

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCVI. ÉVFOLYAM 18. SZÁM. 1955. MÁJUS 1

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

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

Telefon: előfizetés 423-377, különlenyomat 223-896-tól 899-ig — M. N. B. egyszámúszám: 91.878.263-48

Május 1.

Május elseje... Embermilliók vonulnak fel világszerte a nemzetközi munkás-szolidaritás ünnepén. Vannak embermilliók, akik már felszabadultak és vannak embermilliók, akik a kapitalista elnyomásban tesznek hitet szabadságvágyuk, békeakaratuk, harci elszántságuk mellett. Vannak országok, ahol a nép már szabadságban ünnepel és vannak országok, ahol a nép rendőrterrorral dacolva menetel a vörös lobogó alatt.

Hatvanhat esztendeje ünnepe ez a nap a világ munkásságának. Hatvanhat éve, 1889-ben határozta el a munkás internacionálé párizsi kongresszusa, hogy a véres csikágói napok emlékére május elsejét a nyolcórás munkanapért folytatott küzdelem demonstratív ünnepévé avatja. Hatvanhat év: mennyit változott a világ, mennyit haladt a történelem, mennyit fejlődött a munkásmozgalom, mennyivel gazdagabbá vált ennek a napnak a tartalma!

1890-ben vonult ki először a munkásság Budapest utcáira. 1891-ben már csendőrsortűz dörrent május elsején. S azóta tilalmak, üldöztetések jelzik május 1. történelmének útját egészen addig, amíg 1919-ben, két évvel a Nagy Októberi Szocialista Forradalom után, az első szabad május elsejét ünnepelhetette a magyar nép. »1919 május elsejének történelmi dátumán — írta a Vörös Újság — először éreztük az igazi május diadalmas boldogságát«. De azután megint az elnyomás évei következtek. 1925-ben alapvető változás állott be a magyar munkásmozgalomban: ekkor jött haza és vette kézbe a párt szervezését Rákosi Mátyás elvtárs.

A harmincas években, amikor a Szovjetunió már az első ötéves terv nagy eredményeit ünnepelte, május elseje Magyarországon a gazdasági válság elleni tüntetések jegyében zajlott le. De május elseje tartalmában és jelentőségben mindinkább gyarapodott. A második világháború — a fasiszta rémuralom fenyegetése egyre szélesebb tömegeket mozgósított a munkásosztály mögé. »Az egész világ munkássága 1938 május 1-én harcossé

regszemlét tart« — írta a Dolgozók Lapja, a Komunisták Magyarországi Pártjának központi újságja. — »Mozgósítja csapatait, erőt, bizalmat önt az antifasiszta tömegek soraiba, megszilárdítja szövetségét a dolgozó tömegekkel és a demokratikus és háborúellenes polgársággal, és a közös harci front erejének tudatában száll szembe a faszizmus támadásával a szabadság, a béke, a demokrácia ügyéért.«

A Horthy-faszizmus idején különösen 1941 május elseje volt emlékezetes és nagyfontosságú: ezen a napon szabadította ki a Szovjetunió segítségével, a nemzetközi proletár-szolidaritásnak minden fasiszta rendőrterrornál hatalmasabb ereje Rákosi Mátyás elvtársat. 1942-ben a náci imperializmus támadó háborúja még szorosabbra kovácsolta a világ dolgozóinak harci egységét. Ebben az esztendőben május elsején ezt mondta a Kossuth-rádió, a szabad magyar adóállomás: »Május elseje mindig a munkásszolidaritás ünnepe volt, s ezért a többi társadalmi osztályok rendszerint nem vettek részt a munkásság tüntetéseiben. Az idei május elseje azonban nemcsak munkásszolidaritásra hív fel, hanem a szabadságukért, országuk függetlenségéért küzdő népek közötti szolidaritásra is.«

A második világháború szörnyű évei után a Vörös Hadsereg felszabadította hazánkat. Azóta — idén tizenegyedik ízben — szabad május elsejüket ünnepelhetünk. Azok a százazek tömegek, amelyek ezen a napon Budapesten és országsszerte felvonulnak, egy szabad és szabadságát megvédeni kész nép erejét, elszántságát, békeakaratát mutatják meg, háláját a nagy Szovjetunió iránt, testvéri összetartását a kilencszázmillió béketábor népeivel és hűséges elvtársi szolidaritását azokkal a dolgozókkal, akik ma még kapitalista elnyomás alatt ünneplik meg május elsejét.

A magyar orvosok — mint az egész haladó értelmiség — együtt menetelnek a szocializmust építő magyar nép vezetőjével: a diadalmas munkásosztállyal.

R E F E R Á T U M

Az Allami Korányi Tüdőbeteggyógyintézet (igazgató-főorvos: Dessauer Pál dr.) és az Országos Tuberculosis Intézet (igazgató-főorvos: Sebők Lóránd dr.) Sebészeti Osztályának (főorvos: Ungár Imre dr.) közleménye

A tüdő-resectio helye a tüdőgümőkór kezelésében*

Irta: UNGÁR IMRE dr.

A tüdőgümőkór sebészi kezelése az egész világon forrongásban van. A tüdőmegbetegedések felfedezésének, diagnózisának, kivizsgálásának és kezelésének az utóbbi években rendkívül fontos új eszközei jutottak birtokunkba. Ezek részletes tárgyalása messze vezetne témánktól, itt elég, ha csak néhányat említünk meg: a szűrést, az endoscopos vizsgálati módszerek alkalmazását, a röntgenvizsgálat (tomográfia) fejlődését és természetesen az antibiotikumokat. Ezekhez a nagy vívmányokhoz társult a mellkasi sebészet fejlődése és a mellkas élettani jelenségeinek alaposabb megértése. Ezek az eredmények a mellkasi beavatkozások hatásosságát és szövődménymentességét oly mértékben növelték, hogy a gümős góc eltávolítása ma már nemcsak lehetséges, hanem mindinkább a tüdőgümőkór sebészi kezelésének vezető beavatkozásává vált. A konzervatív gyógy módok elsősorban az antibioticumok és a fektetés a sebészi kezelés indiciós területét nem szűkítették le, hanem jelentősen kiterjesztették. Ezek segítségével ugyanis mind több beteg kerül oly állapotba, amely a megbetegedés gyökeres gyógyítását teszi lehetővé. Ezért a tüdőbc. miatt végzett resectiók száma állandóan növekszik.

Az irodalomban sokan szélsőséges álláspontot képviselnek. Skandináv, holland és amerikai szerzők csaknem kizárólag resectiót végeznek. Olasz szerzők a resectiót csak kivételes esetekben alkalmazzák. Szovjet, francia és svájci phtisiológusok a resectiót a tbc. kezelésében nagy vívmánynak tekintik és differenciált indicatio szerint végzik a műtéteket.

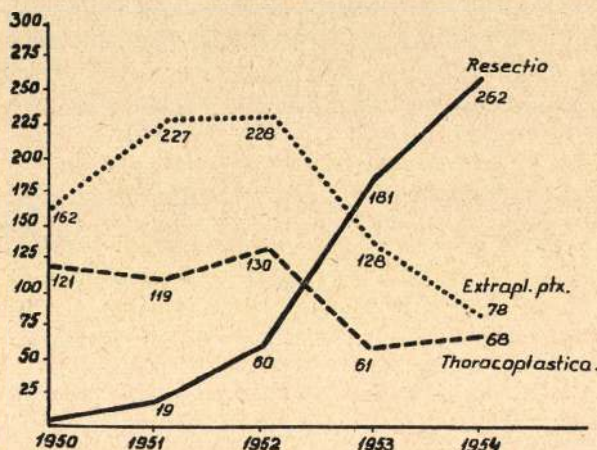
A különböző álláspontokon azonban, mint vörös fonal húzódik keresztül az a számadat, hogy kivétel nélkül valamennyi jelentősebb intézetben a tbc. miatt végzett resectiók műtétek száma a collapsus műtétek számának rovására emelkedik.

A valóságban az egyes szerzők álláspontjának különbözősége inkább a minimális kis góc eltávolításának kérdésében jelentkezik. Azokban az indiciókban, amelyekkel mi hazánkban foglalkozunk, a külföldi irodalom ma már csaknem egységes. Az indiciók alakulásának szemléltetésére érdemes megnézni a Korányi Tüdőbeteggyógyintézet Sebészeti osztályának 1950 óta tüdőgümőkór miatt végzett műtétek számának alakulását:

A tüdőresectiók száma tehát emelkedőben van, ugyanakkor lényegesen csökkent az extrapleurális pneumothoraxok száma és ez a csökkenés tovább tart, a thoracoplasticák pedig nagyfokú csökkenés után stabilizációt értek el, ami azt jelenti, hogy a

* Az 1954. évi Tüdőgyógyász nagygyűlésen elhangzott előadás.

thoracoplasticának bizonyos mértékben kikristályosodott az indiciós területe, mint ezt a továbbiakban még látni fogjuk.



Mi az oka annak, hogy a tüdőresectio ennyire tért hódított? A saját tapasztalataink és a világ-irodalom adatai szerint erre a következőkben lehet válaszolni:

1. Az antibiotikumok alkalmazása és a fektetés, de főleg az előbbi, a folyamatot annyira stabilizálják, hogy ma már a legtöbb esetben a gyógyításban bizonyos radikalitásra törekszünk. A tüdőresectiótól gyorsabb és alaposabb gyógyulást várunk, mint az eddig alkalmazott collapsus eljárásoktól. A caverna gyógyításának a collapsus therapia sohasem volt egészen kielégítő módszere. Sok caverna kinyílt és csak a legkritikább esetben lehetett anatómiai gyógyulásról beszélni, hiszen post-mortem az összenyomott cavumot legtöbbször meg lehet találni. Csábító gondolat tehát a beteget folyamatának attól a legsúlyosabb góctól megszabadítani, mely tulajdonképpen az egész szervezet megbetegedését tartja fenn. A collapsus-therapia eredménytelenségét bizonyítja az is, hogy hasonlóan Eerlandhoz a mi betegeinknek is kb. 40%-a már eredménytelen collapsus-therapia után került resectióra.

A világirodalommal egybehangzóan a recidivák száma tüdőresectió után a mi eseteinkben kb. 3%, ami az egyéb collapsus műtétek utáni recidivák számánál lényegesen alacsonyabb.

2. A tüdőresectio azért tudott a gümőkór kezelésében tért hódítani, mert a műtétek halálozási száma csökkent és ma már elérte a »nagy« collapsus műtétek mortalitását, sőt egyes szerzők válogatott anyagán a resectio utáni mortalitás lényegesen alacsonyabb, mint a collapsus műtétek után. Igy pl. Eerland 656 esetében resectio után 2,4% a

korai mortalitás, míg extrapleurális után 3,3%, plastica után 6,6%. A mi eredményeinkről a sanatóriós részben részletesen fogunk beszámolni.

3. A tüdőresectio takarékosabb beavatkozás, mint a collapsus therapia. Különösen holland és angolszász szerzők hangoztatják ezt. Ez a tétel természetesen csak akkor igaz, ha a tüdőresectio takarékos, tehát csak a megbetegedett és így functionális szempontból értéktelen részt távolítja el és a beavatkozás nem járt semmilyen pleurális szövődéssel, a rekeszmozgás megmaradt. Ilyen esetekben a lobectomia vagy a segmentum resectio a légzésfunkciót alig befolyásolja, Adelberger szerint az esetek egyharmadában még javul is a functionális eredmény és csak egyharmadában az eseteknek csökken, míg 8 bordás thoracoplastica után a légzésfunkció értékei 30—40%-kal csökkennek. A legfontosabb körülmény azonban mégis az, hogy a betegek és az indikáló orvos is szívesebben választják a resectiót, mint a deformitással járó thoracoplasticát.

4. Olyan kórformák kezelhetők, melyek eddig a therapia számára hozzáférhetetlenek voltak. Pl. a bronchusszűkülettel járó tuberculosis, a roncs-tüdő, az óriáscaverna és így tovább. Ezek az indiciók nem a collapsus-therapia rovására növelték a tüdőresectiók számát, hanem a műtéti beavatkozásaink abszolút számát emelték.

Mielőtt az indicatio részletes tárgyalására rátérnénk, meg kell néznünk, hogy melyek a tüdőresectio elvégezhetőségének általános feltételei.

Intrathoracális műtétek általában és így a tüdőparenchymán, illetőleg a tüdőhiluson végzett műtétek nagy sebészi beavatkozások, melyek műtét alatt és egy bizonyos ideig műtét után is az egész szervezet kompenzáló készségét igénybe veszik, így különösen a légzési és keringési szerveket nagymértékben megterhelik.

A légzési és keringési szerveknek ez az igénybevétele a tbc. kezelésében alkalmazott collapsus-műtétek sokszorosa, ezért resectió műtét előtt a beteg teherbíró képességét fokozottan kell mérlegelni. Erre több módszer áll rendelkezésre, a legelső és legfontosabb, egyben pedig a legegyszerűbb a klinikai megfigyelés. Barát főorvosnő szerint a beteget »láttni kell«. Ezért olyan fontos a hosszú tapasztalaton nyugvó gondos klinikai vizsgálat. Eredményes resectió műtétekhez nemcsak jó sebészre, de jó indikáló orvosra is szükség van. A klinikai vizsgálatnak ki kell térni a beteg általános állapotára (láz, súly stb.), színére, tartására, alkatára, korára stb. Pl. a leromlott, sovány asztheniás beteg ugyanúgy alkalmatlan ilyen mellkasi beavatkozásra, mint a pyknikus, cyanotikus egyén. Cyanozis után kutatni kell. Ugyancsak kutatni kell rejtett cardiális decompensatio tünetei után is (magnagyobbodott máj, bokaoedema stb.). Természetesen cardiális decompensatio állapota csak akkor képez ellenjavallatot, ha nem korrigálható. A legegyszerűbb cardiorespiratorikus terhelés vizsgálat a lépcsőjárás. Ez nemcsak a legegyszerűbb, de műtéti teherbírási szempontjából még megbízhatóbb, mint a különböző laboratóriumi

vizsgálatok. Az a beteg, aki két, három emeleten folytonosan, megállás nélkül felmegy, az biztosan operálható (Björk és Crafoord). Az a beteg, akinek nyugalmi dyspnoeja van, az — kivételes esetektől eltekintve — tüdőresectióra nem alkalmas. A légzésfunkció vizsgálata azért fontos, mert a beteg megfigyelése során számszerű összehasonlítást ad a műtét utáni értékekkel. De nagyon kell óvakodni attól, hogy a beteg operálhatóságát spirometriás adatokból állapítsuk meg. Ugyanez vonatkozik az EKG-vizsgálatra, melyet csak az általános cardiális vizsgálat kiegészítésül szabad felhasználni. Természetesen a vizsgálatoknál a műtéti beavatkozást figyelembe kell venni. Roncs-tüdő, mely nem légzik, eltávolítható még akkor is, ha a betegnek alacsony a cardiorespiratorikus tartalékja, sőt Crafoord, Frey, Long, Edward, Derra és mások szerint roncs-tüdő eltávolítása után a betegek jelentős számában a légzésfunkciók javulnak, mert a szervezetet értéktelen tehertől szabadítják meg.

Azt is figyelembe kell venni, hogy részresectio után egy ideig az operált oldal gyakorlatilag nem légzik és az oxigenisatio teljes terhét néhány napig az ellenoldalnak kell viselni.

Ugyancsak feltétele az intrathoracális beavatkozásnak a parenchymás szervek, a vese, a máj, és a mellékvese funkciók épsége. Azonban itt is dinamikus szemléletet kell követnünk, mert ezen szervek degeneratív élváltozása bizonyos mértékig reversibilis és a toxicus góc kiiktatása itt nem rosszabbodást, hanem funkciójavulást hozhat. Így pl. olyan esetekben, ahol a clearance alacsony, de a restnitrogén normális, a vizeletben fehérje van, ez a lelet egymagában nem képezhet ellenjavallatot, különösen akkor, ha pl. a betegnek empyemával szövődött roncs-tüdeje van.

A következő általános feltétel: a beteg kora. Tüdőresectiónál felső korhatárt szabni nehéz, hiszen bronchuscarcinoma miatt még 65 éves korban, sőt később is operálunk. De tbc. miatt 50 éven felül, már csak akkor fogunk resectálni, ha abszolút javallat áll fenn és a beteg 50 éves »fiatal«. Mint később az eredmények megbeszélésénél látni fogjuk, a szövődmények, halálozás és a beteg kora között határozott összefüggés van, különösen férfiaknál.

A betegség phasisa a legfontosabb feltételek közé tartozik. Progresszív fázisban csak kivételesen szabad operálni. A regressziót röntgenképből, a klinikai és laboratóriumi vizsgálatokból kell megállapítani. Legfontosabb a dinamikus status követése a röntgenképen és a beteg általános állapota. Meg kell mondanunk, hogy még így is lehetséges tévedés és ma még nincsenek olyan vizsgáló módszerek a birtokunkban, melyekkel a beteg műtéti teherbíróképességét és a folyamat stabilitását egyértelműen tudnánk eldönteni. Meg kell tehát minden esetben várni a regressziót, még akkor is, ha ezt csak valamelyik gyógyszer segítségével tudjuk elérni. *A műtét előtti regresszió fontosabb a műtét idejében fennálló gyógyszerérzékenységnél.* A műtéti védelemnek ilyenkor az előkészítés javára le kell mondania a gyógyszerérzékenységről (Ungár).

Az irodalom bővelkedik olyan adatokban, melyek azt bizonyítják, hogy a szövödmények egyenes arányban vannak a gyógyszer-resistentia fokával. Ezt a tételt gyakorlatunk nem igazolta. A döntő nem a műtét idején fennálló gyógyszerérzékenység, hanem a műtét időpontjáig elért regressió. De természetesen nagy előny az, ha a beteget legalább valamely gyógyszer védelmében tudjuk operálni. A sebész számára a streptomycin és az INH azok a gyors hatású szerek, melyek a műtét idejében használandók. Ezért minden tüdőbeteg előkészítésében ezt a körülményt figyelembe kell venni és az antibioticumok adagolásában »be kell tervezni az esetleges műtéti beavatkozást«. 30 g streptomycin Brunner szerint az a határ, melynél meg kell állni és el kell dönteni, hogy vajjon szükséges-e műtéti beavatkozás, vagy pedig további antibioticus kezeléstől várható a végleges gyógyulás. A sebész számára az INH lenne a leghatásosabb gyógyszer, mert ez hatol keresztül legjobban a pleurán. Sajnos azonban, éppen ez a gyógyszer szerepel leggyakrabban a betegek anamnesisében. A regressiv fázis fogalmához tartozik a hörgők állapota is. Acut vagy subacut hörgőtuberculosisban nem szabad operálni, de lezajlott hörgőtbc. nem képez ellenjavallatot, hörgőstenózis még kevésbé, hiszen ez egyik fontos indicatiós területe a resectiónak. Itt kell megmondani, hogy *előzetes bronchosopia nélkül tüdőresectiót végezni nem szabad* (Adelberger).

Az elmondottakból következnek az ellenjavallatok, hiszen ezek az általános indicatiós feltételek negatívumai.

1. Nem is annyira a kor, mint inkább a korrall járó emphysema az, mely különösen részresectió esetében a műtét sikerét meghiusítja. A bentmaradó tüdőrészek nem tágulnak ki, a tüdőállomány műtét közben könnyen sérül, mállékony stb. Éppen ezért az emphysema kimutatása műtét előtt igen fontos. Ezt biztonsággal csak a residuális levegő meghatározásával tudjuk eszközölni. De számos közvetett módszerrel is lehet emphysemára következtetni. Merev inspiratoricus állású mellkas, mélyen álló, alig kitérő rekeszek, világos, elmosódott rajzú tüdőmezők, prominens pangásos hilusok stb. A korhatár férfiaknál alacsonyabb, mint nőknél! 40 éven felüli férfit csak igen gyakorlott sebész operáljon és 50 éven felül tbc. miatt férfibetegnek csak abszolút indicatio mellett és csak kivételes esetben végezzünk tüdőresectiót.

2. Kórforma. Tüdőcirrhosis kifejezetten a thoracoplastica indicatiós területe, különösen idősebb férfiaknál. Ugyancsak ellenjavallt a resectió diffus szórás esetében, kivéve, ha ez már felszívódott vagy megfelelően szanálódott. Ez utóbbi esetben azonban figyelembe kell venni azt, hogy diffus szóráshoz mindig következményesen emphysema társul és ezért az ilyen tüdő még ha stabil is, functionálisan csökkent értékű. Az ellenoldal állapota mindig mérlegelés tárgya. Kiterjedt szórás természetesen itt is ellenjavallatot képez. Különösen az acut vagy subacut szakban. Ugyancsak ellenjavallt a beavatkozás akkor, ha az ellenoldalon olyan ca-

vernás elváltozás van, mely előreláthatólag jelenlegi eszközeinkkel nem sanálható.

Nem ellenjavallt a műtét akkor, ha az ellenoldal regressiója várható a beavatkozás után, vagy az ellenoldal aktív therapiája (resectiója vagy collapsus therapiája) egy későbbi időpontban elképzelhető.

Ez a felfogás dinamikus szemléletből következik, mely szerint nem ritkán a súlyosabb elváltozás kiirtása az egész tbc-s folyamat javulását okozza, másrészt pedig gyakorlatunkban a tüdőresectio kétoldali folyamatokban is eredményes. Jelen anyagunkban 5 esetben bilateralis resectio történt. Minden esetben egyénileg kell az ellenoldalt mérlegelni a fenti szempontok szerint. Az ellenoldalon lezajlott műtét akkor képez ellenjavallatot, ha

- a) a folyamatot a műtét nem oldotta meg, és
- b) a műtét következtében a légzőfelület nagymértékben beszűkült.

3. Aktív bronchus tuberculosis ellenjavallatot képez. Ilyenkor meg kell várni a bronchustuberculosis gyógyszeres javulását. Itt meg kell mondani, hogy a bronchuscoppal észlelt negatív lelet nem zárja ki a hörgőfal mélyebben fekvő tuberculosisának jelenlétét (Lézius). A resecált tüdők szövétani vizsgálatánál a gümös területet draináló hörgők tuberculosisisa kimutatható. Sebész-pathologiai szempontból döntő a porcképletek épsége. Ezek varrata tart. Rendszerint már a hörgő átmetszésénél tudjuk, hogy a hörgő ép-e ilyen szempontból vagy sem. Ha a hörgő nyilvánvalóan beteg, úgy helyesebb részresectiónál egy egységgel magasabb szinten resecálni és pl. segmentresectió helyett lobectomiát végezni a zavartalan gyógyulás érdekében.

4. Utoljára hagytuk az activitást és a decompensált állapotot. Ezekben operálni nem szabad és csak lezajlásuk után lehet a resectiót elvégezni. Kivételes esetek megerősítik ezt a szabályt. Mint az itt feldolgozott esetek bizonyítják, mindig akad olyan helyzet, ahol aktív gümőkór progressiv szakában is el kell végezni a műtétet. Ilyenkor azonban a veszély tudatában járunk el éppen azért, »mert nincsen veszteni való«.

Az általános indicatiós feltételek után most meg kell néznünk a tüdőresectió részletes indicatióit. A tüdőgümőkór kezelésében a legfontosabb a helyes időpontban elvégzett helyes beavatkozás (Eerland). Acut szakban ágynyugalom és gyógyszeres kezelés, az acut szak lezajlása után pedig a residuum felszámolása műtéttel. Ezt az elvet és az előbb már letárgyalt általános indicatiós feltételeket megszegnünk csak a leghatározottabb vitalis javaslat esetében szabad. Kétségtelen, hogy a resectió valamennyi indicatiós kérdése a jövőben még változni fog, de jelenlegi ismereteink alapján az elmondottak szerint kell eljárunk. Az abszolút indicatio kérdésében egységes az álláspont. Ha semmilyen más eljárással a folyamatot megállítani nem lehet és a betegség az egyén életét és munkaképességét veszélyezteti, úgy a műtétet el kell végezni. Más a helyzet a relativ indicatiókkal kapcsolatban. Természetes, hogy ott a legnehezebb az indicatio

felállítás, ahol collapsus eljárások is jó eredményt adtak és a tapasztalat már kedvező késői eredményre támaszkodik.

I. Abszolút indiciók.

a) Roncstüdő. Ide tartoznak azok az esetek, ahol egy oldal teljes megbetegedése rendszerint üregképződéssel áll fenn. Ehhez a kórképhez rendszerint az azonos oldal súlyos hörgőelváltozása is társulni szokott. Nem ritkán szövődött a roncstüdő empyemával, különösen akkor, ha előzetesen pneumothorax kísérlet történt, vagy a betegnek spontán pneumothoraxa volt. A javallat felállítását ilyenkor az operálandó oldal állapota könnyűvé teszi. Amit ilyenkor nehéz eldönteni, az a beteg teherbíróképessége és az ellenoldal megítélése. Roncstüdő esetében mi bátran operálunk, még akkor is, ha a beteg már gyógyszerrezisztens, alacsony légzési tartaléka van és az ellenoldalon aktív megbetegedés van. Az értéktelen tüdő eltávolítása ugyanis csak javíthat a beteg állapotán, mint ezt számos esetben láttuk, amikor pneumonectomia után a beteg légzése javult, ellenoldala stabilizálódott stb. Itt kell mindjárt megjegyezni, hogy roncstüdő esetében volt a halálozási arányszám a legmagasabb. De úgy véljük, hogy a nyereség is ebben a csoportban volt talán a legnagyobb.

b) Hörgőstenosis és specificus bronchiectasia. A kettő rendszerint együtt jár, bár az utóbbi stenosis nélkül is kialakulhat. Specificus bronchiectasiát mindig megoperáljuk, ha ez pozitív köpet forrása, haemoptoét okoz, vagy az alsó lebenyben van (Frey E. K. és Sarot). Tünetmentes felsőlebeny bronchiectasiák esetében lehet várakozni, bár előbb-utóbb ezek is a fenti tünetek valamelyikét okozzák (Sarot). Ugyancsak abszolút indiciót képez a hörgőstenosis következtében fellépő collapsus induratio, mely semmilyen más eljárással nem befolyásolható és rendszerint rossz drainage viszonyok miatt másodlagos fertőzés következtében is gennyed. Természetesen heges granulatiós szűkületről és nem gyulladásról van szó, hiszen ez utóbbi még reversibilis és gyógyulását ki kell várnunk.

c) Alsólebeny caverna-rendszer. Ismeretes, hogy ez collapsus-therapiával befolyásolhatatlan és rendszerint bronchiectasiával társul. Isolált alsólebeny caverna esetében meg lehet kísérelni a collapsus-therapiát (pnp, extra, ptx), de kétséges, hogy nem helyesebb-e ezeket mindjárt resectióra előkészíteni. A leghelyesebb az előzetes pnp. kezelés, mert ez a későbbi műtétet nem befolyásolja kedvezőtlenül.

d) Eredménytelen collapsus műtét utáni maradéküreg. Eerland eseteinek 40%-ában végzett ún. secunder resectiót, Overholt 1934-től 1948-ig operált beteganyagában az eseteknek 20%-ában. A mi anyagunkban a maradéküregek felszámolása eseteinknek 20%-ában történt. Abszolútnak tekintjük az indiciót azért, mert ma már replasticával, caverna drainageval, reextrapleurálissal tulajdonképpen nem szabad foglalkoznunk, kivéve akkor, ha a resectió nem végezhető el.

Nagyon érdekes megfigyelés az, hogy míg a

resectió első éveiben gyakran végeztünk másodlagos resectiót thoracoplastica utáni maradéküreg eltávolítására, addig ma már lenyegesen gyakrabban tesszük ezt extrapleurális után, vagy pedig eredménytelen pneumothorax kezelés után. Ennek okát a következőkben látjuk:

1. Thoracoplastica műtetre sokkal gondosabb indició alapján és hosszabb előkészítés után kerül sor, mint az időleges collapsus therapiára.

2. Nincsen a plastica után pleurális szövődés, mely a caverna záródását megghusitaná.

3. Thoracoplastica alatt a tüdő drainage-területe csökken, esetleges bronchus tuberculosis jobban gyógyul. Időleges collapsus beavatkozásokban ennek fordítottja a helyzet, nem ritka a hörgőfolyamat súlyosbodása.

Ugy véljük, hogy a tüdőresectió mindinkább az időleges collapsus beavatkozások relatív indiciós területét fogja beszűkíteni, míg a thoracoplasticának megmarad a határozott indiciós területe. Erre a későbbiekben még ki fogunk térni.

e) Bronchopleurális sipoly. Semmilyen más eljárással eddig nem sikerült a sipollyal szövődött empyemákat olyan nagy számban meggyógyítani, mint a decorticatióval egy időben elvégzett resectióval.

II. Electiv indiciót képeznek.

1. Tuberculomák. Ezeknek az irodalma oly hatalmasra duzzadt, hogy részletes tárgyalásuk külön tanulmány tárgyát képezné. Sebész számára a tuberculoma klinikai és nem kórbonctani fogalom. A műteti megoldás számára a feltelődött caverna, a primer letokolt sajtos góc, az infiltratum residuuma egyaránt olyan sajtos, destructivan növekvő, granulatiós góc, melyben üreg szokott képződni (Zenker). Mint már említettük, szinte áttekinthetetlen a tuberculomával foglalkozó irodalom. Az újabb közlemények közül elég ha megemlítjük Forsee-t, Mahon-t, Chamberlain-t, Klopstock-ot, Kraan-t, Swieringa-t, Eerland-ot, Brunner-t, Monod-t, Nuboer-t stb. és ezekkel egyetértésben akkor operáljuk meg a tuberculomát, ha

- a) recidivát okoz,
- b) ismételt haemoptoet okoz,
- c) Koch-pozitív köpettel jár,
- d) 3 cm-nél nagyobb átmérőjű,
- e) benne üreg mutatható ki.

A tuberculomák resectiójával kapcsolatban merült fel a residuális sajtos gócek eltávolítása. A már idézett Medlar és társai 1952-ben a Journal of Thoracic Surgery-ben a sajtos gócek resectiója mellett foglaltak állást. Felfogásuknak igen nagy ellenzéke támadt és a már fentemlített nagy tapasztalattal rendelkező mellkasebészek is csak az aktív gócek eltávolítását vállalják. Derra ezzel szemben minden specifikus szövetet eltávolít a tüdő parenchymából. A mi álláspontunk egyezik Zenker 1954-ben megjelent munkájában lefektetett elvvel: »Csak cavernásan elváltozott, vagy szétesésre hajló parenchymát eltávolítani és minden funkcióképes és a mellkas kitöltésére alkalmas tüdőszövetet megtartani.« Az activ góc fogalmát a tuberculomáknál lefektettük. Minden más esetben várako-

zunk (Bogus). Jelenlegi kitűnő tbc. gondozói hálózatunkkal és kezelési lehetőségeinkkel a várakozó álláspont biztonságos.

b) Oriáscavernák vagy felszínesen fekvő nagy üregek. Electiv indicióját képezik a resectiónak, mert

1. thoracoplasticával nem zárhatók,
2. extrapleurális leválasztásuk gyakran jár szövődménnyel,
3. a resectió semmivel sem veszélyesebb a Monaldi-szívásnál, vagy a Maurer-féle nyitott kezelésnél és a resectió eredménye jobb.

Mégsem soroltuk ezeket az abszolút indiciók közé, mert a műtéti collapsus therapia sok ilyen esetben sikeres. Mégis úgy gondoljuk, hogy egyéb kedvező feltételek mellett (kor, jó általános állapot, gyógyszerérzékenység) a resectiótól várható a legjobb eredmény.

III. Relatív indiciók.

a) Az egy lebenyre vagy segmentumra localisált felsőlebeny folyamatok, ép hörgőrendszer mellett. Ezekben az esetekben a collapsus therapia is jó eredménnyel járhat és kevésbé veszélyes, mint a resectió. Ezenfelül kétségtelenül a resectió a legdefinitivebb, teljesen irreversibilis eljárás. Mikor végzünk mégis resectiót?

1. Ha a folyamat teljesen localisált, hosszabb megfigyelési idő után is csak egy terület beteg és resectió után a helyi megbetegedés teljes felszámolása várható.

2. Ha a pleura is megbetegedett, különösen akkor, ha előzetesen empyema vagy seropneumothorax állott fenn. Ez a collapsus-therapia eredményét megghusítaná, a caverna a merev kéreg alatt nem nyomható össze. A resectióval egy időben elvégzett decorticatio mindkét megbetegedést felszámolja és egyben a légzésfunkció javulásához is vezethet.

3. Ha thoracoplastica indiciója áll fenn és a beteg 25 évnél fiatalabb.

4. Ha extrapleurális indicióval állunk szemben és a pleura szabad. Ilyenkor a functionális eredmény resectió után lényegesen jobb, mint egy hosszú ideig fenntartott exsudatos szövődményes pneumothorax után.

b) Relatív indiciót képeznek a kedvezőtlen helyen fekvő cavernák:

1. Alsólebeny csúcsban elhelyezkedő cavumok. Ezek ugyan elérhetőek extrapleurális pneumothorax-szal, sőt kiterjedt 9—10 bordás thoracoplasticával is, de a resectiónak itt jobb a sanációs és functionális eredménye. Ugyanez áll a rekesz közelében elhelyezkedő cavernákra is.

2. Paravertebrálisan a hilus közelében az ún. »holt térben« elhelyezkedő üregek. Ezekben az esetekben vagy tüdőresectiót, vagy extrapleurális pneumothoraxot érdemes készíteni. Thoracoplastica nem vezet célhoz.

Mielőtt az eredmények értékelésére térnénk, néhány elvi jelentőségű műtéttechnikai kérdéstről szeretnénk szólni.

1. Altassunk-e, vagy operáljunk helyi érzéstelenítésben. Ebben a kérdésben igényeinket még a

lehetőségeinkhez kell szabni és ezért, ha csak valamilyen nagyon nyomós indoka nincsen az altatásnak, úgy helyes a műtétet helyi érzéstelenítésben elvégezni, bár kétségtelen, hogy igen sok intézetben hasonló jó eredménnyel operálnak intratracheális narkózisban. A jól elvégzett helyi érzéstelenítés fájdalommentességet biztosít és a műtéti veszélyt nagymértékben csökkenti. Intratracheális narkózisban operáljuk a 15 éven aluli gyermekeket és azokat a betegeket, akiknek oly bőséges váladékuk van, hogy leszívás nélkül műtét közben esetleg suffocálnának, bár bőséges váladék éppen gümőkóros betegeknél a legnagyobb ritkaságszámba megy.

2. Alkalmazzuk-e a hasi fektetést, vagy oldalfekvésben operáljunk-e. Mi minden esetben hasi fekvésben operálunk és ennek csak előnyét látjuk.

3. Ott, ahol a tüdőfolyamat ráterjed a pleurára, minden esetben extrapleurálisan távolítjuk el a megbetegedett tüdőrészt. Ugyancsak minden esetben, ahol szükséges, decorticáljuk és teljes egészében felszabadítjuk a bentmaradó tüdőt.

4. Lehetőség szerint teljes egészében megtartjuk a csontos mellkasfalat és részresectiót bordaeltávolítás nélkül végzünk. Itt kell megemlíteni azt a fontos elvi és egyben gyakorlati kérdést, hogy beszűkítsük-e a mellkast felsőlebeny resectió után vagy sem. Egyes szerzők, mint Ellis, Clagett, Carr plastica nélkül eseteiknek 50%-ában látnak recidivát. Ezzel szemben pl. Adelberger csak 5,5%-ban látta a plastica alkalmazását szükségesnek. Woodruff meglehetősen nagy anyagon semmi előnyt nem látta a mellkas beszűkítésének még pneumonectomia után sem. A mi gyakorlatunk az, hogy amennyiben a resectió elvégzése után a bentmaradó tüdőrészek és a mellkas ürtére között térarytalanosság van, úgy az első borda érintése nélkül a felső bordák hátsó szakaszait rövidítjük meg a szükséghez mérten. Amennyiben a bentmaradó tüdő könnyen kitölti a mellüregét, plasticát nem végzünk. Itt kell mindjárt megmondani, hogy csekély számú recidiva eseteinkben thoracoplastica nem történt és a recidiva legtöbbször az eltávolított felsőlebeny helyére tárgult alsólebenycsúcsban keletkezett.

A resectió indicióinak megbeszélése során a collapsusműtétek javallatai is tárgyalásra kerültek. Mégis helyesnek látszik ezeket még egyszer pontokba összefoglalni.

1. Mikor végzünk thoracoplasticát?

a) Idősebb emphysemás betegeknél cavernás elváltozás miatt. A műtét nem ritkán palliatív jellegű, mégis érdemes elvégezni úgy az egyén, mint környezete érdekében. Mint már említettük, a korrall járó emphysema férfiaknál korábban jelentkezik, mint nőknél.

b) Bizonyos kórfarmában. Tüdő-cirrrosis, a lebenyhatárokat nem respectáló nagyfokú fibrosis esetében a plastica jobb eljárás, mint a resectió. Kiterjedt szórás után, ha az már a regressio vagy a végleges stabilisatio állapotába jutott.

c) Inveterált empyema esetében, ahol már radicalis beavatkozás nem lehetséges.

d) Resectióval kombinálva.

2. Extrapleurális pneumothoraxot készítünk a következő esetekben:

a) Ép környezetben fekvő, kis elváltozás esetében, ép hörgőrendszer mellett (»Ideális indició«).

b) Bilateralis elváltozás esetében, ahol kétoldali resectió nem végezhető valamely okból. Bár ezekben az esetekben az extrapleurális műtét sem jó beavatkozás, mert ezek rendszerint haematogén elváltozások és itt csak az antibiotikus kezelés után fentmaradt residuum felszámolására alkalmaszunk.

c) Olyan súlyos, kiterjedt, cavernás folyamat esetében, ahol resectió nem végezhető és az eset konzervatív eszközökkel nem gyógyítható.

Eredmények.

Egy therapiás eljárás helyét végső fokon az eredmények szabják meg. A korai eredmények, a mortalitás és a szövödmények összevetéséből tudjuk megállapítani a műtét veszélytelenségét. A késői eredmények azok, melyek az indició végső alakulását meghatározzák. Ezért próbáltuk resectiós műtéteink eredményét úgy csoportosítani, hogy azokból a műteti beavatkozás veszélyessége és az indició helyessége megállapítható legyen.

Jelen munkánkban 418 beteg műteti eredményeit dolgoztuk fel, azokét, akiken 1950. szept. 1. és 1954. szept. 1. között tüdőgümőkór miatt resectiót végeztünk. A betegeket megfigyelési idő szempontjából két csoportra osztottuk; az első csoportba 187 beteg tartozik, ezeket 1953. szept. 1-ig operáltuk, megfigyelési idejük tehát legalább 1 év, leg hosszabb 4 év. Ha figyelembe vesszük, hogy ebben a csoportban késői mortalitás 1 volt, késői recidiva ugyancsak 1, úgy ez a megfigyelési idő már elég hosszúnak látszik ahhoz, hogy az eredményeket tartósaknak mondhatjuk. Az eddig észlelt recidivák pedig azt látszanak bizonyítani a mi beteganyagunkon is, hogy a második év után tüdőresectióval kezelt betegek nem recidiválnak (egész anyagunkban 1 beteg!).

A feldolgozott 418 esetben az indiciók megoszlása műtétek szerint 1950 és 1953 szept. 1. között (»A«) és 1953 szept. 1. és 1954 szept. 1. között (»B«) a következő volt:

Indicatio	Pn ect..		Lob-ect.		Segm. res.		Össze- sen
	A	B	A	B	A	B	
Roncs tüdő	41	19					60
Roncs tüdő + emp.	13	3					16
Rest cav. pl. után	4	3	8	1			16
Rest cav. extra után ...	2	—	4	10			16
Bronchiect. spec.	10	1	4	3	2	6	26
Caverna felsőleb.			40	94	14	56	204
Caverna alsóleb.			19	8		3	30
Tuberculoma			3	1	12	15	31
Cav. + empyema			3	6	3	1	13
Óriáscaverna			3	1			4
Ptx. utáni rest c.					1		1
Tüdőcirrhosis			1				1
Összesen	70	26	85	124	32	81	418

Öt esetben bilaterális resectió történt. Ezeket külön-külön vettük fel. Az összműtött betegek száma tehát 413.

Az esetek túlnyomó többségében üreges gümőkór miatt operáltunk, vagy valamely súlyos hörgőelváltozással szövődött gümőkór volt az indició. Valamennyi pneumonectomia esetünkben abszolút volt az indició. Itt tehát a resectióval oly betegeken igyekeztünk segíteni, akik számára jelen ismereteink birtokában más gyógyulási lehetőség nem volt. Természetesen itt volt a legmagasabb a halálozások száma és itt volt a legtöbb szövödmény is.

Lobectomiát már sokkal gyakrabban végeztünk relatív indició alapján. Meg kell azonban állapítanunk, hogy itt is mindegyik esetben volt még valami ok, amely a resectió mellett szólt és amelyet az indiciók megbeszélésénél már említettünk (caverna nagysága, callosus környezet, hörgőszűkület, caverna helyzete stb.).

Segmentum resectiót is az esetek felében relatív indició alapján végeztünk. Érdekes, hogy tuberculoma miatt csupán 31 esetben történt resectió, szélsőséges radicalitásról műteti anyagunkban tehát szó sem lehet.

Meg kell még említenünk, hogy a 413 betegből 103 volt »határ-indició«, tehát olyan eset, ahol valamilyen ellenjavallat állott fenn, rendszerint a tüdő vagy a keringési szervek részéről. Erről a betegcsoportról még külön be fogunk számolni, azonban itt már megjegyezzük, hogy ebben a csoportban 75% volt az eredményes beavatkozás és ebben a csoportban volt a legmagasabb a halálozás és a szövödmények száma.

Az 1953 szept. és 1954 szept. között végzett műtétek indicióit kiterjesztettük. Így pl. egy év alatt annyi tuberculomát távolítottunk el, mint az azt megelőző 3 év alatt.

Az indició megoszlása nemek szerint a következő volt:

Műtét	Fi	Nő	Össz.
Pneumonect.	37	59	96
Lobect.	99	110	209
Segm. res.	54	59	113
Összesen	190	228	418

A nők valamivel többen szerepeltek a resectáltak között. Jelentős a különbség a pneumonectomizáltak között. Ismeretes, hogy baloldali roncs tüdő nőknél gyakoribb, mint férfiaknál. A mi esetünk is ezt látszanak igazolni.

A műteti eredményeket a következő táblázatok mutatják:

1950. szept. 1. és 1953. szept. 1. között operált 187 beteg

Első 187 betegünk gyógyeredményeinél figyelembe kell vennünk, hogy a betegek súlyos gümőkórban szenvedtek, az indició még nem kristá-

lyosodott ki és gyakran »ultimum refugium«-nak tekintettük a resectiót, lázas, empyemás, hörgősipolyos betegeket próbáltunk ily módon megmenteni. Mutatja a beteganyag súlyosságát az a körülmény is, hogy 70 pneumonectomiára 32 segm. re-

Műtét	Jól van, neg.	Pos. maradt	Meghalt	Összesen
Pneumonect. ...	57 (81,4%)	4	9	70
Lobectomia ...	73 (85,8%)	6	6	85
Segm. res.	29 (90,6%)	3	—	32
Összesen	159 (85,0%)	13 (7%)	15 (8%)	187 (100%)

sectió jutott. Jelen anyagunkban már ez az arány megfordult és 26 pneumonectomia esetre 81 segm. resectió esett. 1953. szept. I. és 1954. szept. I. között 231 esetben végeztünk gümőkór miatt resectiót. Táblázatban a gyógyeredmény a következő:

Műtét	Jól van, neg.	Koch pos. m.	Meghalt	Összesen
Pneumonect. ...	22 (84,5%)	2	2	26
Lobectomia ...	110 (88,7%)	9	5	124
Segm. res.	72 (88,8%)	7	2	81
Összesen	204 (88,3%)	18 (7,9%)	9 (3,8%)	231

A műtétet eredményesnek akkor tekintettük, ha a beteg tünet- és panaszmentes a beavatkozás után, köpete ismételt tenyésztéssel is negatív és vagy munkaképes, vagy munkaképességének helyreállása 4—5 hónapon belül minden további kezelés nélkül várható.

»Pozitív maradt« csoport nem feltétlenül jelent köpet-pozitivitást (bár a legtöbb esetben igen), hanem a műtét eredménytelenségét, akár szövődmény, szórás, recidiva stb. miatt, az értékelés idején.

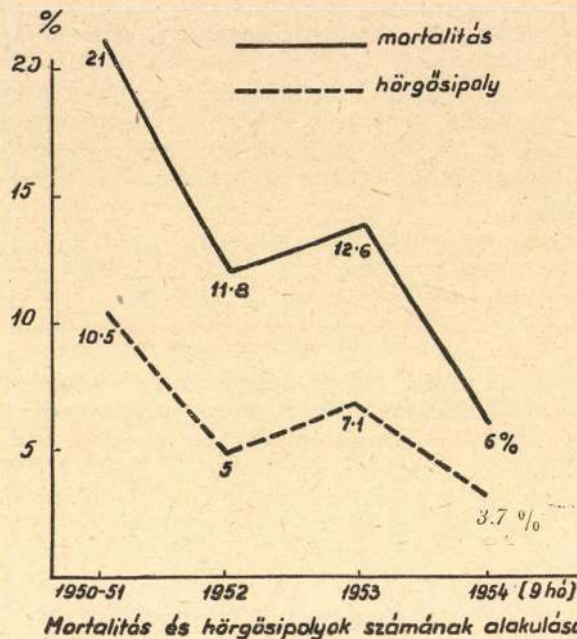
Utolsó táblázatunk a mortalitásról és a szövődményekről számol be. Ezeket évek szerint dolgoztuk fel azért, hogy a halálozás és a szövődmények számának alakulását követni tudjuk.

Évek	Szám	Mortalitás	Empyema	Fistula	Recidiva
1950—51	19	2 (10,5%)	2	4 (21%)	1
1952.....	59	3 (5,0%)	4	7 (11,8%)	3
1953.....	182	13 (7,1%)	7	23 (12,6%)	5
1954(9 hó)	158	6 (3,7%)	0	8 (5%)	2
Összesen:	418	24 (5,7%)	13 (3,1%)	42 (10,4%)	11 (2,7%)

Hörgősipolyok kórlefolyása:

Gyógyult	21
Szívással.....	7
Thoracopl.	8
Re-resec.	6
Még kezelésben	9
Gyógyulás várható	4
Meghalt.....	12
Összesen.....	42

Resectió utáni mortalitás leggyakoribb oka a hörgősipoly és annak következménye. Jól látható ez abból, hogy a két adat egymással arányos. Örvendetes, hogy mindkettő csökkenőben van, ennek oka elsősorban az esetek jobb előkészítése



és kiválasztása, bár kétségtelen, hogy a műteti technika és az utókezelés tervszerűsége is szerepet játszanak ebben a javulásban. 1954-ben eddig 6 beteget veszítettünk el, csaknem 250 operált betegből, ebből kettőt fistula miatt. Racionális kezelés következtében a fistula ma már nem olyan félelmetes szövődmény, mint az a múltban volt. Végül megnéztük a mortalitást részletesebben. A halálok legnagyobb számban hörgőfistula volt. Utána cardiorespiratoricus elégtelenség szerepelt legnagyobb számban. Megnéztük továbbá a férfiak és nők arányát első 187 esetünkben és azt találtuk, hogy úgy pneumonectomia, mint lobectomia után a férfiak kétszer annyian szerepeltek az elhaltak között, mint a nők. Ugyanakkor a férfiak életkora is magasabb volt. Az indicatiók, ill. a folyamat súlyossága természetesen a legdöntőbb tényező. Roncstüdő és pleuro pneumonectomia 11 esetben, cavernás phtisis ugyancsak 11 esetben és egy esetben cirrhosis, egy 50 éves betegnél, aki carcinoma diagnózissal került műtetre. Összefoglalva: a mortalitás és a szövődmények száma csökkenő irányzatot mutat, a fistulák még mindig a legsúlyosabb szövődményt képezik, de veszélyességük csökkent. Az idősebb 45 éven felüli férfiak számára a resectió veszélyesebb beavatkozás, mint a hasonlókorú nők számára.

Helyes, ha eredményeinket néhány külföldi adattal összehasonlítjuk. Amosov szovjet szerző 100 operált esetében 3% volt a korai mortalitás. Eerland 500 resecált esetében a korai mortalitás 2,1% volt, a korai és késői összesen 6,1%. Overholt hasonlóan alacsony mortalitásról számolt be, különösen a primer resectiók esetében. Saját adatain-

kat is hozzátéve, megállapíthatjuk tehát, hogy helyes indicatio mellett jól végzett tüdőresectio mortalitása oly határokon belül van, mely a tbc. miatt végzett egyéb műtétek veszélyességének határán nem terjed túl.

Összefoglalás. 1. A tüdőresectio bővítette a tbc. sebészi kezelésének lehetőségét. A resectiónak ma már határozott abszolút indicatiós területe van. Ezekben az esetekben a resectio nyújtja a beteg számára a legjobb gyógyulási lehetőséget.

2. Növekvő tapasztalat és szövődménymentesség bővíti és a jövőben még tovább fogja bővíteni az indicatiókat. Ugyanakkor meg kell állapítanunk, hogy a collapsus műtéteknek, különösen a thoracoplasticának is határozott indicatiós területei vannak.

3. Műtéttechnikai tényezőkön kívül a műtéti indicatio helyes felállítása a legfontosabb körülmény, mely a műtéti halálozást és a szövődmények számát csökkenti. Leghelyesebb a betegség regressiv phasisában operálni, s ettől az elvtől csak kivételes esetben szabad eltérnünk. Abszolút indicatio esetében a javallat lehet merész.

4. A műtéti előkészítés fontosabb a műtéti védelemnél. Ha tehát a beteget gyógyszerrel kell a műtetre előkészíteni, pl. hörgőfolyamat, vagy az ellenoldal állapota miatt, úgy ez fontosabb, mint a gyógyszert a műtét idejére tárolni. Ugyanez vonatkozik az egyébként ágynyugalommal nem befolyásolható progressiv phasisra is. Pyenkor a műtéti védelemnek az előkészítés javára le kell mondani a gyógyszerérzékenységről. Amennyire lehet, ilyenkor is valamely antituberculosicumot helyes a műtét idejére tartalékolni. Gyógyszerresistentia nem képezhet egymagában ellenjavallatot.

IRODALOM: 1. *Adleberger:* Btrg. Kl. Tbk. 111/1—2 (1954). — 2. *Amosov A. M.:* Probl. Tub. 3, 1953. — 3. *Bogus L. K.:* Chirurg. 10/3—9 (1953). — 4. *Björk:* J. thoracic surg. (1952). — 5. *Brunner A.:* Z. Tbk. 93, 72 (1949). Schweiz. Z. Tbk. 9, 523 (1952). Thoraxchirurgie 1, 4 (1953). — 6. *Churchill E. D., Klopstock R.:* Ann. Surg. 119, 641 (1943). — 7. *Chamberlain J. M. et al.:* J. Thor. Surg. 20, 843 (1950). — 8. *Crafoord C.:* Nord. Med. 43, 243 (1950). — 9. *Derra E.:* Z. Org. Chir. 136, 74 (1952). — 10. *D'Esopo et al.:* Con. Vet. Adm. 78/2 (1954). — 11. *Dufourt, Bérard:* Poumon 1/1951. — 12. *Eerland L. D.:* Thoraxchirurgie 1/4 (1953). — 13. *Forsee J.:* Am. Surgeon 19/821 (1953). — 14. *Frey E. K.:* Beitr. Klin. Tbk. 104, 54 (1950). — 15. *Goldman et al.:* Am. Rev. Tbk. 70, 2 (1954). — 16. *Hobby G. et al.:* Am. Rev. Tbk. 70/2 (1954). 16a Houghton L. A. Tubercle 31, 50 (1950). — 17. *Kerényi I.:* Magyar Seb. 1953/3. — 18. *Kraan J. K.:* Acta Tbk. Scand. 28/3—4—310 (1953). — 19. *Long J. H.:* J. thor. surg. 19, 477 (1950). — 20. *Lézius:* Die Lungenresektionen. Stuttgart (1953). — 21. *Monod O.:* Poumon 4, 321 (1948). — 22. *Nuboer J. E.:* Zbl. Chir. 77, 2463 (1952). — 23. *Brian O. et al.:* Am. Rev. Tub. 68/6 (1953). — 24. *Overholt R. H.:* J. thor. surg. 53/1945. Am. Rev. Tbk. 51, 18 (1945). — 25. *Ryan B. J., Medlar E. M., Welles E. S.:* J. thor. Surg. 23, 327

(1952). — 26. *Sarot J. A.:* Thorax 4, 173 (1949). — 27. *Sebestény Gy. et al.:* Schweiz. Zts. Tbk. 7223 (1952). — 28. *Sweet R. H.:* J. thor. surg. 19, 298 (1950). — 29. *Ungár I.:* Tbk. kérdései 4/1953. — 30. *Zenker R.:* Die Lungenresektionen 103 (Berlin, 1954).

II. Ungár: *Resekcia legkih pri lechenii legocinogo tuberkuleza.*

1. **Primenenie rezekcii legkih raspirilo** võimalnosti hirurhiceskogo lechenia tuberkuleza. V nastojasce vrema rezekcii uže imet opredelennye absoljutnye pokazanija i imenno v etih slučajah služit ona bolnoľmu nailluchšim terapeuticeskim efektom. 2. **Narastajučij opyt i otсутствие osložnenij sposobstvovat budut v dalnejšem rasšireniju pokazanij.** Vmeste s tem sleduet ukazat, čto raznye hirurhiceskie sposoby kollapsoteranii, a v častnosti torakoplastika v opredelennyh slučajah ostajutsja pokazannymi. 3. **Krome faktorov operativnoj tehnikii pravilnoe pokazanie javljaetsja samym važnym uslovиеm, sposobstvujučim ponizženiju smertnosti i umenščeniju častoty osložnenij.** Cелесообразнее всего болноľго оперировать в регрессивной стадии и испод этого правила мало исключений. 4. **Подготовка болноľго до операции имет болшее значение, чем защитные мероприятия во время операции.** Иными словами, болноľго sleduet medikamentozno podgotovit k операции (например вследствие процесса бронхов или неудовлетворительного состояния противостороннего легкого) и это важнее, чем давать соответствующие лекарства во время операции. Это же самое относится и к прогрессивной стадии, при которой постельный режим не оказывает эффекта. Резистентность по отношению к лекарственным средствам сама по себе не может служить противопоказанием.

Dr. E. Ungár: *Die Lungenresektion in der Therapie der Lungentuberkulose.*

1. **Die Lungenresektion erweiterte die Anwendungsmöglichkeit der chirurgischen Behandlung in der Lungentuberkulose.** Die Resektion hat heute schon ein entschiedenes absolutes Indikationsbereich. In diesen Fällen bietet die Resektion den Patienten die besten Heilungsaussichten.

2. **Wachsende Erfahrung und komplikationsfreieres Operieren erweitern schon jetzt das Indikationsgebiet und werden es voraussichtlich noch mehr erweitern.** Gleichzeitig müssen wir feststellen, dass die Collapsoperationen insbesondere die Thorakoplastik auch weiterhin ein ganz bestimmtes Indikationsgebiet haben.

3. **Neben der Operationstechnik ist es besonders die Aufstellung der richtigen Indikation welche die Sterblichkeitsziffer und die Zahl der Komplikationen zum Sinken bringt.** Am besten ist es in der regressiven Phase der Krankheit zu operieren und von diesem Prinzip nur in ganz ausnahmsweisen Fällen abzugehen. In Fällen von absoluter Indikation darf man kühn sein.

4. **Die medikamentöse Vorbereitung der Patienten für die Operation ist wichtiger als der medikamentöse Schutz der eigentlichen operativen Phase, also z. B. die medikamentöse Behandlung einer Bronchuslesion oder der kontralateralen Erkrankung.** Dasselbe gilt für die durch blosse Bettruhe nicht beeinflussbare progressive Phase. In so einem Falle muss man zu Gunsten der Vorbereitung des Patienten auf die Arzneiempfindlichkeit des Patienten in der Operationsphase verzichten. Soweit als möglich soll man allerdings auch in solchem Fällen eines der antituberculosischen Mittel für die Operation aufsparen. Arzneiresistenz allein ist keine Gegenindikation.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Kórélettani Intézetéből (igazgató: Sós József dr. egyet. tanár)
és I. Gyermekklinikájáról (igazgató: Gegesi Kiss Pál dr. egyet. tanár) közleménye

Intrauterin károsítás hatása a pancreasra

Irta: KEMÉNY TIBOR dr., SÓS JÓZSEF dr. és VÉGHÉLYI PÉTER dr.
SCHNELL MÁRIA technikai segédletével.

Többéves kísérletes munkánk során kimutattuk, hogy patkányon különféle chronikus károsítások hatására cystás és fibrosisos pancreaselváltozás alakul ki (1, 2). E kísérleteket klinikai megfigyeléseink támasztották alá.

Sok éve vettük észre, hogy scarlatina első héteiben a pancreasenzymek aktivitása a duodenumnedvben csökken, ugyanakkor azonban a vérben az amylase és lipase szintje magasra szökik (3). Ez az akut pancreatitisre jellemző tünet általában elmúlik az első hét leteltével, bár egyes esetekben a pancreas maradandó elégtelensége bontakozik ki, úgy, mint néha mumps vagy egyéb fertőző betegség után (4). Kevéssel e klinikai észlelésünk után alkalmunk volt bacillaris dysenteriában meghalt három betegünkben a functionalis elváltozás morfológiai alapját is megismerni, a pancreas parenchymáját érintő necrosis, degeneratio, acinustágulatok és fibrosis képében (1).

Későbbi kísérleteink alapjául azonban nemcsak ezek a megfigyelések szolgáltak, hanem főképpen a Budapest ostroma után tett észleléseink. Fel-tűnt ugyanis, hogy az akkori fehérjeszegény táplálás következtében megbetegedett csecsemőkben szabályszerűen jelentkezik a hiányártalom első tüneteként steatorrhea, zsíros széklet. Minthogy ez a jelenség a fehérjehiány által okozott betegség (az ún. lisztártalom) tünetei között sehol sem szerepelt, igyekeztünk az okát klinikailag tisztázni. Így jöttünk rá, hogy a duodenumnedvben a pancreasenzymek aktivitása már igen korán csökken, majd később akár el is tűnik. E meglepő kiesést teljesen magyarázta a meghalt betegek pancreasának szövettani vizsgálata, mely cystás degenerációt és súlyos fibrosist mutatott (5).

E klinikai észlelések pathomechanismusának tisztázására állatkísérleteket kezdtünk. Úgy találtuk, hogy fehérpatkányban akár toxikus anyagok (dysenteriatoxin, széntetrachlorid, zinksók, histamin) chronikus alkalmazásával, akár pedig methioninmentes diaetával olyan pancreaselváltozást lehet előidézni, melynek szöveti képe teljesen megfelel a dysenteriában vagy fehérjehiánybetegségben elhalt betegekben találtaknak (1, 6).

Klinikai észleléseinket és kísérleti eredményeinket azóta számos szerző megerősítette.

Az említett behatások általában teljesen egyforma szöveti képet idéztek elő és ebből arra következtettünk, hogy a szervezetet huzamosan érő károsításra mindig így reagál a pancreas (6). Az elváltozás kialakulásának a menete a következő: először a supranuclearis zónából eltűnnek a zymogen szemcsék és a sejt erősen eosinophilé válik.

Ezután az acinusok sejtjei felfúvódnak, bennük vacuola képződik. A vacuolák cystákba olvadnak össze. Közben megkezdődik a kötőszövet képződése és rövidesen fibrosis alakul ki; a megvastagodó és zsugorodó kötőszövetes nyalábok át megátmetszik a lebenyeket s végül alig marad a degenerált és felismerhetetlen szerkezetű parenchymában egy-egy épnék látszó mirigysejt. Az elváltozás egy-egy lebenyt egyenlő súlyossággal érint, de a különböző lebenyek más és más időpontban betegszenek meg, úgyhogy a pancreas igen tarka képet nyújt, az egymás mellett fekvő lebenyek az elváltozás különböző stádiumait mutatják.

A cystásan degenerált fibrotikus lebenyek képe nagyon hasonlít ahhoz, amit egy ismert csecsemőbetegségben, az ún. cystás pancreasfibrosisban látni és kísérleti állatainkban rendszeresen megtalálunk ezenkívül a csecsemőkben kifejlődő bronchustágulatot is, a pancreasbetegség állandó velejáróját (7). Ezért megkíséreltük ezt az általában örökletesnek tartott betegséget a méhen belül előidézni.

Más szerzőkkel ellentétben (8, 9, 10) úgy képeztük, hogy az elváltozás majd kialakul a méhen belül, ha terhes anyaállatokat chronikus mérgezésnek teszünk ki, vagy hiánydiaetán tartunk. Kísérleteinket patkányon kezdtük. E próbálkozásaink azonban sikertelenek maradtak, mert korai időben alkalmazott behatásra a foetusok felszívódtak, vagy legjobb esetben elvetélődtek, de még olyan korai időben, amikor a magzati pancreas szerkezete teljesen kialakulatlan és így céljainkra értékelhetetlen volt. Ekkor kutyán kezdtünk kísérletezni, de korai károsítással ismét nem sikerült élő magzatot kapnunk (11). A továbbiakban ezért a károsítást csak a terhesség utolsó szakaszában alkalmaztuk. E kísérletek eredményeiről óhajtunk beszámolni.

Anyag és módszerek.

A kísérletekhez összesen 10 terhes kutyát használtunk. Négyet kontrollnak hagytunk meg, ezek normális, kiegyensúlyozott étrendet kaptak, károsítás nélkül. Három anyaállatot methioninmentes étrenden tartottunk (ennek összetételét lásd egy előbbi cikkünkben) (1). A diaetát két héttel az ellés előtt akartuk megkezdeni, de az egyik kutya előbb szült, mint azt vártuk, egy pedig később, így az állatok 9, 14, illetve 20 napig voltak hiánydiaetán. Három anyaállatnak naponta egyszer 1 ml széntetrachloridot adtunk subcután. Itt is eltolódás következett be az ellés várt időpontjában, így a mérgezés 8, 10, illetve 16 napon át történt. A

széntetrachloriddal kezelt állatok ugyanolyan normál kosztot kaptak, mint a kontrollok.

Az ellés után azonnal abbahagytuk a széntetrachlorid adását és a methioninmentes diétát is, úgyhogy a szülés pillanatától kezdve minden anyaállat normál étrenden élt, tej és hús hozzátétellel, károsítás nélkül. Ezzel óhajtottuk kizárni, hogy a kiskutyák a szopott tej széntetrachlorid tartalma vagy nem kellő összetétele miatt betegedjenek meg.

A kontroll-anyaállatok egészséges kiskutyáit 1—12 hetes korukban dolgoztuk fel, a károsításnak kitett anyaállatok kölykeit mindig azonnal spontán elpusztulásuk után. Postmortalis elváltozásokat nem találtunk, úgyhogy alábbi szövettani megfigyeléseinket értékelhetőnek tartjuk.

Eredmények.

Ami a kölyökkutyákat illeti, a kontrollok és a két kísérleti csoport közötti különbség már a szüléskor nyilvánvalóvá vált. A négy kontroll-anyaállat 24 kiskutyát szült. Ezeknek mindegyike látványlag normális, erős volt. A széntetrachloriddal kezelt három állat 25 kölyke közül 12, tehát a fele halvaszületett és a három methioninhiányos állat 20 kölyke közül is 8 (lásd I. táblázat).

I. táblázat

Terhes kutyák száma	Kísérlet neve	Kutyakölykök száma		
		összes	élveszületett	halvaszületett
3	CCl ₄	25	12	13
3	Hiánydiéta	20	12	8
4	Kontroll	24	24	0

Az élveszületett kísérletes kutyakölykök sem voltak azonban egészségesek. Mi sem mutatja ezt jobban, minthogy 10 napon belül a 12 széntetrachloridosból 4 és az ugyancsak 12 diétásból 9 elpusztult. 20 napon túl a széntetrachloridos csoportból már csak 5, a hiánytrendszerűből már csak egyetlen egy maradt életben (lásd II. táblázat).

II. táblázat

Élveszületett kölykök száma	Kísérlet neve	Születés utáni halálozás		
		10 napig élt	20 napig élt	20 napon túl élt
12	CCl ₄	4	3	5
12	Hiánydiéta	9	2	1
24	Kontroll			24

Azokban a kölyökkutyákban, melyek 3 hétig vagy ezen túl éltek, kezdeti normális súlygyarapodás és látszólagos jólét után hirtelen hasmenés indult meg. A széklet pancreaskiesésre jellemző, bűzös, magas zsirtartalmú volt. Ezután az állatok fogyni kezdtek, majd a fogyás megindulása után 1—2 héttel elpusztultak (lásd II. táblázat). Az 5. héten túl már csak két, a 7. héten túl egy állat élt, ez a 83. napon pusztult el.

E kutyakölykök székletében bakteriologiai vizsgálattal semmiféle olyan kórokozót nem tud-

tunk kimutatni, mely a hasmenésnek oka lehetett volna.

A szövettani feldolgozás a következőket mutatta.

Az anyaállatok pancreasa normális maradt, ugyanígy egyéb szerveik is.

A kontroll-kutyakölykök pancreasa normális volt (lásd 1. kép).



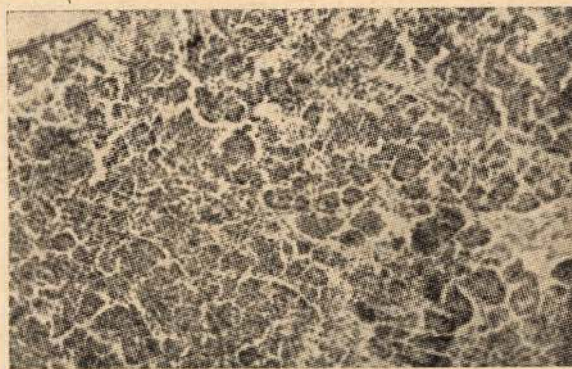
1. ábra. Újszülött kontroll-kutya normális pancreasa. HE, ×150.

Ezzel szemben a halvaszületett kísérleti állatok nagy részében, még pedig a 13 széntetrachloridos közül 10-ben és a diétás csoport 8 állata közül 5-ben megtaláltuk a fentebb leírt pancreaselváltozás kezdeti képét: a parenchymasejtek túlzott eosinophiliáját, dissociációját és necrosisát. (Meg kell jegyeznünk, hogy a halál kevéssel a szülés előtt következhetett be, tekintettel arra, hogy macerationnak sem makroszkopikus, sem mikroszkopikus jele nem volt.) (Lásd III. táblázat.)

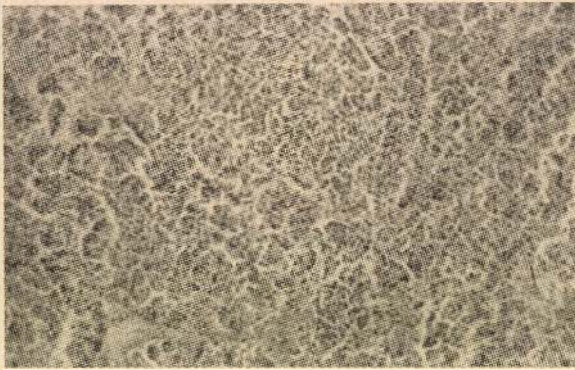
III. táblázat

Halvaszületett kölykök száma	Kísérlet neve	Pancreas- elváltozások száma		
		Eosinophilia	Dissociatio	Necrosis
13	CCl ₄	2	1	7
8	Hiánydiéta	2	—	3

Ugyancsak megtaláltuk az elváltozást a három héten belül elpusztult állatokban is (lásd 2., 3. képek).

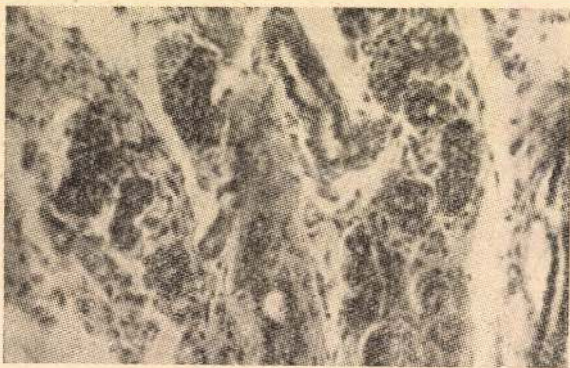


2. ábra. Hiánydiétán tartott kutya 12 napos kölyke. A pancreasparenchyma dissociációja. HE, ×150.

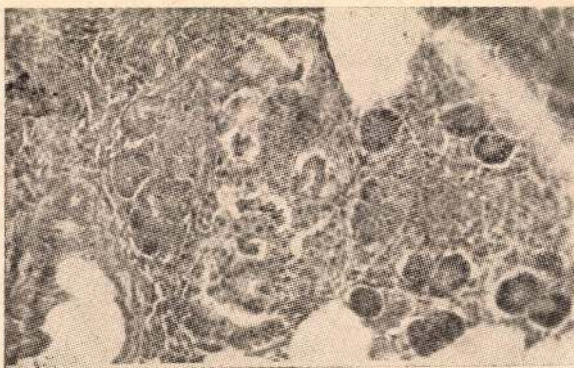


3. ábra. Széntetrachloriddal kezelt kutya 8 napos kölyke. A pancreasparenchyma dissociációja. HE, $\times 150$.

A három hétig vagy ezen túl élt kutyakölykökben a pancreaselváltozásnak már előrehaladottabb formáját találtuk: enyhébb vagy súlyosabb fokú fibrosist, mely a 8 idetartozó állat mindegyikében kifejlődött (lásd 6., 7. kép).



4. ábra. Hiánydiétán tartott kutya 31 napos kölyke. Fibrosis a pancreasban. Mallory, $\times 150$.



5. ábra. Széntetrachloriddal kezelt kutya 36 napos kölyke. Fibrosis a pancreasban. HE, $\times 150$.

A 8 utóbb említett állatban azonban a pancreaselváltozás mellett már egyéb is feltűnt: míg a három hetet meg nem ért állatok tüdeje normálisnak látszott, addig ezekben az állatokban már megjelent az emphysema (lásd IV. táblázat).

IV. táblázat

Három hétig vagy azon túl élt kölykök száma	Kísérlet neve	Pancreas-fibrosis	Tüdő-emphysema
8	CCl ₄	8	8
3	Hiánydiéta	3	3

Megbeszélés.

A kísérletekből kiderült, hogy az anyaállaton a terhesség utolsó idejében alkalmazott aránylag enyhe toxikus károsítás, valamint methioninhiányos étrend hatására — melyek az anyaállatban elváltozást nem okoznak — súlyos laesio keletkezik az utódok pancreasában, mely az egyéb károsodással együtt megöli az állatot.

Az észlelt elváltozások közül az eosinophilia eddigi észleléseink szerint cystás degeneratio előjele, és így az ezt követő fibrosisé is. A fibrosis, melyet a jelen kísérletsorozatban állatainkon észleltünk, részben a dissociatio, részben necrosisok következményének tartható. Necrosisok megjelenése a pancreas parenchymájában bármilyen toxinhatás következtében előfordulhat, mint ahogy előző kísérleteinkben dysenteriatoxin, tetrachloroethylen vagy nagyobb adag széntetrachlorid hatására láttuk. Az anyaállatoknak adott napi 1 ml széntetrachlorid nem elégséges ahhoz, hogy felnőtt állatban maradandó pancreaselváltozást okozzon, mint ahogy ezt a szövettani leletek is bizonyították. Ugy látszik azonban, hogy prenatalis korban anynyira érzékeny ilyenfajta behatásokra a pancreas parenchymája, hogy azt a kutyamagzatra jutó aránylagosan kisebb mennyiség is hathatósan mérgezi.

A kutyakölykök pancreasában talált elváltozások minden bizonnyal az intrauterin károsítás következményei, hiszen születésük után már semmiféle káros behatás nem érte őket, sem a szoptató anyaállatokat. Az intrauterin károsítás azonban csak megindítja az elváltozást, melynek kifejlődése még jó ideig tart akkor — és annak ellenére — amikor az állat károsításnak kitéve már rég nincsen. Tisztán mutatja ezt az elváltozás súlyosbodása a kor előrehaladtával és talán kellő óvatossággal még azzal is érvelhetnénk, hogy a halvaszületett kutyakölykök egynémelyikének pancreasában még nem látszott az elváltozás, míg az életben maradtokban azt minden esetben megtaláltuk.

Igen nehéz lenne eredményeinket a cystás pancreasfibrosis aetiológiájának szempontjából értékelni. Bár az előidézett elváltozások nem felelnek meg a csecsemőbetegségben megszokottnak, mégis tény az, hogy előző kísérleti tapasztalataink szerint ezekből végül mindig olyan kép fejlődik ki, mely a cystás fibrosis morfológiai megjelenésétől gyakorlatilag nem különbözik. Határozottan alátámasztja a két kép közötti párhuzamot az emphysemás és bronchustágulatós tüdőelváltozás következetes megjelenése is.

Ennek ellenére sem akarunk kísérleti eredmé-

nyeinkeből más következtetést levonni, mint hogy bizonyítást nyert, hogy az anya károsítása nélkül laesiók idézhetőek elő a születendő magzat pancreasában és hogy e pancreasváltozások mellé tüdőelváltozások is csatlakoznak. További kísérletek szükségesek még annak eldöntésére, hogy ilyen vagy másféle praenatalis károsító tényezők milyen szerepet játszanak egyrészt a perinatalis halálzásban és másrészt az általában örököltnek, illetve családi eredetűnek tartott csecsemőbetegség, a cystás pancreasfibrosis kialakulásának pathomechanizmusában.

Összefoglalás. 10 terhes kutya közül háromnak a terhesség utolsó napjaiban napi 1 ml széntetachloridot adagoltunk, háromnak pedig methioninhiányos étrendet adtunk; négy kutyát kontrollnak tartottunk. A károsított anyaállatok kölykeinek kb. fele halvaszületett. Az élveszületettek jelentékeny része 10–20 nap alatt elpusztult, három héten túl csak kis részük maradt életben. A 3 héten túl élőkben normális súlygyarapodás közben hirtelen fogyás indult meg, ugyanezokor pancreasiesésére jellemző hasmenés lépett fel, melyben az állatok elpusztultak. A szövettani vizsgálat azt mutatta, hogy az anyaállatokban elváltozás nem lépett fel, de a kísérleti kölyökkutyákban a születéskor enyhe pancreasváltozások találhatók, melyek néhány hét vagy hónap alatt súlyos pancreas- és tüdőelváltozáshoz vezetnek. Észleléseink alapján felvetődik a kérdés, nem játszanak-e praenatalis károsító tényezők szerepet a cystás pancreasfibrosis aetiológiájában.

IRODALOM: 1. Véghelyi, Kemény, Pozsonyi és Sós: O. H. 44:830, 1950. — 2. Kemény, Pozsonyi, Sós és Véghelyi: Kísérletes Orvostudomány 2:31, 1950. — 3. Véghelyi: Pediatrics 4:94 és 824, 1949. — 4. Véghelyi: Am. Jour. Dis. Child. 74:45, 1947. — 5. Véghelyi: O. H. 43:441, 1949. — 6. Kemény, Sós, Véghelyi, Händel, Csabay és Horváth: O. H. 45:1160, 1951. — 7. Kemény, Sós és Véghelyi: Kísérletes Orvostudomány 3:155, 1951. — 8. Andersen D. H. és Hodges R. G.: Am. Jour. Dis. Child. 72:62, 1946. — 9. Farber S.: Arch. Path. 37:238, 1944. — 10. Fanconi G. és Botsztejn A.: Schw. Med. Wschr. 1:85, 1944. — 11. Kemény, Händel, Kertai és Sós: Kísérletes Orvostud. 5:121, 1953.

Az Országos Tbc. Intézet (igazgató: Sebők Lóránd dr.) Diagnosztikai Laboratóriuma (vezető: Szabó István dr.) közleménye

Adatok a ciánecetsav-hidrazid („Reazide”) antituberkulotikus hatásához

Írta: SZABÓ ISTVÁN dr., SEBŐK LÓRÁND dr., CZANJK PÁL dr., LACZKÓ EDE dr.

Az INH a streptomycin mellett az eddig ismert legjobb antituberkulotikum. Ennek a szernek is megvan az fogyatéka, hogy heteken, néhány hónapon belül kifejlődik a szerrel szemben a bakteriális rezisztencia és a klinikai hatás gyakran megszűnik. Egyes megfigyelések azt mutatják, hogy az INH-val szemben a baktériumok érzékenysége a szer szüneteltetése után egy idő múlva visszatér. Más megfigyelések szerint azonban újabb alkalmazása esetén a rezisztencia még gyorsabban fellép, mint az első alkalmazáskor (Seri). Érthető, hogy már a szer alkalmazásának kezdetétől fogva újabb vegyületekkel kísérleteztek, mint amilyen

T. Кемень, И. Шотт, П. Вегхейн: Действие интритаматоциных повреждений на поджелудочную железу.

Опыты проводились на десяти беременных собаках, из которых три в последние десять дней беременности получали подкожно по 1 мл четыреххлористого углерода, три получали в течение 13 дней бедную метионином диету, а четыре служили контролем. Получены следующие результаты.

Значительная часть детенышей животных, 52 и 40%, были мертворожденными. Значительная часть живорожденных погибла через 10–20 дней. Только незначительная часть прожила до трех недель и дольше. У животных, выживших до трех недель, после нормального прироста веса внезапно начинается падение веса и одновременно наступает понос, характерный для расстройств поджелудочной железы. Вскоре после этого наступает гибель животных. Гистологические исследования показывают, что небольшие изменения в поджелудочной железе, обнаруженные при рождении, за несколько недель или месяцев переходят к значительным изменениям, наблюдаемым как в поджелудочной железе, так и в легких. На основании своих данных, авторы предполагают, что в этиологии канцерогенного фиброза поджелудочной железы играют роль парентеральные поражающие факторы.

Dr. Tibor Kemény, Dr. József Sós, Dr. Péter Véghelyi, Mária Schnell: Wirkung intrauteriner Schädigung auf das Pankreas.

3 von 10 trächtigen Hunden wurde in den letzten Tagen der Trächtigkeit täglich 1 ml Kohlentetrachlorid verabreicht, während 3 Methionin-Mangeldiät erhielten; 4 Hunde dienten als Kontrolle. Etwa die Hälfte der Jungen der geschädigten Muttertiere wurde tot geboren. Ein beträchtlicher Teil der Lebendgeborenen ging innerhalb von 10–20 Tagen ein, während mehr als 3 Wochen nur wenige am Leben blieben. Bei jenen, die länger als 3 Wochen am Leben blieben, trat nach normaler Gewichtszunahme plötzliche Abmagerung ein, gleichzeitig trat für Pankreasausfall charakteristischer Durchfall auf, an dem die Tiere eingingen. Die histologische Untersuchung erwies, dass bei den Muttertieren keine Veränderung aufgetreten ist, bei den experimentellen jungen Hunden jedoch bei der Geburt leichte Pankreasveränderungen anzutreffen waren, die innerhalb von einigen Wochen oder Monaten zu schweren Pankreas- und Lungenveränderungen führten. Auf Grund der Beobachtungen ergibt sich die Frage, ob nicht die pränatalen schädigenden Faktoren in der Ätiologie der zystösen Pankreasfibrose eine Rolle spielen.

az 1-isonicotinyl-2-isopropyl-hidrazin (Marsilid) volt, de sem ez a szer, sem az azóta előállított sok száz kétszitmény nem váltotta be a hozzáfűzött reményeket, úgyhogy a jelenleg forgalomban levő készítmények általában különböző nevek alatt INH tartalmúak.

Az INH vegyületnek két fő alkotórésze közül magának az izonikotinsavnak csekély antituberkulotikus hatása van. A tbc. bacillusra valószínűleg elsősorban a hidrazid-gyök gyakorol hatást. Ezért az izonikotinsav gyököt próbálják más gyökökkel helyettesíteni, hogy újabb hatásos készítményeket nyerjenek. Az újabb INH származékoknál azt a

követelményt állítjuk fel, hogy az INH-val szemben rezisztens esetekben alkalmazható legyen, azaz az INH rezisztens baktériumok érzékenyek legyenek az új hidrazid származékokkal szemben.

Mivel az ilyen szer előállítására nem könnyű feladat, érthető érdeklődés kísérte az új »Reazide« nevű antituberkulotikumot, amelyet spanyol szerzőkre hivatkozva (3), Hartl W. (1), Scheu (2) ajánlanak azzal a megállapítással, hogy ez a ciánecetsav-hidrazid tuberkulostatikus hatású in vivo és in vitro, valamint betegeken is sikerrel alkalmazható.

A tbc-bacillus növekedését ez a vegyület a szerzők megállapítása szerint 10% fehérjét tartalmazó táptalajon 10 gamma/ml töménységben gátolja. Kipróbálták a szert állatkísérletekben is. A tengerimalac kísérletes tuberkulózisára 12, 24, 50 mg/kg emelkedő adagban gyógyító hatásának találták. Mint a szer igen lényeges tulajdonságát, azt említik meg, hogy az INH rezisztens törzsekre is 5—20 gamma/ml töménységben bakteriosztatikus hatású.

E közlemények megjelenése után hazánkban is érdeklődés mutatkozott a szer iránt és ezért az adatok laboratóriumi felülvizsgálását tartottuk szükségesnek, annál is inkább, mert az eddig közölt adatok, nézetünk szerint, felülvizsgálásra és kiegészítésre szorulnak. A szer két változatával dolgoztunk, az eredeti »Reazide«-l és a hazánkban előállított ciánecetsav-hidraziddal (»CEH«). Mindkét szert in vitro és in vivo (állatkísérletben) megvizsgáltuk. A következőkben közöljük eredményeinket és a belőlük levont következtetéseket.

I. In vitro vizsgálatok.

»Reazide« és CEH különböző gammányi mennyiségeit (0,1, 0,5, 0,8, 1,0, 1,5, 2,0, 3,0, 4,0, 5,0, 6,0, 7,0, 8,0, 9,0, 10,0, 20,0, 30,0, 40,0/pro/ml) bemértük Sula-táptalajba e vegyületek vizes oldatából. A táptalajokat különböző tbc. bacillus törzsekkel fertőztük, és pedig H37 Rv, Bd2 Bovin, két frissen izolált »vad« törzs és 7 olyan törzssel, amelyek INH-val szemben rezisztenciát mutattak. Azonkívül felhasználtunk egy streptomycin-rezisztens törzset is.

Mind e törzsekből a kéthetes Sula-táptalajról vett tenyészetnek 0,1 mg-ját használtuk fel fertőzésre. A vizsgálatot parallel sorokon végeztük és egyszer ismételtük. Az eredményeket 2 és 3 hetes inkubáció után olvastuk le.

In vitro vizsgálataink eredményei a következők (1. sz. táblázat): Megállapítható, hogy a H37 Rv, Bovin és a »vad« törzsekre vonatkozó eredményeink akár a »Reazide«-t, akár a CEH-t nézzük, némileg eltérnek a svájci szerzők által közölt eredményektől. Vizsgálataink ugyanis a vegyületet kevésbé hatásosnak mutatták. Az eltérés nem nagy és részben a leolvasási idő különböző volta magyarázhatja, mivel mi az általánosan szokásos 14—21 nap elteltével olvastuk le eredményeinket, míg a svájci szerzők 10—18 nap után. Ezért megállapíthatjuk, hogy vizsgálataink a svájci eredményekkel, a nem INH rezisztens törzsekre, tehát az érzékeny törzsekre nézve lényegében azonos eredményt adnak.

Másképp áll a helyzet az INH-rezisztens törzsekkel. Erre vonatkozólag vizsgálataink megállapították, hogy kisebb rezisztenciát mutató törzsekre a »Reazide«, illetve a CEH gyenge hatású, az INH-val szemben magasabb rezisztenciát mutató törzsekre nézve pedig teljesen hatástalan.

II. In vivo vizsgálatok.

Az állatkísérleteket zsemlyeszínű egereken végeztük. Az oltást farokvénán át 2 hetes törzs 0,2 mg 15% tojássárgáját tartalmazó suspensiójával végeztük. Az állatokat 8 csoportra osztottuk és két vizsgálat-sorozatot végeztünk. Az első vizsgálat-sorozatban a CEH hatását vizsgáltuk és elvégeztük a szükséges kontrollvizsgálatokat kezeletlen és INH-val kezelt állatokon (1—6. sz. csoport). A második vizsgálat-sorozat keretében CEH-el végzett vizsgálatainkat eredeti »Reazide«-l megismételtük (8. sz. csoport). Ez utóbbi vizsgálathoz is beállítottunk kontrollcsoportot (7. sz. csoport). Az egyes csoportok beosztását, a vizsgálatra beállított állatok számát, a fertőzésre használt baktériumtörzset és az alkalmazott gyógyszerelést a 2. sz. táblázat

1. táblázat

Törzsek	H37Rv		Bovin		Vad törzs I.		Vad törzs II.		Str. rez.		INH. rez. I.		II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.		
	14	21	14	21	14	21	14	21	14	21	14	21	14	21	14	21	14	21		
Leolvasási idő (napokban)	14	21	14	21	14	21	14	21	14	21	14	21	14	21	14	21	14	21		
Anyagok	Reazide	25 25-30	∅	∅	15	15	15	15	20	20	70γ nem gátol	70γ nem gátol								
	CEH	20-30	40	20	30	10	20	10	10	8	20	70γ nem gátol	70γ nem gátol	20	20	20	20	30	30	70γ nem gátol

∅ = nem végeztük el.

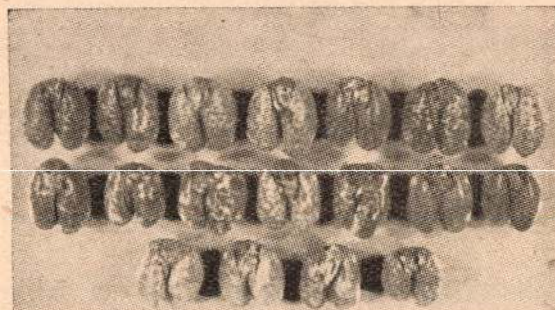
Megjegyzés : I. sz. INH. rez. törzs, INH. rez. foka : 1 gamma/ml
 II. sz. INH. rez. törzs, INH. rez. foka : 8 gamma/ml
 III. sz. INH. rez. törzs, INH. rez. foka : 0,5 gamma/ml
 IV. sz. INH. rez. törzs, INH. rez. foka : 2 gamma/ml
 V. sz. INH. rez. törzs, INH. rez. foka : 4 gamma/ml
 VI. sz. INH. rez. törzs, INH. rez. foka : 100 gamma/ml
 VII. sz. INH. rez. törzs, INH. rez. foka : 100 gamma/ml
 Streptomycin rez. törzs str. rez. foka : 200,000 gamma/ml.

lázaton tüntetjük fel. (A gyógyszerelést a fertőzés után 24 órával kezdtük el. 2. sz. táblázat.)

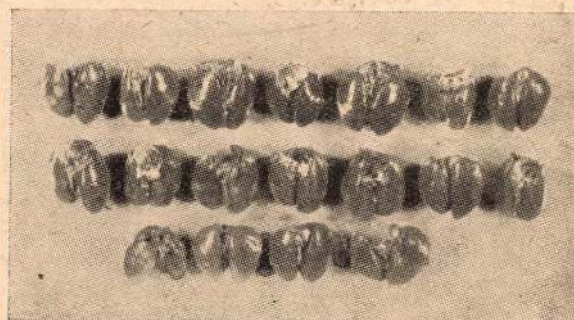
2. táblázat

Csoport sorsz.	Állatok száma	Beoltott törzs	Gyógyszerelés
CEH vizsgálat	1	20	H37Rv
	2	16	INH.200 γ /ml rez. törzs
	3	20	H37Rv
	4	20	H37Rv
	5	10	H37Rv
	6	16	INH.200 γ /ml rez. törzs
Reazide vizsgálat	7	20	H37Rv
	8	20	H37Rv

ményekből az is kitűnik, hogy az INH állatkísérletben, ha eltekintünk az alkalmazott adagok különböző nagyságától, kb. százszor olyan hatásos, mint a »Reazide«, illetve a CEH, ami megfelel az in vitro állatkísérletek eredményeinek. (1., 2., 3. ábra. Megjegyzés: Az oltás után közvetlenül elhullott állatok tüdejé a felvételeken nem szerepel.)



2. ábra. H37 Rv törzssel oltott, CEH-al per os kezelt állatok tüdői.



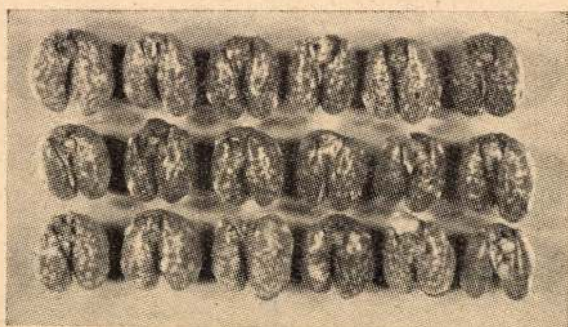
3. ábra. H37 Rv törzssel oltott, INH-val kezelt állatok tüdői.

Állatkísérleteink eredményét az állatok felének elhullási ideje (L50) és a Szovjetunióban használatos tüdőindex alapján értékeltük. Az INH-val szemben magas rezisztenciát mutató törzs alacsonyabb pathogenitása miatt nem vártuk meg az állatok felének elhullását, hanem azokat a 45. napon elpusztítottuk és így számítottuk ki a tüdőindexüket. Az INH-val kezelt 3. csoport állatai nem hullottak el, így ezeknél sem volt alkalmazható az L50 metodika.

A 2. sz. táblázatban feltüntetett egyes csoportok L50 ideje és tüdőindexe a következő volt:

1. csoport	L50 = 25	tüdőindex = 41
2. „	— = —	„ = 22
3. „	— = —	„ = 0,4
4. „	L50 = 27	„ = 49
5. „	L50 = 27	„ = 46
6. „	— = —	„ = 24
7. „	L50 = 25	„ = 38
8. „	L50 = 24	„ = 40

Az állatkísérletek fenti eredményeiből megállapítható, hogy CEH, illetve a »Reazide« az alkalmazott adagolásban az egérben nem fejtett ki megfelelő bakteriosztatikus hatást és ezért nem védte meg az egereket a betegség kifejlődésétől. Az ered-



1. ábra. H37 Rv törzssel oltott, kezeletlen kontroll-állatok tüdői.

Eszleléseinkből a következő megállapításokat vonhatjuk le: 1. A »Reazide« (CEH) in vitro százszor—ezerszer kevésbé hatásos, mint a jelenleg használatos és bevált antituberkulotikumok. 2. INH rezisztens, különösen a fokozottabban rezisztens törzsekre in vitro és állatkísérletekben csökkent hatásúnak, illetve *hatástalannak* bizonyul, sőt állatkísérletben vizsgálataink szerint az INH iránt érzékeny baktériumokkal fertőzött állatokban sem volt képes bakteriosztatist előidézni.

Összefoglalva: A laboratóriumi vizsgálatok alapján a ciánecetsav-hidrazid nem rendelkezik azokkal a tulajdonságokkal, amelyek, mint új antituberkulotikumként való felhasználását indokoltá teszi, bár laboratóriumi eredményekből a klinikai hatásra következtetéseket csak óvatossággal vonhatunk le. Mindamellettt adataink felhívják a figyelmet arra, hogy a szer gyakorlati alkalmazása problematikus, annál is inkább, mert nagyobb adagok alkalmazását, amelyektől még eredmény várható, a szer mellékhatásai gátolják. Scheu idézett közleményéből az tűnik ki, hogy már 5 mg/kg adagolásban, ami INH-ból közepes adagolásnak számít és mellékhatást a legritkábban okoz, a »Reazide«

ideges panaszokat és paresztéziákat okozott, tehát elég toxikusnak bizonyult.

Köszönetet mondunk *Lehóczky Mária*. *Sebestyén István*, *Maron Sarolta*, *Pálfi Éva* munkatársaknak, valamint *Halász Albert*nek a szíves segítségükért.

IRODALOM: 1. *Hartl W.*: Schweiz. Z. Tuberk. 11, 64—76, 1954. — 2. *Scheu H.*: Ugyanott 11, 77—91, 1954. — *Amoros J. L.* és *Coves J. J.*: Kristallografiai és Röntgenológiai Szolgálat, Barcelona, 1953.

И. Сабо, Л. Шебек, П. Цаник, Э. Лацко: Данные о противотуберкулезном действии гидразида синеродистой уксусной кислоты („Reazide“).

Авторами были проведены исследования над туберкулезными мышами и исследования in vitro

с целью определения противотуберкулезного действия гидразида синеродистой уксусной кислоты („Reazide“). Это вещество испанские и швейцарские авторы на основании лабораторных и клинических исследований рекомендуют применять как противотуберкулезное средство. Авторы указывают, что в исследованиях in vitro это вещество оказывается в тысяча раз менее эффективным, чем гидразид изоникотиновой кислоты, а в случаях БК, резистентных по отношению к гидразиду изоникотиновой кислоты, оно также не оказывает антибактериального действия. В опытах над мышами это вещество также не проявляло лечебного эффекта, так что авторы не считают целесообразным его клиническое применение в лечении туберкулеза.

A Gyulai Megyei Kórház Belgyógyászati Osztályának (főorvos: Hermann Béla dr.) közleménye

Keringési és légzőszervi betegek vitálkapacitásának vizsgálata i. v. atropinnal

Irtá: HERMANN BÉLA dr., IZSÁK TIBOR dr., SZENTESZKY ILONA dr., BENCZE GYULA dr. és RISKÓ REZSŐ dr.

Gyakran okoznak diagnosztikus problémát betegek, akik korábbi — orvos által nem észlelt — nehéz légzésükről számolnak be. A jellemző anamnezis (paroxizmusokban jelentkező légszomj, az azt kiváltó allergen felismerése, a nehéz légzés típusának tisztázása) sok esetben asthma bronchialera (A. br.) tereli a gyanút — jöllehet a vizsgálat idején nehéz légzést vagy a tüdők részéről jellemző fizikális eltérést nem találunk.

A. br.-ban szenvedő betegeknél a rohamok közti időszakban — az egyébként sem kórjelző — eosinophilia csak az esetek 50%-ában van jelen (1). A különböző bőrpróbák (2, 3, 4) értékelése gyakran megbízhatatlan (5, 6, 7). Hasonló a helyzet a leukopeniás index (8), és — Hajós megállapítása szerint — a vegetatív tónus vizsgálatával is (9).

A latens A. br. kórismézését szolgálta a *Wyss* és *Stucky* ajánlotta pneumometriás vizsgálat aleudrin inhalációja után (10), valamint egyikünk korábbi közlése adrenalinna rohammentes időszakban is jelentősnek talált vitalcapacitást (V. c.) növelő hatásáról (11).

Az adrenalinna gyakran kellemetlen szubjektív hatása miatt igyekeztünk más diagnosztikus próbát kidolgozni. 1 mg Atropinum sulfuricumot (Atr.) adtunk i. v. és mértük a V. c. változását 6—8 perccel az injekció beadása után. Az Atr. beadása előtt és után addig végeztünk V. c. meghatározásokat, míg az elérhető legmagasabb érték nem állandósult. *Szubjektív tényezők szerepét fiziologiás konyhasóval végzett kontroll V. c. meghatározásokkal zártuk ki.*

Kórházi osztályunkon megfigyelt és kivizsgált 100 biztosan asthmás beteget használtunk fel a próba beállításához. Kontrollként 93 más légzőszervi —, 98 szív —, 26 egyéb betegségben szenvedő és 20 egészséges egyén szolgált.

Vizsgálataink a következő eredményre vezettek:

1. Rohammentes asthmás betegeink 86%-ában a V. c. Atr. után legalább 300 ccm-rel emelkedett, 10%-ban csak 200 ccm-rel, 4%-ban pedig gyakorlatilag azonos maradt. A V. c. átlagos emelkedése ebben a csoportban 530 ccm volt. A 300 ccm, ill. annál nagyobb V. c. emelkedést produkáló betegek között 11 olyan latens asthmás volt, akinek teljes panasz- és tünetmentessége több mint egy hete tartott.

2. Egyéb légzőszervi betegségekben i. v. Atr. a V. c.-t értékelhetően egyetlen esetben sem befolyásolta.

3. Érdekes tapasztalatokat tettünk szívbetegesen. Ezek túlnyomó részében (86%) a V. c. változatlan maradt, ill. néhány decompenzált esetben csökkenett, 14%-ban azonban értékelhetően emelkedett. A V. c. emelkedését e csoportban az anginás panaszoktól szenvedő betegek okozták. Az Atr. után 200 ccm V. c. emelkedést elérő szívbetegesen közül kettő decomp. comb. mitral vitiumban is szenvedett pitvari fibrillációval, három pedig jellegzetes angina pectoris panaszai miatt kereste fel osztályunkat. Kilenc betegnél a V. c. emelkedés 300 ccm, ill. annál nagyobb volt (átlagban 560 ccm). Közülük négy angina pectorisban, öt myocardium infarctusban szenvedett (utóbbiaknál a vizsgálat legalább négy héttel kórházi befekvésük után történt; minden esetben a több hónap múlva elvégzett ellenőrzéskor is hasonlóan emelkedett V. c.-t nyertünk i. v. Atr. után).

Eredményeink értékelése:

1. Ismeretes volt korábban is, hogy antiasthmaticumok A. br. roham alatt alkalmazva növelik a V. c.-t (12, 13). Ezt a gyógyszeres hatást elsősorban a roham alatt fennálló bronchus-görccs oldásának tulajdonítják. Az általunk vizsgált 100 rohammentes beteg közül 64-nél hallgatózással

Táblázat

Kórisme	V. c. változása Atr. után com.-ban			
	> — 200	0 ± 100	+ 200	+ 300 <
Asthma bronchiale		4	10	86
Bronchitis chr.		42		
Bronchiectasia		12		
Emphysema pulm.		39		
Emésztésszervi beteg		16		
Hyperthyreosis		10		
Egészséges		20		
Compenzált mitralis vitium		19		
Decompenzált „ „	3	14	2	
Compenzált aorta vitium ..		2		
Decompenzált „ „ ..	1	11		
Compenzált myodeg. cordis		11		
Decompenzált „ „	4	12		
Decompenzált cor pulmonale		2		
Decompenzált defectus				
septi v.		1		
Insuff. art. coronariae		4		
Angina pectoris.....			3	4
Infarctus myocardii				5

physiologiás viszonyokat találtunk. Ezeknél úgy kell értelmeznünk a V. c. jelentős emelkedését Atr. után, hogy A. br.-nak még — az olykor hetekig megfigyelt — nyugalmi szakában is az esetek túlnyomó többségében a bronchusizomzat tónusa jelentősen fokozódott. Míg az Atr. rohamszünetítő hatása asthmás betegeknek csupán felében mutatkozik (Hajós), addig V. c.-t növelő képessége latens szakban ennél jelentősen magasabb százalékban találtatott. Ennek oka nyilvánvalóan az, hogy roham alatt nemcsak bronchus spasmus, hanem más tényezők is (nyálkahártyaduzzadás, nyákfelszaporodás stb.) szerepet játszanak a nehézlégzésben.

2. Egyes szívbetegeken tapasztalt V. c. emelkedéssel kapcsolatosan röviden foglalkoznunk kell egy, az irodalomban több helyen jelentkező, általánosan elfogadott feltételezéssel. Egyes szerzők azt állítják, hogy szívbetegnek nehézlégzésében a hörgi izmok reflexes spasmusa is szerepet játszik (14, 15, 16). Állításuk igazolásául a simaizomgörcs oldóknak szívbetegnek dyspnoejára kifejtett kedvező hatására hivatkoznak. Mi ezt a megfigyelést, ill. értelmezést nem fogadhatjuk el. A mi szívbetegünk közül csupán a myocardium infarctusban és az angina pectorisban szenvedők produkáltak Atr. után értékelhető V. c. emelkedést. Minthogy egyetlen egyéb szívbetegségben sem tapasztaltuk e jelenséget, létrejöttét fennálló coronaria spasmusnak Atr. által történő oldásával kell magyaráznunk.

Hasonló következtetésre jutottak más úton Manning és társai, valamint mások is (17, 18, 19, 20). Myocardium infarctusos és angina pectorisos betegeinken nitroglycerinnel vizsgálva a V. c-t ugyancsak emelkedést találtunk, bár az lényegesen szerényebb volt mint Atr. után. Ez a körülmény nem csábíthat persze anginás panaszok atropinos

kezelésére, mert bár coronaria tágító hatásával csökkentheti a kórossá fokozódó spasmust, a szív frequentiájának és a percvolumennek tartós növelésével (21) scleroticus coronariák mellett fokozhatja a szívizomzat hypoxaemiáját, súlyos angina pectoris rohamot provokálhat (22). Ovatos alkalmazásával enyhe esetekben a szívfrequentiát nem emelő adagban vizsgálataink folyamatban vannak.

Összefoglalás. 1. Szerzők úgy találták, hogy asthmás betegek túlnyomó része rohammentes időszakban i. v. atropinra vitalcapacitásuk jelentős emelkedésével reagál.

2. Ez a körülmény arra utal, hogy asthmásoknál a paroxysmusok közti időben is fokozott a bronchusok izomtónusa.

3. I. v. atropin alkalmas bizonytalan esetekben asthma bronchiale kórismezésére.

4. A kontroll beteganyagban hasonlóan jelentős vitalcapacitás emelkedést mutattak angina pectoris és myocardium infarctusos betegek.

5. Ezen észlelet cáfolja a cardio-bronchialis reflexelméletet és támogatja a coronariák collateralis spasmusának feltételezését.

6. Az atropin-próba pozitivitása asthma bronchiale kizárhatósága esetén a coronariás vérkeringés zavarára utalhat.

IRODALOM: 1. Peipers cit. Hajós K. és Rajka Ö.: Asthma, ekzema stb. Eggenberger, Bp. 1944. — 2. Coca A. F., Walzer M., Thommen A. A.: Asthma and Hay Fever in Theory and Practice. Thoma. Springfield, 1931. — 3. Rackemann F. M.: Clinical Allergy. New-York, 1931. — 4. Jadassohn W.: Die Immunbiologie der Haut. Handbuch der Hautkrankh. Bd. 2, 1932. — 5. Rowe A. H.: Clinical Allergy. Lea a. Febiger, Philadelphia, 1937. — 6. Rowe A. H.: Elimination Diets a. the Patient's Allergy. Philadelphia, 1941. — 7. Juhlin C.—Dannfelt: Acta Med. Scand. Suppl. 239. — 8. Vaughan W. T.: Allergy and applied immunology. Mosby, St. Louis, 1935. — 9. Lásd (1). — 10. Wyss F. and Stucky H.: New. Med. Acta 1949, 16/6. — 11. Hermann Béla: Orvosi Hetilap 46, 1950. — 12. Levy: J. of Allergy. Vol. 18. No. 4. 1947. — 13. Prigall and ass.: J. of Allergy. Vol. 18. No. 1. 1947. — 14. Fuller C. B. S.: Brit. Med. J. II. 687, 1927. — 15. Jagic, Flaum, Hamburger cit. Merkle u. Wyss által: Schw. Med. Wochschr. No. 43. 1950. — 16. Wassermann S.: Asthma cardiale. Urban u. Schwarzenberg. 1926. — 17. Manning G. W., Mc. Eachern C. G. and Hall G. E.: Arch. Int. Med. 64, 661, 1939. — 18. Anrep G. V. and Segall H. N.: Heart. 13, 239, 1926. — 19. Essex H. E., Wegria R. G. E., Herrick J. F. and Mann F. C.: Am. Heart J. 19, 554, 1940. — 20. Rein H.: Ztschr. f. Biol. 92, 101, 115, 1931. — 21. Suarez J. R. E., Taquini A. C. and Fasciolo J. C.: Rev. argent. de cardiol. 10, 1943. — 22. Scherf D. und Schnobel P.: Klin. Wschr. 13, 1937, 1934.

Б. Херманн, Т. Ижак, И. Сентески, Д. Бенце и Р. Ришко: Исследование жизненной емкости легких у больных, страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой и дыхательной систем при помощи внутривенно введенного атропина.

1. Авторы наблюдали, что жизненная емкость легких у большинства больных, страдающих бронхиальной астмой в межприпадочный период под влиянием внутривенно введенного атропина значительно увеличивается.

2. Это обстоятельство указывает на увеличенный мышечный тонус бронхов у астматиков и в межприпадочный период.

3. В сомнительных случаях внутривенно введенным атропином можно решить вопрос о диагнозе бронхиальной астмы.

4. Среди контрольных больных подобное значительное увеличение жизненной емкости легких наблюдалось у больных, страдающих грудной жабой и инфарктом миокарда.

5. Это наблюдение опровергает теорию сердечно-бронхиального рефлекса и подтверждает предположение о коллатеральном спазме коронарных сосудов.

6. Поскольку наличие бронхиальной астмы исключено, положительная проба атропина может указывать на расстройство коронарного кровообращения.

Dr. Béla Hermann, Dr. Tibor Izsák, Dr. Ilona Szenteszky, Dr. Gyula Bencze und Dr. Rezső Riskó: *Untersuchung der Vitalkapazität bei Patienten mit Erkrankungen des Kreis-*

laufs und der Respirationsorgane durch intravenös verabreichtes Atropin.

1. Verff. stellten fest, dass die überwiegende Mehrzahl der Asthmakranken in der anfallsfreien Periode auf i. v. verabreichtes Atropin durch bedeutende Erhöhung der Vitalkapazität reagiert. — 2. Dieser Umstand deutet darauf hin, dass bei Asthmatikern auch in den zwischen den Paroxysmen liegenden Zeitperioden in den Bronchien ein gesteigerter Muskeltonus besteht. — 3. Intravenöse Atropin-Verabfolgung ist in ungewissen Fällen zur Diagnose des Asthma bronchiale geeignet. — 4. Im Kontroll-Krankenmaterial wiesen die Kranken mit Angina pectoris und Myokardinfarkt eine ähnlich bedeutende Erhöhung der Vitalkapazität auf. — 5. Diese Beobachtung spricht gegen die kardio-bronchiale Reflextheorie und für die Annahme eines kollateralen Spasmus der Koronarien. — 6. Die Positivität der Atropinprobe deutet, falls Asthma bronchiale ausgeschlossen werden kann, auf eine Störung des Koronarkreislaufes.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. Gyermekklinikájának (igazgató: Gegesi Kiss Pál dr. egyet. tanár) és a Fővárosi Kun utcai Kórház (igazgató: Érczy Miklós dr.) Égésérülési Osztályának (főorvos: Frank György dr.) közleménye

Hypothermia és hibernatio V. Új lépés nagykiterjedésű mély égések kezelésében: azonnali szabad bőrátültetés

(Előzetes közlemény)

Irtta: FRANK GYÖRGY dr. és VÉGHÉLYI PÉTER dr.

Az elmúlt másfél év alatt felvett 600 égett betegünk közül 42 halt meg. Ezekből 11-et vesztettünk el shockban, egy kivételével olyanokat, akik az égés kiterjedése (80—100%) és súlyossága miatt már eleve menthetetlennek látszottak. 8 beteg az első héten halt meg toxaemiában. A többi 23 sérült septicotoxaemiában, illetve általános testi leromlás következtében pusztult el jóval később, gyakran hónapok múlva. Az első 48 órán túl bekövetkező halálnak jelentős százalékban az az oka, hogy a mély égések demarkálódásával, illetve gennyedésével kapcsolatban a beteg súlyos septikus állapotba kerül, a savó- és gennyvesztés miatt hypoproteinaemiássá és vérszegénnyé válik és kachexiában vagy másodlagos szövödményben elpusztul.

Régi követelmény, hogy azokat a területeket, ahol a bőr teljes vastagságában keresztülégett, azonnal kimetszéssel távolítsuk el és szabad bőrátültetéssel fedjük (1, 2). Ezáltal megakadályozzuk a gennyes demarkálódást és a fájdalmat a kezelése során, lényegesen megrövidítjük a gyógyulás idejét és ami a legfontosabb, elejét vesszük a másodlagos szövödményeknek. Kis kiterjedésű mély égések esetén ez az eljárás má már meghonosodott a gyakorlatban (3). Nagyobb bőrfelületek elsősleges kimetszése és azonnali fedése hámmal vagy bőrrel az eddigi módszerekkel azonban nem volt kivihető, mert a beteg a beavatkozást az első 24 órában nem bírja el, 24 órán túl pedig a műtéti nekrotomia már azzal a veszéllyel jár, hogy megbontjuk a kialakult lobgátat, a megindult gennyedést a friss sebfelületen szétvisszük és ezáltal nemcsak septikus állapotot idézhetünk elő, hanem még a frissen telepített

bőrlebenyek is lelékődnek. Sajnos azonban minden próbálkozás, mely az első 24 órában történt, eddig sikertelen maradt, mert a beteg nem bírja el az égési shockhoz csatlakozó műtéti megterhelést, sem a hosszantartó általános érzéstelenítést, vagy az ehelyett alkalmazott nagy mennyiségű novocaint, és főképpen a nagy vérvesztéséget.

Új lehetőség nyílt a fenti probléma megoldására a gyógyszeres hibernatio és hypothermia alkalmazásával. Ha hypothermiát nem is, de gyógyszeres hibernatiót már szórványosan alkalmaztak égették kezelésében, de kizárólag csak a shock léküzdése céljából (4, 5). Felvetődött az a gondolatunk, hogy a műtéti nekrotomiát és transplantatiót e módszer védelme alatt végezzük. Így módot nyerünk arra, hogy könnyebben tudjuk leküzdeni az égési shockot, a bőrkimetszések okozta visszaesést ki tudjuk védeni, a helyi vérzés fokát nagyban tudjuk csökkenteni. Ehhez járult még az a tapasztalatunk, hogy 28°—29° C mellett a műtét érzéstelenítés nélkül is fájdalommentesen és zavartalanul elvégezhető, ezenfelül az is, hogy a hypothermiában (27°—28° C) átültetett bőrlebenyek megtapadása és növekedése éppen úgy megy végbe, mint normális testhőmérsékleten.

Első néhány esetünkben teljesen reménytelen betegeknek alkalmaztuk a hibernatiót és hypothermiát. Ezeknek tanulságait egy más közleményben ismertetjük majd, itt csak annyit említünk meg, hogy észleléseink, a boncletek és a szövettani vizsgálatok egybehangzóan azt mutatták, hogy a módszer nemcsak hogy nem ártalmas, hanem a reménytelen esetek tovább tarthatók segítségével

életben, mint nélküle; lehülés alatt a műtéti kimetszés érzéstelenítés nélkül is fájdalommentes, ugyanekkor a beteggel a kontaktust általában fenn lehet tartani és a regeneratio teljesen zavartalan (már két nap alatt kapilláris benövés jelent meg).

E kedvező tapasztalataink alapján kíséreltük meg egy súlyosan égett betegünkön hibernatio és hypothermia védelme alatt 24 órán belül elvégezni a legmélyebben égett részek primer nekrotomiáját és azonnali fedését ép adóterületekről vett szabad bőrcsíkokkal, részben Thiersch, részben félvastag lebenyekkel.

A gyógyszeres hibernatio és hypothermia technikájára nézve lásd előbbi közleményeinket (6, 7).

Sz. L. 60 éves asszony 1954. X. 19-én lángegés (lakkrobbanás) következtében testfelületének 43%-ában égett meg arcán, végtagjain, gluteusain. Testsúlya 85 kg. Előzőleg hypertoniás volt. Beszállításkor vvt. 5.900.000, Hb 101%, Haematokrit 52%, RR 220/140. Azonnal intravénásan 20 mg morphin, 800 ml dextran. Az első 24 óra alatt kapott ezenfelül intravénásan 800 ml plasmát, ugyanennyi 5% Ringer-dextroset, 1/4 mg Kombetint, 500 mg C-vitamint, intramuscularisan 800.000 E penicillint és TAT-serum+anatoxint. Beszállítás után 5 órával kezdődően a cseppinfúzióhoz ganglionbénító keveréket: Largactilt, Phenergant és Dolantint adunk, szükség szerint 1—6 óránként.

X. 20. Oliguria és vérnyomásesés miatt intraarterialis transfusio percutan az art. femoralisba. Utána hypothermiát létesítünk az általunk konstruált hűtőberendezéssel, 28,5° C végbélhőmérséklet mellett műtőben a mély égéseket kimetszük és fedjük épen maradt bőrrel. Összes kimetszett és transzplantált terület a testfelület 10%-a. A kevésbé mélynek látszó harmadfokú részeket nem metszettük ki. A műtét alatt a beteg kezdeti nyugtalansága 10 csepp Narcogenre megszűnt. Érzéstelenítés nem történt. Műtét megkezdése után nem hűtöttük, de a ganglionbénító keveréket még időnként megismételtük, később Phenergan helyett Diparcollal. 6 órával a műtét után a testhőmérséklet 34,2° C.

