásnőkön (46,6%) és *Gorka* (14) egyetemi hallgató nőknél (45,2%), aminek az oka talán a nagyvárosi és vidéki élet közötti különbség miatt lehetséges. *Baeder* csupán 1,6%-ban találta munkaképtelennek az algomenorrhoeás nőket. Adatai szerint 584 normában dolgozó nő pénzbeli keresete 59,4%-ban változatlan, 17,2%-ban csökkent, 23,4%-ban emelkedett a havi vérzés alatt. Saját anyagomban három év alatt menstruatiós panaszok miatt csak 7 esetben voltam kénytelen 2—3 napos pihenést javasolni. Tapasztalatom szerint a menstruatio alatti termelékenység ezeknél a dolgozó nőknél csak jelentéktelenül csökkent. A túl sok és elhúzódó havi vérzés is inkább az ülő foglalkozásúaknál gyakoribb. Kiderült, hogy a jellegzetes »női munka«, mint az ütemes lábmozgással járó varrónői, az ideges türelmetlenséggel gyakran találkozó telefonosnői és más irodai vagy túlzott terheket emelő dolgozó nők gyakrabban menorrhagiások. Szovjet vizsgálók [*Szemjanszkij* (15), *Bebcsuk, Gajvorov-*

szkij (16)] a nehéz testi, főleg a vibráló szerszámokkal dolgozó nőket kímélni kívánják a menstruatio idején.

Összegezve a havi vérzéssel járó csökkent keresőképesség kérdését, megállapítható, mind az irodalmi, mind saját tapasztalataim alapján, hogy *a nők kb. 30—40%-ban átmeneti testi-lelki egyensúlyzavarral küzdenek havi vérzés idején.* Ez az állapot kétségtelenül bizonyos foglalkozásoknál a keresőképességet hátrányosan befolyásolja. Az ilyen foglalkozásokban célirányos és helyes az indokolt panasszal jelentkező nők részére havonta 1—2 napi keresőképtelenséget megállapítani azzal, hogy lehetőleg a menstruatio első napját ágyban töltsék. A menstruatiós panasszal jelentkező nők nagyobb részénél gyógyszeres kezeléssel a munkaképesség fenntartható és így *a nők 95%-a a havi vérzés alatt teljes munkaképességű.* Az ú. n. »egészségi szabadnap« általános bevezetése minden dolgozó nő részére szükségtelennek látszik.

A bevezetésben említettem, hogy *a terhességnek a keresőképességre való befolyását* már évszázadok óta mérlegelték. A nőket kímélő munkavédelmi rendelkezések legelőször a terhességre vonatkoztak. A dolgozó nők 70—80%-a a fogamzás korában van és ezek közül 4—5% terhes. A munka és termelés szervezése szempontjából a *Munka Törvénykönyvének* 9. fejezete, az Eü. M. 3100—3/1953. sz., 3100—6/1953. sz., valamint a 8100—5/1953. sz. *rendeletei* szabályozzák, illetőleg biztosítják az anyaság érdekeit. Azt az évszázados tapasztalatot, mely szerint a munkával járó testmozgás nemhogy káros, hanem inkább hasznos a terhességre, újabb tudományos vizsgálatok is igazolják. A mozgékonyabb terhesek magzatai *Stoeckel* (17) szerint nem fejlődnek túl nagyra. Mind ez, mind a jó kondiciójú izomtónus nem közömbös a szülés lefolyásában. A szülési szövődmény és műtét az elpuhult szervezetű nőkön több, mint dolgozóknál [*Pissemeny* (18)]. *Hirsch* (19), *Fraenkel* (20), *Heynemann, Fekete* (21) stb. kimutatták, hogy könnyű és közepes munkánál a terhesek nem használnak fel több kalóriát, a szív percvolumene és a szervezet oxygénfogyasztása alig emelkedik, ezzel szemben a restitutiós idő valamivel meghosszabbodik.

A nehezebb testi munka viszont a terhesség VI. hónapjától ártalmas lehet és szaporítja statisz-

ÖSSZESITŐ TÁBLÁZAT*

Diagnosis	Kórházi ápolási napok száma		Táppénzes napok száma		Megjegyzés
	anyagunkban	*valószínű norma*	anyagunkban	*valószínű norma*	
Menstruatio	—	—	2,2%-ban 2—3 nap	5—8%-ban 1—3 nap	Algomenorrhoea a nehéz testi munkásnőknél ritkább. Nagy városban általában gyakoribb.
Partus	8,2 nap	*8—10 nap*	78 nap	*78 nap*	A teljes terhességi, ill. gyermekágyi 12 hét átlagban 2—3 nappal meghosszabbodik a szövődményes esetek hosszabb ápolása miatt. (8100—5/1953. Eü. M. sz. r.)
Partus praematurus	21,9 nap	*20—30 nap*	81,5 nap	*70—90 nap*	A teljes terhességi, gyermekágyi 12 hét átlaga 16—30 nappal meghosszabbodik a koraszülött hosszabb ápolása miatt. (8100—5/1953. Eü. M. sz. r.)
Korai toxicosis (Hyperemesis grav.)	6,5 nap	*5—10 nap*	2,5 nap	*3—5 nap*	Kórházi megfigyelés a színlelt esetekben is szükséges lehet
Késői toxicosis (Nephropathia grav.)	17,5 nap	*15—25 nap*	—	*5—10 nap*	Leggyakrabban a szülés előtti 6 hétre esik, ami egyébként is keresőképtelenségi időszak
Cysto-pyelitis grav.	3,5 nap	*3—6 nap*	2—3 nap	*3—5 nap*	Súlyosabb cysto-pyelitis grav. hosszabb ápolást is igényelhet
Pruritus, Kolpitis, Fluor. soor + grav.	*Ambulanter kezelve* (Keresőképes)				Kórházi ápolás és táppénzes állományba vétel csak kivételesen szükséges
Abortus	3,7 nap	*3—5 nap*	2—5 nap	*2—5 nap*	Leghosszabb a fenyegető vetélések keresőképtelenségi ideje. Ez függ a munkatípustól is. A fertőzött vetélések ápolási idejét az antibiotikumok lecsökkentették
Abortus artef.	4,2 nap	*3—5 nap*	—	*1—3 nap*	
Abortus imminens	7,0 nap	*5—14 nap*	4—5 nap	*4—5 nap*	
Fertőzött abortus	6,5 nap	*5—10 nap*	*2—5* nap	*2—5 nap*	
Fluor (go.), vulvitis, kolpitis, soor, trichomonas, cervicitis stb.	3—5 nap	*3—5 nap*	2—6 nap	*3—8 nap*	70%-ban ambulanter kezelve gyógyul!
Absc. gl. Bartholini	3—5 nap	*3—5 nap*	—	*3—5 nap*	
Acut és chron. adnexitis	11,3 nap (Kevés!)	*10—20 nap*	3—8 nap (Kevés!)	*5—20 nap*	A munkába állítás nagyban függ a munkatípustól. Egész súlyos esetekben a k. képesség hónapokra terjedhet
Rendellenes méhvérzések (metropathiák) neurohormonális zavarok	2,5 nap	*3—5 nap*	—	*3—8 nap*	Elhúzódó kisebb fokú neurohormonális vérzészavarok ambulanter is kezelhetők a k. képesség megtartása mellett
Daganatok: *Myoma ut.*	12 nap	*10—14 nap*	4—5 hét	*4—5 hét*	Műtéttel gyógyult
Daganatok: *Cysta ov.*	8,2 nap	*8—10 nap*	4 hét	*4 hét*	Műtéttel gyógyult
Daganatok: *Tumor malignus*	28,7 nap	*30—90 nap*	3 hónap és több	*3 hónap és több*	Műtéttel vagy sugarasan kezelve
Műtétek: *Méh kóros helyzetváltozásai* (plasticus műtétek, ventrofixatio is)	9,3 nap	*8—10 nap*	3—5 hét	*3—5 hét*	A munkába állítás nagyban függ a munkatípustól
Műtétek: *Vag. tot. exstirp. ut.*	11,8 nap	*8—12 nap*	3—4 hét	*3—4 hét*	Kivérzettség vagy erős leromlás hosszabb keresőképtelenséget okoz
Műtétek: *Laparotomia általában*	10,7 nap	*8—12 nap*	4—5 hét	*4—5 hét*	A korai felkeltés a gyógyulási időt kb. 2 héttel megrövidítette

* *A valószínű norma számadatai a Nőgyógyász Szakcsoportban tartott vita során alakultak ki.*

tikai adatok szerint többek között a halvaszületéseket is. Ezért rendeli el a *Munka Törvénykönyvének* megfelelő szakasza és az Eü. M. 3100—3/1953. rendelete és annak módosítása, hogy már a IV. hónaptól kezdve a terhesek nehéz fizikai munkában nem foglalkoztathatók, annál is inkább, mert a munkabírás a terhesség előrehaladtával csökken. Számos munkatípusban egészen a terhesség végéig teljes munkaértékkel dolgozhat a nő. Ezért van az, hogy sokan saját kérelmükre a szülésig dolgoznak és a 12 hét terhességi, illetőleg gyermekágyi szabadságot — amint azt az anyavédelmi rendelet megengedi — csak a szülés után veszik ki. Ez esetekben igazolnunk kell, hogy a végzett munka sem az anyára, sem a magzatra nézve nem ártalmas. A szülés utáni szabadság igen fontos az újszülött anyai gondozásának szempontjából. Megbízható statisztikák igazolják, hogy az anya mellett gondozott érett újszülöttek halálozási arányszáma lényegesen jobb. Mindezekből kiviláglik, hogy a normális terhesség és munkaképesség viszonyát a vonatkozó rendelkezések és törvények szabatosan mérlegelik. Éppen ezért e téren aránylag kevés a nőorvos feladata a keresőképesség elbírálását illetőleg. Más a helyzet *kóros terhességi* esetekben. Míg 1960 rendes szülés ápolási átlaga anyagomban 8,2 nap, addig a koraszülésekre 203 eset kapcsán 21,9 napra emelkedik az élve maradt magzatok esetében. Tehát kiviselt magzatok utáni szülések kapcsán az engedélyezett 12 hetet átlagban 2,2 nappal kellett meghosszabbítani a szövődményes esetek miatt. Ugyanakkor ez a meghosszabbítás a koraszülések után 19,4 napot jelentett. Ez a nagyobb munkakiesés a koraszülöttek hosszú intézeti ápolása miatt van, mert köztudomású, hogy 2500 g-on alul lehetőség szerint nem engedünk ki csecsemőt. Sajnos a koraszülések száma jelentős emelkedést mutat anyagunkban is, de e kérdés taglalása nem tartozik témánkhoz, viszont ez a munkakiesési többlet is figyelmeztet a koraszülések elleni fokozottabb küzdelemre.

A korai *terhességi toxicosisok* közül főleg a *terhességi hyperemesis* jelenthet komoly feladatot megítélés szempontjából. Általában a nem színlelt és aggravált valódi toxicus hányás az, ami keresőképtelenséget okoz. Ennek elbírálása sokszor csak intézeti ápolás alatt lehetséges, amikor az elkülönítés mellett a laboratóriumi vizsgálatok (pozitív aceton stb.) kifejezetten súlyos leromlás, igazolják a kórképet. Mindazonáltal sokszor kerülünk abba a helyzetbe, hogy reflexes vagy hysteriás, illetőleg aggravatiós hányások miatt is kénytelenek vagyunk keresőképtelennek nyilvánítani terheseket, főleg kórházi kivizsgálás és megfigyelés céljából. A nem aggraváló toxicus hyperemetikus terhes állapota az elkülönítés, diaeta és az eddig — valljuk be, még tökéletlen gyógyszeres kezelés mellett is — romolhat. A látszólagos romlást sokszor megállítja a nőgyógyász szigorú ellenállása a terhességmegszakítás kérdésében. A »beteg« ilyenkor kilátástalannak látja rejtett célját és hamarosan távozik. Egyesek jó eredményt láttak *Kovács Ferenc* által ajánlott látszat terhesség megszakítástól. Az eddig »keresőképtelen« terhes nő rögtön keresőképessé válik. Anyagomban 44 hyperemesis gravidárum átlagos ápolási ideje 6,5 nap volt. Ezek közül táppénzes keresőképtelenségi állományban előzőleg 8 beteget gyógykezeltünk 2—5 napig. A 44 nő közül csak 12 (20,8%) esett a nehéz testi munkásokra. A 44 hyperemetikus terhességből a régebbi anyagunkban 3 esetet megszakítottunk az életveszélyessé vált és befolyásolhatatlan toxaemia miatt. Újabban a tartós szendergés módszerével kezelt eseteink mind meggyógyultak.

A *késői terhességi toxaemiák* közül a *vesék működési zavarai* nagyobbrészben az utolsó 6 hétben lépnek fel, ami a keresőképesség szempontjából nem nagy jelentőségű. A korábban jelentkező nephropathiások egy része diaetával és gyógyszeresen keresőképessé válhat könnyebb munkakörökben. Normális vérnyomás mellett a mérsékelt fehérjevizelés még nem keresőképtelenségi ok. Fokozódó vizenyők, toxicus képet mutató esetek miatt már a terhesség utolsó 6 hete előtt keresőképtelennek nyilvánítottunk és kórházi ápolásba vettünk 28 anyát, akiknek az átlagos ápolási ideje 17,5 nap volt.

A *terhességi pruritusok, kolpitisek* (főleg a *soor)* ambulanter jól kezelhetők, teljes keresőképesség mellett.

Többször kell már keresőképtelenséget megállapítanunk a terhesség alatt gyakrabban előforduló *hólyag- és vesemedencegyulladások* esetében. 59 terhességi cystitis-pyelitis átlagos ápolása 3,5 nap volt. Ezekből 2—3 napon át táppénzen otthoni kezelésben részesült 14 enyhébben megbetegedett terhes.

A szüléssel járó szövődmények, mint az anaemia, toxicosis, császármetszés, iker- vagy koraszülés, gyermekágyi láz, thrombosis és bizonyos extragenitális betegségek stb. is indokolhatják a gyermekágyi 6 hétnek 1—4 héttel való meghosszabbítását, mint azt a 8100—5/1953. Eü. M. sz. rendelet megengedi. Ez azonban nem jelenti azt, hogy kivétel nélkül minden császármetszéses, ikerszüléses, koraszüléses vagy lázas gyermekágyas szülőnő után általánosan jár ez a meghosszabbítás. Csupán olyan esetekről lehet szó, amikor a csökkent vagy hiányzó munkaképességet a tárgyilagos orvosi vélemény igazolja. Jól tudjuk ugyanis, hogy pl. a korszerűen végzett császármetszés, az ikerszülés alig viseli meg jobban a szülőnőt, mint a rendes szülés. Hároméves anyagunkban 29 esetben volt erre szükség. Ezek adták az előbb jelzett 2,2 ápolási napi többletet az engedélyezett 12 héthez.

Összegezve a terhességgel-szüléssel-gyermekággyal járó keresőképesség kérdését: megállapíthatjuk, hogy a legnehezebb időre maga a törvény biztosít 12 hét munkamentességet minden dolgozó anyának. Ez idő előtti és utáni keresőképesség kérdésének orvosi megítélése aránylag könnyű és nem nagyon gyakori feladat.

Különös társadalompolitikai és orvosi problémát jelent számunkra az *abortus*-kérdés. Ha, mint említettem 1000 dolgozó nőre évenként 40—50 szü-

lés esik, úgy erre az 1000 dolgozó nőre arányosítva 20—25 vetélést kell számítanunk. A társadalom örömmel áldozza a szülőnők részére a törvény által biztosított szabadságot, ami 1000 dolgozó nőre számítva évente közel 4000 munkanap elvesztését jelenti, ha szembeállítjuk a szaporodási folyamat pozitív ellenértékét és jelentőségét. A vetélésekkel járó munkakiesés ugyan jóval kisebb (1000 dolgozó nőre évente kb. 150 munkanap) — mégis ez az idő teljesen negatív értékű veszteséget jelent. A bűnös vetélésekhez társuló megbetegedések még fokozzák ezt a munkakiesést és emiatt érthető és jogos kormányzatunk erélyes harca a magzatelhajtások ellen. Bár a magzatelhajtás elleni küzdelem már eredményeket is tud felmutatni, mégis elég gyakran vagyunk kénytelenek vetélés miatt a dolgozó nőket keresőképtelennek nyilvánítani. Nem tartozik témánk tárgyához annak eldöntése, hogy milyen az arány a spontán és a criminális vetélések között, de saját anyagunkból úgy látszik, hogy ezidő szerint a spontán vetélések száma több, mint ahogy azt általában tanítani szokták (kb. 10—15%).

Fontos és sok ellentmondással járó kérdés az, hogy a munka általában szerepet játszik-e a vetélések, koraszülések és halvaszületések létrejöttében? *Burnel* (22), *Teleky* (23) adatai szerint a munka ártalma igen csekély a vetélés szempontjából. *Hertig* (24) és *Sheldon* (25) 1000 spontán vetélésben csak 1 esetben láttak összefüggést a munkával. A *magam* anyagából 10 évre visszamenőleg 2556 vetélésből 10 esetben (0,35%) vádolható a munka a vetélés létrejöttében (26). Hároméves anyagunkban 1034 vetélés átlagos kórházi ápolása 3,7 napig tartott. Ebből a 61 *művi vetélés* átlagos ápolása 4,2, a *fenyegető vetéléseké* (97) 7 napi ápolást igényelt. Tehát a *fenyegető (imminens) abortusokat* fektettük leghosszabb ideig. Ezek egy része ugyan bizonyos gyógyszeres és mechanikus manipulatióknak az eredménye és magzatelhajtási szándékból indult, anyagunkban azonban közel 50%-ban olyanoknál lépett fel, akik kifejezetten vágytak gyermek után és őszintén aggódtak a teherben maradásukért. A 97 esetünkből 5—8 napi fektetéssel, gyógyszeres kezeléssel 62%-ban sikerült a terhességet megtartani. Miután a pete elhalását csak hosszabb megfigyeléssel tudjuk bizonyítani, egy esetleg megmenthető terhesség érdekében tartozunk a beteget tovább fektetni, még ha tévedtünk is. Hormon-reakcióval igazolt pete-elhalás esetében természetesen a méh azonnal kiürítendő. Az újra munkába állítással kapcsolatban igen fontos a munkakör értékelése. Nagy mozgással, zökkenőkkel járó dolgozó nőket csak később, ülő foglalkozásúakat hamarabb nyilvánithatunk keresőképessé. A pihenésre adott napok száma mindig egyénileg ítélendő meg.

(Pl. 29 éves vasúti jegykezelőnőt 7 napi ápolás után elbocsátottunk. Két hét múlva ismét vérzéssel jelentkezik és elmondja, hogy minden állomáson a magas vasúti kocsiról leugrik, felszáll és emiatt ismétlődött a vérzése. Újabb fektetés és kezelés 5 napig. Könnyebb munkabeosztást javasoltunk V. hónapos állapota miatt. Terhességét kiviselte.)

A *fertőzött vetélések* gyógyulási időtartamát az antibiotikumokkal sikerült ugyan leszorítani, de kiemelve 187 esetünket, ezek ápolása átlagban hosszabb még (6,5 nap). Három évre visszamenő anyagunkban megállapítható az is, hogy az alkalmazotti viszonyban álló vetélő nők átlagos ápolási ideje fél nappal rövidebb, mint a háztartásbelieké. Valószínűleg a táppénznél magasabb fizetés miatt állanak hamarább munkába a dolgozó nők. A kórházi ápolás után egyes esetekben még 2—5 napi pihenést javasolunk kivérzettség utáni anaemia, vagy hosszabb lázasság után bekövetkező gyengeség és idősebb (V—VI. hónapos) esetekben.

A bevezetésben megemlítettem már, hogy a dolgozó nők keresőképtelenségét legnagyobbrészt *a gyulladásos megbetegedések* okozzák. Ugyancsak az antibiotikumok birtokában jutottunk oda, hogy a heveny gyulladások gyors és eredményes kezelésével a múlthoz képest összehasonlíthatatlanul javult a helyzet. Mind a kezdeti gonorrhoeás, mind a septicus fertőzések gyorsabb gyógyulásával gyakran megelőzhetők a múltban olyan elterjedt és a nőgyógyászati gyakorlatban a legnagyobb beteganyagot kitevő idült adnexitises és adnex-tumoros megbetegedések. Ez idő szerint azonban még mindig nagy számmal találkozunk a nemi szervek gyulladásaival.

A szeméremtest és hüvely gyulladása főleg fertőzéses alapon (go.) keresőképtelenséget okozhat, amint az általános részben említettem, bizonyos foglalkozási körben (gyermekgondozónő, szakácsnő stb.). 708 fluor, vulvitis, kolpitis, cervicitis közül 68-at 3—5 napig kórházban, 91-et 2—6 napig táppénzes állományban és 549-et (több mint 70%-ot) a keresőképesség megtartásával ambulanter gyógyítottunk. A Bartholini-mirigy gennyes gyulladása 41 esetben intézeti kezelésre (műtétre) szorult és általában 3—5 napi keresőképtelenséggel járt. Külön kell megemlékeznem helyi anyagunkban a dohánygyári munkásnők hüvely, illetőleg szeméremtesti gyulladásáról. Főleg a dohányporos helyiségben való munkakörben, nadrágot — ez esetben mint fontos védőruhát — nem viselő nőkön észlelhetjük. Keresőképtelenséget nem okoz, mert nadrágviselés elrendelése mellett adstringens öblítésekkel hamarosan megszűnik.

A heveny méh- és méhkörüli gyulladások felismerése lázas, izzadmányos esetekben könnyű és a szubjektív panaszok is alátámasztják. Minden esetben keresőképtelenséggel jár. Ennek időtartama teljesen bizonytalan ugyan, de a korszerű antibiotikus intézeti kezelés sokszor egy héten belül is gyógyuláshoz vezet. A keresőképesség akkor áll helyre, ha a láz, fájdalom eltűnése mellett a vérsejtsüllyedési reakció és a fehérvérsejtszám jelentős csökkenést mutat. A nem korszerűen kezelt vagy későn kezelésre kerülő esetek válnak, mint ismeretes, idült, izzadmányos, hegesedéssel és összenövésekkel járó elhúzódó, sokáig panaszt okozó gyulladásokká. Nemzetgazdasági szempontból az *idült méh- és méhkörüli függelékgyulladások* okozta munkakiesés komoly jelentőségű. Érthető egyes intézmények és vállalatok eljárása (pl.

a MÁV), hogy a női dolgozókat felvételük előtt nőgyógyászatilag is megvizsgáltatják és az idült gyulladásban szenvedőket fel sem veszik. Bár a genitális gyulladások nagyrészt extralaboratiós körülmények között keletkeznek (kankós fertőződés, méhűri beavatkozások), mégis ritka esetben nagy hőingadozásban dolgozó nőknél hűléses, haematogen alapon, főleg a menstruatio idején kifejlődhet. Így a nagyobb thermicus változásokkal járó munkakörökben, pl. magas hőmérsékletű textilüzemekben, mosodákban, ahol viszont a mellékhelyiségek (WC stb.) hűvösek, régen megnyugodott folyamatok fellobbanhatnak *(Semljanszkij)*. Az ilyen üzemekben nem tanácsos alkalmazni idült, akár megnyugodott genitális gyulladásban szenvedő nőket. *Musger* (27) az iparban foglalkoztatott nőknél a venereás fertőződések és függelék-gyulladások emelkedését mutatta ki. Véleménye szerint ezt a családi kapcsolat lazulása okozná. *Baeder* nem fogadja el ezt a felfogást, sőt véleménye szerint a nők önállósága, alkalmaztatása és jobb jövedelme inkább a prostitutio és félprostitutio ellen alkalmas eszköz.