X. 28. Első kötözés. Az átültetett lebenyek négyötöd része megtapadt. A részben lelöködött részek a gipszín és ráfekvés következtében nagyobb nyomás alatt voltak. A meghagyott harmadfokban égett területeken pyocyanus fertőzés és kezdődő nekrotikus leválás.

XI. 5. A transzplantált hám terjedőben, nekrosis-demarkálódás folyamatban.

XI. 10. Sebek zöme gyógyult, még kevés nekrosis.

XI. 17. Combon gyermektényérnyi, felkaron csecsemőtényérnyi tisztán granuláló seb felszín, melyre a műtétnél félretett és lyophilizált bőrt fektetünk.

XII. 2. A lyophilizált bőr kis része megtapadt. A beteg állapota jó, bőven táplálkozik, járkál, végtagok funkciója jó.

XII. 21. Combon szilványi, felkaron forintosnyi renyhén hámosodó, tisztán sarjadzó seb felszín. Egyéb-ként kifogástalan állapot. Hazaengedjük.

Öt esetünk tanulságai alapján súlyos, kiterjedt és mély égések kezelésére a következő módszer alkalmazását ajánljuk: 1. Felvételnél tájékozódunk az égés kiterjedéséről és mélységéről. 2. Amennyiben shockveszély fenyeget, haladéktalanul elkezdjük a kezelést, melyben, különösen súlyos esetben, jelentős segítséget nyújt a gyógyszeres hibernatio. 3. Amennyiben a testfelület

15%-ánál nagyobb területen égett meg a bőr egész vastagságában, a gyógyszeres hibernatiót feltétlenül alkalmazzuk és a tervezett elsősleges kimetszés előtt 5 órával a beteg hőmérsékletét leszállítjuk 28—29° C-ra. 4. E hőfokon minden helyi érzéstelenítés nélkül (legfeljebb pár csepp Narcogen alkalmazása mellett) a mélyen égett részeket az épen kimetszük és az ép testfelületről vett Thiersch vagy félvastag lebenyekkel a hiányt, annak kiterjedésétől függően, részben vagy egészben fedjük. Amennyiben az adóterület kevés, homoiotranszplantatiót végezhetünk, akár bőradoktól frissen vett, akár tárolt (fagyasztott vagy lyophilizált) bőrrel. 5. A műtét alatt további hűtést nem tartunk fenn, utána a beteget 32—33° C-ig felmelegítjük. 6. A gyógyszeres hibernatiót 34° C-on még 24 óra hosszat fenntartjuk.

Megítélésünk szerint a fenti módszer súlyos, kiterjedt mély égések kezelésében komoly haladást jelent; védelme mellett az ismertetett esetben nagyobb terjedelmű kimetszést is el lehet végezni.

Összefoglalás. Hypothermia és hibernatio alkalmazásával módszert dolgoztunk ki súlyos, kiterjedt, mély égések 24 órán belüli kimetszésére és a bőrhiány azonnali fedésére. Ezzel a súlyos égés késői szövődései megelőzhetőnek látszanak, mint azt egy eseten bemutattuk.

IRODALOM: 1. *Dzsanelidze és Posztnyikov:* A Nagy Honvédő Háború tapasztalatai. Medgiz, Moszkva, 1951. — 2. *Douglas:* Brit. J. Plast. Surg. 2:159, 1954. — 3. *Frank:* Katonaorvosi Szemle. Sajtó alatt. — 4. *Laborit:* Pratique de l'hibernothérapie. Masson, Paris, 1954. — 5. *Pierret és Huguenard:* Press Med. 61:1029, 1953. — 6. *Véghegyi és Eisert:* O. H. 95:1954. — 7. *Véghegyi, Eisert, Kemény és Ludván:* O. H. 95:380, 1954.

Д. Франк и П. Вегхельи: Гипотермия и гибернация. V. Новый шаг в лечении обширных глубоких ожогов: немедленная свободная пересадка кожи.

Авторами при применении гипотермии и гибернации был выработан способ для иссечения тяжелых обширных глубоких ожогов не позже суток и для немедленного замещения кожного дефекта. Применением этого вмешательства отдаленные осложнения тяжелого ожога — по приведенному авторами случаю — кажутся предупредимыми.

Dr. György Frank und Dr. Péter Véghegyi: Hypothermie und Hibernation. V. Ein neuer Schritt zur Behandlung ausgebreiteter tiefer Brandwunden: sofortige freie Hauttransplantation.

Unter Anwendung von Hypothermie und Hibernation wurde ein Verfahren ausgearbeitet zur Resektion schwerer, ausgebreiteter, tiefer Brandwunden innerhalb von 24 Stunden und zum sofortigen Ersatz der fehlenden Haut. Mit diesem Verfahren kann — wie in einem Fall dargelegt wird — den bei schweren Brandwunden vorkommenden Spät komplikationen vorgebeugt werden.

A Hévízi Állami Gyógyfürdőkórház (igazgató: Dobrossy Béla dr.) B1 és B3 Osztályának (főorvos: Moll Károly dr.) közleménye

Újszerű kéngöngyölések therapiás eredményeiről

Irta: MOLL KÁROLY dr. és MIKOLICS FERENC dr.

Evszázadok óta ismeretes, hogy a kénes gyógyfürdőket szívesen látogatják a mozgásszervi betegek, a reconvalescencia miatt pihenésre szorultak és az előrehaladott korúak, akiknél a szervezet felhasználása következtében a fehérje-assimilatio nagy mértékben csökkent. Csak az újabkori vizsgálatok derítették fényt a kén fontos szerepére és ma már tudjuk, hogy a kén a szervezet háztartásában a legfontosabb alapanyagok egyike és a szervek közül éppen a mellékvese az, amelyik a legtöbb ként tartalmaz.

A gyógyvizek kénjének a gyógyhatása az egyéb kénfeleségekkel szemben abban rejlik, hogy a bőr jól absorbeálja. Tekintettel arra, hogy a gyógyfürdő alkalmazása kapcsán a szervezet lassan éri el a szükséges kéntelítettséget, még akkor is, ha a táplálékfelvétellel is igyekszünk azt segíteni, felvetődött a kérdés, vajon nem lehetne-e a kénfelszívódást siettetni; lehetséges volna-e lökésszerű kéntelítést előidézni?

Egyikünk (Mikolics) kezdetben a hévízi gyógyvízből termelt ki ként, amit módosított Vleminck-eljárással újból cseppfolyós állapotba vitt, arra gondolván, hogy a kén többféle vegyértékben szerepel és talán éppen ezért speciális hatása van az ásványi kéntel szemben.

Ha az ásványi ként azonos körülmények között a gyógyvíz kénjéhez hasonló állapotban bocsátjuk a szervezet rendelkezésére, akkor azt a szervezet éppen úgy értékesíti a háztartásában, mint a gyógyvíz kénjét. Előnye e mesterséges eljárásnak az, hogy quantitative is szabályozható a kén adagolása és rövid idő alatt jóval nagyobb mennyiségű kén juttatható a szervezetbe, mint fürdővel, vagy bármely más eljárással.

A kénkezelés kidolgozásában a gazdasági szempontok szemmel tartásával olyan alapanyagokat keresett Mikolics (M.), amelyekhez nehézség nélkül hozzá lehet jutni. A therapia technikai részénél pedig az volt a törekvése, hogy az minél egyszerűbb legyen és bárhol, a legmostohább körülmények között is alkalmazni lehessen.

Hosszabb kísérletezés után legutóbb már a Ph. Hung. V.-hoz alkalmazkodva arra a megállapításra jutott M., hogyha a bőrön megfelelő módon Sol. calcii sulf.-t chloralhydrat bizonyos koncentrációjú oldatával vegyít, akkor a gyógyvízi kén hatásához hasonló physiko-chemiai reactio zajlik le. E reactio phasisai: 1. localisan hő fejlődik; 2. elemi kén és H₂S keletkezik, és 3. a bőrön képződő kén in statu nascendi áll a szervezet rendelkezésére.

A chloralhydrat oldat úgy készül, hogy 1 liter

kénmentes, lehetőleg desztillált vízben feloldunk 11,75 g előzőleg tisztaságra megvizsgált chloralhydratot és ehhez hozzáadunk 0,6 ccm 10%-os methylenum coeruleum medicinale oldatot. Az ilyen módon elkészített chloral oldat hosszabb ideig eltartható bomlás nélkül. Ha a sol. calcii sulf.-t és a chloralhydratot in vitro összevegyítjük, akkor néhány másodperc múlva sárga zavarosodás, majd mind sűrűbb és mindinkább barnuló csapadék és enyhe H₂S szag keletkezik.

Az említett oldatokkal a kénes göngyölés alkalmazásának a módja a következő: papírvattát negyedívnyi nagyságú darabokra vágunk és ezekből kettős rétegű lapokat helyezünk két külön tányérra. Az egyiket a kénes oldattal, a másikat a chloralhydratos oldattal itatjuk át, kb. 20–20 ccm anyagot használva fel. Papírvatta híján tiszta vászondarabokat is használhatunk. A kénes folyadékkal beitatott réteget közvetlenül a beteg testrészeire helyezzük, ezt lefedjük a chloralhydrattal beitatott lappal, majd az egészet cellofánpapírral borítjuk be és száraz ruhával átkötjük, azaz pára-kötést alkalmazunk. Ezt a pára-kötést legalább 2 óráig tartjuk a testen, de rajta hagyhatjuk egész éjszákára is. A kötést legcélszerűbb az éjszakai pihenés alatt alkalmazni.

A pára-kötés alatt a következő reactio zajlik le:

1. Néhány perc múlva a kötés alatt 40–41 fokok meleg fejlődik, minek következtében a bőr fellazul, erei kitágulnak, éppen úgy, mint a melegfürdőben.

2. A két oldatnak egymásra hatása következtében chloroform és hangyasavas calcium keletkezik, miközben elemi és kolloid kén válik szabaddá. A chloroform zsirtalanítja a bőrt és felszívódva localisan fájdalomcsillapító hatást vált ki. Ugyanakkor a hangyasavas calcium a már kifejlesztett hőhatás mellett fokozza a hyperaemiát és izgató hatásával H-anyagokat termel. Az ilyen módon előkészített bőr jól absorbeálja a felszabadult ként.

3. A chloroform tovább bomlik phosgenre és sósavra.

4. A két oldat egymásrahatása következtében a sol. calcii sulf. mérgező hatása megszűnik.

Az absorbeált ként a bőr megfigyelésünk szerint kb. 4 napig retineálja, ami a bőr sárgásbarna elszíneződésében nyilvánul meg, mely bőrterület szembetűnően magasabb kénreactiót ad, mint a test egyéb bőrfelületé. Ezért ugyanarra a bőrterületre 4 napon belül szükségtelen újabb kötést alkalmazni. Ha több ízület gyógykezeléséről van szó, úgy két naponként alkalmazhatunk kötést más-más területre. A betegség mérvétől és a göngyölés hatásától függ, hogy ugyanarra a területre hány-

szor alkalmazunk kötést. A legtöbbször 3—4 kötés elegendőnek szokott bizonyulni a kívánt hatás eléréséhez.

Iontophoresis formájában is alkalmazhatjuk a két oldatot. Ez esetben a kénes folyadékot jó bőven a bőrre kenjük a beteg területen és a chloralhydratos lapot fölé helyezve stanióllal lefedjük és 10—20 percen át 10—20 miliamperes anóddalvan áramot vezetünk rá. Az iontophoresis esetén a bőr hasonló módon reagál, mint a göngyölésnél: kipirul és sárgás színűvé válik a kénből.

Kezdetben, amíg a chloralhydratot tisztaságra nem vizsgáltuk, érzékeny bőrűeknél gyakran előfordult, hogy nemcsak hyperaemia, hanem heveny dermatitis is keletkezett, amit vas-cholesterinattal vagy akár zsiradékokkal gyorsan meg lehet szüntetni. A tisztaságra történő vizsgálatra azért van szükség, mert a chloralhydrat hosszabb állás után elbomlik és trichloreccsav keletkezik benne, ami párákötés alatt enyhe oldatban is maró hatású. Ilyen gyulladások esetén a göngyölést addig szüneteltetjük, amíg a bőr meg nem nyugszik.

A kénes göngyölésben részesített betegeink két csoportra oszthatók. Az egyik csoportbeliek az indifferens fürdőkezelés mellett egyéb kezelést nem kaptak, a másik csoportbeliek olyanok voltak, akik a fürdő-, iszap- és egyéb kezelésre nem javultak. A nagyobbik csoport ez utóbbiakból adódott, ezek a fürdőkúrájuk vége felé részesültek kénkezelésben. Így túlnyomórészt a legmakacsabb betegeknek alkalmaztuk a kéngöngyölést. A kezelési eljárást 1953. év elejétől kezdve folytatjuk az osztályon és részletes megfigyeléssel kb. 150 beteget kezeltünk. A kezelt betegek kórisme és gyógyeredmény szerinti megoszlása a következő:

	Esetek száma	Panaszmentés lett	Lényegesen javult	Javult	Változatlan
Arthritis	58	21	30	3	4
Arthrosis	6	—	4	1	1
Myalgia, lumbalgia	27	14	8	4	1
Ischias-discopathia	22	2	11	4	5
Pr. chr. polyarthr.	7	0	2	3	2
Spondylosis cerv.-lumb.	9	2	3	3	1
Arthritis traum.	5	2	3	—	—
Ischialgia sec.	3	—	3	—	—
St. post fract.	2	2	—	—	—
M. Bechterew	5	—	3	1	1
Bursitis	2	—	—	2	—

A kezeléseik száma 1—1 beteg esetében 1—10 között változott.

A kimutatásban felsoroltakon kívül sok ambulans betegünk is részesült a kénes kezelésben, akik közül elsősorban említésre méltók az acut lumbalgia, myalgia és periartitis humeroscap. diagnózis miatt jelentkezettek. Ezek jó része csak kéngöngyölést kapott, a többi az eredménytelen fürdőkúra végén részesült kezelésben.

A kimutatásban szereplőknél, valamint az ambulansoknál elért eredmények alapján megállapítható, hogy a kéngöngyölés és iontophoresis, azaz

mindkét kezelési eljárás nemcsak subjective, hanem objective is az esetek túlnyomó részében nagyon jó gyógyhatást eredményezett: a fájdalomcsillapító hatás gyorsan jelentkezett és az izmokban, az ízületek környékén észlelt gyulladással beszűrődés, valamint az ízületi exsudatum rövid idő alatt eltűnt.

Számos szerző kísérlete beigazolta, hogy a kénhydrogen a bőrön át felszívódik, de feltételezhetjük, hogy az elemi kén is felszívódik, amit az empiria a harisnyába szórt kénpor használatával igazol. A kéngöngyöléses eljárás alkalmával nemcsak gázállapotban áll rendelkezésre a kén, hanem elemi kén formájában is, mely utóbbi a bőrben depót képez és éppen ezért nem szükséges nap-nap után ismételni a kezelést.

Ezúttal nem kívánunk azokkal a bonyolult kémiai folyamatokkal foglalkozni, melyek állításaink bizonyítására alkalmasak — ezek illetékesek előtt ismeretesek. De nem kívánunk foglalkozni a bőr transzmineralisációjával sem, mivel célunk éppen az volt, hogy a kén therapiás szerepének tisztázásához adatot szolgáltatassunk. További célunk az volt, hogy beigazoljuk, miszerint a kéngöngyöléses eljárással ásványi kén felhasználásával — a gyógyvízi kénhez hasonlóan — kitűnő gyógyeredményeket lehet elérni.

A kéngöngyölésekkel kapcsolatosan figyeltük a betegek vérképét is, de ezek a vizsgálataink nincsenek befejezve. Az eddigi vizsgálatok azt mutatják, hogy az esetek nagy részénél a göngyölés előtti állapothoz viszonyítva a göngyölés felhelyezése után 2—12 óra múlva az eosinophil sejtek megsaporodnak, majd később csakhamar normalizálódott a vérkép. A véresejtsüllyedést a göngyölések szempontjából nem tudtuk kellően értékelni, mert a betegek túlnyomórészt rendszeres véresejtsüllyedéssel rendelkeztek, de ha magasabb volt a véresejtsüllyedése a betegnek, az a kezelés folyamán lecsökkent. Egy ilyen 100 mm-es véresejtsüllyedésű betegünk esetében feltűnő volt, hogy a kúrja végéig nem mozduló véresejtsüllyedése a kúra vége felé alkalmazott néhány kéngöngyölés után 60 mm-re apadt.

Összefoglalás. A M.-féle kénes göngyölés kétségtelenül jó hatású therapiás eljárás a mozgásszervi betegek kezelésében, különösen ott, ahol degeneratív folyamat nem szerepel. Nagy előnye az, hogy házi kezelésben is könnyen alkalmazható és nem költséges, és akkor is alkalmazható, ha a gyógyfürdőzés contraindicált (pl. terhesség stb.). Prompt hatású a kezelés a sportolók, a katonák és a fizikai dolgozók acut myalgiája esetén — ez utóbbiaknál az éjszakai szanatóriumokban volna helyénvaló a kénes göngyölés. A kezelés hatása abban keresendő, hogy a párákötés alatt a bőrön lezajló kémiai reactio következtében a kén viszonylag nagy mennyiségben és rövid idő alatt a gyógyvíz kénjéhez hasonlóan nemcsak gázállapotban, hanem elemi kén formájában is rendelkezésre áll a szervezetnek.

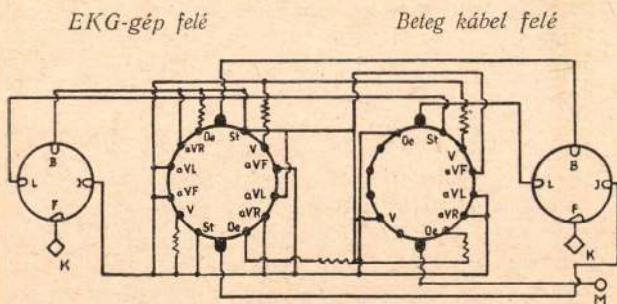
A VIII. ker. Tanács Szántó Kovács u. Rendelőintézet (igazgató: Somogyi Ernő dr.) közleménye

EKG előtét készülék, unipoláris elvezetések gyors elvégzésére

Irta: ERŐDI FRIGYES dr.

A Magyarországon forgalomban levő EKG-készülékek eredetileg csak a standard végtagelvezetések vizsgálatára készültek, beépített unipoláris electrodokkal nem rendelkeznek. Korszerű EKG-vizsgálat viszont nem képzelhető el az unipoláris elvezetések észlelése nélkül. Bár rutinszerű vizsgálatuk feleslegesnek látszik, mégis bizonyos esetekben elvégzésük kötelező. Infarctus legkisebb gyanúja esetén, ha a standard elvezetések nem mutatnak eltérést, az unipoláris elvezetések el nem végezése súlyos tévedések kútforrása lehet. Intraventriculáris vezetési zavarokban is gyakran csak a mellkasi elvezetések tisztázzák a kórképet. Ha a beteg objectivnek látszó panaszai és az EKG-lelet között feltűnő incongruentia áll fenn, a szívizomzat electrobiológiai folyamatairól csak a mellkasi és unipoláris végtag elvezetések elvégzése után adhatunk megnyugtató véleményt. Mindezek eléggé bizonyítják az unipoláris elvezetések fontosságát. Az Egészségügyi Minisztérium által rendezett két EKG-tanfolyam eredményeként nálunk is egyre nagyobb mérvben terjed az unipoláris elvezetések alkalmazása, amit csak a technikai nehézségek akadályoznak. Ha ugyanis a nálunk forgalomban levő és erre a célra berendezéssel nem bíró készülékekkel akarunk unipoláris elvezetést vizsgálni, ez csak a kábeleknek az erre a célra készített Wilson-dobozon keresztül való időt rabló és nagy figyelmet igénylő cseréltetésével oldható meg. Ez pedig különösen nagyforgalmú SzTK rendelőkben szinte leküzdhetetlen akadályokba ütközik. Ezen akadályok leküzdésére és ezzel az unipoláris elvezetések elkészítésének meggyorsítására konstruáltam a következőben ismertetendő kis előtét kapcsolókészüléket.

A berendezés lényege egy, a rádiókészülékekben használatos kéttárcsás (Jackly) hullámkapcsoló, négyszer hat állással. Ezen kapcsoló elforgatásával érhető el a betegtől jövő kábelek megfelelő helyre való illesztése. A készülék kapcsolási rajza:

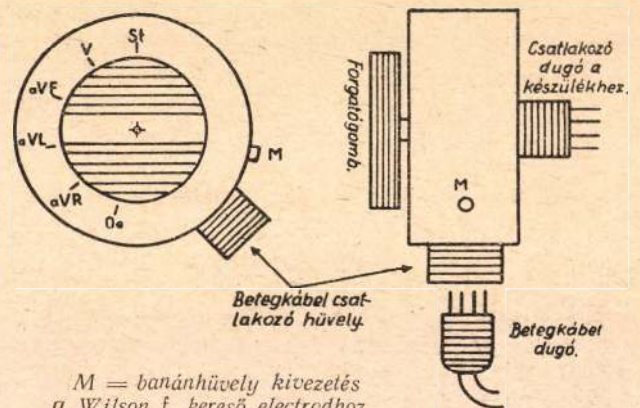


B = balkar, J = jobbkar, L = láb, M = Wilson f. mellkasi kereső elcet K = készülékdoboz, F = kábelárnyékolás, \sim = 10.000 Ω o. 5w. ellenállás

A hullámkapcsoló egy kerek fémdobozba kerül úgy, hogy a forgató tengely az alsó lap közepéből kiáll. Erre kerül a forgató gomb. A doboz tetejére egy ipari elektromos készülékekhez használatos négypólusú csatlakozó dugó kerül fixen felerősítve (ugyanilyen dugóval csatlakoznak az ERSZA készülékekhez a beteg-kábelek). A doboz oldalára egy, a fenti dugóhoz illő csatlakozó hüvely kerül (ugyanilyen hüvelyhez csatlakoznak az ERSZA készülékekhez a betegtől jövő kábelek). A kapcsolókészülék az utóbbiak és az EKG-készülék közé kerül oly módon, hogy a dugócsapokat bedugjuk az EKG-készülék betegkábel csatlakozó hüvelyébe, a betegkábelek dugóját pedig a kapcsolókészülék oldalán levő csatlakozóhüvelybe dugaszoljuk. A kapcsolókészülék ily módon az EKG-készülék tartozékává válik, egyszer és mindenkorra bedugva marad. Mint fentebb említettem, a kapcsolónak hat állása van. A hat állást a kapcsolókészülék

Előnézet

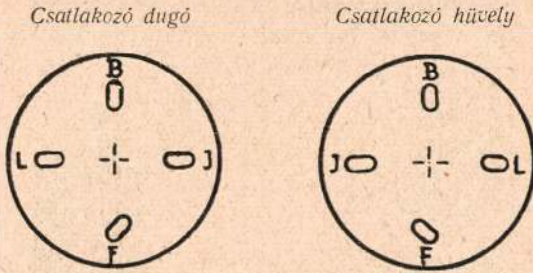
Oldalnézet



M = banánhüvely kivétel a Wilson f. kereső electrodhhoz

előlapján megjelöljük úgy, hogy a gomb jelzése forgatás közben a megfelelő elvezetés jelzéséhez kerüljön. A forgatógomb alapállásában a kapcsoló a standard elvezetéseket adja, az I., II., III. elvezetés kapcsolása úgy, mint rendszeren, az EKG-készülék kapcsolójával történik. Az unipoláris elvezetések vizsgálatakor az EKG-készülék kapcsolóján az I. elvezetést kapcsoljuk. Ezután már csak az előtét kapcsoló forgatógombját kell elcsavarnunk. A kapcsoló II. állásban adja a Wilson-féle mellkasi (V.) elvezetést. Ennek mellkasi, kereső electrodjára a kapcsolódobozon elhelyezett »M« jelzésű banánhüvelyhez csatlakozik. Indifferens electrodul a kapcsolóba beépített egyenként 10.000 Ohmos ellenállásokból álló central terminal szolgál. A III., IV., V. állásban a Goldberger-féle aVF, aVL, aVR unipoláris

ris végtagelvezetéseket kapjuk. A VI. utolsó állás az oesophagus elvezetést adja, mikoris a kereső-electrodul szolgáló, e célra átalakított duodenum-sondát a Wilson-elvezetés mellkasi keresőelectrod-jához csatlakoztatjuk. Így az oesophagus elvezetést is egyszerűen el tudjuk végezni, melynek értéke intraauriculáris vezetési zavarok diagnosztikájában vitán felül áll. Ha gyanúnk van arra, hogy a P hullám a kamrai complexumban rejtőzik, ezt az oesophagus elvezetéssel könnyen tisztázhatjuk.



A készüléket hozzáértő electroműszerész házi-lag is könnyen elkészítheti. Ennek megkönnyíté-

sére közlöm a készülék elő- és oldalnézetének raj-zát, valamint a csatlakozó hüvely és dugó bekötési módját.

A kapcsoló természetesen nem ERSZA készü-lékekhez elkészíthető úgy is, hogy a készülék felé banánhüvely kivezetésen keresztül csatlakozó ve-zetékekkel illeszkedik. Az oesophagus elvezetésnél, a Wilson-féle mellkasi elvezetéssel ellentétben a central terminal kerül az I. elvezetés bal kar, a ke-reső elektrodul szolgáló duodenumsonda pedig a jobb kar helyére, miáltal elérjük azt, hogy a positiv kilengések felfelé irányulnak.

A kapcsolókészülék a Szánthó Kovács utcai és Péterffy Sándor utcai rendelőintézetek EKG rende-lésein már üzemben van és zavartalanul működik.

Amint látjuk, a kapcsolókészülék segítségével anélkül, hogy a betegtől jövő kábelekhez hozzá kellene nyúlni, el tudjuk végezni az összes unipol-áris elvezetéseket, egyetlen gomb egymásutáni el-fordításával. Így lehetővé válik, még nagyforgalmú rendelőkben is a korszerű unipoláris EKG-vizsgá-lat elvégzése és ezzel együtt a szívbeteg-ellátás megjavítása is.

K A Z U I S Z T I K A

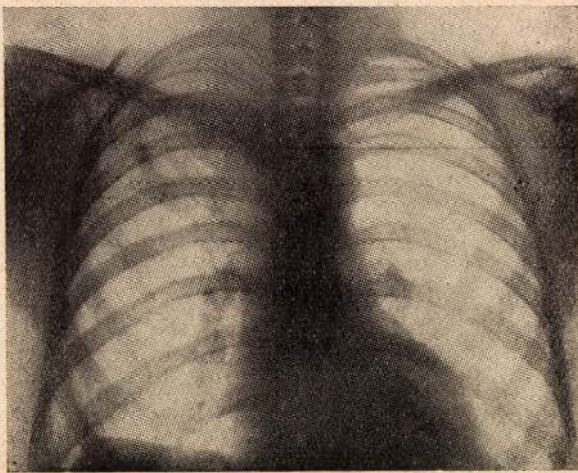
A Szolnoki Megyei Tüdőbeteggyógyintézet (igazgató főorvos: Perényi György dr.) közleménye.

Caverna sequester esete

Irta: PERÉNYI GYÖRGY dr. és ZENTAY MÁRTON dr.

Alább ismertetett esetünkkel a caverna kép-ződésének, gyógyulásának, valamint újbóli meg-nyílásának dinamikáját óhajtjuk bemutatni.

L. I. 48 éves nőbeteget 1954. II. 28-án vettük fel osztályunkra. Anamnesise 2 hetes: erős köhö-



1. ábra.

gés, közepes mennyiségű köpetürítés, magas láz, hidegrázás, szédülés. Legfontosabb vizsgálati lele-tek: rendkívül elesett nőbeteget, tüdők felett jobb-oldalon, a felsőlebenynek megfelelően elől és hátul

nagyhólyagú, nedves csengő szörtyözörejek hallha-tók: Wee.: 100—130 mm 1 h., illetve 2 h. alatt. Kö-pet: Koch pos. Vizelet: fehérje opalisál, genny: pos. üledékben látóterenként 10—12 fvs., egyébként kóros Ø. Vérkép: norm. EKG: 107-es frequens sinus tachycardia, elektromos tengely balra deviál, repolarisatio zavara. III. 1-én készült röntgenfelvé-telen a jobb felső lebenyben beszűrődés van, amelyben kettős konturú kerek árnyék észlelhető (1. ábra).

Az elváltozás helyéről készített rétegfelvétel, különösen 8 cm mélységben mutatja, hogy a fen-tebb leírt kettős konturú árnyékot a kisalmányi nagyságú cavernában elhelyezkedő sequester adja. Ez a sequester a caverna belső falától levált, közte és a caverna fala között 11 mm széles levegőréteg észlelhető, továbbá az is megállapítható, hogy a sequester egy keskeny kocsánnyal függ össze a ca-verna falával és magában a sequesterben is egy centrális elhelyezkedésű, borsónyi felritkulás van. A rétegfelvételen tehát nem is kettős, hanem hár-mas konturú árnyék látható (2. ábra).

Gyógykezelését III. 5-én kezdtük el, napi 5 tabl. INH és 8 g PAS, valamint másodnaponként adott 1 g streptomycinnel. Kórházi ápolása alatt, ami IV. 30-ig tartott, összesen 25 g streptomycint, 180 tabl. INH-t és 125 g PAS-t kapott. A fenti therapia ha-tására a 40 fokot meghaladó remittáló láz a kezelés 11-ik napjától kezdve csökkent, a beteg subfebrilis

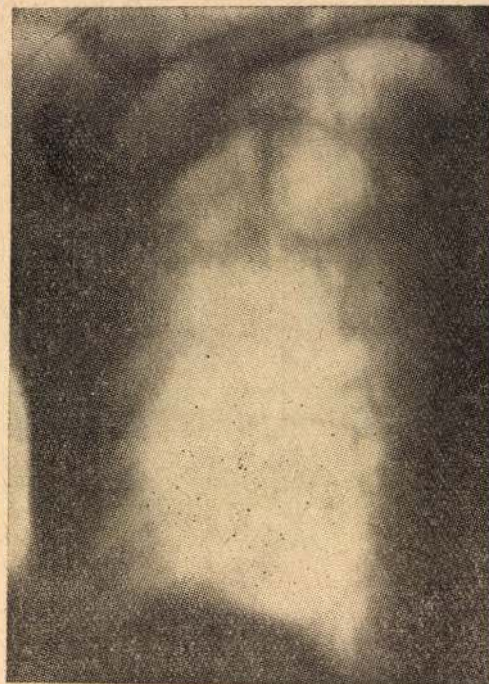
lett, mely subfebrilitás egész benntartózkodása alatt megmaradt. Wee. lelete állandóan magas, III. 26-án 113—142 mm, IV. 4-én 122—140 mm, IV. 19-én 106—135 mm, közvetlen kibocsátása előtt pedig 70—100 mm. Köpet-lelete távozásakor is Koch-positív.

nától mediálisan egy másik, szilvamag-nagyságú caverna is látható (3. ábra).

IV. 1-én készült rétegfelvétel, mely a kórházi tartózkodás 31-ik és a kezelés 26-ik napján készült, mutatja a sequester teljes kiürülését és a caverna



2. ábra.

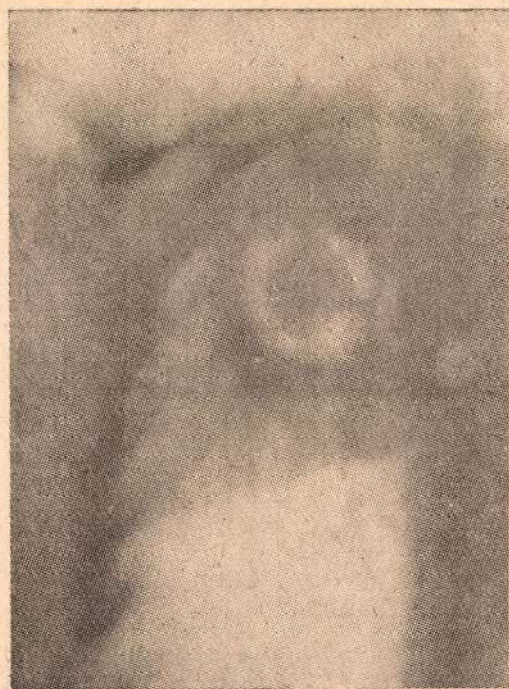


4. ábra.

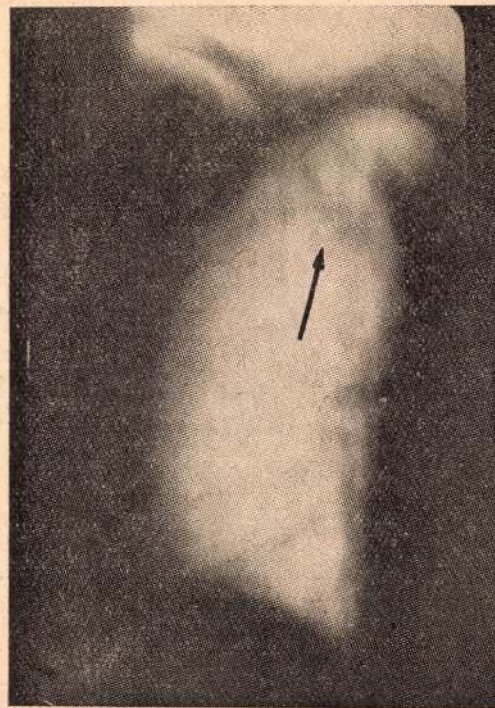
Benntartózkodása 13-ik napján készült rétegfelvétel — főleg 7,5 cm mélységben — mutatja, hogy a sequester még jobban levált, a kocsány erősen elvékonyodott, a felső lebeny masszíve beszűrődött és ezen beszűrődésben a fentebb leírt caver-

falának kialakulását, valamint a lebeny masszív beszűrődésének részleges regressióját (4. ábra).

A beteg, aki semmiféle activ gyógykezelésnek nem volt hajlandó magát alávetni, IV. 30-án javult



3. ábra.



5. ábra.

állapotban hagyta el osztályunkat, azzal az utasítással, hogy PAS- és INH-kúráját a gondozó ellenőrzése mellett, ambulánsan folytassa.

VIII. 27-én kórházunkban ellenőrző vizsgálat, amely alkalommal sem röntgenfelvétellel, sem A—P-felvétellel cavernát nem észleltünk. 5, 6, 7, 9 cm mélységben készült rétegfelvétel a caverna helyén mogorónyi tuberculomát mutat és egyedül csak 8 cm mélységben látható ezen tuberculomán belül babnyi üreg (5. ábra).

Ezen vizsgálat alkalmával végzett Wee. 26—56 mm. Köpet: Koch neg. A beteg rendelkezésünk értelmében továbbra is INH- és PAS-kúrában részesült. (A gondozó intézetben időnkénti megszaki- tással 150 tabl. INH-t és 256 g PAS-t kapott.)

XII. 4-én ismét ellenőrző vizsgálat, amikor a rétegfelvételen 5—6—7 cm mélységben mogorónyi tuberculoma, viszont 8 cm mélységben diónyi nagyságú, elég vastag falú caverna vált láthatóvá (6. ábra).



6. ábra.

Wee. 23—54 mm. A caverna megjelenésével egyidőben subjective is rosszul érezte magát, hátfájásról és a köpet mennyiségének növekedéséről panaszkodott. A javasolt activ therapiába ekkor sem hajlandó beleegyezni.

Fenti esetünkkel a caverna kialakulásának, gyógyulásának és újraképződésének mechanizmusát szándékoztuk bemutatni. Ezen mechanizmus minden fázisát módunkban állott jól értékelhető rétegfelvételekkel dokumentálni.

Ismertetett esetünk alkalmas ezenkívül arra is, hogy az antituberculosikumok, nevezetesen az

INH, hatásmechanizmusát tanulmányozzuk. A kúra első-második hetében tapasztalható a bacilláris lysis, melyet a pyogen hártya elvékonyodása és leválása kísér. Ilyenkor jut sok esetben a keringésbe tuberculosis antitoxin és ez az oka a *Morelli* és *Daddi* által leírt immunbiológiai krízisnek, mely a gyógykezelés első napjaiban észlelhető. A therapiá ezen időszakában észlelt tünetek hasonlítanak a tuberculin injectió által provokáltakhoz (gyakori lázas reakció, haemoptoe, tuberculin reakció növekedése, valamint a gócon kívüli terület lobos vi- zenyője). Esetünkben is tapasztalható volt a kombinált antituberculositikus kezelés első tíz napjában a magas, 40 fokot is meghaladó remittáló láz, a Wee. érték növekedése, valamint az egész felső tüdőlebeny masszív beszűrődése.

A második fázisban, mely a II.-tól VI.—VIII.— X. hétig tart, a bacillusok már nem destruálódnak, de nem is szaporodnak. Erre a fázisra jellemző, hogy eltűnnek a toxikus tünetek, érvényesül a bacteriostaticus hatás, mely egyre inkább csökken és kezdetét veszi a harmadik fázis, az INH-resistentia vagy indifferentia fázisa. A második fázisnak megfelelően betegünk magas láza csökkent, subfebrilis lett, a vértestsüllyedés sebessége csökkent, röntgenen a beszűrődés regrediált, a caverna sequester kiürült, a caverna fala vékonyodott, majd helyén tuberculoma keletkezett.

A harmadik fázist — a resistantia fázisát — a gyógyszerhatás megszűnése jellemzi: reactiválódnak a gócek és ismét láthatók lesznek a cavernák. Betegünknel is tapasztalható volt, hogy az elnyújtott és időnként megszakított kúra következtében cavernája újra megnyílt, a köpet mennyisége növekedett és subjective is rosszul érezte magát.

A közölt eset azzal a tanulsággal szolgál, hogy a gyógyszeres kezelés sikere ellenére is betegeink állapotát állandóan kontrolálnunk kell és reactiválódás esetén az activ therapiát be kell vezetnünk, hogy gyógyszeres kezelésünk eredményét maradóvá tegyük.

Összefoglalás. A szerzők esetükkel a caverna keletkezésének, gyógyulásának és újraképződésének dinamikáját, valamint az antituberculositikus kúra hatásmechanizmusát tanulmányozták. Felhívják a figyelmet arra, hogy a gyógyszeres kezelés sikere gyakran múló és ezért a beteget állandóan ellenőrizni kell, hogy adott esetben a gyógyszeres kezelés effectusa activ therapiával legyen biztosítható.

A Fejérmegyei Tanács Kórháza (igazgató: Benedek Elek dr. Prosecturájának (főorvos: Kassai Antal dr.) közleménye

Lágyéksérv ritka sérvtartalommal

Írta: FEHÉR MIHÁLY dr.

Lágyéksérvek sérvtartalmát többnyire az alábbiak alkotják: cseplesz, belek, ovarium, húgyhólyag stb. Esetünkben egy szokatlan tartalmú zsigeri sérvvel (lép) állunk szemben. Miénkhez hasonló eset, bár ismeretes, alig néhányról tesz említést a világirodalom. Ezek egy részében főlép, másik részében melléklép szerepelt sérvtartalomként. A műtéti esetekben az, hogy a sérvtartalmat atrophias fő-, illetve melléklép alkotta-e nem mondható ki teljes biztonsággal.

Alábbiakban röviden ismertetjük esetünk klinikai, illetve kórszövettani adatait:

N. I. 20 éves vontatóvezető, indirect baloldali lágyéksérvvel került felvételre (1953. VI. 3.). Anamnestikus adatai közül megemlítendő, hogy kb. 1 éve volt sérve, mely munkájában erősen akadályozta s fájdalmakkal járt. A közepesen fejlett és táplált beteg státusából említésre méltó, hogy a bal lágyékhajlatban köhögésre elődomborodó tojásnyi dudor vált láthatóvá. Műtéti előkészítés után herniotomiát végeztek lumbal anaesthesiában (Hagyó dr.). Baloldali ferde inguinális bőrmetszést és a bőr alatti kötőszövet átmetzését követően a külső lágyékgyűrű tájának kipreparálására került sor. Ennek legnagyobb domborulatánál felfelé felhasítva a bonyét, kézuji segítségével felemelve a külső lágyékgyűrű alatt a funiculust és előre húzva olyannyira, hogy a sérvtömlő egész terjedelmében szabadon feküdt a műtéti területen, a funiculust borító cremaster rostok meghasítását és a sérvtömlő egész terjedelmében való leválasztása s nyakának egészen magasra való kikészítése követte. Ezután a körülbelül tyúktojisnyi nagyságú sérvtömlő megnyitása következett. A tömlő megnyitásakor annak distalis végében a cremaster rostjaihoz növe jókora galambtojásnyi, sima felszínű, izomtapintatú, barnászörös szövetdarab bukkant elő. A kifejtésre került képlet a hasüreggel nem látszott összefüggőnek s megtekintése után is felismerhetetlen maradt, ezért került kórszövettani feldolgozásra. Végül a sérvtömlő nyakának belső dohányszacskóvarrattal való zárása s a tömlőnek felette való eltávolítása következett. A sérvkapu zárása Bassini-varratokkal történt. A műtét sikeres befejezése után néhány nap múlva (1953. VI. 12.) a beteg gyógyultán távozott.

990/53. sz. alatt indirect lágyéksérvből eltávolított 23 g súlyú galambtojásnyi $5 \times 2 \times 1,2$ cm méretű ismeretlen eredetű szövetdarab érkezett kórszövettani vizsgálatra, mely sima felszínű, vékony tokkal körülvett, ernyedt izomtapintatú s vörösbarna volt. A szöveti képp alapján a beküldött szövet lépnek bizonyult. A lép kifejezett fibrosis, pangás s atrophia (nyomási) jeleit mutatta.

Az eset leírását a szokatlan és ritkán előforduló sérvtartalom miatt tartjuk érdemesnek. A lép helyzete normális körülmények között sem teljesen állandó, hanem egy bizonyos fokig váltakozva függ részben a bal tüdő, illetve a gyomor mozgási, illetve telődési állapotától. Megemlítendő, hogy a ritkán előforduló helyzetváltozások úgyszólván csak nőknél fordulnak elő (oka tisztázatlan), míg férfiakon »absolut anomáliá«-nak (Montuoro) nevezhetők.

A lép rendellenes elhelyezkedésének következ-

ményei változóak, s függenek a rendellenes elhelyezkedés tartamától, továbbá a rendellenes helyen



1. ábra. A lágyéksérvben talált lép szövettani képe.

lévő lépnek a szomszédos szervekhez való viszonyától. Leggyakrabban a tok megvastagodásai észlelhetők. Okaként a rendellenes helyen lévő lépnek a szomszédos szervekkel, esetleg a csontváz kiemelkedéseivel való súrlódását hozzák fel. Alkalmadtán valódi gyulladást is észleltek, mikor főleg a belek falával összefüggésben lévő lép tokjára kórokozók és mérgező anyagok jutottak és perisplenitist idéztek elő. Az ezúttal keletkező összenövés a lép természetellenes mozgékonyosságát bár meggátolják, többnyire különféle újabb bajokat okoznak. Aszerint, hogy az összenövés melyik szervhez történt, az összenövés, illetve nyomás folytán kialakulhatnak vizeleti, menstruációs zavarok, bélpanaszok stb. Igen ritkán, ha a súlyos lép igen mélyre süllyedt, s a függesztő és rögzítő szalagok nagyon meglazultak, megnyúltak, úgy kocsánycsavarodás, s ezt követően thrombosisok, trophicus zavarok vagy vérzések, vérzéses infarctusok, necrosisok következhetnek be a lépben. Ilyen eseteket sebészek és nőgyógyászok néhányszor már ismertettek (Ringe, Cristhomonas). Az említettek folytán alkalmadtán a zsugorodott lép teljesen lefűződhet és mint corpus liberum a kismedencébe kerülhet (Schütte). Ilyen önamputatio esetén a lépszövet elmeszesedését, illetve gangrénáját is észlelték. Piolet ilyen lép zsiszövetté való átalakulását írta le. Arra vonatkozóan, hogy rendellenesen elhelyezkedő lépek a szülést mennyire nehezíthetik, illetve akadályozhatják, nem rendelkezünk biztos adatokkal (Montuoro). Ehrich esetében retroperitonealisan, Bouquet és Jauber de Beaum esetében a gyomor mögött helyezkedett el a lép. Még jelentős súlygyarapodás esetében is igen ritka a lépnek lefelé való elhelyezkedése.

A rendellenesen elhelyezkedő lépek, illetve melléklépek sérvtartalomként is szerepelhetnek (Morgagni, Rüysch, Heitzmann, Schworozoff,

Sneath, Carp—Sugarman—Suigur eseteiben s saját esetünkben).

Feltűnően érdekes elhelyezkedési rendellenesség *Heitzmann* esete, mikor a lép egy indirekt baloldali sérvcsatornában helyezkedik el. Mivel esetünkben is (mellék) lép alkotta a sérvcsatorna tartalmát, röviden kitérünk *Heitzmann*, illetve más szerzők hasonló eseteire.

Heitzmann hernia inguinalis I. s.-vel operált férfi sérvcsatornájában hosszúkás, 31 cm-re megnyúlt lépet talált, amely a hasüregben hagyott 12 cm hosszú nyéllal 43 cm hosszú volt, s a legvastagabb részén 2,5 cm, legvékonyabb szélén 3 mm széles volt. *Heitzmann* a lép felső részében mikroszkóposan jól kivehető, tágu-lási és elhasználódási folyamatokból a lép helyzetváltozására következtetett. Mivel műtéti esetről van szó, *Lubarsch* szerint gondolhatunk arra, hogy *Sneath* esetéhez hasonlóan itt is egy melléklépről s nem rendellenes elhelyezkedésű főlépről van szó. *Sneath* esete némileg hasonlított *Heitzmann*-éhoz. Esetében egyik here felső pólusán egy 2 cm hosszú, 1 cm széles melléklép volt található, amely egy 33,4 cm hosszú, vékony és egy 14,5 cm hosszú szakaszon lépszövetet tartalmazó köteg útján a főléppel állott összeköttetésben és egy harmadik here benyomását keltette. *Sneath* esetéhez hasonló *Schworozoff* esete, aki egy 10 éves leklésűletett alsóvégtaghiányban szenvedő fiúnál észlelt lépet sérvtartalomként. Esetében a normális fekvésű főléptől a bal canalis inguinalis belső gyűrűjéig egy köteg hatolt, amely a felső, kisujjvastagságú kétharmadában lépszövetből állt. *Carp, Sugarman* és *Suigur* canalis inguinalisba ugyancsak lépet találtak sérvtartalomként.

Esetünkben a műtét során nem találtunk egy, a hasüregbe nyúló köteget, mint *Heitzmann, Sneath* és *Schworozoff* esetében. Tapintás során a normál lép nem volt elérhető. Kopogtatáskor a szokásos helyen tompulat volt található. Egyéb lépdiagnosztikus eljárás nem történt. Amennyiben a fizikális vizsgálat helyes volt, úgy esetünkben a főléptől teljesen különálló valódi lien accessorius (*Haberer*) alkotta a sérvtartalmat. Felvehető corpus liberumként a hasüregben található, majd a sérvcsatornába került lép is. Egy kocsanycsavarodott zsugorodott sérvcsatornába került lép ellen szól a fizikális vizsgálat. Mivel oly műtéti esetről van szó, hol csak herniotomia történt, egyéb esetleges számfelletti lép, illetve főlépre vonatkozó biztos adatunk nincs.

A rendellenes elhelyezkedésű lépek okozta szövődeményeket figyelembe véve, főleg gyakoriságuk miatt, előfordulásukra mindig kell gondolni. A lienes accessorii, de még inkább a succenturiatik igen nagy számban fordulnak elő. *Jolly* 80 gyermek sectio során 2 esetben talált melléklépet. A többnyire kicsiny melléklépek mellett előfordulnak nagyok is, vagy előbbieket oly nagy számban találhatók, mint *Schilling* (45 lép), *Winteler* és *Albrecht* (400 lép) esetében. Utóbbi esetekben gyakoribbak a fent leírt szövődemények. Bár bizonyos kórképek esetében a therapiás lépkiirtás indokolt, normális szervezetben a lépkiirtás esetleges átmeneti szövődeményeire a leírtakhoz hasonló esetekben gondolni kell, annál is inkább, mivel esetleg a sérvtartalommal kiirtott lép főlép volt és melléklépek nincsenek.

Összefoglalás. Indirekt inguinalis sérvtartalomként szereplő (mellék)-lép került leírásra. A rendellenes elhelyezkedésű lépek okozta szövődemények ismertetése után a lép alkotta zsigeri inguinalis sérviek irodalmi összefoglalására került sor.

IRODALOM: *Carp, Sugarman* and *Suigur*: J. Newark Beth Israel Hosp. 1953. 4/1. — *Heitzmann*: Zentralblatt. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 31. Nr. 16/17. — *Henke—Lubarsch*: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie I/2. Berlin. Verlag von Julius Springer, 1927. — *v. Novák*: Sebészeti Műtéttan. Budapest, 1944. Eggenberger-féle könyvkereskedés, Rényi Károly. — *Schworozoff*: Talmann után idézve. — *Sneath*: Journal of anat. and physiol. Vol. 47, 1913. — *Talmann*: Virchow's Archiv. Bd. 259. — *Bouquet et Jaubert de Beaujeau, Christomonas, Ehrich Haberer, Montuoro, Morgagni, Pilliet, Runge, Rüksch, Schilling, Schütte*: idézve *Lubarsch* után.

M. Фехер: Паховая грыжа в редким грыжевым содержанием.

Автор приводит случай, когда содержимым паховой грыжи являлась селезенка. Описывает осложнения, вызываемые селезенкой патологического расположения, а затем приводит литературные данные относительно паховых грыж с содержанием в них селезенки.

KÖNYVISMERTETÉS

Hetényi Géza: A fekélybetegség időszerű kérdései. (Akadémiai Kiadó, Budapest, 1954. Ára 40.— Ft.)

A fekélybetegséggel az utóbbi években számos könyv (monographia) foglalkozott. Hogy csak néhány fontosabbat említsek: *Ivy, Grossmann, Bachrach* (Philadelphia) 1950, *Sandweiss* könyve (Philadelphia, London) 1951-ből, *Bikov—Kurcin*: A fekélybetegség keletkezésének cortico-visceralis elmélete (Moszkva és Budapest) 1949 és 1951-ből, *Illingworth* (Glasgow—Edinburgh) 1954-ből. Mindezek — főleg az első két nagy monographia — teljes egészét akarják adni a fekélyre vonatkozó eddigi tudásunknak. *Sandweiss* könyve 77 szerző műve, ami az egységes felfogás rovására megy. Csak a két említett szöveget szerző beszél fekélybetegségről és nem fekélyről és saját és iskolájuk vizsgálatai alapján állítják fel a mai — nézetem szerint — legelfogadhatóbb fekély-keletkezési elméletet, amelyet cortico-visceralis elnevezés alatt ismerünk. Hetényi könyvének az ad jelentőséget, hogy egyedül írta. Ezen felül azért is fontos, mert saját és iskolája önálló kutatásai alapján jut el a végkövetkeztetésekhez. Nem törekszik teljességre, sem a diagnosztikában, sem a therapiában. Ezért nem hasonlítható össze egy könyvvel sem, mely e kérdéssel foglalkozik. De hogy is törekedhetne teljességre, amikor a fekélybetegség aetiopathológiája végső fokon még nem tisztázott. Mint a szerzőnek minden műve, ez is egyéni zamatú. Új megállapításokat tartalmaz és ami a kitűnő, világos stíluson kívül még jellemző rá: nagy derűlátása, ami minden sorából kicsendül; amire minden kutatónak szüksége van, különösen, ha olyan témához nyúl, mint a fekélybetegség. Valljuk be, a betegség lényege a gyakori visszaesés, vagy a betegség aktív szakba lépése — ahogy ezt a szerző nevezi — elég pesszimizmussal kell, hogy eltöltse azokat, akik e kérdéssel foglalkoznak. Viszont eredményes munkát ezen a téren is csak nagy adag optimizmussal — természetesen objektív tények alátámasztásával — lehet elérni.

A 182 oldalas monographia, amelyet számos görbe, ábra, statisztikai táblázat tarkít, tíz fejezetre tagozódik, ezek ismertetése azért indokolt, mert magukban

foglalják a munka egész programját is. A fejezetek címei:

I. Változások a fekélybetegség előfordulásában. A fekélybetegség aetiológiája.

II. A gyomor és duodenum kísérleti fekélyeiről.

III. A fekélybetegség pathogenezeise. A múlt.

IV. A fekélybetegség pathogenezeise. A jelen.

V. Modell-kísérletek a fekélybetegség pathogenezeise tisztázására.

VI. A fekélybetegség diagnózisa.

VII. A fekélybetegség ún. aktivitásáról.

VIII. Egy- vagy kétféle fekélybetegség van-e?

IX. Az ulcus-carcinoma.

X. A fekélybetegség gyógyítása.

Minden fejezet végén bő irodalmi ismertetést találunk. A magyar szerzők és munkák legtöbbje meg van említve. A volt Korányi-klinika nagy fekélyanyagát teljesen feldolgozta és felhasználta e monographiában is, de a könyv anyagának zömét a Szegedi Klinika munkássága képezi, azok a főleg kísérletes vizsgálatok, melyeket sok kitűnő munkatársával, tanítványával együtt végzett, saját iniciatívája és elgondolásai alapján. Egy rövid méltatás keretében lehetetlen akárcsak megközelítően is képet adni arról a nagy munkáról, amely e könyvben össze van zsúfolva. Vörös fonalként húzódik rajta keresztül az a megállapítás, hogy: a fekélybetegség a szerző által vegetatív betegségnek nevezett csoportba tartozik. Továbbá, hogy nem lokális elváltozása a gyomornak, hogy a külvilág, az agyvelő, a vegetatív központok és a gyomor azok az állomások, amelyek a betegség kialakításában részt vesznek. Ezen négy tényező valamelyikére, vagy összességükre kell hatnunk, ha eredményesen akarjuk befolyásolni a betegséget. Végső gyógyulásról sajnos — érthető okokból — szerző elgondolásai alapján nem is beszélhetünk.

Minden orvosnak el kell olvasnia ezt a monographiát, hogy megtanulják belőle a fekélybetegség új, helyes szemléletét.

Ha mégis rámutatok néhány olyan szempontra, amelyet kevésbé domborított ki, ez nem azért történik, hogy bármit is levonjon a könyv értékéből. A röntgenről többet írhatott volna, még ha ez nem is képezte saját vizsgálatait tárgyát. Főleg értékelésének lehetőségeiről kellett volna megemlékeznie. Ugyanez vonatkozik a gastroscopia értékelésére vonatkozóan is. Hazánkban a fekélybetegség megszaporodásáról a háború következtében e sorok írója emlékezett meg először már 1944-ben igen nagy anyag kapcsán.

A therapiás részben nem találom a Bársony-Szemző-féle hypertoniás NaCl-kezelést, holott ez sokszor beválik. A Larostidin-Gerulkin-problémát, még ha nyilván nem is értékeli, megemlíteném, mert bár elméletileg nem megalapozott gyógyszerrel van szó, mégis a betegek százai dicsérték és követelik ma is. A vagotomiával igen mostohán bánt el. Igaz, hogy ennek szűkreszabott indikációs területe van, amint ezt Hedri, Szemző és Zsebők 1951-ben megállapították és összegezték, de bizonyos létjogosultsága még ma is van. Leginkább azt hiányolom, hogy a ma már joggal népbetegségnek nevezhető fekélybetegség szociális vonatkozásait nem tárgyalja és csak az utolsó oldalon emlékezik meg erről, mint a jövő egy tennivalójáról, holott hazánkban 1950-ben e téren már komoly megmozdulások voltak. (A Belgyógyász Szakcsoport anketja 1950 és 1953-ban.)

Mind ezek a felsoroltak azonban eltörpülnek ahhoz a sok kitűnő gondolathoz és eszmeifuttatáshoz viszonyítva, amit a könyv olvasása nyújt, amelyet mint egy izgalmas regényt, nem lehet olvasás közben letenni.

Friedrich László dr.

H A T Á R O Z A T O K

A Radiológus-Szakcsoport Mellkasi Elméleti Körének határozata

Utóbbi időkben számos cardiologiai közlemény kritika tárgyává tette a szív röntgenvizsgálatának ma általában gyakorolt módját és leletezését. A Röntgenklinika, majd a Radiológus Szakcsoport Mellkasi Szervek Elméleti Köre több ankéton tárgyalta meg ezt a kérdést. A megbeszélések eredményeként a Radiológus Szakcsoport Mellkasi Szervek Elméleti Köre a szív rutin-röntgenvizsgálatára vonatkozólag a következő álláspontot foglalta el:

1. A szív rutin-röntgenvizsgálata.

A mellkas rutin-röntgenvizsgálatokor a szívet és a nagyereket minden esetben postero-anterior irányban, valamint folyamatos forgatás közben mindkét ferdében meg kell vizsgálni.

A functionalis vizsgálatok (Valsalva, Müller-kísérlet) elvégzését rutinvizsgálatkor nem tartjuk szükségesnek, mert az ezekből vonható következtetések még nyílt kérdések.

Felvétel vagy orthodiagramm készítése nem tartozik a rutinvizsgálatok közé.

Ha a kliptikai adatok alapján szívelváltozás gyanúja merül fel, vagy a röntgenológus a vizsgálat folyamán a szív vagy a nagyerek elváltozását észleli, a vizsgálatot a nyelőcső kontrasztanyag kiegészítésével is ajánlatos kiegészíteni.

2. A szív röntgenvizsgálatának leletezése.

A leletben a szemközti vizsgálatnál meg kell adni, hogy a vizsgáló megítélése szerint a szív-árnyék normális nagyságú, vagy jobbra és balra mennyivel (hány ujjal) látszik nagyobb. A szív-öbölnél megállapítandó, hogy az normális, kimélyült, kitöltött (elsimult) vagy elődomborodó-e. A kérdéskben való vizsgálat eredményeként leírjuk az ott kimutatható kóros eltéréseket. Mindezek alapján a röntgenológus igyekezzék megállapítani azt, hogy a szív megnagyobbodását melyik szív-rész vagy szív-részek tágulása okozza.

Az aortára vonatkozóan, a leletben jelezni kell, hogy az rendes tágasságú, megnyúlt vagy tágult-e. Tágult aorta esetében meg kell adni, hogy a tágulat az aorta melyik részét illeti, diffus vagy körülírt-e.

Nem vetjük el az aortás vagy mitralis configuratio kifejezések használatát akkor, ha a vizsgáló leletében megindokolja, hogy ezt a megállapítást mely szív-részek megnagyobbodására alapítja. Hangsúlyozzuk, hogy a szív aortás configuratiója nem jelent egyúttal aorta-vitiumot. Mivel a mitralis configuratio kifejezés igen sok félreértésre ad alkalmat, a mitralis configuratio megjelölés mindenkor a mitralis billentyű bántalmát jelentse, feltétele tehát a bal pitvar tágulatának kimutathatósága.

Kívánatos a röntgenleletben feltüntetni a szíven és a nagyereken tapasztalható rendellenes pulzatiós eltéréseket.

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCVI. ÉVFOLYAM 19. SZÁM. 1955. MÁJUS 8

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

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

Telefon: előfizetés 423-377, különlenyomat 223-896-tól 899-ig — M. N. B. egyszámlaszám: 91.878.263-48

REFERÁTUM

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Kórélettani Intézetének közleménye

Antimetabolitok jelentősége az anyagcsere kutatás és az orvosi gyakorlat szempontjából

Irta: SÓS JÓZSEF dr.

Az utolsó évtizedekben a rádióaktív izotópoknak és egyes antimetabolitoknak a felhasználásával az elméleti kutatás két új módszerhez jutott. Ezekből az orvosi gyakorlat és szemlélet is gazdagodott. Az izotópokkal történő vizsgálatok végzésének sok akadálya van és csak szerény keretek között alkalmazhatjuk hazánkban. Ellenben a másik lehetőségnek, az antimetabolitokkal történő kutatásnak ilyen nehézségei nincsenek. Viszont a kérdés felé még nem fordult a figyelem. Alig ismert e problémakör. Időszerű, kérdéseinek; módszereinek, szemléletének összefoglalása, mert ettől remélhető, hogy orvosi kutató munkánkban méltó helyet fog elfoglalni.

Mint minden felfedezésnek, ennek a kérdésnek is utólag megtaláltuk az előfutárait. Michaelis és Rona 1910—14-ben észrevették, hogy szénhidráttomboló enzimek működését gátolják olyan anyagok, amelyek kémiaiilag hasonlók a reakció végtermékeihez. Lényegileg antimetabolit hatás érvényesült. A következő lépés 1938-ban történt, amikor Woolley és munkatársai felfedezték egyes piridin származékok niacinnal antagonistá természetét. Ugyanebben az évben Dyer (30) felfedezte az etioint, amelynek hatását az utolsó években részleteiben jól megismertük. 1940-ben Woods (106) a sulfamidok és paraamidobenzoésav antagonistizmusát bizonyították. A következő évben Fildes (39) az indolakrilisavnak triptofánt hatástalanító szerepét mutatta ki. Schnell ugyanekkor a pantoil-taurinnak pantoténsavat ellensúlyozó hatását bizonyította. 1943-ban Wooley a piritiámin B₁-vitamin ellenes szerepét és az egyik kumarin származéknak K-vitamin ellenes hatását bizonyította be.

Ilyen előzmények alapján megérett a kérdés arra, hogy az alapelveket lefektessék. Főleg Woolley (107) és Meunier (65) adatai alapján antimetabolitnak ma azt az anyagot nevezzük, amely a következő sajátságokkal rendelkezik:

1. valamelyik anyagcsere tényező (metabolit, pl. niacin) hiányát válthatjuk ki adagolásával mikroorganizmusokon vagy magasabbrendű állatokon;

2. emlősállatokon jellemző hiánytüneteket vált ki antimetabolit adagolása;

3. a hiánytünetek specifikusan a megfelelő metabolit adásával preventive ellensúlyozhatók, vagy pedig gyógyíthatók;

4. az antimetabolit kémiai szerkezete hasonlít ahhoz a vegyülethez, metabolithoz, amelynek ellenanyaga.

Következik ezekből, hogy nem minden antagonistus antimetabolit hatás. Pl. a cukor B₁-vitamin antagonistá, mert hiszen fokozott cukorbevitel relatív aneurin hiányt vált ki. Azonban a viszony itt mégis más. Sem a két anyag kémiai szerkezetében nincs hasonlóság, sem a cukor adás önmagában beri-beriszert betegséget nem okoz. A kalciumkarbonátnak D-vitaminnal antagonistá hatása sem antimetabolit hatás. Az avas zsírnak tokoferol és A-vitamint tönkretévő hatása, egyes fermenteknek vitamin vagy aminosav bontó hatása sem tartozik az antimetabolit fogalom alá. A benzoésav glicinkötő tulajdonságával glicinhiányt vált ugyan ki, de ez sem felel meg az antimetabolit fogalomnak.

Az eredeti klasszikus antimetabolit fogalmazás azonban az újabb tapasztalatok alapján nem mindig fedi a valóságot. Gyakran arra kényszerülünk, hogy a kísérletek sorait végezzük és ezek felváltva megerősítik vagy gyengítik bizonyos anyagnak antimetabolit természetéről vallott fel fogásunkat.

Jó példa erre C-vitamin és antimetabolitjának, a glükóaszkorbinsavnak a története. Kiderült, hogy ez az anyag egereknek és patkányoknak a táplálékába keverve skorbutot vált ki. Ennek alapján antimetabolitnak vélték. Kimutatták azonban,

hogy ezt a skorbutot kristályos aszkorbinsav adásával sem megelőzni, sem gyógyítani nem lehet. A vélemények ekkor arra hajlottak, hogy a glükoszorbinsav mégsem antimetabolitja az aszkorbinsavnak. Amikor azonban arra is rájöttek, hogy ezt a különleges skorbutot természetes termékek C-vitamin hatású anyaga gyógyítja, ekkor ismét az antimetabolit tulajdonság mellé állottunk. Különösen megerősített bennünket ebben a véleményben az a körülmény, hogy a glükoszorbinsav a skorbutra leghajlamosabb állaton, a tengerimalacon is kiváltja a skorbutot és ezen az állaton szintetikus aszkorbinsav is kivédi hatását. Azonban némi ellenvetést a tengerimalac-kísérletek is adtak, mert glükoszorbinsavval kiváltott és az aszkorbinsav-hiánnyal előidézett kétféle skorbut nem azonos. A fogak, a csontok viselkedésében és a foszfatáz aktivitásában lényeges különbség van közöttük, tehát úgy gondolták, nem antimetabolit hatás. Azután *in vitro* kísérletek még egyszer az antimetabolit tulajdonságot erősítették meg. Tudjuk, hogy aszkorbinsav fokozza májépben a tirozin oxidálását. E reakciót glükoszorbinsav gátolja, de ezt a gátlást újabb aszkorbinsav adagolás felfüggeszti.

Hasonló kételyek, megfontolások és viták egyes más antimetabolitok kapcsán is felmerültek. Az antimetabolitokról adott eredeti meghatározás kritériumát egyes vegyületek nem minden esetben, illetve nem minden kísérleti körülmény mellett elégtik ki.

Az antimetabolitok felfedezésének és főleg további vizsgálatának bizonyos orvosi perspektívái vannak. Jelentőségüket akkor fogjuk igazán felismerni, ha ezekkel megismerkedünk.

1. Az *antibiotikumok* egy része tulajdonképpen antimetabolit. Így a sulfamidok paraamidobenzoésavat antagonizálnak és ezen az úton teszik lehetetlenné baktériumok fejlődését. Az antagonizmusnak matematikai szabályai vannak. Bizonyos szulfamid töménység meghatározott paraaminobenzoésav koncentrációt tud ellensúlyozni. A kloromicetinről tudjuk, hogy fenilalanin antagonist (108) és a baktérium azért nem fejlődhet jelenlétében, mert fenilalanin felhasználása szorosan zavart. PAS anti-B₁₂ vitamin stb. ismert adatokra hivatkozunk csak.

2. Az antimetabolitok lehetnek *antiparazitikumok* is. Így a B-vitamin csoportba tartozó inozitol antimetabolitja a hexaklorociklohexan. Izelt-lábúak ellen, de egyes gombák ellen is hatásos. Az antimaláriás paludrin több irányban is antimetabolit. Részben uracil és timin, másrészt folsav antagonist. Nyilván a malária plazmodium fejlődésében azért okoz zavart, mert nukleinsavait nem engedi felépülni a fenti anyagok antagonizálása miatt.

3. Az antimetabolitok között vannak *tumorellenes* hatásúak. Az antipteridin vegyületek a leukémiák ellen már nemcsak kísérleti körülmények közben (45, 89, 94), hanem emberi gyógyításban is használatosak (75). Antipurin anyagok közül többet kísérleti daganatok ellen, egyeseket

(merkaptopurin stb.) emberi mieloid leukémia ellen hatásosnak találtak (75). ω -metilpantotensav fibrosarkoma növekedését gátló szerepét mutatták ki (70). Aza-szerin (90), tienilalanin (51) is tumorgátlók. A rosszindulatú tumoros betegségek kezelésében a szerény eddigi eredmények tanulságainak levonása és ilyen irányú további vizsgálata szükséges és reményt keltő.

4. *Mérgezés* is lehet antimetabolit hatás. Így ismeretes, hogy a triortokrezil-foszfát ipari mérgezés ellen E-vitamin hatásos ellenszer (10). Valóban e két anyag antimetabolit metabolit viszonyban van. Hasonló eset gyakori és élelmiszerek révén is előállhat.

5. *Kísérleti orvostudomány számára* jelentős előny, hogy antimetabolitokkal általában gyorsabban válthatunk ki hiánybetegséget, mint diétával. Pl. diétás beriberi kiváltása 6–10 hét alatt, antimetabolittal ugyanennyi nap alatt elérhető. A kórfolyamat nemcsak arra a diétára alkalmas állatfajon, hanem más állatokon is előidézhető és tanulmányozható. Az is előny, hogy ez esetben a kontroll- és kísérleti állatok táplálása teljesen azonos, tehát nem ismert táptényező nem zavarja a kísérleteket. Ezzel igen gyakori hibától mentesül a kutató. Az antiaminósavak és több más antimetabolit lehetővé teszi eddig kísérletileg csaknem hozzáférhetetlen problémák kutatását. Pl. a nemessenciális aminosavak hiányállapotainak vizsgálatát. Az antimetabolit parenterálisan is adható és így az adagolás pontos és a szervezetbe jutás biztosított. Az anyagcsere-kísérletezés nagy lehetőségeit nyitják meg az antimetabolitok.

6. Számolnunk kell azzal a ténnyel, hogy antimetabolitok emberi és állati élelmiszerekben *természetesen is előfordulnak*. Tehát nemcsak művi vegyi szintézis termékei. Ezzel azután anyagcsereismereteink és táplálkozási felfogásunk válik igen bonyolulttá. Hogy ez nemcsak lehetőség, hanem bizonyosság, arra három példát hozunk fel.

A kukorica fogyasztásának pellagrát okozó hatását niacinhiánnyal és triptofánhiánnyal jól meg tudtuk magyarázni. Azonban vizsgálataink alapján egyes szerzők fenntartották azt az álláspontjukat, hogy a kukoricában kell lenni valamilyen toxikus anyagnak is, amely miatt a kukorica pellagrogénebb anyag, mint ugyanannyira niacin és fehérjeszegény rizs. Woolley és munkatársai ilyen pellagrogén anyagot izoláltak is és kémiai szerkezetét megállapították. Tehát a kukorica-fogyasztó területeken a pellagra kóroka három tényezőből tevődik össze: vitaminhiányból, triptofánhiányból és egy antimetabolit fogyasztásából.

Az anti-K-vitamin anyagok voltak az elsőként felismert természetes antimetabolitok. K-vitaminnak már tucatnyi olyan antivitaminját ismerjük, amelyek egyes növényfajokban rendszeresen előfordulnak. Így a vadgesztenyében, bükkönyfélékben, somkoró levelében, boroszlánban, kocsordfajtákban és fügefélékben is. Ma a hegyoldalakon legelő állatok bizonyos vérzékenységi állapotait arra vezetjük vissza, hogy K-antivitamin anyagokból bőségesebben fogyasztottak és így jött létre

a véralvadás zavara.

Kiderült az is, hogy harasztok és páfrányok tiamint antagonistáló vegyületet tartalmaznak (38, 102). Lehetséges, hogy más növényekben is előfordul antitiamin, de a vizsgálatok ilyen irányban még gyérek. Mindenesetre az már bizonyos, hogy természetes antimetabolitok növényekben nagy számban és rendszeresen fellelhetők és ezzel a ténnyel számolnunk kell.

7. Fel kell vetni azt a lehetőséget is, hogy az élelmiszerek ipari feldolgozása, esetleg konyhai kezelése, vagy természetes bomlása is antimetabolitot termelhet. Ha azután ilyen élelmiszer kerül a szervezetbe, az valamelyik metabolitnak a hiányát váltja ki. Laboratóriumi körülmények között ilyen állapotot könnyű létrehozni. Tiaminnak savanyú oldatban való tartós főzése oxitiaminná alakulását idézi elő, ez pedig már antagonistája a tiaminnak. Ilyen oldat adagolásával nemhogy B-vitamin hatást, hanem éppen ellenkezőleg B-vitamin hiányt váltunk ki. Lehetséges, hogy a hő, fény stb. hatására bekövetkező vitaminpusztulás nemcsak vitaminvesztést, hanem bizonyos körülmények között antivitaminképzést is jelent.

Élelmiszeripari vonalon antimetabolit keletkezés kétségtelenül megtörténhet. A lisztek fehérítését a múltban megkísérelték és igyekeztek bevezetni. Kiderült, hogy ilyen liszt fogyasztásától állatok megbetegsznek. A »kutyahiszteria« jól ismert kórképe fejlődött ki. Súlyosabb esetben az állatok el is pusztultak. A liszt kezelésére ez esetben a sikerben levő metionin egy része metioninsulfoximinné alakult át, amely antimetionin anyag.

Hogy ezek a tételek reális és bőséges kísérleti adatokon nyugszanak, következőkben áttekintést adunk a vitaminok, aminosavak és egyéb anyagcsere tényezők antimetabolitjairól.

Antivitaminok.

Tiaminnak eddig hat antivitaminját ismerjük. Ilyen a piritiamin (85, 71, 102, 103, 109), amelynek molekulája a tiamintól abban különbözik, hogy a heterociklikus gyűrűben egy S helyett CH:CH van. Másik antimetabolitja az oxitiamin (37). Ebben az aminosavakat hidroxid helyettesíti. A butiltiamin (34) abban különbözik a tiamintól, hogy metilgyök helyett butilgyököt tartalmaz. A negyedik antimetabolitja az amino-benzil-metil-tiazoliumklorid, amely oldallánc nélküli, izociklikus tiaminszerű vegyület. A neopiritiamin (17, 37, 103) a legaktívabb antitiamin vegyület (15). Gammás nagyságrendben adagolva napok alatt kiváltja a beri-berire jellemző tüneteket. Végül a homotiaminglukol (82) a tiamintól annyiban különbözik szerkezetileg, hogy az oldalláncban CHOH gyök-többlet van.

*Riboflavin*nak is ismerjük ma nyolc antivitaminját. Ezek a következők: 6, 7-diklorriboflavin, amely metilek helyett klórt tartalmaz. Izoriboflavin, amelyben a metilgyök elhelyezése izomér jellegű (35). Fenazin származékok közül több is riboflavin ellenes. Galaktoflavin (36), lumiflavin és araboflavin kísérletesen igazolt antiriboflavin hatást fejtenek ki. A 7-demetil-5-metil-riboflavin mikroorganizmusokon nem antimetabolit, de patkányokon kiváltja az ariboflavinózis állapotát. 1,2-diklor-4,5-diaminobenzol Woolley és társai antiriboflavinja, amely egyúttal kobalamin antagonistá is.

Piridoxinnak négy antagonistáját ismerjük. Dezoxipiridoxin, metoxipiridoxin, 2-metil-3-hidroxi-4-hidroxi-metil-piridin és a 2-etil-3-amino-4-etoximetil-

5-aminometil-piridin. Mindezekkel piridoxin hiányát elő lehet idézni (1, 77, 72, 100). Antagonizálja azonban thiamin is a piridoxint (78).

Nikotinsav antimetabolitjai a következők: piridin-3-sulfonsav, piridin-3-sulfonsav-amid, 3-acetil-piridin, 5-tiazolkarboxamid, 2-sulfanilamid-5-nitropiridin (22), pirazinamid, izonikotinsav-hidrazid stb. Ezek közül különösen a 3-acetilpiridin ismert és kukoricában is előforduló anyag. Penicillin nem valódi antivitaminja, hanem a bélfóra gátlásán keresztül hat.

Pantotensavnak különösen sok antimetabolitja ismeretes. Ezt annak köszönhetjük, hogy pantotensavhiányra bakteriumok különösen érzékenyek és így pantotensav antimetabolitjainak keresése antibiotikum jelentőségű. Ismert antipantotensavak: fenilpantotenon, pantoil-taurin, pantoiltaurin-dibromanilid, alfa, béta és gamma metilpantotensavak, tolipantotenon, klorofenilpantotenon, pantotenol, metilpantotenol, hidroxipantotensav, pantoinhidrazid, toilsulfon-származékok, anizilsulfon-származékok, pantoilpropilamin (84), pantoilbutilamin, pantoil-N-etilamin, pantoilheptilamin, pantoilfeniletilamin, szalicil- β -alanin, ω -metilpantotensav stb. Ezek közül egyesek csak bizonyos baktériumtörzsekre nézve károsítók. Hatásuk legtöbbször irreverzibilis, abban az értelemben, hogy mellettük pantotensav adása sem biztosítja a normál növekedést. Legtöbb ilyen antivitamin patkányokon csak súlycsökkenést okoz, specifikus hiánytünetek fellépése nélkül, de a γ -metilpantotensav a tényleges és jól ismert hiánytüneteket is kiváltja. Szalicil-ion is pantotensav antagonistá, amint azt Ivanovics kimutatta (50). PAS antipantotensav szerepe is ismert.

Biotin 9 antagonistája ismeretes. Ezek közül egyik a szerkezete még nincs kiderítve, a többiek: homobiotin, deztiobiotin, deztiobiotin, deztiobiotin, biotinsulfon, ureilén-benzol (33), végül a ciklohexan alifás savai és az ureiléntetrahidrofuril alifás-szulfolsavai. Ilyen savak előállításával gyakorlatilag az antibiotin anyagok hosszú sorát lehet produkálni. Antagonizmus, de a szoros fogalom értelmében nem metabolit-antimetabolit viszony van a biotin és avidin között. Egyszerűen komplexummá kötésről van szó (47, 57).

Paraaminobenzoesav antimetabolitjai a szulfamid-származékok, paraaminobenzamid, a karbazon (ebben a karboxil szénje helyett As van), foszfaniilsav, heterociklikus változatok, és klórral, brómmal vagy alkilgyökkel szubsztituált változatok. Ismert antiparaaminobenzoesavak a paranitrobenzoesav és a paraaminacetofenon. Újabb szubsztituálással e vegyületekből is az antivitaminok sora állítható elő.

*Inozitol*nak antimetabolitja az már előbb is említett hexaklorociklohexan (98).

Kolin antimetabolitja a trietil-kolin (55, 87) és az arzenokolin.

Folsavnak szintén egész sor antimetabolitja ismeretes (91). Ezek jelentősége részben az említett antitumor hatás. Antimetabolitjai az aminofolsav (104, 81, 93), amely a 4 pozícióban hidroxil helyett aminógyököt tartalmaz. Ennek az is jelentősége, hogy egyes bakteriumok termelik és így a bakterium toxikus hatásáért részben ez az antimetabolit felelős. További antimetabolitjai: 7-metil-folsav, 9-metilfolsav, 10-metilfolsav; 6-fenilfolsav, 7-fenilfolsav, 4-amino-6-fenilfolsav, 7-hidroxi-9-oxifolsav, pteroilaszparaginsav, a-metopterin, a-denopterin, amino-An-Fol-R, amino-An-Fol-A, pteroil-sulfanilsav és quinoxalin-glutaminsav. Ez utóbbi csak bakteriumokon antivitamin, patkányokra nézve nem. Sulfamid-származékok látszólagos folsav antagonisták, mert a bélfóra gátlása révén a bélben folsav és egyéb B-vitamin szintézist szüntetik meg és ezzel okoznak hiány-állapotot.

Leukovorin (citrovorum faktor) antimetabolitjaként is szerepel az aminopterin (16).

Aszkorbinsav antimetabolitja a már említett glükoszkorbinsav.

Tokoferol antivitaminjai a következők: alfa-tokoferol-quinon, diortokrezilszukcinát (90), triortokrezilfoszfát. E vegyületek tokoferolhoz hasonlósága már alig ismerhető fel. Egyik esetében a heterociklikus

gyűrű nyílt láncú alakult. A másik két vegyületben izociklikus gyűrűk vannak metilsubstitúciókkal és a gyűrűket oxigének kötik össze. Ennyiben hasonló szerkezetük az eredeti tokoferolhoz, egyébként attól messze eltér. Funkcionálisan azonban, úgy látszik, közel állnak egymáshoz és az antimetabolit hatást teljesítik. Csukamájolaj is antitokoferol hatású (67, 21).

K-vitamin művi vegyi szintézis révén előállított antivitaminjai a 3,3'-metilénebis (4-hidroxycumarin), ftiokol, diftiokol, metoxi-2-naftokinon és fenil-indanedion. Természetes antimetabolitként a dafnin, ayapin, ayapanin, herniarin, aesculetin, angelicin, heraklin, ferulin, izobergaptin, peucedanin, altamantin az ismertebb anti-K-vitamin cumarin származékok.

A-vitamin antimetabolitja a Meunier által felismert Z-anyag (68). Ez kémiai szerkezetében nagyon hasonlít az A-vitaminhoz.

Antiaminósavak.

A fehérje- és aminosav-kérdést az utóbbi évtizedben lényegesen bonyolultabbá tette az a két felismerés, hogy sokkal több aminosav van, mint gondoltuk és hogy az aminosavaknak antimetabolitjai vannak. Egyre több aminosavat ismernek fel és ezeket különböző élelmiszer-termékekből is izolálják (23, 28, 63, 83, 101). Tehát természetes körülmények között előfordulnak. Az antiaminósavak természetes előfordulásáról még nem tudunk, de ez is lehetséges. Vannak olyan esetek, amelyeket ma antiaminósav hatásával tudunk magyarázni, bár magát az anyagot még nem izolálták. A latirizmust, ezt a háborús és nyomor-betegséget nagy valószínűséggel antimetabolit hatásnak véljük. Dupuy és Lee izoláltak egy anyagot, amely 18% nitrogén-tartalmú és vele a latirizmus tünetei előidézhettek (29). Kazein vagy zselatin kivédi a kórtüneteket (24), ezért metabolit-antimetabolit kölcsönhatásra gondolhatunk.

A nem életfontos alifás aminosavak közül a **glicinnek** három antiaminósavát ismerjük. Ezek az allilglicin, metallilglicin és krotilglicin (42).

Szerin antimetabolitjai α -metilszerin, β -fenilszerin és aszzerin, amelyek toxikus és részben tumorgátló (90) természetűek. Antiaminósav szempontjából nem ismerjük sajátágaikat. Szerin antagonisták intézünk vizsgálataihoz Perényi által előállított szerin-hidrazid is.

Valin ellenanyagai a következők: klorovalin, amely toxikus (79) és igen valószínűleg antiaminósav. Norvalin, amely bakteriumtelepekre nézve litikus hatású (20, 96), ami lehet antiaminósav hatás. A penicillin valin + cisztin + acetyl vegyület (88) és az egész molekula, vagy valamely részlege antivalin hatást fejt ki. Valin-hidrazid.

Leucin antagonista a d-leucin. Leucin-szalicilát bakteriosztatikus hatását vizsgálva Jenei és munkatársai (53) nem látták még annyira sem kifejezettnek, mint az a benne levő szalicilsavtól várható volt. Így valószínűleg nem antileucin tulajdonságú. Leucin-benzoiláttal hasonló a helyzet. Nor-leucin bakteriumtelepeken litikus hatású anyag (20, 96), ami valószínűleg antiaminósav karakterének eredménye. Acetyl-dehidro-amino-valin patkányok számára valint nem pótol (105), de antivalin természetéről nem ismerünk adatokat.

Izoleucin antagonista a természetes és életfontos leucin is. Tehát maguk az aminosavak is antagonisták egymással. Formilizoleucin és tozilizoleucin vegyületek (Szelke), amelyeket intézünkben vizsgálunk, nagy valószínűséggel anti-izoleucinok. Metil-butyl-aldehid az izoleucin ninhidrinnel kezelésére keletkezik (40). Mint reakciós végterméktől várható anti-izoleucin hatás.

Treonin antiaminósavát eddig nem ismerjük, de fel kell vetni a kérdést, hogy γ -amino-vajsav nem antagonizálja-e? Ez az anyag egerekre toxikus (56) és csaknem változatlanul ürül ki, tehát mint metabolit nem vesz részt az anyagcserében. Treonin bomlás terméke lehet az α -amino-vajsav, amelyet normál fehérjében is megtaláltak (49). Ennek a treoninhoz való viszonya is kérdéses antimetabolit szempontból.

Alanin természetes antagonistájaként ismerjük a glicint és szerint a β -alanin antagonistái a β -aminó-vajsav, propionsav és aszparagin is, tehát az anyagcsere közben rendszeresen szereplő anyagok.

Az ismert kéntartalmú aminosavak száma ma már kilenc. Ezek közül csak a metionin feltétlenül életfontos, míg a cisztin, cisztein stb. csak bizonyos körülmények között válnak életfontossá. A cisztin és ciszteinnel antagonistája a taurinamid, amely mikroorganizmusok gátlója (60). Általában kimondja McIlwain, hogy az aminosavak aminoszulfosav analógjai mikroorganizmusokon antagonisták a megfelelő aminosavakkal. Tioacetamid patkányokon per os adva hepatotoxikus és e hatását lipotrop anyagok kivédik (3). Ebből antimetabolit hatásra jogos következtetni. Cisztamin állatokra enyhén toxikus és emberen röntgenkárosodás ellen használt védőanyag. Úgy ez, mint a β -merkaptó-etyl-amin antiaminósav gyanúsak.

Metionin jól ismert antiaminósava az etionin. Ez talán az összes antimetabolitok közül legismertebb. Vele a máj és pankreas metionin hiányos általa nagyon gyorsan kiváltható (18, 2, 99, 54, 86). Metionin viszont kivédi az etionin károsító hatását. Norleucin is antagonizálja a metionint, tehát természetes aminosav antagonizmust látunk. Metoximin ismert metionin antagonista. Metioninsulfoximin a kutya-hisztéria kiváltója (8, 64, 74, 76, 80). Intézünk vizsgálatai szerint patkányokon spastikus bénulást hoz létre néhány órában belül. Hogy nem minden metionin-származék antimetionin, arra jellemző metil-sulfin sója, amelyet káposztából izoláltak (62). Egyes bakteriumtörzsek nem tudják felhasználni, más törzseknek metioninnál is hatásosabb metabolit. Kérdés, hogy nincsenek-e olyan törzsek és fajok, amelyekre nézve antimetabolit természetű? Lehetséges, hogy egyik legújabb antibiotikum, a tioaurin is kéntartalmú antiaminósav jellegű anyag. Valószínű vegyképlete arra vall, hogy részben S-aminósav. Metioninsulfoxid is antimetionin.

A dikarbonsavak közül az **aszparaginsav** ellenanyagai β -hidroxil-aszparaginsav és az aszparto-fenon. **Glutaminsav** antagonisták: N-alkil-glutaminok, β -hidroxil-glutaminsav és bizonyos mikroorganizmusokon d-glutaminsav is (52). Szintén antiglutaminsav a metioninsulfoxid. β -amino-glutársav fibroblast kultúrán vizsgálva antiglutaminsav hatású (6). Jenei és munkatársai (53) aminosavakkal kapcsolatos fertőtlenítőszeret. Így glutaminsav-benzoilátot állítottak elő. Miután ez nem bakteriosztatikusabb hatású, mint a benne levő benzoésav, nem valószínű antiglutaminsav természete, bár e szempontból nem vizsgálták. N-formil-gultaminsav bakterialis termék (92) és lehet, hogy antiaminósav magasabbrendű szervezetre nézve, de lehet hogy hatástalan, ha a formil gyök lehasítását a szervezet el tudja végezni. Intézünk p-N-benzoil-glutaminsavat és tiokarbaminil-aszparaginsavat (Perényi) használ glutaminsav és aszparaginsav antimetabolitjaként.

Igen fontos, hogy a nem-essenciális aminosavak ellenanyagaival lehetségesé vált ilyen nélkülözhető aminosavak hiányának kiváltása. Diétás úton ez lehetetlen. Ezen a részen mélyebben belelátunk a fehérje anyagcserébe és kóros folyamatokba. Első vizsgálatra kiderült, hogy legtöbb nem-essenciális aminosav is életfontos, csak normál viszonyok között nélkülözhető fogyasztásuk.

Lizin antagonista az arginin. Antiaminósava az ω -C-metillizin mikrobiológiai kísérletben (61). Magasabb polilizin polimerizátumok antilizin hatásúak mikrobiológiailag (61). Antilizin keletkezik akkor is, ha a lizinlánc végén egy CH₂ gyököt NH gyökkel helyettesítenek. D-lizin bizonyos mikroorganizmusokra nézve fejlődést gátló (52), de antiaminósav karaktere nem minden esetben érvényesül, mert sok szervezet egyáltalán nem használja fel. Kérdéses antimetabolit szempontból az α -N-monometil-lizin és α -N-dimetil-lizin, amely aminosavként patkányok számára nem megfelelő (46). α -N-acetyl-lizin csekély mértékben lizinforrás (19, 73), de antimetabolit hatását nem ismer-

jük. Oxilizinnek metabolit hatása nincs (58), antimetabolit hatása nem tűnt fel.

Arginin. Ha a molekula-lánc végén egy CH₂ gyököt NH gyökkel helyettesítenek, antiarginin keletkezik. Ismert antiarginin a canavanin. D-arginin mikrobiológiailag antiarginin hatású, fejlődést gátló (52).

Fenilalanin antagonistái β -2-tienilalanin (5, 26, 27, 42, 95, 97). Gátolja átültetett daganatok fejlődését egerekben (51). β -3-tienil-alanin (42, 44) hatásosabb a β -2 változatnál is. Fluorofenil-alanin, orto-, meta- és para-változatban mikroorganizmusokon és állatokon is antiaminosavak (4, 13, 32, 69). Úgy látszik, hogy e vegyületek a tirozin anyagcserét nem zavarják, csak a fenilalaninét. További fenil-alanin antagonisták 5-Br- β -2-tienilalanin, 5-nitro- β -2-tienilalanin, β -2-furij-alanin, 4-metil-fenilalanin, 4-amino-fenilalanin, 4-nitro-fenilalanin, 4-Cl-fenilalanin, 3-Br-fenilalanin, 3-P-fenilalanin, β -hidroxi-fenilalanin és klóromicetin. Kérdéses az acetyl-dehidro-amino-fenilalanin ilyen természetű (105). Kérdéses a benzoil-hangyasav, mandulasav és α -amino-fenil-ecetsav, mint baktericid szerek, nem antagonisták-e fenil-alaninnal?

Tirozinnak két antiaminosavát ismerjük: 3-fluorotirozin és difluorotirozin. A tirozin anyagcsere kóros termékei, a hidroxi-fenil szőlősav és hidroxi-fenil-tejsav, esetleg antagonisták a tirozinnal szemben. Hasonlóan kérdéses a tirozin analóg, de orto- és meta-hidroxi-származékok aktivitási viszonya. Újabbban az o-dinitrofenil-tirozin származékot kémiai vizsgálatok (110) és ennél is felmerül a biológiai viselkedés kérdése.

Triptofánnak 9 antiaminosava ismeretes. Indol-akrilsav, naftilakrilsav, stirelececsav, 4-metiltriptofán és 5-metiltriptofán. Ez utóbbi kettővel Bollag és Koszevszki (12) patkányok veséinek súlyos károsodását idézték elő. A fág-hatásban szerepet tulajdonítanak e két antiaminosavnak. Benzo-tienil-alanin, β -1-2-naftilalanin és β -3-tionaftil-alanin (42) a még ismert antitriptofán anyagok. Kóros viszonyok között számításba vehető, hogy a triptofán bomlás terméke, az indol antitriptofán hatást fejthet ki (Ileus). Az újabbban előállított xantil-triptofán (25) és ugyanígy más aminosavak xanthidrollal képzett származékai esetleg antiaminosavak lehetnek. Az 5- és 7-hidroxi-triptofán (7) metabolit-antimetabolit sajátosságát nem ismerjük. A triptofánhoz hasonló szerkezetű és legújabbban felfedezett aminosav az abrin, növényi magvakban előfordul, de patkányokban triptofánnal alakul (83) és ez arra vall, hogy nem antimetabolit, hanem metabolit.

Egyéb antimetabolitok.

A purin és pirimidin származékok antimetabolitjai is ismeretesek ma már. Adenin antimetabolitja a benzimidazol és derivátumai, triazolopirimidin és diaminopurin. Guanin antimetabolitja triazolopirimidin és benzimidazol. Timin antimetabolitjai az 5. helyre stubstituált származékok, ha Br, NH₂, NO₂ vagy OH gyököt kapnak CH₃ helyett. Antimetabolitja az 5-hidroxiuracil, továbbá a tiouracil és barbitursav, de utóbbi két vegyület egyéb hatása és nem annyira antimetabolit hatása a döntő tényező.

Az antiaminosavak mintájára Woolley előállította az antitiroxint, amelynek beadásával tiroxin-hiány váltható ki.

*

Intézetünkben az utolsó év folyamán sokféle feltehetően antimetabolit anyaggal végeztünk vizsgálatokat. **Allilglicin** patkányokon károsító, mikrobiológiailag hatástalan volt. **Szerin-hidrazid** igen erőlyes, sőt gyakran irreverzibilis hatású. **Valin-hidrazid** is károsító hatású és valin alig védi ki. Érdekes a **tiopropionsav-diszulfid** (Fehér), amely poliantimetabolitnak nevezhető, mert egyszerre cisztin, cisztein, metionin és glutaminsav ellenes anyag és ezek mindegyike részben kivédi károsító

hatását. Bomlásterméke, a **tiopropionsav** (Fehér) már csak cisztein antagonistája és hatása ezzel kivédhető. Tanulságos volt az **S-benzoil-1-cisztein** (Pavláth) esete. Ennek van szabad NH₂ és COOH gyöke, tehát aminosavkötődésre képes, de nincs szabad SH gyöke. Mégsem antiaminosav, mert vagy nem kapcsolódik az anyagcserébe, vagy lehasad róla a benzoil-rész és a metabolittá (ciszteinné) alakul. A **metionin antagonisták** lehetővé teszik összehasonlító vizsgálatukat. **Izoleucin-anti-aminosavak** segítségével a diétás hiány és az antimetabolittal előidézett kórfolyamat párhuzamba állítható. Különösen szervpatológiai vonatkozásban érdekesek a következmények.

Tozil-tirozin segítségével a tirozin anyagcserét tudjuk kórossá tenni. Érdekes probléma, hogy mi történik a pajzsmirigy-működésben, ha nem a jó, hanem a tirozin oldaláról támasztunk zavart a hormonképzésben? A **tiokarbaminilaszparaginsav** révén aszparaginsav-hiányt állíthatunk elő, ami eddig ismeretlen kórfolyamat. Hasonló a helyzet a **nitro-benzoil-glutaminsavval**, amely glutaminsav-hiány előidézésére ad lehetőséget. Ez úton tudunk végre kísérletes bizonyítékot adni a glutaminsavnak az agykéregre gyakorolt hatására. E vizsgálatok részletekérései a közeljövőben kerülnek intézetünk közlésre.

Amint látjuk az antimetabolit-kérdés ma mint finom pókháló szövi össze az anyagcsere kérdéseit. Összefonja a fiziológiát, biokémiát, mikrobiológiát, patológiát, antibiotikum-kutatást, tumor-kérdést, népelemezést, élelmezésegészségügyet és más közegészségügyi problémákat is egymással. Eppen abban áll különleges, általános orvostudományi értéke, hogy kapcsolatot teremt a szétdifferenciálódott szűk érdeklődési területek között. Rajtunk áll, hogy a ma még pókhálószerű vékony szálakat erős hálóvá szőjük és ezzel az orvostudománynak új lehetőséget adjunk további fejlődésre.

IRODALOM: 1. Abderhalden R.: Z. ViHoFe, 1954. 6:295. — 2. Alvizouri M., Warren S.: Arch. Path. 1954. 57:130. — 3. Ambrose A. M.: DeEds F., Rafter L. J.: J. Indust. Hyg. Tox. 1943. 31:158 és Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1950. 74:132. — 4. Armstrong M. D., Lewis J. D.: J. Biol. Chem. 1951. 188:91 és 1951. 190:461. — 5. Barger G., Eason A. P. T.: J. Chem. Soc. 1938:2100. — 6. Bassi M.: Tumori. 1954. 40:75. — 7. Beiler J. M., Martin G. J.: J. Biol. Chem. 1954. 211:39. — 8. Bentley H. R., McDermott E. E., Moran T., Pace J., Whitehead J. K.: Proc. Royal Soc. Biol. 1950. 137:402. — 9. Bergmann E. D., Bendas H., Krakauer E.: J. Chem. Soc. 1954:1064. — 10. Bloch, Hottinger: Z. f. Vitaminforsch. 1943. 13:918. — 11. Bolhofer W. A., Machlowitz R. A.: Charney J.: Antibiotics a. Chemother. 1953. 3:382. — 12. Bollag W., Koszevszki B. J.: Virchow's Arch. 1953. 324:428. — 13. Boyer P. D., Evans R. J., Phillips P. H.: J. Pharmacol. Exp. Ther. 1941. 73:177. — 14. Camien M. N., Dunn M. S.: J. Biol. Chem. 1950. 185:553. — 15. Caro L., Rindl G., Grana E.: Experientia 1954. 10:140. — 16. Cartwright G. E., Wintrobe M. M., Broquist H. P., Jukes T. H.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1951. 78:563. — 17. Cerecedo L. R., Svodak M., Eusebi A. J.: J. Biol. Chem. 1951. 189:293. — 18. Chung Wu, Bollmann J. L.: J. Biol. Chem. 1951. 210:673. — 19. Clark J., Rittenberg D.: J. Biol. Chem. 1951. 189:529. — 20. Colombo C.: Boll. Soc. Ital. Biol. Sper. 1947. 23:212. — 21. Cormier M.: Bull. Soc. Chim. Biol. 1948. 30:921. — 22. Cote L., Oleson J. J., Williams J. H.:

- Proc. Soc. Exp. Biol. 1952. 80:434. — 23. Dalgiesch C. E., Knox W. E., Neuberger A.: Nature 1951. 168:4262. — 24. Dasler W.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1954. 85:485. — 25. Dickman S. R., Westcott W. L.: J. Biol. Chem. 1954. 210:481. — 26. Dittmer K., Ellis G., Mc Kennis H., duVigneaud V. J.: Biol. Chem. 1946. 164:761. — 27. Dittmer K., Herz W., Chambers J. S.: J. Biol. Chem. 1946. 166:541. — 28. Done J., Fowden L.: Biochem. J. 1952. 51:451. — 29. Dupuy H. P., Lee J. G.: J. Amer. Pharm. Ass. Sci. 1954. 43:61. — 30. Dyer H. M.: J. Biol. Chem. 1938. 124:519. — 31. Eich St., Cerecedo L. R.: J. Biol. Chem. 1954. 207:295. — 32. Ek A., Witkop B.: J. Amer. Chem. Soc. 1953. 75:500. — 33. Englisch J. P., Clapp R. C., Cole Q. P., Halverstadt I. F., Lampen J. O., Roblin R. O.: J. Amer. Chem. Soc. 1945. 67:295. — 34. Emerson G. A., Southwick P. L.: J. Biol. Chem. 1945. 160:169. — 35. Emerson G. A., Tischler M.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1944. 55:184. — 36. Emerson G. A., Wurtz E., Johnson O. H.: J. Biol. Chem. 1945. 160:165. — 37. Eusebi A. J., Cerecedo L. R.: Science 1949. 110:162. — 38. Ferrando R.: Rev. Path. Comp. Hyg. gén. 1949. 49:609. — 39. Fildes P.: Brit. J. Exp. Path. 1941. 22:293. — 40. Fones W. S.: Amer. J. Chem. Soc. 1954. 76:1377. — 41. Fones W. S.: Arch. Biochem. Biophys. 1952. 36:486. — 42. Frieden E., Hsu L. T., Dittmer K.: J. Biol. Chem. 1951. 192:425. — 43. Frohman C. E., Day H. G.: J. Biol. Chem. 1949. 180:93. — 44. Garst R. G., Campaigne E., Day H. G.: J. Biol. Chem. 1949. 180:1013. — 45. Goldin A., Goldberg B., Ortega L. G., Schoenbach E. B.: Cancer, 1949. 2:857. — 46. Gordon W. G.: J. Biol. Chem. 1939. 127:487. — 47. Hertz R., Sebrell W. H.: Science. 1942. 96:257. — 48. Herval A., Bacq S. M.: J. Radiol. d'Electr. 1952. 96:651. — 49. Heyns K., Walter W.: Hoppe-Seylers Z.: 1953. 294:111. — 50. Ivanovics Gy.: Naturwiss. 1942. 30:104. Z. phys. Chem. 1942. 276:33. — 51. Jacques J. A., Stock C. Ch., Baclay R. K.: Cancer, 1953. 6:828. — 52. Jeney E.: Hung. Acta Physiol. 1948. 1. No. 4—5; 1949. 2. No. 1—4. — 53. Jeney E., Nagy B. S., Böszörményi J., Kelentei B.: Kísér. Orvostud. 1950. 2:4. — 54. Fensen D., Chaikoff J. L., Tarver H. J.: Biol. Chem. 1951. 192:395. — 55. Keston A. S., Wortis S. B.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1946. 61:439. — 56. Lang K., Oster H.: Biochem. Z. 1953. 324:443. — 57. Launer H. F., Fraenkel-Conrat H.: J. Biol. Chem. 1951. 193:125. — 58. Lindstedt S.: Acta. physiol. Scand. 1953. 27:377. — 59. Mayer J., Krehl W. A.: Arch. Biochem. 1948. 16:313. — 60. McIlvain H.: J. Chem. Soc. 1941:75. — 61. McLaren A. D., Knight C. A.: J. Biol. Chem. 1953. 204:417. — 62. McRorie R. A., Glazener M. R., Skinner C. G., Shive W.: J. Biol. Chem. 1954. 211:489. — 63. McRorie R. A., Sutherland G. L., Lewis M. S., Barton A. D., Glazener M. R., Shive W.: J. Amer. Chem. Soc. 1954. 76:115. — 64. Mellanby E.: Brit. Med. J. 1947. 2:288. — 65. Meunier P.: Les Antivitamines. Fejezet: Zechmeister: Fortschritte d. Chemie org. Naturstoffe. IX. Springer Verlag, 1952. Wien. — 66. Meunier P., Chenavier P.: C. R. Soc. Biol. 1949. 143:1046. — 67. Meunier P., Vinet A., Jouanneteau J.: Bull. Soc. Chim. Biol. 1947. 24:507. — 68. Meunier P., Zwingelstein G., Jouanneteau J., Mallein R.: C. R. Acad. Sci. 1950. 230:1323. — 69. Mitchell H. K., Niemann C. J.: J. Amer. Chem. Soc. 1947. 69:1232. — 70. Montanez G., Murphy E. A., Dunn M. S.: Cancer Res. 1951. 11:834. — 71. Muralt A., Zotterman I.: Helv. physiol. pharm. Acta. 1952. 10:279. — 72. Nelson M. M., Evans H. M.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1948. 68:274. — 73. Neuberger A., Sanger F.: Biochem J. 1943. 37:515. — 74. Newell G. W., Erickson T. C., Gibson W. E., Gershoff S. N., Elvehjem C. A.: J. Amer. Med. Ass. 1947. 135:760. — 75. Paolino W.: Minerva Medica 1954. 45:3. — 76. Randski J. L., Woodward G., Lehman A.: J. Nutrit. 1948. 36:15. — 77. DeRenzo E. C., Cerecedo L. R.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1950. 73:356. — 78. Richards M. B.: Brit. Med. J. 1945. 1:433. — 79. Rose W. C.: Chemical and Engineering News. 1952. 30:2385. — 80. Roth J. S., Wäse A., Reiner L.: Science. 1952. 115:236. — 81. Sanzone G., Zunin C.: Acta Vitamin. Milano. 1954. 8:73. — 82. Schopper W. H., Bein M. L.: Int. Z. Vitamin-forsch. 1951. 23:47. — 83. Shan Ching Sung: Ref.: Exc. Med. II. 5. No. 264. — 84. Schnell E. E., Shive W.: J. Biol. Chem. 1945. 158:551. — 85. Somogyi J. C.: Die Antianeurin Faktoren. Beihefte Z. internat. Z. f. Vitaminforsch. No. 6. 1952. — 86. Stekol J. A., Weiss K.: J. Biol. Chem. 1950. 185:577. — 87. Stekol J. A., Weiss K.: J. Biol. Chem. 1950. 185:585. — 88. Stevens C. M., Vohra P., DeLong C. W.: J. Biol. Chem. 1954. 211:297. — 89. Stock C. Ch., Biezele J. J., Burchenal J. H., Karnofsky D. A., Moore A. E., Sugiura K.: Ann. NY. Acad. Sci. 1950. 52:1360. — 90. Stock C. C., Reilly H. C., Buckley S. M., Clarke D. A., Rhoads C. P.: Nature, 1954. 173:71. — 91. Szabó Z.: Orvosi Hetilap 1951. 92:1039. — 92. Tabor H., Mehler A. H.: J. Biol. Chem. 1954. 210:559. — 93. Thiersch J. B., Philipp F. S.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1950. 74:204. — 94. Thiersch J. B., Stock C. Ch.: Cancer. 1949. 2:863. — 95. Thompson R. L., Wilkin M. L.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1948. 68:434. — 96. Vaciria F.: Med. Ital. 1947. 27:210. — Boll. Soc. Ital. Biol. Sper. 1947. 23:107. — Rivista Ital. d'Igiene. 1948. 8:45. — 97. duVigneaud V., McKennis H., Simmonds J., Dittmer K., Brown G. B.: J. Biol. Chem. 1945. 159:385. — 98. Volkmer E.: Arch. exp. Path. Pharm. 1954. 223:469. — 99. Wachstein M., Meisel E.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1951. 77:569. — 100. Weir D. R., Heinle R. W.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1950. 75:655. — 101. Westall R. G.: Biochem. J. 1953. 55:244. — 102. Weswig P. H., Feed A. M., Haag J. R.: J. Biol. Chem. 1946. 165:737. — 103. Wilson A. N., Harris S. A.: J. Amer. Chem. Soc. 1949. 71:2231. — 104. Woll E., Oleson J. J.: Brit. J. Exp. Path. 1951. 32:458. — 105. Wood J. L., Cooley S. L., Kelly I. M.: J. Biol. Chem. 1950. 186:641. — 106. Woods D. D.: Brit. J. Exp. Path. 1940. 21:74. — 107. Woolley D. W.: A Study of Antimetabolites. Wiley, NY. kiadás, 1952. — 108. Woolley D. W.: J. Biol. Chem. 1950. 185:293. — 109. Woolley D. W.: J. Amer. Chem. Soc. 1950. 72:5763. — 110. Zahn H., Rocklauner R.: Biochem. Z. 1954. 325:339.

Megjelent!

SZÁJSEBÉSZET

Írta:

BALOGH KÁROLY dr.,
SKALOUD FERENC dr., VARGA ISTVÁN dr.

372 lap, 568 ábra

Ára kötve 90,— Ft

„Művelt Nép”

Tudományos és Ismeretterjesztő

Kiadó

Kapható:

Semmelweis Könyvesbolt (Budapest, VIII.,
Baross utca 21.) és valamennyi Állami
Könyvesboltban

E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

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

Lanatosid-próba a rheumás carditis kimutatására

Itta: CZONICZER GÁBOR dr. és SZABÓ REZSŐ dr.

Régen ismeretes, hogy a digitalis másként hat az egészséges szívre, mint a dekompenzáltak és a carditises betegek szívére. Ez a különbség elsősorban abban nyilvánul, hogy a carditises szívben a digitalis bradikardizáló hatása csekélyebb, mint az egészségesben vagy a dekompenzáltban (2, 5, 8, 27, 28). Arra is bőven találunk adatot az irodalomban, hogy az a változás, mely az EKG görbén huzamos digitalis adagolásra létrejön, más alakban nyilvánul az egészséges és más alakban a beteg szíven (22, 24, 30, 31).

Tudvalevő, hogy a toxikus digitalis adag jellegzetes módon változtatja meg az egészséges és a szívbeteg EKG-görbét egyaránt: ST depresszió jelentkezik, a T hullám lelapul, esetleg inverzzé válik, a QT szakasz megrövidül; ritkábban az átvezetési idő (P—Q) megnyúlása észlelhető. Már ehelyütt hangsúlyozzuk, hogy egészséges emberben therapiás digitalis adagra a pitvar-kamrai átvezetési idő megnyúlása nem következik be (15). Hasonlóképpen *Michaud* arról számol be, hogy dekompenzáltakban i. v. adagolt *Cedilanid* után egyetlen alkalommal sem észlelte a P—Q idő meghosszabbodását (21). Van ugyan olyan közlés, mely szerint épszívú emberben is előfordul digitalis adagolása után kivételesen az átvezetési idő megnyúlása; a szerzők azonban — akik ilyen észlelésről beszámolnak — mindenkor tartósan adagolták a digitalist és így ezek az észlelések nem vonatkoznak a digitalis *egyszeri injekciójának* hatására (9, 23).

Ezzel szemben a szerzők egész sora nyilatkozik úgy, hogy a digitalis okozta EKG-eltérések más jellegűek, illetőleg kifejezettebbek az olyan emberben, kinek szíve nem egészséges (6, 13, 16, 17, 18, 31, 32).

Annál feltűnőbb, hogy tudtunkkal eddig még nem kísérelték meg a beteg szívizomnak ezt a digitalissal szemben jellegzetes viselkedését diagnosztikus célból felhasználni. Egyedül *Caniggia* és *Collini* egy közleményében találtunk utalást arra, hogy *Oubain* injekciója utáni EKG-eltérések esetleg felhasználhatók a myocardium betegségének diagnosztikájában (3). Holott egy ilyen diagnosztikus próba különösen értékesnek ígérkezik a rheumás carditis felismerésében. Tudvalevő, hogy az izolált (izületi manifestációk nélkül jelentkező) rheumás szívaffekció diagnosztikája éppen úgy mint a carditis aktív szakának megállapítása komoly diagnosztikus nehézségeket okoz. Még a speciálisan rheumás szívbetegségekkel foglalkozó intézetek is kénytelenek betegeik 10—20%-át kibocsátani anélkül, hogy biztosan meg tudták volna állapítani, van-e rheumás carditisük, ill. szívaffekciójuk aktív stádiumában van-e (19, 20). A mi statisztikánkban az ún. »kétes esetek« 25%-kal szerepelnek (lásd I. táblázat).

Mi magunk akkor gondoltunk először ilyen diagnosztikus próba kidolgozására, midőn egyikünknek (Cz.) feltűnt, hogy egy rheumás carditisben szenvedő beteg átvezetési (P—Q) ideje digitalisnak aránylag kis dosisa után lényegesen meghosszabbodott. Ez az észlelés adta azt a gondolatot, hogy a digitalis-hatás különböző megnyilvánulása az EKG-görbén talán felhasználható lesz a carditis diagnosztikájában. Abból a feltevésből kiindulva, hogy ez a különbség esetleg már egyetlen intravénásan adagolt digitalis-dosis után is megnyilvánul, kezdtük el vizsgálatainkat.

E vizsgálatok kapcsán eddig 133 (részben egészséges, részben carditises, részben neurocirculatorius astheniában szenvedő) egyénnek adtunk intravénásan C Lanatosidot (*Cedilanid*ot, ill. *Isolanid*ot) és vizsgáltuk, milyen változások jönnek létre EKG-görbéjükön ennek az egyszeri dosisnak a hatására.

Mint az alábbiakból kitűnik, eredményeink megfeleltek a várakozásnak; rheumás carditis egyes eseteiben digitalis injekciója után olyanfajta és olyan mértékű elváltozásokat észleltünk az EKG-ban, amilyenek egészséges emberen sem irodalmi adatok, sem saját tapasztalataink szerint nem fordulnak elő.

Saját vizsgálataink.

A próba technikai kivitele a következő: A reggeli órákban, nyugalomban EKG-felvételt készítettünk, mely után a beteg 0,4—0,8 mg C Lanatosidot kap intravénásan. Választásunk ezért esett erre a preparátumra, mert therapiás szélessége igen nagy, effektusa gyorsan áll be és aránylag gyorsan szűnik meg. Eleinte a *Cedilanid*ot (*Sandoz*), később a magyar gyártású *Lanatosid C* preparátumot, az *Isolanid*ot alkalmaztuk kísérleteinkben; a két preparátumot tökéletesen azonos hatásúnak találtuk. Injekció után 60 perccel, ill. 24 órával újabb EKG-felvétel készül. (Ezt a két időpontot sorozatvizsgálatok alapján állapítottuk meg, mint olyant, melyben leggyakrabban és legkifejezettebben jelentkezik a digitalis-okozta EKG-eltérés.) A kiindulási és a digitalis adagolás után készült EKG-görbéket összehasonlítva értékeljük ki, különösen figyelve a pitvar-kamrai átvezetési idő (P—Q) hosszára és a T-hullámok viselkedésére.

Egyelőre 133 egyénen 171 digitalis-próbát végeztünk. Eseteink diagnosztikai megoszlását az I. táblázat mutatja.

A diagnosztikát minden esetben szigorú kritériumok alapján állítottuk fel. A rheumás láz kritériumaként a következő tünetek, ill. adatok szerepeltek: polyarthritisz az anamnesisben, izületi manifestációk, rheumás jellegű bőrruptiók, gyorsult sülyedés, salicylre jól reagáló láz, magas anti-streptolysin titer. Ezen belül rheumás carditis dia-

I. táblázat

Diagnózis	Vizsgált egyének száma	Vizsgálatok száma
Aktív rh. carditis	36	45
Kérdéses carditis	24	29
Ismeretlen eredetű (vírus?) carditis	3	3
Gyógyult carditis	—	19
Neurocirc. asthenia	31	34
Kompenzált billentyűhibák..	7	8
Dekompenzáltak	6	6
Szívbetegség nélküli (kontroll) esetek	26	27
Összesen	133	171

gnosisát csupán akkor állítottuk fel, ha a következő tüneteket észleltük: temperaturához képest aránytalanul nagyfokú tachycardia, éjjeli tachycardia, a szív megnagyobbodása, ill. konfigurációjának megváltozása, a hallgatósági lelet változása, különösképpen diastoles zöreje megjelenése, az EKG-görbe kifejezett változása a betegség folyamán, és végül vitium kialakulása.