Az *idült méh- és méhfüggelék gyulladások* aktivitásának és a keresőképességre való befolyásának eldöntése a nezezebb orvosi feladatok közé tartozik. Sokszor állunk szemben az objektív tények nem kielégítő tünetei mellett a bizonytalanabb szubjektív panaszokkal. A társadalombiztosítási orvosi gyakorlatban bizonyos ismeretekkel bíró és raffinériával kitanult beteg ezen a ponton teszi gyakran próbára a szakorvos tudását és éberségét. Ha közel normális vérsejtsüllyedési reakció, láztalanság mellett állandó fájdalmakról panaszkodik a beteg, ha a szokásos konzervatív kezelések (rövidhullám, sós fürdő, Filatow-kezelés stb.), eredménytelenek, úgy dolgozó nőknél hamarább szoktuk a műtéti megoldást választani, mint egyébként. A műtét javallatát rendetlen vérzések és az adnex-tumor nagysága is indokolhatja. Itt is nagy jelentőséggel bír a keresőképesség eldöntésében a foglalkozás munkaköre. Egyenletes hőmérsékletű munkahelyeken, irodai dolgozóknál, varrónőnél stb. a keresőképességet hamarabb lehet megállapítani, mint pl. mosónőnél vagy más szabadban is dolgozó nehezebb testi munkásnőnél. Az is előfordulhat, hogy ismételt visszaesés mellett, ha extralaboratiós okok kizárhatók, a betegnek más munkakört ajánlunk. Recidiváló adnex-tumor és parametritis ideiglenes rokkantságot is okozhat *Csépai* szerint, amit mi nőgyógyászok is elismerünk. Ez esetekben legtöbbször műtéti megoldásra van szükség. Nehezen eldönthető esetekben leghelyesebb az ilyen beteget kórházi-klinikai megfigyelésben részesíteni és a keresőképességről szakvéleményt kérni. Aktivitást nem mutató betegeket fennálló panaszok mellett gyógyfürdőbe utalhatunk (Parád, Hajduszoboszló, Hévíz stb.). Az itteni kúra kb. 3 hétig tart és a szakmai felügyelet mellett az általános kímélet, a klimatikus tényezők összhatása folytán lényegesen jobb eredményeket ad, mint pl. az otthoni sós fürdő és egyéb kezelések.

Anyagunkban 181 függelékgyulladásban szenvedő nő átlagos ápolása 11,3 nap volt. Ezek közül 37 nő előzőleg vagy utólag 3—8 napig táppénzes állományban otthoni kezelésben részesült. Ez a keresőképtelenségi norma anyagunkban szokatlanul alacsony. Valószínűbb országos viszonylatban a 3—4 hetes, néha több hónapos munkakiesés. Itt is megállapíthatjuk, hogy az alkalmazott viszonyban álló dolgozó nők 2 nappal rövidebb ideig állottak ápolás alatt, mint a háztartásbeliek, ami ugyancsak a táppénznél magasabb fizetéssel lehet kapcsolatos.

Meg kell emlékeznünk *a méhenkívüli terhesség gyanújának* kórképéről is, ami az adnex-tumoroktól való elkülönítő kórisme szempontjából csak nőgyógyászati osztályon való megfigyeléssel dönthető el. Ez a diagnosis számszerűleg megoszlik a gyulladások és a tényleges extrauterin graviditások között. Lehet, hogy utólag feleslegesnek bizonyult a kórházi megfigyelés, de ezzel az óvatossággal tartozunk a dolgozóknak.

A rendellenes méhvérzések, melyeket a metropathia haemorrhagica climacterica, suspecta gyűjtőnevek alatt kórismézünk és részben gyógyítunk legnagyobb részt curettage-al, rosszindulatúságot nem mutató szövettani lelet mellett általában 3—5 napig jelenthetnek keresőképtelenséget. A mi anyagunkban ebben a csoportban ápolt 446 dolgozó nő átlagos ápolási ideje 2,5 nap volt. Kivérzettség, leromlottság esetén pár napi otthoni utókezelés jöhet szóba. Hosszabb ideig tartó kisebbfokú neurohormonális vérzészavarok könnyebb munkakörben a keresőképesség megtartása mellett ambulanter is kezelhetők.

Az általános rákszűrő vizsgálatokkal igen sok kisebb jelentőségű nőgyógyászati megbetegedés is felszínre jut. Így a *portio erosiók*, a *polypusok*, *folyások* mind járóbeteg rendeléseken, ill. onkológiai szakrendeléseken gyógyíthatók. Mivel a munkaidő utáni szakrendelések sok helyen nincsenek rendszeresítve, a munkakiesés csupán az e célból való eltávozás idejére korlátozódik.

A további diagnosisok legnagyobb részben az *operatív nőgyógyászat* körébe tartoznak. Két szempontot kell ez esetekben kiértékelni. Az egyik, hogy maga az alapbetegség mennyire okoz keresőképtelenséget, a másik, hogy a gyógyulás célját szolgáló műtét mennyire befolyásolja a keresőképességet.

A genitális szervek jó- és rosszindulatú daganatai, bár sok esetben szubjektív panaszokat nem is okoznak, mégis feltétlenül műtétes vagy sugaras kezelést igényelnek. Ez esetekben mindig indokolt a keresőképtelenség megállapítása a műtéti kezelés, ill. utókezelés idejére.

A méh helyzetváltozásai közül sem a mobilis retro-flexio, sem a régi gátrepedés, hüvelyi descensus nem keresőképtelenségi ok, legfeljebb a műtétes megoldás ápolási idejére, ha erre szükség van. A részleges vagy teljes méh-előesés különösen fizikai munkásnőknél, amikor a hasprés fokozza a panaszokat, a keresőképtelenséget indokolhatja a műtétes gyógyítás előtt is. A fixált retro-flexiók okoznak általában olyan panaszokat, amelyek a

társuló idült gyulladások miatt a munkaképességet kedvezőtlenül befolyásolják. Anyagunkban 181 ilyen esetben végeztünk a méhen korrekciós (ventro-fixatio stb.), ill. hüvelyi plasticus műtétet, nem ritkán adnex-revisio mellett a szükséges adnex-műtétekkel Ezek átlagos ápolási ideje 9,3 nap volt.

Nem egészen egységes a nőgyógyászok felfogása *a műtétek miatt beálló keresőképtelenséget* illetőleg. A legkisebb műtéti beavatkozásokról, polyp eltávolítás, curettage már fentebb szólottunk. A hüvelyi plasticus műtétek kórházi ápolási ideje átlagban 10 nap körül van. Itt lényeges különbség az egyszerű kolpoperineoplastica, vagy a collum amputatióval kombinált nagyobb prolapsus műtétek *(Manchester, Neugebauer—Le Fort, Labhardt* stb.) gyógyulási idejében nincsen. Fontosabb kérdés, hogy mennyi időre állapítsuk meg a kórházi elbocsájtás utáni keresőképtelenséget a műtét napjától számítva? Igen sok függ a munkatípustól, amit a betegnek végeznie kell. Az ilyen plasticus műtétek után a sebgyógyulás többé-kevésbé váladék (folyás) képződés, fonálkilökődés kíséretében 3 hétig is eltart. Ülő foglalkozás nem jelent mindig előnyt, mert egyeseknél feszülést, fájdalmat okoz. Alápárnázott üléssel azonban 3 hét után keresőképessé válik az irodai dolgozó, varrónő, finommechanikai és hasonló ülve dolgozó gyári munkásnő is. Nagyobb mozgást igénylő foglalkozásokban, mint pl. vonatkísérő, létrán is dolgozó kiszolgálónő és különösen kerékpározó alkalmazott (mint pl. egy általam operált postai táviratkihordónő), jogosult a műtéttől számított 4 heti munkamentességre, esetleg átmenetileg megfelelőbb munkabeosztásra.

A hüvelyi teljes méhkiirtás műtétje után igen gyorsan áll be a munkaképesség, ha ezt nem előzte meg az alapbetegségből eredő kivérzettség vagy leromlás .Ma a korai felkeltés híveivé váltunk, különösen e műtét kapcsán. Mivel sem a hasfalban, sem a gát izomzatában műtéti sebzés nincsen, a betegek is könyebben kelnek fel műtét után. A jó kondiciójú betegek 3 hét múlva keresőképesek. Természetesen a roborálásra szorulók esetében 7—10 napi további munkakímélés válhat szükségessé. Lényegesen javult a helyzet a *hasmetszéses műtétekre* vonatkozólag. Azelőtt általában műtét után 6 hétben állapították meg a keresőképtelenséget. Ismeretes, hogy a szövődménymentesen operált sima petefészektömlő, méhenkívüli terhesség, ventro-fixatio, sőt méhamputatio után a beteg 1—2 nap múlva felkel a mai korszerű műtéti előkészítés és utókezelés mellett. A korai felkeltés műtét után világviszonylatban jó eredményeket mutat. A hazai irodalomban *Mészáros Károly* és mások, nőgyógyászati vonalon az 1953. évi Nőgyógyász Nagygyűlés is kedvező tapasztalatokat szűrt le. Kiderült, hogy a hassebek gyógyulásában, a thrombosis-embólia kérdésében és főleg a hosszú és testi kondiciót lankasztó, vérkeringést gátló ágybanfekvés elkerülésével a beteg előnyös helyzetbe jut. A testi erő visszanyerése közel 2 *héttel* hamarább áll be, mint azelőtt. Ezek szerint simán gyógyult, könnyebb hasmetszések után 4 hét múlva beállt a teljes munkaképesség az utolsó évünk anyagában. A 308 hasmetszéses esetünknek csak egyharmada esik a korán felkeltettek közé, tehát az itt feltüntetett keresőképtelenségi, illetőleg kórházi ápolási időszak valószínűleg javulni fog. Leromlottabb, a műtéttel kapcsolatban elesettebbb betegek gyógytartama elhúzódhat, ilyen esetekben a keresőképtelenség időszakát arányosan meg kell hosszabbítani. Rosszindulatú daganatok műtétje után a prophylacticus sugártherapia ugyancsak a keresőképtelen időszak meghosszabbitását teszi szükségessé.

*

Fentiekben vázlatosan sikerült ismertetnem a nőgyógyászati betegek keresőképességének alakulását anyagommal kapcsolatban. Hely hiányában sok mindenre nem térhettem ki. A kérdést tárgyilagosan megítélni csak sok és pontos statisztikai adattal lehetne, ez pedig a kérdés újszerűsége miatt még kevés. A kissé talán kényes témához azért bátorkodtam nyúlni, mert évtizedes szakrendelésem mellett, mint osztályvezető főorvos is, egy vidéki város lakosainak keresztmetszetében a mezőgazdasági munkakörtől az ipari és értelmiségi dolgozókig tekintélyes anyagon tudtam tapasztalatokat gyújteni. Előnyös a helyzetem, mert magam vizsgálom a beteget a rendelőintézetben, magam operálom és kontrollálom. A tévedéseimre is magam jövök rá. A kórház-rendelőintézeti egység elve ezek szerint nálunk jobban érvényesíthető. Tisztában vagyunk azzal, hogy a közöltekkel szemben lehetnek ellenvélemények, talán éppen a vidéki élet és a nagyvárosi élet részben eltérő viszonyai miatt. Ezért kívántuk tapasztalatainkat közzétenni, hogy megközelítőleg megnyugtató módon kialakuló felfogással szolgáljunk a sokszor támpont nélkül dolgozó társadalombiztosítási orvosoknak. Matematikai pontossággal meghatározni a dolgozó betegségét, illetőleg keresőképességét, úgy véljük, nem lehet. Túlsok részben ismeretlen adattal is szembe kell nézni. Helytelen vélemény lenne az, ha valaki túlmerev *»táblázatos keresőképtelenségi normákat«* kívánna felállítani. Az esetek sok szempontból való megítélése kétségtelen szaktudást és gyakorlatot igényel. Valóban helyesen csak akkor járunk el, ha e munkánkban is — mint mindenben — a dolgozókról való gondoskodás politikája vezet bennünket. Senki sem kívánja azt, hogy az orvos meggyőződése ellenére még a gyógyulás előtt keresőképessé nyilvánítson valakit. Ez feltétlen kirívó hiba lenne. Az igazságot a nőgyógyász szakorvos akkor közelíti meg legjobban, ha tudása mellett megközelíthetetlensége, magasrendű orvosi erkölcse és a demokratikus államépítéshez való hűsége csorbítatlan.

IRODALOM: 1. *Baetjer A.:* Women in Industry. Saunders Co. 1946. — 2. *Baeder Andor:* A nő a termelésben. 1952. Kézirat. O. H. 36, 1162, 1951. — 3. *Weyl:* Handbuch d. Arbeitskrankheiten, 1908. — 4. *Koelsch:* Handbuch d. Berufskrankheiten. — 5. *Chyzer:* Cit. Baeder után. — 6. *Csépai:* Az orvosszakértői véleményadás irányelvei. 1937. — 7. *Fekete S.:* 1951. Vándorgyűlés. A havi vérzés elmélete és klinikuma. 1953. — 8. *Zoltán Imre:* 1951. Vándorgyűlés. Nőgyógyászat.

1953. — 9. *Wunderlich:* Cit. Csépai. — 10. *Horneffer, Sahli:* Cit. Csépai. — 11. *Simonyi:* A munkásnők menstruatiós viszonyai. 1950. Nagygyűlés. — 12. *Geller:* Arch. f. Gyn. 1, 134, 1928. — 13. *Sellheim:* Zbl. f. Gyn. 19, 1138, 1932. Veit—Stoeckel III. Hygienie u. Diaetatik des Weibes. — 14. *Gorka:* M. N. L. 12, 219, 1948. — 15. *Szemljanszkij:* Akus. i. Gynek. 6, 12, 1950. O. D. K. — 16. *Bebcsuk, Gajvorovszkij:* Trudu Azovo-Csernomorszkovo stb. 1934. O. D. K. — 17. *Stoeckel:* A szülészet tankönyve. 1930. — 18. *Pissemeny:* Akus. i. Zeuski stb. 40, 614, 1929. cit.: Baetjer. — 19. *Hirsch:* Leitfaden der Berufskrankheiten der Frau, F. Enke. Stuttgart, 1912. — 20. *Fraenckel:* Arch. f. Frauenkunde u. Konstitutionsforschung. 19, 25, 1933. — 21. *Heinemann:* Cit.: Fekete. — 22. *Burnel:* Jour. Am. Med. Ass. 124, 683, 1944. — 23. *Teleky* stb.: Die Wirkung der Fabrikarbeit d. Frau auf die Mutterschaft. Reimar—Hobbing. Berlin, 1930. — 24. *Hertig:* Am. Surg. 117, 596, 1943. — 25. *Sheldon:* Cit. Baeder A. — 26. *Pázmányi:* Nőgyógyász nagygyűlés, 1954. — 27. *Musger:* Klin. Woch. 47, 1947.

Я. Пазманьи: *Влияние гинекологических заболеваний на трудоспособность.*

На основании собственного материала и литературных данных автор трактует вопрос влияния гинекологических заболеваний на трудоспособность. Указывает, что в заключении высококвалифицированных специалистов не может быть значительной разницы относительно установления трудоспособности. В таблице приводит нормы трудоспособности при различных гинекологических заболеваниях, установленные на съезде гинекологов.

Dr. Johann Pázmányi: *Die Wirkung gynäkologischer Erkrankungen auf die Erwerbsfähigkeit.*

Das Verhältniss der gynäkologischen Erkrankungen und der Erwerbsfähigkeit wird in Verbindung mit der steigernden Einstellung von Frauen in die Arbeit behandelt. Die Mangelhaftigkeit der Fachliteratur und des Spital- und Ambulatoriummaterials führt zu viel Unklarheiten. Zwar kann mit einem matematisch pünktlichen Begutachten nicht gerechnet werden, ist der Meinungsunterschied fachkundiger und gewissenhafter Fachärzte nicht wesentlich. Zu Grunde der in den Gynäkologischen Fachkreisen sich ausbildenden Diskussion stellt der Verfasser in einer Tabelle die — durch ihn als wahrscheinlich bedingten — Erwerbsunfähigkeitsnormen zusammen.

KAZUISZTIKA

A Budapesti Orvostudományi Egyetem II. sz. Belklinikájának (igazgató: Haynal Imre dr. egyetemi tanár) és az I. sz. Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézetének (igazgató: Baló József dr. egyetemi tanár) közleménye

Makroglossiával járó primaer amyloidosis

Irta: OBLATT ERZSÉBET dr., HORVÁTH JÁNOS dr. és LŐRINCZ JÁNOS dr.

Wild (1) 1866-ban ismeretlen aetiologiájú amyloidosisról számolt be s kiemelte, hogy az amyloidosisos folyamat főleg a szívet és más mesenchymalis szerveket érint. *Lubarsch* (2) 1929-ben 3 esettel kapcsolatban megerősítette Wild észlelését, tisztázta a kórképet, atypusos amyloidosisnak nevezte és elkülönítette a másodlagos amyloidosistól. A szerzők különböző nomenclaturát használtak, ami zavart okozott.

Reimann és *Eklund* (3) 1936-ban a következő felosztást javasolták:

1. Elsődleges amyloidosis: a cardiovascularis rendszer, gyomor-béltractus, sima, harántcsíkolt izom, nyirokcsomók betegszenek meg.

2. Másodlagos amyloidosis: valamely chronikus megbetegedés után lép fel (máj, lép, vese, mellékvese).

3. Tumorszerű amyloidosis: egyes vagy többszörös tumorok, főleg légzőutakban, nyelvben, húgyhólyagban, ureter.

4. Multiplex myelomával együtt előforduló amyloidosis.

Ide sorolhatnánk még a *Waldenström* által újabban leírt syndromát, melynek cardinalis tünete hyperglobulinaemia, purpurák, esetleg nyirokcsomó-megnagyobbodások, amelyek mögött gyakran rejtőzik amyloidosis.

A másodlagos amyloidosisok serumfehérjespectruma rendszerint hypoproteinaemiát mutat, relatív globulinpszaporulattal. Minél előrehaladottabb és súlyosabb a szöveti széteséssel járó alapbetegség, annál inkább tolódik el a serumfehérjespectrum az euproteinaemia felől a dysproteinaemia felé.

A többi csoportban leírt amyloidosisok mind képződésük, mind összetételük szempontjából eltérnek az előzőtől. Ezeket a kóros fehérjéket *Piccini* és *Fabris* (4) para-amyloidnak nevezte. A serumfehérje-spectrum normo-, hyper- vagy hypoproteinaemia esetében mindig absolut vagy relatív globulinszaporulatot mutat. A hyperproteinaemia nem obligát tényező, a plasmaidegen-fehérjék fellépése a döntő, melyek atypusos tulajdonságaikat érvényesítik [*Apitz* (5)].

A paraproteinaemia mellett paraproteinuria is felléphet, ez azonban nem jellegzetes. Általában a több szervre localisált amyloidosist tekintik paraproteinosisnak, bár egyes szerzők az egy szervre localisált amyloidot is atypusos amyloidosissal járó paraproteinosisnak tekintik. Igy *Higgins* és *Higgins* (6), valamint *Lefkina* (7) az aránylag gyakran fellépő s csupán a szívizomra localisált amyloidosist is paraproteinosisnak tartják. A para-amyloidosist *Apitz* felfogása értelmében általában a multiplex myeloma és egyes rosszindulatú daganatok fehérjeanyagcserezavara következményének tartják.

A primaer atypusos amyloidosis, mint önálló megbetegedés igen ritka: az irodalomban eddig körülbelül 75 eset ismeretes, melyek közül élő egyén-

nél 13—14 esetet diagnosztizáltak [*Wild* 1877, *Ritter* 1908, *Bell* 1922, *Piccini & Fabris* 1930, *Ferris* 1930, *Koletski & Stecher* 1938, *Spoin & Barret* 1944, *King* 1948, *Porker* 1950 etc.).

Jellemző tünetei makroglossia, bőr- és nyálkahártyajelenségek, oedema, serosus folyadékgyülemek, cardialis elváltozás, dys- és paraproteinaemiás serumfehérjekép, negatív kongó-próba.

Le Coulant (8) 19 esetet említ, mely papularis bőrelváltozásokat okozott az arcon, orr körül, tenyéren és a genitalis tájékon. Minden életkorban előfordulhat; aránylag rövid lefolyású, 1—3 év alatt letalis kimenetelű. Sectiónál az első csoportban említett szervekben amyloidlerakódás látható.

A következőkben saját esetünket ismertetjük, melyet klinikailag elsődleges amyloidosisnak diagnosztizáltunk és diagnosisunkat a boncolás igazolta.

M. V.-né 61 éves nőbeteg. Első klinikai felvétele 1953. VII. 29. Jelen betegsége előtt néhány hónappal életbiztosítást kötött; az akkori vizsgálat egészségesnek találta. Betegsége klinikai felvétel előtt 10 hónappal kezdődött. Nyelve fokozatosan megdagadt, színe élénkpirossá vált, széleit fájdalmasnak érezte. Kb. két hónap után az áll alatti nyirokcsomók megduzzadtak. Panaszai fokozódtak, általános tünetek léptek fel: fogyás, gyengeség, étvágytalanság. Felvétele előtt két hónappal bokaoedemák keletkeztek, melyek állandóan terjedtek. Évek óta fennálló székrekedése fokozódott, állandóan puffadtnak érezte magát. Orvosa próbaexcisiót végeztetett, mind a nyelvből, mind az áli alatti nyirokcsomókból. A szövettani vizsgálat chronickus gyulladás képét mutatta, helyenként amyloid lerakódással. Első klinikai tartózkodása alig néhány napig tartott (8 nap).

Fontosabb vizsgálati eredmények: mindkét irányban megnagyobbodott szív, halk systolés zörej, hydrothorax. Máj, lép nem tapintható, nagyfokú meteorismus, nagyfokú lábszároedema. Vérnyomása 100/60 Hgmm. Az áll alatt jobboldalt diónyi, baloldalt valamivel kisebb, tömött tapintatú, nehezen elmozgatható, nem fájdalmas nyirokcsomó. Hiányos, kezelt fogazat. A nyelv megvastagodott, deszkakemény, szélei egyenetlenek, próbaexcisió nyomával. Élénkvörös atrophiás felszín, fehér lepedékkel bevont, oldalirányú mozgathatósága csökkent.

Másodízben négy hét múlva jelentkezett a klinikán. Általános állapota feltűnően romlott. Oedemái oedemabetegségre emlékeztetnek. A mellkas szinte csontvázszerű. A lábszárak, kereszttájék és mindkét felső végtag oedemás. Hydrothorax, kis ascites. Nagyfokú meteorismus. Az első vizsgálatokhoz képest az ismételt vizsgálatok eltérést nem mutatnak, kivéve a vérképet, mely fokozódó, inkább makrocytaer jellegű anaemiáról tanuskodik. Vörösvérsejt 3,100.000, haematocrit 39%, festődési index 1,2, süllyedés 14 mm/h. A sternumpunctatumban lymphoid reticulumsejt- és kisfokú plasmasejtfelszaporodás volt látható. A beteg fehérjevizelése fokozódott. A vizelet fehérjetartalma: Esbach 1—3%, a Bence—Jones-reactio pozitív. Serum-összfehérje 4,6%, albumin 3,1%, globulin 1,5%.