A neurocirculatorius asthenia diagnózisát tipikus panaszok jelentkezésekor is csupán olyan esetben fogadtuk el, midőn egyetlen aktív carditisre utaló tünetet sem találtunk. Eppen a kriteriumok szigorú betartása miatt történt, hogy 94 szívpanasza miatt vizsgált betegünk közül csak 70-ben állítottuk fel biztossággal a carditis, ill. a neurocirculatorius asthenia diagnózisát, míg 24 beteget a »kérdéses« csoportba soroltunk; ez azt jelenti, hogy erről a 24 betegről — ami rh. carditis gyanúja miatt vizsgált betegeink 25%-át teszi — nem tudtuk biztosan megállapítani, vajjon rheumás carditisük aktív-e vagy már gyógyult, ill. vajjon neurocirculatorius astheniában szenvednek-e, avagy rehumás carditisben (lásd I. táblázatot).

A Lanatosid-próba értékelése.

Az aktív rheumás carditisben szenvedők EKG-ja a Lanatosid C injekciója után két szempontból viselkedett másképpen, mint az egészségeseké, ill. azoké, akik más szívbetegségben szenvedtek: 1. gyakoribb és nagyobbfokú volt a T hullámok lelapulása; 2. a pitvar-kamrai átvezetési (P—Q) idő a carditises esetek egy részében megnyúlt. Ezt a megnyúlást a nem-carditises csoportba tartozóknál sohasem észleltük.

Arról, hogy a digitalis hatására jelentkező T-hullám-lelapulás nagyobbfokú betegszívű, mint egészséges egyénben, más szerzők is beszámoltak már (9, 17, 22, 32). Ezt a különbséget mi is megtaláltuk ugyan, de diagnosztikai szempontból nem tartjuk felhasználhatónak, mert a különbség a 2 csoport (az egészséges és a betegszívűek) között ebben a vonatkozásban nem significans.

Ezalkalommal csupán az átvezetési idő megnyúlásáról óhajtunk referálni, mert ezt a jelenséget egészségesekben sohasem észleltük, carditisben viszont olyan gyakoriságú és fokú, hogy alkalmasnak látszik az aktív rheumás carditis diagnózisára. Eredményeinket a II. táblázat tünteti fel.

II. táblázat

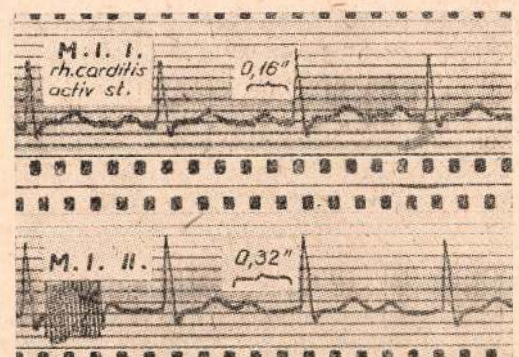
Diagnózis	Betegek száma	P—Q megnyúlások száma
Aktív rh. carditis	36	11
Kérdéses carditis	24	3
Ismeretlen eredetű (vírus?) carditis	3	0
Gyógyult carditis	19	0
Neurocirc. asthenia	31	0
Kompenzált billentyűhibák..	7	0
Dekompenzáltak	6	0
Szívbetegség nélküli (kontroll) esetek	26	0

Mint ebből a táblázatból látható, 36 aktív rheumás carditisben szenvedő betegünk közül 11 volt olyan, kinek az átvezetési ideje megnyúlt. A megnyúlás általában számottevő volt: két esetben 0,16"-nyi, egy esetben 0,11"-nyi, két esetben 0,10"-nyi megnyúlást észleltünk. A legkisebb meghosszabbodás, melyet még mint pozitív próba jelét elfogadtuk, 0,03" volt. A 11 pozitív (tehát számottevő P—Q megnyúlást felmutató) esetben kívül két carditises betegben észleltünk 0,02"-nyi megnyu-

III. táblázat

PQ-megnyúlás foka carditisben (Pozitív Lanatosid-próbák)		
Beteg neve	Megnyúlás foka	Esetek száma
L. É., M. I.	0,03"	2
V. Z.	0,04"	1
O. J., M. D.	0,05"	2
L. K.	0,06"	1
K. M.	0,07"	1
G. M.	0,08"	1
R. D.	0,10"	1
K. T., M. I.	0,16"	2

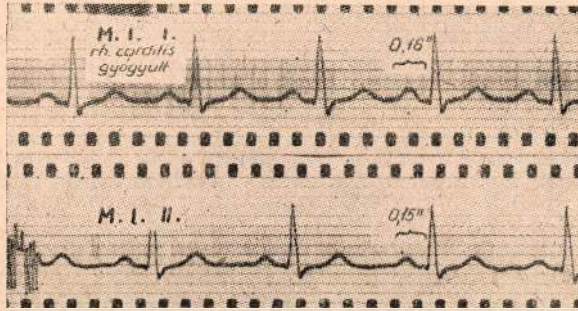
lást, de ezeket az eseteket nem tekintettük pozitívnak, mert a megnyúlásnak ez a foka — megítélésünk szerint — a mérési hiba határára esik. Ezzel szemben az egészséges szívű kontroll-egyének, a neurocirculatorius astheniában szenvedők, gyógyult carditisesek, dekompenzáltak, egyetlen esetben sem mutatták az átvezetési idő megnyúlását, az intravénás Lanatosid adagolása után (lásd III. táblázat).



1. ábra.

Pozitív Lanatosid-próba. M. I. 19 éves nőbeteg rh. carditis activ szakában készült EKG-felvételei. I. Lanatosid inj. előtt (átv. idő = 0,16"). II. Lanatosid i. v. inj. után 24 órával (átv. idő 0,32"-re nyúlt meg).

Hogy az átvezetési idő megnyúlása valóban a carditis aktivitásával van összefüggésben, mutatják azok az esetek, melyekben alkalmunk volt a Lanatosid-próbát a beteg gyógyulása után megismételni: minden esetben azt találtuk, hogy az aktív szakban kifejezetten pozitív próba ilyenkor negatívvá vált. Egyik ilyen carditises betegünk Lanatosid-próbáját mutatja be az 1. ábra betegségének aktív szakában; a 2. ábra ugyanezen beteg negatív Lanatosid-próbáját demonstrálja a carditis gyógyulása után.



2. ábra.

Negatív Lanatosid-próba. M. I., az 1. ábrán szereplő nőbeteg gyógyulása után készült EKG-felvételei. I. Lanatosid inj. előtt (átv. idő = 0,16''). II. Lanatosid i. v. inj. után 24 órával (átv. idő = 0,15'', tehát nem változott értékelhetően).

Megbeszélés.

A fentiekben leírt digitalis (Lanatosid C) próba megfigyeléseken nyugszik ugyan, de elméleti magyarázata is kézenfekvő. Alapja az a megfigyelés, hogy egészséges szívű egyéneknél, neurocirculatorius astheniában szenvedőkben, vagy dekompenzáltakban az átvezetési idő megnyúlása egyszeri therapiás digitalis dosisra sohasem következik be. Ezt mutatják saját tapasztalataink, de ezt bizonyítják az irodalom adatai is (11, 18, 21, 22, 26, 29, 30, 31). A próba elméleti magyarázata talán abban a megfigyelésben található, hogy a carditises szív érzékenyebb a vagotrop ingerekkel szemben, mint az egészséges (1, 14). Így pl. Gubner és Szucs azt találták, hogy a rheumás carditisben szenvedő betegek pitvar-kamrai átvezetési ideje a carotis nyomására — tehát vagusingerlésre — lényegesen megnyúlik. Elméletileg is várható volt tehát, hogy a digitalis mint vagotrop szer, a carditisesek átvezetési idejét — a vaguson át — erősebben befolyásolja, mint az egészségesekét (10). Ennek a feltevésnek viszont némileg ellene szól az a megfigyelés, hogy a carditises beteg digitalissal kevésbé bradikardizálható, mint a dekompenzált.

A pozitív Lanatosid-próba mechanizmusának egy másik magyarázata a következő volna: A rheumás carditisben a pitvar-kamrai átvezetési idő tudvaleg nagymértékben hajlamos ingadozásra; lehetséges, hogy ez a latens hajlam válik a Lanatosid injekciója után manifesztáttá. Ez lehetne a magyarázata annak, hogy a digitalis — mely egészséges és a dekompenzált beteg átvezetési idejét csak toxikus dosisban nyújtja meg — a carditises

betegben már egyszeri közepes adagban is képes a P—Q-idő megnyúlását provokálni.

Annál csodálatraméltóbb, hogy ezt a próbát, mely gyakorlati észlelések és elméleti megfontolások alapján is sikerrel kecsegtetett, ez ideig nem kísérelték meg a carditis diagnosztikájában felhasználni. A digitalis-adagolás után jelentkező EKG-elváltozásokat mindezekig csupán a digitalizáció fokának és a digitalis toxicitásának megállapítására használták fel (4, 7, 9).

A mi észleléseink viszont azt mutatják, hogy a Lanatosid EKG-próba hasznos láncszem az aktív carditis diagnosztikájának felállításában, amennyiben a Lanatosid egyszeri intravénás injekciójára bekövetkező P—Q megnyúlás határozottan carditis, ill. a carditis aktivitása mellett szól.

Véleményünk szerint nem von le a próba értékéből az a közismert és fentebb említett tény sem, hogy a rheumás carditises beteg EKG-jában gyakran észleljük az átvezetési idő spontán ingadozását. A próba segítségével ugyanis esetleg már 24 órán belül provokálható az a megnyúlás, melyet különben talán csak néhány hét leforgása alatt felvett 10—20 görbe segítségével lehetne dokumentálni. Hogy eseteinkben a megnyúlás valóban a Lanatosid C hatására jött létre és nem spontán ingadozás megnyilvánulása, az valószínű abból, hogy a pozitív eseteinkben a próba idején kívül ingadozást nem észleltünk, valamint abból, hogy Lanatosid injekciója után mindenkor megnyúlást tapasztaltunk és sohasem megrövidülést, ami szintén várható lett volna, ha csupán spontán ingadozról volna szó.

A próbát különösen az teszi értékké, hogy egészséges emberben, neurocirculatorius astheniában, egy esetben sem láttuk ezt a jelet, mely aktív carditisben szenvedő betegeinknek 30%-ában volt kimutatható. Hasonlóképpen nem észlelték egyszeri therapiás digitalis adagra más szerzők sem az átvezetési idő megnyúlását. Megfigyeléseink, valamint az idézett irodalmi adatok alapján az átvezetési idő megnyúlása esetleg azzal magyarázható, hogy a carditises szívizom a digitalissal, mint vagotrop szerrel szemben érzékenyebb mint az ép. Hogy az átvezetési idő megnyúlása a carditis aktivitásával van összefüggésben, bizonyítják azok az esetek, melyekben a próbát a betegek gyógyulása után megismételtük. A digitalis-próba ilyenkor minden esetben negatívvá vált. Ezzel szemben a próba negatív eredménye természetesen nem zárja ki az aktív carditist, hiszen eseteinknek csupán egy részében találtuk azt pozitívnak.

Összefoglalás. 1. Új próbát ajánlunk az aktív rheumás carditis diagnosztikájának biztosítására. A próba azon alapszik, hogy az intravénásan adagolt C Lanatosid (Cedilanid, Isolanid) hatására aktív rheumás carditisben olyan EKG-elváltozás jelenik meg, amilyen egészségesekben vagy ideges szív-bántalomban sohasem észlelhető.

2. 36 aktív rheumás carditises beteg közül 11-ben észleltünk 0,4—0,8 mg Cedilanid (Isolanid) hatására az átvezetési idő tetemes megnyúlását, mely néhány nap alatt lezajlik.

3. 70 egészséges kontrollban, neurocirculatorius astheniában, vagy billentyűhibában, illetőleg ebből származó dekompensációban szenvedő egyén közül egyben sem észleltük a Lanatosid hatására az átvezetési idő megnyúlását. Ugyancsak negatívá vált a próba azokban a gyógyult carditises betegekben, akikben a carditis aktív szakában az átvezetési idő megnyúlását észleltük.

4. A fentiek alapján leírt digitalis (Lanatosid) próba pozitív eredménye határozottan aktív carditis fennállása mellett szól; ezzel szemben a próba negatív eredmény természetesen nem zárja ki az aktív carditist.

Ehelyütt is köszönetet mondunk Busa Bélának, aki komoly technikai segítséget nyújtott az EKG-felvételek készítésénél és a Sandoz-gyárnak a Cedilanid kísérleti anyag szíves átengedéséért.

IRODALOM: 1. Bruenn: id. Scherf, Boyd. — 2. Burwell, Hedryx: Am. J. Med. 8:640 (1950). — 3. Canigga, Collini: Fol. Cardiol. 8:111 (1949). Ref. Kongresszentralblatt 127:243 (1950—51). — 4. Dönhardt: Z. Kreislauffshr. 40:529 (1951). — 5. Edens: Klin. Wschr. 15:1829 (1936). — 6. Georgopoulos: Dtschr. Arch. Klin. Med. 176:348 (1934). — 7. Gold: JAMA 132:547 (1946). — 8. Gömöri: Orv. Hetilap 1951. I. 403. — 9. Grünbaum: Ztschr. Klin. Med. 116:746 (1931). — 10. Gubner, Szucs: Am. Journ. Med. Sci. 209:469 (1945). — 11. Haring, Luisada: Am. Heart. J. 45:108 (1953). — 12. Hirsch, Flett: Ann. Int. Med. 36:146 (1952). — 13. Holzmann: Klin. Elektrokardiographie. Thieme, 1952. Stuttgart. — 14. Keith: Quart. J. of Med. 25:29 (1938). Id.: Hirsch, Flett. — 15. Koelbing: Cardiologia 17:79 (1950). — 16. László Béla: Wien. Klin. Wschr. 61:810 (1949). — 17. Lepeschkin: Modern Electrocardiography. Williams and Wilkins, 1951. Baltimore. — 18. Lenegre, Carouso, Chevalier: Électrocardiographie Clin. Masson, 1954. Paris. — 19. Lewy: Annals Int. Med. 36:1042 (1952). — 20. Mc. Cue: Journ. Pediatr. 44:290 (1954). — 21. Michaud: Schweiz. Med. Wschr. 68:1338 (1938). — 22. Ritter Fatorusso: Atlas der Elektrokardiographie. Karger, 1951. Basel. — 23. Sellmer: Schweiz. Med. Wschr. 72:617 (1942). — 24. Scherf: VIII. Fortbild. lehrg. der Verein d. Bad Nauheimer Aerzte, 1931. id.: Sellmer. — 25. Scherf, Boyd: Klinik und Therapie der Herzkrankheiten. Springer (1951. Wien). — 26. Schildknecht: Schweiz. Med. Wschr. 69:597 (1939). — 27. Stewart et al.: Arch. Int. Med. 62:547 (1938). — 28. Stewart et al.: Arch. Int. Med. 62:568 (1938). — 29. Storstein: Nord. Med. 45:470 (1951). Ref. Kongresszentralblatt 134:369 (1952). — 30. Tiliakos: Brit. Heart Journal 15:95 (1952). — 31. Westlake et al.: Am. Heart Journ. 44:106 (1952). — 32. Zárday: Az elektrokardiogramm. 1944. Budapest.

Г. Цонницер, Р. Сабо: *Проба с Ланатозидом для выявления ревматического кардита.*

1. Авторы рекомендуют применять новый способ для утверждения диагноза активного ревматического кардита. Суть этой пробы заключается в том, что под влиянием внутривенной дозировки Ланатозид (Цедиланида, Изоланида) при активном ревматическом кардите отмечаются такие изменения со стороны электрокардиограммы, которые у здоровых лиц и при нервозах сердца отсутствуют. 2. Из 36 больных с активным ревматическим кардитом после введения 0,4—0,8 мг Цедиланида (Изоланида) у 11 отмечалось значительное удлинение времени проведения, проходящее через несколько дней. 3. Из 70 контрольных случаев (здоровые лица, большие невроциркуляторной астенией, пороками клапанов, т. е. с сердечной декомпенсацией) ни разу не пришлось встретиться с удлинением времени проведения под влиянием

Ланатозид. Положительная во время активной стадии проба, у выздоровевших стала отрицательной. 4. На основании вышеизложенного авторы указывают, что положительная проба с дигиталисом (Ланатозидом) определенно свидетельствует о наличии активного кардита; вместе с тем, разумеется, отрицательная проба не исключает возможность наличия активного кардита.

Dr. Gabriel Czoniczer und Dr. Rezső Szabó: *Lanatosid-Probe zur Nachweisung von rheumatischer Carditis.*

1. Eine neue Probe wird zur Sicherung der Diagnose von aktiver rheumatischer Carditis empfohlen. Sie beruht darauf, dass auf Einfluss des intravenös dargereichten C Lanatosid (Cedilanid, Isolanid) im Falle einer aktiven rheumatischen Carditis — bei Gesunden oder nervösen Herzleidenden nie beobachtete — EKG — Veränderungen erscheinen.

2. Als Effekt der 0,4—0,8 mg Cedilanid (Isolanid) Darreichung wurde bei 11 von 36 aktiven rheumatischen Carditis-Kranken eine — in wenigen Tagen ablaufende — Verlängerung der Durchleitungszeit beobachtet.

3. Bei 70 gesunden Kontrollen, in neurocirculatorischer Asthenie oder Herzklappenfehler, respektive davon kommender Dekompensation leidenden konnten wir keine Verlängerung der Durchleitungszeit als Lanatosideffekt beobachten. Bei geheilten Carditis-Kranken, wo im aktiven Verlauf der Krankheit eine Verlängerung der Durchleitungszeit beobachtet wurde, zeigte sich die Probe als negativ.

4. Die positiven Resultate der geschilderten Digitalis (Lanatosid) Probe zeigen zweifelsohne auf aktive Carditis; selbstverständlich kann durch ein negatives Resultat der Probe eine aktive Carditis nicht ausgeschlossen werden.

Megjelent!

Az égés, a forrázás és a vegyi marás korszerű gyógykezelése

Irta:

FRANK GYÖRGY dr.

(Munkaegészségügy-Balesetelhárítás [5. szám])

72 lap, ára 7,— Ft

„Művelt Nép”

**Tudományos és Ismeretterjesztő
Kiadó**

Kapható:

Semmelweis Könyvesbolt (Budapest, VIII.,
Baross utca 21.) és valamennyi Állami
Könyvesboltban

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Bőr- és Nemikórtani Klinikájának (igazgató: Szodoray Lajos dr. egyet. tanár) és Szülészeti és Nőgyógyászati Klinikájának (igazgató: Arvay Sándor dr. egyet. tanár) közleménye

Adatok a tuberculosis indurativa (Bazin) pathomechanismusához

Irták: SIMON MIKLÓS dr. GAVALLÉR ISTVÁN dr. SURÁNYI SÁNDOR dr.

A betegség klinikai tüneteit 1861-ben Bazin (1) ismertette elsőnek »erythème indurée« néven, de az erythemák kiterjedt csoportjától önálló körképben való elkülönítésének jogosságát csak 1889-ben Besniernek (2) sikerült — saját betege kapcsán — igazolnia. Tschlenow és Juschtschenkow (3) az 1898-ik évi moszkvai dermatologiai ülésen ugyanezen — a Bazintól leírt — körképet mutatják be Pospelow megfogalmazásában, »Tuberculides en plaques« elnevezés alatt.

A megbetegedésre jellemző, hogy túlnyomórészt nőknél fordul elő, a lábszárak alsó harmadán, többnyire a hajlító felszínnek külső részén, mogyrónyi-féldiónyi, livid-vörös bőrrel borított, egyszerű felületesen, máskor mélyebben, részarányosan elhelyezkedő, csomós beszűrődések képében. A zsírszövetben ülő nodusos elváltozások némelykor szétesnek, ami után változó nagyságú, bőraljáig terjedő, renyhén gyógyuló fekélyek képződnek. A csomós beszűrődések, fekélyek hosszú hónapok alatt maguktól is visszafejlődhetnek, besarjadhatnak, de évek, sőt évtizedekig, elsősorban a tavaszi időszakban »schubok«-ban megjelenhetnek, kiújulhatnak.

Simon és Csóka (4) a debreceni Bőrklinika 25 évi bőrgümős beteganyagának statisztikai feldolgozása során úgy látta, hogy a tbc. indurativa esetek száma az utóbbi években a másik két tuberculidhez képest megszorodott. 100 Bazin-kóros betegüket alapul véve azt látták, hogy e betegség csupán 2%-ban fordult elő férfiaknál, tehát csaknem valamennyi megbetegedést (98%) nőknél észlelték. Korszerinti megoszlásra nézve (tekintetbe véve azon életkort, midőn a klinikai tünetek első ízben jelentkeztek), a második évtizedre az összes beteg 20, a harmadikra 31, negyedikre 24, ötödikre 12, hatodikra 9, hetedikre 3, végül a nyolcadikra a betegek 1%-a jutott. Betegeik ilyen értelmű százalékos megoszlásából kitűnik — amint erre már Bazin is rámutatott —, hogy a tbc. indurativa leggyakrabban fiatal nőknél fordul elő. Már a pubertás korban, a ciklus hormonok működésének megindulásakor megjelenik, majd kulminál a teljes ivarérettség, a genitalis működések idején, hogy ezek fokozatos megszűnésével egyre kisebb számban forduljon elő. Gotttron (5) 1951-es monográfiájában azt írja, hogy a megbetegedés idősebb életkorban »praktikusan nem fordul elő«. Gotttron megállapításával ellentétben Simon és Csóka beteganyaguk jelentős részét (17%-át) már a menopausában találták, sőt 4%-ban az első havivérzést megelőzően látták a bőrtüneteket kifejlődni. Mindenesetre az a tény, hogy a betegség megjelenésének időpontja túlnyomó többségében az activ női

ivarszervi működés időszakára esik, igazolja a hormonműködés jelentőségét a betegség kifejlődésében.

A kór eredetének megítélésében ma már több tényező együttess szerepére utalnak. Gümős leszármaszásának bizonyításához már 1898-ban Vikirow (6) értékes adattal járult, midőn a bőrlaesiókból a gümöbacillusokat elsőnek kimutathatta. Ezt követően 1899-ben Thibierge és Ravaut (7) az első pozitív állatoltás kapcsán (melyet a csomókból nyert szövetdörzsöléssel végeztek) mutattak rá ugyancsak a körkép gümős eredetére, amit a későbbiekben az elmúlt 50 év nagyszámú vizsgálója tenyésztés, állatoltás, biológiai és therapiás eljárással megnyugtatóan igazolt. Ugyancsak a betegség gümős eredetét erősítik azon családi, egyéni pozitív kórelőzményű adatok is, melyekben a környezet vagy maga a Bazin-kóros beteg előzetes gümős fertőzöttségét ismerhetjük fel. A betegség kifejlődési szakában, vagy ezt megelőzően, úgyszólván valamennyi szervi gümősödés, köztük bőrtbc-s kórforma előfordulásáról is említést tesznek. Leggyakrabban nyirokcsomók, tüdő-, csont-, ízület-tbc-jével, hidegtályoggal szövődve találták, mások lupus, valamint nyálkahártyafekélyekkel figyelték meg egyidejűleg, sokan a szóródásos kórfarmák közül a tbc. papulonecrotica és a tbc. follicularis lichenoides társulásában észlelték, ismét mások erythematodest, iritist is leírtak ilyenkor. Előfordult gümős hashártyagyulladás, valamint a férfi nemiszervek gümőkórjával való szövődése is, melyeknek a körkép keletkezésére nézve akkoriban pathogenetikai jelentőséget nem tulajdonítottak.

A gümöbacillusoknak a lábszár ereiben történő megtapadását egyszerre több hajlamosító tényező jelenlétéhez kötik. Így Besniernek (8) már 1889-ben feltűnt, hogy a Bazin-kóros egyének között milyen gyakran találni rendetlenül menstruáló fiatal nőket, különösen olyanokat, kiknek foglalkozásuknál fogva sokat kell állniok. A betegség ugyancsak hormonális összefüggésére Krausnak (9) 1905-ben közölt esete is utal, mely kapcsán a bőrlaesiók terhesség alatti rosszabbodását, szülés utáni gyors visszafejlődését figyelte meg. Ma már a betegség hátterében a thyreoovariális dysfunciók fennállását igen sok szerző elfogadja. Ezt a nézetet Knap és Danbolt (10) kísérletesen igazolták azzal, hogy betegeiknél úgyszólván minden esetben sikerült az alacsonyabb oestrogen-szintet kimutatniok. Ugyanezen szerzők felvetik, hogy a csökkent oestrogentermeléssel összefüggésbe hozható vasomotoros zavarok a szervezeten belül keringő gümöbacillusok megtapadását is elősegítik. A szervezet tüzőhormonszegénysége tehát felelős a Bazin-kórosok nagy többségénél jelenlevő erythrocyanosis cruris puellarum létrejöttéért is,

* Az M. D. T. 1953. évi miskolci Vándorgyűlésén elhangzott előadás nyomán.

ami az alszárak bőrének többnyire részarányosan szederjes elszíneződését, hűvös tapintatát okozva, sokszor a vérzéses anomáliák egyetlen bőrtünetét képezi. A bőr ereinek paresise ilyenkor főként fiatal, de ritkán idősebb nőknél is megfigyelhető. A tüszőhormonkezelésre beálló javulást a gyógyszer érfaltonisáló hatásának tulajdonítják. *Sellei és Liebner (11)* 14 erythrocyanososisos betegének túlnyomó többségében ugyancsak hormonzavart talált, bár közülük egyiknél sem látták a Bazin-kórt fellépni. A betegség alatti csökkent oestrogenszintre utalnak azon klinikai megfigyeléseink is, melyek kiderítették, hogy betegeink jelentékeny részénél a menstruációt megelőző egy-két héttel, vagy csak néhány nappal a lábszárakban szúró, égő fájdalmak jelentkeznek, de közülük egyesek azt is elmondják, hogy ilyenkor a beteg csomókban intenzív feszítő érzésük támad, sőt objective is lábszárelváltozásuk rosszabb állapotba kerül.

Mindezeket egybevetve úgy látjuk, hogy a neurohormonalis dysfunctio fennállásának tünetei — mint hypoplasiás genitálék, infantilismus, positív és negatív jellegű vérzészavar, fluor, hypertrichosis, keratosis pilaris, acrocyanosis cruris puellarum, sőt ezek mellett tavaszi vegetatív labilitás, fáradékonyság — mind hajlamosító tényezőként szerepelnek a Bazin-kór keletkezésében és nyugodtan állíthatjuk, hogy az ilyen egyének a Bazin-kór jelöltjei. A conditionáló tényezők közül a huzamosabb álló foglalkozás (lábszár igénybevétel, mosó-, vasaló-, varrónők) az előbbieket mellett ugyancsak hozzájárul a betegség kiváltásához.

Fejér (12) a Bazin-kór keletkezését úgy magyarázza, hogy a betegség kórtanában pathogenetikai jelentősége van a női genitális tuberculosisnak (genit. tbc.), elsősorban az endometrium tuberculosisának (endom. tbc.), mely a mensések kapcsán keletkező kiterjedt érsérülések révén bőséges alkalmat szolgáltat a gümöbacillusok haematogen szóródására. Ez a megismerés szerinte érthetővé teszi a némileg érett nők túlnyomó részvételét Bazin-kóros megbetegedésekben és megvilágítja a tbc. indurativa egyéb homályos pontjait is. Vizsgálataira támaszkodva úgy látja, hogy a rendszerint rejtett genit. tbc.-ben szenvedő leányok volnának a Bazin-kór jelöltjei.

Mi a Bazin-kór keletkezési mechanizmusának vizsgálatában elsők a genit. tbc., illetve az endom. tbc. kóros szerepét kívántuk tisztázni. A felvetett kérdés megválaszolásához elsősorban saját Bazin-kóros beteganyagunkban kerestük a genit. tbc. esetleges előfordulását és ennek kóros szerepét a tbc. indurativa létrejöttében. Vizsgálatunk második részében néztük, hogy vajjon a biztosan genit. tbc.-ben, illetve endom. tbc.-ben szenvedő nőknél gyakrabban találjuk-e a Bazin-kórt, mint egyéb bőrtbc.-s kórformákat. Ha fennáll az a tény, hogy a Bazin-kór aetiologiájában a női genit. tbc., illetve endom. tbc. pathogenetikai jelentőséggel bír, úgy a Bazin-kór mindenekelőtt az ilyen nőgyógyászati megbetegedésekben szenvedőkön kerülhet leggyakrabban észlelésre.

Az első vizsgálati sorozatban klinikánk beteganyagából 39 Bazin-kóros betegnél igyekeztünk mindazon vizsgálatokat elvégezni, illetve klinikai tüneteket tekintetbe venni, melyek a felvetett kérdés tisztázásához szükségesnek látszottak. Ezek kórtörténeti adatait külön táblázatszerű feldolgozásban ismertetjük.

A táblázat a genit. tbc.-re jellegzetes klinikai adatokat, valamint a nőgyógyászati-szülészeti eseményeket és a Bazin-kór keletkezése közötti kapcsolatot ismerteti. Feldolgozott 39 esetünk kiértékelését az alábbiakban részletesen ismertetjük.

Átvizsgált 39 Bazin-kóros betegünket hat csoportra osztottuk, aszerint, hogy a genit. tbc., illetve endom. tbc. fennállását milyen klinikai adatokkal, módszerekkel, illetve vizsgálatokkal zártuk ki. Az első csoportban az a négy betegünk szerepel, kiknél a Bazin-kór fellépte után — illetve egynél előtte — a genit. tbc.-t kizáró nőgyógyászati műtét történt.

1. N. F.-né. Már meglevő Bazin-kórjának fellépése után a debreceni Nőgyógyászati klinikán uterus collum cc.-je miatt méhének abd. total exstirpációját végezték mindkétoldali adnex eltávolításával. A műteti anyag tbc.-s elváltozást nem mutatott. Ettől függetlenül kiemelendő, hogy a beteg lábszárain levő cutan, subcutan csomós beszűrődések a műtét után is évenként kiújultak. Utóbbi tény a műteti leleten felül is meggyőzően igazolja, hogy a méh és függelékei a lábszárak csomós megbetegedésének időpontjában gümöbacillusok szóródásainak forrásaiként nem szerepelhettek. Esetünk bizonyítékot szolgáltat arra nézve is, hogy a Bazin-kór kiújulása nem feltétlenül a menstruációs ciklussal függ össze.

2. P. L.-né. Bazin-kórjának fellépte után félévvel myoma miatt méhét supravaginalisan amputálták a debreceni Városi Kórházban. A műteti leírás szerint a genitálék tbc.-s megbetegedése nem állott fenn. Műtét után a szokásos tavaszi kiújulásnak megfelelően, bőrbetegsége súlyos kifehélyesedő alakjában újból megjelent. Bizonyítható tehát e két másodlagosan keletkező tbc.-s kórforma közötti összefüggés hiánya, de ugyancsak ellene mond esetünk a menstruációs ciklus feltételezett szerepének a gümöbacillusok szórásmechanizmusában is.

3. V. L.-né. Bazin-kórjának jelentkezése után 9 évre metritis chronica és ovarialis cysta miatt a debreceni Nőgyógyászati klinikán méhének abdominalis total exstirpációja történt a baloldali gyulladáshoz kürt eltávolításával. Sem a műteti lelet, sem a kivett műteti anyag szövettani vizsgálata tbc.-re nem utalt.

4. G. I.-né. Bazin-kórjának jelentkezése előtt már egy évvel collum cc. miatt méhét és függelékeit a debreceni Nőgyógyászati klinikán kiirtották. A műteti anyag szövettani feldolgozásakor tbc.-s elváltozást nem lehetett kimutatni.

Második csoportba soroltuk azon hat esetünket, ahol a Bazin-kór és terhesség egyidejű fennállását észleltük, jóllehet köztudomású, hogy a genit. tbc. a teherbejutást gyakorlatilag kizárja. Itt meg kell jegyeznünk — amint azt újabb irodalmi adatok bizonyítják [Kräubig (13)], hogy részben a diagnosztikus eljárások tökéletesedése, részben a rohamosan fejlődő, egyre hatásosabb antituberculoitikus kezelési eredményeképpen újabban többször számol be gyógyult genit. tbc. utáni teherbejutásról. Az ilyen esetek azonban, különösen kiviselt terhességgel még ma is az irodalmi raritások közé tartoznak. Mi magunk, a debreceni Nőgyó-

Sorszám és név	Életkor	Első vérzés ideje	Genit. tbc-re utaló adatok			Belső vizsgálat	Méhkaparék szövettani vizsgálata	Genitalis váladék bakteriológiai vizsgálata			Hormonzavarra utaló tünetek	Életkor		Megjegyzés	Terhességek időpontja	Csoportok
			vérzészavar	sterilitás	adnex-tumor			direkt kénét	tapépszétes	állatoltás		férjhezmenetelkor	B.-kór fellépésekor			
1. N.F.-né	59	13	—	—	—	35 é. korban uterus cc. miatt abd. tot. extirpáció, jelenleg st. ideális p. op.	—	—	—	Erythrocyanosis	16	30	Méheltávolítás óta évente újabb csomók a láb-szárakon	3 P. 16—21 évei között	I. B.-kór fellépte után végzett nőgyógyászati műtét	
2. P. L.-né	46	13	—	—	—	43 é. korban myoma miatt amp. uteri, jelenleg st. ideális p. op.	—	—	—	Erythrocyanosis	17	43	Műtét óta recidíva	2 P. I. Ab. 18—34 évei között		
3. V. L.-né	49	14	2 éve polymenorrhoea	—	—	48 é. korban a méh abd. tot. extirpációja methritis chron. ovarialis cysta miatt	—	—	—	Vérzészavar	24	39	Műtét óta recidíva	1 P. 26 é. korában		
4. G. I.-né	39	13	Metrorrhagia	—	—	1952-ben méhét collum cc. miatt adnexumokkal együtt extirpálták	—	—	—	Hyperthyreosisra utaló tünetek	15	38	B.-kórja méheltávolítás után jelentkezett	7 P. 1 Ab. 16—35 évei között		
5. V. S.-né	19	13	—	—	—	Jelenleg VI. hónapos terhesség	—	—	—	Erythrocyanosis. Pernio	17	14	—	1 grav. 19 é. korb.	II. B. kórral egyidejűleg fennálló terhesség	
6. K. J.-né	40	13	Norm. vérzés után 1 hónapos kimaradás, utolsó hóban rendetlen	—	—	Valamivel nagyobb uterus	Residua post abortum	—	—	Erythrocyanosis. Vérzészavar	33	23	—	2 P. 1 Ab. 33—39 évei között		
7. B. M.-né	27	13	—	—	—	Jelenleg VI. hónapos terhesség	—	—	—	—	24	26	B.-kórja első ízben terhesség a. jelentk.	1 P. 1 Ab. 24—26 évei között		
8. Sz. S.-né	27	18	Oligomenorrhoea	—	—	Jelenleg V. hónapos terhesség	—	—	—	Erythrocyanosis. Vérzészavar	20	15	—	2 P. 21—25 évei között		
9. K. J.-né	25	14	—	—	—	Jelenleg VIII. hónapos terhesség	—	—	—	—	19	25	B.-kórja első ízben terh. alatt jelentk.	2 P. 19 é. korában (1 é. belül 2x szült)		
10. N. L.-né	24	14	—	—	—	Jelenleg IV. hónapos terhesség	1953-ban: Negatív. Kezdődő nyh.	1953-ban: negatív	1953-ban: negatív	—	18	22	—	1 P. 19 é. korában		
11. P. V.-né	33	11	Raromenorrhoea	—	—	J. oldalon tapintható tömegesebb adnexum	Neg. 1950-ben és 1953-ban prolif. nyh.	—	—	Erythrocyanosis. Vérzészavar	17	13	—	2 P. 2 Ab. 18—31 é. k.	III. B.-kór fellépte után szült	
12. K. I.-né	39	13	Raromenorrhoea	—	—	Ventrofixált uterus, egyébként norm. lelet	Neg. Hyperplasia gland. en dom.	—	—	Vérzészavar	20	33	—	1 P. 2 Ab. 21—35 é. köz.		
13. Ny.E.-né	31	16	Raromenorrhoea	—	—	Norm. genit. lelet	Neg. Proliferációs nyh.	1953-ban: meg.	1953-ban: meg.	Vérzészavar	22	25	—	2 P. 1 Ab. 23—29 é. köz.		
14. A. F.-né	32	14	—	—	—	Norm. genit. lelet	Neg. Proliferációs nyh.	—	—	Erythrocyanosis	17	16	—	1 P. 1 Ab. 18—28 é. köz.		
15. F. J.-né	42	15	Raromenorrhoea	—	—	Norm. genit. lelet	Negatív secretiós nyh.	—	—	Vérzészavar	18	14	—	1 P. 19 é. korában		
16. K. A.-né	23	16	Raromenorrhoea	—	—	Norm. genit. lelet	Nem történt	—	—	Vérzészavar	20	19	—	1 P. 21 é. korában		

Sorszám és név	Életkor	Első vérzés ideje		Genit. tbc-re utaló adatok			Belső vizsgálat	Méhkaparék szövettani vizsgálata	Genitalis váladék bakteriológiai vizsgálata			Hormonzavarra utaló tünetek	Életkor		Megjegyzés	Terhességek időpontja	Csoportok
		vérzészavar	sterilitás	adnex-tumor	direkt kenet	tenyésztés			állatoltás	férjhezmenetelkor	B.-kór fellépésekor						
17. R. J.-né	29	12	Merorrhagia Dysmenorrhoea	—	—	Norm. genit. lelet	Negativ. Korai secretiós nyh.	—	—	—	Vérzészavar, hyperthyreosisra utaló tünetek	24	20		1 P. 25 é. korában	III. B.-kór fellépése után szült	
18. P. J.-né	23	17	Merorrhagia	—	—	Norm. genit. lelet	Nem történt	negativ	negativ	—	Vérzészavar, erythrocyan. hyperthyreosis -ra utaló tün.	20	18		1 P. 20 é. korában		
19. G. S.-né	41	11	Merorrhagia Dysmenorrhoea	—	—	Retroflexióban levő méh, kissé tömegesebb, érzékeny adnexumok	1952 és 1954-ben negativ	negativ	negativ	negativ	Vérzészavar, hyperthyreosisra utaló tünetek	20	41		2 P. 2 Ab. 20—25 é. köz.	IV. A méhkaparék szövettani és a genit. váladék bakteriológiai vizsgálata a genit tbc. kizárására	
20. G. B.-né	28	14	Oligomenorrhoea	—	—	J. o. kissé tömegesebb adnex	Negativ	negativ	negativ	negativ	Vérzészavar. Erythrocyanosis	21	27		2 P. 22—25 é. között		
21. E. L.	39	14	Raro et dysmenorrhoea	—	—	Kisebb retroflektált, megkötött uterus	Negativ. Proliferatiós nyh.	negativ	negativ	negativ	Vérzészavar	—	29		—		
22. Ö. K. V.-né	61	12	—	—	—	Senilis genitálék	Negativ. Atrophias nyh.	negativ	negativ	negativ	Pernio	40	59		1 Ab. 40 é. korában	IV. A méhkaparék szövettani és a genit. váladék bakteriológiai vizsgálata a genit tbc. kizárására	
23. H. I.-né	58	13	Menopausa	Sterilitás I.	—	Retroflektált, senilis uterus	Negativ. Atrophias nyh.	negativ	negativ	negativ	Klimax előtt vérzészavar	29	55	Sterilitás oka férj imp.-ja	—		
24. I. E.-né	48	18	Oligomenorrhoea	—	—	Fixált, retroflexióban levő uterus	Negativ. Hyperplasia gland. endom.	negativ	negativ	negativ	Vérzészavar	26	33		1 P. 1 Ab. 27—32 é. között		
25. K. E.-né	44	14	—	Sterilitás I.	—	Norm. genitálék	Negativ. Atrophias nyh.	negativ	negativ	negativ	Hyperthyreosisra utaló tünetek	31	14		—		
26. P. I.	34	13	—	—	—	Retroflexióban levő kicsiny uterus	Negativ. Secretiós nyh.	negativ	negativ	negativ	Hyperthyreosisra utaló tünetek. Erythrocyanosis	—	34		1 P. 29 é. korában		
27. K. I.-né	49	13	Dysmenorrhoea	—	—	Norm. genitálék	Menses miatt nem történt	negativ	negativ	negativ	Vérzés-zavar. Hyperthyreosis. Pernio	22	44		2 P. 4 Ab. 23—33 é. között	V. Méhkaparék szövettani vizsgálata történt az endom. tbc. kizárására	
28. R. I.-né	54	14	Menopausa	—	—	Senilis genitálék	Negativ. Atrophias nyh.	negativ	ne	—	—	21	50		3 P. 21—24 é. között		
29. K. I.-né	58	17	Menopausa	—	—	Senilis genitálék	Negativ. Atrophias nyh.	negativ	negativ	—	—	23	42		1 P. 19 é. korában		
30. B. V.-né	40	13	Polymenorrhoea	—	—	Norm. genitálék	Negativ. Korai secretiós nyh.	—	—	—	Vérzés-zavar. Pernio. Hyperthyreosisra utaló tünetek.	19	24		2 P. 20—23 é. között	V. Méhkaparék szövettani vizsgálata történt az endom. tbc. kizárására	
31. M.A.-né	42	12	—	—	—	Norm. genitálék	Negativ. Kezdeti secretiós nyh.	—	—	—	Erythrocyanosis	25	37		1 P. 34 é. korában		
32. F.G.-né	59	13	Menopausa	—	—	Senilis genitálék	Negativ. Atrophias nyh.	—	—	—	—	25	48		2 P. 26—28 é. között		
33. Sz. E.	22	16	—	—	—	Retroflektált kis uterus	Negativ. Hyperplasia gland. endom polypus. cerv. uteri	—	—	—	—	—	20		—		

Sorszám és név	Életkor	Első vérzés ideje	Genit. tbc-re utaló adatok			Belső vizsgálat	Méhkaparék szövettani vizsgálata	Genitális váladék bacteriológiai vizsgálata			Hormonzavarra utaló tünetek	Életkor		Megjegyzés	Terhességek időpontja	Csoportok
			vérszavar	sterilitás	adenex-tumor			direkt kenet	tenyésztés	állatoltás		férfihezmenetelkor	B.-kór fellépésekor			
34. J. E.	17	15	Oligomenorrhoea	—	St. virginalis	Negatív. Proliferatívós nyh.	—	—	—	—	Vérzészavar. Pernio	—	17	—	V. Méhkaparék szövettani vizsgálata történt az endom. tbc. kizárására	
35. P. J.	18	16	Oligo- et raromenorrhoea	—	St. virginalis	Negatív. Hyperplasia gland. endom.	—	—	—	—	Vérzészavar. Erythrocyanosis	—	18	—		
36. K. E.-né	65	13	Menopausa	—	Nagyobb, myomás méh	Myoma miatti Rtg-kezelés után heges méhszájzáródás	—	—	—	—	—	25	65	1. P. 3. Ab. 25—39 é. között		
37. Cs. K.-né	63	10	Menopausa	—	Kis, senilis uterus retroflexióban	—	—	—	—	—	—	21	61	3. P. 3. Ab. 22—39 é. között	VI. Matrona korban fellépő Bazin-kóros esetek	
38. E. J.-né	66	13	Menopausa	Sterilitás I.	Kis, senilis uterus	—	—	—	—	—	—	37	61	—		
39. R. I.-né	73	13	Menopausa	—	Kis, senilis uterus	—	—	—	—	—	—	20	73	3. P. 3. Ab. 31—41 é. között		

gyászati klinika mintegy 400 szövettanilag igazolt genit. tbc-s esetéből mindössze csupán egy esetben talákoztunk tünetmentessé vált genit. tbc. után kihordott, normális terhességgel.

5. V. S.-né. Jelenleg VI. hónapos terhes. Betegünknel a Bazin-kór egyébként már férjhezmenetele előtt három évvel lépett fel.

6. K. J.-né. A lábszárakon jelentkező, kifehélyesedő csomók fellépte után többször teherbe esett, illetve szült, de jelenleg is II—III. hónapos spontán vetélésen esett át.

7. B. M.-né. Betegünk Bazin-kórjának felléptét megelőzően két év alatt két ízben is teherben volt és a szakorvosi vizsgálat időpontjában is VI. hónapos terhes.

8. Sz. S.-né. Bazin-kórjának fellépése után két ízben szült és jelenleg is a lábszárak bőrfolyamatával egyidejűleg V. hónapos teherben van.

9. K. J.-né. Bazin-kórja jelenleg a 3. terhességének VIII. hónapjában lépett fel.

10. N. L.-né. Bazin-kórjának fellépése után két évvel 2. terhességének IV. hónapjában van. Egyébként is egy évvel előbb végzett méhkaparás és a kaparék szövettani vizsgálata, valamint a genit. váladék tenyésztéses és bakteriologiai feldolgozás ugyancsak negatív eredménnyel zárult.

A harmadik csoportba azon 8 betegünket soroltuk, kiknél a Bazin-kór fellépte után terhességek, illetve szülések zajlottak le, mely körülményt a fentiek alapján, mint a genit. tbc-t gyakorlatilag kizáró momentumot értékeljük. Különben ebben a csoportban szereplő betegeinknél két eset kivételével — újabb bizonyítékok szerzése céljából — méhkaparást is végeztünk. Betegeinknél nyert kaparékok szövettani vizsgálata egy ízben sem mutatott specifikus histologiai elváltozást.

A negyedik csoportba azon 11 beteg sorolható, kiknél a feltétlenül korszerűnek mondható két kórismező módszert együttesen alkalmaztuk a genit. tbc. kizárására: nevezetesen a méhkaparék szövettani feldolgozását (melyet orvosegyetemünk Kórbontani Intézete végzett), valamint az intermenstrualis váladék, illetve menstruációs vér ún. »sapka«-módszerrel (14) történő direkt kenet tenyésztés és állatoltásos vizsgálatát. Valamennyi vizsgálati anyag feldolgozása során összes esetünkben negatív eredményt kaptunk.

Az ötödik csoportba azon hat betegünket soroltuk, kiknél a betegek elmaradása miatt csupán a méhkaparást és a kaparék szövettani vizsgálatát végeztük el. Tisztában vagyunk azzal, hogy a méhkaparék szövettani vizsgálata gyakorlatilag csak az endom. tbc-t zárja ki, mivel azonban a függelékek gümös megbetegedése mellett 50—60%-ban az endom. tbc. is fennáll, az egy ízben elvégzett méhkaparás nagy valószínűséggel zárja ki általában a genit. tbc. fennállásának lehetőségét is. E csoportba sorolt hat esetben a méhkaparék szövettani vizsgálata kivétel nélkül negatív eredményt mutatott. Egyébként is a hat beteg közül három a Bazin-kór fellépte előtt kevesebb idővel teherben is volt és szült is, további három még élete folyamán teherben nem volt, ezek hajadonok, közülük kettő virgó.

Utolsó — hatodik — csoportba azon négy esetünk tartozik, ahol a klimax után 14, 15, 28, 29

évvel lépett fel a specifikus elváltozás a lábszáron.

A 36., 37. és 39. számú eseteinkben nagy valószínűséggel kizárhatjuk az ivarszervi gümőkór jelenlétét, mivel klinikailag, anamnestikusan és a vizsgálatok szerint ivarszervi gümőkórra támpontot nem találtunk. Ezt igazolja az is, hogy Bazin-kórjuk fellépte előtt, tehát a teljes ivarérettség idején valamennyien többször voltak teherben, illetve szültek. Bazin-kórjuk 61, 65, illetve irodalmi ritkaságként 73 éves korukban, 14, 28, 29 évi menopausa után lépett fel. Így tehát, bár elméletileg feltételezhető lenne, hogy legutolsó terhességük után ivarszervi gümőkórban megbetegedjenek, mégsem valószínű, hogy ezen feltételezett folyamat kb. 25—30 év múlva, a genitalis működések és a nemzőszervek teljes senilis involútiójának, functionális nyugalmának, lényegesen csökkentett vér-ellátásának idején okozott volna haematogen szórást a lábszárak felé.

38. E. J.-né. Bár a fennálló primaer sterilitás miatt a negatív nőgyógyászati lelet ellenére gondolhatnánk az ivarérett korban szerzett genit. tbc-re, azonban éppen az előbbi esetek kapcsán elmondottak szerint, mivel itt is ugyancsak 61 éves korban, 11 éves menopausa után lépett fel a Bazin-kór, nem gondolhatunk a betegség létrejöttéért felelőssé tehető ivarszervi gümőkór jelenlétére.

Végeredményben tehát eseteink első csoportjában a Bazin-kór fellépte után végzett nőgyógyászati műtétek, második és harmadik csoportjában a Bazin-kórral egyidejűleg fennálló, illetve ennek fellépte után bekövetkezett terhességek, negyedik csoportjában a méhkaparékok szövettani és a genit. váladékok bacteriologiai vizsgálata, ötödik csoportban a méhkaparékok szövettani feldolgozása, végül a hatodik csoportban a Bazin-kórnak, idős, matronakorban való fellépése gyakorlatilag kizárja azt a lehetőséget, hogy fenti eseteinkben a Bazin-kór szóródási forrását a genit. tbc., illetve az endom. tbc. képezte volna.

Meg kell azonban jegyeznünk, hogy a méhkaparással kizárt eseteink egy részénél betegeink a méhkaparást megelőzően néhány hetes időtartamon át tuberculo-chemoterapiában részesültek, azonban olyan nem kielégítő mértékben, hogy a fenti kezelés ezen betegeinknél a genit. tbc. közelebről az endom. tbc. histologiai gyógyulását eredményezhette volna. A bacteriologiai vizsgálatokat megelőzően betegeink — hosszú időn át — belső gyógyszeres kezelésben nem részesültek.

Vizsgálataink további részében szövettanilag is biztosan igazolt 110 genit. tbc-s betegnél kerestük a Bazin-kór előfordulását. Minden egyes beteget mind anamnestikusan, mind a bőr fizikális, ahol szükségesnek látszott, lupe vizsgálatával ellenőriztünk meglevő, esetleg már lezajlott bőrtbc-s tünetekre. A 110 beteg alapos átvizsgálása során összesen két fiatal korban lezajlott nyaki lymphoma hegesedését, egy ízben papulonecrotica-ra, egy ízben erythematodesre és ugyancsak egy esetben Bazin-kórra jellegzetes klinikai tüneteket figyelhattunk

meg. Utóbbi betegünk kórtörténeti adatait részletesen ismertetjük.

33 éves nő, htb., családjában tbc. nem szerepel. Kiskorában diphteria, varicella és pertussison esett át, amik után »tüdőcsúcshuruttal« kezelték. Saját tbc-s kórelőzményében gyermekkori csúcshuruttól kívül 1945-ben (24 é. k.) pleuritist említ. Első menses 14 éves k. rendes időben jelentkezik, ma is, de kevés, összesen 2—3 napig tart, nem fájdalmas. Leánykora óta lábszárain erythrocyanosis. Húszéves kora óta főleg tavaszszal fáradékony, ideges, gyakran izzad. 1946-ban (25 é. k.) ment férjhez, háromhónapos asszony kora óta, főként menses után bő fluor. Mivel házassága után hat évig nem esett teherbe, 1952 áprilisában felkereste a debreceni Városi Kórházat, ahol curettage útján endom. tbc-t derítettek ki. Ezután kizárólag gyógyszeres kezelésben részesült, összesen 12,2 g streptomycint, 800 g PAS-t és 2,5 g Thiomycidet szedett be, aminek tulajdonítható, hogy az 1952. aug. hóban elvégzett kontroll méhkaparás már negatív szövettani eredménnyel zárult. 1953 decemberében és 1954 júniusában a sapka-módszeres bacteriologiai kontroll-vizsgálat mindkét ízben negatív eredményre vezetett. Nőgyógy. lelet: norm. genitalek, elég bő fluor. Klinikánkra 1954 július 1-én került vizsgálatra. Elmondja, hogy jelentkezését megelőzően 2—3 héttel életében először mindkét bokája vizenyős lett, rajtuk piros foltokat vett észre, alattuk kicsiny csomókkal. Menses alatt, sőt néhány nappal már vérzése előtt is bokái jobban megduzzadnak, bennük égő, fájdalmas érzése van. St. pr.: mindkét bokátáj kissé duzzadt, oedemás, a lábszárak alsó felének medialis felszínén néhány különálló, fillérnyi, elmosódott határú, bőrpírral borított cutan csomók tapinthatók. Próbakímetszésbe nem egyezik bele. Laboratóriumi leletei: mellkas-rtg.: jobb felső lebenyben heges, meszes góccok, Mantoux-reactio: positiv. Westergren 6/14 mm. Klinikailag dg.: *Morbus Bazin*. Kétheti ágynyugalom és belső kezelésre az oedema, valamint a csomók visszafejlődtek, jelenleg is tünetmentes.

Esetünkben a méhkaparék szövettani vizsgálatának negatív volta, továbbá a genit. váladék negatív tenyésztési eredményei, valamint a belső vizsgálati lelet is arra utalnak, hogy a genit. folyamat a Bazin-kór keletkezését megelőzően már megnyugodott állapotban volt. Jóllehet a mellkas rtg-lelete sem utalt activ elváltozásra, ezek ellenére a lábszárak felé történt bacillusszóródás eredetét jelen esetben is bármelyik inactívnak látszó folyamatból feltételezhetjük.

Mindezeket összefoglalva, saját beteganyagunkon végzett vizsgálatok szerint a genit. tbc., illetve endom. tbc-nek a Bazin-kór keletkezésében feltételezett szerepét nem erősíthetjük meg. Ezzel szemben inkább az látszik valószínűnek, hogy ezen egyaránt másodlagosan létrejövő két haematogen szóródásos kórkép kialakulásában egyformán szerepelhetnek neuroendokrin zavarok, melyek külső tünetekben, mint hyperthyreosis, hypoplasiás genitalek, raromenorrhoea, amenorrhoea, esetleg positiv vérszészavar, fluor, infantilismus vagy a bőrjelenlések közül mint keratosis pilaris, hypertrichosis, erythrocyanosis cruris puellarum nyilvánulnak meg. A fennálló neuroendokrin zavarok jelenlétére a hyperthyreosisra gyakran utaló tüneteken kívül a méhkaparékok szövettani vizsgálata is utal. Amennyiben az előbb említett conditionáló tényezők fennállanak, úgy más, hasonló tényezők, mint alszárak keringési zavara, lábszárak fokozott igénybevétele, mind hajlamosító tényezőkké válnak

ahhoz, hogy a szervezet bárhol fellelhető gümös gócaból történő bacillusszórások megtapadva a Bazin-kórra jellegzetes klinikai és kórbonctani tüneteket létrehozzák.

Fentiek alapján úgy gondoljuk, hogy a *tuberculosis indurativa* (Bazin) és a női ivarszervi gümőkór előfordulhat egymás mellett, amint azt Fejér esetei minden kétséget kizáróan igazolják, de mint elsődleges conditionáló tényezőt a neuroendokrin zavarokat tekintjük, ezekben a ritkán, együttesen előforduló esetekben az actualisan bekövetkezett localisált szóródások közös alapjaként.

Összefoglalás. Szerzők 39 Bazin-kóros és 110 ivarszervi gümőkórban szenvedő nőbetegnél keresték a két megbetegedés összefüggésére vonatkozó kóroktani tényezőket. Bazin-kóros eseteik első csoportjában a megbetegedés fellépte után végzett nőgyógyászati műtétek, a második és harmadik csoportokban a Bazin-kórral egyidejűleg fennálló, illetve ennek fellépte után bekövetkezett terhességek, negyedik csoportban a méhkaparékok szövettani és a genit. váladékok bakteriologiai vizsgálata, az ötödik csoportban a méhkaparékok szövettani feldolgozása, végül a hatodik csoportban a Bazin-kórnak idős, matrona korban való fellépése gyakorlatilag kizárja azt a lehetőséget, hogy fenti eseteinkben a Bazin-kór szóródási forrását a genit. tbc., illetve az endom. tbc. képezte volna. Vizsgálataik második részében szövettanilag biztosan igazolt 110 genit. tbc-s beteg felülvizsgálata során azt találták, hogy a náluk egyidejűleg fennálló egyéb bőrtbc-s kórforma közül a Bazin-kór semmivel sem fordult elő gyakrabban a többi bőrgümös elváltozásnál.

Vizsgálataik alapján a genit. tbc., illetve endom. tbc.-nek a Bazin-kór keletkezési mechanizmusában más gümös kórformához képest nagyobb jelentőséget nem tulajdoníthatnak. Ezzel szemben inkább az látszik valószínűnek, hogy ezen egyaránt másodlagosan létrejövő két haematogen szóródásos kórkép kialakulásában egyformán szerepelhetnek neuroendokrin zavarok, melyek olyan külső tünetekben, mint hyperthyreosis, hypoplasiás genitálék, raromenorrhoea, amenorrhoea, esetleg pozitív vérszavar, fluor, infantilismus vagy a bőrijelenségek közül mint keratosis pilaris, hypertrichosis, erythrocyanosis cruris puellarum nyilvánulnak meg. A fenti conditionáló tényezők fennállásához az alszárak keringési zavara, lábszárak fokozott igénybevétele mind hajlamosító tényezőkké válnak ahhoz, hogy a szervezet bárhol fellelhető gümös gócaból történő bacillusszórások megtapadva, a Bazin-kórra jellegzetes klinikai és kórbonctani tüneteket létrehozzák.

IRODALOM: 1. Bazin 2., 8. Besnier, 7. Thieberg és Ravaut. cit. Bonfiglioli: Annal. Centr. Invest. Tisiol. 1936. 323. — 3. Tschlenow és Justschenkow: Dermat. Zeitsch. 1899. 226. — 4. Simon M., Csóka E.: Tiszántúli Bőrgyógyász Szakcsoportban tartott előadás, 1954. — 5. Gottron: Hauttuberculose. F. Enke Verlag, Stuttgart, 1951. — 6. Vikišorow: Dermat. Zeitschr. 1899. 226. — 9. Kraus: Arch. f. Derm. 1905. 76, 2. — 10. Knap és Danbolt: Acta Derm. Vener. 1951. 2, 217. — 11. Sellei és Liebner: Arch. f. Derm. 1928. 2, 156. — 12. Fejér E.: O. H. 1953. 3. — 13. Kräubig H.: Geb. u. Frauenheilk. 1954. 14, 3. — 14. Surányi S., Gavallér I., Berencsi Gy.: O. H. 1954. 22. Zbl. f. Gynäk. 1954. 76, 42.

Dr. Miklós Simon, Dr. István Gavallér, Dr. Sándor Surányi: *Beiträge zum Pathomechanismus der Tuberculosis indurativa (Bazin)*.

Bei 39 Frauen mit der Bazinschen Krankheit und 110 mit Genitaltuberkulose wurden die auf den Zusammenhang der beiden Erkrankungen bezüglichen pathogenetischen Faktoren untersucht. Die Möglichkeit, dass in diesen Fällen die Streuungsquelle der Bazinschen Krankheit die Genitalbzw. Endometrialtuberkulose gewesen wäre, erscheint in der ersten Gruppe der Bazin-Kranken durch die nach Auftreten der Erkrankung vorgenommenen gynäkologischen Operationen, in der zweiten und dritten Gruppe wegen der gleichzeitig mit der Bazinschen Krankheit bzw. nach deren Auftreten eingetretenen Schwangerschaften, in der vierten Gruppe auf Grund der histologischen Untersuchung der Gebärmutterabstriche und der bakteriologischen Untersuchung des Genitalsekrets, in der fünften Gruppe im Hinblick auf die histologische Aufarbeitung der Gebärmutterabstriche und schliesslich in der sechsten Gruppe auf Grund des Auftretens der Bazinschen Krankheit im Matronealter praktisch als ausgeschlossen. Im zweiten Teil der Untersuchungen fanden Verff. bei der Nachprüfung der histologisch mit Sicherheit bestätigten 110 Fälle von Genitaltuberkulose, dass unter den bei diesen gleichzeitig bestehenden anderen Krankheitsformen der Haut-Tbc. die Bazinsche Krankheit keineswegs häufiger vorkam als die übrigen Hauttuberkuloseveränderungen. Auf Grund ihrer Untersuchungen vermögen Verff. der Genitalbzw. Endometrial-Tbc. im Entstehungsmechanismus der Bazinschen Krankheit keine Bedeutung beizumessen. Demgegenüber erscheint es eher als wahrscheinlich, dass in der Entstehung dieser beiden in gleicher Weise sekundär zustande kommenden, auf hämatogener Streuung beruhenden Krankheitsbilder neuroendokrine Störungen eine Rolle spielen können, die im äusseren Symptomen, wie Hyperthyreose, hypoplastische Genitalien, Raromenorrhöe, gegebenenfalls positive Blutungsstörungen, Fluor, Infantilismus, oder in Hautsymptomen, wie Keratosis pilaris, Hypertrichosis, Erythrocyanosis cruris puellarum, in Erscheinung treten. Bei Vorhandensein der vorstehenden konditionierenden Faktoren werden Kreislaufstörungen in den Unterschenkeln bzw. gesteigerte Inanspruchnahme der Beine zu prädisponierenden Faktoren, um dann, wenn aus irgendeinem tuberkulösen Herd des Organismus Bazillenstreuungen anhaften, die für die Bazinsche Krankheit charakteristischen klinischen und pathologisch-anatomischen Symptome zustande zu bringen.

A Tétényi-úti kórház laboratóriumának (főorvos : Pálóczy József dr.) és I. belosztályának (főorvos : Zellner Pál dr.) közleménye
(Előzetes közlemény)

Postcholecystographiás pseudoalbuminuria

Írta: KERTÉSZ TIVADARNÉ dr. és MATE KÁROLY dr.

A szokásos laboratóriumi vizeletvizsgálatok közben egy alkalommal szokatlan dolgot észleltünk. Az egyik vizelet sulfosalicylsavval erősen pozitív próbát adott, azonban mikor a mennyiségi meghatározás végett Esbach-reagenssel hoztuk össze, semmi csapadék, még opalescentia sem jelentkezett. Tovább vizsgálva kiderült, hogy a csapadék melegítésre eltűnt, lehűtésre újra előállt. A csapadék alkoholban is teljesen oldódott. A vizelet üledékében semmi kóros alkotórész nem volt észlelhető.

Utánanéztünk az osztályon, hogy a beteg aznap reggel, ill. előző napon milyen gyógyszereket kapott és ekkor derült ki, hogy megelőző napon cholecystographiás előkészítés miatt Bilospectet vett be. Ettől kezdve rendszeresen figyeltük a cholecystographiás betegek vizeletét. Eddigi 30 észlelésünkönél az derült ki, hogy az esetek 75%-ában a Bilospect bevétele utáni 24 órában a vizeletben kisebb-nagyobb mértékben (opalescentiától 3 ke-

resztig) pozitív a sulfosalicylsav próba. Kétszer 24 óra alatt lényegesen gyengül, ill. teljesen eltűnik.

Megelőzőleg a vizelet minden esetben negatív volt (az üledék is), a jelenség tehát kétségtelen a cholecystographiával függött össze.

Minthogy a jelenség albuminuriát utánoz, az orvost félrevezetheti, megzavarhatja. Emellett feltételezhető, hogy valami összefüggésben van a vese vagy a máj működésével. Eddigi észleléseink inkább az utóbbi mellett szólnak.

A csapadék természetének pontos kiderítésére, valamint a szervfunkcióval (vagy esetleg laesióval) való összefüggésre vonatkozó részletes vizsgálataink folyamatban vannak.

Felhívjuk tehát a figyelmet arra, hogy cholecystographia után (egy alkalommal Biligraphin contrasttal) a vizelet többé-kevésbé erős sulfosalicyl-próbát adhat, a kicsapódó anyag azonban nem fehérjetermészetű.

A Bajcsi-Zsilinszky Kórház (igazgató : Andics Gabriella dr.) Kardiologia osztályának (főorvos : Zárday Imre dr.) és a Fővárosi Központi Iskolai Szívbeteggondozó Intézet (igazgató : Plenczner Sándor dr.) közleménye

Intravénásan adott májkészítmények hatása kardialis oedemában

Írta: IZSÓ ZOLTÁN és GHYCZY KÁLMÁN

1950-ben Ralli E. P. (1) közleménye alapján primaer májcirrhosisban szenvedő beteget kezeltünk májkészítményekkel i. v. A beteg felvétele előtt, ascitese miatt, már többször szorult haspunctióra. A kezelés alatt hasvizenyője megszűnt, általános állapota lényegesen javult. Ez a megfigyelés vezetett minket arra a gondolatra, hogy *kardialis elégtelenség* kapcsán keletkező májfibrosisos, oedemás betegek kezelését kíséreljük meg intravénás májkezeléssel. Minden esetben igyekeztünk az oedemákat előbb szívglykosidákkal és diureticumokkal lecsapolni. Ha az oedema ezzel a kezeléssel szemben is resistensnek mutatkozott, a retineált víz májkészítmények i. v. adagolása idején gyorsan kiürült.

Igy eredményt értünk el több olyan esetben is, ahol az állandó pangásos állapot kapcsán keletkező hasvizenyő miatt megelőzőleg ismételt hascsapolás vált szükségessé. Az i. v. májkezelés után további punctióra nem került sor.

Különösen fiatalabb egyéneken észleltünk fel-tűnő javulást, de sokszor láttunk idős betegeken is igen jó eredményt.

A kezelés tartama idején rendszerint csökkent szívglykosida adag segítségével érhető el a kerin-

gés egyensúlya. Vizelethajtók is lényegesen ritkábban szükségesek.

Az eltelt öt év alatt közel 40 esetben alkalmaztunk, a kardialis kezelés adjuválására, i. v. májkezelést jó, sőt meglepő eredménnyel. Káros mellékhatást nem észleltünk. Egyikünk még körzeti orvosi működése idején, mindennapi gyakorlatában is kiterjedten alkalmazta e kezelési eljárást.

Eljárásunk a következő: a beteg esetleges túlérzékenységének megállapítására a készítményből 1 ml-t adunk i. m. és 0,1 ml-t i. c. Ha túlérzékenységi tünetek nem mutatkoznak, a kezelést 0,1 ml i. v. adásával kezdjük meg. A kezelést naponta alkalmazva, az adagot 0,3, 0,5, 1,0, 3,0 ml-re növeljük, majd ezután másodnaponként adunk 5,0, 7,0, ill. 10,0 ml-t i. v. igen lassan. Utóbbi adagot ezután hetenként két-háromszor ismétljük, míg az oedemák vizelethajtók segítségével kiürülnek. Az eredmény rendszerint már az első nagy adagok idején mutatkozik, bár kivételesen 15—20,0 ml-ig is kellett növelni az egyszeri adagot, ill. a kezelést több héten át folytatni, hogy hatás mutakozzék. Kezdetben az injectióval egy időben és utána két ízben, 4 óránként, peroralisan antihistamin készítményt adagoltunk. Később csupán az injectióval egyidejűleg adtunk antihistaminikumokat, utóbb ezt is

elhagytuk. Enyhe kipiruláson kívül így sem mutatkozott egyéb kellemetlen tünet. Ez megfelel más szerzők tapasztalatainak is, akik az utóbbi években számos primaer májcirrhosist kezeltek i. v. májtherapiával.

Alkalmaztunk: Exhepart, Pernaemon fortet és Pernaemon crudumot, Neoperhepart, utóbb tisztán B₁₂ vitamint is, kb. egyforma jó hatással. A módszer szélesebb körben való alkalmazását eddig nagyon gátolta a készítmények drágasága és az in-

gázoló beszerzési lehetőség. Most az anyagi feltételek biztosításával lehetőség nyílik a hatásmechanizmus tisztázására is. Erre vonatkozóan eddig a vérfehérjék viselkedését vizsgáltuk i. v. májkezelés kapcsán. Ilyen vizsgálatokat más szerzők is végeztek már.

Erről a kérdésről, valamint további vizsgálatainkról a későbbiekben kívánunk beszámolni.

IRODALOM: Ralli E. P. et al.: Ref. Ars Medici 40:336, 1950.

K L I N I K A I T A N U L M Á N Y

Az Allami Korányi Tüdőbeteggyógyintézet (igazgató: Dessauer Pál dr.) II. Osztályának (főorvos: Marton Sándor dr.) közleménye

Gümőkóros cukorbeteg lobektomiája*

Irta: MARTON SÁNDOR dr. és KALLÓS ZSUZSA dr.

Az insulin és antibiotikumok-chemoterapeutikumok lehetővé tették, hogy a diabeteshez társuló tüdőgümőkór kezelésében nagyjában azonos elveket kövessünk, mint egészséges anyagcseréjű egyéneken. Vonatkozik ez a sebészi beavatkozásra is, azzal a megszorítással, hogy a javallat felállításában fokozott óvatosság ajánlatos. Ugyanis a cukorbeteg gümőkórja hajlamos bilateralizációra (*P. Bourgeois*), s gyakran mutat roszindulatú lefolyást. Tekintetbe kell vennünk műtét szempontjából azt is, hogy a diabeteses betegek gyakran szenvednek korai szívizom és érrendszeri betegségekben.

A sebészi kollapszus tartós eredményeiről *P. Bourgeois* 1950-ben, *Dufourt* 1953-ban megjelent könyvében tartózkodóan nyilatkozik. A német irodalomban *A. Kutschera*, *Pfaffenberg*, *Krogh* kedvező korai eredményről számol be, de nagyobb számú eset tartós eredményeinek értékelésével nem találkozunk az irodalomban.

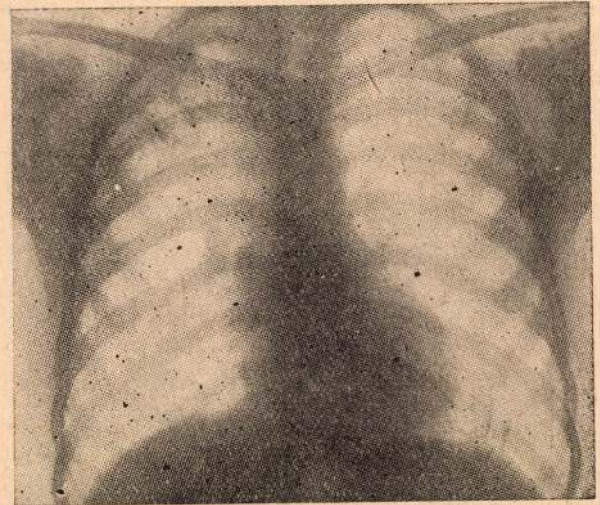
Cukorbetegeken végzett *resectiókról* az amerikai irodalomban *Josslin* számol be röviden 8 lebeny- és 1 teljes tüdőeltávolítással kapcsolatban. Az európai irodalomban *Zenker*, *Heberth*, *Löhr* 1954-es könyvükben megemlítik a *resectió* lehetőségét gümőkóros cukorbetegeken, de pozitív formában egyedül *Wacker* svájci szerző számol be 1953-ban egy esetről, melyben tbc-s roncs tüdő miatt végeztetett könnyebb cukorbetegén pneumonectomiát, empyemás utószövődménnyel.

Közleményünkben igen súlyos cukorbetegünkön végzett lobektomia lefolyását kívánjuk ismertetni, mivel mind a diabetes, mind a tbc. szempontjából több tanulság vonható le belőle.

P. F. 34 éves férfi 6 év óta cukorbeteg, 3 éve tüdőgümőkóros. 1953. júliusában vettük fel osztályunkra leromlott, intoxikált állapotban. Körelőzménye szerint toleranciája hirtelen leromlott a tbc. fellépésekor, s

* A Tbc. Szakcsoport 1954. novemberi nagygyűlésén elhangzott előadás.

fokozódott insulin-szükséglete. Felvételkor a j. felső lebeny infiltratív-szűteső folyamatát állapítottuk meg (1. sz. kép). J. csúcs felett bőven hallhatók szőrtyözegek, a tömött máj a bordaív alatt 2 h.-ujjal tapintható. Bronchoskopiás lelet negatív. EKG kifejezett myocardium laesio jeleit mutatja. Köpet Koch-pozitív. W:



1. kép.

13/25 mm. Kolloid stabilitási próbák negatívak. Serum Bi. 0,6 mg^o/_o. Diabeteses állapot: zsírdús, relative sz. h.-szegény (130 g), diétára rosszul reagál. 60 g fehérjé és 180 g szh.-ot tartalmazó, zsírszegény koszt mellett cukoranyagcseréje javult, de cukorkiválasztása napi 120 E insulin ellenére is jelentékeny, gyakori szabálytalan kiugrásokkal. Néha acetonuria is jelentkezik. Vércukorérték 360—420 mg^o/_o közt mozog. Bejövetele után 3 hónap alatt 30 g str-t, 400 tabl. INH-t adagoltunk (PAS-t nem tűri), melyre némi súlygyarapodás és detoxikálódás következett be. Röntgenologiaiilag azonban javulást nem észleltünk és a cukorháztartás sem javult. A szeptemberben kezdett légmell inkomplet és insufficiens, s ezért rövid idő múlva abbahagytuk. Az antituberculosikus kezelés után 2 hónappal újabb felángolás tünetei mellett a rtg-kép is rosszabbodást mutat. Ismét 16 g str. és 300 tabl. INH alkalmazására

került sor, s az insulin napi adagját is 132 E-re emeltük. Ezután mérsékelt javulás észlelhető röntgenologiailag is, mely a következő hónapokban még tovább folytatódik fibrotizálódással és zsugorodással. A köpet azonban változatlanul pozitív marad és a februári oldalsó rétegfelvételen 3 jókora kaverna látható egymás mellett.

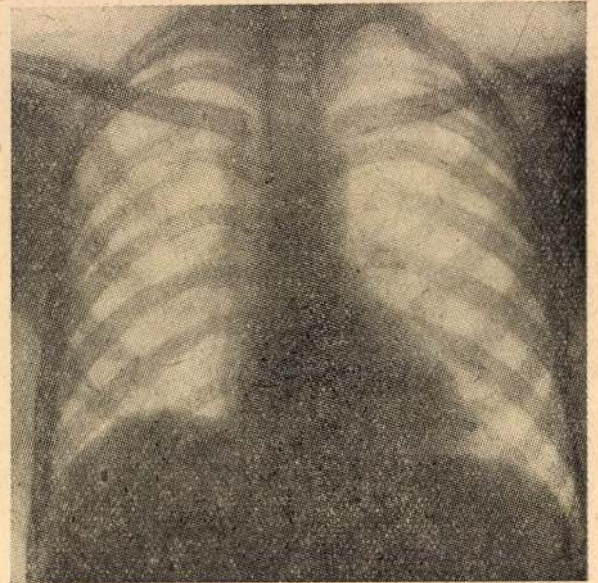
A diabetes jellege a továbbiak során sem változott, a reggeli vércukor állandóan 300 mg^o/_o felett volt. A cukorkiválasztás feltűnően nagy napi ingadozásai mellett nem ritkán jelentkezik hypoglykaemia.

E jelenségek ellenére műtétet határoztunk el. A sebészi kollapszus egyikét sem tartva célravezetőnek, lobektomia mellett döntöttünk, melyől leginkább reméltük a két betegség kedvezőtlen kölcsönhatásának felszámolását is. A műtétet ez év áprilisában végezte el sebészetünk (Ungár főorvos) strophantin előkészítés után, novocain érzéstelenítésben. Az eltávolított tüdő-rész kavernozus-roncsleány képét mutatta, tömve sajtos góccokkal.

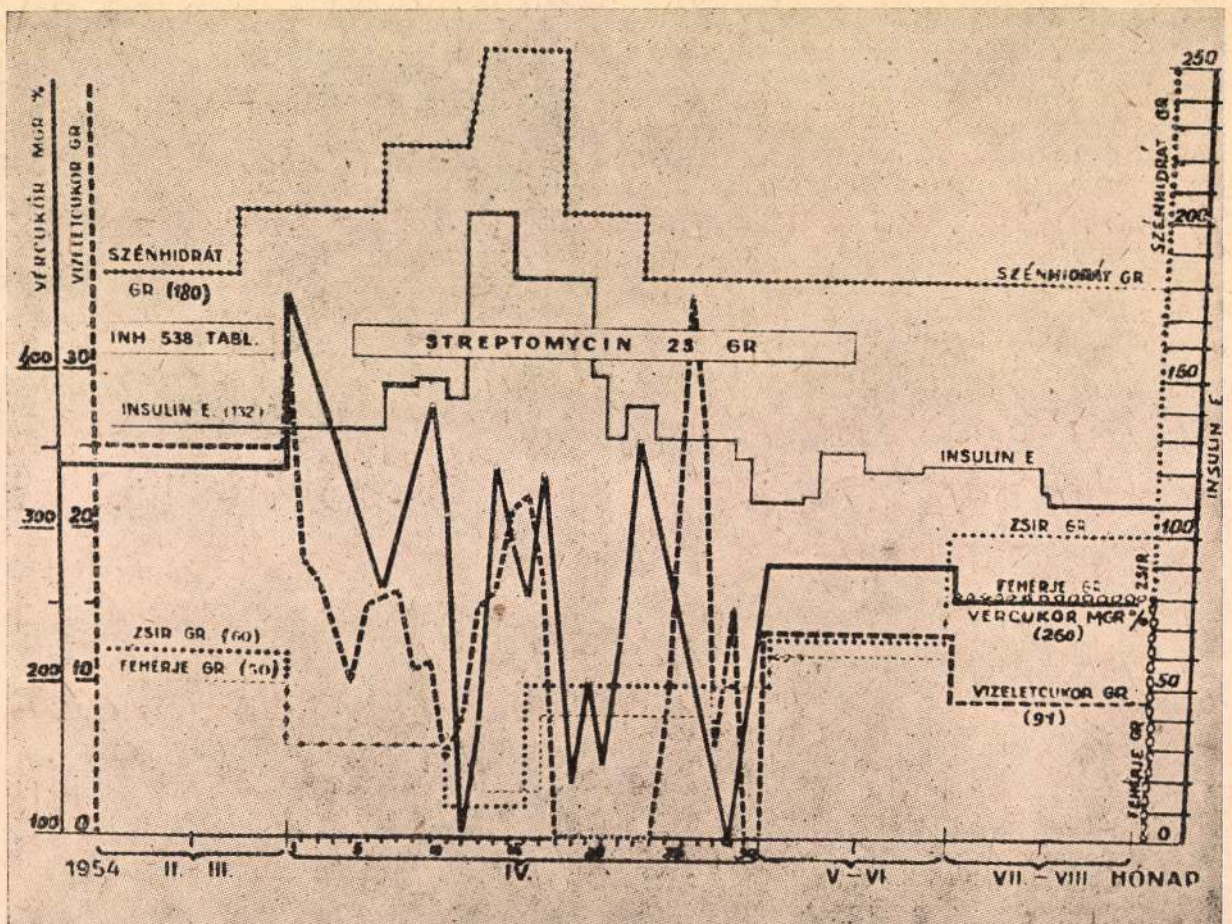
Helyszüke miatt nem térhetünk ki a kórlefolyás és a kezelés menetének részleteire, s utalunk az I. sz. grafikonra, melynek adatai megvilágítják az anyagcsere jellegét, súlyosságát, valamint a kezelés fontosabb mozzanatait.

A műtét utáni gyógykezelésből csak azt említjük meg, hogy az első 5 napon 3 óránként, éjjel két ízben végeztünk vizelet- és háromszor naponta vércukorvizsgálatot. A vizeletcukorvizsgálatokkal azonos időközökben adagoltuk a normál insulint, mindig a vizsgálati eredmények szerint szabva meg

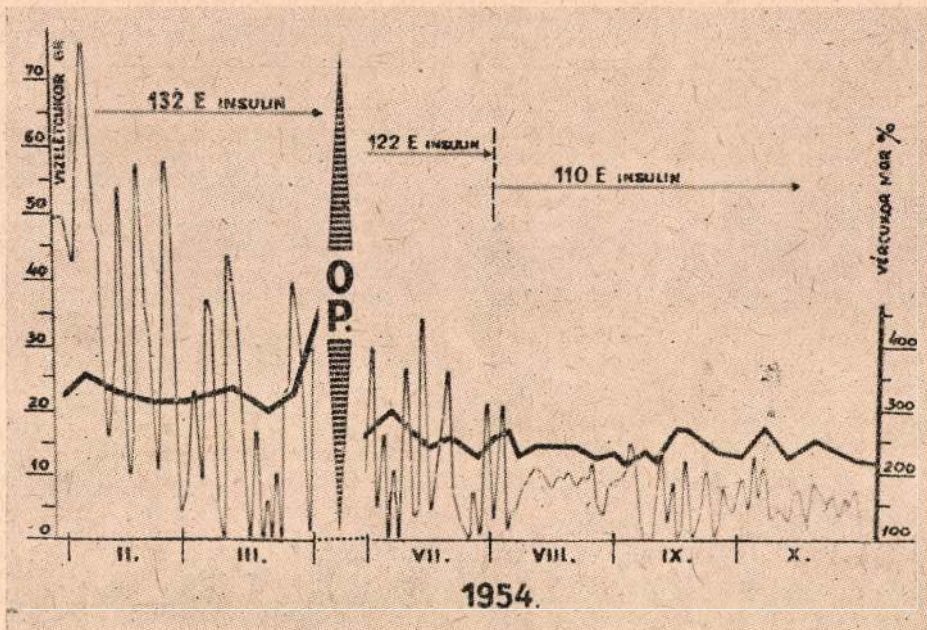
annak adagjait. Így sikerült elérnünk, hogy a műtét és postoperatív szakasz komolyabb acidozis és egyéb szövődmény nélkül zajlott le. A tüdő két nap alatt kitágult. Hat hónappal a műtét után a



2. kép.



Az I. sz. grafikonon 7 hónap diabetes adatait tüntettük fel a vér és vizeletcukor átlagos havi értékeivel. Csak a műteti hónapban regisztráltuk ezeket naponta.



A II. sz. grafikonon a műtét előtti két hónap (febr., márc.) napi diabetes adatai hasonlíthatók össze a műtét utáni 4., 5., 6., 7-ik (júl.—okt.) hónapakkal.

beteg 6 kg súlygyarapodással, teljesen kiegyensúlyozott állapotban távozott, jelenleg dolgozik. A legutóbbi rgt-felvételen a tüdőben kóros eltérés nem látható (2. sz. kép).

A diabeteses anyagcsereben műtét után bekövetkezett változást a II. sz. grafikon szemlélteti.

Az egyes görbék összehasonlításából látható, hogy a műtét utáni 3-ik hónapban mind a vér-, mind a vizeletcukorértékek jóval alacsonyabb szinten mozognak, mint műtét előtt, de szabálytalan ingadozások — bár csökkenő tendenciával — még egyenetlenné teszik a glykosuria görbéjét. A 4-ik hónaptól kezdve azonban megváltozik a cukorkiválasztás. Nagyjában 0—10 g közt mozogva egyenetlensé válik annak ellenére, hogy a tolerancia fokozatos javulásával a fehérje és zsír adagját lényegesen emeltük, s ugyanakkor az insulin napi mennyiségét 22 E-gel csökkentettük a műtét előttihez képest.*

Egyrészt a műtét előtti időszak anyagcserejének irreguláris egyensúlyzavarai — melyek diéta útján és nagy mennyiségű insulinnal alig voltak korlátozhatók —, másrészt a diabetes jellegének kedvező változása műtét után, arra engednek következtetni, hogy betegünkönél erősen előtérben állott a kontra-insulináris rendszer tuberculotoxicus izgalmi állapota, mely a fókusz eltávolítása után fokozatosan megszűnt. Valószínű, hogy elsősorban ennek következtében állott helyre az a jóval ked-

vezőbb anyagcsere-állapot, mely a gümőkór előtti szakaszt jellemezte.

Az eset tanulságait a következőkben foglalhatjuk össze:

1. A tüdőrészeksectiót gümőkór miatt súlyos cukorbetegén is kitűnő eredménnyel végezhetjük olyan esetben, mikor a tüdőfolyamat jellege miatt sebészi kollapsus egyik módjától sem várhatunk végleges eredményt.

2. A javallat szempontjából fontos követelmény — a diabetes miatt —, hogy a gümőkóros elváltozás szigorúan körülírt és egyoldali legyen.

3. A műtét sikerét veszélyeztető szövődmények elkerülése szempontjából feltétlen szükséges a sebész és belgyógyász részletekig menő, szoros együttműködése. A műtét utáni első napokban ajánlatos az insulin a leírt módon többszörre elosztva adagolni.

IRODALOM: 1. Berthold Fr.: Tbk. arzt. 1953. 12, 719. — 2. Boller R.: Beitr. Klin. Tbk. 1934. 85, 173. — 3. Boller R.: Diabetes Mellitus. Wien. Urban & Schwarzenberg, 1950. 115, 267, 385, 440, 547. — 4. Darnaud, Baudot, Ferré et Denard: Presse Med. 1950. 67—69. Ref. Zbl. Tbk. 1950. 57, 312. — 5. Dufourt A.: Traité de Phtysiologie Clinique. Paris. Vigot frères, 1953. 320. — 6. Joslin E. P.—Root H. F.: Treatment Diabetes Mellitus. Sanders. 1946. 645—647. — 7. Constam G. R.: Therapie des Diabetes Mellitus. Basel. Schwabe. 1950. 291. — 8. Krogh G. F.: Z. Tbk. 1953. 103, 210. — 9. Kutschera—Aichbergen: Die Tuberculose vom Standpunkt des Internisten. Wien. Springer, 1949. 256. — 10. Pfaffenberg: Z. Tbk. 1951. 98, 134. — 11. Bourgeois, Pierre: Tuberculose Pulmonaire et Pleurale. Orleans. Flammarion. 1950. 431. — 12. Suhmann: JAMA 1954. 155, 621. — 13. Wacker Th.: Rev. Med. Suisse 1953. 73. (Ref. Zbl. Tbk. 1954. 65, 351. — 14. Wiese O.: Tbk. arzt. 1953. 5, 267. — 15. Zenker R.—Löhr H.—Heberer G.: Die Lungenresektionen. Berlin. Springer, 1953. 317.

* Jelenleg 10 hónappal a műtét után — a közlemény szedések — az ambulans megfigyelés alatt álló beteg napi insulin-szükséglete már csak 80 E, s jelentéktelen glykosuriája mellett vércukor értékei 120—150 mg% körül mozognak.

Ш. Мартон, Ж. Каллош: Лобэктомия fi туберкулезных больных, страдающих сахарной болезнью.

Авторы дают отчет о лобэктомии, произведенной у больного с тяжелым диабетом по поводу деструктивного туберкулеза верхней доли правого легкого. Послеоперационный период без осложнений, полное клиническое выздоровление. Через некоторое время после операции улучшилась толеранция углеводов, потребность в инсулине значительно понизилась, отмечаемое до операции нарушение равновесия обмена веществ прекратилось. Относительно диабета получилось состояние наблюдаемое до развития туберкулеза. Авторы это связывают с тем, что после удаления туберкулезного очага прекратилось туберкулотоксическое раздражение контраинсулярной системы.

Dr. Sándor Marton und Dr. Zsuzsa Kallós: Lobektomie bei einem tuberkulösen Zuckerkranken.

Bei einem schweren Diabetiker wurde die Lobektomie vorgenommen, die wegen der destruktiven Tuberkulose des rechten oberen Lappens notwendig geworden war. Der postoperative Verlauf war komplikationsfrei, und der Eingriff führte zu vollständiger klinischer Heilung. Nach der Operation wurde nach einer gewissen Zeit neben wesentlicher Besserung der Kohlenhydrattoleranz auch der Insulinbedarf erheblich geringer, und die vor dem Eingriff unbeeinflussbaren irregulären Gleichgewichtsstörungen im Stoffwechsel hörten auf. Im grossen ganzen trat der Zustand wieder ein, der für den Diabetes des Kranken vor Auftreten der Tbc charakteristisch war. Dies wird darauf zurückgeführt, dass infolge der Entfernung des tuberkulösen Fokus der tuberkulotoxische Erregungszustand des kontrainsulären Systems behoben wurde.

K A Z U I S Z T I K A

Á Néphadsereg Egészségügyi Szolgálatának közleménye

Hatalmas exophthalmussal járó chloroleukaemia*

Irta: KINCSES ANTAL dr. és REMÉNYI LAJOS dr.

A chloroma aetiológiáját illetően néhány évtized óta sem sikerült egységes álláspont kialakítása és még napjainkban sem tartozik a teljesen lezárt fejezetek közé. Már 1883-ban, majd 1885-ben *Waldstein* és *Recklinghausen* megállapították a közeli rokonságot a chloroma és a leukaemia között. Azonban néhány évvel később *Ziegler* a chloromát mint különleges festékproduktumú, sajátságos karakterű tumort írja le. Ugyanezt a nézetet vallják ma *Moeschlin* és *Rohr* is. Hosszú évtizedek teltek el, míg kialakult a mai felfogás, amely ezt a betegséget mint a haemopoetikus apparatus malignus, atipikus burjánzását fogja fel. Ma már tudjuk pontos szövettani vizsgálatok alapján, hogy az esetek többsége a myelosarcomatosishoz hasonló képet mutat, attól csupán a zöld szín által különbözik és klinikailag rendszerint heveny myeloid leukaemiával jár együtt. A chloromás daganatok zöld színét a kutatók többségének véleménye szerint egy protoporphyrin okozza — bár *Sümegei* a festéket a sejt chromatinjával hozza összefüggésbe egyes külföldi szerzőkhöz hasonlóan —, amely ultraibolya fényben pirosan fluoreszkál, fény és levegő hatására elhalványodik, de redukáló anyagokkal — így natrium hyposulfit oldatával — visszaszínezhető. Fiatal férfiak betegsége: az átlagos kezdeti életkor *Hetényi* szerint 18 év.

Ritka változata a localis chloroma, ahol leukaemiás vérkép és csontelváltozás nélkül jelenik meg a chloroma az emlőkben, pajzsmirigyben és nyirokcsomókban (*Washburn*). Tumortól, így carcinomáktól való eldifferenciálása sokszor igen nehéz. Ugyanakkor szövődhet a chloroleukaemia

egyidejűleg pl. carcinomával, mint *Takács—Nagy* esete.

Naegeli, *Türk* és *Fabián* szerint a chloroleukaemiát klinikai lefolyásában nem lehet az acut leukaemiától elkülöníteni különösen gyors, fatális végződésű lezajlása miatt, amikor nincs elég idő a jellegzetes klinikai tüneteket okozó elváltozások kialakulásához. Előben ritkán láthatók a zöld pigmenttel járó burjánzások, mert *Fleischhacker* és *Hetényi* szerint is általában hat hónapon belül halálhoz vezet és így rendszerint csak a kórboncnok diagnosztizálja a betegséget. A kórboncnokok nagy része (*Sternberg*, *Askanazy*, *Abrikosov*) tumornak tartja a kórképet.

Legtöbbsnyire a csontvelőben jellegzetes zöld elszíneződést mutató burjánzást találunk, ritkán zöldes csomók formájában, amely a csontot nem igen destruálja, de a csontvelőn kívül a legkülönbözőbb helyen, főleg a periosteummal összefüggésben megtalálható e malignus burjánzás, mely *Abrikosov* szerint a csontvelőből burjánzik a periosteum alá. Előben leggyakrabban a koponyacsontokon fedezhető fel (*Hegglin*, *Naegeli*, *Heilmeyer*), de kórboncnokok megtalálják a lépben, nyirokcsomókban és mint a szerveket invasiv módon átszövő burjánzás különböző helyen levő kötőszövetben és izomszövetben is (*Boyd*). Kedvenc helye a burjánzásnak *Geschickter* szerint a koponyacsont peri- és parosteuma, ahol súlyos tüneteket okozhat a szem, fül, orr és gége részéről. Leggyakoribb ezen tünetek közül az enormis exophthalmus, mely lehet egyoldali is.

A mi esetünkben kezdetben ízületi duzzanatok voltak, majd jellegzetes volt a rendkívül súlyos, váltakozóan asszimetriás axophthalmus, sőt további

* A Belgy. Szakcsop. 1954. május 19-i tudományos ülésén tartott bemutatás alapján.

jellegetességet azzal kapott, hogy a sternumon jelentkező és a bőrön áttűnő kékes-zöld színű burjánzások már előben lehetővé tették a chloroleukaemia diagnózisának felállítását.

Esetünk körlefolyása röviden a következő:

Ö. I. 23 éves földművest 1953. II. 4-én vettük fel a belosztályra. Családi és előző anamnesise negatív. Felvétele előtt két hétig lassan fokozódó gyengeség, fáradékonyság miatt munkakörét már ellátni nem tudta, ezalatt lázas és átmenetileg kezujjzülletei fájdalmasan megduzzadtak.

Felvételekor a kp. tápláltságú betegen feltűnő az arc és nyálkahártyák halványasága. Fizikális vizsgálattal eltérés nem volt kimutatható; lép és nyirokcsomók nem voltak tapinthatók. Vizsgálati leletei: hőmérsék 37,3 C° (a későbbiekben is subfebriles), süllyedés 40 mm/ó, vvs. 3.640.000, hgb. 70%, fvs. 16000. A kvalitatív vérképben és a sternumpunctatumban atypusos, polymorph, vacuolisalt paramyeloblastok voltak található kb. 50%-ban, amelyeken a mag és plasma-arány eltolódott. Sok óriás nucleolus látható ezen sejtekben. A nagysági és alakú polymorphismus igen kifejezett. Thrombocyta 200.000, Rumpel—Leede neg. Coagulogrammban a megnyúlt alvadási időn kívül (14') egyéb eltérés nem volt kimutatható. Vizeletben fehérje halványan opalisalt.

Ezek alapján kórisménk: *Paramyeloblastosis acuta*. Therapiásan napi 1 millió kristályos penicillint adunk (összesen 161 millió), emellett hetente 2×250 ml csoportazonos konzerv-vért transfundálunk (összesen 33 alkalommal).

Állapotában jelentős javulás volt észlelhető (vvs. 4.200.000), több kg-ot hízott, nem keltette súlyos beteg benyomását, bár fvs.-száma 10—20.000 között ingadozott a minőségi vérkép lényegi változatlanóságával; subfebriles maradt. Kb. két hónap után állapota fokozatosan romlott, lépe elérhetővé vált. Az időközben lassan kialakult kétold. exophthalmusa Hertel szerint j. o.-t 30 mm, b. o.-t 25 mm értéket ért el, a szemrések j. o.-t 14 mm, b. o.-t 12 mm (lásd I. fényképet). A bulbusok a szemhéjak elé luxalhatók. A bulbaris kötőhártya alatt pont- és tócsaszerű vérzések keletkeztek, majd csakhamar chemosis is csatlakozik az eddigiekhez. A szemfenéken tócsaszerű vérzések láthatók elszórtan, majd tömegesen, sőt néhány nap múlva pangásos papilla képe alakul ki tömegesebb vérzésekkel.

Fvs.-száma közben fokozatosan 90.000-re nőtt változatlan minőségi megoszlás mellett, vvs. 3,8 millió. A fájdalmas kétoldali exophthalmus és kötőhártya-szemfenéki vérzések mellett mindkét old. sanguinolens



I. ábra.

pleura-exsudatum képződik, mely a lebecsátás után gyorsan újra termelődik. A többször megismételt EKG-felvételen diffus myocard laesio jelei láthatók (mindhárom elvezetésben a T hullámok izoelektromosak, az ST₂—ST₃ deprimált). Annak ellenére, hogy ekkor még a kórképet acut leukaemiának tartottuk, mégis, mivel a nagyfokú exophthalmus a localis védelem mellett a cornea kiszáradásával és így megvakulással fenyegetett, retrobulbaris rtg-besugárzást alkalmaztunk eredményesen. A koponyáról készült többirányú rtg-felvétel az általános osteoporosis mellett a dorsum-sellae elülső konturja destruálódott, mindkét sinus frontalisban, részben azokba belevetülve cseresznye-, mogyoró-

Megemlékezés Markusovszky Lajosról *

Tisztelt Ünneplő Közönség! Kedves Elvtársak!

Az Orvosi Hetilap szerkesztősége és olvasótábor nevében helyezem el a megemlékezés koszorúját Markusovszky Lajosnak, az Orvosi Hetilap nagy alapítójának, hazánkban felállított első emlékművének talpzatára.

Egy megemlékezés keretei nem engedik meg, hogy Öt még csak mint orvosirodalmi publicistát is méltathassam. Egészségügyi szervező — tudomány-szervező — orvospublicista és orvosnevelő volt. Munkássága e területeken korszakalkotó és alapvető.

Munkatársai és barátai, a múlt század haladó orvosértelmisége, kultúrtörténelmi jelentőségét a közvetlenül halála utáni első év-

* Elhangzott 1955. ápr. 2-án a szombathelyi Markusovszky-kórház kertjében, mellszobrának avatásakor.

tizedben kellően méltatták. Högyes Endrénének 1896-ban az Akadémián és Korányi Frigyesnek 1902-ben az Orvosegyesületben tartott emlékbeszédei, ma orvostörténelmi kútforrásoknak számítanak. És mi a szocialista Magyarország egészségügyi dolgozóit, halála után több mint fél évszázaddal, a történelmi materializmus hamisítatlan és szigorúbb mérlegén is megállapíthatjuk, hogy Högyes Endre és Korányi Frigyes, történelmi távlat híján is, Markusovszky helyét és jelentőségét a magyar orvostörténelemben helyesen értékelték.

Markusovszky korának haladó orvosértelmisége nem volt szocialista, nem ismerte a történelmi materializmus szemléletét és hogy ennek ellenére helyesen ítélték meg helyét, szerepét és jelentőségét a magyar orvostörténelemben, azt csak annak köszönhetjük, hogy az a szűkebb baráti kör, amelyet a magyar orvostörténelem Marku-

sovszky Társaság néven tart számon, a múlt században sziget volt a polgári társadalom tengerében.

Sziget volt, amely saját törvényei szerint élt és cselekedett. Sziget volt, amelyen az elvi szempontokat fölébe helyezték a baráti kapcsolatoknak. Sziget volt, amelyen a baráti kapcsolatokat elvi szempontok határozták meg. Mai terminológiával: káderpolitikájukban szocialista elveket érvényesítették.

Ezért gondolom azt, hogy Markusovszky Lajos helye és szerepe a magyar kultúrtörténelemben, úgy, ahogy azt Högyes és Korányi Frigyes megállapították, nem szorul a történelmi materializmus átértékelésére, de még korrekciójára sem.

Markusovszky Lajos eszmékkel és tettekkel, amelyek Nála mindig teljes összhangban voltak, írta be nevét a magyar művelődéstörténelemben. A ma történetírójának,

nagyágú polypserű lágyrészarányék volt megfigyelhető, amely a sectionál chloromás burjánzásnak bizonyult.

Exophtalmusa néhány rtg-besugárzásra 5—6 mm-t csökkent, emellett azonban általános állapota tovább romlik, septicus lázas állapot alakul ki, a nyelven és szájnyalakárhártyán fájdalmas aphták, fekélyek jelennek meg. A beteg tovább anaemizálódik, a localis rtg-besugárzások folyamán fvs.-száma 10.000-re csökken lényegileg változatlan qualitativ vérkép mellett. Nyálkahártya elváltozásai visszafejlődnek. Az utolsó hónapban a fvs.-szám újból emelkedik, exophtalmusa ismét nőni kezd, b. o.-t kifejezettebben, mint j. o.-t; a sternum és bordák elülső felszínén a bőrön kékes-zöldesen áttűnő mogyoró-zölddiónyi porckemény, összekapaszkodott csomók keletkeznek, amelyek módot adtak a chloroleukaemia diagnózisának élőbeni felállítására (lásd 2. fényképet). Közben a lép köldökig érővé válik. Ismét retrobulbaris rtg-besugárzást adunk, mely az exophtalmus csökkenését eredményezi újból. Teljesen kachexiás állapotban VIII. 5-én, kórházi ápolásának befejezett hatodik hónapjában a beteg meghalt.

A boncjegyzőkönyv fontosabb adatai: (461/1953. Kiss István dr.). A mellkasfalán a szegycsontnak és a bordáknak megfelelően több, a nivóból kiemelkedő diónyi nagyságú daganatszerű képlet helyezkedik el, melyek felett a bőr jól elmozgatható. Mindkét szemgolyó erősen kidülledő. A koponyatető belfelületén rozsdabarnán színezett, helyenként élénkzöld lepedékek borított. Kisebb területeken a koponyaacsontban élénkzöld szövetet tartalmazó bemélyedések vannak. A kemény agyburkok belső felszínén vastkos élénkzöld daganatszerűen felrakódott szövet helyezkedik el, ezen szövet a nagy agysarló szomszédságában a 14 mm-t is eléri. A szemüregben a szem mögötti zsírszövetben, illetve afölött elhelyezkedve mk. oldalon 4—5 mm vastagságú zöldes-sárga színű szövet helyezkedik el. Ez a szövet a jobb szemüregben lényegesen tömegeesebb, mint a balban. A töröknyereg elülső és hátsó nyúlványai egyaránt elvékonyodtak, lelapultak. A mellkasfal vastkos zöldes-sárga, helyenként pedig élénkzöld, az izmok között tovakúszó szövetrel borított. Ez a szövet tova követhető a borda közti izomzatba a bordák csonthártyájáig és a szegycsont csonthártyája alá is. A szegycsontban magában, úgyszintén a bordák szivacsos állományában ilyen jellegű szövetet nem látunk. Az elülső mediastinumban 20—30 mm vastag-

ságú zöldes masszív szövet helyezkedik el. Mk. mellkasfalban mintegy 1000—1000 ml vörhenyes exsudatum van. A szívburkok lemezei között számos pontszerű vérzés látható. A lép súlya 250 g, metszés-lapján a tüszős rajzolat elmosódott. A vesék kéregállománya zöldesszürke. A 2400 g súlyú máj lebenykés rajzolata kissé elmosódott. A gerincoszlop előtt a mellkasi szakaszon végig vastkos, élénkzöld színű szövet helyezkedik el. Ez



2. ábra.

a szövet azonban nem érinti a csigolyatesteket és azok szivacsos állománya kóros elváltozást nem mutat. A combcsont szivacsos és csöves szerkezetű, szürkés-vörhenyes csontvelővel kitöltött. A májból, lépből, vesékből és a sternum periosteumát borító chloromás szövetből készült szövettani metszeteken az alapszerkezetet a peripheriás vérképben és a sternumpuncta-

kultúrtörténelmi jelentőségének értékelésénél, más az orvostudományt jelentékenyen művelő kortársaival szemben, előnyös helyzete van.

Markusovszky nem volt orvoskutató és ilyen jellegű írásai csak gyéren találhatók az Orvosi Hetilap hasábjain. Írásai kultúrpolitikai írások, amelyek közvetlenül tükrözik világszemléletének, gondolkodásának haladó voltát. Írásaiból, amelyek úgyszólván kivétel nélkül az Orvosi Hetilap hasábjain jelentek meg, a ma kultúrtörténetese is megállapíthatja, hogy nemcsak a múlt század viszonylatában, hanem mai szemmel is haladó volt.

1857 június 4-én jelent meg az Orvosi Hetilap első száma. Beköszöntő cikkének befejező sorai a következők voltak:

»Az egyesülés korunk legtermékenyebb eszméje, a sajtó természetes eszköze. Egyesüljünk, hogy tehessünk.«

E sorokban felismerte, a ma korának is leghaladóbb gondolatát, az egyesülés, az összefogás eszmé-

jét. Felismerte a sajtó jelentőségét. Harminchárom éves szerkesztői működése alatt fáradhatatlanul tömörítette az orvosi kar erőit a kitűzött célok elérésére.

Ugyancsak e cikkében írta szerényen azt, hogy a meginduló orvosi lap nem fog tudományos csodát művelni. Ebben tévedett. Tevékenysége nyomán, élete alkonyán még láthatta a csodát, az európai orvostudomány színvonalára emelkedett magyar orvostudományt.

Minden a szocializmus útjára lépő ország szükségszerűen azokkal az egészségügyi és tudományos intézményekkel és azokkal az egészségügyi és kutató káderekkel kezdi meg a szocialista egészségügyi és orvostudomány építését, amelyeket a polgári társadalom reá örökül hagyott. Mi is 1945-ben ily módon kezdtük. És mindaz, amivel 1945-ben kezdtük, mindaz, amit a polgári egészségügytől és orvostudománytól, mint értéket kaptunk, Markusovszkynak és munkatársainak, a múlt század haladó orvosértelmiségének hagyatéka,

A Vas megyei Orvosegészségügyi Dolgozók Szakszervezete Területi Bizottságának, Szombathelyi egészségügyi dolgozóinak tevékenysége eredményezte, hogy a magyar történelem nagy napjának, a felszabadulás 10 éves évfordulójának ünnepét Markusovszky Lajos szobrának és síremlékének avatásával is díszíthetjük. Ezek után a magyar egészségügy, a magyar orvostudomány és a magyar orvosi sajtó munkásainak feladata, hogy a mai és holnap ünnepét kezdetnek tekintve, Markusovszky Lajos szellemi hagyatékát a feledéstől megóvják és ma is élő eszméit a szocialista egészségügyi- és orvostudomány élő erejévé tegye. Ha ezt meg tesszük, akkor törleszhetjük valójában azon adósságunkat, amellyel haladó hagyományaink-nak tartozunk.

Így kapcsolódik a szocializmus hősi építésének jelene a múlthoz és így válik a múlt haladó hagyományai a jelen éltető elemévé.

Trencsényi Tibor dr.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

tumban látható paramyeloblast sejtek infiltrálják. Kórbonctani dg.: *Chloroleukaemia subacuta*.

Esetünk a klinikai és kórbonctani kép alapján tiposus chloro-leukaemiának felel meg. Az alkalmazott terapia lehetővé tette a kórkép subacut lefolyását biztosítva a periosteumból kiinduló burjánzások révén a kórkép élőbeni diagnosztizálását. Módunk volt a localis retrobulbaris rtg-besugárzás kedvező hatását ismételtelen megfigyelni az exophthalmus mértékére.

Osszefoglalás. Irodalmi adatok alapján ismeretjük a chloroleukaemia hovatarozandóságát a haematológiában. Saját esetünk (23 éves férfi) részletes klinikai és kórbonctani adataival a kórkép életben történő diagnosztizálhatóságának lehetőségét bizonyítjuk, egyúttal a localis rtg-besugárzások hatásosságát mutatjuk be a malignus burjánzások (enormis exophthalmus) helyi visszafejlesztésében.

IRODALOM: *Abrikoszov A. I.*: A részletes kórbonctan alapjai. Tankönyvkiadó, Bpest, 1951. 22. — *Benzen*: Schw. Med. Wschr. (ref.) 1947. 297. — *Bonum J. A.*: Excerpta Med. (Int. Med.) 1953. Vol. 7. No. 2. — *Boyd W.*: A textbook of pathology. Philadelphia, Lea-Febiger, 1946. 1008. — *Domer L., Streda A., Vanek J.*: Cas. Lék. Ces. 1951. 9:90. (ref. Excerpta.) — *Fabian*: Beitr. zur pat. An. u. zur allg. Path. 1908. 43:172. — *Fleischhacker*: Klinische Haematologie. 1950. 257. — *Geschickter and Copeland*: Tumors of Bone. Lippincott, Philadelphia, 1949. 560. — *Hegglin R.*: Diff. diagnose innerer Krankheiten. Thieme, Stuttgart, 1953. 417. — *Heilmeyer*: Blutkrankheiten. Lehrbuch der inn. Med. 1951. II. J. Springer. — *Henke—Lubarsch*: Handb. der spez. path. Anat. u. Hist. Springer, Berlin, 1926—1927. a) *Sternberg I/1.* 89. b) *Helly I/2.* 1054. — *Hetényi G.*: Részl. Belgy. Bp. 1952. Eü. kiadó 327. — *Kaszinszkij N., Davidovszkij, Bogomolec*: cit. Barta I.: O. H. 1951. 52:1677. — *Moeschlin S.—Rohr K.*: Erg. inn. Med. 1939. 57:723. — *Naegeli*: Blutkrankheiten u. Blutdiagn. 1931. 5. aufl. — *Recklinghausen*: cit. Henke—Lubarsch. — *Rohr K.*: Das menschl. Knochenmark, Stuttgart, 1949. — *Romer F.*: Excerpta Med. (Int. Med.) 1953. Vol. 7. No. 2. — *Saltikov*: Verk. Dtsch. Path. Ges. 1909. 13:241. — *Sümege I.*: Hozzászólás a Belgy. Szakesop. tud. ülésén. 1954. V. 19. — *Takács—Nagy L.*: O. H. 1952. 51:1462. — *Türk*: Arch. Kinderh. 1938. 65:114. — *Waldstein*: cit. Henke—Lubarsch. — *Washburn*: Amer. J. Dis. Childr. 1930. 39:330. — *Ziegler*: cit. Henke—Lubarsch.

A. Кинчеш, Л. Ременьи: *Сопровождающаяся с большим экзофтальмом хлоролейкемия.*

На основании литературных данных авторы трактуют вопрос о месте хлоролейкемии в гематологии. Приводятся подробные клинические и патологоанатомические данные о собственно наблюдаемом случае (мужчина 23 лет), с которыми авторы пытаются доказать возможность прижизненной диагностики этой картины болезни. Под влиянием местной рентгенотерапии удалось достигнуть обратного развития злокачественного разрастания, проявившегося в необычайно выраженном пуче-глазии.

Az INH és streptomycin kölcsönhatásáról

T. Szerkesztőség! Az O. H. december 5-i számában Kocka István dr. tollából közlemény jelent meg. A szerző ebben kimutatja, hogy streptomycin és isonikotinsavhidrazin között kísérletekben addicionális hatás áll fenn. Bár »állatkísérletben — amint a szerző leszögezi — INH és streptomycin addicionáló hatás nem minden mennyiségi viszony mellett mutatható ki... ennek oka in vivo végzett kísérleteknek in vitrohoz viszonyított, aránylag kicsiny érzékenysége«. Ez vonatkozik az INH tuberkulostatikus hatásának felismerője Grunberg és Schnitzer kísérleteire is, akik állatexperimentumban az adagoktól függően a két szer közt kifejezett antagonizmust találtak. Hasonló eredményhez jutott kémcsókísérletekben Szybalski és Bryson. Hobby és munkatársai csak subbakteriostatikus adagok esetén észlelték ezt, magasabb adagokban a kombináció, bár nem mutat antagonizmust, de synergizmust sem.

A vázolt eredményektől — melyet tekintélyes szerzők szögeztek le — függetlenül több kutató kísérletei alapján enyhén potenciálódó (Aitoff és Salas, Kocka, Morelli és Daddi), vagy szigorúan addicionális hatás (Schmith és Walter) mellett foglalt állást. Colet-sos nem talált in vitro kísérletekben a két szer között addíciót, szerinte teljes az indifferencia.

Számos további adat felsorolásával bizonyítható, hogy a kialakult felfogások igen ellentmondók, s egyik fél sem marad érveiben a másik mögött.

Az INH bevezetése után közvetlenül 1952 júniusában klinikai tudományos esten — erre vonatkozó közléseket megelőzve — alkalmunk volt a következőket leszögezni: 1. INH-val szemben in vitro igen gyorsan resistencia alakul ki. 2. INH és streptomycin keresztikísérletekben ott is látunk az inkubációs idő megnyújtásával növekedést, ahol INH-nak önmagának gátolnia kellett volna. 3. In vitro PAS és INH kombináció a legeredményesebb. Ezeket az adatokat nemcsak a klinikai esten, hanem ezt követően az O. H.-ban és a Zeitschrift für Tbc.-ben is lerögzítettük.

E korai eredményeket ma is helytállónak tartjuk, számos kutató legkülönbözőbb kísérleti feltételei és eredményei ellenére. Kezdeti eredmények annak idején még nem adtak módot arra, hogy az elhúzódo incubáció folyamán meginduló növekedésre a kezdődő resistencia vagy az antagonizmus vonalán keresztnk magyarázatot. E probléma különben magánál Colet-sosnál is felmerült, amint írja »Nous nous sommes appliqués à chercher l'existence d'un effet antagoniste de ces deux antibiotiques«.