Az elektrophoretikus kép:

	Absolut %	Relativ %
Alb.	1,12%	24,5%
alpha$_1$-glob.	0,15%	3,3%
alpha$_2$-glob.	0,21%	4,5%
béta-glob.	1,85%	40,2%
gamma-glob	1,27%	27,6%

Cadmium-próba negatív, thymol normális, Weltmann 1 cső pozitív. A vese-clearance normális. Maradéknitrogén 26—36 mg% között. Serum kalium, natrium, phosphor és calcium érték több ízben ismételve normális. Kongo-próba több ízben negatív. Vérzési, alvadási idő normális. Rumpell—Leede-tünet nem váltható ki. A beteg transfusiókat, fehérjedús diaetát, B_{12} vitamint, methionint kapott. Digitaliskezeléssel szemben resistensnek mutatkozott. Oedemái ugyan átmenetileg csökkentek, de gyengesége fokozódott, kiürített vizmennyisége igen csekély volt. Emelkedő maradéknitrogen-érték és fokozódó szívgyengeség tünetei mellett enyhe sensoriumzavarok léptek fel. Negyvennégy napos klinikai tartózkodása után cachexiás állapotban, collapsus közepette halt meg.

A makroglossia, proteinuria, serosus folyadékgyülemek, a nyelv próbaexcisiója, a serumfehérje spectruma atypusos amyloidosisra (para-amyloidosisra) hívta fel a figyelmet. A typusos (secundaer) amyloidosist, mivel sem az anamnesis, sem a vizsgálatok folyamán chronikus fertőző betegséget, gennyedést kimutatni nem tudtunk — kizártuk. A negatív kongópróba is typusos amyloidosis ellen szólt.

Más amyloidosissal járó kórképek lehetőségére is gondoltunk. A plasmocytoma lehetőségét negatív röntgenfelvételek, a vérkép- és csontvelővizsgálat és a typusos fehérjekép hiányában elvetettük. A Waldenström-féle makroglobulinaemia ellen szólt a betegség gyors lefolyása, purpurák hiánya, a serumfehérjespectrum, bár e tekintetben döntő bizonyítékot csak az ultracentrifuga segítségével megállapított sedimentatiós érték adhatott volna.

Összefoglalva a kórképet: betegünknél atypusos amyloidosist találtunk, mely az irodalomban közölt 75 esettel klinikai tüneteiben megegyezik. Eltérést láttunk a leírt esetektől a paraproteinuriában és az alacsony Westergren-értékben (14 mm/h).

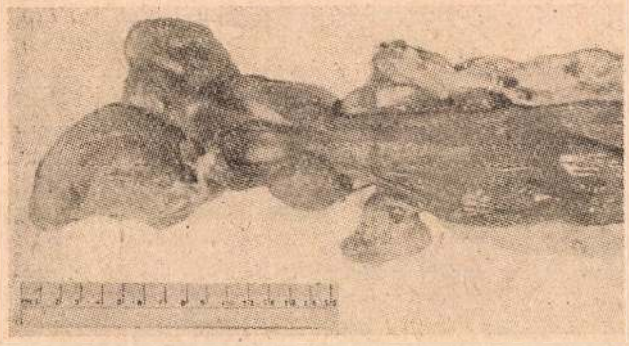
A boncolási jegyzőkönyv adataiból: 54 kg súlyú, 167 cm magas nő holtteste. A has puffadt, lábszárak, sacralis táj oedemásak. A hasüregben 250 ccm folyadék található, a hasfal és az omentum major zsírszövete megfogyott, szürkésbarna színű, kocsonyás jellegű. Mindkét mellkasfélben kb. 500—500 ccm szalmasárga, átlátszó folyadék van. Szív 340 g súlyú. A szívizom szokatlanul kemény, a metszlap teljesen homogen, halványsárgás-barna színű, viaszos fényű. A jód-kénsav-reactio pozitív. A nyelv szokatlanul nagy, oldalról nézve csőrszerűen hajlott, állománya rendkívül tömött, a szélein korábban elvégzett próbaexcisiók hegei látszanak. Metszéslapon izomrostozata nem ismerhető fel, hanem homogen, sárgásbarna, viaszos fényű. Az oesophagus fala szokatlanul vastag, kb. 5 mm. Lép 100 g súlyú, az amyloidosisra jellegzetes sajátságokat nem mutatja. Mindkét mellékvese állományában kb. babnyi vérzés látható. Vesék súlya 350 g. Máj 950 g. A gyomor fala, főleg az izomréteg szokatlanul vastag: kb. 5 mm. Állománya tömött, metszlapon szerkezetnélküli, sárgásbarna, viaszos fényű. A nyálkahártya atrophiás. A belek fala, a gyomor falához hasonlóan erősen megvastagodott. A csöves csontok felső egyharmadában vörös, alsó harmadában kocsonyás csontvelőt találtunk.

Az egyes szervek jódreactiójában nagy intensitásbeli különbség mutatkozott. A szövettani vizsgálat során a szívizomzatban, nyelvben, oesophagusban, gyomor-béltraktusban, az izomközti kötőszövetben eléggé diffusan elhelyezkedő anyagot találtunk, mely amyloid festőszerekkel, gentiana-ibolya, kongó-vörössel, metachromasiásan, illetőleg elektive festődött. Ezenkívül a szervezet majdnem valamennyi erében, főleg subintimalisan az érfalakban, helyenként az érfal egész vastagságára kiterjedően mutattunk ki amy-

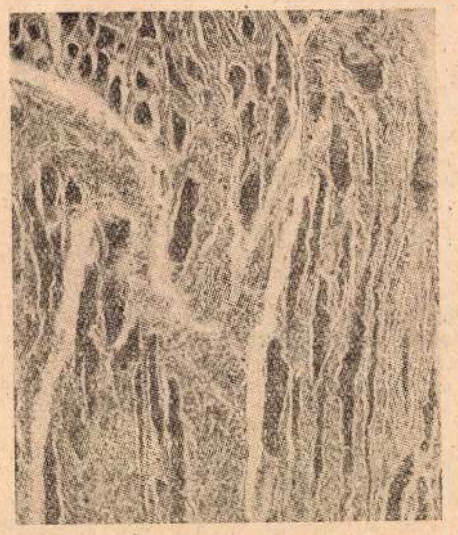
loidot. Feltűnő volt, hogy az amyloidfestés intensitása az egyes szervekben más és más volt. A szívizomzatban igen intensiv, a gyomor-béltraktusban viszont igen halvány metachromasiát észleltünk. A máj, lép, vese parenchymájában — kivéve az ereket — amyloidosist nem találtunk. Az erek legsúlyosabb amyloidosisa a mellékvese körüli kötőszövet kisereiben volt található. Mindkét mellékvesében roncsoló vérzés volt kimutatható.

A csontrendszerben diffus vagy localis plasmocytomát nem találtunk.

Diagnosis: amyloidosis a nyelvben, szívizomban s a gyomor-béltractusban. Ascites, hydrothorax, hydropericardium, anasarca. Oedema pulmonum, haemorrhagia glandulae suprarenalis utriusque. A zsírszövet kocsonyás átalakulása. Cachexia. (Lásd: 1., 2., 3. ábrát.)



1. ábra. Makroglossia a nyelv elgörbülésével és az oesophagus falának nagyfokú megvastagodásával.



2. ábra. A nyelv izomrostjai között nagy mennyiségű metachromasiásan festődő, a képen sötét színű amyloid látható (Gentiana ibolya festés).

Esetünkkel kapcsolatban néhány klinikai megfigyelést részletesen is érdemes megbeszélni.

Az oedema valószínűleg három komponensből tevődött össze: 1. cardialis tényező; 2. a hypoproteinaemia következtében csökkent colloid-osmotikus nyomás; 3. az éhségoedemára emlékeztető megjelenési forma, melynél az a lehetőség merült fel, hogy nemcsak primaer fehérjeanyagcserezavar, hanem a beteg makroglossiája következtében quantitative és qualitative elégtelen táplálkozás okozta.

Az oedema fokozódásával párhuzamosan csökkent a serumcholesterin, ami szintén az éhségoedemára jellemző tünet. Lehetséges azonban, hogy az előzőleg magasabb serum-cholesterin csupán átmeneti transport hypercholesterinaemia volt, mely a zsírmobilisatióval párhuzamosan lépett fel. (A sectiónál zsírszövet alig volt található.) Az elektrophoretikus képben nagy mértékben megszaporodott béta-globulinok miatt a kép az éhezési állapotnál és cachexiánál előforduló nagyfokú béta-szapo-

3. ábra. A szívizom interstitiumában nagyfokú amyloidosis látható (Gentiana ibolya).

rulatra emlékeztetett. Lehet, hogy éppen a zsírmobilisatio periódusában vizsgáltuk a beteg serumát.

Paraproteinuria. Második figyelemreméltó jelenség a hypoproteinaemia mellett fennálló proteinuria volt. A betegség lefolyása alatt a kezdeti időszakban nem mindig észleltünk typusos Bence—Jones fehérjeürítést. Főleg az első hetekben olyan melegítésre kicsapódó fehérjét találtunk, mely további melegítésnél csak részben oldódott. Waldenström írt le makroglobulinaemiás betegeinél hasonló vizeletfehérjét, mely a serum gyors gelificalódásával járt együtt. Betegünk serumában ilyen gelificatiót a betegség lefolyása alatt nem észleltünk; az utolsó néhány napon azonban serológiai vizsgálatokat nem tudtunk végezni, mert a serum rövid idővel a vérvétel után normális szobahőmérsékleten megalvadt s ez magasabb hőmérsékleten sem volt reversibilis. A betegség későbbi lefolyásában typusos Bence—Jones-ürítést észleltünk. Ez a tünet ismételten felhívta figyelmünket, hogy a Bence—Jones-fehérje megjelenése paraamyloidosis esetén plasmocytoma vagy malignus tumor nélkül is lehetséges. Feltételezhetjük, hogy a methionint nem, vagy alig tartalmazó kóros fehérje keletkezésében a táplálkozási aminosav-hiány is szerepet játszik.

A süllyedési reactio esetünkben végig normális maradt, bár a serumnak a durva dispersitású phasisok felé való eltolódása általában gyorsítja a Westergren-reactiót (globulin, fibrinogen). Ez figyelemreméltó, mert ismeretes, hogy plasmocytomát kísérő paraamyloidosisoknál jellemző a magas

Westergren-érték. Feltételezhető, hogy essentialisan a fibrinogenképzés szenvedett zavart.

A cardialis kezelés hatástalansága, a nagy fokban dilatált szív, mely typusos configuratiót nem mutatott, az EKG alacsony kilengései, a dysproteinaemiával kapcsolatos myocardosisnak felelt meg.

A primaer amyloidosisról jelenlegi ismereteinket a következőkben foglalhatjuk össze:

Az amyloid lipoid anyagokkal kapcsolt mucopolysaccharida, melynek keletkezése és pontos chemiai összetétele még nem tisztázott, fellépése azonban minden esetben a szervezet fehérjeanyagcserezavarára utal. Legáltalánosabb felfogás szerint antigen-antitest reactiók alapján jön létre, mások szerint neurohormonalis tényezők és a reticuloendothelialis apparátus activitása is szükséges. *Anicskov* (14) szerint az activ mesenchyma szerepe a döntő, *Randerath* (15) felfogása szerint az amyloid keletkezését általános fehérje- és zsíranyagcserezavar előzi meg. *Randerath* és *Lubarsch*, valamint más szerzők a hyalint az amyloid megelőző anyagának tartják. *Szerebrennikova* (16) fehérjeszerű anyagok egymásba való átalakulását tételezi fel. *Róna* és *Bretán* az általános hyalinosis kórképét ismertették, melyben hyalin és amyloid histochemiai sajátságával bíró, átmeneti jellegű anyagot tudtak kimutatni. A legtöbb histologus azonban az amyloidot és hyalint két teljesen különböző anyagnak tartja.