Egy bizonyos, hogy INH és streptomycin therapiás kombinációja az in vitro eredmények alapján is nem pusztán elhatározás kérdése, alkalmazásuk bizonyos megfontolásokat kell érvényesíteni. Ha a két szer u. i. — amint több szerző Ilavsky nyomán hangsúlyozta — valóban enyhén potenciáló hatású, a klinikusok egy része méltán gondolhat a két szer együttes adagolásakor az egyik vagy másik gyógyszer adagjának csökkentésére, amint az a potenciálódó szerek esetén gyakori. Streptomycin és INH esetében ez a megtakarítás viszont véleményünk szerint kifejezetten káros volna. Ebben a világirodalom szinte egységesen foglal állást. Bár Kocka kísérleti eredményei sokkal többet ígérnek ennél, örvendetes, hogy a szerző mégis leszögezi: INH és streptomycin egyenként is therapiás hatású mennyiségeinek alkalmazásakor a szerek hatása összegeződik. Kevésbé megnyugtató azonban, hogy a resistencia gátló hatást már fél, sőt negyed dózisok esetén is biztosítva látta. *Klinikai tapasztalat, hogy csak a teljes dózisok együttes alkalmazásakor várhatunk kielégítő eredményt a két szer kombinálásakor.* Hangsúlyozni szeretnénk ugyanakkor, hogy változatlanul fennáll a kijelentésünk, amelyet Kocka irodalmi hivatkozásai, valamint kísérletei alap-

ján cáfolni igyekeztek, vagyis »a két szer együttes adagolását tüdőgümőkórban általában klinikailag sem tartjuk indokoltoknak. Nem képezheti vita tárgyát, hogy e krónikus folyamatban a két döntő szert együttesen alkalmazni és esetleg elveszteni — amikor erre szükség nincs — helytelen. A klinikai szempontok megítélésében nem vezethetnek pusztán kísérleti eredmények, még akkor sem, ha azok már kikristályosodott tényeket rögzítenek. A szóbanforgó kísérletek azonban, amint az irodalmi értékelés, valamint magának Kockának az O. H. 1954. dec. 5-i számában megjelent közleménye is mutatja, a kísérleti körülmények függvényei. A baktériumszám vagy leolvasási idő változtatása már homlokegyenest ellenkező eredményekhez vezethet. Rábízhatjuk-e a resistencia kialakulásáról alkotott véleményünket 16 meghatározásra, melyet ha kissé átcsoportosítunk, nem a synergismus, hanem éppen az antagonismus mellett szólna? (Lásd O. H. 1954. 1335., 1. sz. táblázat.)

Hangsúlyozni szeretnénk, hogy nem akarjuk a nevezett szerző kísérletes munkájának értékét kisebbíteni, nem volna azonban kívánatos, ha az eddig házánkban bevezetett terápiás eljárás, mely mind kórházi, gondozói, mind pedig gyermekgyógyászati gyakorlatban jó eredményeket hozott, kárt szenvedjen néhány kísérlet téves értelmezése miatt. Eddig 120 terápiás közleményt tartunk nyilván, s Kockával ellentétben ugyanazt mondhatjuk, mint Fust legutóbbi összefoglalójában: »Mindmáig az optimális kombináció kérdése még nem oldódott meg... Ugyanolyan fontos, mint az antibiotikumoknak a gyors bevetése a kielégítően hosszú kezelés az állapot stabilizációja érdekében.« Az életet nem veszélyeztető tbc-s folyamatokban számos szerző a legjobb eredményeket az ún. hinta-terápiával érte el: PAS+Streptomycin kombináció, valamint Isonicid egymást váltogatva. Igen gyakran egy kettős kombináció, pl. INH+PAS elegendő és így a streptomycint szükség esetére (újabb szórás, operáció, meningitis) tartalékolható. Mi ezt az elvet igyekszünk munkánk folyamán valóra váltani.

A gyógyítás felelősségteljes művészet, ami az orvos feladata marad továbbra is.

Kováts Ferenc dr.
egyetemi tanár

Eidus László dr.
egyetemi tanársegéd

T. Szerkesztőség! Az INH és streptomycin kölcsönhatásával kapcsolatos kérdésekre korábban már volt alkalmam az O. H.-ban (1953. február 8.) Géczyné dr. Nagy Ágnesnek válaszolni. Az akkor még vitásnak látszó részleteket az O. H. 1954. december 5-i számában megjelent közleményemben igyekeztem tisztázni.

Kováts Ferenc dr. és Eidus László dr. hozzászólása — ami egyébként Nagy Ágnes dr. korábbi levelével egyértelmű — nem tartalmaz olyan újabb szempontot vagy kísérletes adatot, ami eddigi állásunktól revideálását szükségessé tenné. A hozzászólók is megállapítják, hogy klinikailag is kielégítő eredménnyel jár teljes dózisú INH és streptomycin kombinációja. Ezzel közleményem konklúziója részükről is megerősítést nyert és hozzászólásuk néhány kitétele nyilván félreértésekből ered.

Megállapítható ugyanis a hozzászólókkal ellentétben, hogy saját kísérleteim egybehangzóan igazolták az INH+streptomycin hatásának összegeződését még a kísérleti körülmények messzemenő változtatása ellenére is. A külföldi szerzők túlnyomó többsége is hasonló eredményről számol be. Grunberg és Schnitzer, valamint Szybalski és Bryson antagonizmusra utaló kísérleteit inkább mint elméleti szempontból figyelemreméltó eredményeket kell megemlíteni, hiszen a szerzők is hangsúlyozták, hogy azokat terápiás viszonyokra vonatkoztatni nem lehet. Jellemző, hogy az INH+streptomycin »antagonizmusa« annyira a kísér-

leti feltételek függvénye, hogy a leírt eredmények ismételése nehézségekbe ütközik.

Számos kísérletet végeztünk, amelyekben az említett szerzők által ajánlott igen kicsiny gyógyszer-mennyiségek hatását vizsgáltuk gümöbacillussal fertőzött egerekben. Ilyen esetekben valóban észleltük az addíció elmaradását, ami a szerek hatásának közömbösségére utalt. További kísérletekben azonban kimutattuk, hogy egyedül az INH-nak a gümöbacillussal fertőzött egerekre kifejtett hatása a dózis függvénye. Amint az alábbi kísérlet is szemlélteti, a gümöbacillussal fertőzött egérre terápiás hatású INH mennyiségének állandó csökkentésével elérhető egy gyakorlatilag hatástalan gyógyszer mennyiség, amelynek további csökkentése azonban már nem marad közömbös pl. az egerek élettartamára, hanem csökkenti azt, majd még kisebb mennyiségek alkalmazása újra hatástalanná válik.

INH napi dózisa s. c. mg/egér	A fertőzött egerek élettartama napokban közepes és szélső értékek
0,04	74 (42—123)
0,02	52 (43— 61)
0,01	39 (26— 72)
0,005	28 (14— 42)
— — — — —	— — — — —
0,0025	34 (29— 48)
0,0012	40 (33— 61)
0	38 (23— 63)

Megjegyzés: kísérletünket Grunberg és Schnitzer módszerével végeztük.

A fenti kísérletek alapján valószínű, hogy az INH dózistól függő hatása kis mennyiségű (alig terápiás hatás mutató) streptomycin jelenlétében is fennáll és ezáltal az antagonizmus látszatát kelti.

Meggondolandó azonban, hogy ezeket a kísérleteket a gyakorlatban úgy kell-e értékelni, hogy az INH és streptomycin hatása közömbös vagy antagonista, tehát alkalmazásuk hátrányos — amint ezt a hozzászólók teszik, vagy — tekintetbe véve azt, hogy az antagonizmusra utaló kísérleti adatok csak bizonyos törzsekkel szűk mennyiségi viszonyok mellett és a kísérleti feltételek pontos megtartása mellett érvényesek —, elméleti érdekességű tovább vizsgálendő megfigyelések. Ezeket a viszonyokat magam tovább tanulmányoztam és az eredményekről az 1954. évi Tüdőgyógyász Nagygyűlésen beszámoltam.

Egyetértek a hozzászólókkal abban, hogy az INH+streptomycin kombináció sem oldotta meg a tuberkulózis minden klinikai formájának kemoterápiáját, erről közleményemben egyébként nem esett szó. Különböző gyógyszerkombinációkkal végzett állatkísérleteink most állanak közlés alatt és azokban megállapítható, hogy az egyes kombinációk hatása között lényeges különbség van. Az ilyen kísérleteknek klinikai viszonyokra való átértékelése azonban külön feladat lehet.

Laboratóriumi körülmények között vizsgáltam egy humán és egy bovin-típusú gümöbacillus törzs gyógyszerrezisztenciájának alakulását is. Érdekes lenne, ha a hozzászólók az általuk ajánlott átcsoportosítást végrehajtanák, mert ebben az esetben ők antagonizmust látnának igazoltnak. Magam úgy gondolom, hogy az antagonizmus és szinergizmus eldöntésére ez a kísérlet nem a kevés számú meghatározás miatt, hanem logikai okok miatt nem alkalmas.

Összefoglalónak azt lehet megállapítani, hogy az INH+streptomycin egyenként is terápiás hatású mennyiségeinek együttes alkalmazása a tuberkulostatikus hatás erősítése és a rezisztens törzsek megjelenésének elkerülése szempontjából előnyösebb, mint pl. az egyik szer kétszeres adagja. Ez képezheti klinikai alkalmazásuk alapját is.

Koczka István dr.

A terhességi- és különböző eredetű csecsemő- és gyermekkori hányás norcain terápiájáról

T. Szerkesztőség! Szeretnék e szerkesztőséghez intézett levélben beszámolni a terhességi és gyermekkori hányásokra vonatkozó tapasztalatomról, melyet 21 éves közszégi orvosi működésem alatt szereztem. Remélem, hogy ezen adatok közlése segítséget fog nyújtani a terhességi és gyermekkori hányások kezelésében.

A terhességi hányás aetiologiájára és terápiájára vonatkozó irodalmi adatok sokrétűsége már magában is mutatja, hogy a kérdés még ma sincs teljesen megoldva. A sokirányú terápiás kísérletek közül csak a különböző hormonkezeléseket, a Kobozjeva—Petrov-kúrát, a tartós altatást és a terhesség látszatzmegszakítását említem meg. Ezen kezelések nagy része csak kórházi bentfekvéssel egybekötve végezhető el, de az ambulánsan végezhető kezeléseket sincsenek meg a lehetőségek közszégi orvosi viszonylatban.

Ezért tartom érdemesnek közölni kezelési módszeremet, mert az kis fáradtsággal minden körülmény között megvalósítható. A terhességi hányással hozzászorduló gravidáknál 74 esetben alkalmaztam Norcain (aethylum aminobenzoicum, anaesthesin) per os a következő recept szerint:

Rp. Norcain 1,5 g.
Aquae dest.
Syr. Cort. aurant.
aa 15 g.
M. f. emuls.
D. S. 4×20 cseppet naponta.

E kezelést alkalmazva a hányás 24—48 órán belül megszűnt. Egy terhesség időtartamán belül két eset kivételével többször nem is volt szükség a gyógyszer szedésére. A lehetősegekhez mérten a betegeket könnyű vegyes étrendre állítottam be. Más kezelést alkalmazni nem állt módomban.

Csecsemő- és gyermekkorban különböző alapbetegségek kapcsán jelenkező hányásokat kezeltem Norcainnal. 1950-től 54-ig, tehát 4 év alatt 187 pertussis gyermeknél alkalmaztam ezt a terápiát a hányás megszüntetésére, Infusum Ipechachuanac. dosim-ba 0,30—0,50 g. Norcaint rendeltem. A hányás 12 órán belül megszűnt, jóllehet a kínzó köhögés változatlanul fennállt. Ez a tény arra enged következtetni, hogy a pertussissal kapcsolatos hányás nem centrális, vagy nem tisztán centrális eredetű. 21 grippes betegemnél a hányás a szer alkalmazása után 24 órán belül megszűnt. A kezelést a kornak és betegségnek megfelelő diétával kapcsolom össze, amelynek betartása azonban általában nem biztosított. Gastroenteritiseknél is tapasztaltam, hogy a hányás Norcaint alkalmazva hamarabb megszűnik, mintha csak diétát alkalmaztam volna.

Otitis mediahoz és meningitisekhez társuló hányásoknál a Norcain hatástalan.

A Norcainnal szerzett ezen tapasztalatok arra engednek következtetni, hogy a felsorolt esetekben a gyomorhártya primár vagy secundár túlérzékenységet a Norcain megszünteti. A Norcainnal végzett kezelés csak tüneti terapia, de azért, hogy a hányás mechanizmusában kialakult circulus vitiosus megszakítja, hasznos segítséget nyújt az egyes betegségekhez társuló hányások megszüntetésére.

Remélem, hogy ezen adatok alapján a terapia szélesebbkörű alkalmazást nyer és hasznos támogatást jelent főleg a körzeti orvosok részére.

Perec Barna dr.
közszégi orvos, Olaszliszka.

KÖNYVISMERTETÉS

Nagy L.—Rehák R.: Fogszabályozás. (Eü. Kiadó, Budapest, 1954.)

A fogorvosképzés rég esedékes, de csak most végrehajtott reformja: a szakosított fogorvosi oktatás megvalósulása teszi szükségessé, hogy egyetemi tan-

könyvek jelenjenek meg a stomatológia egyes részlet-területeiről is. Ezek közül időrendben a második Nagy és Rehák műve.

Az orthodontia a stomatológiának nagy rész-diszciplínája, amelyben kialakult egységes tanvélemény mindmáig nincs. Szinte lehetetlennek tűnik kb. 220 oldalon a leendő fogorvos számára szükséges tudnivalók ismertetése. Szerzők ezt az igen nehéz feladatot nagy igyekezettel és szakértelemmel oldották meg és könyvük kellő alaptájékozódást nyújt a fogszabályozástan területéről, feladatairól, eszközeiről az általános gyakorlatot folytatni szándékozó fogorvos számára. Persze, kiterjedtebb kézikönyvre lesz szüksége annak, aki különösképpen fogszabályozásban akarja magát specializálni, de Nagy és Rehák könyve ezen további speciális studiumnak is jó alapját fekteti le.

A vélemények különbözősége, az egységes tanvélemény hiánya miatt természetesen elkerülhetetlen, hogy a szakmával foglalkozó és a szakmában járatos olvasó egyik-másik kérdésben a szerzőktől eltérő véleményen legyen és egyes részletkérdések tárgyalását kissé egyoldalúnak találja. Legyen szabad néhány ilyen jellegű kifogásomat részletesen is felsorolnom — főképpen annak érdekében, hogy a gyakorlati oktatásban ezeket az egyoldalúságokat el lehessen kerülni:

Hibázthatónak tartom, hogy szerzők meglehetősen mereven, szinte dogmatikusan ragaszkodnak P. W. Simon ún. orbitális törvényéhez. Ez abból a felfogásukból következik, melyet mindjárt a mű elején (12. oldal) kifejtettek, miszerint a biometrikus norma valamely alaki jellegzetesség középértéke, melynek természetes szórását teljesen figyelmen kívül hagyják. Ebből adódik azután az Angle II. o./1. csop.-ba sorolt rendellenességek sokfélesége. Szerzők szerint az ösember fejlettebb arckoponyájában »több és nagyobb fogak helyezkedtek« el, valamint »a mai embernek kevesebb foga van, mint az ősembernek«, a mai primitív embernek négy nagyörlöje van (31. és 32. oldal). Az általam ismert irodalom adatainak ellentmond az a megállapításuk, hogy a polyodontia gyakoribb mint az olyodontia (65. oldal). Igen helyes viszont e két kórállapot most javasolt elnevezése. Helyenként kellő kritika nélkül hivatkoznak hazai szerzőkre, így pl. a 72. oldalon helytartóként a Kemény-féle retenciós protézishez hasonló készüléket ajánlanak, jóllehet ilyenről kellő tapasztalata még senkinek nincs; az 54. oldalon Nitsche vizsgálataira hivatkoznak, melyeket a hivatkozott szerző csupán egy helyen adott elő és nyomtatásban nem is közölt a vizsgáltak jogosan kifogásolt igen csekély száma miatt. Ezzel szemben pl. nem történik hivatkozás Gődény Erzsébet igen részletesen feldolgozott fogáttörési adataira, melyek lényegesen pontosabbak a közlötöknél. A gnathostat-eljárás leírása hosszadalmas, de ennek ellenére elégtelen, hogy a leírás alapján bárki is elvégezze a szükséges manipulációkat gyakorlatban (79. oldal). Káros elkövetés, hogy a fognyaktól elálló gyűrűt konturálással adaptálni lehet; hasonló kísérletek káros következményeit a rosszul készült koronák becementezése után mindenki láthatja, aki nyitott szemmel nézi a hozzá forduló betegeket (100. oldal). Az Angle-ívvel kapcsolatban szerzők megkövetelik a hetenkénti ligaturacserét (107. oldal), pedig abroncsozott frontfogak kikötése és csaváros ív használata esetén az Oppenheim által ajánlott és Rehák által Wienbeni gyakorlatilag is tanulmányozott ligatúra kedvezőtlen mellékhatásoktól mentes és csak 3—4 havonkénti megújításra szorul (113. oldal). A felső szemfog szabaddá tételét a szájpitvar felől ajánlják (125. oldal), pedig a vestibulárisan fekvő fog legtöbbször spontán is kibújik, míg a palatinálisan retinált fogat a szájpád felől kell szabaddá tenni. Az orthodontiában használatos erők beosztását illetően A. M. Schwarz általam megcáfolt nézetét idézik, a cáfolatot nem. Dogmatikus az az előljáróban lefektetett nézetük, hogy a »biologikus fogszabályozási elvek betartása a recidiva veszélyét nagy mértékben csökkenti«; ennek bizonyítékával eddig mindenki adós maradt. A referátumnak

nem az a feladata, hogy a könyv minden apróbb-cseprőbb hibájára rámutasson, úgyhogy számos más ilyenre nem térek ki. Rá kell azonban mutatnom arra, hogy a könyv nyelvezete helyenként feltűnően magyar-talan. A szövegben hemzsegő »való«-k tekintélyes része magyar szörendű mondatban felesleges lenne.

A felsorolt hibák után a könyv értékeire is rá kell mutatnom: igen nagy anyagot sikerült a szerzőknek rövidre fogniok és ennek ellenére érthetően leírniok. A könyv ábranyaga általában jó és túlnyomó többségében eredeti. Igen megnehezítette a szerzők helyzetét, hogy ez a tankönyv aránylag korán jelent meg és oly kérdésekkel is foglalkozniok kellett a szűkre szabott keretek között, amelyek a stomatologia más ágában részletesebb ismertetést igényelnek (pl. metalurgia).

Ha a gyakorlati oktatás vezetői a könyvben található apróbb hibákat kiküszöbölik, Nagy és Rehák műve értékes segítséget nyújt ahhoz, hogy az új fogorvosi oktatás keretében jól képzett fogorvosok hagyják el az egyetemet.

Adler Péter

H Í R E K

A Magyar Dermatologiai Társulat 1955. május hó 14-én, szombaton délután 6 órakor a budapesti Bőr-klinika (VIII., Mária utca 41.) tantermében tudományos ülést tart. Tárgysorozat: 1. *Betegbemutató.* 2. *Skutta Árpád:* A dermatologia mai mérlege. Kérjük a Szakcsoport tagjait, hogy az elszállásolás biztosítása miatt postafordultával jelentsék be levelezőlapon, hogy az ideai vándorgyűlésen (Sopron, június 25—26) részt óhajtanak-e venni. Részletes jelentkezési lapot még küldünk.

Markusovszky-ünnepségek Szombathelyen. Markusovszky 1893-ban halt meg és végakaratahoz híven a Szombathelytől 25 km-re fekvő Vasegerszegen, egykori kúriájának kertjében temették el. Az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezetének Vas megyei Területi Bizottsága lelkes mozgalmat indított, hogy Markusovszky, a nagy magyar szabadságharcos orvos méltó emlékműhöz és jeltelen sírja síremlékéhez jusson. Az ünnepségek április 2-án és 3-án, Vas megye és Szombathely városa felszabadulásának 10 éves évfordulóján zajlottak le, amelyek méltók voltak Markusovszky nagy emlékéhez. Az ünnepség 2-án a szombathelyi kórház előadótermében vette kezdetét, ahol Bencze József dr. szakszervezeti elnök mondott megnyitói beszédet és rámutatott a felszabadulás hatalmas tényére, emlékeztetett a fasiszták és nyilasok borzalmas tetteire, amelyekről a szovjet hadsereg szabadította meg a megyét. Az ünnepi beszédet Jávorszky József dr., Vas megye főorvosa mondotta, hangsúlyozva, hogy 1945-ben a Vas megyei orvosok és egészségügyi dolgozók a megye dolgozóival vállalva fogtak hozzá Vas megye egészségügyének helyreállításához, ami a szovjet hadsereg óriási segítségével, a párt irányítása mellett és a szakszervezet támogatásával hamarosan sikerült. A Markusovszky-emlékelőadást Kudász József dr. egyetemi tanár a mitral stenosis műtétjéről tartotta, majd az ünnepség a kórház kertjében folytatódott, ahol Markusovszky szobránál Szabolcs Zoltán dr. sebész-főorvos megnyitja után Simonovits István dr., az egészségügyi miniszter helyettese tartotta az emlékbeszédet és méltatta Markusovszky nagy érdemeit a magyar közegészségügy, a magyar orvostudomány és a magyar orvosi sajtó megszervezésében. Horváth Mihály dr., az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete elnökhelyettese a 60.000 magyar egészségügyi dolgozó, Trencsényi Tibor dr. az Orvosi Hetilap felelős szerkesztője a szerkesztőség és az Orvosi Hetilap olvasói nevében emlékezett meg Markusovszky Lajosról. Az ünnepi beszéd és a megemlékezés után Szvoboda Jenő dr. kórházigazgató főorvos vette át a szobrot és ígéretet tett, hogy a kórház dolgozói Markusovszky

emlékéhez méltóan fognak dolgozni. Ezek után a különböző szervezetek helyezték el babérkoszorúikat a szobor talpzatára. Április 3-án az ünnepség Vasegerszegen Markusovszky sírjánál folytatódott. A ragyogó tavaszi napsütésben a környező községek részéről többszáz ünnepelő vette körül a síremléket, amely Majthényi Károly szobrászművész alkotása. Bencze József dr. szakszervezeti elnök megnyitja után az ünnepi beszédet Trencsényi Tibor dr., az Orvosi Hetilap felelős szerkesztője mondotta el. Majd Fauszt Imre dr., a hegyfalusi tudószanatórium nevében emlékezett meg Markusovszky Lajosról. Az ünnepség befejezésekképpen Kum József Vasegerszeg község tanácselnöke vette át a síremléket a község nevében és Varga József 80 esztendőös paraszt, aki személyesen ismerte Markusovszkyt, helyezte el a megemlékezés virágait a síremléken.

PÁLYÁZATI HIRDETÉNYEK

Tatai Járási Tanács Kórháza, Tata.

2—144/1955.

A tatai járási tanács kórháza pályázatot hirdet a kórház ideg-elmeosztályán betöltésre kerülő 1 adjunktusi és 1 segédorvosi állásra. Javadalmazás: adjunktusi állás az E 116. (egyszázötvenhat) kulcsszám szerinti illetmény, segédorvosi állás az E 119. (egyszázötvenkilenc) kulcsszám szerinti illetmény. Az idegosztály ágy száma: 55, az elmeosztály ágy száma: 77. A pályázó a kérelemhez csatolja diplomáját vagy annak másolatát, részletes önéletrajzát és egyéb személyi okmányait. A pályázati kérelmeket a kórház igazgató-főorvosához címezve a Tatai Járási Tanács Kórházánál kell benyújtani. Pályázati határidő: e hirdetéseknek az Orvosi Hetilapban történő megjelenésétől számított 15 nap.

Balogh Ádám dr. igazgató-főorvos.

Dabasi Járási Tanács VB.

X. Egészségügyi csoport.

Szám: 1—97/1955.

Pályázatot hirdetnek a dabasi járás Inárcs községében levő szociális otthonban megüresedett gondnoki állásra. Az állás a 434. kulcsszámú 1130.— Ft alapfizetéssel jár és azonnal elfoglalható. Benntlakás, teljes ellátás havi térítési díja 80.— Ft körül. Önálló pénzés anyaggazdálkodással működő intézmény vezetéséhez érte pályázók kérvényüket önéletrajz csatolása mellett 15 napon belül nyújtsák be hozzám. Egyedülálló, középiskolai végzettséggel rendelkező nők az állás betöltésénél előnyben részesülnek.

Nagy István dr. járási főorvos.

Járási Tanács Kórháza, Ózd.

8314/1955.

Pályázatot hirdetnek az Ózdi Járási Tanács Kórháza Rendelőintézetében egy főfoglalkozású E 131. kulcsállású *belgyógyászszakorvosi állásra*. Az elfoglaltság napi 6 óra szakrendelés, illetmény 1890.— Ft. A következő okmányok csatolandók: 1. Születési anyakönyvi kivonat. 2. Orvosi oklevél. 3. Szakorvosi bizonyítvány. 4. Hatósági erkölcsi bizonyítvány. 5. Igazoló Bizottsági határozat. 6. Esetleges tudományos munkásságot igazoló irások. 7. Újkeletű hatósági orvosi bizonyítvány. 8. Önéletrajz. 9. Eddigi működésről szóló bizonyítványok. Pályázni óhajtók kérvényüket az Orvosi Hetilapban való megjelenéstől számított 15 napon belül küldjék el az igazgató címére.

Széll Endre dr. kórházigazgató-főorvos.

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCVI. ÉVFOLYAM 20. SZÁM. 1955. MÁJUS 15

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

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

Telefon: előfizetés 423-377, különlenyomat 223-896-tól 899-ig — M. N. B. egyszámúszám: 91.878.263-48

T O V Á B B K É P Z É S

Az Országos Bőr-Nemikórtani Intézet közleménye

A gonorrhoea bakteriológiájának és diagnosztikájának mai kérdései*

Irta: BERDE KÁROLY dr.

A kankó egyéni és társadalmi problémáit az utolsó évtized folyamán egyfelől a mikroszkópos kenetvizsgálatra épített és csalhatatlannak vélt diagnosztika, másfelől az antibiotikumok kitűnő gyógyhatása révén már hajlandók voltunk megoldottnak tekinteni. Az idő aztán az optimisztikus tévedéseknek olyan holtpontjára hozta e tekintetben mind a veneriológust és nőgyógyászt, mind a socialhygienikust, hogy csalódásaink láttán ma már kénytelenek vagyunk kiutat keresni bizonyos fonák helyzetekből, világosan látva, hogy a kankó egyáltalán nem lépett még a kihalóban levő betegségek sorába.

A régi klasszikus felfogás szerint — amiben felnőttünk és amit rendíthetetlenül helytállóan hittünk — gonorrhoeának tekintettük azt a gennyes váladékkal járó gyulladást, ami elsősorban nemi érintkezés révén az urogenitális nyálkahártyán jelentkezik néhány nappal a fertőző közöserülés után, váladékának lebenyemagvú fehérvérsejtjeiben a Neisser által leírt Gram-negatív diplococcusok találhatók, amelyek kísérleti állatainkban hasonló betegséget okozni nem tudnak. Amelyik gennyes váladékban ezeket a coccusokat megtaláljuk, az kankó, ahol ezeket nem találjuk meg, az nem kankó.

Hát ezt a nyugodt biztonságot nyújtó, határozott tételt az idő vasfoga kikezdte, s e tételt ma revízió alá kell vennünk. A klinikum és a socialhygiénia felé egyaránt irányelvül kell hangoztatnunk, hogy a mikroszkópos kenetvizsgálat mellé más tekintélyeket is oda kell állítanunk a kankó fennforgásának vagy hiányának döntő bírái közé, mert a Gram-negatív coccuspár halmazainak jelenléte a kikent váladékban még nem minden eset-

ben jelenti a kankó fennforgását, hiánya pedig nem minden esetben zárja ki a kankót.

A gonorrhoea diagnosztikájában szükségessé vált, de egyben megoldást is nyert a mikroszkóp mellett egy másik módszer, a tenyésztés is.

Azóta ugyanis, hogy Neisser mikroszkópos lelet szerint leírta, Bumm pedig tisztára tenyésztette a gonococcut, több mint fél évszázadon keresztül a Neisser diagnosztikai eljárása lett a klinikus kezében a conditio sine qua non eszköze, míg a Bumm módszere, a tenyésztés, háttérbe szorult. Erthető, mert az előbbi a beteg klinikai vizsgálata mentén pár perc alatt tisztázhatta a helyzetet, míg a másik ezzel szemben különleges felkészültséget és felszerelést igényel és csak napok múlva ad választ a döntő kérdésre. A klinikus kezében mintegy fényűzéssé vált a tenyésztés, de lassanként világszerte mégis a mikroszkóp abszolút szuverenitása mellé küzdötte fel magát a tenyésztési eljárás, mint diagnosztikum, még pedig éppen ott, ahol a mikroszkóp már cserbenhagyott vagy megtevéstett.

A gonococcus tenyésztésének módszere hosszú utat tett meg 70 év alatt. Bumm óta a legnagyobb lépést Mc.Leod és Neumann munkálatai alapján tette a 30-as években, amelyek révén nyilvánvalóvá lett, hogy a gonococcus legkönnyebben a vért tartalmazó, ún. »csokoládéagaron«, széndioxidos atmoszférában tenyészik, hogy telepei parafenylén-diaminnal adják az oxydase-reactiót és friss tenyészetei festődésbeli, valamint biochemiai jellegzetességeket mutatnak. Ezek figyelembevételével jól elkülöníthetjük már makroszkóposan a táptalajon a hozzá hasonló telepeket termelő más bakteriumoktól, és bármily további aggály esetén tovább mehetünk az elkülönítés terén a tenyészetek keneteinek festésével és mikroszkópos vizsgál-

* A Nőgyógyász Szakcsoportban 1954. nov. 19-én tartott továbbképző előadás kivonata.

lataival. Még tökéletesebbé tette a tenyésztést napjainkban Roiron—Ratner.

Minél több figyelmet szentelt azonban a kutatás a húgycső és a mellékjáratok bakteriumflórájának, annál inkább előtérbe jött egy újabb aggodalmat keltő jelenség. Az ti., hogy teljesen egészséges emberek, de különböző folyásokban szenvedő férfiak és nők váladékában is vannak olyan coccusfélék, amelyeknek mind mikroszkópius — azaz alaktani és festődési — viszonyai, mind tenyésztéssel sajátságai a megtévesztésig hasonlítanak a gonococcuséihoz, és ezen felül még a krónikus kankóhoz hasonlító klinikai képeket is okozhatnak. A türelmes vizsgálatok révén feltárult a kezdetben ún. »pseudogonococcus«-oknak nevezett bakteriumok nagy csoportja, amiknek egy része staphylococcusnak bizonyult, más részüket a mai nomenclatura a gonococcusal együtt »Neisseriák«-nak nevez. Wachs 1949-ben 442 Neisseria-tenyésztéséből 19% nem gonococcus volt! Wilkinson 1952-ben 1575 tenyésztés közül nőkben 3,4%-ban, férfiakban 1,5%-ban talált a gonococcusal nem azonosnak bizonyuló Neisseriákat. E Neisseriák csoportjában a gonococcushoz morfológiailag és biológiailag legközelebb a meningococcus áll (N. meningitidis), amiről némely szerző azt állítja, hogy a filogenesis menetén utolsóként vált el a gonococustól. De ebbe a csoportba tartozik még jelenleg legalább 10 olyan coccusfaj, ami egyszer-egyszer a genitale váladékaiban is előfordul s a klinikusnak néha éppen elég komoly gondot ad. Ilyenek gyanánt ismerjük ma — hogy csak a leggyakoribbakat soroljam fel — a N. fulva, N. subflava, N. sicca, N. fulva sicca, N. flava, N. perflava, N. catarhalis stb., stb.-t. Ha az ilyen coccusfélék előfordulása mindennapos jelenség volna, rendkívül nehéz helyzetbe hoznák a mikroszkópra és tenyésztésre támaszkodó orvost, az antivenereus intézkedéseket foganatosító hatásokat és indokolatlanul válságba sodornák az érintett családok harmonikus békéjét. Amint hallottuk azonban, az ilyen törzsek előfordulása nem gyakori jelenség, de ahol megmutatkozik valamelyik, ott éppen elég bajt okoz mindaddig, amíg az orvos nem tud arról, hogy ilyenek is léteznek. Szerencsére a laboratórium máris megsegítette a klinikumot az ilyen fogas helyzetekben azáltal, hogy kimutatta, miszerint az egymáshoz morfológiailag és tenyésztéssel egyébként mindenben hasonlító, de egymással mégsem azonos Neisseriák biochemiai tekintetben egymástól különböznek és egymástól elég egyszerű módszerrel elkülöníthetők. Amint már említettem, ha a csokoládé-agar táptalajon az első látásra gonococustelepnek látszó, halványzürke, nedves, csillogó, harmatcseppszerű kolóniákat befűjünk parafenylendiamin oldatával, a valódi gonococcus és a meningococcus telepe lassan, a N. catarhalis és a N. cinerea, valamint a B. crassus telepe azonnal sötétbarna színt ölt, míg más Neisseriák telepei szürkék maradnak. Még pontosabb identifikálásra ad lehetőséget a Neisseriák cukorhasító képességének vizsgálata, amikor is azt találjuk, hogy a kankót okozó Neisser—Bumm-féle

klasszikus gonococcus pusztán a dextrosét erjeszti, míg a többiek ezenkívül vagy másokat is, vagy semmi cukrot nem erjesztenek.

Ahol tehát az egyszerű felkent készítmény vizsgálatának, sőt a tenyésztés eredményének adatai nem állanak összhangban az adott eset klinikumával, sexuológiai, socialis és confrontationalis adataival, ott döntő segítséget nyújthat a klinikusnak a laboratórium. Azt, hogy gonococusról vagy más Neisseriáról van szó, ma már pontosan el tudjuk dönteni.

Amint látjuk tehát, ennek a tételnek, hogy »nem mind gonococcus az, ami Neisseria«, hátrányos vonatkozásait sikeresen megoldjuk. Sokkal nagyobb bajt csinál a kankó diagnosztikájában e tétel fordítottja, amit úgy formulázhatunk meg, hogy nem mind kankómentes az, akinek váladékában a Gram-negatív diplococcuspart nem sikerül mikroszkóppal kimutatni.

A gyakorlatban ez a körülmény azt jelenti, hogy közöttünk járhat-kelhet-fertőzhet egy-egy prostituált, vagy egy promiscuitásban élő férfi vagy nő anélkül, hogy benne a Go.-t kenetvizsgálattal ki tudnók mutatni. Ha tekintetbe vesszük, hogy a magára hagyott Go.-törzs élettartama az emberi szervezetben néha akár 10 év is lehet, elképzelhetjük, hogy milyen mértékben válhatnak az ilyen ember a társadalom veszélyévé. Szerencsére az ilyen esetek egy részének felderítése és kiszűrése sikerül, ha a negatív eredményt adó mikroszkopikus kenetvizsgálatot tenyésztési vizsgálattal kiegészítjük. Ez pl. az Alföldy és Kovács Elek hazai (budapesti) adatai szerint több mint 50%-kal emeli fel a gyanúsítottak közül a betegnek bizonyulók számát. De a tenyésztés sem tud felderíteni mindent, annak is még sok fogyatéksége van, hiszen nem egyszer látjuk, hogy biztosan kankós betegből sem tenyészik ki a gonococcus, vagy amiatt, mert éppen abban a kaecnyi váladékban, ami vizsgálatra került, véletlenül nem volt gonococcus, vagy a táptalaj hiányosságai miatt. Vagy talán valami egyéb is rejlik itt a mikroszkóposan és tenyésztéssel is negatívnak látszó, de klinikailag és járványtanilag mégis kankósnak bizonyuló esetek pathológiai viszonyai mögött? Létezik-e kryptotikusnak, rejtőzőnek nevezhető gonorrhoea, gonococcus-nélküli kankó? Van a gonococcusnak olyan alakja, ami egy-egy emberben állandóan vagy ciklikusan más alaki és más festődési viszonyokat mutat, mint amihez szokva vagyunk? Vagy bizonyos egyéni sajátságok közreműködhetnek abban, hogy valakiben más alakban él a gonococcus, mint abban fog élni, akinek ő azt továbbadja? Hát ilyen veszedelmes spekulációk ingoványára nem kívánok rálépni, csak néhány olyan elgondolásra kívánok kitérni, amelyeket a higgadt és pontos laboratóriumi vizsgálatok és komoly klinikai megfigyelések is alátámasztanak.

Az egyik a kevesebb port felvert, de azért ismételt felbukkanó »gonococcus-gazdák« kérdése, olyan személyeké tehát, akiknek közösülő szerveikben gonococcusok vannak, ezeket közösüléssel tovább is adhatják, bár ők maguk tökélete-

sen egészségesek. R. O. Stein több jól észlelt esetet hozott fel e lehetőség létezésének bizonyítására és minden esetben a bacillusgazda asszony volt. De Durel is elismeri a bacillusgazdaság háromféle alakjának létezését. Kizárva nincs, bizonyítani azonban nehéz, különösen a közösülésre túlságosan gyakori alkalmat mégsem kapó nem prostituált esetében. Mert prostituálnál a helyzet más. Ezek helyenként és alkalmanként sokkal sűrűbben közösülnek, mint ahogy azt mi el tudjuk képzelni. Bíró Sándor munkatársamnak van erre vonatkozólag még nem közölt, de komolyan elgondolkozató adatgyűjtése és a magam anyagából fel kívánom említeni azt a prostituáltat, aki a kiskunfélegyházi vásár első napján 64 közösülést végzett, mind más férfiakkal. Hát ilyen túlságosan mérvű promiscuitás esetén megtörténhetik, hogy a hüvely tartalmából nem a nóból származó gonococust rejtő váladék, hanem az előző férfitársak valamelyikéből származó kankós váladék fertőzi az utána következőket valamelyikét. Más értelemben nemigen fogadható el az egészséges gonococcusgazda létezése.

Egyetlen helyzet volna csupán, ahol a mai ismereteink és hypothesisaink szerint még betegítő gonococcusgazda lehetne valaki, ha nem is található meg benne a gonococcus, ez pedig az, ha bebizonyulna, hogy a Klieneberger—Nobel által észlelt ciklikus bakteriumátalakulás lehetősége a gonococcusra nézve is fennáll.

Vessünk egy pillantást erre a kérdésre is, ami nem pusztán elméleti szempontból, hanem a nemiszervek más természetű betegségeinek gyakorlati vonatkozásai szempontjából is érdeklí mind a veneriológust, mind a nőgyógyászt. Ez t. i. annak a bizonyos »L-organizmusnak« a kérdése.

Mi az »L-organizmus« és mi a reávonatkozó ismeretek értéke a mi szempontunkból?

Az L-organizmus neve az angol »like« (= hasonló, olyanszerű) szónak első betűjéből származik. Ez egy olyan mikrobion, ami a szarvasmarhák pleuropneumoniájának okozójához hasonlít, de nem azonos vele. A szarvasmarhák pleuropneumoniájának okozóját 1898-ban Nocard és Roux fedezte fel, mint igen kicsiny, alig 150 m μ átmérőjű, Gram-negatív baktériumot. Vérsavot tartalmazó szilárd táptalajon nagyon lassan és nehezen tenyészik, mint szabadszemmel alig látható korong. Folyékony táptalajban mint enyhe zavarodás mutatkozik a tenyészete. Különös, hogy az ilyen tenyészetből vett mikrobionok a mikroszkópban feltűnő egyenetlenségeket, nagymértékű polymorphiát mutatnak: szemcséket, szálcákat, korongokat, gyűrűalakokat és úgy látszik, hogy bizonyos ciklikus alakú fejlődésük van, a szemcsékből szálcák fejlődnek, amik megint szemcsékké vagy gömböcskékké esnek szét és így tovább.

1898 óta a szarvasmarhák vésses betegségét okozó eme mikrobionhoz igen sok hasonló mikrobiont fedeztek fel más állatbetegségek okozói gyanánt, amiket gyűjtőnévvel »PPL« (= pleuropneumonia like) vagy csak »L«-organizmusnak neveznek.

Ez a csoport az emberi pathológiát 1935-ig nem igen érdekelte. Ekkor fedezte fel Klieneberger, hogy a bac. moniliformis bizonyos körülmények között morfológiai és tenyészeti tekintetben utánozni tudja a fent említett csoport tagjait, sőt később az is tisztázódott, hogy más baktériumok is képesek erre, ha nélkülözésbe esnek, ha glycocollt, acriflavint, kristályibolyát, antibiotikumokat, rtg.-t kapnak a tenyészetükre. Itt minden valószínűség szerint egy olyan jelenségről van szó, amit korábban nem ismertünk, s ami olyan mikrobiológusokban, mint Tulasne, Dienes stb. azt a gondolatot veti fel, hogy a bakteriumtenyészetek bizonyos körülmények között a bakterium ciklikus fejlődését tárhatják elénk, mutációs alakok képződésével. A Dienes és munkatársainak a streptobacillus moniliformisra vonatkozó vizsgálatai szerint a belőlük létrejövő PPL-alakok életük első heteiben normális táptalajra visszaültetve még visszaállíthatók eredeti alakjukba, később azonban már nem, hanem véglegesen megtartják az L-organizmus alakját, azaz a mutatív alak véglegessé válik.

Ami most már az emberi pathológiát közelről érdekli, az a tény, hogy ezt a PPL-organizmust az emberben is kimutatták, mind egyszerű váladékvizsgálattal, mind tenyésztéssel, de az még nincsen eldöntve, hogy vajon ezek az emberben talált L-organizmusok valóban a szarvasmarhák és rágcsálók peripneumoniájának okozójával volnának közel rokonságban, vagy pedig emberi pathogen baktériumoknak, végül apathogen saprophytáknak volnának mutatív vagy ciklus-alakjai. És itt kapcsolódunk be mi, veneriológusok és gynaekológusok a kérdés laboratóriumi, klinikai és járványtani vonatkozásaiba, mert az L-organizmust viszonylag jelentős számú esetben éppen az urogenitalis csatornarendszer váladékában találták meg, egészségesekben és olyan területek gyulladási göcaiban, amelyekkel a veneriológusnak és a nőgyógyásznak egyaránt a legtöbb dolga van. Amikor az első híreket vettük arról a nézetéről, hogy banalis vagy pathogen baktériumokkal egyformán megtörténhetik, hogy gyógyszerek, vagy a szervezet védekező tevékenységének reájuk nézve kedvezőtlen hatása miatt L-organizmussá alakulnak, komoly aggodalommal gondoltunk annak a lehetőségére, hogy az ilyen átalakulás esetleg a gonococcusra vonatkozóan is bebizonyul és ezzel a gonorrhoeára vonatkozó eddigi teljes pathológiai tudásunk s az abból folyó minden diagnosztikai és járványügyi teendők alapja a csőd szélére jut. Szerencsére ez nem következett be, ilyen átalakulás lehetőségére a Gc. részéről még csak Salaman utalt.

Az antibiotikumok alkalmazása óta a laboratóriumi kísérletek és a klinikai tapasztalatok eddigelé ellentmondanak e feltevésnek, sőt inkább azt mutatják, hogy a Gc. és a L-organizmus között bizonyos biológiai ellentétek állanak fenn. A Netter, valamint a Klieneberger statisztikai alapján Durel-nek az a véleménye, hogy ha az L-organizmus kankó szempontjából pathogen volna, akkor gazdáik szexuális partnerei között mégiscsak akadni

kellene kankós betegeknek, holott még az egyszerű nem-gonococcusos urethritis sem gyakori közöttük. Egy másik valószínűtlenítő bizonyíték pedig az, hogy míg a Go. tudvalevőleg általában igen érzékeny a penicillinnel szemben, addig a L.-org. a penicillinnel szemben legtöbbször resistens és az általa okozott betegség csak az aureomycin nagyobb adagjaival gyógyítható meg.

Nekünk tehát, ha el akarjuk kerülni az ingoványt, továbbra is meg kell maradnunk amellett, hogy a kankó okozójául mai tudásunk szerint csak a Neisser—Bumm-féle Gram-negatív diplococcus tekinthető, bár tudomásul kell vennünk, hogy léteznek az urogenitalis csatorna nyálkahártyáján és mirigyében olyan gyulladással és váladékképzéssel járó, ragályos — a franciák által »para-blenorrhagiá«-nak nevezett — egyéb betegségek is, amik hasonlítanak a kankóhoz, de éppen mivel nem a Neisser—Bumm-féle kórokozó hívja létre őket, elkülönítendőek a kankótól. Ezek a parablenorrhoeák a kankó gyakoriságához képest ritkák, bár elismerjük, hogy jelentőségük az egyén szempontjából néha, mint a Reiter-kór esetében, sokkal súlyosabb is lehet, mint a valódi kankóé. Társadalmi jelentőségük mégis csekély.

Az antivenereás küzdelemnek a Neisser—Bumm-féle Gc. ellen kell felsorakozni, ennek a küzdelemnek ma hat erős fegyvere van. Négy medicinális, kettő rendészeti természetű.

Az első a genitale minden szóhajóhető szakaszának türelmes klinikai átvizsgálása és a legkisebb társadalmi, anamnesztikus vagy klinikai (gyulladásos) gyanú fennforgása esetén gondos váladékvétel és annak mikroszkopikus vizsgálata. Bocsánatot kérek, hogy megemlítem, de az a mód, hogy gumikesztyűs kézzel a hüvelybe nyúlunk, ott körbe vágjuk a kesztyűre tapadt hüvelyváladékot tárgylemezre kenjük, majd a laboratóriumba küldjük Go.-keresés céljából, nem az orvosi tevékenység, hanem a szégyentábla anyagába tartozik. Minden Go.-keresés alfája és omegája a hüvelyváladék gondos eltakarítása a vizsgálandó felszín, csatorna vagy mirigy szájadékáról és csak ezután vehető onnan Go.-keresésre alkalmas váladék. Szégyenlem emlegetni, de ezzel homlok-egyenest ellenkező váladékvételről is érkezik hozzáj jelentés. Ha negatív lesz a bakteriologiai lelet, de alapos gyanú áll fenn a kankó lehetőségére, tartasuk magunkat a régiek szabályához: »In dubiis suppone gonococcum!« és végezzünk provokatiókat.

A provokatiók régebbi módszereit, a Lugoldat vagy a 2%-os lapisoldat becseppintését a húgycsőbe, a nyakcsatorna elejére, szeszital fogyasztását, Gc-vaccina vagy fajamas fehérje parenteralis befecskendezését, a menstruációnak mint fiziologiás ingernek figyelembevételét a váladék vételénél mindnyájan jól ismerjük. Kevésbé ismeretesek az újabb eljárások, a portio megfagyasztása chloraethyllel, vagy a 10%-os konyhasóoldat szövetközi befecskendezése a nyakcsatorna nyálkahártyája alá. Egészen új elveken alapszik a Bíró Sándor két új eljárása. Az egyik a nyak-

csatorna megszívása légmentesen zárt hengeres tükrön át sebfeckendővel, ami igen nagy mennyiségű váladékot hoz elő a nyakcsatornából, más-ként el sem érhető mélységekből, a másik a gyanús cervixváladék autoinoculációja a gyanúsított egyén ép húgycsővébe, hogy mintegy ott tenyész-szék ki az egyébként rejtve maradó gonococcus.

A második fegyverünk a tenyésztési eljárás, ami igénybe veendő mindenütt, ahol gyanú áll fenn kankóra, de a mikroszkopikus vizsgálat negative ütött ki. Ma már nem fogadhatjuk el a mikroszkop negatív leletét döntő körülménynek, hanem tudva azt, hogy a külföldi észleletekkel egybehangzóan (Durel, Perin) a mikroszkóposan negatív esetek között Kovács Elek, valamint Alföldy szerint nálunk is még több mint 50%-ban a tenyésztés napvilágra hozta a Go.-t, komoly figyelmeztetésül hangzik a nőorvosok felé, hogy adnexitisek, endometritis, vagy bármi gyulladással járó folyamat esetén ne mulasszák el a tenyésztő laboratórium véleményének a megkérdezését.

És külön hangsúlyoznom kell a bakteriologiai vizsgálat kiterjesztését a végbélre. Ezt igen gyakran el szokták mulasztani, holott a Szovjetunióban Baranovszkaja — aki nem tenyésztett — betegeinek 3%-ában biztosan és 24%-ában valószínűen gonococcut talált a végbél nyálkahártyáján, a kopenhágai Bang pedig — aki tenyésztett is — az egyik klinika urogenitalisan kankós nőbeteganyagán 20%-ban, egy másik klinika beteganyagán pedig 28%-ban mutatta ki a végbél fertőzöttségét. Mit érhet tehát az igyekezetünk, ha figyelmünket csak a genitale felé fordítjuk?!

A harmadik eljárás az immunbiologiai viszonyokat feltáró complementkötések (»G. K. R.«) és cutan reakciók végzése volna, amik alkalmasak lehetnének nagy embertömegeken végzendő szűrővizsgálatok megejtésére. Sajnos, a diagnosztikai eljárások között ma még ezek a leggyengébb értékűek. A cutan reakciók értékét csaknem semmivé teszi a megfelelő antigén hiánya, valamint a más okokból (lues, fehérjeérzékenység, vaccinatio) fennálló nem-specifikus reagáló készség. A megszokott és ismert vaccinák, Go.-kivonatok, gonotoxin stb. a bőrbe fecskendezve még igen nagy hígításokban is pozitív jelenségeket válthatnak ki az egészségeseken is. Jobb helyzet a complementkötés terén, bár ott se állunk még olyan fokon, ami az eljárást minden válogatás nélkül a gyakorlatban alkalmassá tenné a szűrővizsgálatok elvégzésére. Nálunk Fekete Zoltán végez ezen a téren beható kutatómunkát, s az ő megállapítása szerint a nők kankójánál, ahol a klinikai és bakteriologiai jelenségek gyakran elfátyolozottak, a fertőző források felderítésében, a nőgyógyászati rendelések adnexitisek, fluoros beteganyagának szűrésében használható segédeszköze a GKR, a gyors-csapadékos reakciók pedig kiterjedt szűréseket is eredményessé tehetnek.

A negyedik eljárás, ami a kankó felszámolásához segíthet, a helyes therápia. Korunk és magunk álláspontját e tekintetben az elmúlt évben részletesen kifejtettem a Dermatologiai Társulat

miskolci vándorgyűlésén, majd a Bőrgyógyászati Szemle 1954. évi 2-ik számában, s ennek a lényege a következő:

Bármilyen kitűnő gyógyszereket is bírnak az antibiotikumokban, egymagában ezektől minden kankó-estet meggyógyulását nem várhatjuk. 200.000—600.000 egység penicillin az Eü. Min. 1953. évi 8300—2/1953. sz. rendelete szerint adagolva a kankós betegeknek 90—95%-át azonnal meggyógyítja, de fennmaradhat 5—10%, akiknél akár 30.000.000 egységet is hiába adagolunk, a betegség ezzel is dacol. Hogy mi ennek az oka, e tekintetben több körülményre kell gondolni. Lehet, hogy a szervezet maga nem közvetíti kellő módon és kellő mennyiségben a penicillint a kórokozóhoz; lehet, hogy a kórokozó kevésbé érzékeny a penicillinnel szemben, és végül lehet, hogy a beteg góc bonctani és kórszöveti viszonyai nehezítik meg a penicillinhatás érvényesülését. A klinikusnak komolyan kell tudni és érvényesíteni, hogy ilyen esetekben *ne álljon meg és ne vesztegeljen a penicillin mellett*. Hiszen vannak más gyógyeljárások és más antibiotikumok is, amik a kankó ellen kitűnően hatnak. Az eljárásunk ilyenkor kettősirányú kell hogy legyen: egyfelől a penicillin-érától visszafelé kell nyúlnunk a múltba, a régi gyógyeljárásokhoz, értem alatta a góccok lokális felkeresését és műszeres gyógyítását, kombinálva esetleg a sulfonamidokkal, másfelől a penicillin-érától előrefelé kell nyúlnunk az azóta felfedezett és a kankó ellen is kitűnően bevált újabb antibiotikumokhoz, a streptomycinhez és aureomycinhez. Az orvos körültekintő gondolkodásán és a helyi therapia eljárásainak tudásán fordul meg, hogy *a beteget minden körülmények között meg tudjuk szabadítani a gonococussaitól*. Csak sablont ne kövessünk!

Az utolsó két fegyver, amiről még szólanom kell, már nem medicinalis, hanem társadalomhygiénés vonatkozású, de azért ezek közül is az egyik a nőgyógyásznak minden figyelmére igényt tart. A még mindig virágzó *titkos prostitúció ellenőrzése* és felszámolása, részben erkölcsrendészeti, részben társadalmi feladat, ehhez kevés érintkezési pontja van a nőgyógyászatnak. De már a *fertőző források felkutatása és betömése* olyan feladat, ami mellett a nőgyógyász sem mehet el figyelmen kívül.

Hogy a fertőző nemibeteget a társadalom, illetve embertársa egészségének megvédése céljából ne csak egymagában tekintsük, hanem teljes környezetében, főképpen pedig, hogy tisztázzuk, hogy kitől és mikor szerezte és kinek, és hogyan adta tovább a betegségét, ez a törekvés nem új és minden komoly veneriologust mindig is érdekelt. Boldogult első mesterem, *Marschalkó Tamás*

kolozsvári klinikáján a kórtörténeti úrlap kérdései között ott állt már 40 évvel ezelőtt: »Fertőzés ki által, mikor, hogyan?«, továbbá, hogy »Betegsége óta hányszor és kikkel közösült?« Bármilyen jószándékra valló és indokolt kérdések voltak ezek, amiket így a beteghez intéztünk, akkoriban csak theoretikus értékük lehetett. Sőt bizonyos naivság is megnyilvánult bennük, amidőn feltételeztük, hogy ilyen belső titkos ügyeiről a beteg őszinte és a valóságnak megfelelő közlést fog tenni az általa akkor először látott idegen orvosnak. Az »omnis Venericus mendax« régi törvénye értelmében az ilyen bevallások igen kevés haszonnal jártak az antivenereás küzdelem praktikus vonalán. Mert sem az orvosnak, sem az intézménynek nem állott megfelelő szerv és hatalom a kezében, hogy e vallomásokat ellenőrizze és a fertőző forrás, illetve a megfertőzött egyén felkutatása és gyógykezelésbe vétele céljából fogantatos intézkedést tehessen. Azóta nagyot haladott a világ, mind az orvosi titoktartás etikai tartalmának értékelésében, mind a társadalom védőintézményeinek kifejlesztésében. *Ma kötelességünk az ilyen esetekben a fertőződés és továbbfertőzés hátterének is utánanézni* és szervek is állanak fenn arra a célra, hogy *a gondozás vagy akár a kényszerkezelés eszközeit alkalmazhassuk*. A gyneakologus, ha valóban gondosan nekifekszik a Go. felkutatásának, bizonyára többször fog találni vele, mint eddig, s ha megtalálja, éljen a fertőző forrás felderítésének eszközével is. Összefoglalva ezeket, feltesszük a kérdést: *hol támaszkodhatik az antivenereás küzdelem a nőgyógyászra?* A felsorolt hat pont közül négyben váll váll melletti fegyvertársak vagyunk, s elkövetkezendő eredményeink egy részét a nőgyógyászok céltudatos munkájától várjuk. Ezek: 1. a genitale gyulladt területeinek (húgycső, nyakcsatorna, Skene-járatok, Bartolini-mirigyek) és a végbél állapotának gondos felkutatása, váladékainak pontos mikroszkopos vizsgálata. 2. Tenyésztés ott, ahol bármi gyanú esetén a mikroszkóp negatív eredményt ad. 3. Esszerű kombinált therapia antibiotikumokkal, sulfonamidokkal és a beteg góccok helye és természete szerint végzett lokális, műszeres, fizikai és kémiai eljárásokkal. 4. Fertőző forráskutatás ott, ahol a gonococust sikerült megtalálni.

A nőgyógyász beteganyagának egy tekintélyes részét a genitale gyulladással betegségei teszik ki. Ezeknek egy része mögött pedig kankó lapang, néha ott is, ahol társadalmi előítéletből fel se tételeznők. *Hát tétélezzük fel!* Az »Omnis Venericus mendax« ősi törvénye nőnemű alakjában is áll, sőt a Venericum tagadásának jóhiszemű formája a nők esetében még gyakoribb is, mint a férfiaknál.

A Pestmegyei Kórház (Rókus) Kórbonctani Osztályának és a X. kerületi Kőbányai-úti Egészségháznak közleménye.

Kísérlet a hyperthyreosis biológiai kimutatására

Irta: BARNÁ SÁNDOR dr., ANTAL PÁL dr., PATAY MÁRIA dr.

A századforduló óta világszerte észlelt jelenség a hyperthyreosisban szenvedők számának szaporodása. Ez a folyamat ma is tart. Grab 1934-ben írt közleményében már említi, hogy az egyik nagy német város betegségi statisztikájában a belső secretiós betegségeknek több mint 50%-a hyperthyreosis volt. Hasonló adatokat idéz az amerikai irodalomból is.

E tény több okra vezethető vissza. Kétségtelenül szerepet játszik a tökéletesebb és finomabb diagnosztika, ami ma már lehetővé teszi a betegség korai felismerését atipikus alakjában is, szemben a régebbi észlelésekkel, amelyek jórészt a kifejlődött, úgynevezett Vollbasedow-esetekkel foglalkoztak. Feltevésünk szerint azonban a betegség előidézésében és fenntartásában nagyobb és döntőbb szerepet játszik az a mélyreható társadalmi és gazdasági átalakulás, amely a századfordulóval indult meg. Ez a hatalmas folyamat valószínűsége népvándorlás jellegű, amennyiben a falvak jórészt őstermelő lakossága egyre nagyobb tömegben kerekedik fel és tódul a városok ipari centrumai felé, ahol urbanizálódik. Azonban az új formájú és tartalmú élet, illetve az ebbe való beilleszkedés, számos nehézség, külső és belső összeütközések, feszültségek és szorongások között zajlik le. Mindez tartós nyomasztó kérgi és kéregalatti izgalmakat, szorongást hoz létre, amely az idegpályákon át a hypothalamusba, onnan az adenohipophysisebe jut és ezen keresztül a belsősecretiós apparatus végső területein is érvényesül, illetve elváltozást okozhat.

Ezek az impulzusok a pajzsmirigyre vonatkoztatva a thyrotrop hormon révén bontakoznak ki.

A thyrotrop hormon és a pajzsmirigy közti összefüggés áttekintése előtt szükséges lehet a pajzsmirigy működésének menetét, illetve annak cyclicus fázisait összefoglalni.

Megállapított és elfogadott tény, hogy a pajzsmirigyet fiziológiásan a thyrotrop hormon serkenti. A pajzsmirigy nyugalmi állapota, tehát végeredményben hormondeficit, relatív thyroxin-hiány az a tényező, amely a hypothalamus irányításával a thyrotrop hormon fokozott termelését elindítja.

A thyrotrop hormon a pajzsmirigyben előbb hyperplasiát és hypertrophiát idéz elő, majd megindul a sejtek activabb működése. Ez a fokozott sejtfunctio elsősorban a vérben keringő anorganicus józ gyorsabb és tömegesebb felvételében nyilvánul meg, amit a hormon synthesise és a colloidban való tárolása követ. A pajzsmirigyhormon preformált alakban mint thyreoglobulin halmozódik fel, majd proteolysis után jut a keringésbe (láncolatot enzimhatás által). Végül a szövetekbe

kerül, ahol az oxydatív folyamatok katalysisával a szervezet anyagcseréjét irányítja. Az ily módon activált pajzsmirigyhormon (thyroxin) többlet visszahat a hypophysisre, még pedig gátló formában, amennyiben a thyrotropképzést csökkenti.

Greer újabb, exact vizsgálataival (1952) kimutatta, hogy a pajzsmirigy normális működési cyc-lusa kétféle thyrotrop anyag befolyása alatt áll. E két factor a thyroproliferin és a thyrosecretin.

Az előbbit, a thyroproliferin-t vagy növekedési factort, eredetileg a hypothalamus termeli, innen jut a hypophysisebe — mint alkőzpontba — ez a hatóanyag a pajzsmirigyben csupán hyperplasiát és hypertrophiát idéz elő, a másik anyag, a thyrosecretin vagy metabolikus factor a tulajdonképpeni hypophysise hatóanyag, a folliculus sejtek fokozott működését eredményezi.

A hypophysise-thyreoida röviden összefoglalt kölcsönhatását Salter a két szervet összekötő tengelynek nevezte.

E körforgásból, illetve kölcsönhatásból világosan kitűnik a thyrotrop hormon primer szerepe, továbbá a thyrotrop hormon és thyroxin közötti fiziologiás egyensúly fontossága. A kölcsönös szabályozás neurohumoralis úton történik és végeredményben az euthyreosis-t tartja fenn. Az egyidejűleg adott thyrotrop és thyroxin egymás hatását gátolják.

A thyrotrop hormon azonban nemcsak a pajzsmirigyre hat, hanem visszahat a hypothalamusra is, és a felsőbb központok thyroxin iránti érzékenységét fokozza (Mahaux szerint az adenohipophysise eosinophil sejtjei révén). Azt a primer okot vagy alapvető okokat, amelyek kóros körülmények között a thyrotrop és thyroxin közti fiziologiás egyensúlyt felborítják, még nem sikerült megállapítani.

A thyrotrop hormont eddig még nem tudták tisztán izolálni. Jelenlétét kétségtelen hatásai alapján ismerjük. Ez a szerep a közöltek szerint is igen jelentős és éppen ezért értékes minden olyan törekvés, amelynek célja a hormon kimutatása, még inkább annak mennyiségi meghatározása.

A thyrotrop jelentősége elsősorban azzal mutatható ki, hogy ha a hypophysist eltávolítják, ez a pajzsmirigy következményes atrophijához vezet, a thyroxinképzés csökkenésével. Ha azonban a hypophysise-től megfosztott állatnak thyrotrop hormont adunk, az említett atrophia nem következik be és a thyroxintermelés, majd annak fokozódása ismét helyreáll (a thyrotrop-adag arányában). (P. E. Smith, 1922.)

A thyrotrop hormon hatásával és szerepével számos kutató foglalkozik. Így Anderson és Collip 1934-ben patkányokon az alapanyagcsere fokozó-

dásával igyekeztek a thyrotrop mennyiségét meghatározni. Rowland és Parker tengerimalacokat használtak, mert ez az állat különösen érzékeny a hormonnal szemben. Az állatok fejlődése meggyorsult és pajzsmirigyműködésük fokozódott, ami a mirigy megnagyobbodásában, súlyának növekedésében és a mirigyhám magasabbá válásában is megmutatkozott. Bergmann és Turner egy napos fehér leghorn-csirkéket alkalmaztak kísérleteikben. Ha ezek thyrotrop-tartalmú hypophysiskivonatot kaptak 4 napon át, a pajzsmirigy súlya — főleg a hímeké — kb. 50%-kal megnövekedett. Megállapították a hormon nemzetközi egységét is; ez 250 gamma standard hypophysiskészítménynek felel meg. Heyl és Laqueur a hormon hatását a pajzsmirigyben észlelhető szövettani változásokon ellenőrizték. Tengerimalacoknak két napon át thyrotrop-tartalmú hypophysis kivonatot adtak a hasüregbe. A pajzsmirigy hámsejtjei nagyobbak, vaskosabbak lettek, a sejtmag kerekded lett, a cytoplasma a sejt distalis pólusában helyezkedett el.

Már ezekből a vizsgálatokból is jól látható a thyrotrop hatása, amelynek lényege röviden az, hogy a pajzsmirigy szöveti képe az inactiv fázisból aktív fázisba megy át.

De a korszerű, úgynevezett thyreostaticus gyógyszerek hatásmechanizmusának ismerete is hozzájárult a thyrotrop hormon jobb és pontosabb megismeréséhez.

Ezek a készítmények tudvalevően a folliculusokban azt az enzymbrendszert gátolják, amely a thyronint jodisálja. Ezáltal végeredményben a szervezetben keringő thyroxin mennyiségét csökkentik. A következmény az lesz — az említett hypophysisthyreoida tengely elfordulása révén —, hogy kiesik a thyrotropképzést gátló hatás. Így érvényesül a thyroproliferatív-factor, ami által a kezelés során sokszor a meglévő struma fokozódása következik be.

Hasonlóképpen tisztázódott a hypophysisthyrotrop szerepe a hyperthyreosist gyakran kísérő exophthalmussal kapcsolatban is. Bár exophthalmus előfordulhat hyperthyreosis nélkül is, amint hogy gyakori a hyperthyreosis exophthalmus nélkül, végeredményben az exophthalmus is a hypophysis dysfunkciójának jele.

A hypophysis termeli a már említett thyrosecretin mellett az attól független, de vele mégis kapcsolatos hatóanyagot, a collagenint, amely az egész szervezet collagen-alapanyagát szabályozza, így a retrobulbaris szövetben is. Ennek a collagennek része az exophthalmin.

Jefferies (1949) verificált thyrotrop-tartalmú hypophysis extractumot optimalis pH mellett jodisált, az extractum thyrotrop hatása megszűnt, viszont az exophthalmust létrehozó principium (exophthalmin) változatlanul megmaradt.

Mindezek után kiviláglik, hogy a hypophysisben két factor keletkezik:

1. thyrotrop (thyrosecretin),
2. collagenin (exophthalmin).

Falconer (1951) jelentős mennyiségű thyro-

tropot talált malignus exophthalmus esetén (11 esetből 8-ban).

Már említettük, hogy a thyroxin (tehát a pajzsmirigy) visszahat a hypophysisre. Ha műtéttel a fokozott funkciójú pajzsmirigyet eltávolítjuk, ez a gátló visszahatás kiesik. A tovább is egyidejűleg változatlanul túltermelődő thyrotrop hatása már nem érvényesülhet (nincs támadási pont), de a szintén fokozottan termelődő és ható collagenin, illetve exophthalmin a szemben, illetve a retrobulbaris szövetekben gátlás nélkül érvényesülhet.

Állatkísérleti eredmények is igazolják, hogy az emberi exophthalmust hypophysis pars anterior kivonattal és thyreostaticus anyagok is fokozzák.

Friedgood régebbi (1934) kísérlete is változatlanul bizonyít. Tengerimalacokat naponta oltott hypophysis kivonattal. 2—3 hét után a kiváltott hyperthyreosis már csökkent, de az egyidejűleg fellépett exophthalmus még azután is fokozódott (csökkent a pajzsmirigyfunctio, kiesett a thyrotrop-ra való gátló visszahatás).

Galli-Mainini az emberi thyrotrop kimutatására varangyosbékát használt. A hormont az alább ismertetett eljárással vizeletből kivonta és békába fecskendezte. Megállapításai szerint a békák pajzsmirigyében jellemző és állandó szöveti elváltozások következnek be hypertrophia és hyperplasia formájában, amely quantitative is mérhető a sejtek nagyságán.

Ezek a vizsgálatok és megállapítások adtak ösztönzést kísérletünkhöz, minthogy a hyperthyreosis exact diagnosisának és differenciáldiagnosisának nagy a gyakorlati jelentősége. Feladatunk tűztük ki, megoldható-e a diagnosztikai probléma a thyrotrop hormon kimutatásával. Ezért Galli-Mainini eljárását átvettük és bizonyos módosítással alkalmaztuk annak megállapítására, hogy felhasználható-e a mindennapi gyakorlatban egyrészt a hyperthyreosis korai felismeréséhez, másrészt a tüneteiben hasonló, de inkább a vegetatív idegrendszer zavarai által előidézett vegetatív dystoniától való elkülönítésre. Ha pedig a módszer elég érzékenynek bizonyul és bizonyos fokig a thyrotrop hormon mennyiségi meghatározására is alkalmas, akkor felhasználható-e a hyperthyreosis progressiójának vagy javulásának megállapítására is?

Feltevésünknek ugyan ellentmond Rawson, aki szerint a hyperthyreoticusok vérében és vizeletében kevesebb a thyrotrop, mint akár hypothyreosis esetén, vagy normális egyénben. Szerinte ennek oka az, hogy hyperthyreoticusok pajzsmirigy-szövege kétszer annyi thyrotrop hormont inactivál, mint a normális pajzsmirigy-szövet (in vitro).

Mások szerint a thyrotrop oxidáltan ürül ki a vizelettel, amely formában a thyrotrop hatástalan. A felvetett kérdés megoldását Galli-Mainini nyomán azért is járható útnak találtuk, mert Rawson egyébként is in vitro megállapításait utánvizsgálók alig erősítették meg. Feltevésünk szerint a thyrotrop-kimutatás methodikai hibája is elősegíthette a fentebb idézett megállapítást.

Az a feltevés, hogy a thyrotrop hormon fokozott kiválasztása sokszor megindítója és fenntar-

tója lehet a hyperthyreosisnak, számos szerzőben és kutatóban felmerült. Ez korántsem annak a leszögezése, hogy a hyperthyreosis kizárólagos, tehát egyedüli oka a thyrotrop fokozott kiválasztása. Kétségtelen azonban, hogy az esetek jelentős részében döntő a thyrotrop szerepe. Mi, a megelőzőkben közölt régebbi és újabb vizsgálatok, főleg Greer bizonyítékai alapján, ezt a nézetet tettük magunkévá; azért is, mert az újabb gyógykezelés (a thyreostaticus készítmények) hatásmechanismusa is kellő alátámasztást ad ahhoz, végül a műtétek sokszor kedvező, de bizonyos esetben káros következménye a hypophysis-thyrotrop tengely primer fontosságát igazolják.

Természetesen kétségtelen, hogy a hyperthyreosis keletkezésében magának a pajzsmirigynek is jelentős szerepe lehet, pl. primer hyper- vagy dysfunction formájában (toxicus adenoma, malignus tu.). Sőt a Zondek-féle úgynevezett perifer eredetű hyperthyreosis is előfordulhat (vagy a periferiás szövetek izgatják a pajzsmirigyét, vagy a szövetek igen élénken reagálnak a thyroxinra). Végeredményben tehát a thyrotrop szerepét a pathogenesisben nem tartjuk kizárólagosnak.

A pajzsmirigy sokoldalú működése számos diagnosztikai lehetőséget nyújt. Meg kell azonban állapítani, hogy az eddigi eljárások, kettőt kivéve, alig váltak be a gyakorlatban. Ez a kettő az alapanyagcsere meghatározása Krogh szerint és a vérfehérjéhez kötött jódjának meghatározása.

A pajzsmirigy fokozott működése elsősorban a fokozott oxydatióban nyilvánul meg, mégis a Krogh-vizsgálattal kapott érték gyakorlati felhasználása igen gondos mérlegelést tesz szükségessé. Nem is szólva a lehetséges technikai hibákról, a vizsgálatot igen erősen befolyásolja a beteg előkészítése, pillanatnyi emotionalis állapota stb. Ezért a gyakorlatban is csak a napokon át többször megismételt vizsgálatnak van értéke, feltéve, hogy azoknak eredményei közt nagyobb eltérés nincs és a klinikai tünetek az eredménnyel összhangban vannak.

Sokkal pontosabb képet ad a pajzsmirigy functionalis állapotáról a vér jódtartalma. Az organicus vérjód-tartalom (thyroxin, globulin, béta-globulin-komplex) gyakorlatilag a vérben keringő aktív pajzsmirigyhormon aequivalense. A vér normális összjódtartalma 5—12 gamma/100 kcm. Az organicus (fehérjéhez kötött) jód ennek kb. 85%-a (thyroxin-dijódtirosin). Ezért gyakorlatilag az összjódtarték végeredményben a pajzsmirigyhormon mértéke.

A meghatározásra szolgáló különböző eljárások többé-kevésbé eltérő eredményt adnak. Minthogy igen csekély mennyiségekről van szó, az eljárás a mindennapi gyakorlatban még alig használható, már hosszadalmassága és számos egyéb követelmény miatt sem. Rendelő intézetekben pedig akárhányszor naponta 20—30 esetben kellene a meghatározást elvégezni, ami jelenleg csaknem kivihetetlen.

Bár Galli-Mainini eljárása a Krogh-hoz képest költségesebb, kipróbálása mégis indokoltnak lát-

szott, mert elméleti megfontolás szerint is várjuk, hogy megbízhatóbb és pontosabb értéket ad, mint a Krogh vagy akár a vérjód meghatározás. Egyben a korábbi thyrotrop-kimutatásoknál is megbízhatóbb eljárásnak tartottuk.

Eddig 50 esetben próbáltuk ki az eljárást. Ezt az 50 esetet csak tájékoztató vizsgálatnak szántuk, amelynek célja a technikai készség elsajátítása és az alapvető különbségek megállapítása. A vizsgált esetek három csoportot alkotnak:

1. Klinikailag biztosan elismert hyperthyreosis esetei, megfelelő subjectiv panaszokkal és objectiv elváltozásokkal (struma, magas Krogh-érték, tachycardia, fogyás).

2. Strumectomia utáni állapot, a műtét óta hosszabb idő telt el és a recidivának sem subjectiv, sem objectiv jelei nem mutatkoztak.

3. Különböző neuropathiás esetek, vegetativ dystoniák.

Módszer.

Galli—Mainini eljárása szerint a betegek vizeletét este 10 órától reggel 7 óráig gyűjtjük. Ezt a vizeletmennyiséget kétszeres térfogatú 90%-os alkohollal alaposan összerázva választótölcsérben 24 órára jégsekérenybe rakjuk. A tölcser alján meggyült csapadékot a fölötte levő folyadék 50 kcm-ével centrifugacsőbe mosuk, majd centrifugáljuk. A tiszta folyadékot leszívjuk és kiöntjük, az üledéket aetherrel kétszer átmosuk, majd 12 kcm desztillált vízzel összerázzuk. Ebből a suspensióból kapnak a békák 3 napon át 2—2 kcm-t az elülső lymphazsákba (átlag 100 g súlyú békákra számítva). A 4. napon a békákat világítógázzal megöljük és pajzsmirigyüket megvizsgáljuk. A kísérlet folyamán, kb. 25 eset után, a kivonat adagját 4 kcm-re növeltük.

A béka pajzsmirigye — az emlősökétől eltérően — a nyelvcsont alsó oldalsó szarván fekszik, melyen az izmok között tapad a csonton, amely annyira messze van, hogy tulajdonképpen porc. Színe is eltér az emlősökétől: halványszürke, az izmok színével megegyező. Ezért ritkán sikerül megtalálni, noha felszíne enyhén dudoros, bogyszerű. 150 g súlyú békának borsnagyságú pajzsmirigye van, de az ilyen súlyú béka ritka. Békánk súlya 80—120 g volt. Ezért a hosszadalmas és többnyire sikertelen izolálás helyett a mirigyét egész környezetével, a nyelvcsonttal és a rajta tapadó izmokkal együtt vettük ki, formalinban fixáltuk és paraffin beágyazás után a komplexumból sorozatos metszeteket készítettünk. Egy-egy blockból nyolc metszet készült, különböző mélységekből. Az így készült metszetek egyikében a pajzsmirigyét legtöbbször megtaláltuk.

Eredmények.

A kezeletlen béka pajzsmirigyének metszete kb. 2 mm² nagyságú, ha a metszés a mirigy aequatoriális síkján megy keresztül de aránylag rosszul sikerült metszet is 1 mm² nagyságú volt. Egy ilyen metszetben 10—20 folliculust találtunk. A folliculusok lumenében mindig van colloid. A hámbélés rendkívül változó, ritkán igen lapos és egysoros, de éppen ilyen ritka a többsoros hám is; legtöbbször alacsony, 1 vagy 2 soros köbhámot találunk. Helyenként tömör sejtfészkek láthatók. Ezeket 7—15 mikron átmérőjű sejtek alkotják. A sejtfészkek nagysága, az azt alkotó sejtek száma és nagysága is egyénenként változó.

A kezelt békák pajzsmirigye általában hasonló képet mutatott. Voltak ugyan esetek, amelyekben

a kontrollbéka pajzsmirigye közelebb állt a nyugalmnak nevezhető állapothoz, mint a kezelt békáé. A hámbélés lelapult, a tömör sejtfészkek száma csekély, kevés, kicsiny sejtől állanak, míg a kezelt állat mirigyében magasabb, esetleg 2—3 soros bélelő hámot, nagyobb számú és nagyobb kiterjedésű sejtfészkeket találtunk és az utóbbiakat nagyobb sejtek alkották, mint a kontrollbékákban. Ez azonban fordítva is előfordult, vagyis a kontrollbéka mirigye közelebb állt ahhoz, amit működőnek nevezünk, mint a kezeltté.

Galli-Mainini a mirigyhámsejteket megmérte. Minden pajzsmirigyben 2—200 sejtet megmért és a hyperthyreosis diagnózisát akkor mondta ki, ha a kezelt békában átlagban 50%-kal nagyobb sejteket talált, mint a kezeletlenekben. Ezt a mód-

böző és erősen irányítható eredményt kapunk. Nem sokkal jobb a helyzet akkor sem, ha csak a tömör fészkek sejtjeit vesszük figyelembe, noha ezek ugyanabban a pajzsmirigyben kb. egyforma nagyságúak, mert ezekből nem lehet 200 sejtet összehozni. Egyébként ezekre is érvényes az, amit fent a hámbélésről mondtunk, hogy több esetben a kontrollbékákban találtunk olyan nagy sejteket és sejtfészkeket, amilyeneket éppen a kezelt állatokban kellett volna találni.

A baloldali kép teljesen nyugvó pajzsmirigy szöveti képe, lapos hámbélés, kevés és kicsi sejtekből álló sejtfészkek. A jobboldaliban a hám elég magas, többsoros, a sejtfészkek nagyobbak, jóval nagyobb sejtekből állanak. Mindkét kép kontrollbékából származik.



szert tapasztalataink alapján nem fogadhatjuk el. Ugyanis a bélelő sejtek nagysága ugyanabban a folliculusban is mindig különböző. Egyetlen egy esetben sem kaptunk olyan erős reactiót, hogy ne találtunk volna néhány, legalább részben igen lapos hámmal bélelt folliculust. Az egy metszetben látható, tehát a mérés szempontjából szóbajövő sejtek száma jóval több, mint 200, 5—600 is lehet.

Ilyen esetben tág tere nyílik a subjectiv eljárásnak, ami abban nyilvánul meg, hogy mely sejteket mér meg a vizsgáló és melyeket hagy figyelmen kívül. Valamennyi látható sejt megmérése nem jöhet szóba, mert ez annyi időbe kerül, hogy a módszert gyakorlati célra teljesen alkalmatlanná teszi. Ha viszont megmaradunk a 200 sejt megmérése mellett, akkor attól függően, hogy hogyan választjuk ki a megméréendő sejteket, igen külön-

Eleinte a fenti leírás szerint készült kivonattal minden esetben két békát oltottunk és két béka volt a kontroll. Később már csak 1—1 oltott és esetenként egy-egy kontrollbékával dolgoztunk.

Eseteink egy része nem értékelhető, mert vagy nem találtuk meg a pajzsmirigyét, vagy csak olyan kis darabot találtunk, hogy abból egyértelmű következtetést levonni nem lehetett. Az értékelhető esetek száma 38. Ebből 19 volt klinikailag is hyperthyreosis. 19 esetben a pajzsmirigy működése normális volt. A 19 hyperthyreosis esetből 10 esetben kaptunk pozitív reactiót, vagyis a kezelt béka pajzsmirigyében magasabb volt a hámbélés, több a tömör sejtfészkek és ezeknek sejtjei nagyobbak voltak. Hat eset negatív volt, vagyis a kezeletlen béka mirigyében találtunk magasabb hámot és nagyobb sejtekből álló nagyobb sejtfészkeket.

Három esetben a reakció kétes volt, a kezelt és kezeletlen békák pajzsmirigyei között nem volt fel-tűnő a különbség.

A 19 egészséges, vagy más betegségben szenvedő közül hat adott pozitív, hat negatív és 7 kétes reakciót.

Megbeszélés.

Ha a fenti eredményeket egyszerűen statisztikai alapon bíráljuk, akkor úgy látszik, hogy a módszernek van diagnosztikai értéke: hiszen hyperthyreosis esetekben a pozitív reakció sokkal gyakrabban fordul elő. Azonban esetünkben a statisztika félrevezető. Döntő szempont az, hogy hyperthyreosis eseteiben hamis-negatív és normális pajzsmirigyműködés eseteiben hamis-pozitív reakció is előfordult (lásd az ábra jobboldali képét). Ezért az eredményekből csak azt a végkövetkeztést vonhatjuk le, hogy a *Galli-Mainini* módszer finomabb diagnosztikai célra nem alkalmas, mert éppen olyankor vezet félre, amikor a hyperthyreosis diagnózisát erre a biológiai módszerre akarjuk alapítani.

Keresve a módszer megbízhatatlanságának okát, elsősorban arra kell gondolnunk, hogy nem a betegek hormonkiürítésében vagy a hormon extrakciójában, hanem az alkalmazott kísérleti állatban van a hiba. A békák faja vagy származása nem ellenőrizhető és bizonyára a nagy mértékben különböző egyéni tulajdonságai az oka annak, hogy pajzsmirigyeik szöveti képe annyira különböző. Továbbá, hogy a thyrotrop hormonra ennyire különböző módon reagálnak.

Ettől függetlenül meggyőződésünk, hogy a hyperthyreosis megállapításának biológiai módszere kidolgozható. Ennek első feltétele, hogy olyan állatokkal dolgozzunk, amelyek lényegesen kisebb egyéni eltéréseket mutatnak, mint a békák. Ilyen kísérleti állat pl. a saját vagy ellenőrizhető tenyésztésű patkány (esetleg tengerimalac, házinyúl), amelynek alkalmazása lehetővé teszi, hogy ugyanabban az esetben kezelt és kontrollállatnak egy egyedekből származó, tehát hasonló alkatú egyedeket használjuk fel.

Elsősorban magát a módszert így újra ellenőrizzük, főként olyan esetekben, amikor a thyrotrop kiürítés biztosan és tartósan magas.

Ezúton is köszönetet kívánunk nyilvánítani *Knapp Edéné, Nagy Karola, Pócze Zsigmondné* és *Surányi Margit* asszisztensöknek, akik lelkesen segítettek munkánkban.

Osszefoglalás. A hyperthyreosisok számbeli emelkedése újabb, esetleg biológiai diagnosztikus eljárást igényel, mert sem a Krogh-vizsgálat, sem a vérjód meghatározás nem felel meg teljesen a klinikai követelményeknek. Szerzők a *Galli-Mainini*-módszert módosítva alkalmazták a thyrotrop hormon kimutatására. Megállapításaik szerint

az eredeti módszer — béka-kísérlet — nem hozta meg a kívánt eredményt. Minthogy azonban az alap gondolat — a thyrotrop hormon biológiai kimutatása — helyesnek látszik, megfelelőbb állatokon (patkány) folytatják vizsgálataikat.

IRODALOM: *C. Galli-Mainini*: La Semana Medica (Buenos Ayres) 1947. — *Grab*: Über Stoffe mit antithyreoider Wirkung. Medizin u. Chemie III. (Leverkusen). — *Mahaux*: id. *Haynal*: A pajzsmirigy-betegségek klinikuma. Orvosi Hetilap 1952. 24. — *Smith P. E., Smith I. P.*: J. Med. Research. 43, 267—283, 1922. — A többi szerző idézve az alábbi művekből: *Selye*: Textbook of Endocr. Montreal, 1950. — *Bürger*: Stoffwechsel krankheiten. Berlin, 1953. — *Crile*: Thyroid Disease. Philadelphia, 1950. — *Levitt*: The Thyroid, Williams—Wilkins, Baltimore, 1954. — *Murray Franklin*: The treatment of hyperthy. Saunders, 1955. (The Medical-Clinics). — *Falconer M. A.*: 1951. Brit. J. Ophthalm. — *Jefferies W.*: 1949. I. Clin. Endocrin. — *Greer M. E.*: 1952. I. Clin. Endocrin. — *Friedgood*: 1934. Bull. John Hopkins Hosp.

Ш. Барна, П. Антал, и М. Патаи: Попытка биологического обнаружения гипертиреоза.

Ввиду увеличения числа гипертиреотиков необходимо выработать новые диагностические методы, в том числе и биологические, так как ни исследование по способу Крога, ни определение содержания иода в крови не соответствует полностью клиническим требованиям. Авторы пользовались модифицированным ими методом Галли—Майнини для обнаруживания тиреотропного гормона. Установлено, что при применении первоначального метода — опыта с лягушкой — не получают желаемые результаты. Так как основная идея — биологическое обнаружение тиреотропного гормона — все-таки кажется правильной, исследования продолжают на более пригодных животных (на крысах).

Dr. Sándor Barna, Dr. Pál Antal und Mária Patay: Versuch zum biologischen Nachweis der Hyperthyreose.

Die zahlenmäßige Zunahme der Hyperthyreosen beansprucht ein neues, möglichst biologisches diagnostisches Verfahren, da weder die Krogh-Untersuchung noch die Blutjodbestimmung den klinischen Erfordernissen ganz entsprechen. Verff. verwandten die *Galli-Maininische* Methode in modifizierter Form zum Nachweis des thyreotropen Hormons. Es wird festgestellt, dass die Originalmethode — der Froschversuch — nicht zum gewünschten Resultat führte. Da jedoch der Grundgedanke — der biologische Nachweis des thyreotropen Hormons — richtig erscheint, sollen die Untersuchungen an geeigneteren Tieren (Ratten) fortgesetzt werden.

A Fővárosi János kórház (igazgató-főorvos: Bakács Tibor dr.) I. sz. Tüdőosztályának
(főorvos: Szigeti Pál dr.) közleménye

Adatok a tbc.-s betegek lázának és a láz célzott antibioticus kezelésének kérdéséhez*

Irta: SZIGETI PÁL dr.

Az idült, sőt olykor a friss tüdőgümőkóros betegek láza, néha a kitartó antituberculositikus (INH, PAS, STR) kezelésre sem szűnik meg. Ezért vizsgálatokat végeztünk, hogy az ilyen betegeknel a kísérő, vegyes bacteriumflórának milyen szerepe van a lázkeltésben. Ezenkívül megvizsgáltuk a kísérő bacteriumflóra antibioticum érzékenységet azért, hogy *célzottan* a megfelelő antibioticum alkalmazásával a lázat megszüntethessük.

A tüdőgümőkóros betegek kísérő bacteriumflórájának a vizsgálata nagy múltra tekint vissza. Sokan foglalkoztak azzal, hogy a tbc.-s szöveti elváltozás létrehozásában, vagy progressiójában van-e a kísérő, vegyes bacteriumoknak szerepe? Sokan foglalkoztak azzal is, hogy a gümőkór klinikai tüneteinek (lázgörbe, streptococcusgörbe stb.) kialakításában a kísérő, vegyes bacteriumflórának mi a jelentősége?

Koch Róbert (1) 1894-ben, két évvel a tbc.-bacterium felfedezése után felhívta a figyelmet arra, hogy bár a tbc.-s specificus szövet létrehozására kizárólag a tbc.-bacterium képes, mégis a tbc. klinikai képének a kialakításáért a beteg tüdejében alkalomszerűen jelenlevő sokféle bacterium is felelőssé tehető. Iskolája és számosan utána: Kitasato, Babes, Cornet, Ortner, Ewans, Petruschki (2), az újabb szerzők közül Holló (3), Sylla (4), U. Heuer (5) és 1952-ben a tüdő gennyedéseivel kapcsolatosan a Societe Francaise de Pathologie Respiratoire (6) és mások foglalkoztak különböző szempontokból ezzel a kérdéssel.

A vizsgálatok két irányban haladtak és nem egyértelmű eredményre vezettek. Az egyik csoportja a vizsgálatoknak azt a kérdést igyekezett eldönteni, hogy a legjellemzőbb szöveti ártalomban a cavernában a Koch-bacilluson kívül van-e egyáltalában banális gennykeltő kórokozó? Régebben az ilyen vizsgálatokat hullákon végezték és ezek a vizsgálatok a tbc.-s szövetek vegyes fertőzöttségét mutatták. Újabban azonban [U. Heuer (5), M. Forestier (6), O. Monod, G. D. Pesle és M. Presse (7)] élön végzett cavernapunctatumok és resectált tüdők bacteriologiai vizsgálatai alapján megállapították, hogy a cavernából soha és a bronchusból sem mindig tenyésztethetők ki pathogén kórokozók. Fenti szerzők ezen vizsgálataikat kevés kivétellel láztalan betegeken végezték. Mások és magunk is gennyes köpetet ürítő lázas tbc.-seknél viszont sokszor már a hörgőspiratumban is találtunk vegyes bacteriumflórát (pneumococcus, streptococcus stb.) — a köpetben pedig mindig.

A vizsgálatok másik csoportja [Sven Berquist (8), Th. Packalen (9), Alf Westergren (10)] a tbc.-s

betegeknel a felső légutakban található vegyes fertőzést okozó bacteriumok távolhatásával foglalkoztak. Kimutatták, hogy pl. az ornyákhártyáról kitenyésző staphylococcus aureus hyaluronidase termelése a szervezet hyaluronsav egyensúlyát megbontva bizonyos körülmények között a Koch-bacillus szöveti penetrációját elősegíti és fellángolást vagy progressiót idézhet elő.

A tbc.-s betegek tüdejének vegyes fertőzése kérdésének rövid irodalmi ismertetése után vizsgálatainkról számolunk be.

A tüdőgyógyászati gyakorlatban az antituberculositikus (INH, PAS, STR) kezeléssel dacoló lázas betegeknek penicillint szokás adni, a társfertőzők vizsgálata nélkül. Megfigyeltük, hogy az esetek közel 50%-ában a betegek láza penicillinre valóban megszűnik. A penicillin gyakori hatástalansága késztetett bennünket arra, hogy a köpet *többirányú* antibioticum érzékenységi vizsgálata által a *célzott* antibioticus kezelését alkalmazzassuk. Az alkalmazott módszer és az eredmények ismertetése előtt két gyakorlatilag fontos kérdésre mutatunk rá.

1. Az antituberculositikumokkal kezelt lázas betegeknel mikor folyamodjunk antibioticus (penicillin, aureomycin, threomycin stb.) *célzott* lázcsökkentéshez?

2. Alkalmaz-e a köpet — az idézett ellentétes vélemények alapján — a szájgaratúr és légzőfelület legkülönbözőbb helyeiről származó vegyes bacterium tartalmával annak a kérdésnek az eldöntésére, hogy a lázat azok a bacteriumok okozzák, amelyeknek antibioticum érzékenységét az alant ismertetendő eljárással meghatároztuk.

ad 1. A köpet antibioticum-érzékenységének a vizsgálatát a klinikai szükséglet vetette fel, főleg vegyes kórházi beteganyagnál. A 10—14 napos antituberculositikus kezelés hatástalansága a lázra, a bő gennyes köpetürítés, a gyakori kisebb-nagyobb rázóhidegek, a lázmenet jellege, tehát a klinikai megfigyelés határozza meg a vizsgálat elvégzésének szükségességét és idejét, valamint az ilyen lázas betegeknek *célzott* antibioticus kezelését.

ad 2. Az ilyen lázas beteg köpetének vizsgálata értékesíthető adatokat nyújthat a gyógykezelésben. Kétségtelen ugyan, hogy a nem lázas tbc.-s beteg nyálának és köpetének bacteriumflórája is mutat antibioticum érzékenységet. A köpet bacteriumflórája a légzőfelület, az orrgarat és szájüreg legkülönbözőbb helyeiről származik. A tbc.-s beteg antituberculositicummal befolyásolhatatlan lázát mindazok a bacteriumok okozhatják, amelyeket a köpet kiürülésének útján magával sodor. A már idézett O. Monod (7) és munkatársainak vizsgálata

* A Tüdőgyógyász Szakcsoportban 1954 januárjában tartott előadás alapján.

tai éppen azt bizonyítják, hogy az antibioticumokkal előkezelt és így láztalan betegek tüdőresectuma nem tartalmaz banális bacteriumot. Az antibioticus kezelés tehát képes eltüntetni és láztalanná tenni a vegyesen fertőzött tbc.-s beteg tüdejéből a lázkeltő bacteriumokat. (A műtéttel eltávolított tüdőresectumokban azonban ilyenkor a Koch-bacillus rendszerint még kimutatható.) Ugyancsak ezen szerzők, de a magunk vizsgálataiból is az derül ki, hogy a bronchoaspiratum és a köpet bacteriumflórája között nagy a különbség. A köpet dúsabb és rendszerint vegyesebb bacteriumflórát mutat, mint a bronchoaspiratum. A lázkeltésben az orrmelléküregek, a szájgaratúr, vagy a légzőfelület bármelyik részéből származó bacterium szerepet játszhat. A bronchoaspiratum vizsgálata nem többet, hanem kevesebbet mond, mert nem tartalmazza a számbavehető terület egész bacteriumflóráját.

Methodika.

A beteg lehetőleg reggel köhögéssel steril Petri-csészébe üríti köpetét. A köpet gennyes részét 20—25 ml táptalajt tartalmazó véres agar-

PENICILLIN

Törzsolgat: 0,05g / 1ml. E-es / oldva 50 cm³ fiz. NaCl-ban / 1000 E/cm³.

	oldat	cm ³	fiz. NaCl	cm ³	Egys.	Tápt.konc.
			cm ³			E/cm ³
P ₁	törzs	4	21	25	8000	16
P ₂	P ₁ -ből	5	15	20	1600	4
P ₃	P ₂ -ből	5	15	20	400	1
P ₄	P ₃ -ből	5	15	20	100	0,25
P ₅	P ₄ -ből	5	15	20	25	0,06

STREPTOMYCIN.

Törzsolgat: 0,05g oldva 37,5 cm³ fiz. NaCl-ban / 1000 E/cm³ /

S ₁	törzs	12,8	7,2	20	2560	64
S ₂	S ₁ -ből	5	15	20	6400	16
S ₃	S ₂ -ből	5	15	20	1600	4
S ₄	S ₃ -ből	5	15	20	400	1

THREOMYCIN

Törzsolgat: 0,125g oldva 62,5 cm³ fiz. NaCl-ban / 1000 E/cm³ /

T ₁	törzs	12,8	7,2	20	5120	12,8
T ₂	T ₁ -ből	5	15	20	1280	3,2
T ₃	T ₂ -ből	5	15	20	320	0,8
T ₄	T ₃ -ből	5	15	20	80	0,2

ULTRASEPTYL

Törzsolgat: 0,128g oldva 20 cm³ fiz. NaCl-ban / 64 mg %-os / Tápt.konc. 64 mg %

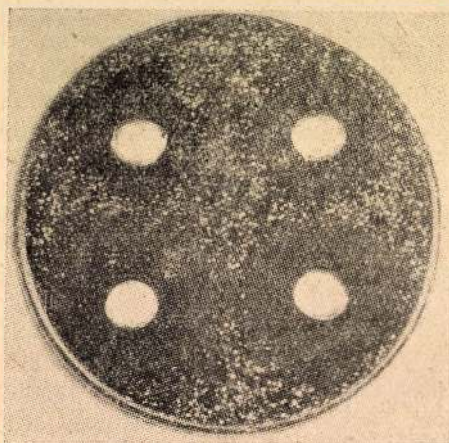
U ₂	törzs	5	15	20	16	1,6
U ₃	U ₂ -ből	5	15	20	4	0,4
U ₄	U ₃ -ből	5	15	20	1	0,1

1. ábra.

lemezre szélesztjük. A véres-agarlemezen annyi lyukat fúrunk, ahány antibioticummal szemben akarjuk az érzékenységi vizsgálatot elvégezni. A táptalajon levő lyukacsákba a Fűrész—Kubinyi által alkalmazott hígítási sor (lásd 1. sz. ábra) szerint készített antibioticumból 1/10, 1/20 ml-t csepentünk (mi a fenti hígítási sor 1/2-es adagjaival

dolgoztunk). 24 órás, thermostatban való incubálás után, az eredmény leolvasható.

Ezt az eljárást Szabó István (11) már 1949-ben alkalmazta dyspepsiás csecsemők székletében található bacteriumok antibioticum érzékenységének a megállapítására. Mások később a kérdés methodikájával, vagy sebészi, nőgyógyászati, bőrgyógyászati betegségek célzott antibioticus kezelése érdekében végeztek hasonló vizsgálatot [Mráz és Újvári (12), Bíró, Székely és Fiala (13), Fűrész, Kubinyiné és Kós (14), legutóbb Szabó István]. Tbc.-s betegek köpetének ilyen irányú vizsgálatáról a hazai irodalomban tudomásunk szerint nincs közlés. Ismeretett vizsgálataink során a köpet globális bacteriumflórájának penicillin, sulfathiazol, streptomycin és threomycinnel szemben mutatkozó érzékenységét vizsgáltuk meg. Csak a határozott kioltási gyűrűt mutató tenyészeteket értékeltük (lásd 2. sz. ábra). A globális érzékenységi vizsgálatnak



2. ábra.

az az előnye, hogy kisebb laboratóriumi felkészültség mellett is elvégezhető és hogy 24 óra alatt leolvasható eredményt ad. Természetesen ez a vizsgálat nem zárja ki, sőt szükség esetén alkalmat ad rá, hogy izolálással subkulturába vigyük a primocultura bacterium coloniáit, vagy Gram-festéssel kíséreljük meg azok identificálását.

A vizsgálatok megbeszélése.

Összesen 368 köpet vizsgálatát végeztük el. 180 esetben kaptunk határozott gátlást a tenyészetben (a kioltási gyűrű nagyságát figyelembe vettük). A 3. sz. táblázatunkban 181 lázas tbc.-s beteg köpetvizsgálatáról számolunk be (a lázas betegek 1100 kórházi tbc.-s esetből rekrutálódtak). A köpetvizsgálatok 80%-ban VIII.-s (idült fibrocaverosus cavernosus tüdőgümőkór) kórformájú betegek köpetével történtek. A láz a vizsgálatok alapján kiválasztott antibioticummal az esetek 91%-ában megszűnt. 21%-ban a láz recidivált, de az újból elvégzett antibioticum érzékenység alapján kiválasztott újabb szerrel a láz újból megszüntethető volt. A köpet bacteriumflórájának antibioticum-érzékenysége gyakran változik.

A lázas tbc.-s betegek köpetének bacterium-

flórája a táblázat szerint is 49,1%-kal penicillin-nel szemben mutatja a leggyakoribb érzékenységet. Régebbi vizsgálatainknál még a köpet bacteriumainak 71%-os penicillinérzékenysége volt megállapítható. Feltűnő az igen alacsony számú sulfathiazol-érzékenység: 6,4%. A streptomycin és threomycin-érzékenység még nem csökken. Újabbban a fenti antibioticumokon kívül aueromycin, terramycin és viomycinnel is végzünk érzékenységi vizsgálatokat és a viomycinen kívül a többi szerrel szemben a köpet bacteriumflórája közel 100%-ban mutat érzékenységet.

Megemlítjük, hogy 46 esetben nem tbc.-s beteg köpetével végeztünk antibioticumérzékenységi vizsgálatot. Ezen vizsgálatoknál az volt a feltűnő, hogy a tüdőrákos betegek lázát, ha a köpet bacteriumflórája mutatott is antibioticumérzékenységet, a kiválasztott antibioticummal mégsem tudtuk megszüntetni. (A rákosok nem bacterialis eredetű láza!?)

A célzott antibioticus kezelésben részesített lázas betegeink esettanát nem ismertetjük. Azonban felhívjuk a figyelmet arra, hogy idült lázas tbc.-s betegeket, ha köpetük bacteriumflórája streptomycin-érzékenységet mutat, lázukat illetően még akkor is sikerrel kezelhetjük, ha Koch-bacillusokkal szemben már streptomycin-reszistensek. A tüdőrákos betegekről már fent közölt észlelés mellett ez utóbbi észlelést tartjuk kiemelésre különösen érdemesnek.

alkalmazhatjuk a láz megszüntetésére sikerrel. Ezen eljárás segítségével 91%-ban a célzott, esetleg kombinációba vont antibioticumokkal a fent jelzett betegcsoportot lázталanná lehetett tenni. A szerző kiemeli, hogy a lázas tüdőcarcinomás betegeket még ha köpetük bacteriumflórája mutat is antibioticum-érzékenységet, antibioticummal legtöbbször nem sikerül lázталanná tenni. Koch-bacillusukat, illetően streptomycin-reszistens tbc.-s betegek lázát sikerrel lehet streptomycinnel kezelni, ha a köpet vegyes bacteriumflórája streptomycin-érzékeny.

IRODALOM: 1. Koch R.: Mitt. Reichgesundh. amt. 2. (1844). — 2. Heuer U.: cit. Beitrage Z. Klin. der Tbc. 110. B. 5. H. 449/1954. — 3. Holló: Zbl. Tbk. Forsch. 32, 745 (1930). — 4. Sylla A.: Lungenkrankheiten. Urban et Schwarzenberg, München-Berlin, 1952. — 5. Heuer U.: Beitrage Z. Klin. der Tbc. 110. B. 5. 449 (1954). — 6. Journal Franc. de Med. et Chirurg. Thorac. 1, 1—20 (1953). — 7. Monod O., Pesle G. D., Presse M.: Press. Med. 77, 1951 (1954). — 8. Sven Berquist: Acta Med. Scandinav. Suppl. 267, 1—70 (1952). — 9. Packalen Th.: Acta Tbk. Scandinav. Vol. XX. Fasc. 2—4, 20—210. — 10. Westergren A.: Am. Rew. of Tbk. Vol. LIV. No. 4. 364—367 (1946). — 11. Szabó István: O. L. (1949) 46, 50. O. H. 1949. 13. — 12. Mráz és Újvári: O. H. 51 (1950). — 13. Bíró, Székely, Fiala: O. H. 46 (1951). — 14. Fűrész, Kubinyiné, Kós: O. H. 137 (1954). — Veselkin P. M.: Archiv. Pathologie. 1953. 4. sz. O. T. Dokument. Közp. 43. kiad. 1953.

Сигети Пал: Данные к вопросу о лихорадке туберкулезников и о прицельном лечении лихорадки антибиотиками.

Автор на основании данных соответствующей литературы и собственных исследований устанавливает, что в вызывании лихорадки туберкулезников, — кроме палочек Коха, — могут играть роль и банальные бактерии. В тех случаях, когда под влиянием общепринятых антибиотиков туберкулезник не становился безлихорадочным, автор в культуре кровяного агара устанавливал чувствительность глобальной флоры бактерий, находящихся в мокроте, к пенициллину, стрептомицину, сульфатазолу и треомицину. Применяя средства или комбинацию средств, проявляющих самую большую чувствительность, автору у 181 больного удалось прекратить лихорадку в 91%. Из своего материала автором выдвинуты следующие два случая:

1. Применяя прицельное лечение антибиотиками, автор в большинстве случаев не умел прекратить лихорадку у больных, болевших раком легкого, так как предполагалось, что лихорадка у этих больных была вызвана прежде всего продуктами распада рака.

2. Что касается туберкулезных бактерий Коха, то у лихорадящих больных, болевших туберкулезом, сопротивляющимся стрептомицину, последний может оказаться успешным средством для понижения лихорадки, при условии, что в мокроте может быть обнаружена бактерия, чувствительная к стрептомицину. На основании исследований может быть установлено, что чувствительность к пенициллину глобального бактериосодержания мокроты понижается. Чувствительность к сульфатазолу обнаруживалась лишь в 6% случаев, в то время как чувствительность к треомицину и недолго испытываемому тетраамицину и ауреомицину может быть показана почти в 100% случаев.

181 Tbc-s beteg antibiotikum érzékenységi vizsgálata								
Érzékenység	Penicillin.		Ultraseptyl		Streptomycin		Threomycin	
(—)	145	39 %	323	88 %	244	66,2 %	213	57,6 %
+	43	11,9 %	21	5,6 %	39	10,8 %	56	15,4 %
++	93	49,1 %	14	6,4 %	63	23 %	74	27 %
+++	87		10		22		25	
összesen:	368	100 %	368	100 %	368	100 %	368	100 %

3. ábra.

A 3. sz. táblázatból látható, hogy a láz megszüntetésére sikerrel alkalmaztuk a penicillinén kívül a streptomycint, a threomycint, sőt, bár igen ritkán, a sulfathiazolt is. Előfordul, hogy a vizsgálatoknak megfelelően a szereket kombináltan kell adni.

Összefoglalás. Szerző megállapítja, hogy főleg idült gümőkóros betegeknél, ha azok antituberculocticumra nem válnak lázталanná, a lázkeltésben a köpetben feltalálható vegyes, kísérő bacteriumoknak szerepük lehet. A vizsgálatok szerint célszerűbb a köpet összbacterium tartalmát vizsgálni, mint pl. az izolált bronchoaspirátumot, mert így a lázkeltésben szerephez jutó összes bacteriumok antibioticum-érzékenységét meg lehet állapítani. Az alkalmazott eljárás 24 órás véres-agar tenyésztésen megmutatja, hogy melyik antibioticumot

Dr. Pál Szigeti: *Beiträge zur Frage der Behandlung des Fiebers bei Phthisikern und der gezielten Behandlung des Fiebers mit Antibioticis.*

Auf Grund von Literaturangaben und eigenen Beobachtungen stellt Verf. fest, dass für die Entstehung des Fiebers bei Phthisikern, ausser dem Kochschen Bazillus, auch banale Erreger von Bedeutung sind. In Fällen, wo der Phthisiker nach Anwendung der gebräuchlichen Antibiotika nicht fieberfrei wird, bestimmt Verf. die Resistenz der globalen Bakterienflora des Auswurfs auf Blutagarkultur gegenüber Penicillin, Streptomycin, Sulfathiazol und Threomycin (razemisches Chloramphenicol, ungarisches Produkt). Die Anwendung des bei der Resistenzprüfung wirksamsten Mittels, oder der Kombination der wirksamsten Mittel, führte bei 91% der 181 Patienten

zur Entfieberung. 2. Beobachtungen werden aus dem Material des Verf. hervorgehoben:

1. Das Fieber von Lungenkarzinompatienten liess sich durch eine gezielte antibiotische Behandlung zumeist nicht beeinflussen, vermutlich deshalb, weil das Fieber bei solchen Kranken hauptsächlich durch Zerfallprodukte des Karzinoms aufrechterhalten wird.

2. Bei Phthisikern, deren Kochbazillen streptomycinresistent sind, kann die Anwendung von Streptomycin im Falle, dass im Auswurf andere streptomycinempfindliche Erreger vorhanden sind, doch eine Fiebersenkung herbeiführen. Die Untersuchungen erlauben die Feststellung, dass die Penicillinempfindlichkeit der globalen Sputumflora im Abnehmen begriffen ist. Gegenüber Sulfathiazol sind nur mehr 6% der Fälle empfindlich, hingegen zeigt sich gegenüber dem neuerdings geprüften Terramycin und Aureomycin eine Empfindlichkeit in fast 100% der Fälle.

XIX. ker. Tanács Belgyógyászati kórházának (igazgató: Irás Jenő dr., főorvos: Rudas Imre dr.) közleménye

Penicillin hatása a scarlat toxinnal kezelt nyulak immunbiológiai folyamataira

Irta: RUDAS IMRE dr. és SURÁNYI MIHÁLY dr.

Előzetes közlemény

Az utóbbi évek irodalma kiterjedten foglalkozik az antibiotikumok hatásával az immunbiológiai folyamatokra (1—7). A kérdés vizsgálatát szükségessé teszik azok a klinikai megfigyelések, melyek az antibiotikumokkal kezelt fertőző betegségek (pl. scarlatina) recidiva számának növekedéséről adnak hírt (8, 9, 10). Az utóbbi időben az antibiotikumokat a gyógyulás érdekében egyre nagyobb adagokban juttatják a beteg szervezetébe — így a penicillin esetében gyakran napi 1 millió IE felett is — és ekkor nemcsak a mikroorganizmusokra, hanem a szervezetre gyakorolt hatás is érvényesülhet (11). A kérdés fontosságát növeli, hogy az antibiotikumokat ma már nemcsak therapiásan, hanem preventív célokra és egyéb területen (élelmiszer tartósítás) is felhasználják.

Az antibiotikus kezelés bevezetése óta észlelt recidivák növekedésének jelenleg elfogadott magyarázatát röviden a következőkben foglalhatjuk össze: mivel az antibakteriális hatás következtében a kórokozó hamarosan elpusztul, az antitest képzés túlságosan rövid ideig tart ahhoz, hogy az immunitás kellő mértékben kifejlődhessék (12, 13, 15). Ez a hypothesis azonban nem állja meg teljes egészében a helyét. Ismeretes ugyanis, hogy antibiotikus kezelés során a betegek szérumának agglutinin és antitoxikus titer megegyezik az antibiotikummal nem kezelt betegek titerével, bár egyesek az antistreptolysin titer csökkenését észlelték (3, 5, 14, 17). A kérdés tehát az, vajon az antibiotikumok az antigén kiiktatásán keresztül gátolják-e csupán az immunitás kifejlődését, vagy közvetlenül hatnak az immunbiológiai folyamatokra. Vizsgálatunk során erre a kérdésre kívánunk feleletet adni.

Munkahypothesisünk az volt, hogy az anti-

biotikumok közvetlenül is gátolják az egyes immunbiológiai folyamatokat. Ezen feltevésünket támasztotta alá többek között az a megfigyelés is, hogy a penicillin gátolja a phagocytosist (18, 19, 20). Mivel az antitoxikus és agglutinin titer tekintetében különbségeket experimentumokban sem találtak (17), kísérleteink során az egyes serumfractiók változását és arányát figyeltük az immunizált, illetve penicillinnel kezelt állatoknál, tekintettel a globulinok szerepére az immunbiológiai folyamatokban.

Hogy az antibiotikum antibakteriális hatását kiiktatva, kizárólag az immunbiológiai folyamatokra gyakorolt hatást megfigyelhessük, az immunizáláshoz tisztított toxint használtunk.

Előkísérletként 4 db nyúlnak (2800—3000 g) az első 5 napon emelkedő adagban, majd naponta 30.000 BE tisztított Dick-toxint adagoltunk i. v. 17 napig. Az állatok fele ugyanakkor napi 25.000 IE/kg Supracillint is kapott.

A kísérlet előtt, majd 2 héttel az immunizálás befejezése után meghatároztuk a nyulak szérumfrakciójának százalékos összetételét elektroforézissel. A legszembetűnőbb eltérést a γ -globulin frakciónál észleltük, ugyanis a kizárólag Dick-toxinnal kezelt nyulak 14,6, illetve 11,8 relatív százalékról 23,3, illetve 15,1-re emelkedett, míg a penicillin+Dick-toxinnal kezeltké 13,8, illetve 16,4 relatív százalékról 7,3, illetve 9,8-ra csökkent.

Miután az előkísérlet eredményei a hypothesisünket támogatni látszóttak, kísérleteinket 12 nyúllal megismételtük.

A toxin és a penicillin adagolás az előkísérletnél leírt módon történt.

Elektroforézis metodika: 0,02 ml szérumot Machei—Nagel-papíron 250 V áramerősséggel 8,6 pH-ra

beállított veronal-natrium pufferben 18 órán futtatuk. Fixálás után 2% savanyúfuchsin oldattal festetük, majd előhívás után az egyes fraktiók extinció értékeit Stufen photométeren olvastuk le. Minden számot párhuzamosan futtatunk.

A fraktiók százalékos összetételét meghatároztuk az immunizálás előtt, az immunizálás befejezésekor, majd ezt követőleg 2, illetve 6 hét múlva. A kapott γ -globulin értékeket az 1. sz. táblázat tünteti fel.

1. táblázat

Szám	Immunizálás				
	előtt	után	2. hét	6. hét	
1 a	13,4	24,2	17,9	9,5	Dick
1 b	15,5	23,0	13,2	10,7	
2 a	15,1	18,1	20,7	21,5	
2 b	18,7	19,5	21,8	24,0	
3 a	18,7	—	23,1	14,7	
3 b	21,0	18,9	27,3	14,6	
4 a	16,0	21,9	16,5	13,4	
4 b	11,8	16,0	18,4	15,2	
5 a	17,3	20,2	22,2	16,2	
5 b	17,9	20,9	21,0	15,9	
6 a	13,7	17,8	18,9	18,0	
6 b	12,4	16,9	20,0	16,1	
<hr/>					
7 a	14,5	15,9	16,6	13,6	Dick + penicillin
7 b	16,7	18,9	14,1	11,6	
8 a	14,6	16,6	15,2	11,5	
8 b	16,1	19,1	15,4	10,5	
9 a	11,8	18,0	12,9	13,0	
9 b	10,1	12,2	10,2	11,2	
10 a	18,9	20,9	16,5	15,2	
10 b	19,6	21,5	18,1	12,5	
11 a	17,2	22,2	17,2	13,2	
11 b	18,3	21,1	15,5	11,7	
12 a	14,0	17,1	14,5	9,6	
12 b	14,8	18,3	12,5	11,4	

A kapott eredmények matematikai statisztikai kiértékelését a 2. sz. táblázat tünteti fel.*

2. táblázat

A γ globulin relatív mennyiségei (%)

Időpont	Penicillinezés			
	nem volt		volt	
	Közép- érték (m)	Szórás (s)	Közép- érték (m)	Szórás (s)
Immunizálás				
előtt.....	15,5	2,7	15,6	2,9
után.....	19,7	2,2	18,5	2,5
2. hét.....	19,2	2,3	14,9	2,1
6. hét.....	14,5	2,7	11,9	1,0

A fenti adatok alátámasztják azt az a priori hypothesis, hogy a penicillinezett állatok γ -globulin relatív koncentrációjának emelkedése kisebb fokú, mint a nem penicillinezetteké. Ez a különbség az adatok alapján nem annyira a közvetlen kezelés utáni értékben, mint az emelkedett γ -globulin szint megtartásában mutatkozott. Az adatok azt is alátámasztják, hogy a 6. héten a γ globulin koncentrációja a kiindulási értékek alá esik.*

* A matematikai statisztikai kiértékelést a MTA alkalmazott matematikai intézetében Juvancz Iréneusz dr. végezte.