A klinikus számára az amyloidosis és hyalinosis tünetei nem hozhatók közös nevezőre. A hyalinosis fellépésekor mind klinikailag, mind experimentalisan rendszerint a hormonalis tényezők vannak előtérben, míg az allergiás jelenségek háttérbe szorulnak (scleroderma, Kimmelstiel—Wilson-syndroma, climaxos arthritisek).

Az amyloidosis mindkét typusában elsősorban a szervezet immunologiai reactiói kerülnek előtérbe. A typusos amyloidosisnál valamely chronikus alapbetegség megváltoztatja az antigen-antitest reactiókat s ez vonja maga után a vérfehérje és szöveti változásokat. Atypusos amyloidosisnál ismeretlen aetiologia ellenére is feltételezhető, hogy létrejöttét valamilyen súlyos alapbántalom okozza. Ez hasonlóképpen az activ immunizáláshoz, a betegeket amyloidosisra és proteinuriára disponálja. A paraamyloidosis kialakulásánál a mesenchyma heteroergiás reactiója és nagyfokú kötőszöveti activitása a rheumás, allergiás folyamathoz hasonlítható.

Összefoglalás. Ismeretlen aetiologiájú, lethalis kimenetelű primaer atypusos amyloidosist ismertettünk; diagnosisunkat a boncolás igazolta.

1. A kórkép jellegzetes klinikai tünetei makroglossia, polyserositis, oedema, myocardosis, fokozódó anaemia, meteorismus, bőrelváltozások, dysproteinaemia.

2. Jellegzetes elváltozásokon kívül még paraproteinaemiát és a serum normális szobahőmérsékleten létrejövő irreversibilis gelificatióját észleltük.

3. A dysproteinaemia, a paraproteinaemia és amyloid lerakódás bizonyítja, hogy plasmocytoma nélkül is lehetséges paraproteinosis és paraamyloidosis.

IRODALOM: 1. *Wild C.:* Beitr. path. allg. Path. 1886. I. 177. — 2. *Lubarsch:* Virchow's Archiv. 1929. 367. — 3. *Reimann, Eklund:* Arch. of Path. 21, 1936. — 4. *Piccini, Fabris:* Arch. Sc. med. 1930. 54, 55. — 5. *Apitz K.:* Die Paraproteinosen, Virchow's Arch. 1940. 306. — 6. *Higgins W. H., Higgins W. H. jr.:* Am. J. Med. Sc. 1950. 220, 601. — 7. *Lefkina A. Sz.:* Arch. Path. 1951. 62. — 8. *Le Coulant P., David J.—Chaussé, Texier Z.:* Sem. Hop. 1953. 31/15, 388. — 9. *Waldenström:* Schw. Med. Wschr. 1948. 68. — 10. *Szperanszkij A. D.:* Grundlagen der Theorie der Medizin. 1950. — 11. *Letterer:* Virchow's Arch. 1934. 293; Dtsch. Med. Wschr. 1950. I. 15. — 12. *Loeschke:* Beitr. Path. Anot. 1927. 77. — 13. *Weiner C.:* Dtsch. Zschr. f. Verdauungs- u. Stoffwechselkrkh. 1952. 12. — 14. *Anicskov W.:* Med. Giz. 1930; Arch. Path. 1948. 1. — 15. *Randerath C. F.:* Virchow's Arch. 1947. 314. — 16. *Szerebrennikova E. M.:* Arch. Patologii, II/2, 3, 1949. — 17. *Róna, Bretán:* O. H. 1954. 632. — 18. *Wuhrmann, Wunderly:* Die Bluteinweisskörper d. Menschen, 1952. (Schwabe & Co.)

Э. Облатт, Я. Хорват, Я. Леринц: *Первичный амилоидоз, сопровождающийся макроглоссией.*

Авторы приводят смертельный случай первичного атипичного амилоидоза неизвестной этиологии. Диагноз был подтвержден при вскрытии. 1. Характерными клиническими признаками являлись: макроглоссия, полисерозит, отек, миокардоз, прогрессирующее малокровие, метеоризм, кожные изменения, диспротеинемия. 2. Кроме этих характерных изменений отмечалась еще парапротеинемия и необратимая гелификация серума при нормальной комнатной температуре. 3. Диспротеинемия, парапротеинемия и осаждение амилоида указывают, что парапротеиноз и параамилоидоз могут развиться не только при плазмоцитоме.

Dr. Erzsébet Oblatt, Dr. János Horváth, Dr. János Lőrincz: *Mit Makroglossie einhergehende primäre Amyloidose.*

Ein Fall von primärer atypischer Amyloidose unbekannter Ätiologie und mit letalem Ausgang wird behandelt; die Sektion bestätigte die Diagnose. 1. Die charakteristischen klinschen Symptome des Krankheitsbildes waren Makroglossie, Polyserositis, Ödem, Myocardosis, zunehmende Anämie, Meteorismus, Hautveränderungen, Dysproteinämie. 2. Ausser diesen charakteristischen Veränderungen wurden noch Paraproteinämie und bei normaler Zimmertemperatur zustande kommende irreversible Gelifikation des Serums beobachtet. 3. Die Dysproteinämie und amyloide Ablagerung beweisen, das Paraproteinose und Paraamyloidose auch ohne Plasmozytom möglich sind.

Kiadóhivatalunk új címe:

VII., LENIN KÖRÚT 5 SZÁM

Telefon: 222-444, 223-896

A Szegedi Orvostudományi Egyetem Szülészeti és Nőgyógyászati Klinikájának (Igazgató: Batizfalvy János dr. egyetemi tanár) közleménye

A petefészek sugárgomba betegsége

Irta: BATIZFALVY JÁNOS dr.

A női genitális szervek chronicus gyulladásos folyamatainak 3 fő typusa ismeretes: a gonorrhoeás, a pyogen, legtöbbször puerperalis és a gümős eredetű gyulladás, de egészen kivételesen találkozunk egyéb kórokozók által okozott megbetegedésekkel is, ezek közé tartozik a genitalis szervek aktinomykosisa. Az irodalomban eddig kb. 160 esetet írtak le. Az újabb kutatások arról győznek meg, hogy a megbetegedés valószínűleg gyakrabban fordul elő, csak nehéz a felismerése. Valószínű, hogy ha a diagnosztikus nehézségeket le fogjuk küzdeni, gyakrabban fogunk aktinomykosissal találkozni.

Pathogenesisét tekintve a fertőzésnek két útja lehetséges:

a) Az *exogen infectio* elindulhat a vulváról vagy a hüvelyből oly módon, hogy pessariumok hónapokig tartó viselése, piszkos kézzel vagy eszközökkel történő manipulatiók, masturbatiók, avagy pedig piszkos eszközökkel végzett criminalis abortusok alkalmával jutnak a gombák a nemzőcsatornába.

b) Az *endogen infectio* forrása a száj fertőzése, ahonnan a véráram útján, de még inkább a gyomorbél-csatornán keresztül jut a gomba a genitalis szervekhez. Leginkább appendicitis közvetíti, esetleg a sigmának a gyulladása.

A fertőzés lehetőségeivel foglalkozott nálunk *Dósa*, aki a szegedi Törvényszéki Intézet anyagában vizsgálta a hüvely gomba-flóráját és azt találta, hogy kb. 25%-ban fordul elő aktinomyces a nők hüvelyében. Ennek ellenére a fertőzés nagyon ritka. Nyilvánvaló, hogy a hüvelyben vegetáló gombák csak különleges körülmények között jutnak tovább. Kimutatta azt is, hogy aerob *(Bostroem)* és anaerob *(Wolff—Israel)* változatai is előfordulnak és ezek átmehetnek egymásba.

A genitalis szervek sugárgomba-betegségével első ízben *Fátyol Csongor* foglalkozott hazánkban, aki 1930-ban ismertetett egy petefészek aktinomykosist. Utána többen ismertettek genitalis aktinomykosisokat, úgy hogy eddig kb. 10 eset vált ismeretessé Magyarországon [*Lumniczer* (2), *Szathmáry, Deák, Szabó Lajos* (2), *Torzsay—Kiss* és *Szendi Balázs* (2) írtak le genitalis aktinomykosisokat].

Sokat foglalkozott az aktinomykosis therapiájával a debreceni *Neuber*-iskola ahol még a sulfonamidok aerája előtt kidolgozták a megfelelő és eredményes kezelés módszerét: a súlyosan lerombolt betegeket arany-kezeléssel előkészítve alkalmazták a fajlagos polyvalens vaccinát és a reconvalescens serumot egy-egy genitalis aktinomykosison kívül különböző localisatiójú megbetegedéseknél, miközben gyönyörű eredményeket értek el.

Fordulatot jelentett az aktinomykosis therapiájában a sulfonamidok és antibioticumok felfedezése. Ezeknek egyre szélesebb körben való alkalmazása háttérbe szorította a sebészeti therapiát, amely egyébként sem volt mindig eredményes. Az utóbbi évek tapasztalatai azonban meggyőztek arról, hogy az antibioticumok közül a leghatásosabb penicillinnel sem lehet mindig eredményt elérni, mivel a gombák kíséretében egyéb kórokozók, esetleg virusok is szerepelnek, melyeknek leküzdése nélkül az aktinomykosis elleni therapia hatástalan maradhat. Csak így értelmezhető az a tény, hogy az utóbbi években jelentős eredményekről számoltak be az aktinomykosis kezelése terén aureomycinnel és terramycinnel kapcsolatosan. Mi a hazánkban előállított chloromycetin készítménnyel, a threomycinnel értünk el eredményt, kombinálva a kezelést sulfonamidokkal, streptomycinnel, penicillinnel és amikor a helyzet úgy kívánta, a megfelelő sebészi therapiával.

A beteg egy 30 éves földműves asszony, akinek egy szülése és egy abortusa volt. 1952 január 22-én vettük fel a klinikára, amikor előadta, hogy két hónapja érzi magát betegnek, alhasi fájdalmai vannak és időnként magas láza. Felvételkor gyorsult, 26 mm/h süllyedést és 39 fok feletti temperaturát találunk. A vérképben nagyfokú anaemia tűnt fel: vvt. száma 2,080.000, fvs. 4200. A vizsgálat alkalmával *a köldök alatt férfitenyérnyi területen deszkakemény beszűrődést találunk*, amely felett a bőr körülírtan piros. Január 28-án *punctiót* végzünk, sűrű, kissé büdös gennyet kapunk, amelyben staphylococcusokat találunk. A tályog szokatlan localisatiója alapján már ekkor sugárgombafertőzésre gondolunk, azonban ezt nem tudjuk kimutatni. A genitalis lelet b. o. tojásnyi tömött, alig fájdalmas adnex-conglomeratumot mutat. A köldök alatti beszűrődés — úgy látszik — független a genitalis elváltozástól. A beteg ultraseptyl-kezelésben részesül, mialatt fokozatosan láztalanná válik. Február 15-én ismét feszülést tapintván, a hasfali beszűrődés helyén *incisiót* végzünk. A kikapart törmelékes genny alapján most még nagyobb valószínűséggel gondolunk aktinomykosisra, de a mikrobiologiai vizsgálat ezúttal sem jár pozitív eredménnyel. Az incisio után a tályog csakhamar kiürül és a beteg 39 napi kezelés után lényegesen javult állapotban hagyja el a klinikát.

Május 30-án újból jelentkezik, most már a köldök alatti tájék teljesen begyógyult. A méh melletti resistentia azonban lényegesen megnagyobbodott és felpuhult. Ezért június 11-én, amikor ultraseptylen kívül penicillin-kezelésben is részesítettük, *célzott punctiót* végzünk és 300.000 E penicillint, valamint 1 g streptomycint fecskendezünk a petefészektályog belsejébe. A bakteriologiai vizsgálat kórokozót ez alkalommal sem tudott kimutatni. A punctio után hőlég és rövidhullámú kezelésben részesült s 36 nap múlva lényegesen jobb állapotban hagyta el a klinikát.