Osszefoglalás. Szerzők állatkísérletekben vizsgálták, hogy a penicillin az immunizálás során háttással van-e az immunbiológiai folyamatokra. 16 nyulat immunizáltak tisztított Dick-toxinnal és ezek felének az immunizálás ideje alatt naponta penicillint adtak. A kísérlet megkezdése előtt, az immunizálás befejezésekor és azt követő kettő, illetve 6 hét után elektroforezissel vizsgálták a szerumfraktiók változását. Azt találták, hogy a penicillinezett csoport γ -globulin szintje alacsonyabb értékeket ért el. Az eredmények alátámasztani látszanak azt a hypothesisüket, hogy a penicillin gátolja az immunbiológiai folyamatokat.

IRODALOM: 1. *Hempel*: Kind. Prax. 1950. 50, 132. — 2. *Holler* et al.: Wien. Klin. Wochschrft. 1953. 65, 684. — 3. *Houba* et al.: Csl. Hygh. Epid. Mikr. 1953. 2, 125. — 4. *Skinsnes* et al.: Journ. Inf. Dis. 1948. 83, 79. — 5. *Green* et al.: Journ. Inf. Dis. 1951. 89:2, 169. — 6. *Noszov* et al.: ZsMEI, 1954. 3, 19. — 7. *Slanetz*: Antibiotics, 1953. 3:6, 629. — 8. *Ström*: Acta. Paed. 1954. 43, 267. — 9. *Loge* et al.: Ann. Int. Med. 1948. 29, 698. — 10. *Vopr. Ped. Bev.* 1953. 21:3, 5. — 11. *Liebner*: Bórgy. Ven. Szemle. 1954. 30, 67. — 12. *Daikos* et al.: Proc. Soc. Exp. Med. 1951. 78, 160. — 13. *Braun*: Orvosi Hetilap, 1952. 32, 924. — 14. *Lorencz* et al.: Wien. Klin. Wochschrft. 1951. 63, 460. — 15. *Marchal* et al.: Compt. Rend. Soc. Biol. 1949. 143, 1369. — 16. *Weinstein* et al.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1946. 63, 449. — 17. *Guinche* et al.: Boll. Soc. It. Biol. Sper. 1953. 29, 67. — 18. *Mosonyi* et al.: Orvosi Hetilap, 1952. 33, 946. — 19. *Hemmer* et al.: Antibiotics, 1953. 3:8, 773. — 20. *Duchon*: Rev. Path. Gén. 1953. 53, 216.

Рудаш Имре и Шураньи Михай: Влияние пенициллина на иммунобиологические процессы, происходящие у зайцев, привитых скарлатиновым токсином.

На опытах, проведенных над животными, авторы при иммунизации исследовали влияние пенициллина на иммунобиологические процессы. 16 зайцев были иммунизированы токсином Дика, в том числе 8-и зайцам в течение времени иммунизации ежедневно давался пенициллин. До начала опыта, при окончании иммунизации и через две и шесть недель после окончания иммунизации путем электрофореза исследовалось изменение сывороточных фракций. Авторами было установлено, что у зайцев, привитых пенициллином, уровень глобулина характеризовался более низкой величиной чем у других зайцев, не привитых пенициллином. Полученные результаты подтверждают предположение авторов о том, что пенициллин тормозит иммунобиологические процессы.

Dr. Emerich Rudas und Dr. Michael Surányi: Penizillinwirkung auf den immunbiologischen Vorgang der mit Scharlacht toxin behandelte Kanninchen.

Verfasser untersuchten die Wirkung des Penizillins auf die immunbiologischen Vorgänge während der Immunisation in Tierversuchen. 16 Kanninchen wurden mit geklärten Dick-toxin immunisiert, 8 davon erhielten während der Immunisierungszeit täglich Penizillin. Die Veränderung der Serumfraktion wurde vor Beginn des Versuches, nach Beendigung der Immunisierung und nach den darauffolgenden zwei, beziehungsweise 6 Wochen mit Elektroforese untersucht. Es zeigte sich, dass das γ Globulinniveau der mit Penizillin behandelte Gruppe niedriger Werte ergab. Die obigen Resultate scheinen die Hypothese zu unterstützen, dass das Penizillin die immunbiologische Vorgänge hindert.

THERAPIÁS KÖZLEMÉNY

A Kútvölgyi uti Áll. Kórház Belosztályának (főorvos: Policzer Miklós dr.) közleménye

A Rauwolfia Serpentina alkalmazása a vegetatív működések regulatio-zavaraiban

Irtá: POLICZER MIKLÓS dr., SZÉKELY ÁRPAD dr. és FÖLDES JÁNOS dr.

A Rauwolfia Serpentina különböző alkaloidait, így a Reserpint (Serpasil) is ma már kiterjedten használják a gyógyászatban. Igen sok közlemény jelent meg a hypertonia különböző formáiban való felhasználásáról (1, 12, 14).

Több közlemény számol be ezen alkaloidák sedatív hatásáról és alkalmazásukról a pszichiátriában (13, 15, 16, 17 és a 13., 17. cikkekben idézett indiai szerzők).

Nem ismerünk az irodalomban olyan közleményt, mely a Rauwolfia Serpentinának a vegetatív regulatio-zavaraiban való felhasználásáról számol be. Hensler (3) egyenesen a mellékhatások között említi a gyógyszer pulsus-frequentia csökkentő hatását, Schumann (14) pedig csak annyit említi, hogy a Serpasil hypertonián kívül jó hatású »hyperthyreosisos állapotokban, melyek erős tachycardiával járnak«. Feltűnő ez azért, mert elolvassa a Reserpin pharmacológiájára vonatkozó vizsgálatokat, elsősorban a vegetatív regulatio-

zavaraiban látjuk kézenfekvőnek, sőt csábítóan annak alkalmazását.

Bein, Gross, Tripod, Meier (17) vizsgálatai szerint a Reserpinnek egész röviden összefoglalva a következő hatásai vannak: 1. sedatív hatás, mely állatkísérletben lényegesen más, mint a barbituratoké és a brómé. Kísérletek szerint a Serpasil centralis támadáspontja, annak localisatiója eltér a többi centralis nyugtatóétól.

2. Vérnyomás-csökkentés, mely a vérnyomás-szabályozó központra kifejtett hatás útján jön létre.

3. Más centralis hatások: myosis, bradycardia, a hőszabályozásra, légzőtevékenységre, bélműködésre kifejtett hatás.

Ennek alapján úgy látszik, hogy a Serpasilban a központi idegrendszerre — speciálisan a vegetatív működésekre ható — új gyógyszer van a kezünkben, melynek hatásmódja, hatásának jellege, támadáspontjának helye is más, mint az eddigi központi idegrendszerre ható szereké.

Új lehetőségeket jelent ez a therapiában, ahol az eddig rendelkezésre álló gyógyszerekről már megállapították, hogy nem tudunk azokkal olyan

1. táblázat

Kezelés módja	Össz. eset	Panaszok				Veget. tünetek			
		Összesen	Javult	Változatlan	Romlott	Összesen	Javult	Változatlan	Romlott
Sedat.	190	190	133	56	1	39	20	19	∅
			70%	29,5%	0,5%		51,3%	48,7%	∅%
Altatás	120	120	97	22	1	120	87	27	6
			80,9%	18,3%	0,8%		72,5%	22,5%	5,0%
Rauwolf. serp.	57	57	47	10	∅	35	27	6	2
			82,5%	17,5%	∅%		77,1%	17,2%	5,7%

2. táblázat

Kezelés módja	Összes eset	Hőmérséklet				Pulsus					
		Összes subfebr.	Javult	Változatlan	norm	Subfebr. lett	Összes tachycard	Javult	Változatlan	Összes norm.	Tachycard lett
Sedat.	190	86	36	50	104	8	43	28	15	147	6
			41,9%	58,1%		7,7%		65,1%	34,9%		4,1%
Altatás	120	36	23	13	84	9	40	22	18	80	7
			63,9%	36,1%		10,7%		55,0%	45,0%		8,8%
Rauwolf Serp.	57	23	13	10	34	∅	29	26	3	28	∅
			56,5%	43,5%		∅%		89,7%	10,3%		∅%

részletműködésekre és olyan differentiáltan hatni, mint az szükséges lenne.

Ilyen gondolatmenet alapján kíséreltük meg a Rauwolfia Serpentinát a vegetatív regulatio zavarainál adni (23). Olyan állapotokban, melyeket az irodalomban különböző szerzők, különböző nevekkel illetnek: vegetatív dystonia, vegetatív neurosis, neurocirculatoricus dystonia, központi idegrendszer functionalis zavara, stb.

Főleg a Ciba Serpasil nevű készítményét és sokkal kevesebb esetben Gendont, az Organon készítményét használtuk. A Serpasil a Müller, Schlittler, Bein (15) által 1952-ben izolált Reserpin nevű alcaloidának felel meg. A Gendon több alcaloida keverékét tartalmazza.*

I. Úgy látszik, hogy a vegetatív-regulatio zavarainak kezelésében a Reserpin (Serpasil) igen jól használható, az eddigi gyógymódoznál sok tekintetben jobb. Eredményeinket — tájékozódás-képpen, más gyógymóddal összevetve — az 1. és 2. sz. tábla mutatja be.

A centralis tachycardia befolyásolásában — biztosan állíthatjuk — minden eddigi eljárást messze felülmúl! Tapasztalataink szerint ez a gyógyszernek legfőbb indicatiós területe, ill. a vegetatív regulatio zavarainak olyan formái, melyeknél előtérben a tachycardia áll. A 3. sz. tábla olyan eseteket tüntet fel, ahol hosszú hónapokig, sőt évekig tartó legkülönbözőbb kezelés is eredménytelen volt.

3. táblázat

Szám	Név	Átlag pulsus szám		Gyógyszerhatás jelentkezése
		Serpasil		
		előtt	után	
1.	Sz. J.-né	120	75	4-ik nap
2.	M. B.-né	110	80	4-ik nap
3.	K. J.-né	120	70	4-ik nap
4.	P. B.-né	120	76	5-ik nap
5.	A. M.	110	70	5-ik nap
6.	B. M.-né	110	80	4-ik nap
7.	F. S.-né	110	84	7-ik nap
8.	J. A.-né	100	80	7-ik nap
9.	F. Gy.	110	70	8-ik nap
10.	S. F.	100	70	5-ik nap
11.	I. S.-né	100	80	7-ik nap
12.	N. I.	120	86	8-ik nap
13.	M. I.-né	110	70	5-ik nap
14.	L. F.-né	110	70	5-ik nap

Tapasztalataink alapján később megkíséreltük a Serpasilt egynéhány olyan betegségben is adni,

* A gyógyszereket — kísérleti anyagként — az Egészségügyi Minisztérium Anyagellátási Igazgatóságának Gyógyszerismertető Osztálya útján kaptuk.

melynek kialakulásában, kifejlődésében a központi idegrendszernek biztosan szerepe van: így fekélybetegségben, hyperthyreosisban, paroxismusos tachycardiában, rheumatoid arthritisben, colitis ulcerosában. Kísérleteink folyamatban vannak.

Figyelemre méltó, más szerzők által is megfigyelt tény [Schumann (18), Czoniczer (19)], hogy az organicus szívbetegségekben észlelhető tachycardiát is csökkentheti a Serpasil. Ez is további vizsgálataink tárgyát képezi.

II. Több szerző vizsgálta az ekg. viselkedését Serpasil alatt. Hafkenschiel—Sellers (5) lényeges változást a gyógyszer i. v. infúziója alatt nem figyelt meg. Harris (10), Schumann (18) némely esetben lényeges ekg. javulást észleltek.

Bennünket az érdekel, hogy a Serpasil injectió felhasználható-e funkciós próba céljaira, úgy mint a Hydergin (20), ill. a Hydergin-Prostigmin injectio (21) az organicus és functionalis eredetű szívzavarok diagnosticájában. Vizsgáljuk azt is, hogy Serpasilal kivédhető-e az orthostaticus ekg-reactio, továbbá azt, hogy Serpasil injectióval feltételes reflex-kapcsolat kialakítható-e, mint ezt a Hyderginre vonatkozóan kimutattuk (22). Ezen utóbbi említett vizsgálatok a Serpasil hatásmódjára vonatkozóan nyújthatnak felvilágosítást.

IRODALOM: 1. Löffler, Esselier, Prött, Wegmann: Schweiz. Med. Wschr. 83, 1012 (1953). — 2. Damm, Trautner: Dtsch. med. Wschr. 79, 39 (1954). — 3. Hensler: Schweiz. Med. Wschr. 83, 1162 (1953). — 4. Arnold, Bock: Dtsch. med. Wschr. 78, 565; 78, 879 (1953). — 5. Heinzjürgen Meyer—Leddin: Med. Klinik. 49, 295 (1954). — 6. Schumann: Medizinische Nr. 15. 498—503 (1954). — 7. Freis és munk.: Annals of the New-York Academy of Sciences. Vol. 59. Art. 1. (1954) Pages 1—140. — 8. Hafkenschiel, Sellers: ugyanott. — 9. Meyer: ugyanott. — 10. Harris: ugyanott. — 11. Wilkins: ugyanott. — 12. Harriet, Dustan, Taylor, Corcoran, Page: ugyanott. — 13. Kline: ugyanott. — 14. Schumann: Klin. Wschr. 32, 220 (1954). — 15. Müller, Schlittler, Bein: Experientia 8, 338 (1952). — 16. Noce, Williams, Rapaport: JAMA 156, 9 (1954). — 17. Bein, Gross, Tripod, Meier: Schweiz. Med. Wschr. 83, 1007 (1953). — 18. Schumann: Ztschr. f. Kreislaufforsch. 1954. IX. Heft. 17/18. — 19. Czoniczer: Belgy. Szakcsop. nagygyűlés, 1954. XII. 18. Hozzászólás. — 20. Nordenfelt: Acta Med. Scand. Suppl. 119 (1939). — 21. Policzer, Nagy, Gergely, Solymár, Sárdi: Belgy. Szakcsop. nagygyűlés, 1954. XII. 18-án tartott előadás. — 22. Solymár, Policzer, Barca, Székely: Orv. Eü. Szakszerv. 1953. XI. 2-án tartott előadás. — 23. Policzer, Székely, Földes, Vermes, Mike, Balassa: Belgy. Szakcsop. nagygyűlés 1954. XII. 18-án tartott előadás.

Megjegyzés a correcturánál: Rövid közleményünk megírása óta eltelt idő alatt a Rauwolfia Serpentinával kezelt betegek száma 80-ra emelkedett, ezek közt 40 a tachycardiás esetek száma. További eredményeink is megerősítik a közleményben foglaltakat.

A Fővárosi János Kórház-rendelő (igazgató-főorvos: Bakács Tibor dr.) I. Belosztályának (főorvos: Korányi András dr.) közleménye

Argentaffinoma okozta új klinikai syndroma

Irta: KARSAY GYULA dr. és KORÁNYI ÁNDRÁS dr.

Az utolsó évek irodalmában több olyan közleménnyel találkozunk, amely jellemző klinikai tünetegyüttest ír le olyan betegeken, akiknél májmetastasisal járó vékonybél argentaffinomát (a továbbiakban Agf.) lehetett kimutatni. A különböző szerzők egymástól függetlenül rámutatnak arra, hogy a malignus hasi Agf. vasomotor börtüneteket, tachycardiát, asthma bronchialeszerű dyspnoes rohamokat, hyperperistalticát és a jobb szívfélre localisálódó billentyűbetegséget, illetve pulmonalis stenosiszt okozhat (Börck, Thorson, Axen; Isler és Hedinger; Rosenbaum, Sauter, Claudon; Pernow és Waldenström).

Közleményünk célja elsősorban összefoglalni és ismertetni az ez irányban megjelent észleléseket, másodsorban ismertetni egy saját esetünket, ahol a jellemzőnek leírt tünetegyüttes csaknem hiánytalanul felismerhető.

Az argentaffin daganat meglehetősen ritkán fordul elő. A szegedi kórbonctani intézetben Korpássy és Traub közlése szerint öt és fél év alatt 2627 sectióból 4 esetben találtak a bélben Agf.-t. Isler és Hedinger 10 év sectió anyagában 16.812 esetből 20-nál találta ugyanezt. Az esetek nagyobb részében csak mint mellékes bonclet derül ki és élőben diagnosztizálatlan marad. Már ritkább az, hogy az esetleges metastasisból történt próbaexcisio szövettani lelete in vivo diagnosztizálhatóvá teszi a daganatféleséget. Selberg (3) közül egy esetet, ahol a rtg.-vizsgálat a vékonybélben térszűkítő folyamatot mutatott ki occult vérzés nélkül. Az elvégzett műtétnél metastasisokat találtak a tüdőben, a májban és a szövettani dg. Agf. volt.

E daganatféleség elnevezése sem egységes (15). Oberndorfer a carcinoid elnevezést ajánlotta azon az alapon, hogy szövettanilag rákszerű a daganat szerkezete, de klinikailag nem mutat malignitást. Ehhez a véleményhez csatlakozik McLaughlin, Lunzenauer. Más szerzők (Ritchie, Stafford, Willis) az elnevezést nem tartják helyesnek, mivel a daganat gyakran okoz metastasisokat, mint malignus daganat viselkedik, ezért a Masson ajánlotta argentaffin daganat elnevezés mellett foglalnak állást. Korpássy és Traub szerint a nomenclatura körüli viták a histogenesis kérdésével kapcsolatosak. Millner hyperplasiás lymphangitis termékének tartja. Saltykow és Marchand embryonalis csírokából származtatja. Krompecher a bőr basalsejtes rákjához hasonlítja, mások pedig (Versé, Schmidt, Hagemann) valódi ráknak tartják. Ehrlich a neuromákhoz sorolja. Az Agf. a szerzők többsége és az általánosan elfogadott nézet alapján a gyomor-bélrendszer Kultschitzky—Masson-sejtjeiből származik (Masson, Hamperl és

Feyrter), amelyek az egész gyomor-bélcsatorna nyálkahártyájában előfordulnak, de legnagyobb számban az alsó ileum és az appendix Lieberkühnkriptáiban. Ezért az Agf. leggyakoribb megjelenési helye is az appendix és az alsó ileum. Az appendixben rendszerint jóindulatú, a csúciban helyezkedik el. Obstructio útján acut appendicitist idézhet elő. Metastasis a környéki nyirokcsomókön kívül leggyakrabban a májban okoz. Az appendixben fiatalabb korban található, idősebb korban megjelenési helye inkább a vékonybél, mégpedig a duodenum és ileum. Viszonylag a vékonybél argentaffin tumora is jóindulatú, azonban metastasis innen is kiindulhat a regionalis nyirokcsomókba, vagy a véráram útján egyéb szervekbe, mint máj, lép, pajzsmirigy. Az Agf. szokatlan kiindulási helyei: Gyomor, duodenum, vastagbél és rectum, Meckel diverticulum, epehólyag, ovarium teratoma. A vékonybél Agf. az alsó ileumkacsokban mint submucosus tumor található, nem fekélyesedik ki s ezért occult vérzést soha nem okoz. Korai stádiumban csak a primär tu. található meg, a későbbi stádiumban már áttétek vannak a mesenteriumban, májban és más szervekben. A mesenteriumban levő áttétek subileus képét utánozhatják. A betegség enormisan hosszú lefolyású lehet, 15 éves kórlefolyás is ismeretes. Műtetre kerülő esetekben a primär tu. eltávolítása után az Agf. metastasisokat minden esetben vissza kell hagyni (3). Ezek a metastasisok, ellenében a cc. metastasisokkal, hosszú ideig nem mutatnak progressiót.

Az argentaffin sejteknek régóta különleges funkciót tulajdonítottak, már Masson endocrin tunak nevezte. Erős 1933-ban kimutatta, hogy anaemia perniciosában az argentaffin sejtek eltűntek a gyomor-bélcsatornából. 1936-ban Zimmermann patkányokban előidézett anaemiák esetén megfigyelte az argentaffin sejtek megszaporodását és ezt ezen sejtrendszer izgalmi állapotának tartotta. 1939-ben Jacobson megerősítette Erős megfigyeléseit és megállapította, hogy májrefracter és secundär anaemiákban, ellentétben a perniciosával; az argentaffin sejtek száma vagy egyáltalán nem, vagy csak minimálisan csökken. Ezen megfigyelésekből szerintük arra lehet következtetni, hogy az argentaffin sejteknek szerepük van a normális vörösvértest képződésben. Landboe és Christensen megállapította, hogy a gyomorfundus antiperniciosás hatása független ezen gyomor rész csekély argentaffinitásától. 1936-ban Feyrter és Unna argentaffin sejtekből vérnyomást emelő anyagot izolált. 1948-ban Erspamer egy enteraminnak nevezett anyagot identificált, amely emlő-

sők enterochromaffin sejtjeiben található és kimutatható volt Agf. kivonatában is. *Rapport* a normál serum vasoconstrictiós tulajdonságainak vizsgálata közben 1948-ban izolált egy serotoninnek nevezett factort, amely indolderivátumnak mutatkozott és főleg a vérlemezkékben volt jelen. Rövidesen felismerték az enteramin azonosságát a serotoninnal és elvégezték a pontos kémiai azonosítást. Mind a serotonin, mind az enteramin kémiailag 5 hydroxy-triptamin. Ezt az anyagot teljes biztossággal ki lehet mutatni a kutyabél mucosájának kivonatában és Agf. kivonatában. Az Agf. oxytryptamintartalmát *Ratzenhofer* és *Lembeck* is kimutatta (21). A serotonin physiologiás fontossága még tisztázatlan. A normális vérben jelen van, mégpedig a vérlemezkékben és valószínűleg része van a haemostaticus mechanizmusban vasoconstrictiós aktivitása által (16). Jelen van a normál bélmucosa sárga Kultschitzky-sejtjeiben és ebből arra lehet következtetni, hogy szerepe van a gyomor-bélműködésben és elősegíti a peristalticát. Általános simaizomösszehúzó hatása van és hypertensiv hatású. Lebomlása a májban történik (20).

Először Svédországból jelent meg 1952-ben közlés egy 19 éves férfibetegről, akinél igen különös klinikai tünetegyüttes volt megfigyelhető (11). Időnként asthmaticus nehézlégzés, idegességre, izgalomra az arcon, végtagokon és törzsön jelentkező jellegzetes bőrpír. A szív felett klinikailag mitralis stenosisnak megfelelő hallgatódzási lelet, röntgenologiailag viszont pulmonalis stenosisnak megfelelő kép. A máj nagyobb volt, kifejezett májpulsatio volt észlelhető. A sectionál a vékonybélben Agf. volt kimutatható májmetastasisokkal, emellett pulmonalis stenosis és tricuspidalis insufficienciát találtak. A leírt klinikai képet és a metastatisáló Agf. leletét először coincidentianak tartották, azonban később, amikor még két hasonló esetet láttak és mások által észlelt 13 hasonló leírás jelent meg (*Isler* és *Hedinger*, *Scholtz*, *Bunting*, *Rosenbaum*, *Sauter* és *Claudon*, *Pernow* és *Waldenström*), az a vélemény alakult ki, hogy egy új klinikai szindrómáról van szó. Arra vonatkozólag, hogy van-e összefüggés az Agf. és az endocardiális folyamat között, a szerzők véleménye eltérő. *Selberg*, *Ariel*, *Feyrter*, *Paerson*, *Raiford* nem látnak összefüggést. Ezzel szemben *Isler* és *Hedinger* statisztikai alapon határozott összefüggést tételeznek fel. *Hedinger* és *Gloor* (19) annak alapján, hogy Agf. környékén erős kötőszövetes reactio mutatható ki, feltételezik, hogy az argentaffin sejtek erős kötőszövetactiv anyagot választanak el, amelynek távolhatásaként karakterisztikus elváltozás jön létre a szívbillentyűkön. *Biörck*, *Thorson*, *Björckman*, *Waldenström* (20) az összegyűjtött 16 eset alapján nem tartja véletlenségnek a tünetegyüttest. Szerintük a vékonybél Agf. másodlagosan a billentyűhibát létrehozza. *Rosenbaum*, *Sauter* és *Claudon* (14) a májmetastasisokkal járó Agf. mellett talált szívbillentyűbetegséget rheumás eredetűnek találta, de a bőrben észlelt teleangiectasiák magyarázatlanul maradtak.

Pernov és *Waldenström* az utóbbi héten megjelent előzetes közleményükben (16) két Agf. esetet ismertet, akiktől a cyanosisos roham közben vett vérben és vizeletben 5-hydroxytryptamin (a továbbiakban serotonin)-hoz hasonló vegyületet lehetett kimutatni. Szerzők szerint feltehető, hogy a jellegzetes bőrtüneteket a tu. serotonin hypersecretiója okozza. A két esetben annak ellenére, hogy a primár tu.-t eltávolították, a bőrtünetek változatlanul jelentkeztek, feltehetően azért, mert a metastaticus tumorszövet a májban és nyirokcsomókban a serotonint továbbra is kiválasztotta. Ezen esetekben a serum serotonin tartalma százszorosa volt a normálisnak. A serotonin felszaporodása a vérben és vizeletben a szerzők szerint értékes diagnosztikus jel Agf.-ra gyanús esetekben, ugyanúgy mint az acid. phosphatase-szint prostata cc.-nél, noradrenalin és adrenalin phaeochromocytománál, vagy gonadotropin chorionepitheliománál.

Saját észlelésünk: T. B. 40 éves férfibeteg 1954. I. 27-én került osztályunkra felvételre. Anamnesis: Panaszai 1952. aug.-ig nyúlnak vissza, amikor állítólag romlott étel fogyasztása után erős hasmenés lépett fel. Ez a hasmenés azóta is állandóan fennállt, naponta 8–10-szer ürített híg, vizes, nyálkás székletet, ami azonban véres nem volt. Erőbeni állapota fokozatosan romlott, betegsége kezdete óta 6–8 kg-ot fogyott. Fokozódó leromlása, ideges panaszai miatt 1952 szeptemberében idegostályra került, állapota azonban nem javult. 1953-ban hasmenése valamint rohamokban jelentkező dyspnoe panaszai miatt belosztályra került, ahol betegségét allergiás eredetűnek tartották.

Felvételi statusa: Erősen lesoványodott férfibeteg, kinél a vizsgálat közben az arcon, mellkason cyanosis lép fel, mely kb. 8–10 perc alatt megszűnik. A bőrelszíneződés mély bíborszínnel jelentkezett, nemcsak izgalomra, hanem hideg-meleg hatásra is. Az elváltozás leginkább histamin adagolás okozta bőrtünetekre emlékeztet. Nyelve bevont, tüdők felett dobos kopogtatási hang, érdes alaplégzés, diffuse bűgás és sípolás. Rekeszek mélyen állanak, renyhén térnek ki. Szív relatív tempulát határai: med. clav. vonalat balra egy harántujjal meghaladja, jobbra a sternum közepe, felfelé a III. borda. Csúcson dobbanó első hang, összes szájadéék felett halk systoles zöreje, P. II. ékelt. Máj 2 harántujjal haladja meg a jobb bordaívét, sima felszínű. Lép nem tapintható. Has puha, szabad. Egyebekben a statusban lényeges eltérés nincs.

Vizsgálati leletek: Vizelet neg. We.: 5 mm/ó. Wa. R.: neg. RR.: 120/70 Hgmm. Vvs.: 4.500.000. Fvs.: 6600. Qualitativ vérkép: St.: 3%. Se.: 62%. Eo.: 5%. Mo.: 2%. Ly.: 28%. Májfunctio: neg. Mellkas átv.: neg. Ekg.: mérsékelt myocard. laesio. Vércukor: 81 mg%. Vércukorterhelés: lapos görbe. Se. NaCl és Se. Ca.: norm. értékek. Széklet vegyhatás: savi. Emésztettség: sok neutralis zsírcsepp, néhány harántcskolt izomrost. Széklet eo.: elvéve 1–1 eo. sejt. Széklet tenyésztés: neg. Fr. pr. reggeli: Anacid, nyákos. Duodenum szondázással A és B epe ürült, ül.: neg., tenyésztés neg. Gyomor-bél átv.: Durvább gastritises redőzet. A duodenum keresztül gyorsult passage, duodenum lefutása szabályos. Általában a vékonybél passage meggyorsultnak látszik. A vizsgálat után 1 órával a pép részben már a vastagbélben látható. Célzott vékonybél rtg.: A jejunumkacsok nem a szabályos struccollszerű rajzolatot mutatják, hanem rendezetlen, foltos, úgynevezett spriccell redőképet. Az ileumkacsok egyenmő, gyertyaöntvénytyszerű képet adnak (jejunum-ileitisnek megfelelő kép). Irrigoscopia: A sygma és descendens hausratioja és redőzete elsimult. A transversumban többszörös spasmusok, melyek várákozás után oldódnak. A transversum, ascendens és cecum redőzete is szegényesebb. Occult vérzés ismételt neg. Ideggyó-

gyász cons.: Feltehető hypothalamus-hypophysis zavarokkal kapcsolt vasomotor hormon reakciók. Bőrgyógyász cons.: A bőrelváltozások hideg urticariának felelnek meg.

Bentartózkodása alatt a vizsgálatokat több ízben megismételtük, de ugyanezen eredményeket nyertük. Néha naponta volt asthma bronchialera emlékeztető dyspnoes rohama. A fulladásos rohamok alatt, de izgalomra és hőmérséklet változásra is, arcán, mellén, végtagokon sötétvörös lilás elszíneződések léptek fel. A kórképet eleinte mi is allergiás állapotnak tartottuk: Colitis, rohamokban jelentkező nehézlégzés, urticaria. Therapiánk is ennek megfelelő volt. Antihistaminokat, theophyllin készítményeket, lósavós beöntéseket és tüneti kezelést alkalmaztunk. Kezelése alatt azonban megfigyeltük, hogy a már felvételkor is nagyobb máj fokozatosan növekedett, dudoros tapintatú lett. Tekintve a mérsékelt eosinophiliát és az allergiás tüneteket, májechinococcusra is gondoltunk, de az echinococcus complement neg. volt. Később a máj carcinomás metastasisának lehetősége került előtérbe. Mindezek alapján exploratív laparotomiára határoztuk el magunkat és sebészeti osztályra helyeztük át. A műtétnél a májban több metastasisra jellegzetes góc volt látható, amiből próbaexcisiót végeztettünk szövettani feldolgozás céljából. Műtét utáni 3-ik napon a beteg fokozódó szívgyengeség tünetei között exitált. A próbakimetszés szövettani lelete, amely csak a sectio után készült el, Agf. szövettani képét mutatta. Így, ha a beteg a 8-ik napot is megérte volna, amikor a szövettani diagnosist kézhez kaptuk, a metastasisból végzett próbaexcindatum szövettani lelete alapján az Agf. diagnosisa már in vivo felállítható lett volna.

Sectio: Szív a hulla öklének megfelelő nagyságú. A szívizom szürkésbarna, petyhüdt, törékeny, rajzolata elmosódott. Szívvelhártya sima, fénylő, a billentyűk hártásak, könnyen emelhetők. A bélben az ileo-coecalis szájadéktól oralfelé kb. 25—30 cm-re mintegy zölddiónyi tokkal bíró sárgásbarna metszlapú újszövetképződés foglal helyet, amely polypusként domborodik a bél lumenébe, de annak nyálkahártyáját nem töri át. Ugyanilyen, de ökölnyi nagyságú sárgásbarna újszövetképződés foglal helyet a májban nagy számban. Dg.: Tu. mal. prim. intestini ilei cum metast. hepatis. Szövettani dg.: Argentaffinoma.

Megbeszélés: Az általunk észlelt betegen megállapíthatók voltak mindazon klinikai tünetek, amelyeket a különböző szerzők az új klinikai syndroma tüneteiként összefoglalnak, kivéve a szintén jellemzőnek leírt pulm. stenosis, vagy tricuspidalis billentyűbántalmat. A sectio kimutatta a vékonybél Agf.-t májmetastasisokkal, viszont az endocardiumot és szívbillentyűket épnek találta. A betegség egész lefolyása alatt az állandó hasmenés mellett vezető tünet volt az összes szerzők által is hangsúlyozott jellegzetes cyanosisos bőrelváltozás, az asthma bronchialeszerű dyspnoes rohamok gyakran bőrpírulásokkal, máskor anélkül, úgy mint azt mások is megfigyelték. Mi a vékonybél rtg.-vizsgálatát is elvégeztük, azonban térszűkítő folyamatot, tu.-t a rtg. nem mutatott ki. A bőr és intestinalis tüneteket az előzőekben közöltek alapján mi is a serotonin túlproductiójára vezetjük vissza. A túlproductio forrása az argentaffin tumor és annak metastasisai. Esetünkben is érdekes lett volna kimutatni a vizeletben a felszaporodott serotonin bomlástermékének az 5-hydroxyindolacetonnak felszaporodását.

Felhívjuk a figyelmet erre az új klinikai syndromára, amelynek felvétele szerintünk is jogosult.

A syndroma tünetei közé azonban nem sorolhatjuk mint karakterisztikusokat a pulmonalis stenosis és tricuspidalis vitiumot. Ez saját esetünkben nem volt. Selberg véleménye szerint az Agf.-nál fel lépett endocarditis nem haladja meg azt a számot, ami más sectionál is mint melléklet szerepel (1). Feyrter, Unna, Ariel, Pearson, Raiford sem tulajdonítanak jelentőséget az együttes szívélváltozásnak. A syndroma többi tünetei: A májmetastasis, a rohamokban változó cyanosisos bőrpír, nehézlégzéses rohamok és az enteralis tünetek frappánsan és egyértelműen jelentkeznek nemcsak saját, hanem az irodalomban a miénken kívül eddig közölt 16 esetben is.

Összefoglalás. Szerzők saját esetükkel kapcsolatban egy új klinikai syndromára hívják fel a figyelmet. A vékonybél argentaffinomája és májmetastasisok mellett, rohamokban jelentkező histaminszerű bőrpír, nehézlégzés, hasmenés és egyes esetekben a jobb szívfél megbetegedései karakterizálják a syndromát.

IRODALOM: 1. Isler P. és Hedinger Chr.: Schw. Med. Wschr. 1953. 1, 4. — 2. Scholtz A. J.: Beitr. path. Anat. 1931. 86, 440. — 3. Selberg W.: Virchow's Archiv. 1940. 306, 467; Klin. Wschr. 1941. 20, 1271. — 4. Bunting C. H.: Bull. Hopkins Hosp. 1904. 15, 389. — 5. Ariel J. M.: Arch. Path. 1939. 27, 25. — 6. Feyrter F.: Erg. Pat. 1934. 29, 305. — 7. Feyrter F. és Unna K.: Virchow's Arch. 1937. 298, 187. — 8. Pearson C. M., Fitzgerald P. J.: Cancer. 1949. 2, 1005. — 9. Raiford T. S.: Amer. J. Canc. 1933. 18, 803. — 10. Leading Articles. The Lancet: Argentaffinoma as Endocrine Tumour 1954. 8, 21. — 11. Björck G., Axen O., Thorson A.: Amer. Heart J. 1952. 44, 143. — 12. Rapport M. M., Green A. A., Page J. H.: J. biol. Chem. 1948. 174, 735. — 13. Erspamer: Lancet után 1954. 8, 21. — 14. Rosenbaum F. F., Sauter D. G., Claudon D. B.: J. Lab. clin. Med. 1953. 42, 941. — 15. Korpássy B. és Traub A.: O. H. 1953. 49, 1356. — 16. Pernow B., Waldenström J.: Lancet 1954. XI. 6. 951. old. — 17. Oberndorfer S.: Frankf. Z. Path. 1907. 1, 426. — 18. Wolley és Shaw: Brit. med. J. 1954. VII. 17. 122. old. — 19. Hedinger Ch., Gloor R.: Schweiz. Med. Wschr. 1954. 84, 942. — 20. Björck G., Thorson A., Björckman G., Waldenström J.: Amer. Heart J. 1954. 47, 795. — 21. Ratzenhofer M., Lembeck F.: Zbl. f. allg. Path. 92, 129, 1954.

Д. Каршан, А. Кораньи: Новый клинический синдром, вызванный аргентаффиномой.

В связи со своим случаем авторы описывают новый клинический синдром. Кроме аргентаффиномы тонкой кишки и метастазов в печени, для этого синдрома характерными являются покраснение кожи в виде припадков, подобное наблюдаемым припадкам при введении гистамина, а кроме того поносы и в некоторых случаях заболевания правой половины сердца.

Dr. Gyula Karsay und Dr. András Korányi: Über ein neues klinisches Syndrom des Argentaffinoms.

Im Zusammenhang mit dem Bericht über einen eigenen Fall, beschreiben die Verff. ein neues klinisches Syndrom. Das in die Leber metastasierende Argentaffinom des Dünndarms wird durch ein Syndrom begleitet, das eine anfallsweise auftretende, dem Histamineffekt gleichende Hautrötung, Kurzatmigkeit, Durchfall und — in einzelnen Fällen — Erkrankungen des rechten Herzens umfasst.

K A Z U I S Z T I K A

A Debreceni Orvostudományi Egyetem I. sz. Sebészeti Klinikájának (igazgató: Loessl János dr. egyet. tanár) és a II. sz. Belklinika (igazgató: Petrányi Gyula dr. egyet. tanár) Röntgenlaboratóriumának (vezető: Róka Gyula dr.) közleménye

Ritka pancreas és epeút fejlődési rendellenesség

Irtta: GOMBKÖTŐ BÉLA dr. és RÓKA GYULA dr.

Az epe és pancreasvezeték rendellenességeinek tanulmányozása nemcsak fejlődéstani vonatkozásban érdekes. A kérdés kezdetben inkább csak a leíró anatómusokat foglalkoztatta (12, 14, 15, 17, 18, 19, 20, 21, 23, 24, 25, 26, 28, 30, 32, 34, 35), később a sebészek [Kehr (5), Bügner (9), Clairmont (13, 22, 27)] és újabban már a röntgenológusok számára is problémát jelent [Baumann (5), Roeckerath (31) etc. 1, 2, 3, 4, 6, 7, 8, 10, 11, 16, 29, 33, 36, 38]. Az utóbbi időben mind több röntgenológiai közlemény foglalkozik a szokatlanul nagy papilla röntgenábrázolásával és azokkal a nehézségekkel, amelyeket ezek észlelése az elkülönítő kórismézésben jelent (ulcus, daganat, idegentest, epekő). Az alábbi esetünk értékes tapasztalatokat jelent a röntgenológus és a sebész számára egyaránt. A röntgenológus a differential-diagnosisban felhasználható újabb szemponttal gyarapszik, a sebész számára pedig ismételt figyelmeztetésül szolgál arra, hogy gyomorresecció alkalmával, különösen, ha pancreas vagy epeút fejlődési rendellenességet észlel, fokozott gonddal ügyeljen ezen vezeték megsejtésének elkerülésére.

M. L. 45 é. férfi. 1953. V. 4-én felvétel a II. sz. belklinikára. Kilenc éve gyomorpanaszok. Eleinte kifejezett epigastriális fájdalom. Az utóbbi időben a fájdalom inkább a jobb bordaív alatt jelentkezik és a jobb lapocka felé sugárzik. Pár hete gyakori hányinger, hányás. A hányadék zöldes-sárga színű, nem véres, nem bűzös. Puffadással váltakozó hasmenés. Pár napja sárgaság lépett fel. Status: Bevont nyelv. Mellkas fizikális eltérés nélkül. Az epigastriumban a köldök felett és a jobb bordaív alatt nyomásérzékenység. Vvs: 4.000.000, fvs: 9400, We: 13 mm/h. Serumbilirubin: 3 mg%. Thymol: +. WaR: neg. Urina: ubg. fokozott, egyébként negatív. Mellkas átvilágítás: kötegesebb hilusok, a jobb rekesz belső harmada kettős kontúrú. Irrigoscopia: hatalmasan tág, majdnem az egész hasüreget kitöltő sigma. Cholecystographia: peroralis cholecystographiával az epehólyag nem telődött. Gyomor-bél passage: A nyelés akadálytalan. A gyomor 4 ujjal ér a crista iwe fölé, szarvalakú, fokozott tónusú. A nagyhajlat és kiscsőbület antralis szakasza durvában fogazott. Peristaltica szabályosan végighalad. Pylorus szabad. A duodenum bulbosa deformált, a bulbosa végső szakaszának felső contourjából fel és hátra irányuló, fokozatosan szélesedő járat indul ki, amelynek felső végét kitölteni nem lehetett (1. ábra). Két óra múlva a gyomor üres, a contrast-anyag elszórtan helyezkedik el a vékonybelekben. 24 óra múlva szakaszos telődés a colonban a coecumtól az ampulláig.

A röntgenkép alapján fekély-perforáció vagy köves átfúródás következtében létrejött belső epehólyag-sipolyt tételeztünk fel. A beteget a műtét elvégzésére az I. sz. Sebészeti klinikára helyeztük át.

Operatio: V. 13. Felső-középső hasmetszés. A gyomor tágult, fala vaskos, oedemás. A kiscseplez, a lig. hepatoduodenale gyulladással beszűrt. Az oedemás falú duodenum a pylorus alatt egy ujjal beszűkült,

ebben a magasságban a hátsó falon borsónyi, pancreasba penetrált fekélyt tapintunk. A pancreasfej fölött, infiltrált. A vaskosfalú pangásos epehólyag körül könnyen leválasztható összenövés. Az ujjnyira tágult choledochus a szűkült duodenumrészhöz húzódik. Követ sem a hólyagban, sem a vezetékben nem érzünk. Gyomorresecció: $\frac{1}{3}$ csonkot hagyva először az oralis totalis GEA-t végezzük el a retrocolicusan felhúzott jejunum kacsával, majd a duodenumot a fekély magasságában átvágjuk, de az elülső falából többet hagyunk. A fekély alsó szélétől pár mm-rel mélyebben, a pylorustól számítva kb. 2,5 cm távolságra szájadzik a choledochus a duodenumba. A tág szájadékon át a szonda könnyen felvezethető és az epehólyag nyomással könnyen kiüríthető. A követ az epehólyag kiürítése után sem érzünk. A duodenumcsonk buktatása megkönnyítésére megkíséréljük a duodenum mobilizálását, de ez a gyulladással környezetben nehéz, így az eredetileg szándékolt Nissen-szerinti atypusos csonkbuktatást vé-



1. kép. Az első ferdében készült felvételen jól látható, hogy a deformált bulbosa duodeni felső végéből a nyílással jelzett járat indul ki, mely a műtét alkalmával a d. choledochusnak bizonyult.

gezzük el. Előzetesen a choledochus szájadékába catgut öltéssel egy 2 cm hosszú, vékony gumidraint rögzítünk, hogy elkerüljük a buktatás területébe eső szájadék esetleges compressióját (belső drainage). Tampon, drain, réteges sebzárás. Postoperatív lefolyás zavartalan. Drain helye zárult. Távozás előtt megismélt serumbilirubin 1 mg%. A beteg a klinikát V. 30-án gyógyultan, panaszmentesen hagyja el.

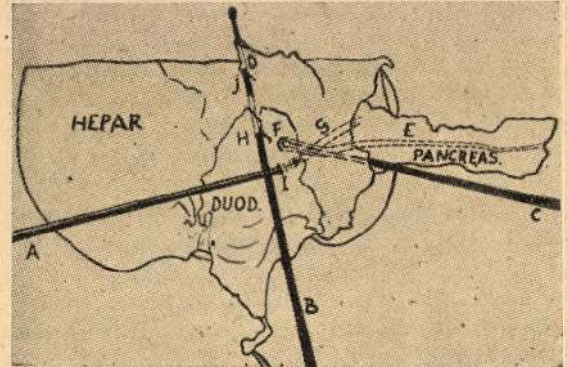
A műtét az érdekes röntgen-észlelés okát tisztázta. Megállapítottuk, hogy az általunk perforációs eredetűnek gondolt járat a tágult choledochusnak felelt meg. A duodenumnak ebben a magasságában létrejött fekélyes beszűkülése, a fekélyokozta funkciózavar lehetett az oka az epeutak ürülési zavarának. Ez idézte elő az epehólyag, az epevezeték és szájadék kitérülését, s következményesen a choledochus, duodenum felőli

spontán contrast telődését. Tekintve, hogy az ürülési viszonyoknak a resectió elvégzésével javulniok kellett, az epehólyagot sem távolítottuk el. A *choledochus a pylorustól mintegy 2,5 cm-re a bulbosba szájadzott*. Nehezen képzelhető el, hogy a fekély okozta heges zsugorodás következtében a Vater-papilla a pylorust ennyire megközelíthesse. Ellene szólt a nagymérvű zsugorodási folyamatnak az is, hogy a röntgenképen a normálisan kiképzett flexura superior duodeni jól látható. A *choledochus* szokatlan lefutását és beszájadzását fejlődési rendellenességnek kell tartanunk. Feltevésünket egy másik fejlődési rendellenesség — a megasigma — egyidejű észlelése is alátámasztotta.

A beteg VIII. 12-én kereste fel ismét a klinikát. A műtét után kezdetben jól érezte magát, hizott is, majd állapota fokozatosan romlani kezdett. Annak ellenére, hogy étkezéssel összefüggő panaszja nem volt, fogyott, gyengült. Egy hónapja a műtét hegében és váladékozást vett észre. Pár napja lábai duzzadtak. *Status*: a beteg a kimeneti állapotához képest kétségtelenül leromlott, lesóványodott. Nagyfokú alsóvégtag oedema. Mellkas rtg. átvilágítással kóros nem látható. *Gyomor*: szakaszos, jó gyomorürülés. A műteti heg alsó zugában a drainage helyének megfelelően kevés gennyes, és váladékot ürítő sipolynylás. Vvs: 3.400.000, fvs: 6300. We: 3 mm/h. Kifejezett hypoproteinaemia (serumfehérje: 4,38 g%). Serumbilirubin normális. Májfunctiós próbák negatívak. A beteg állapotát »postgastroctomiás betegségek«, szövödménynek tartva, kalóriadús táplálást, C-, B-vitamint és vasadagolást kezdtünk meg nála. Többszöri plasma és teljes vér transfúzió. A kezelést több mint egy hónapig folytatva, állapota keveset javult, erősödött, oedemai megszűntek, bár a serumfehérjét nem tudtuk 5,90 g fölé emelni. A sipoly localis penicillin- és streptomycin-kezelés ellenére fennállott. IX. 18-án a sipolyt Joduronnal feltöltve rtg-felvételt készítettünk és megállapítottuk, hogy keskeny sipolyjárat mélyen a máj alá vezet és a *choledochus* mellett egy diónyi tályogüregben végződik. A tályogüreg helyzetéről jól tájékoztat a műtét alkalmával a *choledochusba* helyezett kis drain-cső, ami időközben nem löködött ki és a felvételen jól látszik. Elhatároztuk a bentrekedt drain-cső eltávolítását, ezen beavatkozástól egyidejűleg a sipoly gyógyulását is reméltük. II. Operatív: IX. 24. Jobb bordaív alatt metszés. Az összenövéseket felszabadítva elérjük a *choledochust*. *Choledochotomia*: a *choledochus* ürterében szabadon mozgó, kenőcszerű masszával kitöltött drain-cső eltávolítása. A *choledochus* felfelé és a duodenum felé is akadálytalanul szondázható. Kehr-cső berögzítés. A deformált, környezetéhez lenőtt, vaszkosfalu epehólyagot ezáltal eltávolítjuk. A duodenum-csonk és *choledochus* szögletben megtaláljuk és kitakarítjuk a diónyi, coliszagú gennyet tartalmazó tályogüreg. Penicillin- és streptomycinpor-behintés, tampon, drain behelyezés. A sipolyjáratot kiirtjuk és a sebet zárjuk. Műtét után a beteg állapota fokozatosan romlik. A 10-ik napon jobb, majd a 14-ik napon bal első végtag thrombosis. A 16-ik napon az eddig jól vezető Kehr-cső kiesik, ettől kezdve bő és átütés. A vérstatust, a májfunctiót, a süllýedést, a serumfehérjét állandóan ellenőrizzük. A májfunctiós próbák pozitívvá válnak, a serumbilirubin 1,50 mg%-ra emelkedik. A serumfehérje 5,29 g%-ig esik. Süllýedés változatlan. A fehérvérsejt-szám 13.000-ig emelkedik, de lázas reakció nincs. A beteg az infúziók, plasma és teljes vér transfúziók ellenére napról napra szemmel láthatóan sorvad. X. 18-án exitus.

Sectió: Kachexia. Oedema et emphysema pulm. Atrophia brunea cordis. Megasigma. A gyomrot, májat, pancreast és duodenumot egyblockban kiemelve boncoljuk. A gyomor és az anastomosis környéke rendben. Máj: 1300 g súlyú, állománya vörösesbarna, törékeny. A jobb lebenyében egy ailmányi és több diónyi tályogüreg. A cholecysta helyén összenövések. A Kehr-cső helyén sipoly, ezen keresztül bevezetett szonda akadálytalanul jut a duodenumba. A duodenumcsonk hegesen gyógyult. A csonk és *choledochus* szögletben

büzös gennyet tartalmazó tályogüreg, amelynek szabadszemmel megállapítható összeköttetése a környező szervek felé nincs. Pancreas: közepes nagyságú, zsírszövethez hasonló; metszlapján a mirigy szerkezet eltűnt. Állománya zsírszöveteszerű; szabadszemmel alig látható, beszűkült pancreasjáratok, amelyek nem szondázhatók. A duodenumot felvágva megtaláljuk a két papillát. A proximális papillán keresztül (2. ábra, H.)



2. kép. Sémás rajz a kórbonctani készítményről: »A« szonda a pa. ma. (J)-n keresztül a G pancreasvezetékbe bevezetve. A »G« által jelzett vezeték csak pár cm-es távolságig volt szondázható, így annak communicatiója az »E« által jelzett pancreasvezetékkel nem volt megállapítható. »B« szonda pa. min. (H)-n keresztül a *choledochusba* bevezetve a »J« által jelzett hely a *choledochotómia* helyének felel meg. A »D« a *choledochotómia* utáni *choledochus* rész. A »C« szonda a pancreas állományába történt bemetszéssel feltárt »E« vezetékbe van bevezetve. Az »E« vezeték az »F«-nél jelzett ponton kis papillaszerű kiemelkedés formájában vakon végződik (feltehetően a pancreasvezeték lekövetési helye).

a szonda (B) a *choledochusba* jut. Az ide szájadzó pancreas vezetékét keresve a szonda egy rövid sarjzövetes járaton át a tályogüregben kerül felszínre. A distális papillán (I) keresztül bevezetett szonda (A) a 2. ábrán jelzett irányban 2 cm-ig vezethető be a pancreas feji részébe. A pancreas járatok tisztázására megkíséréljük azokat a pancreas állomány felől szondázni. A metszlapon egy nagyobb szondázható járatot találunk, az ebbe bevezetett szonda (C) az ábrán (F) jelölt helyen kis szemölcszerű kiemelkedésnél akad. Az A. szonda által jelzett vezeték folytatását a pancreas állományba történt bemetszéssel sem sikerült tisztázni. A pancreas szövettani vizsgálata sorozat metszetekben: az alapszövet csak nyomokban ismerhető fel, állománya kiterjedten elpusztult, helyén zsírszövet halmozódott fel. A zsírszövetet kötőszövetnyalábok járáják át, egyes területeken ezen kötőszövetes állományban foglal helyett néhány acinus. Insula nem figyelhető meg. A kötőszöveti állomány enyhe lymphocytás-plasmasejtes reakciót mutat. Az erek fala vastos, intima elődomborodó, a lumen beszűkült. Dg.: atrophía lipomatosa pancreatis. A ligátura környékén a ductusról készült metszetben a kissé tágult kivezetőcső hámbőlésének lelapulását figyelhetjük meg. A hámbélés aránylag nagy területen hiányzik is. A vezeték kötőszövetes állománya felszaporodott, de elszórtan izomelemek felismerhetők.

Esetünkben a *choledochus* rendellenes magas beszájadzását már az első műtét alkalmával megállapítottuk. A pancreasvezetékek lefutásáról és a kórkép érdekes kialakulásáról pedig a sectió adott felvilágosítást. A pancreas fő kivezető járata, a *choledochussal* együtt, a proximális papillába szájadzott. A distális papillába szájadzó mellékveze-

téknak a fővezetékkel való communicatióját a sectionál nem tudtuk megállapítani. Ennek hiányára utal különben az egész pancreas állománynak histológiailag megállapított sorvadása is. A pancreas és epevezeték esetünkben észlelt rendellenessége *Clairmont* (13) beosztásának 11. csoportjába sorolható.

A máj és epeutak a hasynálmiriggyel együtt az elemi duodenumot körülvevő hepatopancreaticus gyűrűből fejlődnek. A közös telepből való fejlődés következménye, hogy a kivezető járatok szoros vonatkozásban állnak egymással. Vonatkozik ez elsősorban a pancreas ventralis kivezető járatára, a Wirsung-vezetékre. Ez rendszerint a papilla Vateri, vagy majoron (pa. ma.) keresztül a choledochussal együtt nyílik a duodenumba. A dorsalis pancreas-telep kivezető járata, a fejlődés folyamán elcsökevényesedő Santorini-vezeték, az oralisabban található papilla minoron (pa. mi.) keresztül szájadzik a duodenumba (37). A pa. ma. átlagosan 10–12 cm-re a pa. mi. pedig 6–7 cm-re található a pylorustól. *Clairmont* (13) vizsgálati anyagában a pa. ma.-nak a pylorustól való legrövidebb távolsága 6 cm, a pa. mi.-é pedig 4 cm. Az eddigi megállapítások szerint különösen a pa. mi. helyzetében és nagyságában mutatkoznak eltérések. *Keyl* (21) egy esetében a bulbuban, a pylorustól 3,5 cm-re észlelte. Átmérője olykor a 10 mm-t is eléri. Az ilyen ún. »nagy« pa. mi. az esetek 2–3%-ban fordul elő és kimutatásuk röntgennel lehetséges. Ritkán fordul elő, hogy a choledochus a pa. mi.-ba szájadzik. *Milbourn* (25) szerint céltalan afelett vitatkozni, hogy ilyen esetekben pa. mi.-ről, vagy ma.-ról helyesebb-e beszélni. Különösen ritkák és érdekesek azok az esetek, amikor a choledochus epéje a bulbuban levő pa. mi.-on át ömlik a duodenumba. *Clairmont* (13) esetében a choledochus beszájadzása a pylorustól 1–1,5 cm-re helyezkedett el, a pancreasvezeték pedig a flex. duodenojejunalis környékén szájadzott a duodenumba. Érdekes *Baumann* (5) észlelése is, aki röntgenvizsgálattal egy ujjbegynyi tumorgyanús képletet látott a bulbuban. A tumorgyanút a beteg panasza is alátámasztották, így szükségessé vált az exploráció. A műtétnél a gyanús helyen egy nagy pa. mi.-t találtak és ezen keresztül epefolyást figyeltek meg.

Betegünk sorsa már az első műtét alkalmával eldőlt. A duodenum mobilizálásának megkísérlése közben átvágtuk a pancreas fővezetékét. A mirigy felé eső csonkot valószínűleg lekötöttük. A 2. sz. ábrán az F. pontnál észlelt szemölcsszerű kiemelkedés a lekötés helyének felelhet meg. A vezeték distalis csonkja valószínűleg lekötés nélkül maradt. Az így létrejött epeszívágás folytán a duodenum-csonk környékén egy tályog alakult ki, ami a későbbiek folyamán a drainage helyén sipoly formájában a felszínre tört. A pancreas-állomány a pancreas fővezetékének átvágása, ill. lekötése következtében elsorvadt. A pancreas-állomány sorvadása klinikailag kifejezésre jutott a fokozatosan és feltartóztatlanul kifejlődő kachexiában. A máj tályogos elváltozása valószínűleg csak a betegség

utolsó szakában a choledochus környékén levő tályogból, direct lymphogen ráterjedés következtében fejlődött ki és ez az exitus bekövetkezését siettetthette, de a beteg elsorvadásában lényeges szerepet nem játszhatott. Lehetséges, hogy az elsődleges tályog létrejöttében az általunk alkalmazott belső choledochus drainagenak szerepe volt. Esetleg elkerülhettük volna ezt a szövődményt, ha a *Lahey* (22) által ajánlott és a choledochushoz közelfekvő csonkok buktatásánál jól bevált Kehr-drainaget alkalmazzuk. A lethalis kimenetel azonban így sem lett volna elkerülhető.

Összefoglalás. Érdekes fejlődési rendellenességet ismertetünk, ahol a d. choledochus a bulbus duodenibe nyílt és így megtevesztő perforációs képet adott.

IRODALOM: 1. *Aimard*: Bull. mem. soc. d'électro-rad. med. France 26, 472 (1938). — 2. *Agati*: Ref. Zbl. Radiol. 23, 277 (1935). — 3. *Akerlund*: Forschr. Rtg. 25, 540 (1918). — 4. *Balli*: Riv. Rad. e Fis. med. Fortsch. Busi. 5, 1 (1931). Ref.: Zbl. Rad. 14, 210. — 5. *Baumann*: Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 260, 484 (1948). — 6. *Becler-Porcher*: J. belge de Rad. 15, 168 (1926). Ref. Zbl. Rad. 2, 340. — 7. *Berg*: Rtg. Untersuchungen am Innenrelief d. Verdauungskanal. 2. Aufl. Leipzig, Thieme (1931). — 8. *Busi*: J. belge Rad. 20, 208 (1931). Ref.: Zbl. Rad. 11, 826. — 9. *Büngner*: Bruns Beitr. 39, 131 (1903). — 10. *Case*: Amer. J. Rad. 3, 14 (1916). — 11. *De Abren*: Fortsch. Rtg. 48, 547 (1933). — 12. *Chlyvitch-Kozincev*: Ann. anat. path. 14, 505 (1937). — 13. *Clairmont*: Wien. klin. Wschr. 1916. — Deutsch. Z. Chir. 159, 251 (1920). — 14. *Chlyvitch*: Ann. anat. path. 9, 1047 (1932). — 15. *Evans, Lewellyn, Thomes*: Z. anat. 104, 268. — 16. *Friedmann*: Radiology. 21, 163 (1933). — 17. *Gruber*: In. Handb. d. spec. path. Anat. Bd. V/2, 1929. — 18. *Guillaumet*: Gaz. med. de France 55/18. — 19. *Katz*: Virchows Arch. 278, 290 (1930). — 20. *Kaufmann*: Részletes Körbonctan I. — 21. *Kley*: Morph. Jahrb. 55 (1926). — 22. *Lahey*: Surg. Gynec. Obst. 76 (1934). — 23. *Letulle-Larrier*: Bull. de la soc. anat. de Paris, 1898. — 24. *Lütken*: Aufbau u. Funct. d. extrahep. Gallenw., Leipzig, 1926. — 25. *Milbourn*: Acta anat. 9/1, 1950. — 26. *Nagai-Kikuo*: Acta. Sc. Med. Kioto, 8, 91–101, 2. tb. 1925. — 27. *Opie*: Pancreas-Erkrankungen, 1910. — 28. *Ottonello*: Policlinicó. sez. Med. 137, 49, 1936. Zbl. Rad. ref. 8, 595. — 29. *Pescatori*: Riv. Rad. e Fis. Med. Supl. H. 30. 1929. Zbl. Rad. 8, 595. — 30. *Porsio*: Paletmó sc. tip. 195, 2. t. 1936. — 31. *Roekerath*: Frtschr. Rtg. Str. 1952. 76, 479. — 32. *Rosenthal*: Krankh. d. Leber. u. d. Gallenw., Berlin, 1934. — 33. *Salotti*: Nunt. Rad. St. 5, 73 (1937). Zbl. Rad. 26, 233. — 34. *Sakurii*: Proc. Imp. Ac. Tokio. 2, 179–181, 1936. — 35. *Rietz*: Nord. Med. Ark. Bd. 50. I. 2. — 36. *Strnad*: Frtschr. Rtg. str. 62, 275, 1940. — 37. *Törő*: Az ember fejlődése. Db. 1942. — 38. *Viviani-Orlandini*: Riv. rad. fis. med. Festschr. Busi. 5, 21 (1931). Zbl. Rad. 14, 291.

Б. Гомбкете, Дь. Рока: Редкий случай порока развития поджелудочной железы и желчных путей.

Авторы приводят редкий случай порока развития, причем общий желчный проток впадал в луковину двенадцатиперстной кишки и таким образом получила картина, симулирующая перфорацию.

Dr. Béla Gombkötő und Dr. Gyula Róka: Seltene Entwicklungsanomalien des Pankreas und der Gallenwege.

Eine interessante Entwicklungsanomalie wird besprochen, in der der D. choledochus sich zum Bulbus duodeni hin öffnete und so das täuschende Bild einer Perforation zeigte.

A Péterfy Sándor-utcai kórház-rendelő (igazgató: Lendvai József dr.) Fül- orr- gégeosztályának
(főorvos: Fleischmann László, az Orvostudományok Doktora) közleménye.

Felső légúti Besnier—Boeck—Schaumann megbetegedés

Írta: MISSURA TIBOR dr. és JAKÓ GÉZA

Ezen betegség egységes kórtanát *Schaumann* (1) írta le először 1934-ben. Ővé az érdem, hogy felismerte, hogy a szerzők ezen kórképnek különböző localisatióját észlelték és írták le önálló megbetegedés formájában. Így *Besnier* (2) 1889-ben a bőrmanifestációt mint lupusperniót, *Boeck* (3) ugyanez évben mint bőrsarcoidosist közölte. A csontelváltozásokat *Jüngling* (4) 1919-ben ismertette ostitis tbc. multiplex cystica néven, amelyre többen különböző elnevezést alkalmaztak (*spina ventosa multiplex adutorum*, *Fraenkel* (5), ostitis tbc. multiplex cystoides, *Fleischner* (6) stb.). A szemlocalisatiót először 1899-ben *Dairaux* (7), majd 1909-ben a nyálmirigyek és könnymirigyek egyidejű megbetegedésével *Heerfordt* (8) mint febris uveo-parotideát írta le. Ez utóbbi syndromát ma mint uveo-parotitist ismerjük, mivel a láz nem jellegzetes kísérő tünet. A nyirokcsomók elváltozását már *Boeck* (3) is említi, de részletesen *Schaumann* (1) ismerteti és leírja a jellegzetes hilus-elváltozásokat a mellkasi rtg-képen. A betegségben részt vesz a reticulo-endothel rendszer többi része is és így a lép, máj, agy, csontvelő és szív elváltozásai is előfordulnak.

Ezek után érthető, hogy a kórfolyamat elnevezésében sok synonyma használatos. Az angolszász irodalom a sarcoidosis elnevezést használja. *Schaumann*tól (9) származik a lymphogranulomatosis benigna elnevezés a Hodgkin-kórhoz való hasonlósága folytán. Általában ma a Morbus Besnier—Boeck—Schaumann (M. B. B. Sch.) elnevezés használatos [*Leitner* (10)].

A betegség kóroktana ismeretlen. Egyes szerzők által hangoztatott tbc-s eredet (*Boeck*, *Schaumann*) nem nyert megnyugtató módon igazolást, mert a kórokozót kimutatni egyszer sem sikerült és a betegeknel a tuberculin-reactiók általában negatívak.

Anélkül, hogy az előbbieken említett localisatiók tünettanát érintenénk, rátérünk a felső légúti manifestációk ismertetésére. Indokolt ez annál is inkább, mivel az orr, torok, valamint a gége területén gyakran jelentkezik ez a megbetegedés, azonban ezen tény ismerete egészen az utóbbi időkig háttérbe szorult. Ez a terület a vizsgálat és biopsia számára jól hozzáférhető és értékes adatokat szolgáltathat a kórisme felállításához.

Boeck (3) ugyan már több mint 50 éve rámutatott a felső légúti elváltozások megfigyelésének fontosságára, *Schaumann* (9) pedig a tonsillák biopsiás vizsgálatának szükségességét hangsúlyozza, mégis a felső légúti localisatiók közlése szórványos.

Ulrich (11) az orrnyálkahártya és a gégefedő

elváltozásait írja le és a lupus vulgaris és az előbbi közötti hasonlatosságot fejtegeti. *Pinner* (12) 1938-ban az irodalomból 12 esetet gyűjtött össze, melyek orr- és torok-elváltozásokat mutattak. *Rosedale* (13) esetében a gége megbetegedése légcsömetszést tett szükségessé. *Seifert* (14) betegénél (1939) a gégefedőn talált elváltozást tüdő- és bőrlocalisatio mellett. *Poe* (15) felső légúti manifestációt ismertet 1940-ben, mely orrvérzést és rekedtséget okozott. *Rubin* és *Kling* (16) 1948-ban közölt eseteiben csontelváltozás mellett az orrsövényen kiterjedt hegesedés és összenövés keletkezett. *Lindsay* és *Perlmann* (17) 1950-ben 9 felső légúti localisatiót közöl.

Hazai szerzők közül *Verő* (18), *Vámos* (19), *Augusztin* (20), *Simon* (21), *Fogel Mária* (22) közöltek idevágó eseteket. Felső légúti localisatio közlését azonban a hazai irodalomban nem találtuk.

1953. augusztusában 35 éves nőbeteg jelentkezett osztályunkon. Elmondja, hogy 9 éves korában szív-burokgyulladás volt. Tíz év óta veszi észre, hogy orrán nehezen kap levegőt, utóbbi években orrfúvásnál gennyes váladék és pörk jelentkezik. 1943-ban mindkét lábszárán forintnyi kékesvörös foltok jelentek meg, melyek hat hét alatt elmúltak. Azóta deformálódott az orra. Többször volt gégésznel, 1943-ban mandulaműtétet, 1944-ben próbakimetszést végeztek a jobb orrfélből, melynek eredménye a beteg előadása szerint negatív volt.

Öt év óta veszi észre, hogy az orr jobboldalán felül kékesvörös folt keletkezik, mely időnként eltűnik, majd újra jelentkezik. Az orr külalakja évek alatt deformálódott, majd szemfájdalom, fáradékonyság, étvágytalanság és ezenkívül kisértékű nehézlégzés jelentkezett. Egy év óta fátyolozott, rekedtes a hangja.

Felvételnél a külső orr deformált, az orrhát, orrszárnyak duzzadtak, az orr bőre vörhenyesen elszíneződött. Az orrban kifejezett sövényelferdülés jobbra, gennyes váladék, a nyálkahártya sárgászöld, pörkökkel borított, melyek leáztatása után látható, hogy annak felszíne sárgásszürke csomócskaktól egyenetlen.

Az orrgaratban, garatban hasonló, enyhébb fokú elváltozás látható.

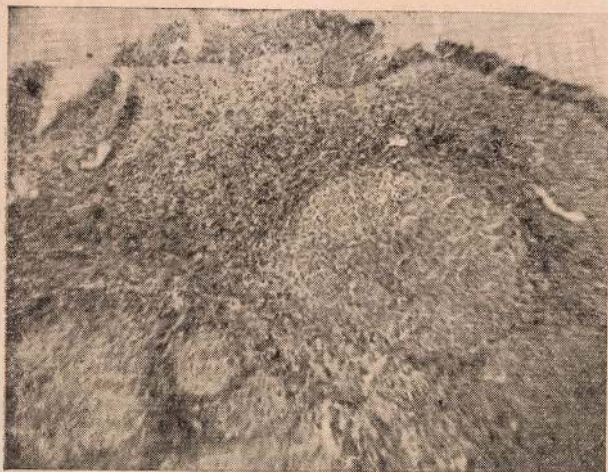
A gégeben: mindkét hangszalag orsószzerűen megvastagodott, egyenetlen, phononálal internus-paresisre jellemző zárási elégtelenség, következményes rekedtséggel. Az orrlégzés javítása céljából septum-műtétet végzünk. Műtéténél feltűnő a septum nyálkahártyájának kifejezett kérgessége és a porc elvékonyodása. A lelet specifikus folyamatra gyanús, ezért a műtét végén streptomycines tampont helyezünk az orrüregbe. A beteg laboratóriumi vizsgálatának leletei: süllyedés 20 mm/h, eosinophil: 8%, monocyta: 10%, serum calcium enyhén emelkedett, összfehérje 8,3%, serum gammaglobulin normális. A különböző hígításokban elvégzett tuberculin-reactiók negatív eredményt adtak.

Orr-melléküreg rtg.: a jobb Highmore halványan fedett. Jellemzően mutatja a tüdőelváltozásokat a mellkas-röntgen: látható volt, hogy mindkét, de különösen a jobb hilus tömöttebb, a középarnyék kiszélesedett, a nyirokcsomók duzzadtak, megnagyobbodtak.

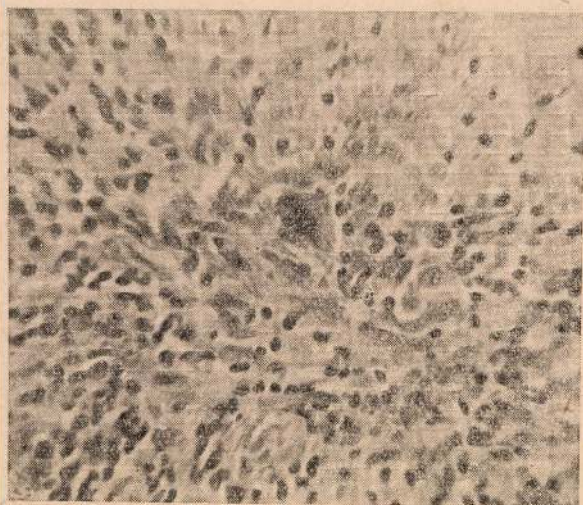
A megbetegedés mibenlétére a kórszöveti vizs-

gátat derített fényt: M. B. B. Sch. mucosae septinasi. (1. és 2. ábra.)

A betegségre jellemző uveitis bár nem volt kimutatható, a beteg panaszai, melyek homályos látásban és időnként fekete pontok megjelenésében nyilvánultak meg a szemüregi fájdalmakon kívül, mégis erre engedtek következtetni. A beteg kórházi tartózkodása alatt alábbi gyógykezelésben részesült: D₂-vitamin tabletta (60 db à 1,25 mg), napi 5 tabletta isonicid (20



1. ábra. A csillószőrös hengerhámval borított nyálkahártya alatt gömbsejtekkel körülvett kiterjedt epithelioid sejthalmazok figyelhetők meg. (Braun S. dr.)



2. ábra. Epithelioid-sejthalmaz, szélén nem típusos óriássejt, körülötte kistökű gömbsejtes beszűrődés látható. (Braun S. dr.)

napon át), Fowler-oldat, 20 ampulla C-vitamin, 10 ampulla strichnotonin, valamint az arc és az orr bőrének kvarcfénykezelése. A beteget három hét elmúltával javuló állapotban bocsátottuk el.

A kezelés befejezésétől számított három hónap múlva ellenőrző vizsgálatnál a beteg panaszmentes, orrlégzése kifogástalan, az orrüreg aránylag tiszta, pörkmentes. Jobb oldalon az alsó kagyló és a septum között összenövések láthatók. Az orr deformáltsága duzzanata és a bőr elszíneződése jelentősen csökkent. Az orrjáratok tágak, nyálkahártya kissé heges, egyébként sima, pörkmentes. A gége elváltozása csaknem teljesen eltűnt, hangja lényegesen javult.

Esetünkben az orrnyálkahártyának jellegzetes elváltozásából és ennek biopsziás vizsgálatából történt a kórismézés. A gége elváltozása és a következményes rekedtség inkább a hosszabb idő óta fennálló gátolt orrlégzés rovására irandó.

Az alkalmazott therápia az irodalmi adatok zömével ellentétben hatásosnak bizonyult: a beteg panasz- és tünetmentessé vált, orrlégzése tartósan felszabadult, a nyálkahártya leírt elváltozása és a pörkösödés megszűnt, a rekedtség lényegesen javult és az orrhát bőrelváltozása is csökkent.

Esetünk ismertetésével óhajtottuk felhívni a figyelmet erre a nem ritka, de általában nem kórismézett megbetegedésre, továbbá azon lehetőségekre, melyek főleg a laryngológusok részére adódnak a korai diagnózis és a hatásos therápia tekintetében.

Összefoglalás. A hazai irodalomban elsőnek számoltak be a szerzők az orrnyálkahártya elváltozásából kórismézett M. B. B. Sch. megbetegedésről. Felhívták a figyelmet a felső légutak látható részeinek ezen betegségre jellegzetes elváltozásaira és a korai kórisme és therápia lehetőségeire.

IRODALOM: 1. Schaumann: Bull. Soc. Franc. Derm. 41:1296 (1934). — 2. Besnier M. E.: Ann. Derm. (Fr.) 10, 333 (1889). — 3. Boeck C.: Amer. J. Cutan. Dis. 17, 543 (1899). — 4. Jüngling O.: Ftschr. Röntgenstr. 22, 375 (1919, 1921). — 5. Fraenkel E.: Beitr. Klin. Tbc.-h. 50, 441 (1922). — 6. Fleischner F.: Ftschr. Röntgenstr. 32, 193 (1924). — 7. Dairaux P.: Bull. méd. 227, 1899. — 8. Heerfordt C. F.: Arch. Ophthalm. (D.) 70, 254 (1909). — 9. Schaumann: Ann. Derm. (Ft.) 1919, 385. — 10. Leitner St.: Der Morbus Besnier, Boeck, Schaumann, Benno-Schwabe, Basel, 1949. — 11. Ulrich K.: Arch. f. Laryngologie 31:506, 1912. — 12. Pinner M.: Am. Rev. Tuberc. 37:690-728, 1938. — 13. Rosedale, Raymond s.: Archiv. Otolaryng. 42:281, 1945. — 14. Seifert O.: Ztschr. f. Hals, Nasen und Ohrenheilk. 46:69, 1939. — 15. Poe P. L.: Archiv. Otolaryng. 32:315, 1940. — 16. Rubin H. J. and Kling D. H.: Annals of Otol. Rhin. and Laryng. 57, 1083, 1948. — 17. John R. Lindsay and Perlman H. B.: Ann. of Otol. R. L. 60, 549-567, 1951. — 18. Verő: Arch. Derm. (D.) 171, 911 (1935). — 19. Vámos: Zbl. Hautkr. 62, 19 (1939). — 20. Augusztin: Orv. Hetilap 1669-1670, 51, 1951. — 21. Simon: Bőrgyógy. és Ven. Szemle 1880, 6:1952. — 22. Fogel Mária: Magyar Radiologia 1952. II. 64.

Т. Мишшур, Г. Яко: Саркоидоз Безние—Бека—Шауманна верхних дыхательных путей.

Авторы впервые дают отчет в отечественной литературе о случае саркоидоза Безние—Бека—Шауманна, распознанного на основании изменений слизистой оболочки носа. В дальнейшем указывают на изменения видимых частей верхних дыхательных путей, характерные для этой болезни, подчеркивают значение раннего диагноза и трактуют возможности терапии.

Dr. Tibor Missura und Géza Jákó: Die Besnier—Boeck—Schaumann Erkrankung der oberen Luftwege.

Verfasser berichteten als erste in der einheimischen Literatur über die, durch die Veränderungen der Nasenschleimhaut festgestellte Besnier—Boeck—Schumann sarcoidose. Sie lenkten die Aufmerksamkeit auf die typischen Veränderungen dieser Erkrankung der sichtbaren oberen Luftwege und auf die Möglichkeiten der frühzeitigen Diagnose und Therapie.

A Szolnoki Megyei Tüdőbeteggyógyintézet (igazgató: Perényi György dr.) laboratóriumának közleménye.

Saválló bacillusok kimutatása módosított Ziel—Neelsen festéssel

Irta: KATONA KAZMER lab. asszisztens

Szakemberek előtt közismert tény, hogy az antituberculosikumok, különösen az INH klinikai alkalmazása óta a spec. tüdőbetegek köpetében Ziel—Neelsen-festéssel a Koch-bacillus kimutatása nehézségekkel jár. Az antituberculosikumok hatására a bacillusok degenerálódnak és a klasszikus festési eljárással néha egyáltalán nem, máskor csak bizonytalanul diagnosztizálható, töredezett szemcsék alakjában mutathatók ki olyan köpetekben, amelyekben a tenyésztés pozitív eredményt ad.

Ezekben a kétes és nehezen diagnosztizálható esetekben a módosított festéssel nagyobb bizonyosság érhető el és a klasszikus kimutatásnál rosszul festődő bacterium granulatumok helyett, az egész bacillus teste megfesthető és így a bizonytalan esetek száma a minimumra redukálódik.

Eljárásomnak talán hátránya az, hogy a váladékokban esetleg jelenlevő gyengébben saválló saprofiták is vörösek maradhatnak.

A módosítás lényege először az, hogy az új oldási módszerrel több fuchsint tudunk oldatba vinni, ezáltal annyira növeljük festőképességét, hogy egyszeri előmelegítéssel is erősebben festődött bacillusokat kapunk. Másodszor pedig a sulfosalicylsavval kíméletesebben differenciálunk és így a bacillusok teste kevésbé károsodik.

Intézetünkben a módosított festés bevezetése óta 1065 esetben végeztünk parallel vizsgálatot ugyanazon váladékból mindkét festési eljárással. Ezekből 38 esetben kaptunk pozitív eredményt akkor, amikor a klasszikus festés ismételt negatív eredményt adott. Azokban az esetekben pedig, amikor a Ziel—Neelsen szerint festett kenetekben rosszul festődött, bizonytalanul diagnosztizálható bacillusokat kaptunk, a módosított festéssel jól festődött bacillusokat láthattunk.

Az alábbi táblázatban az utolsó hat hónap alatt a módosított eljárással és összehasonlítással az 1953. év ugyanazon hat hónapjában a klasszikus eljárással készült köpetvizsgálatok pozitívítási százalékát közlöm (negatív esetek legalább hatszor ismételve).

	1953. % pos.	1954. % pos.
június	14,1	18,6
július	14,3	17,8
augusztus	11,9	14,4
szeptember	10,6	17,8
október	11	15,5
november	11,5	22,9

A módosított eljárást az alábbiakban részletesen közlöm.

Szükséges oldatok:

1. Carbol-fuchsin: 15 g basicus fuchsint oldunk 200 ccm 50%-os. akoholban (felesre hígított spir. concentratissimus) és 20—30 percig 60—70 fokon vízfürdőben vagy thermostatban melegítjük. Közben néhányszor felrázzuk. Teljes oldódás után adunk hozzá 800 ccm 4%-os carbolsavat és melegítjük, mint fent. (Használat előtt szűrjük.)
2. 96%-os alkohol (den. szesz.-benzines alkohol).
3. 20%-os sulfosalicylsav.
4. híg malachitzöld oldat. Tömény malachitzöld oldatból húszszoros vizes hígítást készítünk.

A módszer leírása:

A kellő mennyiségű fuchsint vízfürdőn vagy thermostatban 75—80 C fokra felmelegítjük. Hőmérő hiányában addig melegítjük, míg az üveg fala kezünkkel már égeti, de forrni nem szabad! (Közben kikénthetjük és fixálhatjuk a készítményeket.) A kellő hőfokra felmelegített fuchsinnal leöntjük a keneteket és kihűlésig (kb. 8—10 perc) hagyjuk rajta. Csapvizet öblítés után kétszer öt percig alkohollal, majd három-négy percig sulfosalicylsavval, azután ismét alkohollal színtelenítünk. Az egyes fraktiók után csapvízzel öblítünk. Nehezen színtelenedő, túl vastag kenetekenél a színtelenítést a savazástól megismételhetjük. Utófestés híg malachitzöld oldattal kb. egy percig.

Összefoglalás. A Ziel—Neelsen festési eljárás általam alkalmazott módosításával az előzetesen antibioticummal kezelt betegek kétes pozitívítású köpeteiből és egyéb váladékaiból a mycobacterium tbc. nagyobb bizonyossággal mutatható ki.

К. Казмер: *Выявление кислотоустойчивых бактерий модифицированным методом окраски по Цилю—Нильсену.*

Модификацией способа Цилю—Нильсена удается в сомнительных случаях с большей верностью выявить туберкулезные палочки из мокроты и других выделений.

Kázmér Katona: *Nachweisung der säure-resistenten Bazillen durch modifiziertem Ziel—Neelsen Färbverfahren.*

Mit meinem modifiziertem Ziel—Neelsen Färbverfahren konnte aus dem dubiös positivem Sputum und anderer Sekretion der vorher mit Antibioticum behandelten Kranken, das Mycobacterium tbc. mit grösserer Sicherheit nachgewiesen werden.

LEVÉL A SZERKESZTŐHÖZ

A threomycin mellékhatásairól

T. Szerkesztőség! Halász dr. és Tébnér dr. az O. H. 1954. 51. számában megjelent »Threomycinnel kezelt Bang-kór esete« c. cikkével kapcsolatban kérem az alábbi hozzászólás szíves közlését.

A szerzők felnőttkori esetéhez hasonlóan a threomycin azonnali hatását észleltük egy 5 éves Bang-kóros kisfiúnál, akinél a fertőzés közvetlen kontaktus révén jött létre. A cikkhez azonban elsősorban a threomycin mellékhatásai kapcsán kívánok hozzászólni.

Nem térek ki az általunk már 1952-ben észlelt, s azóta egyre gyakrabban leírt, a legkülönfélébb (ty. abd., dysenteria, dyspepsia-coli, pertussis, coli-sepsis) betegségeken egyértelműen jelentkező mellékhatásokra (soor, gyógyszeranathema, lingua nigra, a széklet bakterium-flórájában beálló változások; Fazekas Árpád dr.: Adatok a threomycin mellékhatásaihoz; Gyógyszereink 1954:18, 48—50), hanem három ez évi typhusos nőbetegünkön tett megfigyelésünket kívánom leírni. Egy betegünkön a threomycin első alkalmazása, kettőnél pedig a gyógyszernek a recidiva miatti újbóli adagolása kapcsán aggódás, szorongás, halálfélelem jelentkezett ugyancsak — ahogyan betegeink a közlemény betegéhez hasonlóan mondták — a »sárga tabletták« miatti. Betegeink státusa szerint typhusos deliriumról nem lehetett szó, psychoticus tüneteket csakis a gyógyszer-szedés alatt észleltünk, s az egyidejűleg szájukban jelentkezett gyógyszer-emanthema, az elpanaszolt torokszárazságuk, két esetben pedig még szájpenész is arra mutatott, hogy ezen psychoticus tünetek eredetét valóban a threomycinben kell keresnünk. A szerzők esetében én hasonló mellékhatást látok.

Megjegyezni kívánom, hogy 1952—53. években threomycinnel kezelt 33 typhusos betegünkön ilyen észlelést nem tettünk, valamint azt is, hogy az 1954. évben általában több kellemetlen mellékhatást (főleg hányást gyerekeknél, felnőtteknél egyaránt) észleltünk, mint az előző két évben.

Fazekas Árpád dr.
kórházi gyermekgyógy. főorvos.

*

T. Szerkesztőség! Örömmel olvastuk Fazekas Árpád dr. főorvos hozzászólását az O. H. 1954. 51-ik számában megjelent közleményünkhöz. A hasonló öt éves Bang-kóros betegének threomycin-kezelésre való gyógyulása igen jelentős eredmény, ha a továbbiak során sem fog recidiva jelentkezni. Válaszunkat a következőkben foglaljuk össze: esetünket 1952-ben észleltük és 1954. elején küldtük közlésre. 1952-ben még nagy threomycin dosisokat alkalmaztunk. Ekkor a threomycin összes mellékhatását még nem ismertük (gyógyszer-exanthema, gombák túlsúlyra jutása, bél-bacterium-flóra megváltozása, anorectalis syndroma, B complex ill. K-vitamin hiány föllépte, aplasticus anaemia stb.). Közleményünk kazuisztikai jellege miatt a threomycin mellékhatásaira nem térünk ki. Fazekas dr. az esetünkben fellépett psychozist threomycin mellékhatásnak tulajdonítja és említi 3 typhusos betegét, akiknél a kezelés közben psychés tünetsoport lépett föl. Valóban már 1950-ben Mollaret professzor Párizsban észlelt hasonló elváltozásokat typhus-kezelés kapcsán és megállapítja, hogy a chloramphenicol, vagy a racem jobbrafordító microbiológiailag inaktív hatóanyagot is tartalmazó készítmények psychozist hozhatnak létre. Ő megkülönböztet direkt és indirekt toxicus hatást. A direkt toxicus hatásnál a gyógyszer idegrendszeri mellékhatásáról van szó és így jön létre a kellemetlen aggodást, szorongást és félelmet okozó tünetsoport. Az indirekt úton mind typhusnál, mind brucellozissnál kifejlődő idegrendszeri toxicus mellékhatás a pusztuló bacteriumok endotoxin felszabadulása által jöhet létre. Észlelt szív- és ércollapsusokat, két esetben könnyű typhusos betegnél halálos lefolyást. Megállapítja, hogy a psychozis keletkezése nem egyszerű kérdés.

Bizonyított, hogy chloramphenicolból a bacteriumok erősen toxicus termékeket készíthetnek; szám szerint 18 ilyen toxicus mellékterméket említ Klosa: »Antibioticum« könyve. Testazonos fermentumok is lebonthatják a chloramphenicol toxicus anyagokra. Tehát nem biztos, hogy a threomycin toxicus idegrendszeri hatása tehető egyedül felelőssé a psychozist létrejöttében. A beteg, a kórokozó és a különböző módon létrejött lebonthatási termékek mind szerepelnek a folyamatban.

Ezt egyébként a mi kazuisztikai észlelésünk és Fazekas dr. három esete nem döntheti el, csak nagyobb számú klinikai észlelés és experimentális vizsgálatok hivatottak tisztázni.

Esetünkben meglepő volt a recidivamentes tartós gyógyulás és a leláztalanodáskor jelentkezett acut psychozist. A fellépett psychozist mi is direkt vagy indirekt úton fellépett threomycin mellékhatásként fogtuk fel. Egyéb tényezők fennállása miatt nem foglaltunk állást egy bizonyos psychozist kiváltó ok mellett, de röviden vázoltuk azokat: 1. Bang-kórral egyidejűleg parainfectiosus encephalitis is fennállhatott, ezt feltételezte az ideggyógyász és bizonyos mértékig a liquor-lelet is ezt támogatta. 2. Okozhatta a psychozist a gyors defervescálódás, de felléphetett climacterialis alapon is. 3. A nagy tömegben pusztuló Brucella bacteriumok endotoxin felszabadulása is vezethetett a psychés képhez. Újabb észlelés azt feltételezi, hogy az öntudatzavart s a psychés képet threomycin-kezelés kapcsán a felszabaduló endotoxin okozza: Gottsegen—Szám pneumotyphus abscedens (O. H. 1955. 6. sz.) közötti esetenél az öntudatzavar, hallucinatio a threomycin-kezelés folytatására megszűnt. 4. Legvalószínűbbnek gondoljuk a threomycin direkt toxicus hatását, mely a nagyadagú kezelés folyamán könnyen psychozishoz vezethetett (az első napon 6,0 g threomycint alkalmaztunk).

Brucellozissoknál indokoltnak tartjuk az alacsonyabb dosis alkalmazását a fenti mellékhatások elkerülése céljából. Napi 4,0 g-os maximális threomycin dosist nem ajánlatos túllépni, s figyelni kell a 48 órán belül jelentkező indirekt toxicus szövödményekre, szív- és ércollapsusokra. A kezdeti lökéstherápia veszélyes. Gyakori tensio ellenőrzés és a psychés állapot megfigyelése fontos, ugyancsak nyújtunk praeventive bőségesen vitaminokat, s nézzünk gyakran teljes vért képet betegeinknél.

Ha Höring, ill. Speranszky álláspontját tesszük magunkévá — akik a fertőző betegségek pathogenesisének a klinikai kép kialakításában a központi idegrendszer által irányított szervezeti reakcióknak nagy jelentőséget tulajdonítanak —, akkor lehetséges, hogy a threomycin ezen fent leírt idegrendszeri direkt vagy indirekt hatása szerepet játszhatott a hirtelen és recidivamentes gyógyulásban. Lehetséges, hogy a központi idegrendszer irányítása alatt álló szervezeti reakciók változtak meg Bang-kóros betegünk threomycin-kezelése folytán és mindez kedvezően befolyásolhatta a betegség lefolyását és a gyógyulást elősegítette.

Köszönjük Fazekas dr. főorvos levelét és a threomycin mellékhatásáról tett érdekes megfigyelést, mely számunkra alkalmas adott esetünk más szempontból való átgondolására és gondolataink közlésére.

IRODALOM: Brenner: O. H. 1954. 95, 131. — Cselei: O. H. 1951. 10. — Darvas: O. H. 1953. 45, 12, 37. — Fazekas: Gyógyszereink, 1954. 18. sz. — Fejér I.: Gyógyszereink, 1954. 18. sz. — Gottsegen—Szám: O. H. 1955. 6. — Höring F. O.: Klinische Infektionslehre (Berlin, 1948). — Issekutz: Gyógyszertan 1954. — Klosa: Antibiotica (Berlin, 1952). — Kós—Kázmér: O. H. 1953. 41. — Kriston: O. H. 1952. 51. — Mollaret: Wien. Klin. Woch. 1950. 62, 381. — Mosonyi: M. B. Arch. 1953. 2. — Speranszky cit. Mosonyi: O. H. 1954. 29.

Halász Tamás dr. aspiráns.

KÖNYVISMERTETÉS

Karlheinz Tietze: Über die Strömungsgeschwindigkeiten des Blutes. (Thieme kiadv., Leipzig, 1954. 100 oldal, ára köve DRM 12.—.)

Ez a monographia a vérkeringés sebességével kapcsolatos problematikát tárgyalja összefoglalóan és röviden s ilyen vonatkozásban eddig egyedülálló az irodalomban. Az érdeklődő megtalálja benne a témához tartozó irodalmi adatokat egészen 1953-ig. Csupán felsorolásszerűen, kevés méltatással olvashatjuk azokat az objektív és szubjektív methodikákat, amelyekkel a keringő vér sebességét meg lehet mérni, véres vagy vértelen úton, a kísérleti asztal mellett, vagy akár a

betegség mellett. Egy-egy fejezetben foglalkozik a szerző a keringés mechanikájával, anatómiájával, élettanával és kórlelettanával. Ezekben nem bocsátkozik apró részletekbe, csupán a keringési sebesség speciális szemszögéből nézi és tárgyalja az ezzel kapcsolatos problémák megértéséhez szükséges alapismereteket. Nagy számú experimentális vizsgálat, klinikai megfigyelés jól egészíti ki ezeket a fejezeteket.

A kis könyv nem törekszik teljességre a haemodynamika tárgyalásában, de a keringési sebesség végeredményben szűk területén elért eddigi eredményeket és adatokat jól foglalja össze. Fundamentális olvasmány lehet mindazok számára, akik ezzel a témával akarnak foglalkozni.

Tornyos Károly dr.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Monor Járási Tanács VB. Eü. csoportja.
Szám: 83—51/1955.

Mende községben üresedésben levő körzeti orvosi állásra pályázatot hirdetek. Javadalmazás az E 163/3. kulcsszámnak megfelelő illetmény és 100.— Ft pótdíj. A körzeti orvos részére lakás és rendelő váróhelyiséggel biztosítva van. A megfelelően felszerelt pályázati kérelmeket a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül a Monori Járási Tanács VB. Egészségügyi csoportjához kell beküldeni.

Pálffy Ferenc dr. járási főorvos.

Szentgotthárdi Járási Tanács V. B.
Egészségügyi Csoportja.
14—47/1955. szám.

Az átszervezés folytán üresedésben levő csörötneki és bajánsenyei körzeti orvosi állásra pályázatot hirdetek. Az állás javadalmazása csörötneki körzetben 163/2. kulcsszám szerinti havi 1900.— Ft alapilletmény és 200.— Ft havi pótdíj. A bajánsenyei körzetben 164/2. kulcsszám szerinti havi 1850.— Ft alapilletmény és 300.— Ft havi pótdíj. A csörötneki körzethez tartozik Csörötnék, Rábagyarmat, Magyarlak kapcsolt községek. A bajánsenyei körzethez tartozik Gödörháza, Magyarszombatfa, Velemér, Kerkáskápolna, Kercaszomor kapcsolt községek. Orvosi lakás és rendelőhelyiség mindkét helyen biztosítva van. A szabályszerűen felszerelt pályázati kérvényeket a járási tanács vb. elnökéhez címezve, a járási főorvos hivatalába kell benyújtani, a pályázati hirdetmény megjelenésétől számított 15 nap alatt.

Székely Ernő dr.
járási főorvos, eü. csoportvezető.

Veszprém megyei Tanács Kórháza Rendelőintézet, Veszprém.
311—30—1/1955.

A Veszprém megyei Tanács Kórháza Rendelőintézet, Veszprém pályázatot hirdet a rendelőintézetnél újonnan szervezet egy E 132. kulcszámú felülvizsgáló orvosi állásra. A pályázathoz az alábbi okmányok csatolandók: 1. Születési anyakönyvi kivonat. 2. Hatósági erkölcsi bizonyítvány. 3. Orvosi oklevél. 4. Esetleges szakorvosi bizonyítvány. 5. Igazoló bizottsági határozat vagy politikai megbízhatóságot igazoló bizonyítvány. 6. Eddigi működésről szóló bizonyítványok. 7. Újkeletű hatósági orvosi bizonyítvány. 8. Kézzel írott önéletrajz. A pályázaton részt venni kívánók a fent megjelölt okmányokkal felszerelt kérvényüket a pályázati hirdetmények az Orvosi Hetilapban való megjelenéstől számított 15 nap alatt nyújtják be a Veszprém megyei Tanács Kórháza Rendelőintézetnél (Veszprém, Jókai Mór u. 7.).

Mézes Gyula dr. rend. int.-i főorvos.

Hatvan Városi Tanács Egészségügyi Osztályától.

Pályázatot hirdetek Hatvan járási jogú városnál áthelyezés, illetve nyugdíjazás folytán megürülő városi főorvosi állásra. Az állással a törvényes illetmény és havi 143.— Ft fuvardíj átalány jár. Kétszobás komfortos lakás biztosítva van. Pályázati kérvényeket kellőképpen felszerelve e hirdetmény megjelenésétől számított két héten belül kell beküldeni Hatvan városi tanács vb. elnökéhez.

Vass János vb. elnök h.

Kisvárdai járási tanács kórháza.

234/1955. sz.

Pályázatot hirdetek a vezetésem alatt álló kisvárdai járási tanács kórháza rendelőintézetében 115. kulcsszám alatt újonnan szervezett röntgen szakfőorvosi állásra. Pályázatot kérjük a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül a kisvárdai járási tanács kórháza igazgatójához benyújtani és egyben a lakásigényt is közölni.

Kondrai Gerő dr. igazgató-főorvos.

Somogy megyei Tanács Kórháza, Kaposvár.

A kaposvári kórházhoz tartozó barcsi járási kórházrészlegnél (szemészeti és szülészeti osztály) megürült segédorvosi állásra pályázatot hirdetek. Az állás javadalmazása az E 118. kulcsszámnak megfelelő, melyhez még veszélyességi pótlék és inspektió díjazás járul. A szemészeti szakképesítés lehetősége megvan. Egy szoba fürdőszobás lakás biztosítva van. A szabályszerűen felszerelt kérvényeket a hirdetmény megjelenésétől számított egy hónapon belül kell hozzám benyújtani.

Kelemen János dr. kórházigazgató.

Megjelent!

DYSENTERIA

Szerkesztette:

RAUSS KÁROLY dr.

Irták:

Ivánovics György dr., Kalocsay Kálmán dr.,
Rauss Károly dr., Rudnai Ottó dr., Serény
Béla dr., Waltner Károly dr., Zoltai Nándor dr.

376 lap, 17 ábrával, táblázatokkal

Ára kötve 120.— Ft

„Művelt Nép”

Tudományos és Ismeretterjesztő
Kiadó

Kapható:

Semmelweis Könyvesbolt (Budapest, VIII.,
Baross utca 21.) és valamennyi Állami
Könyvesboltban

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCVI. ÉVFOLYAM 21. SZÁM. 1955. MÁJUS 22

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

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

Telefon: előfizetés 423-377, különnyomat 223-896-tól 899-ig — M. N. B. egyszámúszám: 91.878.263-48

A forma jelentősége a tudományos irodalomban

Lapunk e heti számának tartalma néhány írásában az orvostudományi kutatással, az orvosi továbbképzéssel szorosabb kapcsolatot nem mutató kérdéssel, az orvostudományi irodalom formájának, nyelvezetének jelentőségével foglalkozik. A felületes olvasó számára talán meglepő lehet, hogy egy orvostudományi folyóirat nemcsak, hogy ilyen közleményeknek helyt ad, hanem azok súlyát szerkesztőségi közleménnyel is alátámasztani törekszik. A szerkesztőség számára azonban nem meglepő az orvostudományi irodalomban a forma jelentőségének lebecsülése. A szerkesztőségi gyakorlat azt bizonyítja, hogy a szerzők körében mindennapi jelenség a forma, a nyelvezet lényegének meg nem értése s ami ennek természetes következménye, a forma szerepének harmadrendűvé való degradálása.

Gortvay György dr. megjelenés előtt álló »A magyar szakorvosi nyelv története« c. könyvének egyik részletét bocsátotta az O. H. szerkesztőségének rendelkezésére. Közleménye nem az O. H. számára íródott. A szerzőnek az orvosi szaknyelv »nyelvi habarcs« fogalommal megjelölt, az igényes olvasó, kritikus és szerkesztő formaérzékét sértő kifejezései az O. H. szerkesztősége és lektorai számára nemcsak mindennapi tapasztalat, hanem mindennapi véres verejték. A szerző nyilvánvalóan — e nyakatekert — a szóalkotás törvényeit, a nyelv logikáját semmibevevő kifejezéseket, napvilágot látott közleményekből gyűjtötte össze. A szerkesztőségek, lektorok munkájának e téren elkövetett hibáit figyelembe véve is, e kifejezések csak töredékét képezik mindannak, amit az éppen ezért közlésre nem kerülő kéziratok képviselnek. Gortvay György dr. írása azonban — helyesen és következetesen — nemcsak az orvosi írásnyelvet, hanem az eltorzult orvosi beszédnyelvet is kritika tárgyává teszi. Azt írja, hogy »Orvosi karunk azonban közömbösen nézi szaknyelvének elkarasztozását, műszókincsének elszegényedését, az orvosi írások elszűkülését...«, majd így folytatja »sőt az orvosi beszédnyelvben is kezd elharapódzni egy külön-

leges orvosi argót...« (Gortvay dr. kiemelése). Úgy gondoljuk, hogy az orvosi írásnyelv eltorzulása egyenes következménye a beszédnyelv elharapódzó romlásának. Az iskolás gyermek is előbb tanul »beszéd- és értelemgyakorlatot« és csak azután tanul fogalmazni. Az orvosi szaknyelvben is a beszéd- és írásnyelv a fejlődés két egymás után következő fokozatát jelenti és a fejlődés betetőzése a kettő egybeolvadása. Lehet és talán szabad is hivatkozni a »Verba volant scripta manent« elvére, de csak annyiban, amennyiben e szólásmód az orvosi szaknyelv művelésének vonatkozásában a két fejlődési fokozatot juttatja kifejezésre. Nem lehet és nem szabad azonban e latin mondásra, a beszédnyelv múlandó jelentőségét hangsúlyozó értelmére hivatkoznunk akkor, ha a nyelv romlásának okát gyökerében keressük.

Sztálin nyelvtudományi cikkeire hivatkozva Gortvay dr. a következőket írja: »... a nyelvvédelem feladatait nem a nyelv időnkénti megtisztításában vagy egyes idegen szavak üldözésében, hanem az egyetemes nyelvi műveltség emelésében kell keresni« (Gortvay dr. kiemelése). E feladatok nemcsak a nyelvvédelem, hanem a nyelv művelésének és fejlesztésének feladatai is. Mit jelent szerző e megállapítása és milyen követelményeket támaszt az egyetemes nyelvi műveltség emelésének legtagabb keretében az orvosi szaknyelv védelme, művelése és fejlesztése, a szaknyelvet művelő orvosírók számára? Ha el is tekintünk azon — állandó éberséget és figyelemösszpontosítást igénylő — lényegében helyes és jogos maximális követelménytől, amely a beszédnyelvben is a legnagyobb pontosságra törekszik és a beszédnyelvből is minden pongyolaságot és lazaságot kiküszöbölni igyekszik. Fel kell használnunk és élnünk kell az orvosi írásnyelv és ezen túlmenően az orvosi gondolkodás — amelytől az előbbi el nem választható — művelésének és fejlesztésének azon módszertanával, amely a kórlapírásban a klasszikus orvostan óta az orvosi nyelv számára adva van. A kórlap-írásnak, az orvosi írásnyelv és orvosi gondolkodás fej-

lesztésének szolgálatában álló tartalmat kell adnunk, meg kell szüntetnünk annak formalizmusát. Az iskolás gyermek »beszéd- és értelemgyakorlat« mellett »írást és fogalmazást« tanul. A *kórlap-írás az orvosi írásnyelv és gondolkodás iskolája*. Mindez nemcsak a belgyógyászati típusú — hanem minden klinikai szakmára — beleértve a rgt-t és kórbonctant is — egyaránt vonatkozik. A kórlap-elemzésnek ilyen szemléletben való kifejtése meghaladja e közlemény keretét.

Gortvay dr. az orvosi írásnyelv romlását, a szakajtó számos folyóiratából vett konkrét példán szemlélteti. E folyóiratok között az Akadémia és a Szakcsoportok lapjai egyaránt szerepelnek. Lehet, hogy véletlen, de úgy látszik az O. H. a legszemléletesebb példák számára nem szolgáltatott anyagot. Az O. H.-nak, mint a magyar orvosi folyóiratirodalom egyetlen hetilapjának, ilyen szempontból kétségtelenül és érthető okoknál fogva a legnagyobb nehézségekkel kell megküzdenie. Hiszen lapunk tudatos szerkesztés-politikai céllal, fiatal kutatók szárnypróbálgatásait is igyekszik egyengetni és ilyen vonatkozásban sokszor a még nagyobb cél: a kutatók nevelésének érdekében, a forma terén engedményekre kényszerül. Ha ennek ellenére lapunk nem szolgáltatta a legjobb példákat, az O. H. szerkesztősége egy pillanatig sem álltatja magát abban a hitben, hogy napvilágot látott közlemény-anyagában nem bővelkednek a forma hiányosságai.

E közlemény megírása kapcsán a szerkesztőség nem mulaszthatja el köszönetét kifejezni Milkó Vilmos és Surányi Gyula dr.-oknak, akik évek hosszú során át, a bőven adódó alkalmakat felhasználva hívták fel az O. H. szerkesztőségének figyelmét a forma hiányosságaira.

Az O. H. szerkesztősége és a forma iránt igényes lektorai évek hosszú sora óta küzdelmes harcot folytatnak a magyar orvosi szaknyelv magyarságáért, tisztaságáért, szépségéért és végül, de nem utolsósorban a forma jelentőségéért a tudományos irodalomban. Évek hosszú sora óta folytatunk küzdelmes harcot, napvilágot nem látott szerkesztőségi levelezésünkben az orvosi szaknyelv egyetemes műveltségének emeléséért, a forma tisztelétéért, a tudományos irodalomban a forma jelentőségének elismertetéséért. És hogy nem küzdünk lehetetlen, megvalósíthatatlan célokért, hadd utaljunk a szerző közleményének azon részére, amelyben példaképpen sorolja föl azon orvosíróinkat, akiknek írását öröm és szórakozás olvasni. E példaképpen felsorolt orvosírók a magyar orvosi irodalom kitűnő, élenjáró képviselői, akiknek számát még jócskán lehetne bővíteni. Célunk azonban nem az orvosi szakmák élenjáró orvosíróinak felsorolását szaporítani, hanem arra rámutatni, hogy ilyen orvosírók nemcsak a magyar orvosirodalom élberkeiben, hanem fiatalabb — még pályájuk tetőpontját el nem érő — orvosirodalmárainak körében is bőven adódnak. Nem volnánk tárgyilagosak, ha — anélkül, hogy nyelvezetük, stílusuk értékét méltatnánk — ezek köréből néhányat nem említenénk meg: *Budvári Róbert dr., Dávid Tiva-*

dar dr., Fekete György dr., Kovács Ervin dr., Okos Gizella dr., Szobor Albert dr., Szontagh Ferenc dr. De ha már példaképekről van szó, nemcsak orvosírók, hanem intézetek is megemlíthetők, amelyeknek közlésre bocsátott írásai formájukban következetesen és mindig kifogástalanok. Csak példaképpen említjük meg a *pécsi Ideg- és Elmeklinikát, a budapesti Sebésztovábbképző Klinikát, az Országos Közegészségügyi Intézetet* stb.

Mindezzel csak azt kívánjuk bizonyítani, hogy *a tudományos irodalomban a formai tökélyre való törekvés, a világos, szabatos stílus színvonalának — még szépirodalmi méretekben is — elérése, nem kivételes művészlelkek veleszületett művészi képessége, hanem szívós, kitartó, nevelő és önnevelő munka eredménye.* Gyulai Pál, a múlt század nagy irodalomkritikusa mondotta: *»Könynyeddé, világossá, tömörre csak gond teheti az író. Minél jellemzőbben, minél elevebben írni: hosszú gyakorlat és folytonos fáradság gyümölcse.«* Avagy utalhatunk a polgári szépirodalom talán legnagyobb élő stílusmesterének, *Thomas Mann*-nak önvallomására, aki nem győzte eléggé hangsúlyozni, hogy a szépirodalmi forma is csak állandó fáradságos, szívós, következetes önnevelőmunka eredménye lehet.

Írni nehéz, olvashatjuk — *Gorkij* nyomán — lapunk e heti tárcájában. Írni nehéz, de nem mindenkinek. Csak azoknak, akik felismerik az írás, a nyelv, a forma jelentőségét, szerepét és szépségét a tudományos irodalomban is. Csak azoknak, akik felismerik a forma és tartalom egymástól elválaszthatatlan összetartozandóságát és egymással szembeni kölcsönhatását. Csak a felületes szemlélő gondolhatja, hogy a tudományos irodalomban csak a tartalomnak, csak a lényegesnek, csak a tudomány rideg tényeinek van jelentősége és éppen ezért azt gondolja, hogy a tudományos irodalom írásművészete nem engedi meg az olyan eszközök igénybevételét, amelyek a tágabb értelemben vett irodalomban — még ha a tartalom nélküli formát öncélúnak is tartjuk — kétségtelenül elsőbrendű követelmények, mint a tudományban.

Az O. H. gyakorlatában a közlemények elbírálásánál nem egyszer talákoztunk olyan kritikai megjegyzésekkel, amelyek az adott közlemény stílusát szépirodalmi jellegűnek, a tudományos stílussal össze nem egyeztethető írásmódnak tartották és azt kifogásolták. De vajon igaz-e, hogy a tudományos irodalom írásmódja olyan sajátosságú, amely nem engedi meg azt, hogy a tudomány írásmódjában a szépirodalom művészi eszközei is érvényesülhessenek? Vajon igaz-e, hogy a tudományos irodalom sajátos tudományos stílust, írásmódot alakít ki. Ez utóbbi igaz, mert a forma és tartalom dialektikus kölcsönhatásában kétségtelenül a tartalomé az elsődleges hatás, a tartalomnak van meghatározó szerepe. Igaz, hogy a tudományos irodalom a tudomány terminológiájával, a tudomány fogalmaival dolgozik. De vajon a tudományos nyelv speciális fogalmi kategóriáin túl, a nyelv azon sajátosságai — mondatfelépítés, szerkezet, kifejező készség stb. —, amelyek függetle-

nek a tudomány nyelvétől, azokra is reányomja a tartalom sajátos jellegét? Valamelyest kétségtelesen, de semmi esetre sem olyannyira, hogy a tudományos irodalom írásművészetében e sajátosságok speciális jelleget nyerhetnének. De vessük fel merészebben a kérdést. Szabad-e a tudományos irodalomban írói vagy akár költői fogásokkal élni? Szabad, de csak akkor, ha e művészi eszközök alkalmazása nem történik a tények rovására. Minden író ember ismeri az írás azon kelepceit, amelyek az író munkájában azzal fenyegetik, hogy a tudatában alakuló kifejezés szépségének feláldozza a tartalmat. De ezt még a szépirodalomban sem szabad megtenni — ez még ott sem megengedett. Az írás alkotó tevékenysége tehát ilyen vonatkozásban is a legnagyobb önkritikát igényli.

E szerkesztőségi közlemény és az O. H. e számának a forma érdekében közzétett írásai nagyon rossz szolgálatot tennének a kitűzött célnak, ha a forma jelentőségének kidomborításánál, a tartalom és forma viszonyának fejtegetésénél, nem hangsúlyoznák a tudományos irodalomban a tartalom, a tények alapvető jelentőségét. *A tudomány a tények világa* — mondotta Pavlov.

Tartalom, tények nélkül, a tudomány megszűnik tudomány lenni. A tudomány tényeivel összhangban levő, logikus elképzelés — munkahypóthesis talaján végzett kutatómunka — még ha eredménytelenül végződik is — a tudomány integráns részét képezi és a közlést nemcsak megérdemli, hanem igényli. Minden kutató ismeri azt az érzést, amely akkor fogja el, amikor elméletileg megalapozottnak látszó célkitűzését a tények nem igazolják. Fájó érzés. A kutató veszélyes választás elé kerül: vagy meghajlik a tények kérlelhetetlen akarata előtt és megmarad kutatónak — a tudomány építőjének, avagy elképzelései kaptafájára húzza reá — elképzelései Prokrustes-ágyába nyomorítja bele a tényeket, megszűnik kutatónak lenni és a tudomány züllesztőjévé válik. E választáson dől el, hogy tudományos munkájában a kutatás — az igazság keresése, szenvedélye, a közösség érdekei ösztönzik-e, avagy a tudományt megnyergelve egyéni érdekeinek, egyéni érvényesülésének lovasává válik.

A tudomány nyelve valamikor a latin volt és nem ok nélkül. A nép, a »profán« tömeg távoltartása a tudománytól volt a cél. Ezen az állapoton azonban a polgári társadalom tudománya is túljutott, amikor a tudomány számára a magyar nyelvet kiharcolta. A szocialista tudomány azonban ezen is túljut és arra törekszik, hogy nyelve nemcsak magyar, hanem azon túl világos, közérthető és könnyed legyen. Világosságra, közérthetőségre kell törekednünk nemcsak azért, mert a szocializmus a tömegekre — a mi esetünkben az orvos-tömegekre épít, hanem azért is, mert csak a világos, közérthető nyelv gátolhatja meg, hogy hamis tények tényként, avagy való tények hamisan, ködösen értelmezve kerüljenek tudományos irodalmunkba. Ne feledjük, hogy tévtanok nemcsak az agyak felfogóképességének — hanem az agyak közlési képességének hiányosságaiból is származhat-

nak. Gondoljunk arra, hogy a való tények helyes értelmezésének nem egzakt megfogalmazása éppen úgy tévismerek forrásává válhat, mint a tények nem kellő tisztelete. *Gondoljunk arra, hogy dolgozataink nyelvezetének világos, közérthető és könnyed voltával nemcsak szórakoztatóvá tesszük azokat az olvasó számára, hanem idejével is gazdálkodunk. Néhány órai munkatöbblettel, amellyel a formát könnyedé tesszük, az olvasók sokaságánál a munkaórák százait vagy ezreit takaríthatjuk meg. Ne feledjük, hogy a szellemi munka termelékenységének fokozását ezúton érhetjük el. Kutatómunkánk eredményeinek közlésénél, dolgozataink megszerkesztésével, azok szabatos megírásával legyünk tekintettel olvasókra, kutatókra, lektorokra és szerkesztőkre egyaránt. A forma a tartalom forrásává válik azáltal is, hogy a tények értelmezésének megfogalmazása, a megfogalmazás pontosságára való törekvés és az ezzel járó szellemi összpontosítás új gondolatokat, meglátásokat szül és végül is eredményezi a tények helyes értelmezését.*

Az O. H. szerkesztősége a közelmúltban egy szerkesztőségi levél kapcsán felvetette a publikációs morál kérdését. És a forma jelentőségének szárvá e számunk néhány írását és bevezető sorait, vessük fel azt a kérdést, miképpen illeszkedik a forma és tartalom lényege a publikációs morál szerteágazó kérdés-komplexumába. A tartalom kapcsolata a publikációs morállal nyílt és világos. *A tények tisztelete és azok elfogulatlan, minden kritikát kiálló értelmezése, a tudományos munka moráljának kétségbevonhatatlan alapja.* De vajon mit mondhatunk ebben a vonatkozásban a tudományos közlemények szerkezetéről, nyelvezetéről, azaz formájáról. Vajon a tudományos munka erkölce közömbös-e a tudományos irodalom formai sajátosságaival szemben? Nyilvánvaló, hogy nem és e nyilvánvalóság önként adódik a tartalom és forma dialektikus kölcsönhatásából, e kettő egységéből. Ha a kutató pontosan megfigyelt tényeiben, illetve azok helyes értelmezésében nem kellően tiszteli a formát — nem helyesen, avagy nem pontosan fogalmaz, akkor mind az olvasó, mind kutatótársai hamis ismeretanyagra tesznek szert, avagy, ami ennél nem kevésbé veszélyes, a közölt ismeretanyag fantáziájuk szabad játékává válik és a tényektől, tapasztalatoktól elszakadt, spekulatív gondolkodásnak nyit tág teret. Így válik a rossz forma, téves ismeretanyag, majd ennek eredményeképpen tévtanok forrásává. Így válik a hamisan értelmezett ismeretanyag az agyak ballastjává. *A tudomány fejlődésének olyan irama mellett, aminek tanúi vagyunk és a tudományos eredmények és ismeretek olyan hatalmas gyarapodása mellett, amilyent az utolsó évszázad, sohasem látott és remélt fejlődése eredményezett, legfőbb kötelességünkkel teszi, hogy a tudomány embereinek agyát felesleges terhektől megkíméljük, a tudományos munka selejtjét a legmesszebbmenően csökkentjük. Ez az ésszerű gazdálkodás követelménye a tudomány területén.*

Szentlőrinci dr. a szerkesztőséghez írt levelé-

ben orvosi szakkifejezéseink használatának azon visszásáit kifogásolja, amelyek a latin, görög szavak-fogalmak ismeretének hiányából származnak. Egyetértünk Szentlőrinci dr.-ral, de figyelembe véve a való helyzetet — az általa inkriminált kifejezések, amelyek már valóban helytelenül mentek át a köztudatba és éppen ezért nagyon nehezen volnának onnan kiküszöbölhetők — meg lehetnének elégedve, ha az orthographia terén a durvább és a köztudat által még nem legalizált hibás helyesírást sikerülne az orvosi irodalomból kiirtani. Első feladatként megelégedhetnénk azzal, ha orvosiróink e téren igényt támasztva önmagukkal szemben, legalábbis helyesíráásra törekednének. Megelégedhetnénk azzal is — figyelembe véve azokat a gátló körülményeket, illetve hiányzó feltételeket, amelyek az egységes orthographia megvalósításának egyelőre útjában állnak —, ha legalább egy közleményen belül egységes orthographiát valósítanánk meg. Helyes és megvalósítandó elvnek tartjuk, hogy a közhasználatban elterjedt idegen szavakat fonetikusán írjuk. Ennek előfeltételét azonban e közhasználatú szavak rögzítésében és figyelembe véve azok állandó

gyarapodását, időnkénti ellenőrzésében, illetve kibővítésében látjuk.

A Szabad Nép az elmúlt esztendőben ismételtén foglalkozott a magyar nyelv kérdésével, ezzel is jelezve, hogy nyelvünk ügye a nép ügye. A magyar orvosi sajtó kötelessége az ebből reá háramló feladatoknak eleget tenni. *Feladatunk a magyar orvosi szaknyelv romlásának és elszürkülésének gátat vetni, az orvosi irodalomban a magyar nyelv szépségéért, tisztaságáért, az egyszerű, világos, közérthető írásért harcolni. Ha a Szabad Nép a közérthető, tiszta, világos gondolatfűzést fontos politikai ügynek tekinti — amint írja —, akkor szaknyelvünk ügye tudomány-politikánk nagy ügye.* Világos és közérthető nyelv híján, elsikkadnak a tények és a pontosság, amelyek a tudomány kérlelhetetlen követelményei.

Igényesség a formával szemben és a tények értékelésében az a két alappillér, amelyek a tudományos közlemények hitelét biztosítják. A tények és forma legmesszebbmenő tisztelete a tudományos közlemények megbízhatóságának alapja.

Szerkesztőség.

A mai magyar orvosi szaknyelv*

Irta: GORTVAY GYÖRGY dr.

A természettudományok nyelve a felszabadulás óta észrevehetően magyarosabb lett, az orvosi szaknyelvben azonban újra felhalmozódott az idegen kifejezések, a helytelenül képzett korcszavak és idegen szólások tömege. Rengeteg magyartalanság került bele az orvosi nyelvbe a fogalmi tartalom ismeretével nem rendelkező felületes fordítók révén is és kiirthatatlanul állandósulni látszanak az orvosi írásokban a *németességek* is (pl. a -nál, -nél, fellépett stb.).

Az orvosi nyelvi habarcsnak jellegzetes kifejezései: deffekt állapot, immediátprotézis, repülő orvostan, ledált agy, gravis májlaesio, infektartritisz, virológia (?), novocain blockade, refrigeratiós anaesthesia, missed abortion, cardialis eredetű dyspnoe, korpuszkuláris jellegű vírusok reprodukciója, dentoalveolaris műtét, metasztatizál, obspítál, meglumbál, auszkultál, kivizsgál, kiértékel, felszámol, bemosakodik, bealtat, leszögez, leközöl, a posztenkafilitiszis parkinizmus medicamentosus kezelése stb., stb.

A magyar nyelv romlásának a kérdését a *Magyar Dolgozók Pártja* második kongresszusa már az ország közvéleménye elé vitte és a nyelvtudomány illetékes szervei többször felhívták a figyelmet »az időszaki sajtó magyartalanságára, a hevenyészett, a magyar nyelvet kerébe törő fordítások« veszélyére. Állandóan foglalkozik a nyelvhelyesség és nyelvfejlesztés kérdésével az 1951-ben megalakult akadémiai nyelvművelő bizottság

* Részlet a szerzőnek »A magyar szakorvosi nyelv története« című, sajtó alatt levő könyvéből.

és különösen az irodalmi nyelv elszíntelenedésének a kérdésével a Magyar Írók Szövetsége.

Orvosi karunk azonban közömbösen nézi *szaknyelve elkarsztosodását, műszókincsének elszegényedését, az orvosi írások elszürkülését*, valamint a *kifejező régi orvosi szavaknak az orvosi szaknyelvből való kikopását* (zsába, bőrkivirágzás, csúz, pokolszökés, foltos kopaszság, tarló sömör (herpes tonsurans), lépfene (anthrax), hasnyálmirigy, foltos láz, verőérményedés, gerincsorvadás). Sőt az orvosi *beszédnyelvben* is kezd elharapózni egy *különleges orvosi argot*: bakt, baci, sizós, izületes, szíves, vakbeles, meglumbál, meglókáloz (= helyileg érzéstelenít), leszúrja a beteget (= beadja az injekciót), polio (heveny gyermekbénulás), száceros beteg, »kora« koraszülött helyett (»megvizsgáltam a korát«), a beteg szedálva van (= sedativumot kapott), ptx-re jár stb.

Az idegenszerű orvosi kifejezések egy része főleg azért keveredett bele a magyar orvosi szaknyelvbe, mert az utolsó évtizedekben felmerült új orvosi fogalmak nagy része *idegen kifejezések köntösében* jelent meg a magyar orvosi irodalomban. Idejét múlta magyarkodás lenne, ha mindenáron el akarnánk zárkózni az idegen műveltség kifejezései elől (hormon, fermentum, enzim, vitamin, vírus, bacillus stb.) és nyelvvédelem címen sem lehet célunk minden idegen orvosi kifejezés, még kevésbé a már meghonosodott terminus technikusok válogatás nélküli kiirtása. Nem akarjuk életre eröltetni az 1870-es évek olyan mesterkelt szakkifejezéseit, mint pl. takhártya (nyálkahártya), vagy görcsös légrekedés (asthma bronchiale) s fő-

leg az 1930-as évek nyelvtisztogatási törekvéseinek eredményeképpen megszületett olyan orvosi műszókat és kifejezéseket, mint »nemiszerv eredetű zsírszövetburjánzásos almeggyarapodás (dystrophia adiposo-genitalis); »hajszálcsoves edényes csővezetésű vizsgálatok« (capillar mikroszkópos vizsgálatok); »kétségbevonhatatlan kórképek« klasszikus kórképek helyett (Budapesti Orvosi Újság, 1933. 51). Epp így mosolykeltő volt a *húgyvérűséges kábáalom*« felelevenítése a coma uraemicum helyett.

Orvosíróink azonban sokszor szükségtelenül és többnyire szellemi tunyaságból, idegen kifejezésekkel és magyartalan szólásokkal vagy műszókkal élnek, még akkor is, ha az orvosi nyelvünk szó-készletében a használt kifejezéssel egyenértékű, jó magyar szavunk is van. Szükséges-e mindig az idegen szó és többet fejez-e ki pl., ha agyoedemát írunk agyvizenyő, »májcirrózist« májsugorodás, otogént füleredetű, syndromát tünetegyüttes stb. helyett?

Igen gyakran használt szó napjainkban a *laesio* (pl. »a bőrön testszerte laesiók vannak«), pedig a sérülés, megkárosodás, sérelem, ártalom, megtámadtatás, megakasztás, zavaró hatás stb. szavakkal a *laesio* szónak minden jelentésárnyalata jól kifejezhető.

Még igényesebb orvosi írásokban is gyakran találkozunk olyan, önmagukban nem kifogásolható szavakkal és kifejezésekkel, melyeknek *valódi értelme* — *agyonhasználatuk vagy eredeti tartalmuknak hibás értelmezése* folytán már szinte kezd elhalványulni.

Ilyen pl. a *döntő* melléknév használata fontos, lényeges helyett, a *felé* névutó hibás alkalmazása (»kritikát gyakorolt a tüdőszakorvos *felé*«...), továbbá »felszámolja a hiányosságokat«, »irányt vesz arra«, »pozitívan értékel« stb. kifejezések. »A pyoderma súlyponti ipari megbetegedés« (Népegészségügy, 1953:6, 163), »építő kritikánkkal mi is *arra a vonalra állunk*... az önkritika elvének érvényesítése növeli majd a szakmabeli tudást, *tágítja a felelősségi keretet*, és a betegágnak megadja a döntési biztosságot«. (Magyar Nőorvosok Lapja, 1950:8, 249);

»a helminthológiának a férgek által okozott mélyreható biológiai, orvosi és állatorvosi tanulmányozása alapján *arra kell fokozottabban irányt venni*, hogy ezek a megbetegedések úgy emberi, mint állati előfordulásukban mielőbb teljesen felszámolhatók legyenek« (M. T. A. biológiai osztályának közleményei. 1953. II. kt. 4. szám, 344. old.).

A legtöbb orvosi szakfolyóirat (de tankönyveink sem kivételek) tarka összevisszaságban, hol fonetikus elvek szerint ír, hol szószármaztatási, vagy a régi hagyományos írásmódot használja. Az orvosi műszavak ortografiája terén tapasztalható tűrhetetlen zűrzavar azonban odáig megy, hogy még ugyanabban a tudományos közleményben is felváltva írnak timusz vagy thymus, kolitisz vagy colitis, rheuma vagy reuma, artritisz, arthritisz vagy arthritis, chronikus, krónikus, Basedow-kór, basedovkór, reflex, refleksz, shock, sokk, egzakt, exakt, gonorrhoea vagy gonorrhoea stb. szavakat.

Csapódi István (1856—1913) szemorvos, akinek igen nagy érdemei vannak orvosi nyelvünk megmagyarosodásában, 1911-ben azt írta, hogy »...nem hiszem, hogy valaha is megvalósulhat a fonetikus

írás híveinek álma, hogy úgy íránk magyarban, ahogyan beszélünk. Annál közelebről fenyeget bennünket az a veszedelem, hogy úgy beszélünk magyarul, ahogyan írunk«. (Magyar Nyelvőr, 1911. 179.) Az utolsó öt esztendőben fellendült hazai szótárkészítés két nyelvű általános szótáraiban azonban a bőven szereplő orvostudományi szavak *teljesen magyarosan, kiejtés szerint vannak írva*.

Ezzel szemben a Magyar Tudományos Akadémia 1954-ben kiadott *helyesírási szabályai* szerint »a közkeletű idegen szavakat általában magyarosan, a magyar helyesírás szabályai szerint írjuk« (266. §), de »továbbra is idegen írásmód szerint írandók a nem közkeletű, csak bizonyos szakterületen használt tudományos műszavak, pl. adagio, cuprum, deseptyl, quercus, terminus technikus stb.« (280. §).

Nyugodtan írhatjuk tehát, hogy krónikus, oxigén, egzakt, szifilisz, paralizis, plaztika, injekció, narkózis, diagnózis, diftéria stb. A *nem közkeletű orvosi műszók írásában azonban továbbra is változatlanul a szokásos latin helyesírást kell követni*. Ne írjunk tehát hisztológiát histologia, patogenezist pathogenesis, plazmát plasma, kolitiszt colitis, limfocitét-lymphocytaer (cachexia), hipofizér-t hypophysaer (dystrophia) stb. helyett.

A *kémiai műszavak* írásában új helyzetet teremtett az 1954-ben megjelent v. kiadású Magyar Gyógyszerkönyv állásfoglalása. A Gyógyszerkönyv által követett új fonetikus írásmód szerint thiosulfat helyett tiosulfát, chlor helyett klór, digitalis helyett digitalisz, tinctura helyett tinktura, vaselin helyett vazelin, zinkoxyd helyett cinkoxid, natriumchlorid helyett nátriumklór, diacetilmorfin, etilmorfin, efedrin, fizosztigmin, szkopolamin, sztrichnin stb. írandó.

A fonetikus írásmód keresztülvitele eddig még a kémiában sem sikerült teljesen (különösen nem a szerves kémiában), de el kell fogadnunk, hogy ezek a kémiai és gyógyszernevek széles körben: a vegyészeti iparban, a vegyi kereskedelemben, a műszaki tudományos életben stb. *közhasználatú szavakul tekintendők*.

Tartalmi és nyelvi szempontból egyaránt kifogásolható az orvosi folyóiratainkban közölt *értékelések és tudományos dolgozatok címeinek hosszadalmassága, keresettsége, magyartalansága és homályossága*. Néha szinte azt hihetné az ember, hogy ezek a tudós homályt gerjesztő címek a tartalmi fogyatékoság leplezését célozzák.

»A szénhidrát és calciumanyagcsere és veseműködés vizsgálata az ileum legalsó szakaszán képzett anus praeternaturalis újszülötten.« (Gyermekgyógyászat, 1951.) »Újabb adatok a mély atypikus peritonissillarissal tályogok pathogenesiséhez és az „à chaude” tonsillectomia relativ indicatiójához.« (Magyar Sebészet, 1951.) »A perirenalis insufflatio urogenigraphiás és tomographiás kiértékeléséhez.« (Magyar Radiologia, 1952.) »Protétikai korrekciós műtétek indikációjáról.« (Magyar Fogorvosi Szemle, 1951.) »A központi idegrendszer acetylcholin-esterase rendszerének vizsgálata, különös tekintettel a centralis denervációra.« (M. T. A. Orvosi Közlemények, 1951.)

Szerzők és szerkesztők könnyen adhatnának a tudományos dolgozatoknak olyan egyszerű, rövid

és magyar címet, amely jellemzően és az olvasó számára is érthetően fogalmazza meg a dolgozat szellemi tartalmát.

A felesleges és szükségtelen idegen szavak divatja, a magyartalanságok, a németességek és a helyesírás terén mutatkozó következetlenségek mellett orvosi irodalmunknak valóságos szégyenfoltja: *szakfolyóirataink közleményeinek fésületlen és gondozatlan stílusa*. Nem arról van szó, hogy hanyatlott volna orvosi irodalmunk színvonala, nem is azt panaszolom, hogy orvosi folyóiratainkból hiányzik a komoly szakmai kritika, vagy az tartalmilag egészen felszínes — hanem arról van szó, hogy *orvosíróink általában kevesebb gondot fordítanak értekezéseik alakjára és stílusára, mint annak szellemi tartalmára*.

Bőviben vagyunk azonban olyan orvosíróknak is, akik világosan és jó magyar nyelven tudják tolmácsolni mondanivalójukat. Csak példaképpen utalok itt *Csapódy István* stílusának nemes egyszerűségére, *Hetényi Géza*, *Berde Károly*, *Hajnal Imre*, *Guszmán József*, *Gömöri Pál* és *Jáky Gyula* tömör, szófelesleg nélküli, szabatos tudományos írásmódjára, *Rusznayk István* írásainak választékosságára, *Sós József* szemléletes, sohasem cifrázkodó, mindig könnyen érthető és *Környey István* minden szó fogalmi értékét gondosan mérlegelő, pallérozott stílusára, mely írásaik élvezetőségét és olvassmányosságát annyira emeli.

Régebbi orvosi írásaink rákfenéje: a *körmondatosság*, a mondatok fárasztó hosszadalmassága: a mondatkígyó már csaknem eltűnt, sőt *Hetényi Géza* egyes újabb keletű írásaiban már a túlrövid mondatok, egyébként mintaszerű tudományos írásnyelvét, helyel-közzel asztmásan szaggatottá teszik.

Minden rossz mondat törött ablak, melyen át egy helytelen gondolatra látni! *Jendrassik Ernő* (1858—1922), a zseniális magyar klinikus, kinek nagy érdeme van abban, hogy a magyar orvosi nyelv (ami még az 1880-as években is szinte lehetetlennek látszott) a XX. század elején már teljesen megmagyarosodott, egy pompás nyelvészeti könyvecskéjében így figyelmeztette orvostudományi íróinkat a pallérozott írásra: »Aki kényes logikájának, kísérleti eljárásainak, észleléseinek tisztaságára, legyen kényes arra is, hogy munkájának nyelvezete ne lássék pongyolának, s aki olvassa, ne kínlódjék a megértésével.« (Nyelvészeti Tanácsadó orvostudományi írók számára. A Magyar Orvosi Könyvkiadó Társulat megbízásából szerkesztette *Jendrassik Ernő*. 35 lap. Gyoma, 1908.)

Sztálin nyelvtudományi cikkeinek tanulságai alapján már helyesebb szempontok szerint indult meg a nyelvvédelem munkája és amint a nyelvtudomány illetékes szervei megállapították, *a nyelvvédelem feladatait nem a nyelv időnkénti megtisztításában, vagy egyes idegen szavak üldözésében, hanem az egyetemes nyelvi műveltség emelésében kell keresni*.

Orvosi szaknyelvünk erejének gyarapítása, megóvása szempontjából sem elegendő a nyelvhelyesség követelményeinek gondosabb szemmel tartása, a helyesírás terén lábrakapott bizonytalanság kiküszöbölése, hanem ezek mellett az egész orvosi

szaknyelv megújítására, szókészletének időnkénti átvizsgálására és állandó csiszolására van szükség.

»Tudományunk oly sok ezer szó halmazából áll — írta *Thanhoffer* 1894-ben —, hogy maholnap már ember legyen, aki csak szakmája műszavát mind uralja.« (A szövetek és szervek szerkezete. Budapest, 1894.) Az orvosi nyelv szókészlete állandó változás állapotában van és az egyetemi tankönyvek és jegyzetek megszorodása és megújítása következtében jelentős nyelvújítás történt a felszabadulás óta. Különösen az utóbbi 15 évben az orvostudomány fejlődése rengeteg új fogalmat, szót és kifejezést vetett fel; a műszavak és kifejezések áttekinthetatlensége, az új és régi műszavak kirívó tarkasága s az egységes orvosi terminológia hiánya szinte már az orvostudományi irodalom fejlődésének is súlyos akadálya.

Hogy az orvostudomány eredményeit lehetőleg olyan magyar nyelven tegyük közzé, amely a nemzet nagy tömegének nyelvétől sem idegen, törekednünk kell arra is, hogy a *külföldről importált új orvosi fogalmak* (pl. hibernatio, denerváció, clearance, isotopia, PAS-kezelés, rhesus faktor, onkologia, hypothermia, cold pressor test stb.) a *magunk szókincséből is kapjanak nyelvünk szellemével egyező magyar elnevezést*.

A felszabadulás után az eddig túlnyomó szép-irodalmi műveltséggel szemben a természettudományi műveltség jelentősen növekedett; nyilván ezzel együtt jár az is, hogy *évről évre több szakmai szó került át az orvosi nyelv szókincséből a köznyelvbe* (narkózis, reflex, infekció, terápia, biologia, hormon, vitamin, karcinoma, migrén, reuma, asztma, abortusz, szérumkezelés, protézis, lumbálpunkció, szexuális stb.). Ne botsássunk tehát idegen terminus technikusokat közforgalomba, csak ha nincs megfelelő szavunk valamely fogalomra, vagy ha nem akarunk valamely helytelenül képzett magyar nevet és műszót meghonosítani.

Orvosaink szakítottak a XVIII. század »nyelvészkedő orvosainak« nemes hagyományaival és elvesztették a *szóalkotáshoz való bátorságukat*. Pedig *nyelvünk kifejezésbeli gazdagsága* lehetővé teszi, hogy minden új fogalmat jól kifejezhessünk magyarul. Népi nyelvünkben *gazdag szóanyag hever parlagon*, mely felhasználható volna új orvosi fogalmak magyar elnevezésére is. Ma már sok orvos van közvetlen kapcsolatban a néppel és az ő közvetítésükkel nem lenne nehéz kikeresni a nép szókincséből azokat a kifejezéseket, szavakat és szólásokat, melyekkel egy-egy új orvosi fogalom tartalmát hűen és jellemzően fejezhetnők ki.

Ne várjuk meg télenül, míg egy idegen szó meghonosodik, vagy a társadalom termel ki egy jó vagy kevésbé jó szót az új fogalom számára.

A magyar orvosi folyóiratok és könyvek tele vannak új szakkifejezésekkel, de az olvasónak nincs módjában megismerkedni az új kifejezések világos jelentésével, jelentőségével, fogalmi tartalmával és tudománytörténeti háttérével.

Bernholm-betegség — járványos myalgia, pleurodynia (Bornholm dán sziget a balti tengeren).

Still-féle betegség — arthritis deformans puero-

rum (G. F. Still, 1868—1941; angol gyermekgyógyász).
 Schlatter-féle betegség — osteochondritis (C. Schlatter, 1864—1934; svájci sebész).
 Schüller-betegség — lipidgranulomatosis (A. Schüller, osztrák ideg orvos; szül. 1874).
 Koplik-folt (H. Koplik, 1858—1927; amerikai orvos).
 Gull-Sutton-betegség — diffuz arteriosclerosis (W. Gull, 1816—1890; H. G. Sutton, 1837—1891, angol orvosok).
 Darier-féle betegség — keratosis follicularis (Jean Darier, 1856—1938, francia dermatologus).

Orvosi szaknyelvünk megújításának igen fontos feladata: az utolsó két évtizedben felmerült és részben már polgárjogot szerzett, orvosi kifejezések (vízháztartás, nitrogénháztartás, koleszterintükör, puffer stb.) nyelvi felülvizsgálata, törvényesítése vagy kiközösítése.

Az új orvosi fogalmak felülvizsgálata és értékelése, de az egész magyar orvosi szókincs felletározása és fogalmi tartalmának körülhatárolása, az elavult műszavak pótlása, a nem indokolt orvos-históriai elnevezések kiküszöbölése stb. egy új orvosi szakszótár kiadásával kapcsolatban volna legcélszerűbben megvalósítható.

A magyar orvosi szakszótárak közül a Balogh Kálmán (1883), Barts József (1884) és a Manninger Vilmos-féle (1907) teljesen elavultak; a két újabb magyar szakszótár: Alexy Emil: Orvos-természettudományi szótár (1927) és Torday Ferenc: Orvosi műszótár (1942) tudományos kifejezésekben hiányosak és nem részesítik kellő figyelemben az újabban kialakult orvosi tudományágakat sem.

Az újabb külföldi orvosi szakszótárak közül megemlíthjük:

1. *Blakiston's new Gould Medical Dictionary*. An illustrated dictionary of medicine. A modern comprehensive dictionary of the terms used in all branches of medicine and allied sciences with illustrations and tables. 1294 lap. The Blakiston Co. Philadelphia—Toronto, 1949. — 2. *Medizinisches Wörterbuch*. Alpha-

betisches Verb Verzeichnis der wichtigeren Fachausdrücke, ihre Erklärung und etymologische Ableitung mit besonderer Berücksichtigung der medizinischen Hilfswissenschaften. Unter Mitarbeit Fachleuten herausgegeben von Prof. Ernst Brezina. 588 lap. Urban Schwarzenberg, Bécs, 1948. — 3. *Medizinische Terminologie*. Wörterbuch der gesamten Medizin und der verwandten Wissenschaften. Von dr. med. Rudolf Abderhalden. 1214 lap. Benno Schwabe Co. Basel, 1948. — 4. *Stedman's Medical Dictionary*. Edited by Norman Burke Taylor in collaboration with Allen Ellsworth Taylor. 17. javított kiadás. XIV + 1361 lap, 24×16 cm. Baillière et Tindale Co. London, 1950. — 5. *Klinisches Wörterbuch*. Die Kunstausdrücke der Medizin. Begründet von Otto Dornblüth. Neubearbeitet von Wilibald Psychrembel. 35—38. javított kiadás, 652 lap. Walter de Gruyter Co. Berlin, 1940. — 6. *Deutsch-Englisches* és *Englisch-Deutsches Wörterbuch für Aerzte*. I—II. Bd. 1737 lap. Georg Thieme Verlag. Stuttgart, 1953. — 7. *The Faber Medical Dictionary*. Edited by C. Wakeley. 471 lap. Faber Faber Co. London, 1953.

Egy új magyar orvosi szakszótárra van szükség, amely az orvostudomány és orvosi gyakorlat teljes szóanyaga mellett felölelné a rokontudományok alapfogalmait jelentő kifejezéseket és rövid fogalomkörülírást adna minden orvosi kifejezésről. Ezzel biztosítaná a terminus technikusok egységes értelmezését s hozzájárulna a műszavak használata és a helyesírás területén mutatkozó helytelenségek megszüntetéséhez.

»Az idő int — írta 1831-ben Bugát Pál, a magyar orvosi szaknyelv megalkotója az Orvosi Tár első számában —, hogy mi orvosok is iparkodjunk a nemzeti nyelvet komolyabb tanulmányaink tárgyává tenni... Az idegen műszavak tömérdek serege minden lépten-nyomon nyelvünknek e részbeni műveletlenségére, szegénységére emlékeztet.«

R E F E R Á T U M

A Budapesti Szövetség utcai Kórház Szülészeti Osztályának (főorvos: Fekete Sándor, kandidátus) közleménye

Neurohormonalis correlatiók a gynaekológiában*

Írta: FEKETE SÁNDOR dr.

A belső secretióra vonatkozó ismeretek terén az utolsó negyedszázadban olyan rohamos haladást értünk el, amely párhát ritkítja a tudományok történetében. Nem tartott lépést ezzel a haladással a gyakorlati feladatok megoldása. Ennek egyik oka az, hogy az endokrin szemlélet túlságosan egyoldalú volt s háttérbe szorult az idegrendszer értékelése. Ezen két tényező mellett nem szabad megfedelkednünk magáról a működő szerv adottságairól sem. *Ideg- és endokrin-hatás s a localis jelenségek syntheticus szemlélete biztosíthatja csak a további előrejutást.* A neuroendokrin kapcsolatok megismerése körül hatalmas lépéssel jutottunk előbbre, hozzájárult ehhez a vegetatív idegrendszer behatódott tanulmányozása — ez indokolja, hogy érvényre juttassuk az új megismeréseket a szülészet s nőgyógyászat területén.

* A debreceni Orvostudományi Egyetemen 1953. VI. 17-én megtartott előadás.

Tárgyalásunkat három kérdés köré csoportosíthatjuk: 1. Az idegrendszer hatása az endokrin folyamatokra. 2. Az idegrendszer belső secretió működése. 3. Az endokrin folyamatok hatása az idegrendszerre.

I. Az idegrendszer hatása az endokrin folyamatokra.

A neuroendokrin correlatio legfontosabb állomása a hypothalamus-hypophysis systema. Ennek a vizsgálatát több körülmény nehezíti meg. A hypophysis mellső lebenyében rendkívül csekély hormon mennyiségek kimutatásáról van szó. Ezenkívül kísérleti állatainkon nem lehet a hypophysist eltávolítani az agyalap sértése nélkül. A mellső lebeny egy része, a pars tuberalis u. i. ráterjed az agyalapra s azzal szorosban egybe kapaszkodott. Számolni kell tehát azzal, hogy a hypophysis-nyél átmetszése után is maradnak még mellső lebeny

részletek az agyalapon, amelyek működést fejthetnek ki. Ha a kutató ezeket is el akarja távolítani, akkor az agyalapot sérti meg. Egy további körülmény, amelyet tekintetbe kell vennünk: a hypophysis nyelének átvágása nem szünteti meg teljesen a hypothalamussal fennálló kapcsolatot, mert a mellső lebeny sympathicus rostokat kap a ganglion cervicaleból s ezek az erek mentén jutnak el a mirigyhez.

A neurohormonalis kapcsolatok egyik útja az *endokrin mirigyek secretiós beidegzése*. Vasjukova (1952) ismerteti a szovjet kutatók munkáját. Sikerült bizonyítani, hogy az endokrin szervekhez nemcsak vasomotor, hanem secretiós idegek is haladnak s így intenzív kapcsolat áll fenn az idegrendszer s a belső secretiós mirigyek között. A hypophysisre vonatkozóan Samov ezt már 1916-ban kimutatta. Pines (1929) vizsgálatai szerint a hypophysis mellső lebenyét a plexus caroticusból eredő ágak látják el, a hátsó lebenyhez pedig a nucleus supraopticusból olyan hatalmas tömegben mennek az idegszálak, hogy Pines a »nucleus hypophyseos« elnevezést indokoltan tartja.

Eszkin 1941-ben kimutatta, hogy a gonadotrop hormonok termelése a sympathicus és parasympathicus rendszer hatása alatt történik. A sympathicus kiirtása vagy ergosterinnel való bénítása fokozza a gonadotrop-termelést, a parasympathicus bénítása csökkenti azt.

A hypophysis és hypothalamus kapcsolatát illetően az érdeklődés előterébe került a *nedvkeringés* útján fennálló kapcsolat. Popa és Fielding kimutatták, hogy a hypophysisből összeszedődő vénák újból capillarisorra oszlanak s így felvették, hogy ily módon a hypophysis secretuma direkt úton jut el a hypothalamus centrumaihoz. Wislocki és King elismerik ugyan ezt a »portalis systemát«, de azt tartják, hogy a keringés az agyalapból a hypophysis felé irányul. Szentágothai kutyán igyekezett megállapítani a keringés irányát. Vizsgálatai rámutatnak azokra a nehézségekre, amelyekkel a direkt észlelésnek meg kell küzdeni: az agy legkisebb megemlése a kísérlet közben már változtat a keringésben. Úgy látszik, hogy a véráram megfordulhat s mindkét irányban haladhat.

Behatóan foglalkozott a hypophysis vérereivel *Spanner*, s kimutatta, hogy a capillarisorok mellett nagyobb vénás ágak is találhatóak a hypophysis s hypothalamus között, ezekben párnaszerű zárókészülékeket látott s arteriovenosus kapcsolatokat is talált.

II. Az idegrendszer belső secretiós működése.

Döntő haladást jelent a neuro-endokrin kapcsolatok megismerésében az egyes idegterületek hormontermelésének a megállapítása. Ezt a folyamatot *neurokriniának* nevezzük. *Scharrer E.* és *B. Gaupp* 1926 óta számos közleményben mutattak rá, hogy a 3. agygyomroc táján olyan idegsejtek is vannak, amelyek belső secretiós működést fejtenek ki. Ezekben a sejtekben kolloid anyagot, szemcséket láttak, amelyek a sejtekből kiürülnek

s részben az agygyomrocba, részben a capillarisokba jutnak. A sejtek körül bőséges capillaris hálózat van s egyes capillarisok magán a sejteken is áthaladnak. *Scharrer* ezeket az idegsejteket secretiós sejteknek tartja s egyenesen »köztiagy-mirigy« névvel jelöli. *Trendelenburg*, továbbá *Sato*, majd *Kovács* és *Bachrach* biológiai úton is kimutatták, hogy az idegrendszer ezen területei hormonokat tartalmaznak.

1952-ben a müncheni gynaekologus kongresszuson *Bargmann* referatumban ismertette saját és munkatársainak vizsgálatait, amely felderítették a hypothalamus idegközpontjainak endokrin működését és annak kapcsolatát a hypophysis hátsó lebenyével. Sikerült neki a secretum útját kimutatni a nucleus supraopticus, paraventricularis és tuberis-ből a hypophysis hátsó lebenyébe. Szövettanilag a Gömöri-féle chromhaematoxylin-phloxin festéssel bizonyította ezt. Munkatársa, *Hild*, békán és kutyán átvágta a hypophysis nyelét s a proximalis csomkon a secretum felhalmozódását, a distalis csomkon annak lecsökkenését látta. A secretum tehát centrifugális irányban halad. Igazolták ezeket a megállapításokat *Wittenstein*, valamint *Scharrer*. *Bargmann* véleménye szerint az adiuretin, oxytocin, vasopressin valamely vívő-anyaghoz vannak kapcsolva, amelytől azonban alkohol-chloroform-kezeléssel elkülöníthetők. Fagyasztott agyvelőkből a nucl. supraopticus és paraventricularis kivágható s az így készített kivonatok decapitált macskán vérnyomás emelkedést váltottak ki a tengerimalac méhét pedig összehúzódnásra bírták s így azokban a vasopressin s oxytocin kimutatható volt. *Ortmann* viszont patkányokat szomjaztatott s akkor a megfelelő agyterületek neurosecretuma erősen megfogyott, annak a jeléül, hogy az adiuretin kiürült a keringésbe. *Bargmann* ezen az alapon felteszi, hogy ezek az idegterületek az osmoregulatio és a vízháztartás szabályozásában visznek szerepet.

Az adenohypophysis működését illetően *Harris* és munkatársainak vizsgálatai hoztak jelentős eredményeket. *Harris* szerint az adenohypophysis működése a tuber cinereum hatása alatt áll s ez a portalis keringés révén fejt ki hatását. A tuber cinereum elektromos ingerlése gonadotropin termeléssel jár, míg a nyél izgatását ilyen hatás nem kíséri. A nyél átmetszése után is helyreáll a hypophysis működése, ha megvan a lehetősége annak, hogy a portalis keringés a tuber cinereum és hypophysis mellső lebenye között kialakuljon.

Harris és *Dora Jacobsohn* a következő kísérleti sorozatot végezték el. Nőstény patkányokon a kölykezés után a hypophysist kiirtották s ugyanakkor a patkányfiókák hypophysisét transplantálták az agyalapra. Ha a transplantátumot a temporalis lebeny alá helyezték, a hypophysisbe belenőttek ugyan az erek, de gonadotrop hatást a hüvelykeneten nem láttak. Ezt csak olyankor észlelték, amikor a hypophysist a tuber cinereum median része alá transplantálták. Az ilyen hypophysis gonadotrop hormont termelt és az a keringésbe is eljutott. Az ilyen állatok egy része teherbe is jutott,

a terhességet kiviselte s az emlőben tejtermelés is mutatkozott. A fiókák azonban éhen pusztultak el, mert az emlőből nem ürült ki a tej. A tej kiürülését csak oly módon tudták biztosítani, ha az anyállatnak glanduitrint fecskendeztek be.

Ezek a kísérletek azt mutatják, hogy a hypophysis mellső lebenye a tuber cinereum irányítása alatt működik. De mutatja azt is, hogy a hypophysis mellső lebenye mennyire a környezetének a hatása alatt működik: az infantilis, sőt a hím patkányhypophysis is képes gonadotrop hormont termelni, ha annak az érésszekötöttése a tuber cinereummal helyreáll. Harris vizsgálatait azt is kimutatták, hogy a hypophysis hátsó lebenyének működése reflectorikus úton befolyásolható: a szoptatás, a canalis cervicalis tágítása oxytocin és vasopressin termelést vált ki.

Rendkívül érdekes volna annak a tisztázása, hogy a hypophysis mellső és hátsó lebenye, illetve az azokat szabályozó idegközpontok között a kapcsolat humoralis vagy ideg-úton történik-e. Az utóbbi feltevés lehetőségét bizonyítja, hogy a tuber cinereum s a nucleus supraopticus s paraventricularis között idegpályákat tudtak kimutatni.

Igen jelentős új vizsgálatokat köszönhetünk Westman-nak, a hypophysis régi kutatójának. Isotop technikával vizsgálta az idegközpontok foszfat-anyagcseréjét. Ugy találta, hogy nyúlón a fedeztetés után a tuber cinereumban igen gyorsan felemelkedett a foszfat-termelés s egy órán át magas maradt. Ennek a hatása alatt emelkedett a foszfat-termelés az adenohypophysisben s a petefészkekben is. A foszfat aktivitásnak a hormon-termelés körül van döntő szerepe. Gitsch kimutatta, hogy patkányokon a hypothalamusban az acetylcholin tartalom a cyclus szerint változik: anoestrusban 1,44 gamma%, a prooestrumban 4,24 gamma%. A terhesség alatt szintén magas ezen terület acetylcholin tartalma.

Sexual-centrum.

Ezek a megállapítások azt bizonyítják, hogy a nucleus supraopticus, paraventricularis s a tuber cinereum irányítják a hypophysis s ezen át a nemzőszervek működését. Megegyezés tárgya, hogy elnevezzük-e ezt a területet »sexual-centrum«-nak. Ennek a létezését Spatz, Diepen, Gaupp s mások már régebben feltételezték egy esetük kapcsán. Hároméves fiúcskánál a nemi érettség jelei mutatkoztak a sectiánál a tuber cinereum táján megvastagodást találtak. Ha nyúlón elektromos tűvel elroncsolták a tuber cinereum táját, a gonadok atrophisáltak s a normális nemi ingerület elmaradt.

Az idegsebészek számos esetben észlelték, hogy a 3. agykamra fenekének érintésére az operált beteg erős sexualis izgalom jeleit mutatta. Bargmann, Harris, Westman vizsgálatai is amellet szólnak, hogy a hypothalamus bizonyos része kormányozza a gonadok működését. Kétségtelen az is, hogy az idegrendszer nemcsak a gonadotrop termelés útján, hanem idegpályák útján is szabályozza a petefészkek működését. Ezt bizonyítják Stieve vizsgálatai.

De bizonyítja ezt a petefészkek implantatióknál tett tapasztalat is. Kiderült, hogy az idegösszeköttetésektől megfosztott petefészkek teljesen szabálytalanul működik. Míg régebben gyakran végeztünk petefészkek átültetést műtétek kapcsán, addig ma ezt csak olyankor végezzük, ha a méhet eltávolítottuk, mert egyébként rendetlen vérzések kap a beteg.

Bizonyos, hogy a kapcsolat az idegrendszer s a gonadok között két irányú oly értelemben, hogy a hormonok is hatással vannak az idegrendszer különböző részeire.

Ha sexual-centrumról beszélünk, tudnunk kell, mit értsünk ez alatt. Harris, Westman vizsgálatai alapján el kell fogadnunk, hogy a tuber cinereum területe szabályozza a gonadotrop elválasztást s ilyen értelemben beszélhetünk a sexual-centrumról. Spatz és munkatársainak, továbbá az ideggyógyászat tapasztalatai alapján nagyon valószínű, hogy ez és a szomszédos terület más, a sexualis tevékenység körébe tartozó jelenségeket is szabályoz. W. Hess azonban megjegyzi, hogy még sok vizsgálatra van szükség, hogy kísérleti állatokon az egész sexualis viselkedést kormányzó központ létezése eldönthető legyen. Az emberre vonatkozólag pedig általánosan elfogadott tény, hogy annak sexualis viselkedése nagy mértékben független a gonadotrop termeléstől s általános tapasztalat, hogy az agykéreg sensorikus s asszociáló területe mennyire irányítja a sexualis viselkedést. Emberen tehát a sexual-centrum szerepét lényegében a gonadotrop hormonok elválasztására kell korlátoznunk, s nem fogadhatjuk el egy ilyen centrum kizárólagos uralmát a sexualis tevékenységet illetőleg.

III. Hormonok hatása az idegrendszerre.

Aránylag kevés kutató foglalkozik a hormonoknak az idegrendszerre kifejtett hatásával. A nemi hormonok terén ezt valamennyire pótolja a mindennapi tapasztalat. Hogy a kutatás számára milyen hatalmas terület nyílik meg, arra rámutat összefoglaló közleményében Genesz, Sz. G. Az oestrogen anyagok a hypophysisre a cortexen és hypothalamuson át fejtik ki hatásukat. Pavlov jellegzetesnek tartja a castratióra az agykéreg gátlási folyamatainak legyengülését. A párzás idején viszont az agykéreg az erős gátlás állapotában van (Krzyszkovszkij). A terhesség elején is fokozódik az ingerlékenység, a közepe táján csökken s a vége felé erősen emelkedik. Ezt Lazarev emberen állapította meg. Emellet az oestrogenek a vég-szervre is hatnak, már igen alacsony koncentrációban is.

Gavrilo L. N. a cysterna folyadékknak tengerimalac méhére kifejtett hatását vizsgálta s megállapította, hogy a macskának befecskendezett adrenalin s acetylcholin fokozta a hypophysis hátsó lebenyének hormontermelését, illetve kiürülését.

A hormonok még az anyagcsere útján is döntő hatással vannak az agykéreg s centrumok működésére. Gondoljunk csak a thyreoidea hatására, a parathyreoidea hiány által kiváltott hypocalcemiára

vagy még szembetűnőbben az insulin által előidézett hypoglykémia hatására.

Mindezek alapján Westman a cyclus regulációját négy »sík«-ban végbemenő működéssel magyarázza. Ezek:

1. cortico-dienkephal systema.
2. dienkephal-hypophysis systema.
3. a petefészek,
4. a méh és a függelékek.

Annak a megállapítására, hogy adott esetben a zavar melyik síkból indul ki, a következő vizsgálatok szolgálnak: a constitutio analysise, psychiatriai és neurológiai vizsgálat, az endokrin status megállapítása, gonadotropin s a sexual-hormonok meghatározása, endometrium biopsia, cervicális váladék és a hüvelykenet cytologiai vizsgálata. Ezek némelyike egyelőre nehezen vihető keresztül. A cortico-dienkephaliás működészavar csak súlyos esetekben állapítható meg, a gyakorlatban szóba kerülő mindennapos eseteknél legfeljebb csak gyanakodhatunk ennek szerepére. Ehhez is az anamnesis részletes felvétele s a beteggel való intenzív foglalkozás szükséges. Különös nehézséget jelent egy olyan irritatív góc kimutatása, amely pl. a menstruációs hormon hullám által izgalomba jut, de máskor nem okoz tünetet. A dienkephal-hypophysis systema zavarára kell gondolnunk, ha a vegetatív funkcióknak más természetű zavarát is megállapíthatjuk, pl. elhízást, vasomotor zavart stb. A hyperplasia glandularis cystica legtöbb esetében nem lehet lesz megmondani, hogy a zavar primár oka a dienkephalonban, a hypophysisben vagy a petefészekben van-e. A vegetatív idegrendszer vizsgáló eljárásai csak részlet-zavarokról adnak felvilágosítást s semmit sem tudunk arról, hogy a különböző résztünetek milyen kapcsolatban állanak a sexual hormon termeléssel. A tapasztalat fogja megmutatni, milyen vizsgálati eljárások használhatók fel legjobban. A gonadotrop, ACTH, 17-ketosteroid kiürítés meghatározása egyik legfontosabb irányítónk.

A petefészek működéséről az endometrium állapota s a vaginalis kenet adnak felvilágosítást. Eltérés esetén azonban nem tudjuk, hogy a hormontermelés zavarával állunk-e szemben vagy az intermediár anyagcsere folyamán változik-e meg a hormonhatás.

A méh és endometrium szerepét illetőleg a pontos gynaekologiai vizsgálat, a constitutio és

conditio vizsgálata, esetleges infantilismus vagy hypertrophia uteri, a medencebeli circulatio más zavarai adnak felvilágosítást. Enyhe eltérések per-se alig észrevehetőek.

Külön ki kell emelnünk az általános állapot vizsgálatát, amelynek a szervezeti adottságok (circulatio, anyagcsere fogyatékoság, más endokrin szerv zavara stb.) mellett a környezeti hatásokra is tekintettel kell lennie.

Összefoglalás. A neurohormonalis correlatio legfőbb állomása az agykéreg, amelyből stimuláló vagy gátló hatások indulnak a hypothalamus centrumaihoz. Ezek szabályozzák a hypophysis gonadotrop hormonjainak elválasztását, másrészt pedig közvetlen idegpályák útján (vagus, sympatheticus) hatással vannak a petefészek és méh szövetére. A peripheriáról s a nemzőszervekből afferens pályák viszik az idegingerületeket a központba, az agykéreghez, de a hormonalis áram is hatással van az agykéreg s a centrumok ingerlékenységére. A neuroendokrin szabályozás tehát részben idegúton halad, részben humoralis úton lesz teljes.

IRODALOM: Bachrach, Kovács I.: Acta Med. Hung. IV. 1953. — Bachrach, Kovács, Varró, Oláh: Acta Morphol. 2, 71, 1952 és 4, 409, 417, 429, 1954. — Bargmann W.: Arch. Gyn. 183, 14, 1953. — Eszkin cit. Vaszjukova. — Gavrilova: O. Dok. Központ Belgy. 1954. I. — Genesz: Uszpeta szovrom, biol. 1952. 21. (O. Dok. Közp. Belgy. I.) 1954. — Gitsch E.: Zbl. Gynäk. 75, 373, 1953. — Arch. Gyn. 183, 297, 1953. — Harris G. W.: Arch. Gyn. 183, 35, 1953. — Ciba Found. Colloqu. IV. Churchill & Co. London, 1952. 106. o. — Harris G. W., Jacobson Dora, Kahlson G.: Ciba Found. Coll. IV. London, 1952. 197. o. — Hess W.: Die Organisation des vegetativen Nervensystems. B. Schwabe, Basel, 1948. — Hild: Arch. Gyn. 183, 1953. — Pick E. P.: Verh. d. Ges. Deutsch. Nervenärzte. 1928. Vogel. Leipzig, 1929. — Pines D.: Verh. d. Ges. Deutsch. Nervenärzte. 1928. Vogel. Leipzig, 1929. — Popa G., Fielding U.: J. Anat. Brit. 65, 88, 1930/31. — Scharrer E.: Z. Anat. 106, 12, 1936. — Klin. Wo. 1934. 1012. — Scharrer E., Gaupp F.: Z. Neur. 158, 327, 1936. — Spanner: Klin. Wo. 1952. 721. — Spatz, Bustamente, Weisschedel: D. M. W. 1942. I. 289. — Stieve: Der Einfluss des Nervensystems auf Bau und Tätigkeit der Geschlechtsorgane des Menschen. 1952. Thieme, Stuttgart. — Stier: D. M. W. 1938. cit. Seitz: Die Wirkungseinheit des Lebens. Urban-Schwarzenberg, Wien. — Szentágothai J.: Magyar Path. 1953. — Trendelenburg, Sato: Verh. Deutsch. Pharmak. Ges. 1927. cit. Gagel. Handb. d. Inner. Med. IV. Aufl. Bd. I. 635. — Vaszjukova: Klinics. Med. 1952. 352 (O. Dok. Közp.) — Westman A.: Arch. Gyn. 183, 131, 1953. — Wislocki G. J., King L. S.: Am. J. Anat. 58, 421, 1938. — Anat. Rec. 19, 361, 1937.

CHLOROCID DRAZSÉ

Aktív chloramphenicol-t tartalmazó antibiotikus hatású készítmény, amely drazsénként 0,25 g hatóanyagot tartalmaz.

Csomagolása: 40 db á 0,25 g Chlorocid drazsé üvegben Ft 173.20

200 db á 0,25 g Chlorocid drazsé üvegben Ft 866.—

T O V Á B B K É P Z É S

A szegedi Orvostudományi Egyetem I. Belklinikájának közleménye

A jobbszívkateterizálás: klinikai indicatioi, technikája, kockázata

Irtta: HALMAGYI DÉNES dr.

A jobbszívkateterizálás »karrierje« megegyezett minden új gyógymód vagy vizsgálóeljárás pályafutásával. Felfedezőjét (31) boldognak tartották, első gyakorlati kivitelezőjének munkája (58) nem ébresztette fel a kortársak érdeklődését. Újra-felfedezése (16) már szenzációt keltett és népszerűsége a cardiologusok között néhány év múlva már az electrocardiografiával vetélkedett. Ebből az időből származik a módszer legtöbb ismertetése is (1, 5, 7, 13, 14, 17, 18, 21, 30, 62, 86, 89, 106), ebben a periódusban terjedt el hazánkban (27, 41, 43). A világszerte tízezerszámra végzett vizsgálatok során azonban kedvezőtlen tapasztalatok is gyűltek, melyek egyes vizsgálók elkedvetlenedéséhez, elbátortalanodásához vezettek: ez volt a következő fázis, a visszaesés szaka. Ez szükségessé tette a módszer jelentőségének, veszélyeinek újra-értékelését (19). Az ítélet nem marasztaló. Mivel a magyar szívsebészet sikerei nyomán a korszerű cardiologiai vizsgálómódszerek irányában megnövekedett az érdeklődés, várható, hogy a jobbszívkateterizálást egyre több belgyógyászati és sebészeti intézet kívánja majd diagnosztikus fegyvertárába iktatni. Ezek számára kívánunk segítséget nyújtani avval, hogy röviden ismertetjük a jobbszívkateterizálás methodikailag fontos részleteit, az egyes részletkérdések irodalmát, a módszer klinikai jelentőségét, kockázatait az irodalom és saját tapasztalataink tükrében.

I. Az együttes.

Leghelyesebb, ha négy orvosból és egy asszisztensből áll. Feltételnek kell tekinteni, hogy az orvosok egyike és a laboráns előzőleg egy másik laboratóriumban némi gyakorlatot szerezzen. Az orvosok egyike a katetert vezeti be, a másik a röntgent, a harmadik a műszereket kezeli, negyedik a jegyzőkönyv vezetésével foglalkozzék, illetve szükség esetén maga is segítsen ott, ahol éppen kell. Az előkészítés és az asszisztálás a laboráns dolga.

II. A beteg.

Nincs szabály arra, hogy kin végezhetünk és kin nem végezhetünk szívkateterizálást: a vizsgálatnak kifejezett absolut ellenjavallata nincs. Azon betegségek, melyek egyes laboratóriumokban ellenjavallatot képeznek, más laboratóriumokban éppen a vizsgálatok célpontjában állanak. Mi magunk a következő állapotokban tekintünk el a vizsgálat végzésétől:

- heveny szívizominfartus,
- coronaria-elégtelenség aktív szaka,
- igen súlyos decompensatio (nagyfokú orthopnoe, sűrűn ismétlődő paroxysmalis nehézlégzés, tüdővizényő),

d) 120/min. feletti tachycardia vagy tachyarrhythmia,

e) aktív rheumás, subacut bacterialis vagy ulcerosus endocarditis,

f) a vizsgálatot megelőző hat hét folyamán lezajlott tüdőembolia,

g) nem kooperáló beteg.

Feltétlen indikált ezzel szemben az eljárás minden olyan esetben, midőn a pontos anatómiai, ill. aetiologiai diagnosis felállítását elősegíti és midőn ez a diagnosis a beteg gyógykezelését lehetővé teszi, illetve előbbre viszi.

Maradjon a beteg vizsgálat előtt éhgyomorral és kapjon 0,10 g Seveanal-t s. c. Gyermekek altatni kell: külföldön e célra különleges, nálunk rendelkezésre nem álló narcoticumokat alkalmaznak (69, 85). Ezek nem feltétlenül szükségesek, csupán azt kell tudnunk, hogy az Avertin nem vált be és gázos altató az oxygenmeghatározást zavarhatja. Nem feledkezhetünk meg azonban arról, hogy az altatás a kóros keringés viszonyait jelentősen befolyásolhatja (42).

A vizsgálat folyamán a beteggel állandóan foglalkozni kell; figyelme így a vizsgálatról eltérődik, megnyugszik. Minden fájdalom kerülendő, a vizsgálók halkán, nyugodtan, csendben dolgozzanak: a beteg így azt érzi majd, hogy nem valamilyen különleges vizsgálatról, hanem egyszerű rutineljárásról van szó.

Vizsgálat után a beteget még legalább fél órán át gondos orvosi felügyelet alatt kell tartani, utána tolokocsin szobájába vinni és pihenni hagyni. Más vizsgálatot aznapra ne iktassunk be. Hőmérsékletét ellenőrizzük és kapjon aznap 0,5 millió E penicillint.

III. A laboratórium.

A röntgenasztal — melyen a vizsgálat folyamán a beteg fekszik — legyen kevésbé fényelnyelő anyagból készített, mosható párnázattal ellátva. A műszereket úgy kell elhelyezni, hogy a betegnek a vizsgálat alatt ne kelljen helyzetét változtatnia. A laboratórium legyen elég tágas, ne legyen mütőkülseje: a falakat festessük vidám színűre, helyezünk el képeket, a világítás ne legyen bántó, de a célnak feleljen meg. Vizsgálat alatt a telefont kapcsoljuk ki és kívül az ajtó felett piros égő jelezze, hogy bekopogni is tilos.

IV. Sugárvédelem.

A vizsgálat alatt a beteget és az orvost viszonylag jelentős mennyiségű röntgensugár éri (50). 5 mA-nél, ill. 67 KV-nál erősebb sugártól óvni kell a beteget. Az átvilágítás megkezdésekor

a csengetőórát 10 percre állítsuk be. Ezen idő lejártá után a átvilágítási idő még maximum két perccel hosszabbítható meg. A vizsgálok viseljenek ólomkötényt. A kathetert felvezető orvos ólomkesztyűt nem viselhet, mivel az a katheter irányítását akadályozza. A kéz sugárártalmát úgy csökkenthetjük, ha a röntgenernyő vizsgálo felé eső széléhez ólomgumifüggőnyt erősítünk, melynek alsó széle a beteg karja és törzse között a vizsgálóasztal lapjára ér le.

V. Sterilitás.

A kathetert felvezető orvos és az asszisztens bemosakszik és steril gumikesztyűt húz. A beteg karját alkohollal lemossuk és steril kendővel izoláljuk. A steril katheter felvezetésekor vigyázni kell arra, nehogy a sötétben nem-steril tárgyhoz ütdjék. Minden kathetert külön vászon- vagy műanyagborítékban tartunk. A katheter sterilizálása autoklávban történik. Mivel az eszköz magas hőfokon megpuhul és görbületét veszti, a végéhez illeszkedő görbült mandrin-t állandóan benne kell tartani.

Használat után a kathetert vizlégszivattyúhoz kapcsolva fél órán át folyóvízzel átszivatjuk. Ezt követően hosszú dróttal mechanikusan alaposan megtisztítjuk, majd hydrogen hyperoxyddal, fertőtlenítő oldattal és végül tridestillált vízzel átmoszuk. Ezután a borítékba visszahelyezzük. A nyomásmérőknek az infúziós folyadékkal érintkező alkatrészeit és a gumi, ill. műanyagcsöveket ugyancsak autoklávban sterilizáljuk. A nyomásmérő ólomcsövét alkoholban tartjuk.

VI. A katheter.

A kathetereket a következő jellemvonásaik alapján választjuk meg: a) lumen, b) hossz, c) konzisztencia, d) végének kiképzése.

a) Vékony kathetert könnyű a vénába bevezetni, ezzel szemben könnyen bealvad, nehéz a vérvétel, vízmanometerrel vagy photomanometerrel a nyomás nem határozható meg. Csecsemőn, de néha gyermekben is vékony kathetert (4F, 5F) vagyunk kénytelenek használni. Ilyenkör heparint kell adagolnunk és elektromanometerrel mérjük a nyomást. Ideális a 7F, 8F, 9F.

b) A kathetert kétféle hosszúságban: 100 cm és 125 cm állítják elő. Minél hosszabb a katheter, annál inkább zavarja a nyomásmérést. Magas-növésű egyén, nagyfokú szívtágulatban szenvedő beteg vizsgálata esetén azonban feltétlenül a 125 cm-es eszköz részesítendő előnyben.

c) Ha a katheter túl kemény, úgy könnyebben irányítható, azonban nagyobb lehetőség van az endocardium sértésére. Puha kathetert nem lehet az érrendszeren belül irányítani. Ideális konzisztencia a kettő között van. A megkívánt keménységet »sütés« révén érhetjük el: a kathetert mandrinjával hön »sütjük«, majd lehűtjük.

A vér melege a kathetert megpuhítja. Ajánlatos ezért a bevezetés után azonnal ejtuttatni a kívánt pontra.

d) A közönséges katheter végén egyszerű nyí-

lás van. Előállítanak azonban ún. »madárszemű« kathetert is (38). Ennek nemcsak a végén, de attól proximálisan 1 cm-rel oldalán is vannak nyílások. Előnye, hogy rajta keresztül könnyebb a vért visszaszívni és nyomást mérni. Hátránya, hogy a pulmonalis »capillaris« nyomás meghatározására nem alkalmas. Előállítanak kétlumenű kathetert is. Ennek egyik nyílása distális végén, másik attól mintegy 8—10 cm-re proximálisan helyezkedik el. Egyik lumen a distalis nyílásban, másik a proximálisban fekvőben végződik. Egyidőben két helyről vehetünk tehát vért, mérhetünk nyomást. E két lumen igen vékony, mindazon hátránnyal rendelkezik tehát, melyet az a) pont alatt elmondottunk a vékonylumenű katheterekről. Elektrodával felszerelt kathetert is gyártanak, intracardialis EKG-vizsgálat céljára.

Bármily kathetert is használunk, minden alkalommal meg kell győződnünk arról, nincs-e repedés a nylon-burkolaton, nem ereszt-e a fémillesztéssel való összeragasztás helyén vagy akár egyebütt. Meg kell vizsgálni azt is, nincs-e egyenetlenség az eszközön. Egy kathetert — autoklávban történő sterilizálás esetén — mintegy 25 alkalommal lehet használni.

VII. A katheter bevezetése.

A kathetert a bal vagy a jobb kar vena cephalicáján át vezetjük be az érpályába. Az esetek túlnyomó részében ez véna-preparálás nélkül is sikerül. Mi magunk vastag, állatgyógyászati tűt használtunk, melyet novocainnal infiltrált bőrön át szúrunk be a vénába. Mások (26, 28) tágítható lumenű tű használatát javasolják. Ez valóban előnyösnek látszik. A preparálás már a vele járó psychés izgalom miatt is lehetőleg elkerülendő. Ha azonban mégis szükséges, úgy mindig a vena brachialis keressük fel. Gyermekeken a vena saphena vagy a vena femoralis a legalkalmasabb.

A katheter irányítása »sodrás« útján történik. Meggömbült végét így állítjuk be a megfelelő irányba, röntgen ellenőrzés alatt. A részleteket illetően korábbi közlésünkre utalunk (41). A katheter helyzete felől röntgen útján és a nyomásviszonyok révén tájékozódhatunk. Néha azonban abnormis lokalizációt láthatunk (25, 88). Ha a katheter a háromhegyű billentyűn áthatolva a jobb kamrába jutott, fokozott óvatosság szükséges: a komplikációk általában ekkor lépnek fel. Azon legyünk, hogy mielőbb átjussunk a pulmonalis billentyűn az arteria pulmonalisba. Semmilyen erőszakos továbbítási kísérletnek sincs itt helye! Ha néhány mozdulat nem vezet sikerre, úgy inkább mondjunk le a továbbjutásról! Ha azonban sikerül, úgy juttassuk el a kathetert a kisvérkör legdistalisabb részére és vérvételeket, ill. a nyomásméréseket visszafelé haladva végezzük el.

A katheterrel történő manipuláció folyamán az egyik vizsgálo maradjon a beteggel állandó kontaktusban. Beszélgessen vele, kérdezgesse hogyléte felől, kerülje el azonban azt, hogy a beteg figyelmét a manipulációra felhívja. Szinte kötelezőnek kell tartanunk a permanens cardiographiát: ez

ismét egy másik munkatárs feladata. Csak vonakodva tarthatjuk elegendőnek a pulsus ellenőrzését.

Valamely — később részletezendő — tünet fellépte esetén a kathetert azonnal a vena brachialisig visszahúzzuk. Soha ne távolítsuk el ilyenkor egészen: a kathetereken át minden gyógyszer könnyen beadható!

VIII. Arteria punctio.

Arteriás vért tompavégű tű (47, 68) vagy nylon-katheter (3, 61) segítségével az arteria femoralisból, brachialisból (8, 76) vagy radialisból (70, 101) nyerhetünk. Az arteriapunctiót gondos helyi érzéstelenítés előzze meg, mert ennek hiányában az ütőer falának átszúrása nem egyszer collapsust eredményezett. A behelyezett tű vagy catheter bealvadását mandrin behelyezésével vagy elektromos infúziós készülék, ill. más berendezéssel (34) történő állandó átáramoltatással akadályozzuk meg. Ott, ahol arteriás vér nyeresének technikai akadálya van, capillaris vérrrel is megelégedhetünk (53). Ilyenkor természetesen az arteriás nyomásméréstől is el kell tekintenünk.

IX. Véroxigen meghatározás.

Kevert vénás vért lehetőleg mindig a pulmonalis arteriából vegyünk: a jobb kamrában a vénás vér még nem eléggé kevert (11, 12, 65).

A vérvételt luer-típusú üvegfecskendővel végezzük. Így lehetséges ugyanis, hogy már kis légbuborék hozzákeveredését is észrevegyük: a vérvétel légmentesen történjék!

A vér oxigentartalmának meghatározása a) kémiai, b) elektrochemiai, c) photometriás úton történhet.

a) Kémiai módszerek.

A közismert Van Slyke-módszer előnye a nagy pontosság. Hátránya hosszadalmas kivitele és az, hogy viszonylag sok vért kell vennünk. Ezen utóbbi hibát a módszer mikro-módosítása (94) igyekszik kiküszöbölni. Egyesek a Haldane-módszert részesítik előnyben (67). Igen elterjedt Roughton és Scholander módszere (78), melynek megbízható voltát számosan megerősítették (33, 55). A Warburg-készüléket is felhasználják a vér oxigentartalmának meghatározására (66).

b) Electrochemiai módszerek.

A polarographiás oxigenmeghatározás előnyeit *Wiessinger* (97) fejtegeti. *Clark* és *mtsai* (15) folytonos oxigenmeghatározást végeztek polarographiás úton.

c) Photometriás módszerek.

Közös előnyük kivitelük egyszerűsége (20). *Pulfrich*-photometerrel (51), *Leifo*-photometerrel (74), *Coleman*-photometerrel (90), spectrophotometerrel (40, 49, 92), *Havemann*-photometerrel (54) egyaránt végezhető. Igen elterjedt a speciálisan vér-oxigen meghatározásra szolgáló teljes-vér oxymeter (44) és a fül-oxymeter (35), mely utóbbi a keringő vér oxigentartalmát határozza meg és feleslegessé teszi a vérvételt. *Rodrigo* (79) a vér

által visszavert fényt használja fel az oxigentartalom meghatározására.

X. Oxygenfogyasztás meghatározása

Két módon történhet: alapanyagcsere-készülék segítségével vagy a kilégzett levegő Douglas-zsákban történő összegyűjtése és gazometriás meghatározása útján. Előbbi az orvos, utóbbi a beteg számára kényelmes.

XI. Nyomásmérés.

Lichtneckert kitűnő összeállítás (64) mentesít minket attól a feladattól, hogy a nyomásmérés fizikájának és physiológiájának alapjait ismertessük. Elegendő tehát a kathetereken át történő nyomásmérés speciális kérdéseit tárgyalnunk.

Lichtneckert idézett munkájának áttanulmányozása arra a belátásra kell hogy vezessen, hogy vízmanometer használata szív-katheterezéskor oly próbálkozás volna, mintha egy modern, nagyteljesítményű autót petróleumlámpával kívánnánk világítani. A vízmanometer vízoszlopának tehetetlensége csak megközelítően pontos középnyomás regisztrálását teszi lehetővé. Ha a catheter magasnyomású helyre jut (sövény-defektuson át a bal kamrába, Botallon át az aortába, magasnyomású jobb kamrába stb.), úgy a rendszerbe verhatol be. Kötelességünk szem előtt tartani azt, hogy ha már a beteget a vizsgálat kényelmetlenségeinek, kockázatának alávetjük, az elérhető legpontosabb információkat szerezzük meg. Valamely más manometer használata ajánlatos tehát: legelterjedtebbek az elektromos manometerek.

Az érzékeny manometerek használata újabb hiba forrásává válik: minden hozzáérkező rezgést hűen regisztrál, nem tesz különbséget az érrendszer nyomásváltozásai okozta rezgések és a catheter rezgése között. A catheter vége bizonyos helyzetekben lebeg. Ez a nyomásgörbe alakját jelentősen befolyásolja. Ez azonban csak az egyik hibalehetőség. A regisztráló-rendszer teljesítménye saját rezgésszámának függvénye. Oly rezgéseket regisztrál csak tökéletesen, melyeknek frekvenciája a mérőrendszerénél kisebb. A catheter saját rezgésszáma 60 Hertz, IIa azonban az érrendszerben van, úgy a meleg és a nedvesség hatására ez 44 Hertz-re csökken. A catheter hosszának is szerepe van itt (72). A cső felől érkező rezgéshullámokat a merev manometer visszaveri és a csőben resonantia lép fel. Ez csökkenthető olyképpen, ha a manometert nem a cső végére, hanem oldala mentén helyezük el (57). Mások is rámutattak a nyomásgörbe catheter-okozta torzításának lehetőségeire (102).

A nyomásgörbe kvalitatív értékelését nagy tartózkodással kell tehát végezni és itt is érvényes az az általános szabály, hogy minél nagyobb tapasztalattal rendelkezik a vizsgáló, annál kevésbé téveszti meg egy-egy rendellenes alakú görbe.

Az érzékeny manometerek ezen hibáit egy újfajta nyomásmérő küszöböli ki. Az intravascularis manometer (2, 23) súlya mindössze 15 mg és oly kicsiny, hogy a catheter végére szerelhető. A nyo-

mást így helyben méri és az így nyert görbe mentes már a fentebb felsorolt hibáktól.

XII. A katheterezés kapcsán végzett különleges vizsgálatok.

a) Testmozgás.

Mi magunk Bronfin (10) készülékét használjuk. A röntgenasztalra szerelt két pedál, melyhez különböző súlyokat erősíthetünk. A bicikliző mozgást a beteg fekvé végezheti. Ily készülék hiányában azonban úgy is megoldható, hogy a beteg két lábfejét a vizsgálók egyike kezével megragadja, felszólítja bicikliző mozgások végzésére és karjával gátolni igyekszik a beteg mozgását.

b) Hypoxia-test.

Penneys és mtsai (73) egyszerű készüléke kitűnően alkalmas a belégzett levegő oxygentartalmának tetszésszerű változtatására. E próbákat csak oly betegeken végezzük, kik nyugalomban kompenzááltak.

XIII. A jegyzőkönyv.

Pontosan, jól olvashatóan kell vezetni, a kórlaphoz kell csatolni, vagy olyképpen megjelölni, hogy a klinikai dokumentációval bármikor összehasonlítható legyen. A beteg testi és lelki állapotának minden változását (nyugtalanág, félelem, hidegrázás stb.) időbelileg is pontosan rögzíteni kell. Ugyancsak fel kell jegyezni az alkalmazott szereket, adagjukat, adagolásuk módját (vénásan, arteriásan, katheteren át). A beteg testsúlyát és testmagasságát minden esetben meg kell állapítani.

XIV. Komplikációk.

A jobbszív-katheterezés szövödményei emberen jóval ritkábbak, mint állaton. Forssmann (32) maga mondotta, hogy ha eljárását először állaton és nem önmagán próbálta volna ki, sosem lett volna bátorsága emberen történő alkalmazásra ajánlani. Kutyan egyesek (4, 22, 37) gyakran észleltek a szívben intramuralis vérzést, thrombusképződést és azt tartják, hogy a különbség oka a kutya viszonylag kicsiny, szaporán működő szíve és vérének fokozott alvadási készsége. Mi magunk, mintegy 300 kutyán végzett vizsgálat kapcsán két ízben észleltünk hirtelen halált; thrombusképződést egy ízben sem tapasztaltunk, néhány esetben pontoszerű, subendothelialis vérzés volt kimutatható.

Az emberen fellépő szövödmények gyakoriságuk, lokalizációjuk és jelentőségük szempontjából csoportokra osztva ismertetnénk.

1. Vénagörcs. A katheternek a vénába történő behelyezése váltja ki: a katheter ilyenkor rögzül. Tennyel: türelmes várakozás, helyi novocain (81). Jelentősége nincs.

2. Hidegrázás. Általában a vizsgálat megkezdése után 30—60 perc után lép fel, a beteget komolyan igénybe veszi, ezért 0,005 g vénásan adagolt morfinnal azonnal megszüntetendő. Oka gondatlanul, felületesen tisztított vagy sterilizált katheter, edényzet, csőrendszer. Eredete lehet bakteriális, de származhat a plasma egyik fractiójától is (48).

3. Phlebitis. Abban a vénában lép fel, melyen át a kathetert felvezették. Oka: hiányos sterilitás. Megelőzése, ill. gyógykezelése penicillinnel történik.

4. Rhythmuszavar. Az ingerképzés, ill. ingervezetés zavarának eredménye. Előbbi oly gyakori és oly kevés a jelentősége, hogy csak fenntartással sorolhatjuk a szövödmények közé. Michel (71) szerint az esetek 30%-ában, Landtmann (60) szerint igen gyakran, Goldmann szerint (36) mindig fellép. Magunk is gyakran észleltük. Néha több órán át is eltart (29): egyik saját esetünkben is. A rhythmuszavar cardiografiai jellegzetességeivel számosan foglalkoztak (59, 9, 103, 24, 45). Ravin (75) részleges szárblokkot, Southworth és mtsai (87) kamrai fibrillatio felléptét észlelték.

A rhythmuszavart a jobb kamrába hatoló katheter hegyének mechanikus izgató hatása váltja ki. Világhozott szívhibákban könnyebben lépnek fel az itt szükséges hosszadalmasabb manipuláció miatt. Mivel az ingerképzés hasonló zavarai arteria-punctiót követően is fel szoktak lépni, vannak, ki e jelenséget nem a katheter mechanikus zavaró hatásának tulajdonítják (19).

Rhythmuszavar fellépte esetén igyekeznünk kell a kathetert azonnal az arteria pulmonalisba elöretolni. Ha ez egy, legfeljebb két próbálkozás után sem sikerül, úgy húzzuk vissza a jobb pitvarba. Ha a szív működés ismét rhythmossá válik, újra meg lehet kísérelni a jobb kamrába való behatolást. Ismételten fellépő arrhythmia esetén ajánlatos a vizsgálatot félbeszakítani. Általában azt tapasztaltuk, hogy egyes betegek különös előszeretettel lép fel rhythmuszavar: ha a vizsgálatot hónapok múlva megismételtük, az arrhythmia ismét fellépett.

A rhythmuszavart egyesek chinidin (105), mások procainamid (91) előzetes alkalmazásával igyekeztek kivédeni. Ez nem vált be. E két szer már fennálló arrhythmia képes csak megszüntetni. Tanácsos, hogy a laboratóriumban injectiók chinidin-készítmény, procainamid, adrenalin és defibrillátor-készülék álljon rendelkezésre.

5. Endocardialis trauma. Szív-katheterezésen átesett és a művelet után változó idővel más okból elhaltak boncolásakor szerzett adatok szerint igen ritka (80). Goodwin esetében (39) a jobb kamra kifolyási tractusának endocardialis traumája halált eredményezett. E szövödmény elkerülhető, ha a katheterrel történő manipulációt nagy óvatossággal, kíméletesen végezzük és ha túl kemény katheter használatától óvakodunk.

6. Endocarditis. Katheterezést követő infectiozus endocarditis felléptét egyetlen esetben közölték (98). E szövödmény is a sterilitás gondos betartására int.

7. Tüdőembolia és tüdőinfarctus. Elvileg fennáll az a lehetőség, hogy a katheter a pitvarban vagy kamrában elhelyezkedő thrombus kimosódva tüdőemboliát eredményezzen. E szövödményt az irodalom mégsem tartja nyilván. Magunk egy esetben észleltük (41). Diaphyllin és Pendiomid alkalmazása javallt.

A pulmonalis »capillaris«-ba beékelt katheter helyén az esetek egy részében tüdőinfarctus keletkezhet (52). Ennek elkerülése érdekében tilos az itt elhelyezett kathetert — pulmonalis vénás hypertensio fennállása esetén — 10 percnél tovább helyén hagyni. Magunk egy esetben figyeltük meg. A már kialakult tüdőinfarctust penicillinnel jó eredménnyel kezeltük.

8. Csomóképződés a szívben. Embereken mindössze egy esetben írták le (56), de tudomásunk szerint másutt is előfordult. Türelmes és óvatos manipulációval a csomóba kötődött katheter kioldható és eltávolítható.

9. Tüdőoedema. Leginkább akkor fordul elő, ha decompensált beteget testmozgásnak vetik alá vizsgálat közben. Fellephet azonban sten. ostii ven. sin.-ben szenvedőkön izgalom okozta tachycardia hatására is. Ez is a psychés tényezők figyelembevételének jelentőségére utal. *Lenégre* és mtsai számolnak be ily szövődményről (62).

10. Synkope. Arcsápadás, hideg veríték, pupillatágulat, bradycardia, vérnyomászuhanás. A vizsgálat bármely szakában, sőt még utána is előfordulhat. Magunk egy ízben észleltük. Sympatolt, atropint kell a kathetern át adagolni, szükség lehet azonban a vizsgálat félbeszakítására, sőt mesterséges légzés, oxygenbevitel megindítására is.

11. Halálos kimenetelű vizsgálatok. Az Egyesült Államok nagy kórházaiban végzett 5691 vizsgálat közül négy halálosan végződött (19). Mások is beszámolnak egy-egy halálos végű vizsgálatról (35, 103). Feltehető, hogy kisebb intézetek nem közlik az előfordult baleseteket. A balesetek értékelésekor figyelembe kell venni azonban azt, hogy oly betegekről van szó, kik — alapbetegségük folytán — hirtelen halálra egyébként is hajlamosak. Magunk, de mások is (19) észleltek oly esetet, midőn a beteg katheterezés előtt néhány órával halt meg. A katheter valamennyi halálos végű esetben a kamrában volt. Nem járunk tehát messze az igazságtól, ha azt állítjuk, hogy a katheterezésnek mintegy 0,5—1,0 ezrelék mortalitása van.

XV. Konkluzió.

A jobbszívkateterezés fontos diagnosztikus módszere a szív és keringés betegségeinek. Jelentősége tudományos szempontból is nagy. Javallata a sebészileg gyógyítható szívhibákon kívül kiterjed még az intracardialis tumorok (6), a cor. pulmonale (84), a veleszületett szívhibák, a pericarditis kórjelzésére is. A szív nagyságának megállapítására is alkalmas segédeszköz (82). A módszer kockázata nem lebecsülendő. Ez arra int, hogy csak oly esetben végezzük, midőn a vizsgálat eredménye a diagnosist vagy a gyógykezelést valóban befolyásolhatja. A kockázat úgy csökkenthető, ha a vizsgálatot jól felszerelt, gyakorlott személyzettel rendelkező nagy centrumokban végzik. Nyomatékosan kell hangsúlyozni, hogy a jobbszívkateterezés csak kiegészíti, de nem helyettesítheti a szív és keringés vizsgálatának jól bevált, klasszikus klinikai módszereit.

IRODALOM: 1. Angelino P. F., Dato A. A.: *Minerva Medica*, 1950. 41, 979 (1442). — 2. Arnott W. M., Cumming D., Dawison P., Pincock A. C.: *Nature*, 1950. 165, 731 (688). — 3. Arst D. B., Silver M., Lahey W. J.: *Am. Heart J.* 1951. 42, 746 (2571). — 4. Banfield W. G., Hackel D. B., Goedale W. T.: *J. Lab. Clin. Med.* 1950. 35, 287 (969). — 5. Bayer O., Wolter H. H.: *Die Medizinische*, 1953. 937 (4033). — 6. Bayer O., Loogen F., Vieten H., Willmann K. H., Wolter H. H.: *Dtsch. Med. Wschr.* 1954. 79, 619 (4899). — 7. Bayer O., Loogen H., Wolter H. H.: *Der Herzkatheterismus bei angeborenen und erworbenen Herzfehlern*. Stuttgart, 1954. Thieme. — 8. Berneus B., Carlsten A., Holmgren A., Seldinger S. I.: *Scand. J. Clin. Laborat. Investig.* 1954. 6, 217 (5410). — 9. Björck I., Krook H.: *Acta Cardiol.* 1951. 6, 101 (1904). — 10. Bronfin G. J., Dressler S. H., Ravin A.: *J. Lab. Clin. Med.* 1950. 35, 317 (598). — 11. Bucher K., Emmenegger H.: *Bull. Schw. Akad. Med. Wiss.* 1951. 7:418 (2477). — 12. Bucher K., Emmenegger H.: *Arch. Kreislauff.* 1952. 18, 94 (3641). — 13. Burchell H. B., Parker F., Drey T., Wood E. H., Pender M., Pugh C.: *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.* 1948. 23:481 (74). — 14. Burchell H. B., Wood E. H.: *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.* 1950. 25, 41 (574). — 15. Clark Jr. L. C., Wolf R., Granger D., Taylor Z.: *J. Appl. Phys.* 1953. 6, 189 (4388). — 16. Cournand A., Ranges M.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1941. 46, 462. — 17. Cournand A., Baldwin J. S., Himmelstein A.: *Cardiac Catheterization in Congomital Heart Disease*. Cambridge (USA), 1950. Harvard Univ. Press. — 18. Cournand A., Riley R. L., Bressi M., Baldwin J. S., Richards D. W.: *J. Clin. Investig.* 1945. 24, 106. — 19. Cournand A., Bing R. J., Dexter L., Dotter Ch., Katz L. N., Warren J. V., Wood E. H.: *Ann. Int. Med.* 1953. 38, 1081. — 20. DeVries K. J., Liljstra W. G.: *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* 1948. 4, 3952. — 21. Dexter L.: *Radiology*, 1947. 48, 451 (126). — 22. Ellis E. J., Essex H. E., Edwards J. E.: *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.* 1950. 25, 73 (574). — 23. Ellis E. J., Gauer O. H., Wood E. H.: *Circulation*, 1951. 3, 390 (1756). — 24. Episcopo V.: *Acta Cardiol.* 1952. 7, 594 (3675). — 25. Feindt H. R., Hertz C. W.: *Z. Kreislauff.* 1951. 40, 65 (1858). — 26. Fishman N.: *J. Lab. Clin. Med.* 1949. 34, 584 (121). — 27. Fonó R., Littmann I.: *A szív és nagyerek veleszületett fejlődési rendellenességei*. Budapest, 1951. Egészségügyi Kiadó. — 28. Formijne P.: *Am. Heart J.* 1950. 39, 111 (1227). — 29. Fowler N. O., Westcott R. N., Scott R. C.: *Am. Heart J.* 1951. 42, 652 (2570). — 30. Fowler N. O.: *Ann. Int. Med.* 1953. 38, 478. — 31. Forsmann O.: *Klin. Wschr.* 1929. 8, 2085. — 32. Forsmann O.: *Verh. Dtsch. Ges. Kreislauff.* 1951. 17:3. — 33. Fürst Jr. V., Moerstad O.: *Scand. J. Clin. Laborat. Investig.* 1949. 1:258. — 34. Gaskell P.: *J. Appl. Phys.* 1953. 6, 199. — 35. Gilmore H. R., Hamilton M., Kopelman H., Sommer L. S.: *Brit. Heart J.* 1954. 16, 301 (5178). — 36. Goldman I. R., Blount Jr. S. G., Friedlich A. L., Bing R. J.: *Bull. Johns Hopkins Hosp.* 1950. 86, 141. — 37. Goedale W. T., Lubin M., Eckenhoff J. E., Hafkenschiel J. H., Durlacher S. H., Landing B. H., Banfield W. G.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1947. 66, 571. — 38. Goedale W. T., Lubin M., Banfield W. G., Hackel L.: *Science*, 1949. 109, 117. — 39. Goodwin F. J.: *Brit. Heart J.* 1953. 15, 330 (3951). — 40. Gordy E., Drabkin L.: *Am. J. Med. Sci.* 1951.

- 221, 199. — 41. Halmágyi D., Felkai B., Hetényi Jr. G., Iványi J.: Magy. Belorv. Arch. 1951. 4, 49. — 42. Halmágyi D., Felkai B., Iványi J.: Magy. Belorv. Arch. 1951. 4, 117. — 43. Halmágyi D., Felkai B.: Orvosi Hetilap 1952. 93, 1357. — 44. Harned Jr. H. S., Lurie P. R., Crothers Ch. H., Whittemore R.: J. Lab. Clin. Med. 1952. 40, 445 (3674). — 45. Hébert J., Scébat L., Lenégre J.: Arch. Mal. Coeur, 1953. 46, 325. — 46. Heck W.: Dtsch. Med. Wschr. 1953. 78, 1265 (4159). — 47. Henry M.: Science, 1946. 104, 299. — 48. Hernandez F. A., Saslaw M. S.: Am. J. Med. Sci. 1953. 225, 626 (4032). — 49. Hickam J. B., Frayser R.: J. Biol. Chem. 1949. 180, 457. — 50. Hills T. H., Stanford R. W.: Brit. Heart J. 1950. 12, 45. — 51. Homolka J., Krupicka V., Bor I.: Pediatr. Listy, 1951. 6, 112 (2775). — 52. Houssay H. E. J., Hayness F. W., Dexter L.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1952. 79, 444 (2986). — 53. Hultgren H. N., Hackett A. J.: Pediatrics, 1950. 6, 93 (1329). — 54. Issekutz Jr. B., Hetényi Jr. G., Feuer I.: J. Physiol. 1949. 108, 32. — 55. Jääskeleinen V., Mäkitalo R.: Scand. J. Clin. Lab. Investig. 1954. 6, 28. — 56. Johansson L., Malmström G., Ugglä G.: J. Thor. Surg. 1954. 27, 605. — 57. Kern E.: Kreislauff. 1952. 41, 67 (3676). — 58. Klein O.: Münch. Med. Wschr. 1930. 77, 1311. — 59. Kossman Ch. E., Berger A. R., Briller S. A., Rader B., Brumlik J.: Circulation, 1950. 1, 902. — 60. Landtman B.: Acta Paediatr. 1950. 39, 1. — 61. Last J. H., Pitesky I., Margbarger J. P.: Science, 1950. 112, 719 (1514). — 62. Lenégre J., Maurice P., Coblentz B., Scébat R.: Arch. Mal. Coeur, 1949. 42, 978. — 63. Lenégre J., Scébat L.: Bull. Acad. Nat. Méd. 1952. 172 (3648). — 64. Lichtneckert I.: Manometerek, galvanometerek, optikai regisztrálások. Kovách A.: A kísérletes orvostudomány módszerei. Budapest, Akadémiai Kiadó, 1954. Vol. II. p: 1—80. — 65. Lochner W.: Pflügers Arch. 1953. 256, 296 (3666). — 66. Maegraith B. G., Sherwood Jones E., Sculthorpe H. H.: Ann. Trop. Med. Parasit. 1950. 44, 101 (2049). — 67. Maier C., Volkmann M., Wiesinger K., Bubb W., Fischer F., Müllly K.: Cardiologia, 1949. 14, 257 (591). — 68. Massa D. J., Lundy J. S., Faulconer Jr. A., Ridley R. W.: Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 1950. 25, 413. — 69. McNaught, Inglis J.: Anaesthesiology, 1954. 9, 25 (4606). — 70. Megibow J., Blum L.: J. Mt. Sinai Hosp. 1949. 16, 203 (637). — 71. Michel J.: Circulation, 1950. 2, 240. — 72. Minot G.: Arch. Mal. Coeur, 1953. 46, 347. — 73. Penneys R., Thomas C. B., McLean R. L.: Bull. Johns Hopkins Hosp. 1948. 84, 430 (567). — 74. Pieters H. A. J., Hanssen W. J.: Rec. Trav. Chim. Pays Bas, 1948. 67, 782 (755). — 75. Ravin A., Dressler S., Bronfin G., Hurst A.: Ann. Int. Med. 1950. 33, 174 (1119). — 76. Ravin A., Dressler S., Bronfin G.: Am. Heart J. 1950. 40, 140 (1241). — 77. Riley R. L., Proemel D. D., Franke R. E.: J. Biol. Chem. 1945. 161, 621. — 78. Roughton, Scholander: J. Biol. Chem. 1943. 148, 541. — 79. Rodrigo F. A.: Am. Heart J. 1953. 45, 809 (4031). — 80. Sancetta S. M.: J. Lab. Clin. Med. 1951. 38, 638. — 81. Sancetta S. M., Hackel D. B., Lynn R. B.: Am. Heart J. 1953. 45, 491 (3948). — 82. Schaeede A., Thurn P.: Fortschr. Rtg-strahlen. 1953. 79, 21 (4034). — 83. Siedek H., Wenger R., Doneff D.: Kreislauff. 1952. 41, 776 (3950). — 84. Silverman G. J., Talbot Th. J.: Ann. Int. Med. 1953. 38, 1326 (3949). — 85. Smith W. A.: Brit. Med. J. 1951. 1, 705 (608). — 86. Sossman M. C.: Radiology, 1947. 48, 441 (125). — 87. Southworth J. L., McKusick V. A., Pierce II. C. E., Rawson Jr. F. L.: J. Am. Med. Ass. 1950. 143, 717 (1170). — 88. Stern Th. N., Tacket H. S., Zacchary Z. G.: Am. Heart J. 1952. 44, 448 (3371). — 89. Sussman M. L., Gordon A. J., Brahm S. A., Schwartz B. M., Grishman A., Steinberg M. F., King F. H.: J. Mt. Sinai Hosp. 1951. 17, 272 (2296). — 90. Vacca C.: Riv. Med. Aeronautica, 1949. 12, 400. — 91. Van den Heuvel—Heymans G.: Acta Cardiol. 1951. 6, 53 (1903). — 92. Wade O. L., Bishop J. M., Cuming G., Donald K. W.: Brit. Med. J. 1953. 2, 902 (4298). — 93. Wenger R.: Z. Kreislauff. 1953. 42, 764 (4605). — 94. Whiteley A. H.: J. Biol. Chem. 1948. 174, 947 (477). — 95. Wiederhelm C. A., Hoag E. W., Bruce R. A., Merendino K. A.: J. Appl. Phys. 1953. 6, 76 (4157). — 96. Wiederhelm C. A., Bruce R. A.: J. Appl. Phys. 1954. 7, 229. — 97. Wiesinger K.: Helv. Phys. Acta, 1950. Suppl. 7 (1650). — 98. Winchell P.: New Engl. J. Med. 1953. 248, 245 (4894). — 99. Wood E. H., Geraci J. E., Pollack A. A., Groom D., Taylor B. E., Pender J. W., Pugh D. G.: Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 1948. 23, 494 (74). — 100. Wood E. H.: Science, 1950. 112, 707 (1581). — 101. Wood E. H., Montgomery Jr. G. E., Geraci J. E.: Fed. Proc. 1948. 7, 12 (72). — 102. Wood E. H., Leusen I. R., Warner H. R., Wright J. L.: Circulation Research, 1954. 2, 294 (5531). — 103. Zimdahl W. T.: Am. Heart J. 1951. 41, 204 (1789). — 104. Zimdahl W. T., Chapman D. W.: Ann. Int. Med. 1950. 32, 489. — 105. Zinn W. J., Cosby R. S., Levinson D. S., Miller H., Dimitroff S. P., Cramer F. B., Grif-fith G. C.: Am. Heart J. 1952. 43, 451 (2985). — 106. Mjelsalkin E. N.: Zondirovannie i kontrasztnoje isszledovannije szerdca. Medgiz, 1954. Moszkva.

CHLOROCID KENŐCS

Előnye a korábban forgalomba hozott antibiotikum tartalmú kenőccsel (penicillin kenőcs) szemben, hogy ritkán szenzibilizál.

Csomagolás: 5 g tégely Ft 4.60
15 g tégely Ft 10.50

E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

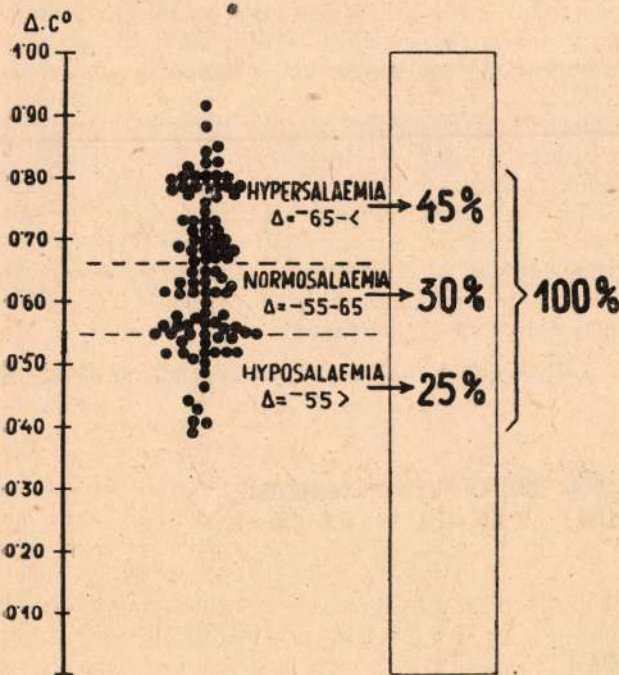
Budapest Főváros László kórháza (igazgató-főorvos: Ferencz Pál dr.) közleménye

Összefüggések a sejtek energia forgalma és víz- só anyagcseréje között*

Irtta: BODA DOMOKOS dr. és KISS SÁNDOR dr.

Felfogásunk a szervezet víz- és sóháztartásáról jelen előadásunk szempontjából abban foglalható össze, hogy a sejt víz és elektrolit anyagcseréje a sejt energiaforgalmától függő jelenség. Előadásomban erre vonatkozó legújabb vizsgálataink eredményeit kívánom bemutatni.

Gyakorlati okok miatt hosszú időn keresztül a csecsemőkori toxicosisok legkülönbözőbb formáiban végeztünk a liquor cerebrospinalisban krioszkopiás vizsgálatokat. Ferencz dr.-ral ugyanis kimutattuk, hogy a liquor fagyáspont csökkenés értéke végeredményben a vér elektrolitjainak koncentrációját adja meg. Több száz vizsgálatból egymást követő 100 mérés adatait mutatjuk be.



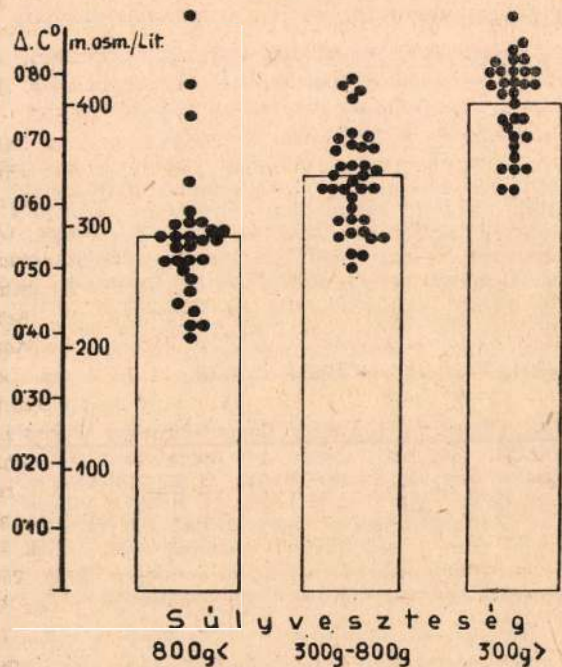
1. ábra.

Látjuk, hogy 25%-a az eseteknek hyposalaemiás, 30%-a normosalaemiás, 45%-a pedig hypersalaemiás volt.

Feltűnt, hogy bizonyos összefüggés van a fagyáspont csökkenés és az anamnesisben szereplő súlyvesztés mértéke között. Ha az eseteket az előzményben levő súlyesés alapján csoportosítottuk, a következőt találtuk:

* A Nemzetközi Gyermekorvos Társaság zürichi Elektrolit-Symposiumán 1954. okt. 11-én elhangzott előadás.

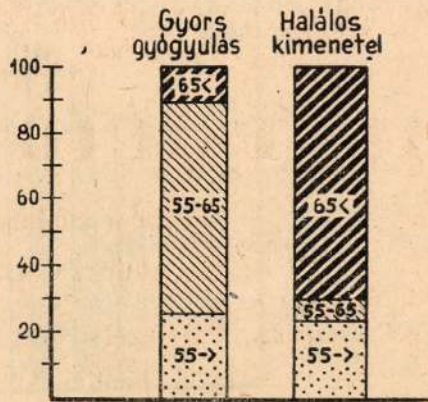
Láthatjuk, hogy a hyposalaemiás esetek általában nagy súlyvesztéssel jártak. Ez az adat kézenfekvő. Hyposalaemia van, a sóhiány vízvesztéssel jár, ez magyarázza a nagy súlycsökke-



2. ábra.

nést. Feltűnő azonban és eddigi ismereteink szerint nehezen értelmezhető, hogy a számottevő súlycsökkenés nélküli esetek elég egyöntetűen hypersalaemiásak.

De összefüggés mutatkozott a fagyáspont csökkenés értéke és a betegség prognosisa között is.



3. ábra.

Láthatjuk, hogy azokban az esetekben, ahol a prognózis nagyon jó, a betegek gyorsan gyógyultak, az esetek nagy része hypo- és normosalaemiás. Ilyen betegeknél a célzott folyadékbevitel alapján megfelelő összetételű só- és folyadékbevitel esetén, beleértve a Darow-féle K terapiát is, ma már a kórkép igen eredményesen befolyásolható. Ha azonban azt nézzük, hogy milyen az exitussal végződő esetek fagypontértéke, azt találjuk, hogy az elhaltak nagy része a hypersalaemiások közül adódott. Pedig ezekben az esetekben is igénybe vettük a modern só- és folyadékterápia összes lehető eszközeit. Az eredmények azonban azt mutatják, hogy a hyperelektrolithaemiás toxicosisok terapiájának problémája megközelítőleg sincs olyan mértékben megoldva, mint a hyposalaemiásoké.

Régebben a csecsemőkori toxicosis pathogenesisét általában a szomjazásban keresték. Nagy haladást jelentett a csecsemőkori toxicosisok kezelése szempontjából a sóhiányos állapotok leválasztása.

A többi megmaradt kórképet, ahol a kísérletes szomjazásos exsiccosisnak megfelelően hypersalaemiát találtak, főleg ennek alapján általában szomjazásos eredetűnek tartották. Bizonyos, hogy a csecsemőkori hypersalaemiák egy része valóban szomjazásos exsiccosis. Azonban, amint eredményeink mutatják, tekintélyes részük nem felel meg szomjazásos exsiccosis kritériumainak. Nem felel meg mégpedig azért, mert egyrészt nincs számottevő súlyesés, másrészt a szervvizsgálatok adatai is ellene szólnak.

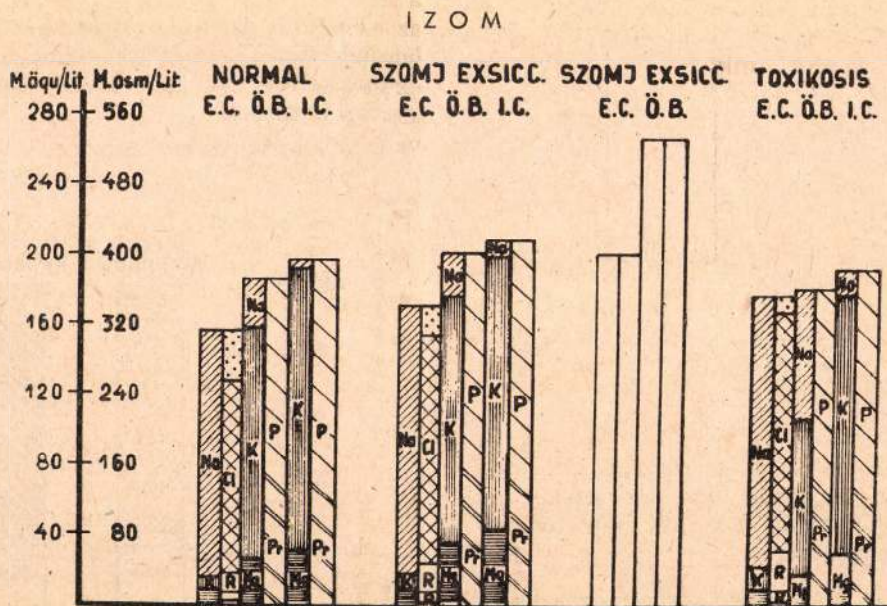
A sóhiányos és szomjazásból eredő dehydratációk közötti különbség lényegét Kerpel-Fronius vizsgálatai tisztázták. Sóhiány esetén a vízvesztés főleg az extracelluláris térre szorítkozik. A szomjazásos exsiccosisra pedig éppen az a jellemző, hogy a vízvesztés az extracelluláris és intracelluláris térre egyaránt kiterjed, azaz a szomjazásos exsiccosisban kell találnunk a legnagyobb súlyesést. Ez a kísérletes szomjazásos exsiccosisban valóban megállapítható. A mi vizsgálatainkban viszont éppen a hypersalaemiás csoportban hiányzott leggyakrabban a súlyesés. A jelentéktelen súlyeséssel járó hypersalaemiák tehát nem szomjazásos exsiccosisok.

A továbbiakban látjuk, hogy a szerv-vizsgálatok sem igazolták, hogy az ilyen hypersalaemiák szomjazásos exsiccosisal azonosak lennének. Megvizsgáltuk ilyen típusú csecsemőhullák izmának, májának, agyának és veséjének ion-összetételét, víztartalmát, zsirmentes szárazanyagját. Kísérletes úton először azt igazoltuk, hogy a halál pillanatában vett vért véve a számítás alapjául a szervek ion-viszonyai az exitus után 24 óra múlva lényegesen nem változtak. Hat nyúl szerveinek ion-viszonyaiban — a halál pillanatában vizsgált szervek összetételével összehasonlítva, 24 órás hűtőszekrényben állás, lényeges változást nem okozott.

A következő ábrákban a kísérletes szomjazásos exsiccosis állapotok szerveinek adatait hasonlítottuk össze csecsemőink szerv-vizsgálati eredményeivel.

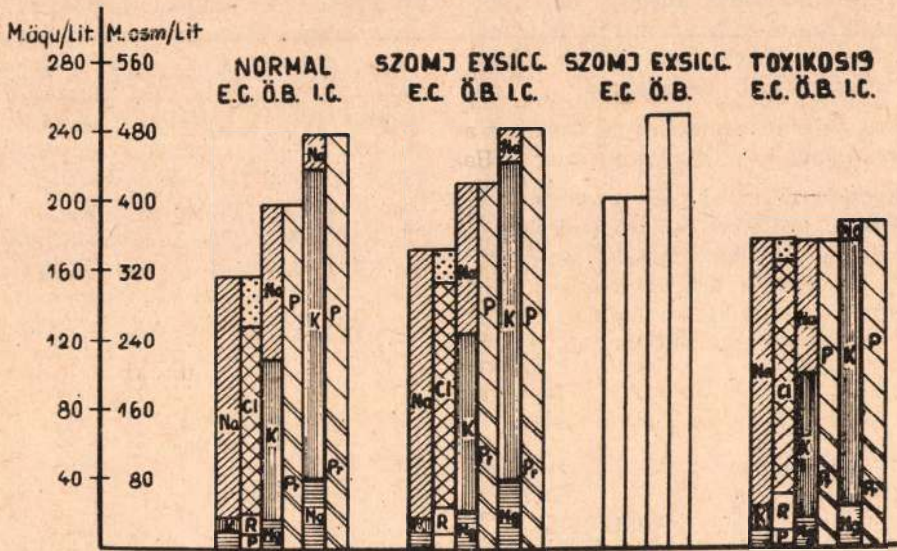
Ebben az ábrában egymás mellett látjuk sorrendben a normál nyúl, saját enyhébb szomjazó nyulaink, Kerpel-Fronius fiatal szomjazásos exsiccosisos állatainak és végül 6 csecsemő vizsgálati adatainak átlagát. Az oszlopok egymás mellett az extracelluláris, a szerv összbazis és számított intracelluláris folyadék értékét és ezek megoszlását tüntetik fel. Ez az ábra az izomban talált viszonyokat mutatja. Ugyanezer az ábrán látható, hogy a szervek összbazis értéke és a Cl. alapján számított intracelluláris víz bazisértéke az extracelluláris ionokhoz viszonyítva, amint általánosan ismert, lényegesen magasabb. Láthatjuk, hogy a szomjazó állatoknál emelkedett az extracelluláris ionok összbazis értéke és ezzel együtt nőtt a szerv és intracelluláris folyadék összbazis értéke. A csecsemők esetében a magasabb extracelluláris összbazis értéket — ellentétben a kísérletes szomjazásos exsiccosisal, nem követte a szervek intracelluláris folyadék összbazisának emelkedése.

Lényegében azonos eredményeket kaptunk a



4. ábra.

A G Y



5. ábra.

máj, az agy és a vese vizsgálatánál. Adataink közül helyszűke miatt csupán az agy vizsgálati eredményeit mutatjuk be.

Eredményeink szerint tehát a csecsemőkori toxicosisok hypersalaemiás formái közül egy csoport különíthető el: a csekély súlyesséssel járó hypersalaemiák.

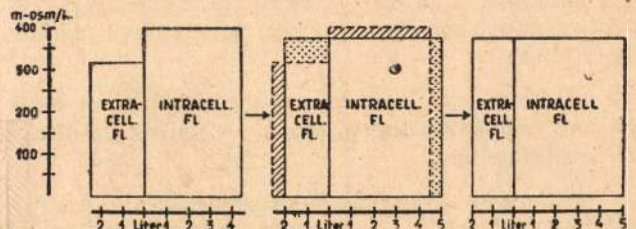
Feltehető, hogy közeli kapcsolat van e csoport és Kerpel-Fronius hyperventillációs toxicosisa, Rapoport hyperventillációs szindrómája, továbbá Gegesi-Kiss hypermotilis alakjai és Leveque neurotoxicus szindrómái között.

A klinikai kép a nagyfokú dehidratációval járó esetektől lényegesen különbözik. A betegség rendszerint hevenyen kezdődik, korán fejlődik ki egyik legjellemzőbb tünete, a toxikus eszmélet-zavar. Görcsök, eclampsia gyakoriak. Az idegrendszeri tünetekkel egyidejűleg a keringésnek, a szív működésnek, a vese funkcióinak és a légzésnek súlyos zavarai is rendszerint megállapíthatók. A liquorlelet, a körleflyás, ill. a sectionál a szövettani vizsgálat eredménye nem felel meg enkephalitisnek. Az ilyen esetek egyáltalán nem tartoznak a ritkaságok közé. A súlyos klinikai képet rendszerint már a kórházi felvételkor észleljük, a kórházi ápolás ideje alatt kibontakozó kórkép ritka.

A legutóbbi időkig ismert egyéb kórélettani felfogással, mint pl. a veseelégtelenséggel, sóretenciával, lázzal és a forszírozott légzéssel járó párávesztéssel, a szív koronáriás keringési elégtelenségével stb. a jelenséget kielégítően megérteni nem lehet. Pár éve azonban újabb biochemiai és fiziológiai eredményekről számolnak be, melyek a sejtek elektrolit anyagcseréjét új megvilágításba helyezik. E felfogás szerint az intracellularisan található magas elektrolit koncentráció valóban hipertóniának felel meg az extracellularis térhez viszonyítva. A két víztér közötti vízmegoszlás és osmosis differencia egy dinamikus egyensúly állapotra jellemző, mert egyrészt az osmosis differencia révén a sejtbe állandóan víz hatol be, más-

részt a sejt magából állandóan vizet választ ki. A sejtek vízkiválasztása osmosis munka, a munkavégzéshez szükséges energiát a sejtek anyagcseréje biztosítja. Az anyagcseréből származó energiának munkára való felhasználása ez esetben is kísérleti adatok szerint APT felhasználásával történik. Ha a sejtek anyagcseréjét bármilyen módon bénítják, a sejtek duzzadása jön létre.

Ez a fiziológiai és biochemiai elmélet ma még vitatott és mi nem is vagyunk hivatottak a kérdés eldöntésében állást foglalni, mégis rámutatunk arra, hogy ez az elmélet, amellyel a hyperelektrolitaemiás eseteknek úgyszólván az összes függőben maradt kérdéseire kellő magyarázatot nyerhetnek. A hypersalaemiás toxicosisok e csoportjában ugyanis a sejtek anyagcserezavarát joggal tételezhetjük fel. Ennek következtében a sejtek megduzzadnak, az extracellularis térből víz hatol a sejtekbe legfeljebb addig, míg a két víztér között az osmosis differencia ki nem egyenlítődik. Véleményünk szerint ennek lehet következménye az extracellularis tér magas sótartalma és a szervek alacsony összbasz értéke. Ezt a folyamatot a következő sémás ábrán mutatjuk be.



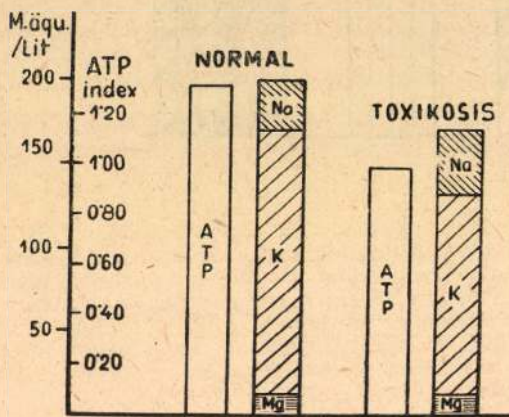
6. ábra.

Az ábra első rajza mutatja a normális helyzetnek megfelelő extracellularis és intracellularis víz térfogatát és osmosisát. Az extracellularis tér volumene szűkül, osmosise emelkedik, az intracellularis tér esetében pedig fordított módon a

volumen nő és az ozmosis csökken. Az ábra harmadik része a végső helyzetet mutatja be. Ezekben a klinikai esetekben ezek szerint a folyamat központjában a sejtek anyagcseréje áll, a víz-só háztartásbeli jelenség csupán másodlagos.

Továbbiakban a sejtanyagcsere-zavarra utalóan két vizsgálati eredményt mutatunk be.

Súlyos anyagcsere-zavarral járó csecsemőkori toxicosisok különböző eseteiben a vörösvértestek ATP-tartalmát és ezzel egyidejűleg azok ion-összetételét vizsgáltuk. A vörösvértestek vizsgálata volt ugyanis az egyetlen lehetőség toxicosisos csecsemők esetében a sejtviszonyok élőben való tanulmányozására.



7. ábra.

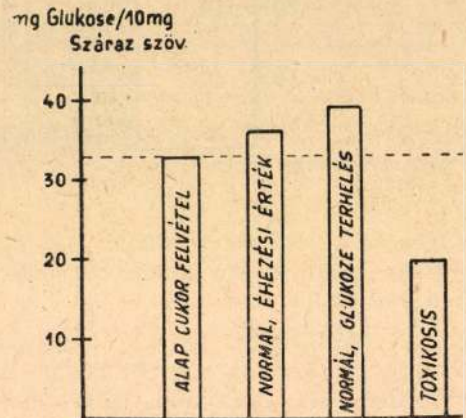
Amint az ábra mutatja, megállapítottuk, hogy a vörösvértestekben az ATP-tartalom egészséges csecsemők viszonyaihoz mérten csökkent, ezzel egyidejűleg megtaláltuk mi is Kautio és Hallman-hoz hasonlóan, hogy a kálium koncentráció alacsony, a natriumé emelkedett. Újabb biochemiai vizsgálat szerint a sejthártya nem egy különleges membrán, hanem olyan aktív határfelület, melynek sajátos működése a sejt energia-folyamataitól messzemenően függ. Több vizsgálati eredmény bizonyítja, hogy a sejtek permeabilitása az anyagcserétől, a vörösvértestek esetében azok glikolizisétől, ill. közelebbről az ATP-tartalomtól függ. Különösen Straub és munkatársai kiterjedt vizsgálataira utalunk. Tanulmányunk e szakaszának kindulásául éppen ezek az alapvető adatok szolgáltak.

A következő kísérletekben egészséges és toxicosisos csecsemők szérumban vizsgáltuk az effektív insulinhatást.

Az eljárás során Warburg-készülékben patkánydiafragmát incubálunk és annak cukorfelvételét mérjük. Két egymás melletti edényben egyidőben incubáljuk azonos állat jobb és bal hemidiafragmáját. Az egyik csészében a szérumban a megfelelő cukros Krebs-Ringer sóoldat, a másik edényben ugyancsak megfelelő cukor koncentrációra kiegészített szérumban van.

Abránk szerint éhező kontroll-eseteink szérumban a mindenkori alapcukor fogyasztáshoz

viszonyítva a cukorfelvétel nő, még fokozottabb a glukosefelvétel cukorterhelés után, a szérumban levő szabad effektív insulin hatásának megfelelően. Toxicosisos esetekből származó szérumok (8 eset átlaga) erős gátlást mutattak a patkány diafragma cukorfelvételére. Kovách és munkatársai experimentális shockban lényegében a mi adatainkhoz hasonló eredményeket észleltek. Ezen és más kísérleti eredményeik alapján a traumás shock kérdéseinek középpontjában a szövetek mélyreható anyagcserezavarát látják. Ez az eredmény újabb adat arra vonatkozóan, hogy a csecsemőkori toxicus anyagcserezavar és az experimentális shock jelenségei között szoros párhuzam vonható.



8. ábra.

Ismeretes, hogy az insulin a sejtek oxidatív foszforilációjában vezetőszeret vizs. Az oxidatív foszforiláció az útja a magas energiájú foszforvegyületek szintézisének. Az az erős gátlás, amelyet a toxicosisos szérumok a diafragma cukorfelvételénél kifejtettek, az oxidatív foszforiláció zavarára enged következtetni.

Osszefoglalás. 1. A csecsemőkori hyper elektrolythaemiás toxicosisok között, elkülöníthető egy csoport, amelyre jellemző a csekély súlyvesztés és a súlyos prognózis.

2. Vizsgálatainkban kimutattuk, hogy ezek nem felelnek meg szomjazásos exsiccosisnak, mert egyrészt nincs számottevő súlyesés, másrészt a szervvizsgálati adatok ellentétben vannak azokkal, amelyek szomjazásos exsiccosisban találhatók.

3. Az extracelluláris tér összbázis emelkedése és a szerv bázisértékének egyidejű csökkenése összefüggésben lehet az általános sejtanyagcsere-zavarral.

4. Az anyagcserezavarra vonatkozóan bemutattuk, hogy a toxicosisban levő csecsemők vörösvértesteiben az ATP-tartalom csökkent, ezzel egyidejűleg alacsony a kálium és emelkedett a natrium koncentrációja.

5. Toxicosisos esetekből származó szérumok Warburg-rendszerben vizsgálva erős gátlást mutattak a patkány diafragma cukorfelvételére.

Бода Домокош и Кишш Шандор:
Взаимосвязи между энергетическим обменом и водно-солевым обменом клеток.

1. В числе гиперэлектролитемических токсикозов, встречающихся в грудном возрасте, можно различать известную группу, которая характеризуется небольшой потерей в весе и тяжелым прогнозом.

2. На основании своих исследований авторами было доказано, что вышеуказанные случаи не могут приравниваться к случаям жаждущего эксикоза, так как, с одной стороны, в них отсутствует значительное падение веса, и, с другой стороны, данные исследования органа противоречат данным, характерным для жаждущего эксикоза.

3. Повышение общей основности внеклеточного пространства и одновременное падение величины основности органа могут быть связаны с нарушением общего обмена клеток.

4. Что касается нарушения обмена, то авторами было продемонстрировано, что в красных кровяных тельцах детей грудного возраста, болеющих токсикозом, содержание АТФ падает и одновременно с этим уровень концентрации калия низок, а уровень концентрации натрия высок.

5. Сыворотки, полученные от ребенков, болеющих токсикозом, при исследовании их по системе Варбурга проявили сильное торможение против приема сахара по крысиной диафрагме.

Dr. Domokos Boda und Dr. Alexander Kiss:
Zusammenhänge zwischen dem Energieverbrauch der Zellen und dem Wasser- und Salzstoffwechsel.

1. Aus den hyperelektrolythaemischen Toxicosen der Säuglinge kann eine Gruppe gesondert werden, wo der geringe Gewichtsverlust und eine ernste Prognose charakteristisch ist.

2. Unsere Untersuchungen erwiesen, dass diese Fälle mit den Dursttoxicosen nicht identisch sind, einerseits da kein bedeutender Gewichtsverlust vorkommt, andererseits sind die Organuntersuchungsbefunde im Gegensatz zu denen der Dursttoxicosen.

3. Die Gesamtbasissteigerung des extrazellulären Raumes und die gleichzeitige Minderung des Organbasiswertes kann mit der allgemeinen Zellenstoffwechselstörung im Zusammenhang sein.

4. Betreffs Stoffwechselstörung wurde nachgewiesen, dass die roten Blutkörperchen der Säuglinge einen minderen ATP-Inhalt zeigen, gleichzeitig mit einer niederen Kalium- und gesteigerten Natriumkonzentration.

5. Die aus toxicosen Fällen stammende Sera — im Warburg-system untersucht — zeigen eine starke Hemmung auf die Zuckeraufnahme des Rattenzwerchfelles.