Alig egy hónap múlva újból jelentkezik 39 fok, sőt 41 fok fölé menő temperaturával, hidegrázással. Süllyedése 120 mm/H, vvt.: 2,700.000, fvs.: 15.000. Vizsgálatkor a rendes nagyságú méh mellett b. o. jókora férfiökölnyi, szinte kőkemény tapintatú, a medencefalig érő conglomeratumot találunk, a j. o. adnexumok tája szabad. Ultraseptyl- és penicillin-therapiát kezdünk, de amikor 10 napi kezelés után azt látjuk, hogy a kezelés eredménytelen, arra gondolunk, hogy talán tbc. is szerepel a megbetegedés hátterében. Ezért isonicid- és streptomycin-kezeléssel is próbálkozunk. Csakhamar kiderül, hogy az alkalmazott therapia hatására

néhány napon belül a beteg subfebrilis, majd láztalan lesz, erőbeli állapota napról-napra javul. Ismét hőlégkezelésre térünk át, miközben kialakul a méh mellett a férfiökönyi, gömbalakú petefészektályog, melyet már egy ízben eredménytelenül pungáltunk és antibioticumokkal és sulfonamidokkal eredménytelenül kezeltünk. Ezért műtétet javasolunk, melyet a beteg szívesen fogad, mert bár láztalan, mégis állandó alhasi fájdalmakról panaszkodik. Ilyen körülmények között megfelelő roborálás után nupercain lumbál anaesthesiában szeptember 4-én laparotomiát végzünk és eltávolítjuk a petefészek helyén kifejlődött bűzös, eves gennyet tartalmazó tályogot. Localisan 1 g streptomycint és 200.000 O. E. penicillint alkalmazunk. A műtéti készítmény vizsgálata igazolta a régóta gyanított feltevést, az aktinomykosist. A Kórbonctani Intézet leletéből idézem a következő adatokat: A petefészektályog metszéslapján, közvetlenül a felszín alatt, kb. szilványi, szürkésbarna, cafatos belfelületű, tartalom nélküli üreget találunk. Szövettanilag a petefészekben sarjszövettel, valamint hegszövettel elválasztott, körülírt gócok, ú. n. *mikroabscessusok* látszanak. Néhány abscessus közepén jellemző, kékre festődő *gombatelep* helyezkedik el. A tályogok körül sarjszövet foglal helyet, amelyben számos vértelt hajszálér látszik. Az erek között polymorph magvú leukocyták, lymphocyták és plasmasejtek, továbbá néhol tömegesen habos plasmájú, ú. n. pseudoxanthoma sejtek észlelhetők. Dg.: *Salpingooophoritis actinomycotica.* (Prof. *Korpássy.*)

A műtét után 3 napon át $^1/_2$ g streptomycin, 400.000 E penicillint adunk, majd, amikor a szövettani vizsgálatról értesülünk, még erélyesebb penicillinkúrába fogunk és adunk a betegnek naponta 600.000 E penicillint, vasat és jódot. Ilyen kezelés mellett aránylag jó közérzet ellenére a tályog helyén kb. 2—3 ujjnyi széles, a medencefalig érő exsudatum fejlődik ki, amely URH-kezelésre és hőlégre heges köteggé zsugorodik. A beteg 62 napi benttartózkodás után, jó erőbeli állapotban hagyja el a klinikát.

Közel 2 hét múlva újból jelentkezik a beteg és ekkor a régi tályog helyén csak elmosódott határú resistentiát tapintunk, ellenben a j. oldalon, a petefészek helyén jelentkezik egy tojásnyi duzzanat, amely fájdalmas. Feltételezve, hogy a sugárgomba-fertőzés a másik oldali ovariumra is átterjedt, erélyes penicillin-kezelést alkalmazunk (napi 600.000). 32 napi kezelés után állapota lényegesen megjavul, de nem érzi magát gyógyultnak. Családi okból távozik.

1953 január 5-én ismét felvesszük a klinikára. Bimanualis vizsgálattal azt találjuk, hogy az uterustól balra, vele széles összefüggésben a medencefalig terjedő, jókora ökölnyi, tömött, kérges resistentia foglal helyet. A méhtől jobbra tojásnyi resistentiát tapintunk. A kismedencebeli status közelebbi vizsgálata céljából pneumo-retroperitoneumot végeztetünk a sebészeti klinikán (Takács dr.). Kb. 1000 ccm levegőnek befúvása után a veseconturok kifogástalanul kivehetők. J. o. levegő a psoast követve mélyen lenyúlik a kismedencébe és j. o. a hólyag mellett, illetve az adnexumok táján is jelentékeny levegő mutatható ki. B. o. levegő a psoasnak felső kétharmada mentén még kivehető, de a kismedencében az adnexumok tájékán egynemű, homogén fedettség látszik, illetve ide már levegő nem jutott be. Vérkép: vvt. 3,900.000, Hgb. 82%, fvs. 5000, s. 14—15 mm. A beteg teljesen láztalan. Adunk a betegnek 12 napon keresztül naponta 600.000 penicillint, a resistentia a méh mellett alig kisebbedik. A beteget külső okokból elbocsátjuk.

Újrafelvétel 1953. március 2-án. A beteg előadja, hogy kb. 8—10 napja gyakran volt borzongása, láza. Néhány napja köhög. B. o. erős görcsös alhasi fájdalmai vannak, melyek j. o. is jelentkeznek. Vizsgálatkor rendes nagyságú uterus mellett b. o. elmosódott határú, kisökölnyi resistentia tapintható, mely mérsékelten nyomásérzékeny. J. o. kissé hátrább ökölnyi, tömött, fixált, kissé érzékeny resistentia. Vérkép: vvt. 3,700.000, fvs. 12.000, s. 38 mm. A beteget ismét penicillin-kezelésnek vetjük alá (naponta 600.000), ennek ellenére ismételten magas láz lép fel, s ugyanakkor minden eddiginél nagyobb süllyedésgyorsulást állapítunk meg: 134 mm/h. Vvt. 3,400.000, Hgb. 68%, fvs. 10.200. Huzamosabb kezelés után láztalan állapotban április 1-én felszívató kezelést kezdünk, mire a resistentiák határozott kisebbedést mutatnak. Április 23-án s. 19 mm, vvt. 3,600.000, Hgb. 75%, fvs. 7400. A méh mellett tapintott conglomerattumorok megkisebbednek és mozgékonyabbá válnak, azonban a betegnek *alhasi fájdalmai továbbra is fennállnak.* Bár az URH- és hőlégkezelés folytatása közben hőemelkedés nem lép fel, mégis május 19-én a s. 107 mm-re ugrik, noha teljesen láztalan. A vérkép sem változik. Május 23-án j. o. deszkakemény, jól elhatárolható tyúktojásnyi resistentia található, b. o. puhább és kisebb a resistentia. Május 29-én s. 75 mm, fvs. 7400. Vérkép változatlan. Tovább folytatjuk a felszívató kezelést. Mivel a tapintott resistentiák nem változnak, a beteg *állandó alhasi fájdalmakról panaszkodik,* munkaképtelennek érzi magát és a hosszadalmas kezelés miatt már *türelmetlen.* 1953 június 16-án műtétre határozzuk magunkat. A műtétet nupercain lumbal anaesthesiában végezzük. A has megnyitásakor azt találjuk, hogy a sigma a hólyag hátsó falához nőtt, befedve az uterust. A hólyag körül kérges rétegek képződtek, amelyek a hólyag falát merevvé teszik. Az *appendix mutatóujj hosszúságú és vastagságú, a j. o. adnexumokhoz nőtt.* Vége kérgekbe ágyazott. A műtétet azzal kezdjük, hogy az appendit eltávolítjuk. A j. o. ovarium kisalmányi dudoros képlet, melynek felszínén peritonealis cysták terülnek el. Egy vékony bélkacs sarkantyúszerű lenövését feloldjuk és a rajta tapadó sarjszövetet eltávolítjuk. Megszondázva egy *kis nyílást találunk a bélen,* ezt két rétegben elvarrjuk. A sigma leválasztása tompán sikerül s ekkor előttünk fekszik a sarjszövettől körülvett conglomerat-tumor, amely j. oldalt a nagyerek tájékára feküdt. Ujjal leválasztjuk, majd a *méhet exstirpáljuk* s a hüvely felé drainezzük. A sigmát néhány öltéssel a hólyag peritoneumához rögzítjük és így az egész műtéti területet extraperitonizáljuk. A tumorágyra penicillint és streptomycint fecskendezünk. A műtéti készítményben tojásnyi roncsolt, szakadozott felszínű, cafatos granulátiós tömeget látunk, amely a kistojásnyi, cysticus ovariummal és az uterus j. o., részben pedig elülső falrészletével függ össze. Szövettanilag apró tályogokat tartalmaz jellegezetes gombatelepekkel.

A beteg a műtétet jól tűrte és most a műtét után 2 napig alkalmazott penicillin és streptomycin elhagyása után kizárólag *threomycin-kezelésre* térünk át, naponta adunk 4 g-ot, miközben a vérképet gondosan ellenőrizzük. A vvt-ek száma 3,500.000, 3,800.000, 3,400.000, majd 3,460.000, 3,360.000, 3,220.000, 3,000.000, 3,300.000, végül 3,400.000. A fvs-ek száma: 5000, 6600, 4000, 5000, 6700, 4800, végül 6800. A süllyedés 10, majd 8 mm-re csökken. A beteg június 24-ig kapja a threomycint és június 28-án, egy hónappal a műtét után jó erőbeli állapotban, teljesen szabad kismedencéjű leilettel, egészségesen hagyja el a klinikát.

Azóta a beteg ismételten járt ellenőrző vizsgálaton, a kismedencében semmiféle resistentia nem tapintható, a beteg munkaképes, jó erőbeli állapotban van, több kg-ot hízott, teljesen gyógyultnak tekinthető.

Összefoglalólag megállapíthatom, hogy a betegnek másfél évig tartó kínos, fájdalmakkal járó, állandóan magas lázas reactiókat kiváltó, chronicus sugárgomba-betegsége összesen 306 napig tartó klinikai ápolás ideje alatt punctióval, incisióval és két laparotomiával, valamint 42,000.000 E penicillin, 44 g ultraseptyl és 55 g threomycin alkalmazása után tökéletesen meggyógyult. (Hogy közben 7 g streptomycint és közel 7 g isonicidet is kapott, annak nem tulajdonítok nagyobb jelentőséget.)

Ez az eset is bizonyítja, hogy a sugárgomba-betegség lefolyása közben kórokozók szerepelhetnek, melyeknek leküzdése csakis a therapia esz-

közeinek változtatásával járt teljes eredménnyel: az antibioticumok megfelelő időben és helyen alkalmazva, lehetővé teszik, hogy reménytelennek látszó betegeket tökéletesen meggyógyítsunk.

A helyes klinikai szemlélet tehát csak az lehet, hogy a gyógyszeres therapiát addig alkalmazzuk, amíg hatásosnak mutatkozik és ameddig a beteg türelme engedi, de amikor — mint esetünkben — letokolt petefészektályogok képződnek, melyeknek kérges burkolatán aligha — vagy csak hosszú idő után — tudnak az antibioticumok áthatolni, nem szabad visszariadni — súlyos technikai nehézségek ellenére sem — a műtéti megoldástól, amely a műtéti előkészítésben, a műtét alatt localisan és a műtét után is rendszeresen igénybe veszi a sebészi therapiát oly szerencsésen kiegészítő chemotherapeuticumokat, ill. antibioticumokat, melyek nélkül ma gyulladásos lobtermékek képződésével járó chronicus specificus betegségek (tbc., aktinomykosis stb.) műtéti gyógyítása el sem képzelhető.