A Fővárosi Árpád Kórház (igazgató főorvos: Loránd Sándor dr.) Csecsemő osztályának (főorvos: Balló Tibor dr.) és a Fővárosi IV. ker. Közkórház (igazgató főorvos: Dévényi Rudolf dr.) Laboratóriumának (főorvos: Darvas György dr.) közleménye

A torok bakteriologiai vizsgálatának jelentősége coli dyspepsia járványban

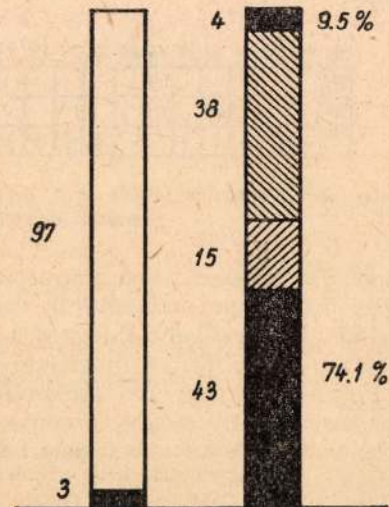
Irta: FARKAS GABRIELLA dr. és SZÉCSEY GYÖRGY dr.

A coli dyspepsia fertőzés átviteli módja ma sincs teljesen tisztázva. Egyes szerzők (1, 3, 6) a fertőzés levegőn át való terjedése mellett foglalnak állást, így Laurell (4, 5) is, aki a kórokozót az orr és garatúrben kimutatta. Ezen megfigyelésének epidemiológiai jelentőséget tulajdonított és a légúti terjedést nagyobb fontosságúnak tartotta a kézzel való átvitelnél. Az aerogen fertőzés lehetőségét vetette fel Neter (8, 9) is, aki a kórokozót szintén megtalálta a felső légutakban. Rauss és társai (11) egy általuk észlelt járvány explosiv jellegéből cseppfertőzés valószínűségére következtettek. Véghelyi és társai (14) a légúti és kontakt fertőzés lehetőségét egyaránt elfogadták. A szerzők másik csoportja (7, 10, 12, 13) a kontakt fertőzés jelentőségét hangsúlyozta.

Az eltérő eredmények és vélemények alapján érdemesnek látszott annak vizsgálata, hogy milyen jelentősége van a járvány és a betegség lefolyására a torokból kitenyészthető dyspepsia coli bakteriumnak.

1954. év első négy hónapjában megvizsgáltuk 100 coli dyspepsiás betegünk torkának bakteriumflóráját. Összehasonlításul 100 coli dyspepsiás beteggel érintkezett, de nem enteritises és negatív székletű, kórházban fekvő csecsemő torok-leoltásának eredménye szolgált. Vizsgálatainkat egy osztályunkon lezajlott epidémia folyamán végeztük. Fel-

tűnő volt ugyanis a szokásos adagban alkalmazott threomycin-kezelés ellenére a recidivák nagy száma, amely 58%-ot tett ki. Arra gondolva, hogy egy resistens, vagy legalábbis csökkent érzékeny-



1. ábra.

1. ábra. Az első oszlop a kontrol, a második a coli dyspepsiás csecsemőket ábrázolja. Mindkét oszlopban a fekete rész a torok-positivitást jelenti. A második oszlop felső fele a nem recidiváló, alsó fele a recidiváló eseteket mutatja.

ségű dyspepsia coli törzzsel való fertőzéssel állunk szemben, minden esetben érzékenységi vizsgálatot is végeztünk Fűrész és társai (2) által leírt módszerrel. 58 recidiváló coli dyspepsiás beteg székletéből kitenyészített törzsek érzékenységi vizsgálata azonban csak 3 esetben eredményezett resistens törzset, amely 2 esetben a 4., egy esetben a 3. threomycin-kúra után fejlődött ki.

A recidivák okát tehát nem a kórokozó törzseknek a gyógyszerrel szemben való érzékenységszökkenésében kellett keresnünk. További vizsgálatokat végezve a magyarázatot a torok-flóra viselkedésében véltük megtalálni. 100 coli dyspepsiában szenvedő betegen torokváladék leoltást végeztünk az első pozitív széklet eredmény napján a kezelés megkezdése előtt, majd a kúra befejezése után a 2. és 4. napon. Ha a széklet ismét pozitívvá vált, a leoltásokat ugyanilyen időközökben megismételtük. A váladékot agar, véragar, csokoládé-agar és Endo-agar táptalajra oltottuk. A kitenyészett coli törzseket 0111 : B4, 055 : B5 és 026 : B6 immunsavókkal agglutináltuk.

100 coli dyspepsiás beteg közül 42 egy threomycin-kúra után meggyógyult (18 esetben E. coli 111, 24 esetben E. coli 55), székletük az 5 napos kezelés befejezése utáni 2., 4. és 6. napon negatív volt. 58 coli dyspepsiás beteg közül 49 esetben klinikai és bakteriológiai, 9 esetben bakteriológiai recidivát észleltünk. 45-nek az első, 13-nak pedig a második kontroll széklete volt pozitív. A recidiváló esetek széklet-leleteinek eredménye a következőképpen oszlik meg: 19 esetben E. coli 111, 12 esetben E. coli 55. Recidivának tekintettük azt a 27 esetet is, amelyben E. coli 111 fertőzés után E. coli 55 jelent meg a székletben. Az E. coli 55 a torokban két esetben a széklettel egy időben lépett fel, 4 esetben kettő, 7 esetben három, 12 esetben négy, 2 esetben pedig öt nappal előzte meg a székletben való kimutatást.

A.M. 3hó	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
Széklet...:	+++						+++							neg			55							55								neg	neg	neg	neg	
Torok....:	+++			+++		+++							55			55				55			55					neg		neg	neg	neg				
Threo....:	↓	↓	↓	↓	↓				↓	↓	↓	↓	↓					↓	↓	↓	↓	↓				↓	↓	↓	↓	↓						

2. ábra. A felső sor a napokat jelöli. A 2. és 3. sorban a széklet- és torok-leletek eredményei láthatók. Az alsó sorban a threomycin-kezelés van feltüntetve.

A torokváladék leoltások eredményét az 1. ábrában foglaltuk össze, amelyből kitűnik, hogy 100 coli dyspepsiából 58 recidivált. Ezeknek torkában 43 esetben, vagyis 74,1%-ban a megfelelő specifikus coli törzset kimutattuk; 16 alkalommal már felvételtör az első pozitív széklet eredmény napján, 27 esetben pedig később a betegség folyamán. 42 nem recidiváló esetből 4 ízben, tehát 9,5%-ban találtunk pozitív torok-leletet. Coli dyspepsiásokkal érintkezett beteg, de nem enteritises 100 kontroll-csecsemő közül csak háromnak torkában volt E. coli 55, négy, illetve három napon keresztül. Ezeknek széklete kétheti ellenőrzés alatt negatív maradt. A torok leoltásokból azonosított egyeből bakteriumok közül különbséget csak a coagulase

pozitív staphylococcus aureus arányában találtunk: coli dyspepsiában 47%-ban, a kontroll-csoportban 16%-ban fordult elő.

A 2. ábrában egy recidiváló, eleinte E. coli 111, később E. coli törzs okozta enteritises beteg széklet- és torok-leoltásainak eredményeit mutatjuk be. Az ábrából láthatjuk, hogy amíg a torokban specifikus coli törzs volt található, addig az a székletben threomycin-kezelés után is megmaradt. A torok negatívvá válása után recidivát nem észleltünk.

Meg kell jegyeznünk, hogy megfigyeléseinket egy epidemia folyamán tettük, mikor osztályunk teljesen át volt fertőzve dyspepsia coli törzsekkel. Ezt bizonyította az is, hogy E. coli 111 és E. coli 55 törzsek a kórterembe 1 órára kitett Endo-agar táptalajon ismételtelen kitenyésztek.

Anélkül, hogy a kontakt infekció jelentőségét csökkenteni akarnánk, az aerogén terjedés nagy fontosságára szeretnénk felhívni a figyelmet. Különösen fontos ez epidemiák alkalmával, mikor a kórokozó a fertőzött kórterem porában, levegőjében is jelen van és innen könnyen bejuthat a felső légutakba. Adataink bizonyítják, hogy a toroknak coli törzsekkel való fertőzöttsége nem közömbös a betegség lefolyására, sőt recidivák kiindulási forrása lehet. Nem tekinthető tehát gyógyultnak az a coli dyspepsián átesett csecsemő, akinek széklete negatív ugyan, de torkában a megfelelő coli törzs kimutatható.

Összefoglalás. 100 coli dyspepsiás és 100 coli dyspepsiásokkal érintkezett, de negatív székletű csecsemő torok-flóráját vizsgáltuk. 100 coli dyspepsiás beteg közül 58-nál volt recidiva. Ezeknek torkából 74,1%-ban specifikus coli törzs volt kimutatható, a nem recidiváló 42 esetben viszont a kórokozót csak 9,5%-ban találtuk meg a garatúrben. Kontrollként szolgáló 100 csecsemő torkából speci-

fikus coli törzset mindössze 3%-ban tudtunk kitenyészteni.

IRODALOM: 1. Braun, Henckel: Ztschr. Kinderh. 1951. 70, 33; 1952. 71, 273. — 2. Fűrész és tsai: Orvosi Hetilap 1954. 95, 7. — 3. Krepler, Zischka: Oesterr. Ztschr. Kinderh. 1952. 7, 89. — 4. Laurell és tsai: Acta Paed. 1951. 40, 302. — 5. Laurell: Acta Paed. 1948. 35, 182. — 6. Modica és tsai: J. Lab. Clin. Med. 1952. 39, 122. — 7. Müller: Monatsschr. Kinderh. 1950. 98, 185. — 8. Neter és tsai: Amer. J. Publ. Hlth. 1951. 41, 12. J. Exp. Med. 1952. 96, 1. — 9. Neter, Shumway: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1950. 75, 504. — 10. Ochltz, Schmidt: Arch. Kinderh. 1951. 142, 21. — 11. Rauss és tsai: Népegészségügy 1952. 33, 243. — 12. Rogers, Kögler: J. Hyg. 1951. 49, 152. — 13. Timár és tsai: Orvosi Hetilap 1954. 95, 1010. — 14. Véghegyi és tsai: Gyermekgyógy. 1953. 4, 97.

G. Farkas, D. Szecey: *Значение бактериологического исследования зева при эпидемии coli dyspepsiae.*

Авторами была исследована бактериальная флора зева у 100 грудных детей, страдающих coli dyspepsiae и 100 грудных детей, бывших в контакте с больными, но с отрицательным калом. Специфический штамм кишечной палочки удалось выявить из зева в 74,1% случаев, а из 42 случаев с отсутствием рецидива возбудитель был обнаружен в глотке лишь в 9,5% случаев. Из 100 контрольных случаев специфический штамм кишечной палочки удалось вырастить лишь в 3% случаев.

Dr. G. Farkas, Dr. Gy. Szécsy: *Bedeutung der bakteriologischen Rachenuntersuchung bei der Coli dyspepsia-Epidemie.*

Die Rachenflora von 100 Säuglingen mit Coli dyspepsia und 100 solchen, die mit Coli dyspepsia-Kranken in Berührung kamen, aber einen negativen Stuhl aufwiesen, wurde untersucht. Bei 58 von 100 Coli dyspepsia-Kranken war ein Rezidiv aufgetreten. Im Rachen derselben liess sich in 74,1% der Fälle ein spezifischer Colistamm nachweisen, während in den nicht rezidivierenden 42 Fällen der Krankheitserreger nur bei 9,5% der Kranken im Rachenraum angetroffen wurde. Aus dem Rachen der als Kontrolle dienenden 100 Säuglinge konnte ein spezifischer Colistamm nur in 3% der Fälle gezüchtet werden.

ÚJABB DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK

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

Kettős lumenű bronchus katéter alkalmazása a tüdősebészetben

Irta: KESZLER PÁL dr.

Kevés területe van a sebészetnek, mely az érzéstelenítés szempontjából oly súlyos feladat elé állítaná a sebészt, mint az ún. »nedves tüdő« esetek műtétei.

Utóbbiak alatt főleg a nagymennyiségű geny-nyes köpetürítéssel járó bronchiektáziás, tályagos, gangrénás eseteket értjük. Ilyenkor legtöbbször a tüdőresectio az egyetlen célravezető gyógymód.

Az esetek többségében helyi érzéstelenítésben végezzük ezeket a műtéteket. Ennek nagy előnye, hogy a beteg megtartott öntudat mellett rendszerint kielégítően ki tudja köhögni a műtét alatt légutaiba került genyves váladékot. Különösen megfelelő e szempontból az általunk is alkalmazott hasi fektetés, mely számos előny mellett biztosítja a jó helyzeti drenázst és védelmet nyújt az ép oldal elárasztása ellen (*Overholt*).

Nem ritkán fordul azonban elő, hogy a szokásos műtéti előkészítés után, mely többnyire bronchoscopos leszívásokból, mosásokból és antibiotikus kezeléssel áll, nem érjük el a váladék csökkenésének kívánt fokát. Különösen kétoldali hörgőtágulat eseteiben fordul ez gyakran elő, már pedig ismeretes, hogy újabban helyesen indikált resectió műtétekkel e betegek is gyógyíthatók. Ilyen esetekben műtét közben a helyi érzéstelenítés ellenére is váladékpangás következhet be, ami hypoxiát, súlyos centralis károsodást, sőt a beteg halálát is okozhatja.

Moody 125 tüdőresectio közül ötször észlelt halálos kimenetelű aspirációt. *Zürn* 730 műtétekből négy alkalommal vesztett el beteget ugyanazon oknál fogva. Megjegyzendő, hogy e műtéteket intratrachealis altatásban végezték, többnyire hörgőelzárással kombinálva.

Egy 32 éves betegünk hosszú évek óta fennálló jobb alsó és középső, valamint bal alsólebenybeli bronchiektáziák miatt került műtétre, hetekig tartó gondos előkészítés után. Köpetmennyisége napi 200—

250 ml-ről napi 50—80 ml alá nem volt csökkenthető. A helyi érzéstelenítésben, hasi fektetésben végzett műtét közben a légutakba olyan nagy mennyiségű váladék került be, hogy azt a beteg nem tudta kielégítően felköhögni, nyitott mellkas mellett. Oxigén belégzés ellenére egyre súlyosbodó cyanosis lépett fel eszméletvesztéssel és az alkalmazott összes rendszabályok ellenére (hanyattfordítás, bronchoscopos leszívás, intubáció, mesterséges lélegeztetés, szívmasszázs stb.) a beteget végül is elvesztettük.

Másik esetben egy 9 éves gyermek helyi érzéstelenítésben végzett pulmonektomiát kellett megszakítanunk a bronchiektáziás váladék *eláradása* miatt, mert súlyos cyanosis lépett fel. A műtétet második ülésben kellett befejezni.

Az intratrachealis altatást kiterjedten alkalmazták a tüdősebészetben. Az ún. nedves esetekben azonban csak a különböző rendszerű hörgőelzárásokkal kombinálva felel meg a követelményeknek, minthogy az egyszerű intratrachealis intubáció nem tudja megakadályozni a műtéti manipuláció hatására kipereselődő genyves váladék okozta súlyos szövődeményeket.

A régebbi rendszerű hörgőelzárás és féltüdő intubáció (*Magill, Thompson, Moody*) a kérdést nem oldotta meg tökéletesen. Az eszközök leveztése bonyolult, többnyire röntgen és bronchosopia nélkül nem is lehetséges. Az elzárók könnyen elcsúsznak helyükről, olyankor a megrekedt váladék hirtelen árasztja el a légutakat, de az is előfordulhat, hogy a tracheába csúsznak be és a beteget fulladással fenyegetik. További nehézségeket okoz az altatásra használt trachealis tubus és az elzáró egymáshoz való viszonya és az altató toldalékok légmentes összekapcsolása stb. A bronchus elzárás részletesebb bírálatát illetően utalunk a Magyar Sebészet 1953. 4. sz.-ban megjelent közleményünkre.

Fentiek arra készítettek, hogy kipróbáljuk a *Carlens*-féle kettős lumenű bronchspirometriás katétert ilyen betegek altatásakor.

Björk, Carlens és Crafoord hívták fel a figyelmet az eszköz felhasználására intrabronchialis altatás céljaira. Zürn számol be nagyobb számú »nedves tüdő« eset mütéte kapcsán szerzett kedvező tapasztalatokról. Hazánkban Kandra próbálta ki rajtunk kívül az eljárást.

Morphium-atropin előkészítés után $\frac{1}{2}\%$ -os tonogenes pantocainnal szabályos légúti nyálkahártyaérzéstelenítést végzünk és a katétert ülő helyzetben vezetjük le. Az eszköz hosszabbik lumene a bal főhörgőbe kerül és a bal tüdő ventilációját szolgálja. A rövidebb lumen a bifurcatio felett végződik és a jobb tüdőhöz szolgál. Egy felfújható manzsetta a bal főhörgőt, egy másik a tracheat tömíti és ezáltal a két oldalt egymástól légmentesen elválasztja. A tubus görbülete, valamint egy a bifurcatió-ba beakadó ütköző a korrekt helyzetet röntgenellenőrzés nélkül is biztosítja. Vékony szívó katéterrel a tubus mindkét lumenén keresztül kiszívjuk a bronchialis váladékot, így a mütét előtti bronchoscopos leszívás mellőzhető (1. sz. ábra).

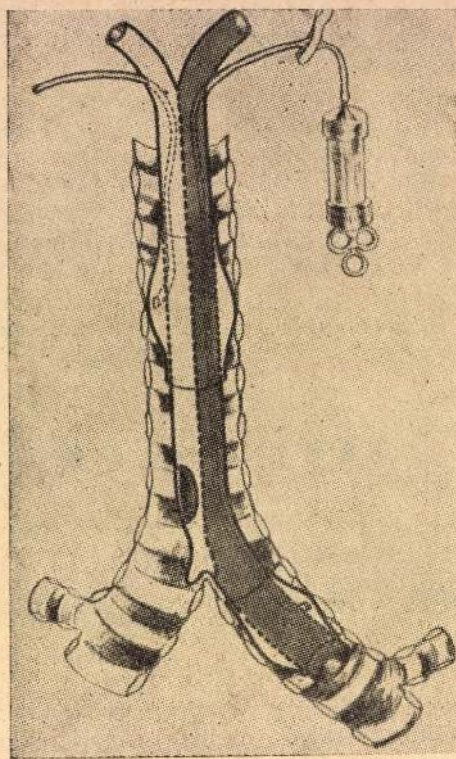
A beteget elhelyezzük a műtőasztalon hasfeketésben és intranarconnal intravénásan elaltatjuk.

A manzsettákat felfújjuk, majd a tubus szárait altatógéphez csatolva oxigen-aether altatást végzünk, szükség szerint curareval kiegészítve (2, 3. sz. ábra).

Az eljárás előnyei:

1. Tökéletesen biztosítja a két oldal légmentes elválasztását, így váladékatcsorgás egyik oldalról a másikra nem lehetséges.

2. Bármelyik oldali tüdő a mütéti követelmé-



1. ábra.

nyeknek megfelelően bármikor felfújható, illetve kollabáltatható.

3. Bármelyik oldal izoláltan — tartósan vagy a szükség szerint — leszívható. Miközben az egyik

„ÍRNI NEHÉZ“

Manapság sok szó esik tudományos munkáról és közleményekről. Most ennek a kérdésnek egy másik, kevésbé tárgyalt oldaláról szeretnék röviden beszélni: arról, hogy megfelelő-e a dolgozatok külső formája, stílusa, helyese a mód, ahogyan írunk és ha nem, mivel járulhatnánk hozzá a hibák kiküszöböléséhez. Itt persze csak általános szempontokra lehet rámutatni: példákat mindenki bőven találhat saját munkáiban.

A tudományos munkának több szakasza van. Először felmerül az ötlet. A második szakaszban a gondolat testet ölt — a kísérletben ellenőrizzük, a gyakorlatban kipróbáljuk. Végül a tudományos alkotó folyamat nem kevésbé fontos állomása az eredmények megfogalmazása és leírása.

»Írni nehéz« — volt Gorkij szavajárása. A stílusban tükröződik vissza a szerző jelleme, vérmérséklete, kulturális és művészi színvonala — sőt még tárgyi tudása is. Mert a tudományos munka zavarossága, homályos volta és pongyolasága legtöbbször annak a következménye, hogy szerzője zavarosan és homályosan gondolkodik.

A világos és érthető fogalmazás egyben a probléma maradéktalan feldolgozottságának a jele.

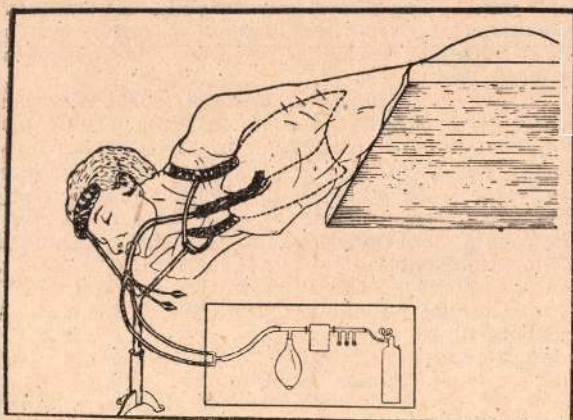
Erre mondotta *Eötvös József*: »Hány író panaszkodik, hogy gondolatait nem tudja kifejezni. Nem bámulatos-e, hogy ők e bajt gondolataik sokaságának s nagyszerűségének tulajdonítják s nem inkább azok zavartságának. Teljes meggyőződésem, hogy amire nézve gondolatban egészen tisztában vagyunk magunkkal, arra a helyes kifejezés sohasem hiányzik.«

Milyen legyen a tudományos munka nyelve? Tiszta, gördülékeny és rövidre fogott. *Anatole France*, a stílus nagymestere különleges módszert dolgozott ki a kézirat javítására. Hét-nyolcszori átdolgozást tartott szükségesnek. Első olvasáskor az értelmi és művészi szempontból hosszadalmas részeket figyelte meg és elvetett minden feleslegeset. A második olvasás alkalmával eltávolította azokat a mellékmondatokat, amelyek a főmondatokat elnehezítették, csökkentette a vesszők számát és pontokkal helyettesítette azokat. Ezt követte az ismétlődő szavak, majd a jelzők kigyomlálása és vé-

gül a szó- és mondatfűzések logikai és grammatikai helyességének felülvizsgálata. Ugyanígy a szedők réme volt pl. *Balzac* is. És az írók mellett a tudóskor egész seregét sorolhatnánk fel, akiknek — bármennyire birtokukban volt is a közlendő tudományos anyag — nehezükre esett a mű formába öntése.

A hibák kiküszöbölésének jó módszere, ha a kéziratot munkatársaink figyelmesen elolvassák. Ezzel kettős célt érünk el. Már közlés előtt hozzászólásokat és kritikai értékelést kapunk, másrészt nem hozzuk nyilvánosságra azt, ami helytelen, homályos vagy írásra még nem érett meg. Ez egyik célja és egyben eredménye a tudományos referáló üléseknek is, mert nem egyszer fordul elő, hogy a felvetett kérdések és megjegyzések új irányba terelik a munka menetét. Itt említem meg, hogy hasznos nem szakemberek véleményének meghallgatása is, mert sokszor éppen ez dönti el, mennyire sikerült világosan és közérthetően kifejtünk a tárgyat.

Már *Darwin* is így dolgozott:



2. ábra.

oldal szívás alatt van, az ellenoldalon keresztül a zártrendszerű altatás zavartalanul folytatható.

4. Biztosítja a zártrendszerű intratrachealis altatás minden előnyét.

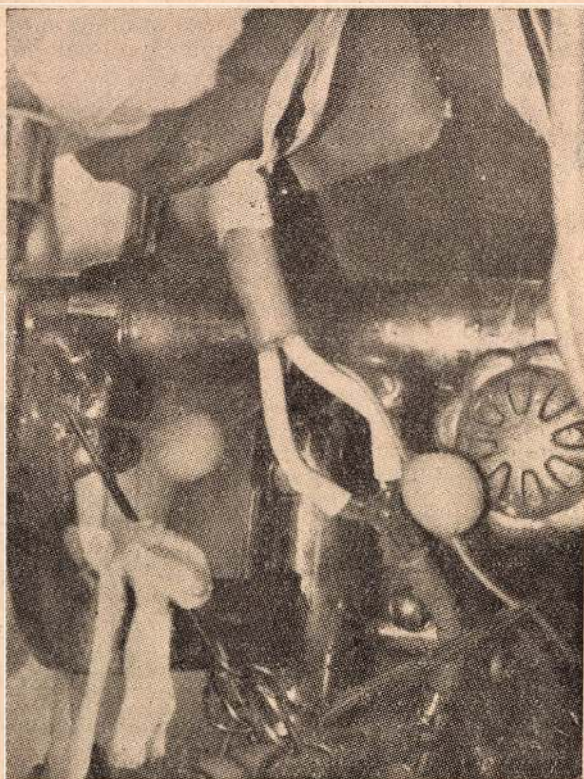
5. A katétert a két felfújható manzsetta és az ütőkőző kifogástalanul rögzítik, így elmozdulás vagy kicsúszás — mint más bronchuselzárók alkalmazásakor — nem fordul elő.

6. Baloldali féltüdő kiirtás esetén, a főhörgő el-látásakor a katétert — hogy sérülését elkerüljük — visszahúzzuk a tracheába.

Az eljárás alkalmazását bizonyos mértékig beszűkíti az a technikai kötöttség, hogy a katéter egy-egy lumenére vonatkoztatva csak 6, ill. 7 mm-es átmérővel készül. Így gyermekek altatására csak kivételesen használható.

Nyolc műtétet végeztünk a kettős lumenű ka-

téter alkalmazása mellett. Hét esetben tüdőresecti-ót (2 pulmonektomiát és 5 lobektomiát, ill. seg-mentresectiót), egy esetben decorticatiót végez-tünk.



3. ábra.

»Ha majd elolvassa a könyvet — írja egyik barátjának —, csak arra kérem, ha valamit nem ért, tegyen a lap szélére egy kérdőjelet. Ezek a széljegyzetek önnek nem okoznak sok munkát, engem viszont gondolkodásra készítetnek.«

A tudományos és szépirodalom-ban számos példa van az ilyen baráti kritika helyességére. *Flaubert* volt az, aki *Maupassant* novelláiból rendszeresen kihúzta a sekélyes részeket. Ismert *Gauss* és *Weber*, *Bunsen* és *Kirchhoff* barátsága. De talán a legjobb példa erre *Marx* és *Engels*. »Az európai proletariátus elmondhatja — írja *Lenin* —, hogy tudományát két olyan tudós és harcos teremtette meg, akiknek viszonya felülmúlja a régiek meghatározó legendáit az emberi barátság-ról.«

Fontos az is, hogy a kéziratot megírása után egy kicsit elfektes-sük; érnie kell, mint a jó bornak. Ismét *Darwint* idézzük: »Rovar-evő növények című könyvem 1875-ben nyomták ki, 16 évvel megfigyeléseim után. A halogatás ebben az esetben, éppen úgy, mint többi könyvem esetében, nagyon hasznos volt, mert ... az ember hosszú idő múlva saját munkáját

olyan jól meg tudja bírálni, mint-ha az mások munkája volna.«

A várakozás orvostudományi munkánál természetesen nem lehet nagyon hosszú, de semmi esetre sem indokolatlan vagy terméketlen. A kéziratot újabb észle-teinknek megfelelően állandóan javíthatunk, kiegészíthetjük és ami szintén fontos, rövidítéseket vihetünk rajta keresztül. Persze, itt nehézségekbe is ütközünk. Közismert dolog ugyanis, hogy a má-séból könnyű húzni, a magunké-ból nehéz. Mások dolgozataiban rendszerint könnyen és jól meg-látjuk a fogyatékoságokat, de ne-hezen ismerjük fel ugyanezeket a hibákat saját közleményünkben. A munka első változatában többnyire ismétlésekbe is bocsátkozunk, eltérünk a tárgytól, felesleges sza-vakat, fordulatokat, közbeszúrások-at használunk. A javításnál mind-ent ki kell húzni, ami felesleges és csak zavarja az értelmet. *Gracián* spanyol filozófustól származik a jó tanács: »Úgy beszélni, mint a végrendeletben; minél ke-vesebb a szó, annál kevesebb a per.«

Sokat lehetne és kellene azokról a bűnökről beszélni, amelyeket tu-

dományos cikkeinkben anyanyel-vünk ellen követünk el. Hiba volna azt állítani, hogy természet-tudományi közleményekben csak a tények és a belőlük levonható igazságok a fontosak, a forma pe-dig mellékes. A kutató munkája nem merülhet ki abban, hogy ész-leleteit egyszerűen közli. Ahhoz, hogy véleményét elfogadtassa, ol-vasóit meg kell győznie igazáról, esetleg régi, megrögzött tanokat kell lerombolnia. Remélheti-e ezt másképpen, mint a mondott vagy írott szó helyes kezelésével? Nem! Ha tehát már hónapokat, éveket fordítottunk egy tudományos mun-kára, ne sajnáljunk egy-két estét a munka formába öntésétől sem. Csak ha a cikk szabatos, azaz benne a tartalom és forma össz-hangban van, csak akkor fogja az olvasó pontosan azt érteni belőle, amit írója közölni kíván.

Hogyan írjunk tehát? Egy régi orosz mondás szerint: »mint aho-gyan a halat eszitek. Vágjátok le a fejét, a farkát, dobjátok el a ge-rincét, szedjétek ki a szálkáit és a végén már csak egy kis enivaló marad, az viszont tápláló.«

Braun Pál dr.

Hat betegnél bronchiectasia (ezek közül egy kétoldali), egynél tbc-s roncsütő, egynél pleuritis callosa volt a kórisme.

A betegek a műtéteket igen jól tűrték. Műtét közben mind az altatás, mind a váladék leszívása zavartalanul történt. A műtét utáni szakban a maradék tüdő gyorsan kitágult, atelektasia nem fordult elő.

Az eljárást azért tartottuk szükségesnek ismertetni, mert véleményünk szerint a legjobb az eddig alkalmazott hörgőelzárások közül.

Összefoglalás. Szerző ismerteti a »nedves tüdő« esetek műtéti érzéketlenségével kapcsolatos problémákat és a kérdés megoldásához hozzájáruló Carlens-féle kettős lumenű bronchuskatéter alkalmazását. Nyolc esetben próbálta ki és lényegesen jobbnak tartja a régebbi rendszerű bronchuselzárásokkal szemben.

IRODALOM: 1. Björk V. O., Carlens E., Crafoord C.: Journ. Thor. Surg. 1952. 4, 419. — 2. Björk V. O., Carlens E.: Journ. Thor. Surg. 1950. 20, 151. — 3. Crafoord C.: Acta Chir. Scand. Suppl. 1938. 54, 81. — 4. Keszler P.: Magyar Sebészet, 1953. 4, 247. — 5. Magill I. W.: Proc. Roy. Soc. Med. 1936. 29, 643. — 6. Moody J.: Journ. Thor. Surg. 1947. 16, 258. — 1948. 17, 681. — 1949. 18, 82. — 7. Novák I.: O. H. 1950. 38, 1138. — 8. Zürn L.: Der Anesthetist, 1952. 3, 65.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

Visszásságok orvosi szakkifejezéseink használatában

T. Szerkesztőség! Nem múlik el egy nap sem anélkül, hogy ne hallanánk néhány rosszul kimondott, vagy ne olvasnánk több helytelenül leírt orvosi szakkifejezést, műszót.

Ezek között szép számmal vannak már olyanok is, amelyeknél sokan fel sem figyelnek a szó helytelen kiejtésére vagy írására, sőt azt találgatják furcsának, ha valaki helyesen ejti ki vagy írja le azokat.

Ezekben a *lazaságokban* különösen fiatalabb kartársaink járnak elől, akik görögöt már nem tanultak, latinul is keveset. De tanáraink is gyakran vétének (s nemcsak orvostanáraink!) a helyes szókiejtés ellen és természetesen a tanszékről számtalanszor elhangzó rossz kifejezés mélyen bevésődik a hallgatóság elméjébe s abban meg is marad egy egész életen át.

Szinte jól esik Szabolcsi Bence Kossuth-díjas tudósnak egyik zenei munkájában *szkémát* olvasnom több más, helyesen írt idegen szó társaságában, viszont a magyar írók szövetségének legutóbbi közgyűlésén ismételtelen *sémáról* volt szó, pedig elsősorban írónknak kellene helyesen írniok és beszélniök.

Ha már az elnémetesített *schemánál* tartunk, kezdjük az orvosi mű-(szak-)kifejezéseknél is az elnémetesített szavaknál.

Egyik leggyakrabban rosszul használt ilyen szó az *ischias*. Noha a Szikra kiadásában megjelent Idegen szavak szótára (1951) is megjegyzi, hogy kiejtése helyesen *iszchiász* (szerintem és még helyesebben: *iszkhiasz*), mindenütt csak *isiász*nak halljuk vagy látjuk.

Hogy ennek az eltorzított szónak a görög (*ισχίον* - ami csípőt jelent) semmi köze sincs, azt mondanom sem kell. De több tucatnyi olyan szót sorolhatnék még fel, ahol a görög szó *sch* (*σχ*) betűit, amelyek pedig *szkhi*-nek hangzanak, orvosi műveltségünk nagyobb dicsőségére németesen, rosszul *s*-nek ejtik.

Ezek közül a legismertebbek: *ischaemia* (*ισχω* = tartani, *αχα* = =vér), *ischiodicus*, *ischiastra* (*ισθιον* = =csipő, csapda), *ischialgia* (*αδχος* = fájdalom), *ischidrosis* (*ισχω* = *εχω* = tartani, *ιδρος* = izzadság),

ischiopagus (*ισχυνημ* = összekötő), *ischioptosis*, *ischioepitomia*, *ischochymia* (*χυμος* = nedv), *ischuria* (*ουρον* = vizelet), *oscheitis* (*οσχεον* = here), *oschelephantiasis*, *oschocele*,

valamint a *σχιζα* = hasítani szóból származó, illetőleg ezzel összetett szavak, amelyek között gyakoriságban vezet a *schizophrenia*, helytelenül *sizofreniának* ejtve *szkhizofrenia* helyett. Ilyen gyakori, durva, megrögzött hibát találunk meg a *plasmochisis*, *rachischisis*, *kranioschisis*, *cheiloschisis*, *diaschisis*, *schizomyeeta*, *schisophasia*, *schistosomiasis*, *schizothym* stb. szó kiejtésénél.

A következő görögből származó szavaknál már csaknem mindig *c-t* hallunk *k* helyett, pedig a görögben *c*-betű nincs:

brachycephalus (*βραχυς* = rövid, *κεφαλ* = fej), *cephalgia*, *cephalonia*, *cephalotomia*, *cephalotripsia*, *dolichocephalus*, *encephalalgia*, *encephalitis*, *encephaloid*, *encephalomalacia*, *encephalomyelitis*, *encephalopathia*, *klinocephalia*, *makrocephalia*, *mikrocephalia*, *porencephalia*, *platycephalus*, *telencephalon*, *trichoccephaliasis*, *trigonocephalon*, *trochocephalus* stb. Ezekben a szavakban tehát sohasem *cefál*, hanem mindig *kefál* a helyes kiejtés.

Éppen ilyen gyakran hallunk *celét* a helyes *kélé* helyett (*κηλη* = sérv) a következő szavakban: *cephalocoele*, *chylocoele*, *cirsocoele*, *chirocoele* = ércsomó), *enterocoele*, *enteroepiplocele*, *gonoschocele*, *hydrocolpocoele*, *hysterocele*, *keratocoele*, *lipocoele*, *meningomyelocoele*, *mucocoele*, *emphalocoele*, *orchocele*, *pneumocoele*, *pneumatocoele*, *pyocolpocoele*, *sarcocele*, *tracheocoele*, *varicocele*, stb.

Továbbá: *cercomonas* (*κερκος* = fark), *cirsomphalus*, *urocystis* (*κυστις* = hólyag), *enterocentesis* (*κεθιροτις* = szúrás), *pleroercken* stb., amelyeknél legtöbbször *c-t* ejtenek *k* helyett.

Az elnémetesített orvosi műszavak mellett még egy német szónak, a *Grippe*-nek indokolatlan használatát ellen kell tiltakoznom.

Ha az *influenza* helyett egy újabb, jó magyar műszót találna ki valaki, azt érteném, de a *Grippe* az influenzának szószertint német fordítása, s így olvashatjuk ezt már Arany János egy 1882-ben megírt tréfas versében is, amelyben az influenza megéneklésére egy csomó szinonimát használ.

Semmiel sem mond a *Grippe* többet, mint a magyar *nátház*, az pedig egyenesen nevetésre készlet, amikor egyik-másik túlbuzgó kartárs status *gripposus* kórismét ír influenza helyett.

Bizonyára még több kifogásolnivaló is akad mindennapi orvosi nyelvhasználatunkban, de egyelőre talán ennyi is elég, hogy felfigyeljünk ezekre a *lazaságokra* és küzdjünk ellenük.

Elsősorban orvostanárainknak s azoknak kell jó példát mutatniok, akik az új orvosnemzedéket tanítják.

Néhai tudós Lenhossék Mihály tanárunk példáját tartom követendőnek, aki minden anatómiai kifejezést megmagyarázott, felírta az összetett szó latin vagy görög alkotó szavait s így tette érthetőbbé, kifejezőbbé azokat. Magyarázatai nyomán étellel, tartalommal teltek meg a műkifejezések, s a szavak pontos »boncolgatása után szinte megelevenedtek előttünk az izmok, az idegek és sokkal könnyebben, mélyebben, maradandóbban belevésődtek emlékezetünkbe.

Valamennyi orvosnak kötelessége tehát, hogy örködjék orvosi nyelvünk tisztasága, szabatosága felett, mert ezt az orvostudomány komolysága, pontossága megköveteli.

Ne feledjük el, hogy az orvosi szak-(mű-)kifejezések helyes használata orvosi műveltségünknek is egyik fokmérője!

Szentlőrinczy Géza dr.
bátaszéki ügyvezető körzeti orvos.

*

T. Szerkesztőség! Szentlőrinczy szaktárs megszívlelendő cikke nem terjed ki orvosi nyelvünk egyéb hibáira, amelyek között nézetem szerint első helyen áll

az, hogy olyan szavakat, amelyeket magyarosan (fonetikusan) ejtünk ki, latin helyesírással írunk le, még abban az esetben is, ha magyar képzőket és ragokat biggyesztünk hozzá. Ha egy szó már annyira meghonosodott, hogy magyarosan ejtjük, pl. kronikus, azt nagyképűség chronicusnak írni. A latinos, általában idegen nyelvű írásmód akkor jogosult, ha azt valóban úgy mondjuk is ki, pl. helyes a sympathicust latinosan írni (noha görög szó), mert a szó végén sz-et mondanunk, tehát az idegenszerű kiejtés megmaradt. Még ügyefogyottabb az olyanféle helyesírás, amikor más

nemű főnév melléknevét nem egyeztetjük a főnév nemével, ennek ellenére latinosan írjuk. Az ilyen helyesírás, pl. »caseosus pneumonia« teljesen értelmetlen, mert vagy pneumonia caseosa használható, vagy kazeozus pneumonia.

Nézetem szerint az ilyen fajta hibák, ideértve a tudatlanság olyan dokumentumait is, mint amikor a »phil« végződésű szavakat y-nal írják, még sokkal sűrűbben fordulnak elő, mint a Szentlőrinczy szaktárs által jogosan bírált kifejezések.

Surányi Gyula dr.

AZ EGÉSZSÉGÜGYI MINISZTERIUM

ANYAGELLÁTÁSI IGAZGATÓSÁG GYÓGYSZERISMERTETŐ OSZTÁLYÁNAK

KÖZLEMÉNYE

Budapest, V., Aulich-u. 3. Telefon: 113-642 és 310-923

CHLOROCID

Az antibiotikum kutatás a penicillin és a streptomycinen túl további három igen értékes anyag felfedezéséhez vezetett. Mindhárom anyagot streptomycetes egyedekből izolálták.

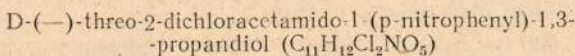
Burckholder 1947-ben Venezuela közelében szénás talajmintából aktív antibiotikus hatást kifejtő streptomycetes fajtát izolált, melyet streptomycetes venezuelae-nek nevezett el. Kísérleteit levegővel átáramoltatott mélykultúrával végezte és megállapította, hogy ezen kultúra tenyészetének filtrátuma erőteljes antibakteriális aktivitást mutatott a patogén organizmusok nagy számával szemben (rickettsia, bizonyos vírusok és salmonellák). A filtrátumokból Ehrlich és társai (1947) kristályos antibiotikumot nyertek, melyet CHLOROMYCETIN-nek neveztek el.

G. F. Gauze, Belozerszky, Paszhina szovjet kutatók részletes tanulmányban számoltak be a chloromycetinnel végzett kutatásairól és a klinikai gyakorlatban való alkalmazásáról (Mikrobiologija, 1950. 0. 79. p.).

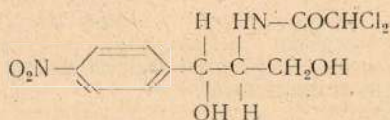
Kémiaja:

A Chloromycetin (chloramphenicol) nevét azért nyerte, mert molekulájában chlort is tartalmaz, nem ionizált formában. A Chloromycetint mint szintelen, kristályos vegyületet izolálták. Szerkezetét Bartz (1948) határozta meg. Long és Troutman, Controulis és tsai 1949-ben különböző módszerekkel szintetizálták.

Az Actinomyces Venezuelae által termelt chloromycetin (chloramphenicol) kémiai képlete:



Szerkezeti képlete:



Ez a vegyület optikailag balracssavaró.

A magyar gyógyszeripar megelőzően Threomycin néven racem chloromycetint (chloramphenicol) gyártott és hozott forgalomba, melynek csak

fele volt a hatékony balracssavaró vegyület. Ezért kellett a Threomycin esetében kétszeres mennyiséget adagolni, ami a mellékhatások szempontjából nem volt közömbös.

Ezt a készítményt van hivatva a CHLOROCID beváltani.

A CHLOROCID tisztán balracssavaró chloramphenicol. Vízben kevésbé oldódó, igen kellemetlen, keserű ízű fehér por. Oldatai gyakorlatilag semlegesek. Lúgos kémhatású közegben bomlik.

Bakteriológiai hatása:

A Chlorocid aktívnek bizonyult in vitro kísérletekben bizonyos Gram-negatív és Gram-pozitív baktériumok és bizonyos rickettsiák, valamint vírusokkal szemben. Mérsékelt aktivitást észleltek a humán típusú tbc. esetében is. A kísérletek szerint a mikroorganizmusok egy részére a Chlorocid hatástalan.

A Chlorocid iránt érzékeny mikroorganizmusok: streptococcus pyogenes, bacterium coli, Brucella abortus, salmonella typhi, salmonella Schnottmüller, salmonella paradysenteriae.

A Chlorocid a Gram-negatív organizmusok egész sorára a penicillinnél 7—36-szor, illetőleg a streptomycinnél 2—10-szer aktívabbnak bizonyult. Különösen a Gram-negatív organizmusokkal szemben lényegesen hatékonyabb antibakteriális hatást fejt ki, mint az aureomycin és terramycin. Minden más antibiotikumnál eredményesebben alkalmazták typhus abdominalis esetében.

Egyes baktériumtörzsek enzimjei, mint a bacterium coli, bacillus mycoides, bacillus subtilis és proteus vulgaris, képesek a Threomycint inaktíválni. A Chlorocid antibakteriális hatásán kívül kemoterápiás aktivitást is kifejt.

Farmakológiája:

A Chlorocid a bélből jól felszívódik: 1 g bevétele után 1—517 mg% vérszintet ér el és nagyon kevésbé mérgező: egy része az epével választódik ki, 90%-a a vizelettel ürül ki. Peroralisan alkalmazva gyorsan felszívódik. A vesék útján rövid idő alatt kiválasztódik, 24 órán belül a bevitt adagnak megközelítőleg 90%-a megjelenik a vizeletben.

Javallatai:

A Chlorociddal való kezdeti kísérletek azt mutatták, hogy ez az új antibiotikum hatásos lehet a typhus abdominalis, typhus exanthematicus, paratyphus A, paratyphus B megbetegedésekkel szemben. In vitro mind a salmonellák, mind a rickettsiák rendkívül érzékenyek a készítmény iránt. Ezek a tapasztalatok igen jelentősnek bizonyultak és később in vivo is igazolódtak.

A Chlorocid igen kifejezett hatású olyan staphylococcus törzsekre, amelyek egyébként penicillin-resistensek. A legújabb irodalmi adatok szerint felületi fertőzésekben talált staphylococcus populációk 40—60%-a penicillin-resistens: ezekben az esetekben különösen fontos a fertőzést Chlorociddal leküzdeni.

A klinikai tapasztalatok szerint a Chlorocid a következő kórképekben javalt:

Dysenteria, dyspepsia coli, coli pyelitis, Friedländer-pneumonia, lymphogranuloma inguinale, meningitis epidemica, parotitis epidemica, paratyphus A—B, pertussis, typhus abdominalis, typhus exanthematicus, herpes zoster.

Adagolás:

Az általános klinikai tapasztalatok szerint naponként testsúly/kg-ként 50 (ötven) mg, ezt a napi adagot 4 részletben (6 óránként) kell beadni. Pl. egy 10 kg-os gyermeknek naponként 0,5 g-ot: 6 óránként $\frac{1}{2}$ draszt (125 mg hatóanyag) kell beadni. A kezelés időtartama coli dyspepsia és dysenteria esetén általában 4—5 nap, pertussisban pedig általában 7 nap.

A Chlorocid adagolása typhus abdominalis esetén különösen figyelmet érdemel. Ovatosan kell eljárunk és felnőttnek is napi 2 g-os adagnál magasabbal a kezelés első két napján ne kísérletezzünk. A napi 3 g-os optimálisnak mondható adagolásnál magasabb adag a baktériumok oly mértékű rohamos pusztulását idézheti elő, hogy a szervezetnek endotoxinnal való elárasztása nem várt, súlyos következményekhez vezethet.

A typhus abdominalis esetén a napi adag felnőtteknél 2—3 g, melyet 6 óránszünetekben kell adni a láz megszűnéséig. Ha ez 3 napon belül bekövetkezik, legalább további 5 napon keresztül fél adaggal, majd napi 1 g-os adaggal még legalább 14 napig folytatjuk a kezelést. A typhus diéta fenntartása mindenképpen fontos. Lényeges, hogy a beteg megfelelő mennyiségű tejet és cukrot kapjon. Abban az esetben, ha a Chlorocid adagolását a láz megszűnésekor abbahagyó, recidivának tesszük ki betegünket és a beteg bacillusgázdává válhatik. Tehát a typhus abdominalisban megbetegedett felnőttek meggyógyításához a tapasztalatok szerint legalább 30 g Chlorocid szükséges.

A Chlorocid nem alkalmas a typhus abdominalis bacillusgázdának gyógykezelésére. Fentebb már említettük, hogy a Chlorocidnak kb. 10%-a választódik ki az epével s minthogy a typhus-bacillusgázdák az epehólyagban tárolják a typhus-bacillusokat, a *cholecystectomy* a legbiztosabb út

a bacillusgázdák meggyógyítására. Ha a friss typhus abdominalis kezelését elégtelen Chlorocid-adagokkal folytatjuk, a *bacillusgázdák* széles körét tenyészthetjük ki.

Mellékhatások:

A Chlorocid huzamosabb időn át adagolva káros melléktüneteket okozhat. Ilyenek: nausea, dermatitis, stomatitis, herpes labialis, kettős látás, pruritus, lingua nigra. Külföldi klinikusok beszámolnak arról, hogy a Chloromycetin (chloramphenicol) alkalmazása érzékeny egyénekben és csecsemőkben toxikus hatást válthat ki, amely *aplasticus anaemiában* nyilvánulhat meg és letális kimenetelhez is vezethet.

Hosszabb, 7—10 napot meghaladó ideig tartó Chlorocid adagolása esetén a mellékhatások elkerülésére célszerű *B-vitamin komplex* egyidejű orális adagolása.

A mellékhatások jelentkezésekor ismételt infusio és analepticumok adagolása indokolt. A lingua nigra kifejezetten a korán fellépő avitaminosis bizonyítéka.

FIGYELEM!

Előreláthatóan tartós kezelés esetén, vagy ismételt kúra kapcsán a vérképet ellenőrizni kell.

A granulocyták kimutatható csökkenésekor a kezelést azonnal abba kell hagyni!

Gyártja:

EGYESÜLT GYÓGYSZER- ÉS TAPSZERGYÁR,
Budapest, X.

Ismerteti:

Egészségügyi Minisztérium Anyegellátási Igazgatósága Gyógyszerismertető osztálya,
Budapest, V., Aulich u. 3. Tel.: 113—642, 310—923.

H Í R E K

Felhívjuk a tbc. gondozó intézetek vezető orvosainak és tüdőgyógyintézetek igazgató-főorvosainak figyelmét arra, hogy az Áll. Fodor József Tbc. Gyógyintézetben működő, gümőkórosok részére fenntartott orvosi műszerész átképző tanműhelyben 1955. szeptemberében új tanfolyam nyílik. Jelentkezni csak a kezelőorvos által igényelt és kitöltött »Jelentkezési lapon« lehet, melyet dr. Nemes Lászlónétól (Áll. Fodor József Tbc. Gyógyintézet, Budapest, XII. ker. postafiók 123.) kell kérni. Igénylési határidő: 1955. július 5.

A június 11-ére Szentésre hirdetett fejfájás-ankét technikai okok miatt elmarad.

Az Országos Onkológiai Intézet Tudományos Bizottsága 1955. május 28-án délelőtt fél 10 órakor tudományos referáló ülést tart az Intézet könyvtárában. Program: 1. Betegbemutatás. 2. Lapis Károly dr., Kis András dr.: Kétoldali emlőcarcinoma. 3. Várterész Vilmos dr.: Beszámoló a Német Demokratikus Köztársaságban tett tanulmányútról.

A MÁV Orvosok Tudományos Egyesülete 1955. május 26-án, csütörtökön déli 12 órakor a MÁV Kórház könyvtárában (VI., Rudas L. u. 111.) tudományos ülést tart. 1. Köröskényi Kálmán dr.: Táplálkozás és élvezeti szerek hatása a hipertóniára. 2. Zrinyi Tamás dr.: Szénhidrát anyagcsere: regulatio, ellenregulatio. 3. Várko-

ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCVI. ÉVFOLYAM 22. SZÁM. 1955. MÁJUS 29

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

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

Telefon: előfizetés 423-377, különlenyomat 223-896-tól 899-ig — M. N. B. egyszámlaszám: 91.878.263-48

R E F E R Á T U M

Országos Közegészségügyi Intézet (főigazgató: Havas András dr.) közleménye

Nyiroksejtek ellenanyagtermelésének kérdése

Irta: SINKOVICS JÓZSEF dr.

A nyiroksejtek élettani feladata sokáig teljesen ismeretlen volt, nem tudtak többet róluk, mint hogy naponta többször is újraképződve, óriási számban termelődnek és keringenek a szervezetben. Régi kórszövettani megfigyelések azonban már utaltak arra, hogy ezeknek a sejteknek a szervezet fertőzésellenes védekezésében van valamilyen részük, mivel bizonyos betegségekben jelentősen megszáporodnak, ill. a megbetegedett helyeken nagy számban összegyülekeznek. Ugyanekkor azonban semmilyen jel sem mutatott arra, hogy a nyiroksejtek nagy alakos elemek (pl. baktériumok) phagocytálására képesek lennének. Ugyancsak régi klinikai megfigyelések szerint a vérsavó globulintartalma és a betegek plasmasejtszáma vagy plasmasejtes daganatok képződése közt egyenes összefüggés van (1—3). Sok ilyen megfigyelés ellenére, a kísérletes immunitástan csak az utóbbi évtizedben közelítette meg ezt a kérdést, hogy t. i. a lymphocytáknak és plasmasejteknek milyen részük van a szervezet fertőzésellenes védekezésében.

Az ilyen irányú kísérletek egy része a nyiroksejtek *ellenanyagtartalmát*, más része *ellenanyagtermelőképességét* igyekszik bizonyítani. Ami az előbbit illeti, már kezdetben megfigyelték, hogy az antigeninger alkalmazási helyének környéki nyirokcsomójában igen hamar sok ellenanyag képződik különféle antigenekkel szemben (4—10). Összehasonlítva ilyen nyirokcsomók befolyó és elfolyó nyirokfolyadékának ellenanyagtartalmát, az elfolyó nyirokban találtak rendszerint jelentősen több ellenanyagot (11). Ezek a megállapítások azonban egyaránt értékesíthetők az ellenanyagtermelés reticuloendotheliális elméletének szempontjából is, mivel a nyirokcsomók reticulumsejtjei ennek a rendszernek fontos tagjai. Emiatt igen lényeges megfigyelésnek számít, hogy az elfolyó nyirok *sejtes elemeinek* kivonatában is sikerült több ellenanya-

got kimutatni, mint a nyirokfolyadékban, vagy ugyanakkor a vérsavóban (12). Kimutatták továbbá, hogy immunizált állatokból származó nyiroksejtek felületén az immunizálásra használt baktériumok agglutinálódnak, míg nem immunizált állatok nyiroksejtjeinek felületén agglutináció nem alakul ki (13, 14). Igen sok kísérletes adat szól amellett, hogy nyiroksejtekkel reagínek, ill. más immunanyagok passzívan átvihetők (15—17). Lehetséges, hogy a nyiroksejtek normal-globulinokat is tartalmaznak, mivel egy megfigyelés szerint tisztított emberi gamma-globulinnal immunizált nyulak vérsavója fajlagosan praecipitálta emberi tenetéből származó, mosott nyiroksejtek kivonatát (18). Mindezekkel egy időben felfedezték a nyirokállomány reakcióinak endokrinológiai vonatkozásait is. Megállapítást nyert, hogy a nyirokrendszer terjedelmét a mellékvesekéregnek olyan szterinvázas hormonja szabályozza, amelyben a 11. szénatom oxidálva van. Ennek a hormonnak a hatására a nyirokszövetek megfogyatkozása és a nyiroksejtek nagymértékű szétesése következik be. Ugyanekkor a nyiroksejtek plasmájából fehérjeanyagok jutnak a vérsavóba, amelyek elektroforetikus viselkedésük alapján a serumglobulinok közé sorolhatók. Ep mellékveséjű állatokban a hypophysin adrenocorticotrop hormonja is kiváltja ezeket a nyiroksejtelváltozásokat (19—21).

A felsorolt kísérletes adatok alapján helyénvalónak látszik az a következtetés, hogy az immunizált szervezetből származó nyiroksejtek *tartalmaznak* ellenanyagokat. Fennmarad még azonban annak a lehetősége, hogy az ellenanyagtermelő nyirokcsomót elhagyó nyiroksejtek csak a felületükön adszorbeálják és így szállítják az ellenanyagokat. Ezt a lehetőséget in vitro és in vivo kísérletekkel igyekeztek kizárni; ezek szerint ellenanyag-tartalmú nyirokfolyadékkal kevert normális lym-

phocyták nem kötöttek meg ellenanyagokat, úgyszintén olyan élő nyirokcsomó lymphocitái, amelyek néhány órával megelőzően ellenanyagokat fecskendeztek, nem tartalmaztak ellenanyagokat (22).

Egészen más kérdés az, hogy a nyiroksejtekben kimutatott immunanyagokat maguk a nyiroksejtek *termelik-e?* E tekintetben pozitív érvényű, korai megállapítás, hogy immunizált egerekből származó rosszindulatú nyiroksejtes daganatokkal az ellenanyagképzés képessége nem immunizált egerekbe átvihető (23). Ugyancsak az alapvető megfigyelések közé számít, hogy a lép vörösslóományának szövettényészetében is lehetett ellenanyagképződést megfigyelni (24); az ilyen szövettényészetek elsősorban plasmasejtekből állanak, nem lehet azonban teljesen figyelmen kívül hagyni, hogy másfajta (reticuloendotheliális) sejtelemek is előfordulnak bennük. Az antigeningerekre ellenanyagokat termelő nyirokcsomók kórszöveti és szövettani vizsgálata azt mutatta, hogy már az antigeninger alkalmazása utáni első napokban nagytömegű éretlen nyiroksejt: lymphoblastok és plasmoblastok jelennek meg a nyirokcsomóban és ezeknek a sejteknek a protoplasmája ribonucleinsav-felhalmozódás következtében basophil, ill. pyroninophil; ismeretes, hogy a ribonucleinsavak felhalmozódása a sejtplasmában erős fehérjeszintézis jele. Ezekkel a cytologiai és szövettani elváltozásokkal egy időben, vagy röviddel ezek után éri el maximumát a nyirokcsomókivonatok ellenanyagtartalma (25, 26).

Mindezek alapján most már széles körben elterjedt az a felfogás, hogy az ellenanyagokat a nyiroksejtek termelik és csak a tekintetben maradtak fenn nézeteltérések, hogy a lymphocyták, vagy pedig a plasmasejtek ellenanyagképzése-e a bizonyosabb. Ez a felfogás azonban nem fejezi ki egyértelműen a nyiroksejtek ellenanyagképzésére vonatkozó nézeteket.

Néhány utánvizsgáló ugyanis még az alapvető kísérleteket sem tudta eredményesen megismételni, vagyis nem tudták kimutatni, hogy az antigeninger helyének környéki nyirokcsomója, vagy ebből a nyirokcsomóból elfolyó nyiroksejtsejtek elemeinek kivonata több ellenanyagot tartalmazna, mint ugyanakkor a vérsavó (27, 28). Más kísérletekben immunizált állatok periferiás keringéséből (a vérből vagy a ductus thoracicusból) gyűjtött nyiroksejtek kivonatában serologiai és immun-kémiai módszerekkel nem sikerült ellenanyagokat találni (29, 30). Ezen túlmenően, megfelelő mellékvesekéregkivonatokkal és adrenocorticotrop hormonnal sem sikerült újabb kísérletekben az anamnesticus reakciót előidézni immunizált állatokban (31—33). Az influenza-vírus i. vénás oltásmód esetében nagy lymphopeniát okoz nyúlban; immunizált nyulakban azonban nem kíséri ezt a lymphopeniát az ellenanyagtitert emelkedése a vérben (34).

Igy a nyiroksejtek immunbiológiai feladatköre továbbra sem tekinthető megoldottnak. Ehhez járul, hogy a reticuloendotheliális rendszer ellenanyagtermelő képességét általában elismert, nagy

kísérleti anyag támasztja alá; ezek szerint, mint ismeretes, különféle blokkoló anyagok (tus, elektro-kolloidális réz stb.) felhalmozódása a reticuloendotheliális rendszer sejtjeiben határozottan meggátolja az ellenanyagképzést (35—38). A reticuloendotheliális rendszer immunbiológiai tevékenységét illetően, a nyiroksejtek ellenanyagtermelése mellett állást foglaló kutatók úgy vélekednek, hogy ott csupán az antigének átalakítása és lebontása folyik az ellenanyagtermelésre képes nyiroksejtek részére (39, 40). E nézetek egyike szerint pl. az ellenanyagképzés három szakaszban történik: 1. az antigen átalakítása a reticuloendotheliális rendszer sejtjeiben, 2. ellenanyagképzés a nyiroksejtekben, 3. ellenanyagok tárolása a nyiroksejtekben (40). Történtek próbálkozások arra nézve is, hogy a nyiroksejtek ellenanyagképzésével kapcsolatos nemleges érvényű megfigyeléseket az antigen adagolásában, a kevésbé ellenálló nyiroksejtek többszörös mosásában a regionális nyirokcsomó megtalálásának bizonytalanságában rejlő hibákra vezessék vissza (41). Néhány esettől eltekintve, nincs okunk azonban arra, hogy az utánvizsgálatokat kevésbé szakszerűnek tartsuk, mint az eredeti kísérleteket.

Ha most még egyszer áttekintjük ennek a bizonyult kérdésnek az irodalmát, feltűnő hiányosságokat is fogunk tapasztalni. Elsősorban feltűnik, hogy nyiroksejtek ellenanyagtermelő képességét vírusokkal szemben igen kevésbé vizsgálták (27, 42), pedig néhány korai megfigyelés szerint ilyen vizsgálatok eredményesek lehetnek (4, 6), másrészt éppen a vírusbetegségeket jellemzi leginkább az ún. kereksejtes beszűrődés a beteg helyeken. Ehelyett előt baktériumok, vagy birkavörösvértetek képeztek rendszerint az antigeningert. Ezenfelül csaknem az összes következtetéseket egy rendszerből: nyúl talpába oltott antigénekre reagáló popliteális nyirokcsomó ellenanyagtermeléséből vonták le. Végül az eddigi vizsgálatokból teljesen hiányzik a fejlődéstani szemlélet, amire pedig alapot adna az az ismert tény, hogy a nyiroksejttevékenység a faj- és egyedi fejlődés során egyaránt jóval korábban megindul, mint a specifikus ellenanyagképzés.

Saját vizsgálataink (43) révén közelebbi betekintést nyertünk a nyiroksejtek ellenanyagtermelésének kérdésébe. E munka során igyekeztünk figyelembe venni mindazokat a hiányosságokat, amelyeket a megelőző kísérletes anyagban találni véltünk. Így, amellet, hogy immunizált nyulak periferiás nyiroksejtjeinek ellenanyagtartalmát is vizsgáltuk, elsősorban különféle vírusokkal i. nasalis oltott egerek tüdejének regionalis (retromediastinalis) nyirokcsomójában tanulmányoztuk az ellenanyagképződést. Ez a kicsiny nyirokcsomó a tüdő fertőzése esetében jelentősen, akár tízszeresére is, megnövekedik; könnyen megtalálható a hasrafektetett egér retromediastinumában, a trachea jobboldalához és a hátsó mellkasfalhoz tapadva (1. kép). Azt vizsgáltuk, hogy a vírussemlegesítő ellenanyagok képződése és a sejttani elváltozások közt milyen összefüggés van. Ugyancsak tanulmányoztuk a nyiroksejtes reakció és az esetleges ellenanyagképződés viszonyát újszülött álla-

tok, különösen nyulak, inguinalis nyirokcsomójában.

Kísérleteink első részében influenza-virussal erőteljesen immunizált nyulak periferiás nyirokfolyadékának sejtes elemeiből készült kivonatok virussemlegesítő képességét vizsgáltuk (44). A nyirokfolyadékot műtéti úton a ductus thoracicusból gyűjtöttük. Eredményül kaptuk, hogy a nyiroksejtek kivonata elenyészően kevés ellenanyagot tartalmaz ugyanazoknak az állatoknak a vérsavójához képest, ez az érték azonban egymagában éppen eléri azt a szintet, amit már szignifikánsnak tarthatunk.

A továbbiakban influenza-, vaccinia- és Newcastle- (baromfipestis-) vírusokkal i. nasalisan oltott egerek tüdejének regionalis nyirokcsomójában viszont a fertőzés utáni 3—4. napon már jelentős mennyiségű virussemlegesítő ellenanyagot tudtunk



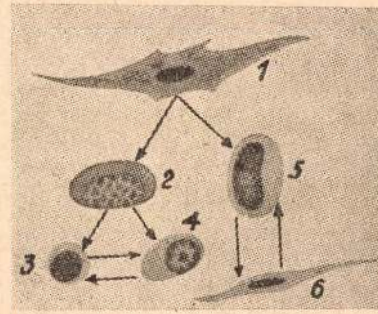
1. kép. Az egértüdő regionalis (retromediastinalis) nyirokcsomója j. o. a trachea mögött.

kimutatni, ugyanekkor ugyanezeknek az állatoknak a vérsavója ellenanyagot még nem tartalmazott. Egészen különlegesen viselkedett a lymphocytás choriomeningitis-virus. Az i. nasalis fertőzés után még 7 nappal sem sikerült a retromediastinalis nyirokcsomóban ellenanyagképzést megfigyelünk. Valamennyi i. nasalisan beoltott virus esetében viszont lényegében azonos szövettani kép alakult ki ebben a nyirokcsomóban: éretlen nyiroksejtek, lymphoblastok és plasmoblastok képződtek nagy számban, a reticulumsejtek proliferációja mutatkozott, vizenyőképződéssel és apró haemorrhagiákkal. Methylzöld-pyroninnal festett metszetekben az éretlen nyiroksejtek plasmájának nagyfokú pyroninophilája valamennyi virus esetében feltűnő volt.

Igy arra nézve, hogy az influenza-, vaccinia- és Newcastle-virussal szemben a nyirokcsomó melyik sejtfelesége készíti az ellenanyagokat, biztos következtetést nem vonhattunk le. A nyiroksejtek ellenanyagtermelésének bizonyítására eddig felhasznált legfontosabb érv: éretlen nyiroksejtek

gyors megszorodása, ribonucleinsavak felhalmozódása ezeknek a sejteknek a protoplasmájában, *érvényét veszti* a lymphocytás choriomeningitis-virussal kapcsolatban tett megfigyelésünk következtében. Ezek szerint nagy nyiroksejtes reakció és pyroninophilia nem specifikus jele az ellenanyagképzésnek: láthatók ugyanis ellenanyagképződés nélkül is a lymphocytás choriomeningitis-virussal oltott nyirokcsomókban.

Ezek után abba a feltételezésbe bocsátkoztunk, hogy a lymphocytás choriomeningitis-virus a lymphocytogenesis serkentése árán blokkolja a specifikus ellenanyagképzést. Ha ez a feltételezés helyénvalónak bizonyul, akkor az ellenanyagképzéssel ugyanazokat a sejteket lehetne a legközvetlenebb kapcsolatba hozni, amelyekből a nyiroksejtek is származnak. A nyiroksejtek eredetére vonatkozó jelenlegi ismereteinket ábrázolja a 2. kép; eszerint a nyiroksejtek végeredményben a reticulumsejtek-ből származnak.



2. kép. A nyiroksejtek eredete. 1. reticulumsejt, 2. lymphoblast, 3. lymphocyt, 4. plasmocyt, 5. monocyt, 6. érendothelsejt. (Törő I.: Szövettan. Budapest, Egészségügyi Kiadó, 1952. 138. old., 145. ábra.)

Újszülött nyulakon influenza-virussal végzett kísérleteinkben az antigeninger regionalis nyirokcsomójában ellenanyagképződést kimutatnunk nem sikerült; ugyanekkor a nyirokcsomók szövettani vizsgálata kifejezett nyiroksejtes reakciót mutatott, azonban a be nem oltott végtag oldalán is. Így ezekből a kísérletekből más következtetést nem lehet levonni, minthogy van az egyedi fejlődésnek olyan szakasza, amelyben a hiányzó ellenanyagképzéssel szemben már élénk nyiroksejttevékenység folyik. A beoltott végtaggal ellenoldali nyirokcsomók izgalma azzal magyarázható, hogy az egész nyirokállomány kifejlődése reaktív jellegű és a születés után azonnal megindul a külvilág részéről behatoló különféle infekciók következtében (45). Kétségtelen, hogy filogenetikailag is ősbibb a nyiroksejtes reakció, mint a fajlagos ellenanyagtermelés. Hernyók és rovarok szintjén, ahol a fajlagos ellenanyagképzés még hiányzik, különféle fertőzésekre óriási nyiroksejtes reakció alakul ki (46, 47).

Összegezve jelenlegi ismereteinket, azt mondhatjuk tehát, hogy a nyiroksejtek ellenanyag-tartalmáról mai vizsgáló módszereinkkel megfelelő

feltételek között meg tudunk győződni, arra nézve azonban, hogy ezek a sejtek *termelik-e* az ellenanyagokat, ez ideig nem sikerült bizonyosságot szereznünk. Így jelenleg annak a feltételezésnek van megbízható kísérletes alapja, hogy az ellenanyagokat a reticuloendotheliális rendszer sejtjei, a nyirokcsomókban a reticulumsejtek termelik, a sejtérés alkalmával az ellenanyagok átjutnak az éretlen nyiroksejtek plasmájába, itt szintézisük esetleg egy ideig még folytatódhat is és innen ürülnek bele a nyirokfolyadékba és a vérbe, vagy pedig a nyiroksejtek által közvetlenül a fertőzés helyére szállítatnak.

IRODALOM: 1. Bing J., Plum P.: Acta Med. Scand. 1937. 92, 547. — 2. Undritz E.: Helvet. Med. Acta 1938. 5, 548. — 3. Baló J.: Kórbonctan. Budapest, Szikra, 1948. I. 30. — 4. McMaster P. D., Hudack S. S.: J. exp. Med. 1935. 61, 783. — 5. McMaster P. D., Kidd J. G.: J. exp. Med. 1937. 66, 73. — 6. Burnet F. M., Lush D.: Austral. J. exp. Med. Sci. 1938. 16, 261. — 7. Ehrlich W. E., Harris T. N.: J. exp. Med. 1942. 76, 335. — 8. Dougherty T. F., Chase J. H., White A.: Proc. Soc. exp. Biol. & Med. 1944. 57, 295. — 9. Azleckaja—Macievszkaja N. E. idézi: Zilber L. A.: Osznovi immuniteta. Moszkva, Medgiz, 1948, 319. — 10. Oakley C. L., Warrack G. H., Batty I.: J. Path. Bact. 1949. 61, 179. — 11. Ehrlich W. E., Harris T. N., Mertens E.: J. exp. Med. 1946. 83, 373. — 12. Harris T. N., Grimm E., Mertens E., Ehrlich W. E.: J. exp. Med. 1945. 81, 73. — 13. Reiss E., Mertens E., Ehrlich W. E.: Proc. Soc. exp. Biol. & Med. 1950. 74, 732. — 14. Hayes S. P., Dougherty T. F.: J. Immunol. 1954. 73, 95. — 15. Chase M. W.: Proc. Soc. exp. Biol. & Med. 1945. 59, 134. — 16. Kirchheimer W. F., Weiser R. S., van Liew R.: Proc. Soc. exp. Biol. & Med. 1949. 70, 99. — 17. Sherwood Lawrence H.: Proc. Soc. exp. Biol. & Med. 1949. 71, 516. — 18. Harris S., Harris T. N.: J. exp. Med. 1954. 100, 269. — 19. Kass E. H.: Science 1945. 101, 337. — 20. Dougherty T. F., White A., Chase J. H.: Proc. Soc. exp. Biol. & Med. 1944. 56, 28. — 21. Dougherty T. F., Chase J. H., White A.: Proc. Soc. exp. Biol. & Med. 1945. 58, 135. — 22. White A., Dougherty T. F.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 1946. 46, 859. — 23. Ehrlich W. E.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 1946. 46, 823. — 24. Dougherty T. F., Chase J. H., White A.: Proc. Soc. exp. Biol. & Med. 1945. 59, 172. — 25. Fagraeus A.: Antibody Production in Relation to the Development of Plasma Cells. Stockholm, 1948. — J. Immunol. 1948. 58, 1. — 26. Harris T. N., Harris S.: J. exp. Med. 1949. 90, 169. — 27. Ehrlich W. E., Drabkin D. L., Forman C.: J. exp. Med. 1949. 90, 157. — 28. Soloviev V. D., Gaidamovich S. Y.: Am. Rev. Soviet. Med. 1946. 4, 226. — 29. Habel K., Endicott K. M., Bell J. F., Spear F.: J. Immunol. 1949. 61, 131. — 30. Craddock O. G., Valentine W. N., Lawrence J. S.: J. Lab. & Clin. Med. 1949. 34, 158. — 31. Erslev A.: J. Immunol. 1951. 67, 281. — 32. Eisen H. N., Mayer M. M., Moore D. H., Tarr R., Stoerk H. C.: Proc. Soc. expl. Biol. & Med. 1947. 65, 301. — 33. Fischel E. E., LeMay M., Kabat E. A.: J. Immunol. 1949. 61, 89. — 34. DeVries J. A.: J. Immunol. 1950. 65, 1. — 35. Harris S., Henle W.: J. Immunol. 1948. 59, 9. — 36. Howell K. M., Tower L. E.: Proc. Soc. exp. Biol. & Med. 1926. 23, 759. — 37. Cannon P. R., Baer

R. S., Sullivan F. L., Webster J. R.: J. Immunol. 1929. 17, 44. — 38. Jancsó N.: Klin. Wchschr. 1931. 537. — 39. Harris T. N., Ehrlich W. E.: J. exp. Med. 1946. 84, 157. — 40. Chun Chang, Chi-Luen Sze: Chinese Med. J. 1952. 70, 87. — 41. Harris T. N., Harris S.: J. Immunol. 1950. 64, 45. — 42. Harris S., Harris T. N.: J. Immunol. 1949. 61, 193. — 43. Sinkovics J.: Acta Microbiol. Hung. Közlés alatt. — 44. Sinkovics J., Markos Gy.: Nem közölt kísérletek. 1951—1952. — 45. Policard A.: Précis d'histologie physiologique. G. Doin & Cie. 1950. 403. old. — 46. Metalnikov S.: Zschr. exp. Med. 1932. 84, 89. — 47. Cameron G.: J. Path. Bact. 1934. 38, 441.

И. Шинкович: К вопросу о выработке антител лимфатическими клетками.

При помощи современных методов исследования можно убедиться в том, что в лимфатических клетках содержатся антитела, однако до сих пор не удалось выяснить, что антитела вырабатываются ли в этих клетках. Например в опытах автора проведенных на белых мышах, в регионарных лимфатических узлах легких очень быстро образовались иммунные тела против различных, интраназально введенных вирусов, за исключением вируса лимфоцитарного хориоменингита, однако гистологически и в этом случае обнаруживается увеличение количества лимфоцитов и плазмобластов, а также высокое содержание рибонуклеиновой кислоты в цитоплазме этих клеток, что до сих пор считалось явлением связанным с образованием иммунных белков.

Таким образом в настоящее время имеет убедительную экспериментальную основу взгляд, по которому антитела вырабатываются клетками ретикуло-эндотелиальной системы, а в частности в лимфатических узлах. Ретикулярными клетками, при клеточных делениях антитела переходят в цитоплазму незрелых лимфатических клеток, где их синтез быть может продолжается, и отсюда попадают в лимфо- и кровообращение или с лимфатическими клетками непосредственно к месту инфекции.

Dr. József Sinkovics: Zur Frage der Antikörperbildung durch Lymphzellen.

Die zeitgemässen Untersuchungsverfahren ermöglichen den Nachweis, dass die Lymphzellen Antikörper enthalten, jedoch nicht, dass sie Antikörper bilden. In den Versuchen des Verf. produzierten z. B. die regionären Lymphknoten der Mäuselunge gegenüber verschiedenen, intranasal geimpften Viren (mit Ausnahme des Virus der lymphozytären Choriomeningitis), sehr schnell Antikörper. Histologisch konnte jedoch auch in diesem Fall eine Zunahme der Zahl der Lymphblasten nachgewiesen werden, sowie ein hoher Gehalt des Plasmas dieser Zellen an Ribonukleinsäure, der bisher mit der Bildung von Immuneiwisskörpern in Zusammenhang gebracht wurde. So besitzt gegenwärtig jene Ansicht eine zuverlässige, experimentelle Grundlage, darnach die Antikörper durch die Zellen des reticuloendothelialen Systems, durch die Retikulumzellen der Lymphknoten gebildet werden, die Antikörper anlässlich der Zellteilung in das Plasma der unreifen Lymphzellen gelangen, wo ihre Synthese eventuell eine Zeitlang noch fortschreiten kann, und von hier in die Lymphe oder in das Blut entleert werden, oder aber durch die Zellen unmittelbar an die Stelle der Infektion transportiert werden.

E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

A János Kórház II. sz. Belosztályának (igazgató-főorvos: Bakács Tibor dr. Osztályos főorvos: Fodor Imre dr.) közleménye

Feltűnő morfológias jelenségek rákbetegek exsudatumában található sejtekben

Irta: FODOR IMRE dr.

A rák cytodiagnosticájának jelentékeny múltja van. Ez a dolgozat a testüregi folyadékgyülemekben található ráksejtek felismerésével és ezeknek sajátosságával foglalkozik és az észleleteket arra használja fel, hogy bizonyos esetekben, a fejlődés ellenére még mindig bizonytalan diagnosticát, biztosabbá tegye.

Exsudatumokban való sejtvizsgálatokkal először *Drysdale* (11) foglalkozott 80 évvel ezelőtt. Nagyobb monographiát írt a tárgyról 1928-ban *Quensel* (10). A cytodiagnosticának fellendülése *Papanicolaou* (11) nevéhez fűződik. *Papanicolaou* és *Traut* 10 évvel ezelőtt közölték munkájukat. Ez a munka levált hüvelyi sejtekben, a carcinomasejt felismerésére vonatkozik. A ráksejt diagnostica azóta nagyot fejlődött és a ráksejtek felismerésének biztonsága az irodalmi adatok szerint egyre javulóban van. Igy pl. a méhnyakráknál ez 70—100%-os; az endometrium-ráknál 71—88%-os; a köpetből diagnosztizált tüdőráknál 40—60%-os [*Clerf* és *Herbut* (11)], ez utóbbi eredményt Na-chlorid mosással és aspiratióval 88%-ra növelték. A gyomornál egyszerű konyhasós mosással 60%-os eredményt kaptak; ezt papain-solutio alkalmazásával 71% biztonságra emelték; *Traut* és munkatársai 75%-os eredményt értek el; *Paniko* (11) lesúrló ballonnal 88%-ra javította az eredményt.

A tüdő-, az oesophagus-, a gyomor-, a nyombél-, a vese-, a hólyag-, a prostata- és a nasopharyngealis üregből eredő rákoknak cytodiagnosticája ma már terjedőben van. *Borst* (3), *Ferguson* (11), majd *Hamperl* (5) és *v. Albertini* (1) figyelemzetnek arra, hogy a cytodiagnosticának jelentékeny hibaforrása van. Ráksejt küllemű sejteket lehet találni tüdőtályogban, tüdőgyulladásnál és tbc-ben is. Altalában a fokozott anyagcserét lebonyolító sejtek némely morfológiai tulajdonsága ráksejtre emlékeztet (nagy nucleolusok plasmabasophilia).

Hornstein (5) közleménye testüregi folyadékgyülemek cytodiagnosticájával foglalkozik, hangsúlyozza, hogy itt még nagyobb a hibalehetőség, miután hiányzik a környező szövetreactió és a malignus szövet térbeli strukturájának megítélési lehetősége. További nehézséget okoz, hogy a levált mesothel- vagy daganatsejt, a physiologiásnak nem mondható milieuban gömb formájúra felfúvódik és a sejttel hólyagosan felemelkedik. [Potocytose *Zollinger* (14)].

Az egyes sejtek elbírálása nagyon nehéz, miután egyetlen egy olyan specifikus tulajdonsága sincs a daganatsejtnek, mely ennek egyértelmű

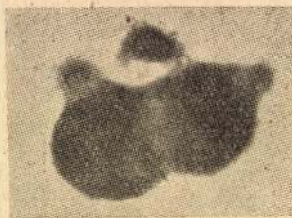
morfológiai elhatárolását megengedné. Igy csak a többé-kevésbé karakterisztikus jelekre támaszkodhatunk, ezek mindig indirektek, sohasem bírnak teljes bizonyító erővel. Diagnosisunk tehát mindig csak valószínűségi diagnosis marad.

A malignitas diagnosisát elsősorban a sejtmagban található elváltozásokra alapítjuk. Rosszindulatúság jelének tekintjük a kifejezett polymorphiát, a tipikusan különböző nagyságú sejteket, különösen a mag nagysági változását, a nucleolusok számának és nagyságának hatalmas megnövekedését és a nagymértékben megdurvult magstruktúrát. Ilyennek tekintjük a mag-plasmarelatio eltolódását, amelyhez magatipia társul; az atipikus mitosisokat. Könnyebb a megítélés, ha szöveti kötelékben találunk sejteket, továbbá ha hisztokémiailag nyák mutatható ki a sejtekben. Ez utóbbi leletnek különösen a pleura- és pericardiumrákoknál van nagyobb jelentősége. A phasiskontraszt-mikroszkópos vizsgálatok ma még nem javították a cytodiagnosticát.

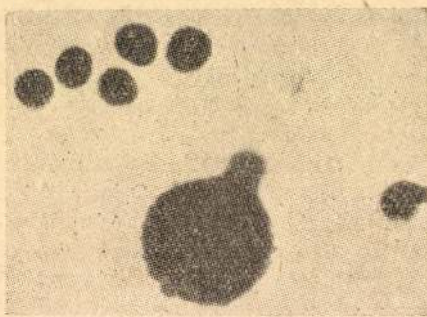
Testüregi folyadékokból származó cytodiagnosticával már évek óta foglalkozom. Számos esetben, különösen genitáliákból kiinduló rákáttelemek exsudatumaiban, a pleurarákhoz társult exsudatumokban is jellemző leleteket találtam. Ezekben a folyadékgyülemekben a ráksejtek tulajdonságaival bíró sejtek mellett nagy számban találtam lymphocytákhoz hasonló, különböző nagyságú sejteket, sőt egyszer-másszor egészen apró egyneműre festődő, különböző nagyságú, kerek basophilrögöket is. Ezeknek a lymphocytaszerű sejteknek protoplasmája — amennyire ez a mag körül igen keskeny szegélyként felismerhető — erősen basophil festődésű és sokszor vacuolásan degenerált. A legtöbb ilyen szerű sejt csak sötétkéken festődő egynemű magból áll, amelyben semmiféle részletet megkülönböztetni nem lehet (készítményeink May—Grünwald—Giemsa eljárással készültek). Némely mellkasi exsudatumban a daganatsejtek és ezen lymphocytaszerű sejtek mellett, sokszor elég nagy számban, eosinophil leukocytákat is találtam. Különösen elsődleges pleuratumorokban volt ez a jelenség gyakori.

Feltűnőnek találtam azt, hogy egyes ráksejteknek erősen basophil protoplasmája pseudopodium-szerűen elődomborodik; s ez az elődomborodó plasmarészlet nem festődik egyneműen, hanem az elődomborodás széli részén a protoplasmája sötétebb színű és sokszor magyszerű képletté formálódik. Egyes helyeken, ahol a lefűződés még jobban előrehaladt, de még a kitérkedő plasmarészlet az eredeti sejttel összefüggésben van, ez a

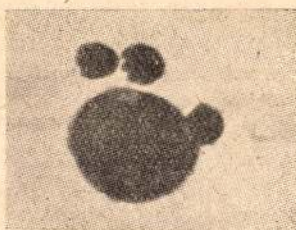
lefűződésben levő rész a ráksejtek közelében levő lymphocytaszerű képződménnyel azonos külleművé válik. Úgy látszik tehát, mintha ezek a különböző nagyságú, helyenként lymphocytaszerű képződmények a típusos ráksejtekből burjánzottak volna ki.



1. ábra. A lymphocytaszerű sejt ráksejt. Az amitoticusan osztott ráksejteken, amelyek még egymással összefüggenek, a protoplazma kitérkedése látszik és ezekben magszerű kondenzálódás.



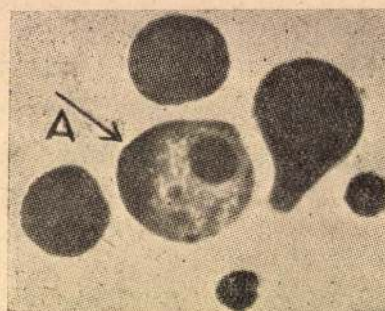
2. ábra. Egy nagy kiburjánzást mutató ráksejt közelében számos csak magfestésű lymphocytaszerű ráksejt.



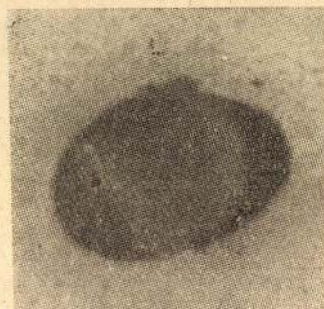
3. ábra. Egy nagyobb ráksejtből való lefűződés jól megfigyelhető.

Feltűnt még, hogy egyes sejtekben magfeloldódás, illetve szétesés tüneteit lehet észlelni. A protoplasmának szinte magszerű intenzitással való festődés mellett, a protoplasmában durva rögöket is lehet találni, ezeknek határa némelykor nem éles, hanem a sejtplasmába való fokozatos átmenetet mutat. Az ilyen rögök kiválása mellett a sejtmag határozott megkisebbedését találtam, némelykor annak sajátos deformálódását is.

Az is előfordul, hogy az ilyen rögök magszerű képletekké állnak össze és azt a képet adják, mintha 2—3, vagy még több magvú sejtről volna szó. A protoplasmán az osztódásnak, a behúzódásnak tünete sokszor hiányzik, máskor azonban magvak körül a protoplazma is behúzódik anélkül, hogy sejt osztódna. Lehetséges, hogy ez csak egy fázis lerögzítése és egy későbbi szakban a sejtosztódás megtörténhetik.



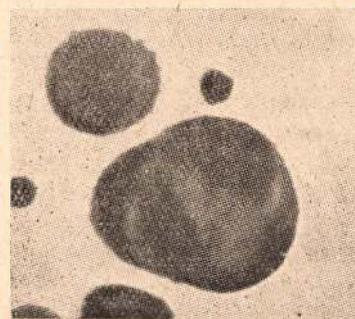
4. ábra. A burjánzó és amitoticusan osztó sejtek mellett kis lymphocytaszerű sejtek vannak. »A«-val jelzett ráksejt magja megkisebbedett, a protoplazma feltűnően világos, a sejt baloldali szegélyén magszerű basophil kondenzáció van.



5. ábra. A sejt szélén tömörült basophil-állomány félhaldszerű képleteket alkot. Az eredeti mag megkisebbedett és a protoplasmában is vannak sötétre festődő rögök.

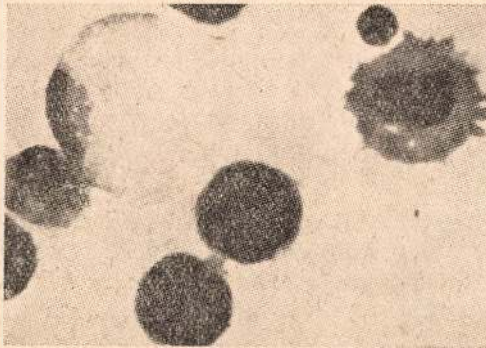
Az is előfordul, hogy az ilyen plasma befűződés mellett a keletkezésben levő sejtek még külön a plasma kitérkedése jelét is mutatják. A magszerű képletek mindig homogének; a típusos sejtosztás tüneteit csak elvétve tudtam észlelni (lásd 1. ábra).

Hogy a mag chromatinállományának feloldódásáról, majd kiválásáról, vándorlásáról van szó, azt igen jól mutatják azok a sejtek, amelyekben a mag megkisebbedése mellett, a plasma basophililiája nem egyenletes, hanem erősen basophil területek, világosabb területtel váltakoznak, ami azt a benyomást kelti, hogy a feloldott magállomány helyenként koncentráldódik s kicsapódik.



6. ábra. Magszerű képletekké sűrűsödött basophil-állomány, mely főleg a sejt szélén félhaldalakban helyezkedik el. A plasmában basophil rögök láthatók. A protoplazma basophililiája csökkent és így világosabbra festődik.

Az is feltűnő jelenség, hogy egyes ráksejtek nagyfokú basophilája megszűnik, a plasma világosan és egyenetlenül festődik, szinte üres marad és a tömegével megfogyott sejt, egészen oldalra húzódva pecsétgyűrűszerű képet ad a sejtnek. A megfigyelőnek az az érzése, hogy a sejtplasma, a pseudopodium lefűződése miatt, vagy magában a sejtben képződött magszerű képletek vagy rögzösődés miatt, miután a plasmából válnak ki a chromatindús rögök, elveszti basophil festődést adó állománya jelentékeny részét és ennek következtében a plasma festődése világosabb lesz. A plasma anyagát, az anyasejtből kiváló sejtyszerű képletek fosztották meg basophil állományától.

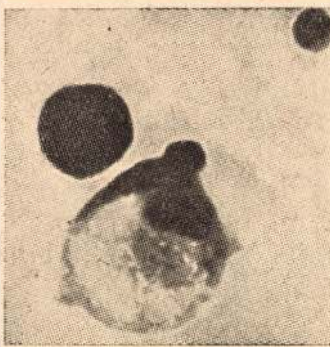


7. ábra. Pecsétgyűrű-sejt. A megfogyott magmaradvány a sejt szélén helyezkedik el.

Ennek bizonyítására a következőket hozom fel:

1. Ha egy sejtben osztódás nélkül, csak magállomány válik ki, 2—3 vagy több magszerű képletet alkotva, a magvak között levő plasma világosan festődik (lásd 6. ábra).

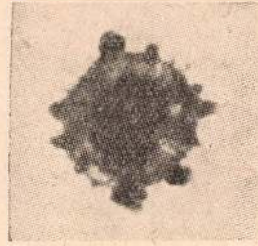
2. Az apró sejtyszerű képletekkel körülvett ráksejt plasmája némelykor feltűnően világos, mintha ezek a képletek plasmából váltak volna ki, sőt olyan sejtek is demonstrálhatók, melyeknek plasmája már egészen világos és az oldalra szorult megkisebbedett magból észlelhető a chromatindús aprósejt kiválása.



3. ábra. A ráksejt elvesztette basophil állománya nagy részét. A felbomlott magmaradványok sejt szélén helyezkednek el és itt lymphocytaszerű sejt kiválás figyelhető meg.

Vannak olyan sejtek is, melyeknek protoplasmája nem éles szélű, hanem erősen kirojtozott és

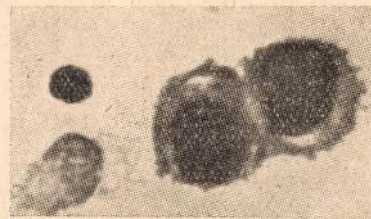
minden egyes ilyen kitüremkedésben basophilrög foglal helyet; a plasma fellazult és világosan festődik.



9. ábra. Kirojtozott szélű ráksejt. Minden kitüremkedésben basophil rög. A plasma fellazult és világos.

Vannak olyan sejtek is, melyekben a feloldott basophilállomány gyűrű formában helyezkedik el a plasma szélén, itt szegélyt alkot, a magállomány megfogyott s a plasma világosan festődik.

A pecsétgyűrűsejteket a rákcytodiagnosticában jól ismerik. Ezeket a degenerált mesothel sejtektől, amelyek hasonló pecsétgyűrűformát képezhetnek, az különbözteti meg, hogy ezekben a ráksejtekre jellemző hisztokémiai nyákreactio nem észlelhető. (A nyák felismerésére Mac Manus perjod-savas leukofuchsin reakciója alkalmas.) A serosushártyák nyákosan elfajult hámsejteket nem termelnek és így pozitív nyákreactio a daganatsejt diagnosisának gyanúját erősen fokozza, különösen, ha az ilyen sejteket mellkasi vagy hasi folyadékgyűlemben találjuk. Fokozódik a gyanú, ha ez a sejttal (pseudopecsétgyűrű-sejt) a fent vázolt tünetegyüttesben fordul elő.



10. ábra. A basophil-állomány gyűrű formában helyezkedik el a sejt szélén, a magában már megfogyott plasma világosabbra festődik.

Célkitűzésem az, hogy ezeket az együtt ismétlődő morfológias elváltozásokat regisztráljam, miután úgy látszik, hogy ezekben az esetekben amelyekben a fent leírt sejttalajok: a lymphocytaszerű képletek — amelyek erősen basophilok és különböző nagyságúak — jelen vannak, továbbá, ha bimbózásos alakokat nagyobb számban találunk, esetleg olyanokat is — amelyekben a bimbózásban chromatinállomány is megjelent — és sejteket látunk, amelyekben amitoticus magoszlások nagy számban vannak és amelyekben már a cytoplasma basophilitásának csökkenése is észlelhető, továbbá ha ún. egészen világos, csak magmaradvánkkal bíró üres sejteket észlelünk, akkor ezen együttes a rákdiagnosis biztonságát erősen fokozza.

Az egymás mellett fekvő különböző képek

szinte szükségszerűvé teszik az együttes értelmezést. A ráksejtek basophiliája May—Grünwald—Giemsa-festéssel igen kifejezett. Feltevésem az, hogy a plasma basophilitása valószínűleg magállomány oldódásából keletkezik. Így, ha a plasmából akár intracellularisan egy vagy több magyszerű képlet válik ki, a sejtplasma befűződése mellett vagy anélkül, vagy ha a kiburjánzó és leváló plasmarészekből lefűződés közben vagy azután válik ki a magyszerű képlet, a chromatin-állománynak ez a kondenzációja szükségszerűen a plasma basophil-állományának csökkenését idézi elő. Ebben az irányban morfológiailag a következő észleletek szólnak:

1. Az a sajátos jelenség, hogy az ún. amitotikus magoszlás termékei legtöbbször a sejthatáron félhold formájában helyezkednek el és olyan képet adnak, hogy önkénytelenül felületi hatásra kell gondolni, melynek következtében a chromatinállomány a sejtfelületen halmozódik fel.

2. Ezt a feltevést támogatják továbbá azok a degenerációs képek is, amikor a felemelkedett sejthártya a chromatin gyűrű formában halmozza fel, vagy amikor nyilvánvalóan osmotikus hatás következtében a kirojtózódott sejtszálon, a rojtkában mindenütt chromatinrögök helyezkednek el.

3. Hogy a chromatin kiválása a plasmából történik, azt a plasma basophiliájának csökkenésével vélem morfológiailag alátámasztani.

4. A többmagú óriássejtekben és az üres sejtekben is a magállomány megkisebbedik.

Lehetségesnek tartom, hogy a ráksejtekben azáltal nyer a plasma fokozott jelentőséget, hogy a magoldódás következtében a nucleulusoknak és a magnak értékes fermentállománya a plasmába kerül. A sejtplasma fokozott jelentőségére mások is rámutattak (Lehmann és Lettré), akik a malignitás központjába a cytoplasmát helyezik.

Látjuk tehát, hogy ezek az észleletek a sejtoszlás problémájával szorosan összefüggnek. Közismert Lapesinszkája lefűződési teoriája és Törő akadémikusnak thymocytákra vonatkozó szövettényésztési eredményei. Ide sorolnám még Balkin-nak az izomrostok regenerációjára vonatkozó észleleteit is, amelyekben kimutatja az izomsejtek burjánzását és az izomfibrillumok kiválását.

Az állatrákoknál a sejtburjánzásos alakok ismertek, így burjánzásokat ír le Joshida a Joshidaszarkomában. Az általam lymphocytaszerű képletnek nevezett nagy számú hasonló sejt kiválásáról Törő akadémikus szóbeli közléséből értesültem az átoltható peritonealis egérráknál. Ő mutatott idevonatkozó fotográfiákat is, melyek azt bizonyítják, hogy az egérperitonealisrák szövettényészetekben ilyen lymphocytaszerű képletek nagy gyorsasággal lökődnek ki a ráksejtekből.

A fent leírt sejtalakokhoz hasonló bimbózó sejteket Hans-Joachim Ebner közleményében találtam. Ő ezeket a sejteket jóindulatú serosus ovarialis cystomákban és cystadenoma-carcinomák

exsudatumában találta. Fáziskontraszt-mikroszkópos vizsgálattal nagy sejteket talált, nagy protoplasma kitüremkedésekkel. A kitüremkedéseken ciliumokat írt le, melyek igen élénken mozogtak. Ő ezeket a sejteket az exsudatumokban is szaporodó sejteknek tartja, tulajdonképpen: *ascites tumor sejteknek*.

P. S. Revuckája igen érdekes sejtoszlási mechanizmust talált exsudatumok ráksejtjein. Ő az észleleteket általánosítja és az itt talált oszlási formákat a normális szövetsejtek oszlásánál is feltételezi. Hasúri szervek rákos áttételéhez társult exsudatumban levő ráksejtek főoszlási módjának az *endoamitosis*t tartja. Ez abból áll, hogy anyamagban leánymagvak képződnek és ezek kerülnek bele a cytoplasmába. A plasma, ha a mag kilökődést befűződés követi, kettéoszlik, vagy ha nem fűződik be, többmagvú óriássejt képződik. Az ilyen módon létrejött új magvak és sejtek mitotikus oszlásra is képesek, úgyhogy az amitotikus sejtoszlást mitotikus sejtoszlás követheti.

Ezen endoamitotikus oszlási mód mellett, észleletei alapján még arra a következtetésre is jut, hogy *magvak a protoplasmában is újra képződhetnek*. »A mag újraképződésnek folyamata véghez mehet olyan sejt protoplasmájában, mely már kifalakult magokat tartalmaz. A mag fokozatos keletkezésének ez a folyamata figyelhető meg magnélküli képződményekben, amelyek lefűződnek a sejtekből.« A kiformalódó mag a »diffusan szétporlott maganyagból« keletkezik a protoplasmában. Ezt a Revuckája-féle felfogást támasztják alá az általam közölt sejtalakok.

A fentieket illusztráló felvételek ovarialis carcinomákból és elsődleges pleura tumorhoz társult exsudatumból származnak. A közlemény aktualitását Ruzicska dr. és Rodé György dr. közleménye (13) adta meg. Úgy vélem, hogy a közöltek megerősítik és kiegészítik dolgozatuknak cytodiaosztikus részét és *ezenfelül a különböző sejtalakok együttesének* a rákdiagnózis biztonságát emelő voltára is rámutatnak.

IRODALOM: 1. v. Albertini A.: Verh. Ges. Path. 35 (1951). — 2. Balkin: Dokumentációs Központ fordítása. — 3. Borst M.: Zschr. Krebsforsch. 40 (1934) S. 1. — 4. Ebner Hans-Joachim: Zeitschrift für Krebsforschung. S. 581—593, 1953. — 5. Hamperl H.: Verh. Dtsch. Ges. Path. 35 (1951). — 6. Hornstein: D. Med. Wchss. J. No. 9 (1954). — 7. Lehmann F. E.: 2 Colloquium Dtsch. Kes. Physiol. Chemie, Mosbach (April 1951). — 8. Lapesinszkája O. B.: Sejtek keletkezése élő anyagból és az élő anyag szerepe a szervezetben. Moszkva (1950). — 9. Lettré H.: Naturwiss. 37 (1950). S. 335. — 10. Ulrich Quensel: Acta Medica Scandinavica. Vol. LXVIII. 28. — 11. Pfizer Spectrum: JAMA. Vol. 156. No. 10. (1954. XI. 6.) — 12. Revuckája P. Sz.: A rák diagnostica cytologiai kérdései. Tudományos Közlemények III. kötet. Kijev (1952). — 13. Ruzicska dr. és Rodé dr.: O. H. (1954) 36. sz. — 14. Zollinger: Amer. J. Path. 24 (1948) 545.

A Péterfy Sándor utcai Kórház-rendelő (igazgató: Lendvai József dr.) A Belgyógyászati Osztályának
(főorvos: Bíró László dr.) közleménye

Újabb adatok az icterus haemolyticus pathogenesiséhez

(I. Lysolecithin vizsgálatok icterus haemolyticusos betegekben)

Irta: ARMENTANO LAJOS dr. és GÁL MIKLÓS dr.

A különböző típusú icterus haemolyticusok (i. h.) pathogenesisének tisztázása az immuno-haematologia fejlődése következtében jelentős előrehaladást tett. Ismeretes, hogy a congenitalis icterus haemolyticus (c. i. h.) származására vonatkozó elméletek három nagy csoportra oszthatók.

A legrégebbi — még *Chauffard*tól (1) származó teória szerint a betegség kiindulása a csontvelő endogen és öröklődő betegsége, amelynek következtében kórosan sérülékeny vörösvértestek (v. v. t.) mikrosphärocyták [*Alder* (2), *Nägeli* (3)] képződnek. Egy másik elmélet szerint a v. v. t.-k fokozott pusztulásáért a lép, illetőleg a reticuloendothelialis rendszer (RES) felelős. A lép kóros hatásmechanizmusa azonban még mindig nem tisztázott. Általában négyféle lehetőség jön szóba. 1. *Gilbert* (4), majd *Lepel* (5) elképzelése szerint a lép kóros működése nagyfokú haemolysinképzésben nyilvánul meg. 2. *Singer* (6) szerint e betegekben a lysolecithin képzés és hatás különösen intenzív. *van den Brouck* (7) szerint a fokozott lysolecithin képzés következtében az antihaemolyticus anyagok kötődnek meg. 3. A *Bergenheim* és *Fahraeus* (8) által leírt, ún. »Endopause mechanizmus« és stasis a lép sinusaiban érvényesül a legjobban. 4. *Dameshek* (9) szerint a haemolyticus krízis alatt a lépben átmenetileg hatékony glutininek (blockirozó, monovalens antitestek) képződnek, amelyek mint inkomplet antitestek a haemolysist gyorsítják.

Az első elméletnek ellene mond *Heilmeyer* (10), *Armentano* (11) és mások azon megfigyelése, hogy c. i. h.-ban lépkiirtás után a mikrosphärocytosis teljesen visszafejődik, az osmoticus resistentia növekedik. A másik ellenérv abban áll, hogy számos esetben a csontvelő v. v. t.-i normálisak és csak akkor vesznek fel a mikrosphärocyta alakot, ha már a vérkeringésbe jutva haemolyticus hatás alá kerülnek. Viszont kétségtelen, hogy *Dacie* (12) és *Mollison* (13) differentialagglutinációs, illetve radioactiv isotópokkal (F^{59} stb.) végzett kísérletekkel kimutatták, hogy a c. i. h. betegekbe bevitt egészséges v. v. t.-k normális élettartamúak, bár súlyos haemolyticus krízis idején szintén sphärocytákká alakultak át. A fordított kísérlet eredményeit — a c. i. h. vörösvértestei normális egyénekbe átvitte rövidebb élettartamúak, mint a normális v. v. t.-k — már nem tartjuk bizonyítónak, mert a beteg v. v. t.-ek előzőleg már ki voltak téve a lép felsorolt kóros behatásainak.

A RES fokozott működését nem tartjuk valószínűnek, mert egyikünk c. i. h. esetében a RES csökkent működését mutatta ki, sőt a RES blockirozása után a kórkép kifejezett rosszabbodása következett be. Az elmondottak alapján legvalószínűbbnek látszik a harmadik elmélet [*Morawitz* (14), *Maier* (15) stb.] amely szerint primär ugyan a v. v. t.-k bizonyos defectusa, de ehhez másodlagosan lépfactor szükséges, amely a már jelzett utak egyikén a v. v. t.-k fokozott pusztulásához vezet.

A szerzett i. h.-at (ha eltekintünk az ismert kórokozók: infectio, gyógyszer, fizikális behatás stb. által létrejövő tüneti haemolysisektől) két csoportra oszthatjuk. Az első csoportban különböző serologiai módszerekkel (direct, indirect Coombs-test, trypsin-test, hideg, meleg vagy kétfázisú haemolysin kimutatása stb.) a beteg vérében különböző autoantitestek (legtöbbször ún. monovalens antitestek, glutininek) mutathatók ki.

Vannak azonban olyan szerzett i. h.-k is, amelyekben ilyen autoimmun anyagok a leggon-

dosabb kutatással sem találhatók. Ide tartozik a *Dyke—Young* (16) típusú makrocytär, szerzett i. h. legnagyobb része, a franciák »hypersplenicus« anaemiája és még eddig nem tisztázott aetiológiájú szerzett i. h.-k. Minthogy az általunk észlelt két szerzett (a harmadik esetben rajtunk kívül álló okok miatt nem tudunk immuno-haematologiai vizsgálatokat végezni) i. h. beteg vérében nem sikerült autoimmun anyagokat kimutatni, ezért ezen dolgozatunkban azokról az eredményekről számolunk be, amelyeket a betegek vérsavójának és lépének lysolecithin tartalmára vonatkozólag végeztünk.

Bergenheim és *Fahraeus* 1936-ban kimutatták, hogy az emlős állatok defibrinált vagy citrátos vérében állás közben a vvt.-ek elvesztik pénztekercs-elrendeződésüket, sphärocytákká alakulnak és a süllyedési sebességük nagy mértékben csökken. Megállapították, hogy a serum lecithinase fermentet tartalmaz. A lecithinase a serum lipoidokból olyan anyagot hasít le, amely állás közben a fenti elváltozásokat okozza. Ha a vért 52 C fokon inaktiválták, vagy állandó mozgásban tartották, úgy az nem képződött. Szerintük ez az anyag a lysolecithinnel azonos, amelynek jellemző sajátossága, hogy alkoholban jól, de aetherben nem oldódik. Elképzelésük szerint a lépben relatíve stagnáló vérkeringés következtében enzimatisus úton lysolecithinek képződnek (»Endopause effect«), viszont a periferiás keringés gyors mozgása megakadályozza azok képződését. Nyulakban i. v. lysolecithin adagolással a vvt.-ek fokozott fragilitását és sphärocytosit idéztek elő. Ezen kísérletek alapján felvetik a kérdést, hogy vajjon normális egyének és a különböző haemolyticus betegek lépében a vvt.-ek pusztulását nem a lysolecithin képzés foka határozza-e meg. *Dameshek*, *Schwartz* és *Gross* hasonló eredményeket kaptak. *Gillespie* (17) viszont azt találta, hogy az a változás, amely az incubált vvt.-eken végbemegy, nem azonos a lysolecithin okozta elváltozásokkal. A vérhez bizonyos mennyiségű lysolecithint adva, a vvt.-ek resistentiája nem csökkent, habár a sejtek sphärikussá váltak. Szerinte a lysolecithin által képzett sphärikus sejtek lényegesen különböznek a congenitalis haemolyticus icterus sphärocytosisától.

Singer (18), *Bergenheim* és *Fahraeus* vizsgálati alapján klinikai módszert dolgozott ki a normális és kóros vvt.-ek viselkedésének kimutatására lysolecithinnel szemben. Eszerint congenitalis h. i.-ban szenvedő betegek vvt.-jei constans mennyiségű lysolecithinnel szemben kevésbé ellenállóak, mint a normális vvt.-ek. Ezzel szemben a h. i. szerzett formában ez a jelenség nem mutatható ki. *Collier* és *Wilbur* (19) vizsgálataikban *Singer* methodusával a serumhoz hozzáadott lysolecithinnel csak jelentéktelen részét tudták visszakapni, ezért annak kimutatására indirect módszert dolgoztak ki. Ennek lényege abban áll, hogy megállapítja azt a lysolecithin mennyiséget, amely a serumhoz adva, a vvt.-ek 50%-os haemolysist okozza. A plasmának ugyanis kifejezett lysolecithin-gátló hatása van, amely részben az alkoholban oldható fractió-

tól (cholesterin), de főleg a proteinek mennyiségétől függ. Van den Brouck szerint e szempontból csak a lipid frakciónak van jelentősége. Ez a gátló hatás magyarázza azt, hogy a vérhez aránylag nagy adag lysolecithint kell adni ahhoz, hogy a vvt.-ek sphaerikussá váljanak.

Collier és Wilbur is megállapították, hogy a vér lysolecithin-tartalma incubálás után növekszik, de míg Bergenhem és Fahraeus a lecithinase hatását rázással, 52 C°-os temperatúrával, vagy chininnel teljesen kiküszöbölték, addig saját kísérleteikben magas temperatura inkább gyorsította, mint gátolta az antihaemolytikus hatás csökkenését. Ez arra enged következtetni, hogy a folyamat nem primaer enzim hatás.

Maier, Singer és Gripwall (20) módszerével dolgozva azt találta, hogy nem splenectomizált congenitalis haemolytikus anaemiánál a vvt.-ek resistenciája lysolecithinnel szemben kifejezetten csökkent, amit egy súlyos chronikus lépvéna thrombosison kívül semmiféle más betegségben nem észlelt. Más haemolytikus folyamatokban, így szerzett i. h.-ban is a vvt. resistenciáját normálisnak vagy fokozottnak találta. Splenectomia után congenitalis i. h.-nál ugyanilyen eredményt kapott. A lysolecithin aktivitását (=lysolecithin mennyiség) számos esetben, így magában congenitalis h. i.-ban csökkentnek találta, viszont emelkedését egy esetben sem észlelte. Splenectomia után Gripwall-al egyértelműen a lysolecithin a vérből nem tűnik el, amint azt Singer gondolta. A szerzők legnagyobb része egyetért abban, hogy a sphaerocytosis nem döntő a vvt.-ek lysolecithin resistenciáját illetően, sőt egyes szovjet szerzők [Alperin P. M. (21), Alekszejev G. A. (22)] a sphaerocytosist nem tartják mértékadóknak az i. h.-nak congenitalis és szerzett formákra való elkülönítésében.

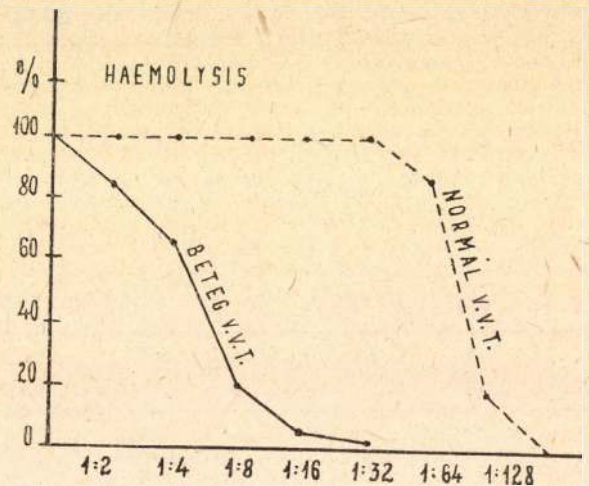
Kísérleteinket 3 szerzett Dyke—Joung-typusú i. h.-os beteg serumának lysolecithin vizsgálatával kezdtük meg. Meghatároztuk egyfelől a betegek vvt.-jeinek viselkedését normális és haemolytikus savóból nyert lysolecithinnel szemben, másfelől a serum lysolecithin mennyiségét oly módon, hogy összehasonlítottuk egészséges és beteg egyének vérből előállított lysolecithinnek azonos vércsoportú egészséges vvt.-ekre gyakorolt haemolytikus hatásával.

A lysolecithin előállítása a vérsavóból a következő módon történt: 20 ccm serumot 24 óráig 37 C°-on állni hagyjuk, majd 200 ccm absolut alkohollal a fehérjéket kicsapjuk és leszűrjük. A filtrátumot 27—30 C°-on vacuumban azonnal bepároljuk, a maradékot 10 ccm absolut alkoholban oldjuk, leszűrjük és a filtrátumhoz 100 ccm aether p. narcosit adunk. A keveréket éjszákára jégszekrényben állni hagyjuk, ami alatt a lysolecithin kicsapódik. A következő napon erősen lecentrifugáljuk és a maradékot beszárítjuk. A beszárított lysolecithint 1,6 ccm fiziológiás NaCl oldattal oldjuk, 7 további csőben 0,8 ccm fiziológiás NaCl-t mérünk. A lysolecithin oldatból 0,8 ccm-t tovább viszünk és így egy hígítási sorozatot készítünk. A vizsgálandó és kontroll vvt.-eket fiziológiás NaCl oldattal háromszor jól átmoszuk, majd 2%-os suspensiót állítunk elő fiziológiás NaCl oldatban. A beteg és kontroll vvt. suspensióból fvs. pipettában az 1 jelleg, az egyes lysolecithin oldatból pedig a 11 jelleg szívunk fel, jól összerázzuk. Azután külön pipettákban a beteg és kontroll

vvt.-ekből csak fiziológiás NaCl-al készítünk ugyanilyen hígítást lysolecithin nélkül, amelyek tulajdonképpen a kontrollt képezik és természetesen a maximális vvt. számot adják. Az összes pipettákat 1 óráig 37 C°-os thermostatba helyezük és utána Bürker-kamrában, mint a leukocytákat — kiszámoljuk. Egyszerű számítás alapján a kontrollhoz viszonyított vvt. tartalmat %-ban fejezzük ki, amellyel egyszersmind a haemolysis fokát is megkapjuk.

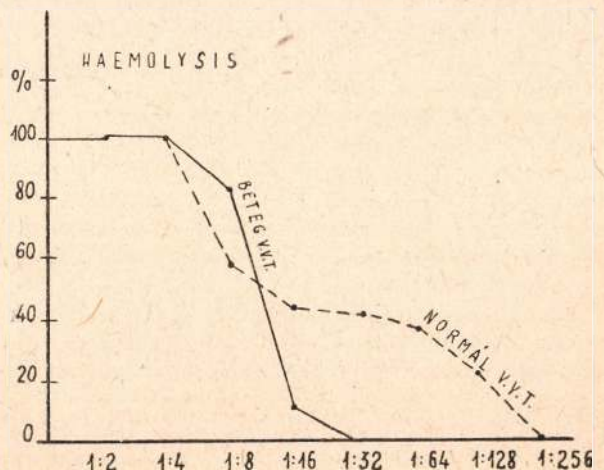
Az eredményeket coordinatarendszerben tüntetjük fel; az abszcissán a lysolecithin hígítás fokát, az ordinátan pedig a haemolysis nagyságát %-ban jelezzük. A normális görbét részint több normális savóból kapott lysolecithinnek normális vvt.-ekre gyakorolt haemolytikus hatás középértékéből, részint minden egyes alkalommal a vizsgálandó lysolecithinnek normális vvt.-ekre gyakorolt hatásából állapítottuk meg.

Singer és Gripwall módszere véleményünk szerint, Collier és Wilbur-ral egyetértőleg, kétségtelenül nem alkalmas absolut quantitativ meghatározásra, csupán qualitativ és összehasonlító vizsgálatokra.