IRODALOM: *Asznyin:* Akus. i Ginek. *1953.* 3. — *Deák:* O. H. *1941.* 15, 202. — *Dósa:* Bőrgy. és Vener. Szemle, *1952.* 153. — *Fátyol:* O. H. *1930.* 33, 839. — *Glaesmer:* Zbl. f. Gyn. *1952.* 49. — *Hartl:* Arch. f. Gyn. 179, 677, *1951.* — *Hausmann:* Zbl. f. Gyn. *1952.* 17, 645. — *Lumnitzer:* Zbl. f. Gyn. *1937.* 2, 2402. — *Mashkova:* Akus. i Ginek. *1952.* 6. — *Neuber:* Orvosképzés *1935.* I. és O. H. *1937.* 1, 2. — *Paalmann* etc.: Am. J. Obst. 58, 419, *1949.* — *Rashbaum* etc.: Am. J. Obst. 47, 849, *1944.* — *Stange:* Gebh. u. Frh. 10, 622, *1950.* és Zbl. f. Gyn. 73, 1689, *1951.* — *Szabó L.:* M. N. L. *1948.* 4, 59. — *Szathmáry Z.:* Arch. f. Gyn. 153, 3, *1937.* és Zbl. f. Gyn. *1937.* 2402. — *Szendi:* O. H. *1953.* 23, 637. — *Torzsay—Kiss:* M. N. L. *1951.* 11, 346.

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

Ritka ingerületvezetési és ingerképzési zavar újszülöttben

Irta: BÁNHIDI ZOLTÁN dr.

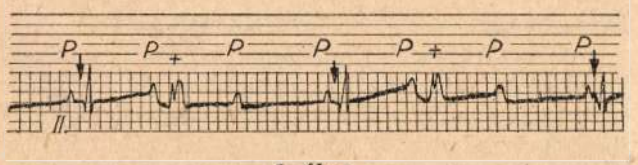
A 11 napos újszülöttet 3 nap óta tartó rendszertelen lázai, étvágytalansága, kissé lazább székletei miatt hozzák felvételre. A csecsemő a fiatal anya első terhességéből rendes időre született, születési súlya bizonytalan. A szülés a mater szerint igen elhúzódó, a bába szerint nehéz szülés. Szülők egészségesek.

Felvételi status: láztalan, gyengébben fejlett, közepesen táplált újszülött. Tonusa kissé fokozott, turgora megtartott. Sensorium tiszta, tarkó szabad, meningealis tünetei nincsenek, külső ingerekre élénken felsír. Jól szopik. Bőre sárgás, egyébként tiszta. Ugyanígy sárgás árnyalatúak a nyálkahártyák is. Tiszta, nem gyulladásos torok. Tüdők felett kopogtatási és hallgatódzási lelet normális. Has puha, jól átpintható. Mája $1^1/_2$ ujjnyi, puha szélű. Nyirokmirigyek, lép nem tapinthatók. Csontrendszer ép. 120/min. arhythmiás, de telt pulsus, meleg végtagok (cyanosis nincs), tiszta, tompább, a fenti frequentiát mutató arhythmiás szívhangok.

A csecsemő nem kelti súlyos beteg benyomását. A mater és a csecsemő Rh-negatív. Wassermann (mater) negatív.

Rtg-átvilágítás: a szív az újszülött korának megfelelő nagyságú és alakú.

Az EKG-görbe a következő sajátságokat mutatja (1. ábra):

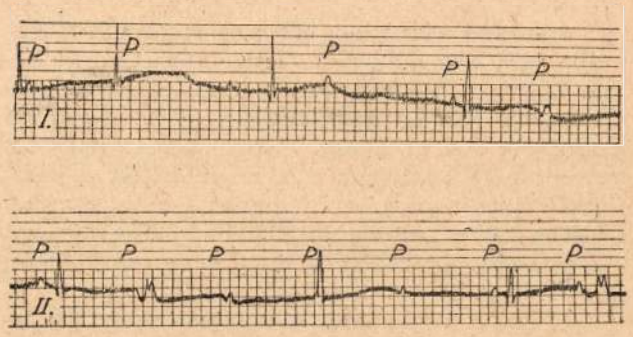


1. ábra.

Az azonos jellegű, szabályos pozitív P hullámok mindhárom elvezetésben azonos frequentiával követik egymást (142/min.) (P). Minden harmadik P hullámot azonos (0,09′) átvezetési időkkel ↑ 0,04′ időtartamú szabályos QRS-csoport követ ($R_1<R_2<R_3$), mely után isoelektromos ST-szakasz látható. A mindhárom elvezetésben enyhén pozitív T hullám leszálló száráról induló következő rhythmusos P hullámot viszont már 0,12′ átvezetési idő után követi az előzőtől merőben különböző 0,08′ időtartamú hasadt, szinte kamrai extrasystole jellegű QRS komplexum (+).

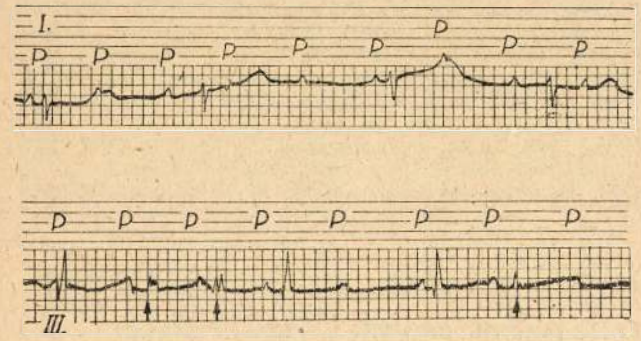
E csoport jellegének analysise kapcsán fel kell tételezenünk, hogy a részleges pitvarkamrai ingerületvezetési zavar, a jelen esetben, az intraventricularis vezetőrendszerre is kiterjed. Valószínű, hogy a fenti ok következtében az ingerület terjedése kamrai asynchroniát eredményez. Ennek következtében a kamrai komplexum kiszélesedése, hasadtsága jön létre. Az ezután rhythmikusan fellépő pitvari hullámot QRS csoport már nem követi, tehát az allorhythmiát mutató csoportot teljes pitvarkamrai block zárja le. Az eredeti felvétel kb. 12 csoportot ölel fel.

Ezután 2—3 naponként EKG-felvételeket készítünk, melyek közül az első (2. ábra) az előző ábrán demonstrált hármas perióduson kívül (+) teljes pitvarkamrai blockot is jelez. A következő felvételen (nem közölt ábra) csak helyenként fedezhetők fel a sinus-inger eredetűnek imponáló positiv P hullámok — melyeken kívül e hullámoktól független, egymáshoz szoros időbeli kapcsolódást mutató 95/min. freq. 0,04′ időtartamú, szabályos QRS csoportok láthatók.

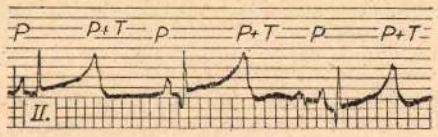


2. ábra.

Az ezt követőleg készített görbék egyikén (3. ábra) ugyancsak teljes pitvarkamrai blockot (I. elvezetés) — valamint intraventricularis vezetészavarra utaló formájú kamrai csoportokat (▾) találunk (III. elvezetés) —, míg a következő görbe (4. ábra) részleges (2:1) pitvarkamrai blockot jelez. Jól megfigyelhető a T és P hullámok egybeesése (T+P).



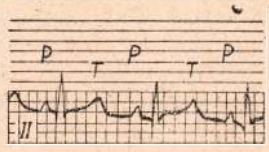
3. ábra.



4. ábra.

A csecsemő általános állapota mindvégig teljesen kielégítő — láztalan, súlygörbéje emelkedik —, az anamnesisben ismertetett tüneteket nem észleljük. Az arhythmiás szívműködés mellett keringési elégtelenségre utaló tünetek nincsenek. További klinikai ápolása szükségtelennek látszik, hazaadjuk.

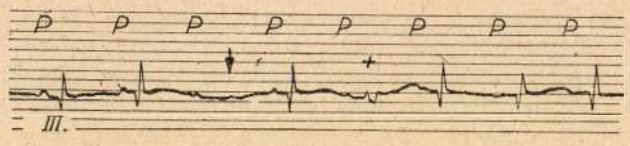
Az ekkor készített — 80 periódust magábafoglaló normális viszonyokat mutató görbén (5. ábra) — az előbbiekben bemutatott ingerületvezetési és ingerképzési zavarokat nem láthatjuk.



5. ábra.

A kitűnő állapotban távozott csecsemőt a második, ötödik és nyolcadik élethónapban controlláljuk. Teljesen panaszmentes (a második controll alkalmával banális grippe zajlik le) — ideálisan gyarapszik —, keringési elégtelenségre utaló tüneteket nem láthatunk. A szívműködés a megfigyelések alkalmával arrhythmiás — és a szívcsúcs felett a teljes systolet kitöltő, halk, fúvó jellegű —, valamint a diastole kezdetére eső rövid zörej jelenik meg.

A szív rtg-vizsgálata kóros elváltozást nem jelez — az EKG-felvételek a fentiekben bemutatott, egymással sűrűn változó ingerképzési és ingerületvezetési zavarokat mutatják. A közölt 6. ábra az előbbi rhythmuszavarokon kívül azonban még pitvarkamrai ingerületvezetés — gátlásfokozódás nélküli kamrai systole — kiesést is mutat (▾).



6. ábra.

A fenti görbék elemzése kapcsán úgy véljük, hogy esetünkben sinus-ingerképzés és nodalis rhythmus váltogatják egymást, míg időnként a fokozódó pitvarkamrai vezetésgátlás kamrasystole-kieséssel (Wenckebach-periodicitás) és intermittáló intraventricularis vezetés-zavarral társul. Ezenkívül tejles — valamint részleges (2:1) pitvarkamrai block — kamrai systole-kiesés, pitvarkamrai vezetésgátlásfokozódás nélkül — és elváltozás nélküli, physiologiás görbe követik egymást rendszertelenül.

A bemutatott ritka esetet egyaránt tarthatjuk veleszületett, vagy szerzett kórképnek.

A congenitalis eredet lehetőségét támogatná a későbbi felülvizsgálatok alkalmával észlelt szívzörej. Bár nem valószínű — és nem gyakori (8), hogy a jelen esetben is feltételezhető septumdefectus az ingerületvezető és ingerképző rendszer zavarának közvetlen oka lenne —, elképzelhető, hogy a vezetőrendszer functionalis gyengesége vagy anatomiai zavara az előbbi mellett — párhuzamos fejlődési rendellenességként áll fenn.

A kórházi felvétel alapjául szolgáló hurutos tünetek kapcsán egy viruseredetű, grippés carditisre gondolhatnánk. Bár utóbbit gyakran kísérik rhythmuszavarok (3), esetünkben a carditisre utaló egyéb kórjelek teljes hiánya ennek ellene szól.

Az elhúzódó nehéz szülést fontos kórtényezőnek tarthatjuk, mely a koponyaűri nyomás fokozása vagy a szívre gyakorolt közvetett trauma által a rhythmuszavar oka lehet.

Ugyanis állatkísérletekben (5) az intracranialis nyomás fokozása számos arthythmiát eredményezett. Esetünkben azonban ennek a nyomásfokozódásnak vagy idegrendszeri bántalomnak egyéb jeleit ezideig felfedezni nem sikerült.

A szülési szívtrauma lehetőségére ugyancsak számos irodalmi adat (9, 7, 6) hívja fel a figyelmet. Egyesek (6) a kutya mellkasára mért tompa ütésekkel esetenként reversibilis ingerületvezetési és ingerképzési zavarokat idéztek elő, a jelenséget bevérzés következményének fogva fel. Mások (9) embernél nem áthatoló mellkastraumákkal kapcsolatos 259 szívsérülés eseteit gyűjtötték össze, melyek egy része — a rhythmuszavarok — ugyancsak reversibilisek voltak.

Hasonló sérülés lehetőségét teheti valószínűvé az újszülött rugalmas mellkasa (1), mely a nehéz