1. ábra. Szerzett icterus haemolyticus beteg vérsavójából előállított lysolecithin hatása norm. és beteg vvt.-re.

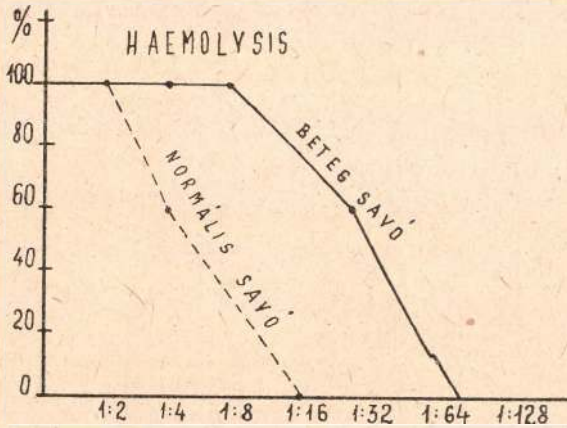
Amint az egyik típusos példából látható (1. ábra), a normálhoz viszonyítva, szerzett i. h.-os beteg vvt.-jeinek resistenciája saját lysolecithinjével szemben lényegesen fokozott. Egészséges egyén savójából előállított lysolecithinnel szemben a



2. ábra. Normális savóból előállított lysolecithin hatása normális és beteg vvt.-re.

haemolytikusos beteg vvt.-ei már nem mutatnak ilyen nagy különbséget (2. ábra). E kísérlet is bizonyítja, hogy a szerzett i. h. (Dyke—Joung-typus) pathogenesisét nem lehet a vvt.-ek morfológiai vagy structuralis elváltozásával magyarázni, sőt a vvt.-ek bizonyos »immunitása« fejlődik ki saját lysolecithinjükkel szemben.

Az i. h.-os beteg vérsavójának lysolecithin tartalmára vonatkozó vizsgálatok a következő eredményt adták: a beteg vérsavójában sokkal több lysolecithint kaptunk, mint a kontroll vérsavóban (3. ábra). Ez az eredmény ellentétben áll



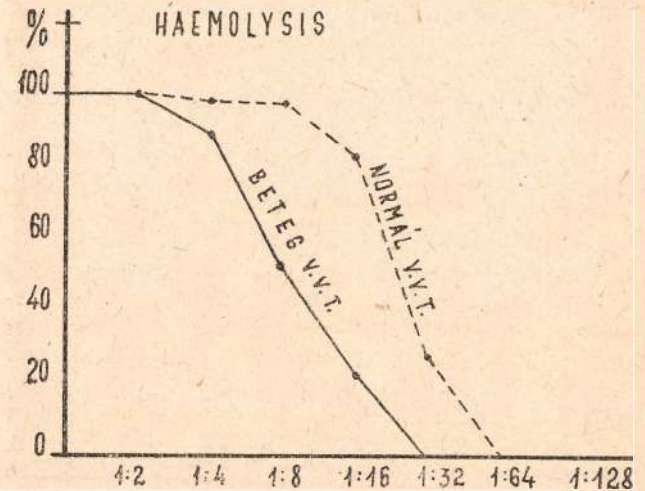
3. ábra. Normális és szerzett haemolyticus beteg savójából előállított lysolecithin hatása más, azonos vércsoportú normális vvt.-re.

Maier eddigi vizsgálataival, amennyiben ő eddig haemolytikusos betegekben — még congenitalisban sem — tudott fokozott lysolecithin képzést kimutatni.

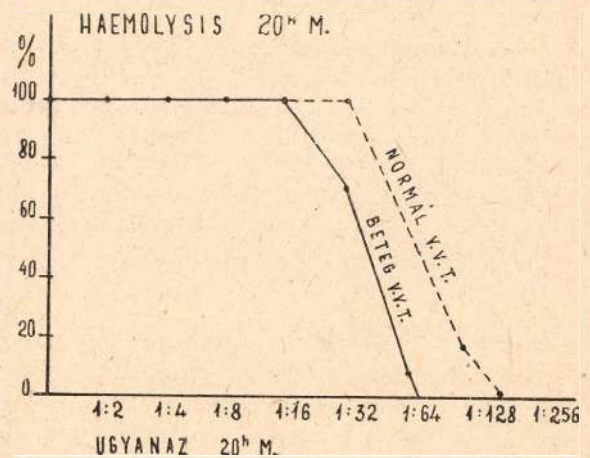
Egyikünk korábbi kísérleteiben kimutatta, hogy cong. haemolyticusos beteg lépéből előállított lipidok nyulakba injiciálva azokban súlyos anaemiát okoznak, amely a lipidok adagolásának megszüntével visszafejlődik. Ponder (23), Heilmeyer, Gillespie stb. vizsgálatai alapján ma már nem kételkedünk abban, hogy a Chauffard-elmélet önmagában nem állja meg a helyét, minthogy vannak congenitalis h. i.-os esetek, ahol a lépkiirtás után a sphärocytosis teljesen megszűnik, másfelől tudjuk azt, hogy a sphärocytosis minden haemolyticus folyamatnak ún. prolytikus fázisát képezi, amely még reversibilis. Ha viszont a haemolytikus tényező tovább hat, úgy a vvt.-ek kezdenek megduzzadni, a sejt membrán kalium részére átjárható lesz, elhagyja a sejt belsejét és helyét natrium foglalja el, ami természetesen együtt jár a vízmennyiség megszorodásával, a sejt további duzzadásával, a volumen növekedik s ha pléri az ún. kritikus volument, haemolysis következik be. Először csak a haemoglobin lép ki a sejtből, chromatolysis, majd később a stroma is feloldódik: stromatolysis. Az utóbbi évek vizsgálatai alapján tehát mindinkább az a nézet alakult ki, hogy a congenitalis és valószínűleg egyes szerzett i. h.-os beteg vvt.-einek fokozott leépítésében a lépnek döntő szerepe van, a lépkiirtásra a beteg vagy meggyógyul, vagy álla-

potá lényegesen megjavul. Collier és Wilbur — bár ebben az irányban kísérleteket nem végeztek — felteszik a kérdést, hogy a vérből extrahált lysinek ténylegesen a szövetekben milyen mennyiségben vannak jelen, milyen mennyiségben jutnak be a véráramba és milyen körülmények között lesznek hatékonyak.

Az egyik, évek óta Dyke—Joung-typusú szerzett i. h.-ban szenvedő betegünk lépét sikeresen eltávolítottuk, a lépét steril körülmények között feldaraboltuk, beszárítottuk, porítottuk, majd conc. alkohollal több órás rázás útján a lipoidokat kivontuk. Az alkoholos oldatot vizsgálat tárgyává tettük, hogy tartalmaz-e egyáltalában lysolecithint, s ha igen, az milyen hatást gyakorol normális, illetőleg a beteg vvt.-jeire. Amint a 4.



4. ábra. 2 g lépkivonatból előállított lysolecithin hatása norm. és beteg vvt.-re. 1^h M.

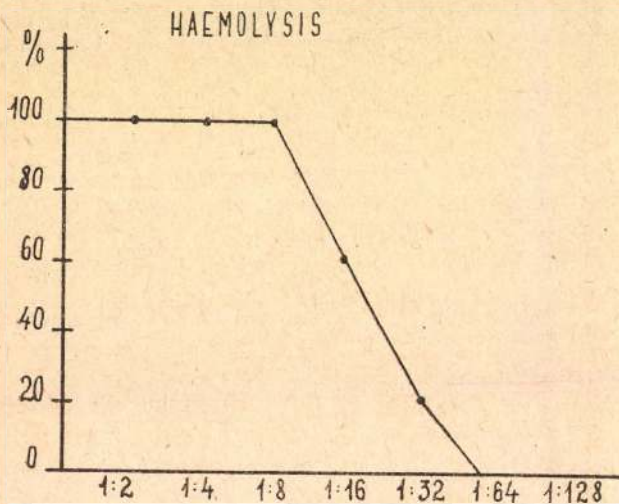


5. ábra.

és 5. sz. ábrákból látható, 2 g szárított lépkivonatból sok lysolecithint tudunk előállítani, amely a normális vvt.-eket valamivel erősebben haemolyzálta, mint a beteg saját vvt.-jeit. 20 óra múlva ugyanazt a képet kaptuk, csak a 100%-os haemolysis már magasabb hígításban is létrejött, úgyhogy ennek alapján megszerkeszthető az ún. Ponder-féle időhígítási görbe.

Bergenheim és Fahraeus, valamint Singer és Gripwall szerint a lysolecithin képződés és hatás ferment működésnek fogható fel, legalább is erre utal a lysolecithinnek serumból való előállításai módszere (vacuumban bepárlás 27—30 C°-on). Gil-

Lespie szerint a vacuum bepárlás és az alacsony hőfok nem látszik fontosnak s elegendőnek tartja atmospherikus nyomás alatt 50 C°-on történő bepárlást. Kísérleteinkben kimutattuk, hogy a különböző vérekből előállított lysolecithin akkor is haemolyticus hatást fejt ki, ha az előállítás kapcsán a bepárlásnál 70—100 C°-ot alkalmazunk, amikor is a fermentek kétségtelenül tönkremennek, tehát a lysolecithin nem fermentként fejt ki hatását. De kétségünk merült fel abban az irányban is, hogy az álló vérben lecithinase hatására képződik a lysolecithin. E célból a következő kísérletet végeztük: 50 ccm vért azonnal a levétel után centrifugáltunk s a plasmát rögtön 1 óráig 56 C°-on inactiváltuk. A továbbiakban a lysolecithin előállítását a szokásos módon végeztük el. A 6. sz. ábra mutatja, hogy még erősebb lysolecithin hatást kaptunk, mint előző kísérleteinkben más normális esetekben.

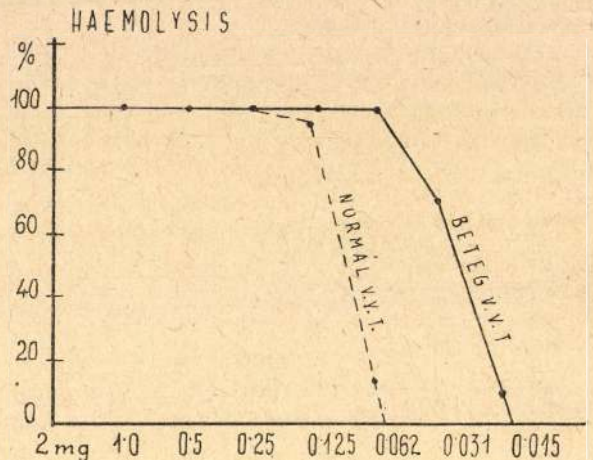


6. ábra. S. b. hypertonia essentialis 1^a-ig inactivált savóból előállított lysolecithin hatása normális vvt.-re.

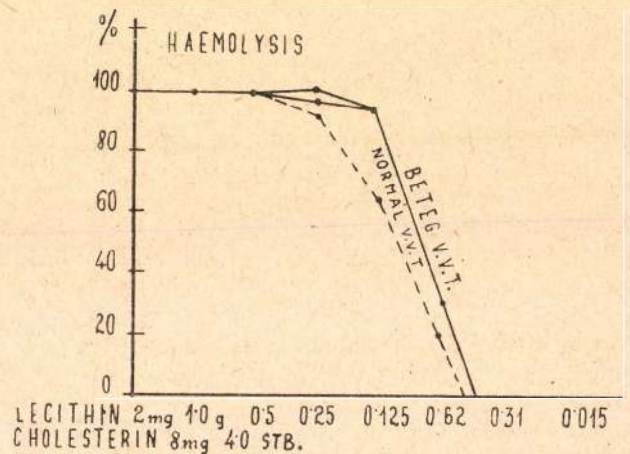
Ezek után felmerült az a gondolat, hogy vajon nem a vér lecithinje fejt-e ki tulajdonképpen ezt a hatást. A lecithinre vonatkozó irodalmi adatok ugyanis meglehetősen ellentmondók, ami valószínűleg az alkalmazott lecithin tisztátalanságának következménye. Ponder pl. a lyticus anyagok időbeli hatáskülönbségének szemléltetésére a lecithin és saponin haemolyticus hatását hasonlítja össze, viszont Maier a plasma antihaemolyticus tényezői között a lecithint is felsorolja. Különböző mennyiségű lecithint 3-szor átmosott normális és haemolyticusos beteg vvt.-jeivel hoztuk össze. Kiderült, hogy 0,2 mg lecithin (fiziológias NaCl-ban oldva) elegendő arra, hogy 0,5 ccm-ben levő normális vvt.-eket (1 mm²-ben 240) teljesen feloldja. Viszont ugyanilyen mennyiségű szerzetten haemolyticus vvt.-nek feloldásához csak 0,062 mg lecithin volt szükséges. A lecithinnek tehát kifejezett haemolyticus hatása van, amellyel szemben a haemolyticusos beteg vvt.-jei kevésbé resistensek, mint a normális vvt.-ek (7. ábra).

A cholesterolnek a lecithin haemolysáló hatásával szemben bizonyos fokú védőhatása van. Ha-

bár a cholesterol vízben nem oldódik, mégis a vér összetételéhez hasonló arányban hozzáadva a lecithin + vvt. emulsióhoz, már 1 mg lecithin volt szükséges a normális és 0,25 mg lecithin a beteg vvt.-ek teljes haemolysiséhez (8. ábra).

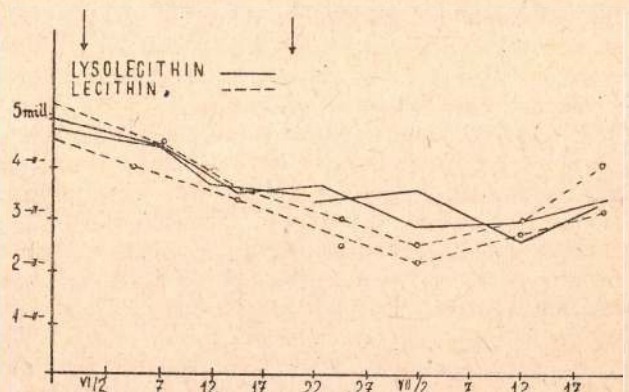


7. ábra. Lecithin hatása norm. és haemolyt vörösvértestekre.



8. ábra.

Kísérleteink második részében in vivo kísérleteket végeztünk nyulakban. Az i. h. beteg szárított lépkivonatából alkohollal való rázás útján a lysolecithiniket kivontuk, majd aetherrel kicsaptuk, bepároltuk és steril fiziológias NaCl-ben oldottuk. Kiszáritás után a



9. ábra. Vvt.-szám viselkedése lysolecithin, ill. lecithin adagolására nyulakban.

mennyiséget analitikai mérleggel lemértük. Ilymódon 2 g szárított lépkivonatból kb. 30 mg lysolecithint sikerült előállítani. A nyulak egyik csoportja naponta 3 mg lysolecithint, a másik csoport ugyanilyen mennyiségű lecithint kapott subcután. A kísérleti periódus előtt, alatt, majd a lysolecithin- és lecithin-injekciók kihagyása után figyelemmel kísértük a vvt.-szám, haemoglobin, a vvt. alak változásának és a vvt. resistenciájának viselkedését.

Amint a 9. sz. ábrából látható napi 3 mg lysolecithin, illetőleg lecithin hatására a vvt.-szám 4,5—5 millióról 2,2—2,9 millióra, a haemoglobin 40—55%-ra esett le és érdekes módon a kezelés kihagyása után is közel 4 hétig alacsony maradt s csak azután kezdett mindkettő lassan, fokozatosan emelkedni. A vvt.-ek a hatás tetőfokán a tüskés alakot vették fel, osmotikus resistenciájuk viszont normális maradt. Lényeges különbséget a lysolecithinnel kezelt állatok vérvképének viselkedésében nem észleltünk.

Amint már említettük, egyikünk kimutatta, hogy a congenitalis h. i. lép lipoidjainak állatokban nagyfokú anaemizáló hatása van. *Singer* eljárását akkor még nem ismerve a lipoidok szétválasztását nem végeztük el, ennek ellenére az akkor kapott görbe majdnem a jelenlegivel azonos, ami arra mutat, hogy már akkor is tulajdonképpen lysolecithin, illetőleg lecithin hatásról volt szó. *Kanócz-nak* (24) lecithint hasító gyomorlipaseval oltott és lecithinnel táplált nyulakban sikerült haemolyticus jellegű anaemiát előidézni, amely azonban nem jött létre akkor, ha az állatoknak egyidejűleg cholesterint is adtak. Részben ezen kísérletek, részben az i. h. betegekben a serumlecithin és cholesterin viselkedése alapján *Boros* és *László* (25) az ún. lipoid quotiensnek (lecithin/cholesterin) tulajdonítanak fontos szerepet. Ez normális körülmények között 1,57-nél nem nagyobb, míg i. h.-nál mindig e felett van. A lecithinnek és cholesterinnek ellentétben colloidális viselkedése alapján a haemolysist nem morphologiai, hanem a colloidális rétegekben létrejövő elváltozásokkal magyarázzák.

Kísérleteinkben közvetlenül sikerült bizonyítani, hogy nemcsak a congenitalis, hanem a szerzett h. i.-os lépből előállított lysolecithinnek is nyulakban nagyfokú anaemizáló hatása van.

Ezen kísérletek eredményei alapján felmerül a kérdés, hogy a lysolecithinnek és esetleg a lecithinnek, általában a phospholipoidoknak a normális vvt.-ek pusztulásában, congenitalis, illetőleg szerzett h. i.-ok pathogenesisében milyen szerepük van. Eddigi vizsgálataink azt mutatják, hogy egyes szerzett i. h.-os beteg lépből a lysolecithinnek közvetlenül kimutathatók, a vérben mennyiségük a normálhoz viszonyítva felszaporodott. Az a jelenség, hogy a beteg vvt.-jei saját lysolecithinjükkal szemben resistensebbek, mint a normális vvt.-ek, inkább mellette, mint ellene szól annak a feltevésnek, hogy a lysolecithin haemolyzáló tulajdonsága szerepet játszik a vvt.-ek normális és pathológiás pusztulásában. Természetesen erre vonatkozólag a vizsgálatok egész sora szükséges. Így 1. összehasonlító vizsgálatokat tervezünk a normális, szerzett és congenitalis i. h.-os beteg lépének lysolecithin tartal-

mára vonatkozólag, ha a normális lép egyáltalában tartalmaz lysolecithint. 2. Lépkivontásra hogyan változik a vér lysolecithin tartalma és aktivitása? 3. A lysolecithin haemolysist *Straub* (26) kísérletei alapján lehet-e adenosintriphosphattal kivédeni? 4. A lysolecithin, esetleg a lecithin hatás felhasználható-e gyakorlatilag a polycytaemia rubra vera kezelésében? Lehet-e a lysolecithin vizsgálatokat gyakorlati diagnosztikus célra felhasználni? *Maier* erre vonatkozólag tagadó választ ad részint a methodika kényessége, részint az eltérő eredmények miatt. Minthogy a haemolyticus icterus nem tartozik a gyakori megbetegedések közé, eseteink kis száma nem elegendő ahhoz, hogy e tekintetben végleges választ tudjunk adni.

Összefoglalás. 1. *Dyke—Joung*-típusú szerzett i. h.-os betegek vvt.-jei csökkent osmotikus resistencia mellett normális, vagy még inkább fokozott lysolecithin resistenciát mutatnak. Ezzel szemben e betegek vérének lysolecithin mennyisége a normálhoz viszonyítva megnövekedett.

2. Az egyik splenectomizált és ezáltal teljesen gyógyult *Dyke—Joung*-típusú szerzett i. h.-os beteg lépből sok lysolecithint tudtunk előállítani, amely a normális vvt.-eket valamivel erősebben haemolyzálta, mint a saját vvt.-jeit.

3. *Frissen* levett vérsavóban inaktiválás után is lysolecithin nagy mennyiségben mutatható ki. Ez ellene szól *Bergenheim* és *Fahraeus* azon megállapításának, hogy lysolecithin csak állás közben lecithinase hatására képződik.

4. A lecithinnek is kifejezett haemolyzáló hatása van: 0,2 mg lecithin elegendő arra, hogy 0,5 ccm-ben levő normális vvt.-eket (1 mm²-ben 240) teljesen haemolyzálja. Ugyanilyen mennyiségű haemolyticus vvt.-ek feloldásához csak 0,062 mg lecithin szükséges.

5. A lecithin haemolyzáló hatásával szemben a cholesterinnek bizonyos védő hatása van.

6. Nyulakban mind a lysolecithin, mint a lecithin nagyfokú anaemiát okoz, amely azok adagolásának kihagyása után csak bizonyos idő múlva fejlődik vissza.

IRODALOM: 1. *Chauffard A.* u. *Fiessinger N.*: C. r. Soc. Biol. 63, 672, 1907. — 2. *Alder A.*: Krsphl. Schweiz. Ärzte 48, 1405, 1918. — 3. *Nägeli O.*: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, Berlin, 1923. — 4. *Gilbert A., Chabrol e Benard*: C. r. Soc. Biol. Paris 71, 539, 1911. 72, 432, 770. — 5. *Lepel G.*: Dtsch. Arch. klin. Med. 180, 145, 1937. 183, 552, 1938. — 6. *Singer K.*: J. Clin. Invest. 20, 153, 1941. — 7. *van den Brouck* idézve *Maier* után. — 8. *Bergenheim B.* u. *Fahraeus*: Z. exper. Med. 97, 555, 1936. — 9. *Damashek W., Schwartz S. O.* a. *Gross J.*: Amer. Med. Sci. 196, 769, 1938. — 10. *Heilmeyer L.*: Kl. W. 1939. I. 661. Hdb. inn. Med. 2. Bd. 1942. — 11. *Armentano L.* és *Varga L.*: Orvostud. Közl. 1943. 536. — 12. *Dacie J. V., Molison P. L.*: Lancet I. 550, 1943. — 13. *Ashby W. J.*: Exper. Med. 29, 267, 1919. 34, 147, 1921. — 14. *Morawitz* idézve *Heilmeyer* után. — 15. *Maier C.*: Hamolyse u. Hamolytische Krankheiten, Bern, 1950. — 16. *Dyke S. C.* a. *Young E.*: Lancet 38, 817. — 17. *Gillespie*: Quart. Journ. of exp. Physiology. 32, 113, 1944. — 18. *Singer K., Miller a. Damashek W.*: Am. J. M. Sci. 202, 171, 1941. — 19. *Collier a. Wilbur*: J. Labor a. clin. Med. 29, 1123, 1944. — 20. *Gripwail E.*: Acta med. Scand. Suppl. 96, 1938. — 21. *Alperin P.*

M.: Klin. Med. 1951. II. 8. — 22. *Alekszejev G. A.*: Klin. med. 1949. 8. — 23. *Ponder E.*: Hemolysis a related Phenomene. New-York, 1948. — 24. *Kanócz L.*: Z. exper. Med. 91, 56, 1933. — 25. *Boros J. u. László*: Z. klin. Med. 138, 1940. — 26. *Straub B.*: Magy. Tud. Akad. Közleményei III. k. 1—2, 1952.

Л. Арментано и М. Гал: *Новые данные о патогенезе гемолитической желтухи. (I. Изучение лизолецитина у больных с гемолитической желтухой.)*

1. Эритроциты у больных, страдающих приобретенной гемолитической желтухой Дайка-Йонга показывают пониженную осмотическую резистентность, а вместе с тем нормальную, и даже увеличенную резистентность к лизолецитину.

2. Из селезенки выздоровевшего благодаря спленектомии больного с приобретенной гемолитической желтухой Дайка-Йонга удалось извлечь много лизолецитина, гемолизирующего нормальные эритроциты несколько сильнее собственных эритроцитов.

3. В свежесвятой сыворотке обнаруживается большое количество лизолецитина и после инактивации. Это обстоятельство противоречит заключению Бергенхема и Фареуса по которым лизолецитин образуется при хранении под влиянием лецитиназы.

4. Лецитин тоже обладает выраженным гемолизирующим действием. 0,2 мг лецитина полностью гемолизирует 0,5 мл взвеси нормальных эритроцитов (240 в 1 мм³). Для обработки такого же количества гемолитических эритроцитов достаточно 0,062 мг лецитина.

5. Против гемолизирующего действия лецитина холестерин оказывает несколько защитное действие.

6. У кроликов и лецитин и лизолецитин вы-

зывают тяжелую анемию и нормальное количество эритроцитов восстанавливается лишь в течение известного срока после прекращения дозировки вышеупомянутых веществ.

Dr. Lajos Armentano und Dr. Miklós Gál: *Neue Beiträge zur Pathogenese des Icterus haemolyticus. (I. Lysolecithin-Untersuchungen an Kranken mit Icterus haemolyticus.)*

1. Die roten Blutkörperchen von Kranken mit Dyke-Youngschem Icterus haemolyticus wiesen neben herabgesetzter osmotischer Resistenz eine normale oder eher noch gesteigerte Lysolecithin-Resistenz auf. Demgegenüber hat die Lysolecithinmenge bei diesen Kranken im Vergleich zum Normalen zugenommen. — 2. Aus der Milz eines splenektomierten und dadurch völlig geheilten Kranken mit erworbenem Icterus haemolyticus vom Dyke-Youngschen Typ konnte viel Lysolecithin hergestellt werden, das normale rote Blutkörperchen etwas stärker hämolysierte als die eigenen roten Blutkörperchen. — 3. Im frisch entnommenen Blutserum lässt sich auch nach der Inaktivierung Lysolecithin in grosser Menge nachweisen. Dies spricht gegen die Feststellung von *Berghem* und *Fahraeus*, dass sich Lysolecithin nur während des Stehens auf Wirkung der Lecithinase bildet. — 4. Auch Lecithin hat eine ausgeprägte hämolysierende Wirkung: 0,2 mg Lecithin genügen, um die in 0,5 ccm befindlichen normalen roten Blutkörperchen (in 1 mm 240) völlig zu hämolysieren. Zur Aufarbeitung der gleichen Menge hämolysierter roter Blutkörperchen sind nur 0,062 mg Lecithin erforderlich. — 5. Gegenüber der hämolysierenden Wirkung des Lecithins übt Cholesterin eine gewisse Schutzwirkung aus. — 6. Bei Kaninchen verursachen sowohl Lysolecithin als auch Lecithin hochgradige Anämie, die sich erst innerhalb einer gewissen Zeit nach dem Absetzen der Verabreichung dieser Stoffe zurückentwickelt.

Megjelent!

Az égés, a forrázás és a vegyi marás korszerű gyógykezelése

Irtá:

FRANK GYÖRGY dr.

(Munkaegészségügy-Balesetelhárítás 5. szám)

72 lap, ára 7.— Ft

„Művelt Nép”

**Tudományos és Ismeretterjesztő
Kiadó**

Kapható:

Semmelweis Könyvesbolt (Budapest, VIII.,
Baross utca 21.) és valamennyi Állami
Könyvesboltban

Megjelent!

DYSENTERIA

Szerkesztette:

RAUSS KÁROLY dr.

Irlák:

Ivánovics György dr., Kalocsay Kálmán dr.,
Rauss Károly dr., Rudnai Ottó dr., Serény
Béla dr., Waltner Károly dr., Zoltai Nándor dr.

376 lap, 17 ábrával, táblázatokkal

Ára kötve 120.— Ft

„Művelt Nép”

**Tudományos és Ismeretterjesztő
Kiadó**

Kapható:

Semmelweis Könyvesbolt (Budapest, VIII.,
Baross utca 21.) és valamennyi Állami
Könyvesboltban

A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. Sebészeti Klinikájának (igazgató: Hedri Endre dr. egyetemi tanár) és a Fővárosi Uzsoki utcai Kórház (igazgató: Farkas Károly dr.) közleménye

278 operált heveny bélelzáródás statisztikai értékelése

Irta: PATAKY ZSIGMOND dr.

A heveny bélelzáródás terapiája még ma is igen nagy feladat elé állít bennünket. Ha a régebbi statisztikai adatokat a maival összehasonlítjuk, láthatjuk, hogy a sebész e problémájának megoldása nagy fejlődésen ment keresztül. Ennek oka nem a műtéti technika tökéletesedésében keresendő, hanem a műtéti előkészítés és utókezelés kidolgozásában. A só-víz-fehérje háztartás felbomlásának megismerése, az így keletkezett anyagcsere-zavarok helyreállítása, a folyadék chlor, Na, K-ion, valamint fehérje pótlása, továbbá a béldistensiót okozó felszaporodott bennéknék különböző szondákkal való eltávolítása, azok a hatásos fegyverek, melyek nem hiányozhatnak az ileus modern terapiájának fegyvertárából.

Feldolgoztuk a budapesti I. sz. Sebészeti klinikára 1949. január 1-től 1954. január 1-ig, valamint a Fővárosi Uzsoki utcai Kórház I—II. sz. sebészeti osztályára 1946-tól 1954. január 1-ig terjedő időben felvett és operált heveny ileusos betegek statisztikai adatait. 278 beteg ileus diagnózissal műtétet végeztünk. E 278 operált esetből 14-nél paralitikus ileust találtunk, egyéb sebészeti megbetegedés következményeként, melyekben a domináló klinikai tünet az ileus volt. Ezek az esetek a következők: epehólyagátfűródás 4, méhen kívüli terhesség 2, petefészektümlő-csavarodás 5, vakbél körüli tályog 3.

A fennmaradó 264 mechanikus ileus, műtéti lelet szerint a következőképpen oszlott meg:

	Nő	%	Fi	%
I. 1. Köteg ileus	89	33,6	41	15,5
2. Strangulatio	29	10,9	9	3,4
3. Tumor	25	9,4	34	12,8
4. Volvulus	7	2,6	7	2,6
5. Invaginatio	2	0,7	7	2,6
6. Diverticulum	2	0,7	5	1,8
7. Mesen. thromb.	2	0,7	3	1,1
8. Epekőileus	1	0,3		
9. Gyomorileus			1	0,3

A 264 operált ileusos beteg közül meghalt 96 (35,9%). Ebből nő: 57, férfi: 39.

	Össz.	Nő	%	Fi	%	
II. 1. Peritonitis	47	48,9	30	31,2	17	17,7
2. Carcinoma	39	40,6	20	20,8	19	19,7
3. Pneumonia	7	7,2	4	4,1	3	3,0
4. Pulmon. emb.	2	2,0	2	2,0		

Legfiatalabb betegünk 17 éves fiúgyermek volt, akit gyomorileus miatt operáltunk, a legidősebb 82 éves nő, myoma uteri műtéte utáni köteg-ileussal.

A betegek korszerinti megoszlása a következő:

- 40 éven alul 16 (6,0%),
- 40—60 között 165 (62,6%),
- 60 éven felül 83 (31,0%).

Statisztikai adatainkból kitűnik, hogy a köteg-ileus eseteinknek csaknem felét teszi ki (130). Sor-

rendben utána a daganat okozta ileusok következnek (59), ami az össz-halálozások 40,6%-os arányszámmal szerepel.

A 264 operált ileusos betegen 115 esetben (43,5%-ban) történt előrement hasi műtét. A 115 esetből 25 (23,3%) férfi és 90 nő, ami az összes női ileusoknak 57%-át teszi ki. E 90 laparotomiából 25 volt sebészi (27,7%), nőgyógyászati beavatkozás 65 (72,2%).

A 264 operált ileusos betegünk műtéti halálózása 35,9%, ami elég magas. 15—20 évvel ezelőtti statisztikák 40—50%-os mortalitásról számolnak be. Ezeknél statisztikánk kétségtelenül jobb, de az utóbbi években megjelent közlemények a miénknél jobb eredményeket tartalmaznak. A statisztikák legnagyobb része viszont a kizárt sérvek mortalitását az ileusokéval együtt szerepeltetik, ami természetesen az eredményeket megszépíti. A mi statisztikánkban a kizárt sérvek nem szerepelnek. Az újabban közölt statisztikák közül, összehasonlítás végett megemlítek néhányat: Bálintffy 365 esetéből 37,2%, Collier és Buxton 198 vékonybél ileusában 38,3%. Walker és munkatársai 131 esetében 32%, Fogelson és Moen 51 esetében 30%. Néhány sebész ezeknél jóval alacsonyabb halálózási arányszámról számol be, pl. A. Drescher, aki 16%-os mortalitást említ 150 esetében.

Hangsúlyozni kívánom, hogy az újabb statisztikák mind jobb és jobb eredményről számolnak be. Régebben szinte szabálynak számított az, hogy az ileusos beteg kórházba való szállítása után azonnal műtőasztalra kerüljön. Nem sokat törődtek a béldistensió megszüntetésével, valamint a fennálló súlyos anyagcsere-zavar leküzdésével. E beavatkozások bizonyos időt igénybe vesznek ugyan, de általánosságban elfogadott az az álláspont, hogy még a legsürgősebb strangulációs ileus esetében is ezt a 2—4 óra idővesztéséget rá kell szánni, mivel ilyen rövid késlekedés veszélye még mindig kisebb, mint az elő nem készített beteg végzett műtét. Az előkészítést végső fokon azonban mégis a beteg állapota, illetve annak változása és a sebész érzése határozza meg.

Összefoglalás. 264 operált mechanikus ileus statisztikai adatait dolgoztuk fel. Legtöbb volt a köteg-ileus: 130. Előrement hasi műtét 115 esetben okozott mechanikus ileust, ezek közül 90 nőbeteg volt, melyből 65 (72,2%) nőgyógyászati műtét következménye volt. 35 daganat okozta ileust operáltunk. A műtéti összhálózás 35,9% volt, ebből a daganatos ileusoké 40,6%. Tapasztalataink arra engednek következtetni, hogy ha a jövőben az előkészítésben és utókezelésben kellőképpen szem előtt tartjuk a korszerű szempontokat, műteteink kivételében nagyobb gondot fordítunk a pe-

ritonizálásra és a daganatos betegek nem ileusos állapotban kerülnek műtetre, eredményeink sokkal jobbakká lesznek.

IRODALOM: *Bálintffy Jenő dr.*: Újabb törekvések a bélelzáródás kezelésében. A sebészet időszerű kérdései, 1947. 401—409. — *Coller F. A. et Buxton R.*

E.: JAMA 1949. 2, 135. — *Drescher A.*: Beitrag zur Behandlung des Darmverschlusses. Zbl. f. Chir. 1954. 20, 824. — *Fogelson S. J. et Moen Ch.*: Quart. Bull. Northw. Univ. Med. Sch. 1949. 3, 287. — *Klement O. H.* (Berlin): Pathologische Physiologie und neue Gesichtspunkte. Zbl. f. Chir. 1954. 16, 655. — *Walker W. H. et soc.*: J. of Nat. med. Ass. 1949. 6, 239.

K L I N I K A I T A N U L M Á N Y

A Szaboles-utcai Állami Kórház (igazgató-főorvos: Doleschall Frigyes dr.) III. Belosztályának közleménye

Rheumás láz és subacut septikus endocarditis együttes előfordulásának diagnosztizálásáról

Irtá: STRAUSZ IMRE dr. és VAJDA MARIANNA dr.

A legtöbb szerző szerint, rheumás carditisnek azáltal van szerepe subacut septikus endocarditis létrejöttében, hogy maradványa, a heges, hibás billentyűk, elősegíti bakteriumok megtelepedését. A billentyűhiba keletkezése, vagy az utolsó rheumás fellobbanás és a bakteriális fertőződés között évek, évtizedek telhetnek el. A két betegség ilyen időbeli szétválasztása, amelyet egyes szerzők szerint a szervezet immunbiológiai állapotának különbözősége is indokol, szemben áll olyan felfogással, amely szerint subacut septikus endocarditis létrejöttéhez aktív rheumás carditis fennállása szükséges. *Von Glahn* és *Pappenheimer* (1) a bakteriumok megtelepedéséhez előfeltételnek tartja a rheumás szemölcsöt. E felfogás pathológiai alapokon nyugszik: a) subacut septikus endocarditisben, bakteriumokat tartalmazó vegetációk mellett ugyanazon, vagy másik vitorlán, bakteriummentes, típusos rheumás szemölcsök láthatók, b) a szívizomzatban ugyanolyan gyakran találni Aschoff-csomót, mint rheumás carditisben. Utóbbit számos szerző (2) megerősítette — eseteik 14—100%-ában találtak Aschoff-csomót —, de általában nem foglaltak állást e felfogás mellett. Ellenkezőleg, több szerző feltételezi, hogy a subacut septikus endocarditis lobbantja fel a rheumás gyulladást (3, 4). Újabb szerzők közül *McIlwaine* (5) vizsgálatai keltek nagyobb figyelmet, aki subacut septikus endocarditisben, esetei 65%-ában mutatott ki Aschoff-csomókat és ezek kora megfelelt a bakteriális fertőzés feltételezett időtartamának.

E pathológiai megfigyelésekhez képest, kevés közlemény tárgyalja e két betegség egyidejű fennállásának klinikai, diagnosztikai kérdéseit. Talán *Libman* (6) volt az első, aki foglalkozott azon klinikai tünetek értékelésével, amelyek segítségével bizonyítható a két betegség együttes előfordulása. *Wile* és *Saphir* (7) 10 esetet tárgyalt, amelyekben kimutattak Aschoff-csomót. *Kelson* és *White* (8) 250 subacut septikus endocarditis eset közül 17 esetben valószínűnek, 4 esetben lehetségesnek tartotta rheumás láz egyidejű fennállását. Újabb *Németh*, *Káldor* és *Kincses* (9) hívta fel a figyelmet e két betegség társulásának lehetőségére. Az irodalmi adatokból kiderül, hogy subacut septikus

endocarditisben sokkal gyakrabban található Aschoff-csomó, mint az a rheuma aktivitására utaló klinikai tünetek előfordulása alapján várható lenne.

Rheumás carditis fennállása subacut septikus endocarditisben, befolyásolhatja az antibiotikumokkal folytatott kezelés eredményét. *Cates* és *Christie* és mások (10, 11) több esetet közölnek, amelyekben az intercurrents rheumás carditis okozta a beteg halálát. *Jones* és *mtsai* (12) decompensálódás esetén gyakorinak tartják aktív rheumás carditis szerepét. *White* (13) a subacut septikus endocarditis prognózisát tárgyalva azt állapítja meg, hogy rheumás láz csatlakozása megsemmisítheti az antibiotikumokkal elért kedvező gyógyeredményt.

Mivel subacut septikus endocarditisben számolni kell aktív rheumás láz fennállásával, ezért a két betegség elkülönítő diagnosztikája mellett foglalkozni kell a két betegség találkozásának diagnosztikájával is. A gyakorlatban e kérdés rendszerint kétféleképpen jelentkezik: 1. rheumás lázat diagnosztizálunk és ezután vetjük fel subacut septikus endocarditis társulásának lehetőségét; 2. subacut septikus endocarditis esetében tételezzük fel rheumás láz csatlakozását. Az első lehetőség a könnyebb diagnosztikai feladat. De tévedést okozhat, hogy rheumás lázban is előfordulhatnak olyan tünetek, mint lépduzzanat, haematuria, nagyobb fokú anaemia, pozitív formol-gelreakció, amelyek jellemzőek subacut septikus endocarditisre. Rheumás lázban a vérből nem ritkán kitenyészhető bakterium, streptococcus viridans is. Ilyen esetben előfordul, hogy a pozitív haemokultúra alapján subacut septikus endocarditist diagnosztizálnak és az antibiotikumok hatásának tulajdonítják a gyógyulást.

Két esetben figyeltük meg rheumás lázhoz csatlakozó subacut septikus endocarditis kialakulását.

Az egyik esetben (58 éves nő) hőemelkedés, erythema marginatum és magas vvszüllyedés mellett aorta billentyűhiba létrejöttét észleltük. E betegség alatt ismételtén került sor foghúzásra. A vvszüllyedés nem csökkent. Két hónappal az utolsó foghúzás után: emelkedő láz, lépduzzanat, haematuria, majd hyperglobulinaemia, /endothelsejtek a vérben, aspecifikus

positiv War. A vérből 6 ízben tenyésztett ki streptococcus viridans. Erythema marginatum ezután is mutatkozott. Penicillin- és streptomycin-kezelésben részesült. A fertőzésből meggyógyult. Nyolc hónappal később vérkeringési elégtelenség következtében meghalt. A szívizomzatban nem lehetett találni Aschoff-csomót.

A másik esetben 36 éves nőbeteg megelőző szív-bajról nem tudott. Láz és vándorló izületi gyulladás tüneteivel egy éven belül ismételten megbetegszik és mitrális billentyűhiba keletkezik. Majd tapinthatóvá válik a lép, dobverőujjak alakulnak ki, mindkét arteria femoralisban embolia támad. Streptococcus viridans 4 ízben tenyésztett ki a vérből. A sokizületi gyulladás továbbra is fennáll, erythema nodosum mutatkozik. Penicillin- és streptomycin-kezelésben részesült. A fertőzésből gyógyult. Két és fél évvel később decompensációban meghalt.

Az anamnestikus adatok szerint, 100 subacut septikus endocarditis esetünk közül 81-nek volt tudomása rheumás előzményről vagy szívbillentyűhibáról. Egy esetben congenitális szívhiba szerepelt. A billentyűhiba keletkezése, vagy az utolsó rheumás fellobbanás és subacut septikus endocarditis fellépése között eltelt idő, a 2 fentemlített esettől eltekintve 2—33 év volt. Az anamnestikus adatok rheumás előzmény felderítésére nem megbízhatóak, mert a rheumás láz utánozhat más betegséget és fennállhat klinikai tünetek nélkül is.

Rheumás láz diagnosztizálása subacut septikus endocarditis esetében nehezebb feladat. A rheuma aktivitásának megállapítása más körülmények között is nehézséggel járhat. Subacut septikus endocarditis esetében akkor gondolhatunk rheumás láz jelenlétére, ha olyan tüneteket észlelünk, amelyek szokatlanok; de jellegzetesek vagy gyakoriak rheumás lázban. A következőkben ilyen tüneteket sorolunk fel, megjegyezve, hogy 100 subacut septikus endocarditis esetben hányszor fordultak elő:

erythema marginatum	2 esetben
erythema nodosum	2 esetben
vándorló sokizületi gyulladás	3 esetben
meghosszabbodott P—Q	

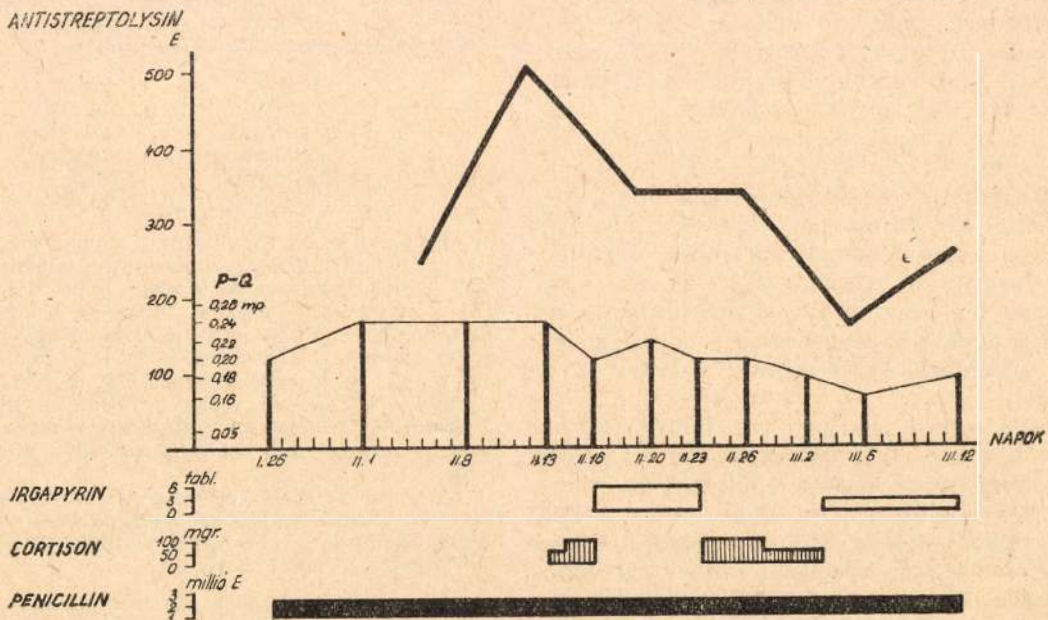
(P—R) távolság	5 esetben
arrhythmia perpetua	
(pitvari fibrillatio)	3 esetben
gyakori orrvérzés	1 esetben

Egy-egy tünet jelen volt 10 esetben, 2—2 tünet 3 esetben. E tünetek diagnosztikai értékét a következő eset részletesebb ismertetésével kapcsolatosan tárgyaljuk meg.

P. J. 23 éves nőbeteg. Tizenkét éves korában szív-belhártyagyulladás. Azóta többször volt mandulagyulladás, ezért 1948-ban kivették a manduláit. 1953 szeptemberben szívpanasz miatt kórházban feküdt, ekkor strophantin-kezelést kapott. Jelen felvétele (1953. december 21.) előtt öt héttel hidegrázás után magas láz lépett fel. A légutak hurutját állapították meg, penicillin-, ultraseptyl-kezelést kapott. Két hét után még apró hőemelkedése volt, mégis dolgozni kezdett. A hőemelkedés tartott, gyengének érezte magát, szívdobogása volt, könnyen kifulladt. Öt nap előtt hidegrázás, azóta lázas, nehézlégzésről, szívtáji szűrésről panaszodik.

Szív balra a med. clav. vonalig ér. A systoles zörej legerősebb a szívcsúcson és a jobb második bordaközben a sternum mellett. A diastoles zörej legerősebb az Erb-ponton. Máj 2 ujjal, lép 1 ujjal ér a bordaív alá. Vvs-süllyedés 35 mm/óra. Vizeletben kóros változás nincs. Vérkép: vvs. 4.260.000, hb. 86%, fvs. 6800, st. 22, sg. 52, mo. 8, ly. 18, elvétve 1—1 endothel-sejt. Albumin 4,7 g%, globulin 2,5 g%, formolgelr. negatív, thymólr. 4,4 E. War. negatív. Ekg.: elektromos tengely balra hajlik. Magas PII hullámok. P—Q: 0,17". Késsé lenyomott ST I-II. Mellkas-rtg.: magasabban álló, jól mozgó rekeszek. Szabad sinusok. Tiszta tüdőmezők. Szív felnyomott, alakja, nagysága rendes.

Napi 5 g na. salicylicum nem befolyásolta a beteg 39 fokig emelkedő lázát. Napi 3 tabletta Irgapyrin szedésekor a láz azonnal csökkent, harmadnapra láz-talan. A lázas állapotban és az Irgapyrin szedése alatt készített haemokulturákban 9 alkalommal tenyésztett ki streptococcus viridans. (In vitro 0,04 E/ml-nél magasabb penicillin-koncentráció gátló hatású volt.) Az Irgapyrint elhagytuk és penicillin-kezelést kezdtünk, napi 2.500.000 E-et adunk. 1954. jan. 13-án jobboldali hemiparesis, megnehezült beszéd. Többször kap ganglion stellatum novocaininfiltrációt. A fenti tünetek pár nap után nyomtalanul eltűnnek. Ismételten észleltünk Osler-csomót. Január 20-tól egy hétig lázas, a vvs-süllyedés 75 mm/órára emelkedik, anaemizálódik, a



formol-gelreakció 36 óra alatt pozitív. Albumin 4,7 g%, globulin 3,6 g%, thymolr. 8,8 E. Az ekg. annyiban változik, hogy P—Q 0,20"-re nő. (Január 26.). Szívtáji fájdalomról panaszkodik. Öt nappal később P—Q 0,24", az ST ívek lenyomottsága fokozódott. Antistreptolysin 250 E. Albumin 4,1 g%, globulin 3,7 g%, formol-gelr. pozitív, 24 óra. A plazma elektroforesises vizsgálata a következő eredményt adja:

albumin	32,88%
α_1 globulin	9,49%
α_2 globulin	9,69%
β globulin	12,10%
fibrinogen	9,34%
γ globulin	26,50%

A következő ekg. lelet a változatlanul meghosszabbodott pitvarkamrai átvezetési időn kívül, a T I-II hullámok diphásissá válását és az ST deviatio fokozódását mutatja. Rheumás carditis csatlakozását tételezzük fel és a penicillin mellett 3 napon át cortisont adagolunk. A P—Q 0,20"-re csökken, a T hullámok pozitívá válnak. Irgapyrint, majd újból cortisont adunk. Ezután a penicillinkezelés befejezéséig napi 3 tablettát Irgapyrint szed. Az átvezetési idő változását az ábrán látjuk. Ezen túl a P—Q normális maradt, az ST süllyedése csökkent. Március 20-án fejeztük be a kezelést, addig 180 millió E penicillint, 159 tabl. Irgapyrint és 900 mg cortisont kapott. Ekkor a vvsüllyedés 20 mm/óra, a globulin mennyisége normális, az α_1 és γ globulin %-os aránya a normális közeléig csökkent, a formol-gelr. negatív. Antistreptolysin 166 E. Az anaemia kissé javult, a lép nem tapintható. A kezelés után a beteg panaszmentes, de a vizsgálati leletek a következő 3 hét alatt rosszabbodnak. A vvsüllyedés 40 mm/óra, a globulin 3,3 g%-ra emelkedik, a γ globulin további csökkenése mellett az α globulinok aránya ismét növekszik. A formol-gelr. pozitív, 36 óra. Antistreptolysin 500 E. Az ekg. leletben az ST depresszió kifejezettebb lesz. Ezen átmeneti rosszabbodás gyógykezelés nélkül megjavult. Távozáskor (május 13.) vvsüllyedés 18 mm/óra, albumin 5,1 g%, globulin 2,9 g%, formol-gelr. negatív, vvs. 3,600.000, hb. 60%. Antistreptolysin 500 E. Ekg.: minimálisan lenyomott ST I-II. Mellkas-rtg.: a szív balra csaknem a med. clav. vonalig ér. A kórházból való távozása óta a beteg panaszmentes.

Na. salicylicum, majd Irgapyrin adagolása volt az első therapiás kísérletünk. Na. salicylicumtól más subacut septikus endocarditis esetekben látunk lázcsökkentő hatást, 1 esetben pedig a vvsüllyedés csökkenését és a formol-gelreakció meghosszabbodását is észleltük. Irgapyrin, az adagolás napjától kezdve, egy másik esetünkben is megszüntette a magas lázat, de a haemokultúrák változatlanul pozitívak maradtak. E beteg rövid kezelés után meghalt s a szívizomzatban nem lehetett kimutatni Aschoff-csomót. Egyedül az anti-rheumatikumok lázcsökkentő hatásából, helytelen volna, ex juvantibus igazolni rheumás láz fennállását. Helytelen volna az is, ha antirheumatikum és penicillin egyidejű adagolásakor, a penicillin megfelelő adagolásának mértékéül választanók a láztalanságot.

Subacut septikus endocarditis fennállása az ismertett esetben, nem kétséges. Az átvezetési idő meghosszabbodása alapján tételeztük fel rheumás gyulladás jelenlétét. *Friedberg* (14) szerint subacut septikus endocarditisben, meghosszabbodott P—Q távolság az esetek 15%-ában található s a legtöbbször rheumás carditis fennállását jelenti. Esetünkben a penicillinkezelés alatt, már huza-

mosabb láztalanság után újból láz támadt, a P—Q távolság ekkor hosszabbodott meg, az ekg. lelet mutatott más kóros változást is, szívtáji fájdalom kísérte és a vvsüllyedés fokozódott. A másik 4 eset közül, amelyben az átvezetési idő meghosszabbodott, 2 esetben végig egyazon időértékű volt. Ezekben nem észleltünk rheumás aktivitás mellett értékelhető más jelet s miután hiányzott a P—Q távolság jellemzőnek tartható változékonysága, inkább megrögződött elváltozásnak értékeltük és nem tartottuk rheumás aktivitás tünetének. A másik 2 esetben megvolt a P—Q időtartamának fluktuálása és az egyik esetben sokizületi gyulladás kísérte. Ebben az esetben a vérből ki lehetett tenyészteni streptococcus viridanst; penicillinkezeléstől meggyógyult és az átvezetési idő normálissá vált.

Rheumás láz jelenlétének bizonyítására igyekeztünk felhasználni a vérfehérjék változásából származó diagnosztikai jeleket is. Esetünkben az első vizsgálat alkalmával nyert elektroforesises plazmafehérjékép *Raynaud* és *mtsai* (15) szerint olyan subacut septikus endocarditis esetekre jellemző, amelyekhez rheumás gyulladás társult. Tapasztalatunk szerint a plazmafehérjékép leginkább a betegség időtartamával van összefüggésben és annak heveny vagy félheveny szakaszára jellemző. A következő esetet, a plazmafehérjékép miatt is, kissé részletesebben ismertetjük.

Cs. T. 30 éves nőbeteg, 1948-ban subacut septikus endocarditisben esett át, amikor embolia következtében amputálni kellett a jobb lábát. Penicillinkezeléstől meggyógyult s azóta csekély szívpanasza volt, dolgozott. Jelen kórházi felvétele (1953. december 28.) előtt 2 hónappal lázas lett, amelyet a felső légutak hurutja kísért. Két héttel később megdagadt és fájdalmassá vált a bokája, majd más izületeiben is érzett fájdalmat. Többször volt hidegrázása. Felvételnél magas láza van, nehézlégzésről és szívdobogásról panaszkodik.

Aorta és mitrális billentyűhibája van. Máj, lép 2 ujjnyi. Vizeletben: erythrocyták. Vérték: vvs. 2,300.000, hb. 36%, fvs. 4100. Vvsüllyedés 30 mm/óra. Formol-gelr. negatív. Albumin 4,2 g%, globulin 3,2 g%. Elektroforesissal nyert plazmafehérjékép:

albumin	29,37%
α_1 globulin	14,98%
α_2 globulin	13,73%
β globulin	12,48%
fibrinogen	13,83%
γ globulin	15,61%

Mellkas-rtg.: a szív balra 2 ujjnyira közelíti meg a laterális mellkaskfalat, nem mutat jellemző konfigurációt. Ekg.: elektromos tengely balra hajlik. ST I-II kissé lenyomott. Két hét múlva a T I-II hullámok diphásisosak, az ST ívek lenyomottsága fokozódott. Haemokultúra: 7 ízben tenyésztett ki streptococcus viridanst. (In vitro, penicillinből 0,06 E/ml-nél, streptomycinnél 0,57/ml-nél magasabb koncentráció gátolja növekedését.) Streptomycinkezelésben részesült. Három héttel felvétele után, decompensálódás következtében meghalt.

A sectiós leletből: az aorta és a mitrális billentyűkön bakteriumot tartalmazó vegetációk, a szívizomzatban gyulladással elváltozások vannak. Aschoff-csomó nem látható. (*Vécsei Anna dr.*)

Ha a két betegség elkülönítéséről volna szó, akkor az utóbbi eset plazmafehérjéképe, az iroda-

lom (15) tanúsága szerint, subacut septikus endocarditissel szemben, rheumás láz mellett bizonyítana. Mi azt tapasztaltuk, hogy subacut septikus endocarditis kezdetén, a globulinok változása hasonlíthat e fehérjeképhez, de a fibrinogen ilyen mértékben nem szokott megszorodni. Esetünkben tehát a fibrinogen magas aránya támogatja a rheumás láz fennállásának lehetőségét. Az első részletesebben ismertetett esetben α és γ globulin-szaporulat állott fenn. E konstelláció jelezheti a folyamat subacuttá válását, de bármely intercurrens betegségre, emboliára legalább annyira jellemző, mint fellobbanó rheumás gyulladásra. Végeredményben a vérfehérjék mennyiségi változásából, a két betegség egyidejű fennállására vonatkozólag csak gyanújeleket meríthetünk, döntő bizonyítékot nem is várhatunk.

Az első részletesebben ismertetett esetünkben kissé emelkedett volt az antistreptolysintiter. A cortisonkezelés alatt átmenetileg csökkent, de a későbbiek folyamán sem emelkedett 500 E fölé. Abban az esetben sem kaptunk ennél magasabb értéket, amelyben együtt fordult elő meghosszabbodott átvezetési idő és vándorló izületi gyulladás. Subacut septikus endocarditisben általában nem magasabb az antistreptolysinszint (16) és Kerr (17), aki e betegségben azért végzett sorozatos vizsgálatokat, hogy ezáltal derítse ki a rheuma esetleges aktivitását, szintén nem találta emelkedettnek. Immunanyagok kimutatása nem látszik döntő jelentőségűnek a rheuma aktivitásának megállapításában, mert jelenlétük a bakteriumok behatolásával szemben jelent immunológiai választ, de nem jelzi közvetlenül a rheumás gyulladást.

Az ekg. elváltozások gyors visszafejlődése a cortison adagolása alatt, elhagyása után a P—Q távolság újbóli meghosszabbodása, majd az újabb cortisonkezelés kedvező hatása, nem dönti el rheumás carditis jelenlétének kérdését. A cortisonnak ugyanis nem specifikus antirheumatikus, hanem általános gyulladáscsökkentő hatása van, amint azt nem rheumás eredetű myocarditisben is észleltük. A cortisonról nem vettünk észre károsító hatást, de tulajdonságainak ismeretében megfelelő ellenőrzés szükséges és mindig az antibiotikumkezelés folytatása mellett kell adagolni.

Mіндеzen tünetek és jelek felsorakoztatása és értékelése után, egyik esetben sem tartjuk eldöntöttnek rheumás carditis fennállásának kérdését, antirheumatikumok adagolása azonban eléggé megalapozott volt.

Arrhythmia perpetua (pitvari fibrillatio) az irodalom adatai szerint, aránylag ritkán fordul elő subacut septikus endocarditisben, annál gyakoribb rheumás szívbajban. Kelson és White (8) ezért tartja rheumás aktivitás gyanújelének. Betegeink közül egy esetben gyakori orrvérzéssel társult, ami szintén lehet rheumás láz tünete. Pitvari fibrillatio még két esetben fordult elő már decompensált betegeken, más rheumás aktivitásra utaló jel nélkül; Aschoff-csomót egyik esetben sem lehetett kimutatni. E két esetben nem is tételeztük fel rheumás láz jelenlétét.

Erythema marginatum még egy esetben fordult elő, mint rheumás láz aktivitását jelző tünet. A klinikai tünetek közül e bőrelváltozás és a polyarthritis, amely vándorló jellegű és az ízületek duzzanatával jár, a leginkább bizonyítók aktív rheuma mellett.

Subacut septikus endocarditis gyógyulása után is előfordul, hogy rheumás carditis kiújul (18). Mosonyi és Antalóczy (19) közölt ilyen esetet. Mi is egy esetben észleltük. Ötvenéves férfiról van szó, akit három évvel előbb subacut septikus endocarditis miatt penicillinnel kezeltünk és meggyógyítottunk. Újabb felvételekor már hetek óta hőemelkedése van, ami légúti hurut óta áll fenn. Magas vsszüllyedés, meghosszabbodott P—Q távolság és jelentősen emelkedett antistreptolysintiter alapján állítottuk fel rheumás carditis diagnózisát. Salicylkezeléstől gyógyult.

Subacut septikus endocarditisben a klinikai tünetek alapján ritkán sikerül bebizonyítani aktív rheumás láz fennállását, mivel erre szolgáló specifikus jel nincs. Ha a rheuma aktivitásának csak általános, tehát kevésbé jellegzetes tünetei vannak, akkor még feltételezni sem tudjuk jelenlétét. Aktív rheumás carditis eseteinek nagy %-ában nem található Aschoff-csomó (20). Valvulotomia alkalmazásával kimetszett bal fülcsé darabkáiban, olyan esetekben is gyakran mutattak ki Aschoff-csomókat, amelyekben a gondos klinikai kivizsgálás nem észlelte rheuma aktivitásának jelét (21). Tehát rheuma aktivitásának klinikai tünetei és az Aschoff-csomók gyakran nem járnak együtt. Egyelőre nem tudjuk, hogy mi a jelentősége Aschoff-csomók jelenlétének, évekkel az aktivitás klinikai tüneteinek megszűnése után. Kiténik, hogy az általunk is tárgyalt kérdések nem vonatkoznak speciálisan subacut septikus endocarditisre, hanem a rheuma általános problémáihoz tartoznak.

A rheumás carditis, még nem tisztázott előkészítő szerepén kívül, több szerző véleménye szerint, döntő befolyással lehet subacut septikus endocarditis kimenetelére is. Eseteink legnagyobb része a vérkeringés elégtelensége következtében halt meg és gyakran a fertőzés megszűnése után kezdődött el a vérkeringés hanyatlása. Feltűnő volt a decompensálódás rosszindulatúsága, a feltartóztatlanul gyorsan bekövetkező halál. Friedberg (14) az esetek 25%-ában a társuló rheumás carditisben látja a halál okát. A therapia szempontjából is sürgős tisztázni a rheumás láz és subacut septikus endocarditis összefüggését. Ha subacut septikus endocarditis mindig rheumás carditissel együtt fordul elő, akkor ezt a kezelésben minden esetben számításba kell venni (22).

Összefoglalás. 1. Irodalmi adatok szerint, a pathológiai vizsgálatok subacut septikus endocarditisben az esetek 14—100%-ában mutattak ki Aschoff-csomót. E betegségben aránylag ritkán található olyan klinikai tünetek, amelyek rheumás láz aktivitására engednek következtetni.

2. Száz subacut septikus endocarditis eset

közül 9 esetben tételeztük fel rheumás láz egyidejű fennállását, a következő tünetek alapján: erythema marginatum (2 esetben), erythema nodosum (2 esetben), vándorló sokizületi gyulladás (3 esetben), gyakori orrvérzés (1 esetben), meghosszabbodott P—Q távolság (3 esetben) és pitvari fibrillatio (1 esetben). Egy-egy tünet 6 esetben, 2—2 tünet 3 esetben volt jelen. Ezek közül 3 esetben került esetben nem lehetett találni Aschoff-csomót.

3. Rheumás lázhoz 2 esetben társult subacut septikus endocarditis. Egy esetben a két betegség kb. egyidőben keletkezett. Subacut septikus endocarditis lefolyása alatt 6 esetben tételeztük fel rheumás láz csatlakozását.

Egy esetben subacut septikus endocarditis gyógyulása után 3 évvel figyeltük meg rheumás carditis kiújulását.

4. Két eset részletesebb ismertetésével kapcsolatban bemutattuk subacut septikus endocarditis és rheumás láz együttes előfordulásának diagnosztizálási nehézségeit és tárgyaltuk a rheumás láz aktivitásának gyanúját keltő klinikai tünetek és laboratóriumi jelek diagnosztikai értékét.

5. Subacut septikus endocarditis eseteiben, a klinikai vizsgálatok alapján legtöbbször csak feltételezni tudjuk aktív rheumás láz jelenlétét. Ha a szív állapota, megfelelő antibiotikummal folytatott kezelés ellenére rosszabbodik, számításba kell venni, más erre utaló tünet nélkül is, rheumás carditis fennállását. Esetenként mérlegelni kell anti-rheumatikumok adását.

Az antistreptolysin-szint meghatározásokért *Baranyai Pál dr.-nak* (III. belklinika) köszönetünket fejezzük ki.

IRODALOM: 1. *Von Glahn és Pappenheimer*: Arch. Int. Med. 1935. 55:173. — 2. Részletes irodalom: *Perry, Fleming és Edwards*: Ann. Int. Med. 1952. 36:126 és *Váldmán*: O revmatizme 1953. Medgiz, Moszkva. — 3. *Gross és Fried*: Am. J. Path. 1937. 13: 769. — 4. *Libman és Friedberg*: Subacute Bacterial Endocarditis 1948. Oxford Univ. Press. New-York. — 5. *McIlwaine*: J. Path. & Bact. 1947. 59:557. — 6. *Libman*: JAMA 1923. 80:813. — 7. *Wile és Saphir*: Am. Heart J. 1933. 9:39. — 8. *Kelson és White*: Ann. Int. Med. 1945. 22:40. — 9. *Németh, Káldor és Kincses*: Orvosi Hetilap 1954. 788. — 10. *Cates és Christie*: Quart. J. Med. 1951. 20:93. — 11. *Matthew és Gilchrist*: Brit. Med. J. 1950. 2:346. — 12. *Jones, Herring, Langley és Olesky*: Brit. Heart J. 1947. 9:38. — 13. *White*: Heart Disease. 1951. Macmillan Comp., New-York. — 14. *Friedberg*: Diseases of the Heart. 1951. Saunders, Philadelphia. — 15. *Raynaud, D'Eshougues és Bernasconi*: Sem. Hop. Paris, 1952. 28:2722. — 16. *Baranyai*: Személyes közlés. 1954. — 17. *Kerr*: Ann. Allergy. 1953. 11:73. — 18. *Djordjevic D.—Joksic, Levental és Straser*: Presse Med. 1952. 60/81:1726. — 19. *Mosonyi és Antalóczy*: Orvosi Hetilap 1954. 792. — 20. *Sacks*: Am. Heart J. 1925. 1:750. — 21. *McNeely, Ellis, Harken*: Circulation 1953. 8:337. — 22. *Strausz*: Előadás. 1953. Belgy. Nagygyűlés.

И. Штраус, М. Вайда: *Распознавание совместно наличия ревматизма и подострого септического эндокардита.*

Согласно литературным данным, в 14—100% случаев подострого септического эндокардита мор-

фологическими исследованиями удается обнаружить наличие ашофской грануломы. При этом заболевании сравнительно редко отмечаются симптомы указывающие на активность ревматизма. Из 100 случаев подострого септического эндокардита в 9 случаях можно было предполагать наличие ревматизма на основании следующих симптомов: erythema marginatum (в двух случаях), erythema nodosum (в двух случаях), мигрирующий полиартрит (в трех случаях), частое кровотечение из носа (в одном случае), удлинённый участок P-Q (в трех случаях), мерцание предсердий (в одном случае). В 6 случаях было по одному из симптомов, в 3 случаях по 2. В трех случаях при вскрытии не удалось обнаружить наличия ашофских гранул.

Ревматизму в двух случаях сопутствовал подострый септический эндокардит. В одном случае обе болезни возникли приблизительно одновременно. В течение подострого септического эндокардита ревматизм развился в шести случаях.

В одном случае обострение ревматического кардита наблюдалось через три года после выздоровления от подострого септического эндокардита.

При подостром септическом эндокардите клиническими исследованиями обычно удается лишь предполагать наличие ревматизма. В случаях, когда вопреки соответствующего лечения антибиотиками состояние сердца ухудшается, следует думать о наличии ревматического кардита, даже при этом не свидетельствуют никакие другие данные. Дозировка противоревматических веществ должна быть установлена индивидуально.

Emmerich Strausz dr. und Marianne Vajda dr.: *Die Diagnose des gemeinsam vorkommenden rheumatischen Fiebers und subacuter septischen Endocarditis.*

Die pathologischen Untersuchungen der subacuten septischen Endocarditis zeigten — gemäss der Literaturangaben — in 14—100% der Fälle Aschoff-Knoten. Bei dieser Krankheit wurden auf die Aktivität des rheumatischen Fiebers schliessende klinische Symptome relative selten beobachtet.

Von 100 subacuter septischen Endocarditis wurde in 9 Fällen zugrunde der folgenden Symptome: Erythema marginatum (in 2 Fällen), Erythema nodosum (in 2 Fällen), wandernde Gelenkentzündung (in 3 Fällen), häufiges Nasenbluten (1 Fall), verlängerte P—Q Distanz (in 3 Fällen) und Vorhoffibrillation (in einem Fall) das Bestehen von rheumatischem Fieber angenommen. Je ein Symptom zeigte sich in 6 Fällen, zwei-zwei Symptome in 3 Fällen. Bei drei dieser zur Sektion kommenden Fälle konnten keine Aschoff-Knoten nachgewiesen werden.

Bei 2 Fällen gesellte sich zum rheumatischem Fieber eine subacute septische Endocarditis. In einem dieser Fälle entstanden die zwei Krankheiten ungefähr zur gleichen Zeit. Im Verlauf subacuter septischen Endocarditis haben wir bei 6 Fälle Assoziation von rheumatischen Fieber angenommen.

In einem der Fälle haben wir rheumatischer Carditis 3 Jahre nach Heilung der subacuten septischen Endocarditis beobachtet.

Die Bestehung von rheumatischem Fieber bei subacuter septischen Endocarditis kann, zugrunde klinischen Untersuchungen nur angenommen werden. Wenn der Zustand des Herzens sich trotz der Behandlung mit entsprechenden Antibioticum verschlechtert — auch ohne hieraufweisende andere Symptome — muss die Bestehung von rheumatischem Carditis mit in Rechnung genommen werden. Die Verabreichung der Antirheumaticum muss fallenweise in Betracht genommen werden.

K A Z U I S Z T I K A

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Bőr- és Nemikórtani Klinikájának (igazgató: Földvári Ferenc dr. egyetemi tanár)
II. sz. Belklinikájának (igazgató: Haynal Imre dr. egyetemi tanár) közleménye

Halálos gyógyszer-allergia

Irtó: SZÁSZI ÉVA dr. és FEHÉR LÁSZLÓ dr.

Ha a gyógyszer adása után a betegen nem várt tünetek jelentkeznek, ezek megítélésében rendszerint két lehetőség között kell választanunk: 1. a gyógyszerrel szembeni intolerantia; 2. gyógyszer-allergia. A gyógyszer-intolerantia a szer többnyire túladagolás következtében fellépő toxicus hatása és ezért a gyógyszerre meglehetősen fajlagos tüneteket okoz. Ezzel szemben a gyógyszer-allergia tünetei közel azonosak. Egész különböző kémiai szerkezetű és hatású anyagok azonos jelenségeket hoznak létre, bár bizonyos csoportalaptípus (morphin-opiátok, barbiturátok stb.) észlelhető. Ezen allergiás tünetek kifejlődésében szerepet játszik az idegrendszer állapota, pillanatnyi reaktiókészsége is.

A gyógyszer-allergiának két formáját különböztetjük meg:

1. A gyógyszer-idiosyncrasia, amely többnyire veleszületett, a szer előzetes huzamosabb adása nélkül, az első adagok után, hirtelen, súlyos tüneteket okozva jelentkezik.

2. A szerzett gyógyszer-allergia, amely sokkal gyakoribb és általában egymagában jelentkezik, egyéb allergiás manifestációk nélkül. Ez a forma 5—21 napos lappangás után szokott megjelenni. Egyes esetekben, olykor a hosszas gyógyszeradagolás alatt, ez a szerzett allergiás érzékenység fokozatosan jön létre. A tünetek jelentkezése ilyenkor lassú és lépésről lépésre súlyosbodik.

A gyógyszer-allergia tünetei a serumbetegséghez hasonlóak lehetnek: láz, urticaria, olykor shock. Mutatkozhatnak: asthma, fejfájások, gastro-intestinalis zavarok, papulosus, vesiculosus stb. kiütések. Bizonyos tünetek ezek közül igen gyakoriak, így a láz, bőrjelenségek, angiooedema.

A gyógyszer-allergia okozta megbetegedés többnyire enyhe és gyors lefolyású, nagy többsége therapiás beavatkozás nélkül is jól gyógyul. Ritka azon esetek száma, amelyek tartós kórházi kezelést igényelnek. Letalis vég egészen kivételesen fordul elő, ezért is tartjuk alábbi — exitussal végződő — esetünket közlésre érdemesnek.

Sz. E. 21 éves hajadon 1954 március 1-én került felvételre a II. sz. Belgyógyászati Klinikán. Családi anamnesise negatív. Nyolc egészséges testvére van. Megelőző betegségről nem tud. Tizenegy éves kora óta szabálytalan időközökben 4—5 napig menstruál. Az utolsó hat hónapban 10 kg-ot fogyott. Étvágytalan. Munkaképessége kb. felére csökkent. Gyomortájon étkezés után közvetlenül tompa fájdalom. Igen gyakran van hányingere. Obstipál.

Felvételkor vizsgálva a közepesen fejlett beteget: alacsony, lesoványodott nő (149 cm, 38,10 kg). Bőrén, nyálkahártyáin eltérés nem látható. Lábujjain fagyási sérülések (pernio). Nyirkos tapintatú végtagok. Pulsus perenként 72, aequalis, rhythmusos. Vérnyomás:

100/65 Hgmm. Hasban semmi kóros. Szabad izületek. Elnökebb reflexek. Psychés, neurastheniás panaszok.

Lényeges leletei: vizelet normális. WaR: negatív. Vvs.-süllyedés 16 mm/h. Vvs.: 4,100.000, hb.: 65%, fvs.: 6300. Qualitativ vérkép: eltérés nélkül. EKG: sinus rhythmus. Alapanyagcsere: —19%. Vércukorterhelés 50 g dextroséval: 0' —99 mg%, 30' —144 mg%, 60' —146 mg%, 120' —95 mg%. Vércukorterhelés 20 E insulin-nal s. c.: 0' —90 mg%, 120' —40 mg%. Nőgyógyász: virgo, per rectum vizsgálva — szabad környezetben rendszerénl kisebb retroflectált uterus. Hypoplasia. Szmészet: ép szemfenék, teljes látótér. Fractionált próbareggeli: anaciditas. Mellkas-, gyomor-bél-, sella-rtg.-vizsgálat lényeges eltérést nem mutat. Mindezek alapján a betegnél a hypophysis mellsőlebenyének csökkent működését, ennek pedig Kylin által pubertás utáni soványságnak nevezett alakját kórismézzük. Gyógyítására március 11-én két darab borjúhypophysis mellsőlebenyét ültettünk át intragluteálisan. A beteg március 18-án hagyja el a klinikát (II. Bel) kielégítő állapotban. Sósav-pepsin tartós szedését javasoljuk. Psychés-neurastheniás panaszainak kezelésére előzetes ideggyógyász consilium alapján az Elme- és Idegklinikára való felvételét és kezelését ajánljuk. Itt április 17-én kerül felvételle, ahol psychés-neurastheniás panaszain és vegetatív idegrendszeri izgalmi tüneteken kívül egyebet nem találnak. Április 25-től kezdve enyhe altató kúrát alkalmaznak, amikor is 3×1 kanál bromseve-nált (3 g brom+0,45 g Seve-nal) kap. IV. 27-től még 3×0,10 Seve-nalt, időnként 0,30 g amidazophent is adnak. Az altatókúrát V. 4-én csökkentik, mikor csupán 1—1 tablettát Barbamidot, illetve V. 9-én este 0,5 g Veronalt nyújtanak. V. 10-én észlelnék először hőemelkedést, amit 2×0,30 g amidazophennel igyekeznek csökkenteni. A betegen az altatókúra befejezése után, különösen az arcon és alkarokon bőrkiütéseket észlelnék. V. 10-én, majd fokozottan V. 11-én kiemelkedő, confluáló, nyomásra elhalványodó, viszkető efflorescentiák jelennek meg főképp az arcon és a lábfejekén. A már-már kibocsátás előtt álló beteg állapota, bár neurastheniás panaszai az altató-kúra után teljességükben elmúltak, hirtelen rosszabbodik, elesetté válik. Ulcerosus stomatitis és heves blepharocconjunctivitis keletkezik. A kezdetben adott antibiotikumok, majd ezek kihagyása után V. 11-én kezdve naponta i. v. calcium-chloratum, Synopen (2 amp. naponta), C-vitamin hatástalanok maradnak. Ezeken kívül a beteg még Ringer-oldatos infúziókat és kamillás borogatásokat kap az Elme- és Idegklinikán. Május 13-án a bőrgyógyász consiliariussal megbeszélve, magas lázzal, kiterjedt bőrelváltozásokkal, de enyhe bódultságtól eltekintve teljesen rendezett és hozzáférhető psychével további kezelésre a Bőrgyógyászati klinikára helyezik át.

Átvételkor megvizsgáljuk az elesett, lázas (39,6 C°) beteget. Testszerte számos lencsényi-füllényi, helyenként tenyérrnyi nagyságúvá összefolyó, exsudatív jellegű, hyperaemiás gyulladással foltok láthatók a bőrön. Több helyen, főleg az arc bőrén, babnyi bullák és denudatók. Mindkét talpon teljes, mindkét tenyérn nagyrészt a hám alatt szétterülő savógyülem képződött. A szájnyálkahártya csaknem teljes egészében foltosan hámfosztott, hámfoszlannyakkal fedett. Az orr- és garatnyálkahártya vizsgálható területei hasonló képet mutatnak. Mindkét szemhéj bőre savósan fel-lazult. Conjunctivák erősen bejöváltak, váladékosak. Tüdők felett kopogtatási eltérés nincs. A tüdőbasion

néhány nem csengő jellegű szörtyzöreje hallható. Szív nem nagyobb. Szapora (percenként 124) rhythmikus szív működés. Pulsus nem tapintható. Hasi szervek elterést nem mutatnak.

A kórképet gyógyszer-allergiának tartjuk, amelyben jelen esetben a láz, a kiterjedt bőrlélségek és főképpen a shock tünetei uralkodnak. Az Elme- és

Idegklinikán elkezdett calcium-, Synopen-, vitaminkezelést ezért tovább folytatjuk. A collapsus-tünetek megszüntetésére 3 óránként 1—1 amp. Pulsotont és strychnint injiciálunk és 0,25 mg Strophantint adunk i. v. Hypodermoklysisben 1000 ccm Ringer-oldat. A hólyagokat megnyitjuk és helyileg kamillás borogatásokat, Burow-kenőcsöt adunk. Táplálkozás csak tápső-rén át lehetséges.

Május 14-én a beteg állapota lényegileg nem változott. Aluszékony, de a hozzá intézett kérdésekre felel. Pulsusa alig tapintható, változatlanul igen szapora, rhythmusos, percenként 120—130. Az eddigi gyógykezelést erélyesen folytatjuk. A feltételezett brom-complex allergen bontására és a szervezet bromszintjét mielőbbi csökkentésére 2×10 ccm 10%-os NaCl-ot injiciálunk i. v.

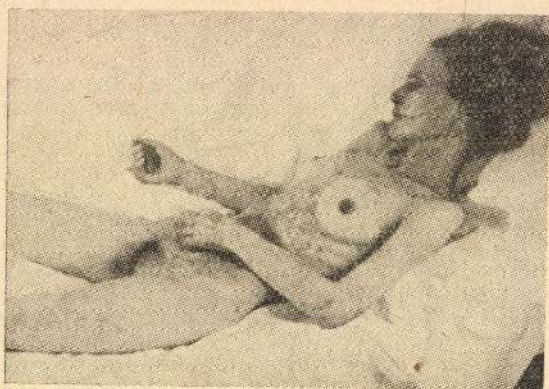
Május 15-én a beteg bőre halványodik. Kérdésekre értelmesen felel. Iszik. Láza azonban változatlanul 39°C körül van, belgyógyászati statusa lényegileg nem változik. A súlyos peripheriás keringési elégtelenség tünetei csak rövid időszakokra csökkennek, mikor is pulsusa kielégítően tapintható és szaporasága is csökken. A gyógykezelést változatlan intenzitással folytatjuk.

Május 16-án délelőtt hőmérséklete $37,6^\circ\text{C}$. Felül, beszélget. Jobban tud inni. A bőrlélségek tovább halványodnak. A hámfosztott területeken itt-ott friss hámosodás jelei láthatók. Pulsusa percenként 100-as szaporasággal tapintható. Késő délután a peripheriás keringési elégtelenség tünetei újból jelentkeznek. Pulsusa nem tapintható. Nyugtalan. Ez az állapot estére csak több ampulla Pulsoton és strychnin adására múlik, úgyhogy a beteg az éjszakát nyugodt alvással tölti. Egyébként a therapia változatlan. Május 17-én reggel $38,3^\circ\text{C}$ a hőmérséklet. Statusa az előző délelőttivel egyezik. Tachycardiáján kívül lényeges belgyógyászati eltérés nincs. Gyógykezelésén nem változtatunk.

Május 18-án reggel pulsusa tapintható, percenként 142. Láza $38,8^\circ\text{C}$. Elesett, somnolens. Kérdésekre nem válaszol. Mivel az állandóan megújuló collapsus kezelése a belgyógyászati klinikán jobban keresztül-vihetőnek látszik, a beteget áthelyezzük. Átvétel után rövid idővel állapota hirtelen romlik. Alig hallható, percenként 160-as szív működés. Pulsusa nem tapintható, vérnyomás nem mérhető. Tüdők felett normális kopogtatási hang mellett, főleg a basison nem csengő szörtyzörejek hallhatók. Máj, lép nem tapintható. Peripheriás szerek: Nicetamidot, Pulsotont, Pedrolont, Tetracort, Coffeint adunk. Mindezek azonban nem segítenek, a beteg 15 óra 30 perckor peripheriás keringési elégtelenség között meghalt.

Bromallergia, Collapsus, Oedema pulmonum, Bronchopneumonia? diagnosissal kerül kórboncolásra. Kórbonctani diagnosis (boncolási jegyzőkönyv száma: 288/54): dermatitis bullosa diffusa. Bronchitis purulenta l. u. Oedema pulmonum. Pleuritis adhaesiva circumscripta l. u. Degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatis et renum. Maleformatio valvularum semilunarium aortae. Tonsillitis l. u. Hypoplasia glandulae thyreoideae. Cysta ovarii l. s. Sclerosis juvenilis aortae.

Mindezek után, ha a kórlefolyást és az észlelt tüneteket áttekintjük és a helyes diagnosis akarjuk felállítani, a gyógyszer-intolerantiát ki kell zárunk az egyes lehetőségek közül. Sem a tünetek fellépte előtt alkalmazott gyógyszerek mennyisége, sem az észlelt tünetek milyensége ilyen kórismét nem támogat. Gyógyszer-idiosyncrasia jelenléte a kórrajz alapján szintén kizárható. A szerzett gyógyszer-allergia tüneteinek viszont megfelelnek az általunk észlelt jelenségek. Bár a Prausnitz—Küstner-reactiót a beteg súlyos állapota miatt nem tudtuk elvégezni, azért az észlelt



1. ábra.



2. ábra.



3. ábra.

bőrelváltozások, a láz, a súlyos, alig befolyásolható periferiás keringési zavar jól jellemzik a kórképet. Allergénként brom, Sevenal és amidazophen szerepelhetnek, azonban a tünetek fokozatos fellépte és súlyossága leginkább a bromsó szerepét helyezi előtérbe.

Feltűnik, hogy a tünetek az adagolás megkezdése utáni 16. napon az altatás befejezése után, az alvás csökkenésével fordított arányban, fokozódó intenzitással jelentkeztek. Ennek az észleletnek a magyarázatában az allergiás történések újabb felfogásához kell fordulnunk, mely az eddigi humorális és celluláris elmélettel szemben mindinkább az idegrendszer szerepét helyezi az allergiás reakciók mechanizmusának előtérbe. Esetünk szempontjából Filipp és Szentiványi megfigyelése figyelemreméltó. Ok azt találták, hogy a hypothalamus tuberalis részének van döntő jelentősége az anaphylaxiás reakció létrejöttében. A betegnél az altatást az altató-kúra alatt az elsősorban a hypothalamusra ható Sevenal biztosította. A hypothalamus Sevenal-gátlás alóli felszabadulásával párhuzamosan léptek fel a gyógyszer-allergia tünetei és a gátlás teljes megszüntével egyidejűleg robbanásszerűen súlyosbodtak. A kórkép igen súlyos letális végű lefolyása és az altató-kúra utáni állapot között nézetünk szerint ilyen értelemben összefüggés van, anélkül természetesen, hogy a gyógyszer-allergia létrejötte és az altató-kúra között oki kap-

csolatot keressünk. E nézetünket megerősíti Garmaseva adata, aki szerint az anaphylaxiás jelenségeket altatás alatt annak ellenére sem lehet észlelni, hogy a serologiai vizsgálatok az antigen-antitest reakciónak létrejöttét világosan tanúsítják. A gátlás megszüntével szabadon érvényre juthatnak az allergiás állapotnak megfelelő jelenségek. A beteg alapbetegségének, a hypophysis mellőlebens pubertásos típusú csökkent működésének Hajós szerint az allergiás kórkép keletkezésében és súlyosságában nincs szerepe. A halál bekövetkeztében a nagyfokú általános kimerülés mellett, a kórbonctanilag nem nagy kiterjedésű és csak praemortalisan fellépő bronchitis putridának alig volt szerepe.

Összefoglalás. Gyógyszer-allergiás megbetegedés letalisan végződő esetét ismertettük. Rámutatunk a kórkép megjelenése és súlyossága, illetve az altató-kúra következtében megváltozott reakciókészségű idegrendszer közötti összefüggésre.

IRODALOM: Ado A. D.: Orvosi Hetilap 92, 1618, 1951. — Filipp G., Szentiványi A., Mess B.: Orvosi Hetilap 93, 465, 1952. — Garmaseva: Szovj. Med. Obozr. 1949. id. Mosonyi—Németh: O. H. 92, 1330, 1951. — Hajós K.: Orvosi Hetilap 90, 3, 1949. — Hansel F. K.: Clinical Allergy, 1953. St. Louis, Mosby, 114. o. — Hegyi J., Rajka Ö.: Orvosi Hetilap 90, 803, 1939. — Szentiványi A., Filipp G., Mess B.: Orvosi Hetilap 93, 465, 1952. — Szentiványi A., Filipp G., Mess B.: Orvosi Hetilap 93, 1193, 1953.

THERAPIÁS KÖZLEMÉNY

Baja Város Tanácsa Kórháza (igazgató: Burg Ete dr. kandidátus) Gyermekosztályának (főorvos: Ujsághy Pál dr.) közleménye

Leiner-kóros csecsemők gyógykezelése natriumthiosulfattal

Előzetes közlemény

Irtó: UJSÁGHY PÁL dr.

A Leiner-kór gyógykezelésének meglehetősen sok, többé-kevésbé eredményes módja ismeretes. Az alábbi eljárás nem ezen lehetőségek számát kívánja növelni, hanem az alkalmazásával elérhető gyors javulás alapján mutatkozik érdemesnek általánosabb kipróbálásra.

A Leiner-kór natriumthiosulfat (továbbiakban thiosulfat) kezeléséhez azon feltevés alapján kezdünk, hogy ezen betegség okai között esetleg bizonyos allergiás factorok is szerepelhetnek. Ismeretes lévén a thiosulfatnak allergiás betegségeknel észlelhető jó hatása, ezelőtt 2 évvel egy már hosszabb ideig intézetünkön kívül kezelt és nem javuló típusos Leiner-kóros (tehát egész testre kiterjedt súlyos erythrodermiás) csecsemőnél kísértük meg első ízben a thiosulfat alkalmazását: 10%-os steril oldatából — minden más kezelést mellőzve — i. v. beadunk 0,5 ml-t. Másnapra az addig infiltrált, gyulladt bőr egész terjedelmében lényegesen halványabb lett, infiltrációja csökkent. A következő napokon 0,6 és 0,7 ml-el megismételve

az adagot, 2 nap alatt a bőr gyulladással jelleme megszűnt, elhalványodás következett be, csupán a nagy lemezes hámlás mutatott még 1—2 napig az előzetesen lefolyt súlyos bőrgyulladásra. Biztonság kedvéért a thiosulfatot még 3 napig adtuk 0,7 ml-es adagban, majd a 6. napon, tekintettel az erős anaemiára és alacsony serum-összfehérje tartalomra, elkezdtük Neoperhepar injectiók és plasma-transfusiók adását is. A 18. napon a súlyos Leiner-kóros csecsemőt teljes mértékben gyógyultan adtuk haza.

Az ezután jelentkezett Leiner-kóros betegeinket kizárólag ezen módszerrel kezeltük. A thiosulfat hatását akarván megfigyelni, a kezelés első 4 napján, amíg a bőr gyulladással jelleme meg nem szűnt, semmilyen egyéb therapiás szert nem alkalmaztunk (a bőrt is csak talcummal hintettük). Egyedüli kivételt képeztek a később említendő súlyosan atrophias csecsemők, akiknél állapotuk kívánta meg cardiacumok és dextroses infúziók alkalmazását. Csak a bőr lehalványodása után egé-

szítettük kezelésünket a szükségletnek megfelelően Neoperhepar injectiókkal, illetve plasma- vagy teljes vér transfúziókkal. A thiosulfat kezdő adagja mindig 0,5 ml volt, s i. v. adva, naponta $1 \times 0,1$ ml-el emelkedtünk 0,7 ml-ig. Ezen az adagon a bőr lehalványodása után is megmaradtunk 3—4 napig. Általában összesen 6—8 napon át adtuk a thiosulfatot. Ezen kezelési módunk kezdete óta eltelt 2 év alatt összesen 14* valódi Leiner-kóros, tehát generalizált erythrodermiás csecsemőnél alkalmaztuk a thiosulfatot a leírt módon. Tudomásunk van 2 szomszédos gyermekosztályon eljárásunk szerint kezelt 3 további esetről, eddigi tapasztalataink tehát összesen 17 betegre vonatkoznak. (Az esetek száma csekély, de az évekkal ezelőtt bevezetett igen szigorú újszülöttgondozási megszorítások következtében a Leiner-kór környékünkön nagyon megírtkult.) Az észlelt esetek túlnyomórésztben nem intézeti, hanem otthoni szülésekből származtak. Hangsúlyozni kívánom, hogy mind a 17 csecsemő egész testre kiterjed, súlyos Leiner-kórral került kezelésre. 7 esetben a betegség 1—3 hete, 7 esetben 4—6 hete tartott és már intézetben kívül kezelgetve volt, 3 esetben pedig 6—8 hete fennálló súlyos Leiner-kórral és igen súlyos atrophiaival került a beteg osztályunkra. A csecsemők 3 hónapnál fiatalabbak voltak. Kivétel nélkül minden esetben sikerült a bőr lehalványodását 4 napon belül elérnünk. A 3 súlyos atrophias azonban később decompositio következtében meghalt. Egy 3 hete fennálló Leiner-kóros csecsemőt — már szintén a bőr lehalványodása után — alapbetegségétől független ok miatt veszítettünk el. Recidivát a bőrön a thiosulfat elhagyása után sem láttunk egy esetben sem. Az átlagos gyógyulási idő életben maradtaknál átlagosan 18 nap volt, beleértve a reparaációt is.

A thiosulfat-kezelés alatt a súlygörbe Leiner-kórnál megszokott zuhanása általában elmaradt, sőt 1—3 hete fennálló, relatíve enyhébb esetekben szabályos súlygyarapodást is észleltünk, ami a thiosulfat elhagyása után sem szűnt meg. A székletek dyspepsiás jellege is gyorsan elmúlt, vagy csak egészen csekély mértéket ért el, s a csecsemők súlyos beteg külleme is igen gyorsan megjavult. A már kialakult anaemiát, hypoproteinaemiát, atrophiaát a thiosulfat egymagában nem gyógyította meg, azonban korán alkalmazva, ezen tünetek kialakulását gátolta, rosszabbodásukat azonnal felfüggesztette.

A thiosulfatos kezelést megkíséreltük erythema gluteales, valamint Moro-dermatitises csecsemőkön is. A bőrre való hatás lényegesen gyengébb volt, mint amilyent az egész testre kiterjedt, tehát szorosabb értelemben vett Leiner-kóros csecsemőkön észleltünk. Az volt a benyomásunk, hogy az első két kórforma és a Leiner-kór között nemcsak fokozati, hanem valamilyen egyéb lényegbevágó különbségnek kell lennie, ami a therapiás eredmény különbségét indokolja. Ismerve a thiosulfatnak allergiás betegségeknel észlelhető jó hatását, felmerül az a gondolat, hogy a szorosabb

értelemben vett Leiner-kór kialakulásánál valamilyen sensibilisatio szerepelhet, s ez magyarázná a bőrgyulladásnak az egész testre futótűzként való gyors elterjedését. Ez esetben könnyen elképzelhető volna, hogy a thiosulfat éppen erre az allergiás factorra hathat, s hatása ezért olyan gyors és ezért korlátozódik inkább a Leiner-kórra. Természetesen ezen feltevés helytálló voltát további kísérletek lesznek hivatottak eldönteni. Amennyiben a feltevés igazolható lenne, a szorosabb értelemben vett Leiner-kór pathogenesisének megfejtéséhez fontos adatot nyerhetnénk.

A thiosulfatnak magára a Leiner-kórra való kedvező hatása mechanizmusát biztosan még nem ismerjük. Közismert azonban az ACTH-nak erőlyes bőrgyulladás csökkentő képessége, amit Révész Klára dr. (Gyermekgyógyászat, 1954. 5. 193.) Leiner-kóros csecsemők gyógyítására jó eredményel fel is használt. A thiosulfattal elérhető gyors gyulladáscsökkentés emlékeztet az ACTH hatására, a súlygörbe kedvező befolyásolása is bizonyos fokig az ACTH súlygörbe emelő hatásához hasonlítható. Ferenczi Sándor dr. (O. H. 1953. 23, 645) szerint elképzelhető, hogy a thiosulfat a szervezetben belül elősegíti az ACTH, ill. Cortison képződést, s ezen alapulna antiallergiás hatása. Fennáll tehát bizonyos lehetősége annak, hogy a thiosulfat Leiner-kórnál ezen mechanizmus szerint fejtené ki kedvező hatását. Természetesen ezt a kérdést is további kísérletek lesznek hivatottak eldönteni.

A thiosulfat injectio az ismertetett formában az előkísérletek stádiumában nyert alkalmazást. Nyilvánvaló, hogy az eddig ismeretes therapiás eljárásokkal kezdettől kombinálva a Leiner-kórnak azok a belső tünetei is korábban befolyásolhatók, amikre a thiosulfat egymagában nincs kellő hatással. Ha tehát az első naptól alkalmazzuk a thiosulfat mellett az antianaemiás kezelést és plasma-transfúziókat, a thiosulfatnak a bőrtünetekre való prompt hatásával egyidejűleg nemcsak hogy megáll az anaemia és a hypoproteinaemia romlása, hanem mindjárt annak javulása is elkezdődik. Mi az első 4 napig csupán azért nem alkalmaztunk semmilyen más therapiás eljárást, mert a thiosulfatnak a bőrre való kizárólagos hatását kívántuk megfigyelni.

A thiosulfatos gyógykezelési mód előnyeit egyszerűségében, olcsóságában (az ACTH-hoz képest), könnyű hozzáférhetőségében, a valódi Leiner-kórnál eddig tapasztalt feltűnő jó bőrgyulladás csökkentő hatásában, továbbá abban látjuk, hogy korán alkalmazva, a súlyos következmények kifejlődésének veszélyét nagymértékben csökkenteni, illetve kikapcsolni képes, s így a gyógyulást jelentősen siettetni tudja.

Összefoglalás. Ismerteti az általa bevezetett natriumthiosulfat injectio kezelését és annak jó eredményeit Leiner-kórnál. Felveti a gondolatot, hogy a Leiner-kór okai között allergiás factorok is szerepelhetnének, s ezekre volna esetleg ACTH képződés elősegítése útján jó hatású a thiosulfat.

Уйнаги Пал: *Лечение гипосульфитом натрия грудных детей, болеющих эритродермией.*

Для лечения эритродермии автором в течение 6—8 дней давался раз в день 10%-ный раствор гипосульфита натрия по 0,5, 0,6, 0,7 мл внутривенно. Через 3—4 дня после этого дерматит прекратился. Описанный способ лечения оказывается эффективным лишь в случае настоящей десквамативной эритродермии, распространяющейся на все тело, а в случае микотической эритемы лечение является менее эффективным. В связи с этим автор пришел к заключению, что в числе причин настоящей эритродермии могут фигурировать также и аллергические факторы, на которые гипосульфат натрия может оказывать положительное влияние, способствуя образованию АСТН.

Dr. Paul Ujsághy: *Die Natriumthiosulfat-Therapie von Leinerkranken Säuglinge.*

Zur Therapie der Leiner-Krankheit wurde 6—8 Tage hindurch täglich einmal 0,5, 0,6, 0,7 ml 10%-ige Natriumthiosulfatlösung intravenös dargereicht, wodurch die Hautentzündung in 3—4 Tagen abließ. Diese gute Wirkung zeigte sich nur im Falle eines auf den ganzen Körper sich verbreiteter Erythrodermia desquamativa, bei mykotischen Erythemen war sie schon weniger ausdrücklich. Scheinbar spielen zwischen den wahren Leinerkrankheitserreger auch allergische Faktoren eine grosse Rolle. Hier zeigt sich die gute Wirkung des Natriumthiosulfates durch seinen ACTH bildungsfördernden Effekt.

Ú J Í T Á S

Az Áll. Fodor József Tbc. Gyógyintézet, Budapest (igazgató-főorvos: Riskó Tibor dr.) közleménye

Gipszelési technika enyves gipsszel*

Írta: WALTER JÁNOS dr.

A gipsz felhasználása a gyógyászatban nem újkeletű, már a középkorban is alkalmazták törések rögzítésére. Először az arab orvosok használták, módszerük abból állt, hogy a tört részeket gipsszel bekenték vagy körülöntötték. Nyugat középkori orvostudományában nem ismerték ezt a módszert, csak az arabok által is használt tyúktojás-fehérje rögzítést alkalmazták. Később, mivel nem volt kielégítő, ezt a kötésfajtát elhagyták és egy időre a támasztó és rögzítő sinek és szerkezetek alkalmazása került előtérbe (Magyarországon Schoepf (Merei) Ágost (1805—1858).

A gipsz a XIX. század elején került Európába. Terjesztése George James Guthrie (1785—1856) angol orvos nevéhez fűződik. Alkalmazása az arabok által már ismert módon történt. Az angol orvost 1814-ben a holland Pieter Hendriks (1779—1845) sebész és szemorvos, majd Johann Nepomuk Rust (1775—1840) és Karl Alexander Ferdinand Kluge (1782—1844) német sebészek követték, akik 1828-ban Berlinben bevezették a gipszöntést. Johann Friedrich Dieffenbach (1792—1847) az ismert német sebész tovább népszerűsítette a gipsz alkalmazását. Azonban a gipszöntés hátránya, hogy száradásáig az állandó formát nem lehet eltávolítani, s mint permanens kötés igen nehéz.

A holland Antonius Mathijssen (1805—1878) és az orosz Nikolaj Ivanovics Pirogov (1810—1881) nevéhez fűződik a gipsz alkalmazásának legjobb megoldása: a gipszkötés. Mathijssen módszere abból állott, hogy speciális gyapot- és flanelanyagot megfelelő méretűre szabott fel és kézzel kente rá a gipszpépet. Első közleménye 1852 februárjában jelent meg a »Repertorium« c. orvosi folyóiratban, majd hat hónappal később önálló monográfiában. Ugyanezen időben jutott Pirogov erre a felfedezésre, első ízben Szevasztopol ostrománál alkalmazta 1852—53 között. Mindketten azonnal felismerték, hogy milyen hatalmas jelentősége van a gipszkötésnek a sebesültek szállításában. Pirogov erről szóló közleménye 1854-ben jelent meg Lipszében.

Magyarországon a gipszkötés elterjedéséhez évekre volt szükség. Ha az Orvosi Hetilap első évfolyamát (1857) átlapozzuk, a 4. számban Balassa János (1814—1868) kórodájának közleményében Batizfalvi Sámuel azt írja egy tördéssel kapcsolatban, hogy a »leggyakrabban használt dextrinkötés alkalmaztatott« (csirizkötésnek felel meg). Az O. H. első évf. 5. számában ugyanezen szerző a Mathijssen által módosított gipszkötésről tesz említést. A gipszkötés hátrányai miatt (nehéz és hamar törik) nem volt népszerű, emellett szól többek között két később megjelent közlemény is, az

* A kakasszéki csontsebészeti vándorgyűlésen 1954. X. 15-én megtartott előadás.

egyiket Batizfalvi írta 1859-ben a dextrinkötésről, a másikat 1862-ben Lumniczer a túró-mészkötés előnyeiről.

*

A gipszpólya felfedezésével nem szűnt meg a kutatás az új anyagok és eljárások után. Az évek során számos műanyagot és kötésfélélt állítottak elő, de meg kell jegyezni, hogy egyik sem tudta a gipszpólyát teljesen kiszorítani. A kérdés ma sincs nyugvóponton.

*

A gipszkötés készítésére ma használatos gipszpólya kiterjedt alkalmazását az orvosi gyakorlatban ismert előnyeinek köszönheti: könnyen alakítható, gyorsan köt, olcsó, nem károsítja a bőrt, átengedi a rtg.-sugarat. De levon értékből, hogy alacsony a gipsz hajlítás szilárdsága, ami miatt a gipszkötéseket és gipszágyakat meglehetősen vas-tagra kell készíteni, hogy ne törjenek el használat közben. Ez növeli meg a készítmények súlyát. Emellett a megkötött gipsz rideg anyag lévén — a vastagabb részekben is hamar törik.

Kísérleteink során a gipszágyak és gipszkötések készítéséhez az ipari enyvnek és gipsznek (gipsz alatt ipari gipsz értendő, nem a finomabb, ún. alabástrom-gipsz) meghatározott arányú keverékét használtuk fel. A hazai irodalomban nem találtunk arra vonatkozó adatot, hogy nálunk a kötések készítéséhez eddig enyves gipszet felhasználtak volna. Az idevágó külföldi irodalomban szerepel az enyv szó, azonban különböző ragasztó anyagokat és keverékeket értenek alatta. Nem került kezünkbe olyan közlemény, amely az ipari enyvnek és gipsznek keverékéből előállított kötések és gipszágyak készítési módját írja le, ezért az alábbiakban saját kísérleteink alapján szerzett tapasztalatokról számolunk be. A gipsznek enyvvel alkotott keveréke a gipsz tulajdonságait kedvezően változtatja meg: a kettő együtt nagy hajlítás szilárdságú, rugalmas, igen ellenálló anyagot eredményez. Az enyves gipsszel készített gipszágyak és gipszkötések vékonyabbak, könnyebbek, sokkal tartósabbak, rugalmasságuknál fogva kevésbé tör-

nek, mint az enyv nélküliek. A röntgensugár át-eresztés javul. Az eljárás a gipsz morzsálódását is megszünteti. Mindezek mellett az előállítási költség sokkal alacsonyabb, a kivitelezés nem jelent munkatöbbletet. Az enyves gipsz egyetlen hátránya, hogy nem köt azonnal, hanem lassan szilárdul. *Ezt a hátrányt azonban kiküszöböljük a kellő metodikával, mely egymás mellett használja a gyors szilárdulásra képes gipszpólyát és a fokozatosan, de nagyobb szilárdságig jutó enyves gipszet.*

Mielőtt a gyakorlati ismertetésre rátérnénk, a kérdés fontossága miatt előre kell bocsátani először is azt, hogy a főzött enyv jellegzetes szaga csökken azáltal, hogy gipsszel keverjük. Közvetlenül a kötés elkészítése után már alig érezhető. *Száraz állapotban pedig az enyves gipsz teljesen szagtalan.* Gipszágyak esetén szintén nem találkozunk ezzel a problémával, mivel csak teljesen száraz gipszágyba lehet beteget belefektetni. Másodszor beszélni kell arról, hogy az enyves gipsznek a bőrre semmilyen káros hatása nincs. Ez annál is inkább érthető, mert vele közvetlenül sehol nem érintkeznek.

Az enyv főzése az ún. *enyvfőző edényben* történik, ami magából az enyvfőző edényből és az azt körülvevő víztartályból áll, ami főzéskor a vízfürdőt biztosítja (tapasztalatunk szerint a 2–3 literes enyvfőzők legjobban használhatók erre a célra). *A szükséges koncentrációjú enyvet akkor kapjuk, ha 1 liter vízben 2 tábla (20 dkg) csont- vagy bőrenyvet főzünk meg.* A főzést akkor hagyjuk abba, amikor a felszínen megjelenik a vékony bőrösödés. Ha az enyv kihűl, *gel* állapotba megy át, így *száraz helyen* heteken át tárolható. Melegítésre ismét folyékonyvá válik. (Meggjegyezzük, hogy intézetünkben az asztalosműhely látja el főzött enyvvvel az osztályokat.)

Az enyves gipsz egyformán jól felhasználható gipszágyak és körkörös gipszkötések (korszett, járógipsz, gipsztok, gipszcsizma stb.) készítésére. Mivel a gipszágy és körkörös gipszkötések készítése eltérő módszer szerint történik, ezért mind a kettővel külön foglalkozunk.

Gipszágy készítése. A beteg csak addig tartózkodik a gipszelőben, amíg három, kövérebb egyéneken maximálisan 4 db (5 m × 15 cm méretű) gipszpólyából vékony gipszágyat készítünk. A beteg elszállítása után a gipszágyat a gipszelőasztalon gumilepedővel letakart tömött afrik-párnára helyezzük. Ezután 6 db gaze-lapot vágunk ki a gipszágy nagyságának megfelelően. Mikor ezzel készen vagyunk, az enyves gipszet készítjük el a következőképpen: *1 liter* (fent megadott módon készített meleg (de nem forró) enyvet egy edényben annyi gipsszel keverünk össze, hogy sűrű pép képződjék, amit kevés melegvízzel vékonyan kenhető péppé alakítunk át. *Ez a mennyiség bőven elegendő egy átlagos nagyságú gipszágy készítéséhez.* A továbbiakban: a gipszágy külső felszínét vékonyan bekenjük enyves gipsszel és ráborítunk egy gaze-lapot, ami fölé újabb vékony pépréteg kerül. Egymás után ilyen módon tesszük fel mind a hat gaze-lapot, azzal a különbséggel, hogy az ötödik fölé már nem teszünk pépet, a rajta átszivárgó anyaghoz tapad ugyanis a hatodik gaze-lap. Ezzel a gipszágy készítését befejeztük. A lábas gipszágy ugyanezen metódus szerint készül hat gipszpólyából. Enyv szükséglete 1,5 liter. Gaze-lapok száma: 6 db. Itt jegyezzük meg, hogy az enyves

gipsz igen erősen tapad a gipszágyhoz még abban az esetben is, ha száraz gipszágyra kenjük rá az enyves gipszet.

Az enyves gipszágy teljes száradásához szellős helyen 4–5 napra van szükség (ez megegyezik a régifajta gipszágy száradási idejével). *A megszáradt gipszágyat az ún. lyuk-fűrészszel fűrészseljük ki a megfelelő formára.* A fűrészelés okozta egyenetlenségeket késsel lefaragjuk és kevés enyves gipsszel a széleket lesimítjük. Mikor ezzel is készen vagyunk, a beteget aznap belefektethetjük a gipszágyba.

Az ilyen módon készített gipszágy átlagos vastagsága 5–7 mm között van (szemben a régi 2–3–5 cm vastagsággal). A gyakorlatban szerzett kedvező tapasztalatok azt mutatják, hogy ha elértük az 5–7 mm vastagságot, akkor már nyugodtak lehetünk afelől, hogy a gipszágy nem törik szét a beteg alatt hosszas bentfekvés után sem. A megfigyeléssel eltelt egy év alatt pl. egyetlen gipszágy sem tört el.

Az enyves gipszet az Építéstudományi Intézet Laboratóriuma is megvizsgálta.

A vizgálatra küldött lemezeket az enyves és enyv nélküli gipszágyaknak megfelelő metodikával készítettük el. A lemezekből a laboratóriumban 10 cm széles csíkokat vágunk, azokat 15 cm távolságban alátámasztották és középen egy él mentén terhelték. Mérték az erőt, amelynél a hajlított lemezcscsik felületén megjelent az első repedés és azt az erőt, amelynél a repedettség olyan nagyfokú volt, hogy a lemez tönkrementnek volt tekinthető.

A vizsgálati eredmények feltevéseinket minden tekintetben igazolták, eszerint az enyves gipszszel készített gipszpólya-lemezek *rugalmassági határa 50%-kal, hajlítószilárdsága 40%-kal nagyobb,* mint a tisztán gipszpólyából készült lemezeké.

A súlykülönbséget meghatározására egyazon 10 betegnek kintről hozott és intézetünkben készített gipszágyait hasonlítottuk össze. A mérések alapján *a gipszpólyából készült gipszágy* átlagsúlya *6,08 kg.* *Az enyves gipsz felhasználásával készült gipszágyé 2,72 kg.* Az enyves gipszágy átlagsúlya tehát *45%-a* a réginek. Ez természetesen az ápolószemélyzet munkáját is megkönnyíti.

A kétfajta gipszágy előállítási költségét a fenti gipszágyak átlagsúlyai alapján számítottuk ki. Abban az esetben, ha *háziilag állítjuk elő* a gipszpólyát és ebből 20 db-ot használunk fel a gipszágy készítéséhez, akkor egy gipszágy *60.36 Ft-ba* kerül. Ezzel szemben az *enyves gipszágy* előállítási költsége *25.36 Ft.* *Az enyves gipszágy tehát darabonként 35.— Ft-tal olcsóbb, ami 58%-os megtakarításnak felel meg.*

Ha készen vesszük a gipszpólyát, akkor egy gipszágy *122.— Ft-ba* kerül. Itt az enyves gipsszel *72%-os* megtakarítást érhetünk el.

Mint mondtuk, a gipszágy és a körkörös gipszkötések készítése eltérő módon történik. Másirányú ugyanis az igénybevétele a gipszágnak és más a körkörös kötésnek. A gipszágnál elsősorban nagy hajlítási szilárdságra van szükség. Ezt az enyves gipszbe rétegesen behelyezett gaze-lapokkal biztosítjuk. A körkörös kötésekénél más a

helyzet. Ismeretes, hogy a csőalakra kiképezett anyagok a hajlítással szemben igen ellenállóak. Ez vonatkozik természetesen a körkörös kötésekre is. Ezért itt a hajlítási szilárdság fokozására koránt sincs akkora szükség, mint a gipszágyaknál. Ugyanakkor a körkörös kötéseknel — szemben a gipszágyakkal — előtérbe kerül az a szempont, hogy mint permanens kötés már közvetlenül a készítés után bizonyos mértékig terhelhető legyen, továbbá minél rövidebb idő alatt száradjon meg.

A körkörös kötésekkel az eddig elmondottak alapján a következőképpen készítjük: az 1—2 papírvatta lemez vastagságú alapárnázás után először gipszpólyából vékony kötést teszünk fei a szokott módon gipszsin közbeiktatásával. Az így felhelyezett kötés biztosítja az átmeneti szilárdságot. Ezután kb. 2—3 mm vastagságú réteg következik, amelyik a gipszágyánál alkalmazott híg, könnyen kenhető péptől eltérően sűrű, enyves gipszmasszából áll. (A gipszágyánál használatos koncentrációjú enyvket keverjük össze annyi gipszporral, hogy sűrű massa képződjék.) Legfelül nedves gipszpólyával vagy száraz gaze-pólyával 1—2 rétegben körülcavarjuk a kötést, ezzel mintegy befedjük az enyves-gipsz réteget, amelyik ezáltal a külső és belső gipszpólya-kötés közé kerül. Ezt a legfelső gipszpólya réteget alaposan hozzádörzsöljük az alatta levő enyves-gipsz réteghez. Befejezésül a kötés széleit kiigazítjuk és a felesleges részeket késsel azonnal eltávolítjuk.

A körkörös kötésekéről szólva, feleletet kell adnunk arra a kérdésre, hogy a legalsó — átmeneti szilárdságot biztosító — vékony gipszkötést hány gipszpólyából kell készíteni, pl. a korzetnél, járógipsznel és így tovább. A pontos választ megnehezíti az, hogy a kötéshez felhasznált gipszpólyák száma rendszerint függ a gipsz minőségétől, a beteg testsúlyától, a gipszpólya gipsztartalmától stb. Mégis az extrém esetektől eltekintve, vállalkozunk rá, hogy erre a kérdésre megközelítően pontos választ adjunk. Nézzünk néhány példát.

Korzett: 5 vagy 6 gipszpólyából készül (a 4. gipszpólyából sín a gerinc fölé, nőbetegeken a sternum fölé is).

Járogipsz (bokáig érő csípő-vétag gipsz): 8 vagy 9 gipszpólyából készül (a 6. vagy 7. gipszpólyából sín teszünk deréktól térdig — a csípő flexiójának és extenziójának megakadályozására a sinet elöl és hátul helyezve el). Nem kétséges, hogy a csípőizület mozgását rendkívül nehéz gipszkötéssel megakadályozni, lévén ez az emberi test legnagyobb, sok irányban mozgó izülete. Ennek megfelelően tehát az átmeneti rögzítéshez aránytalanul több gipszpólyára van szükség, mint az egyéb kötésekhez.

A gipszcsizmát 2 gipszpólyából szoktuk készíteni, a második pólyából állítjuk elő a sín.

Erre a legalsó rétegre kerülnek aztán, mint már mondtuk, az enyves gipsz és az ezt befedő vizes gipszpólya vagy egyszerűen száraz gaze-pólya rétegek.

Az itt leírt adatok alapján bármelyik kötésfajta könnyen elkészíthető.

Az enyves gipszkötés közvetlenül a készítés után már annyira teherbíró, hogy ha a beteg egészségi állapota nem igényel állandó fekvést, a kötés száradásáig nem feltétlenül szükséges az ágynyugalom, azonban legalább az első 24 órában

fontos, hogy a beteg minél kevesebbet mozogjon. Ha ez nincs biztosítva (pl. nyugtalan betegeknel vagy gyermekeknel), akkor ne próbálkozzunk az enyves gipsszel. Elsősorban korzetnél és csípő-vétag gipsznel van jelentősége annak, hogy kezdetben a beteg lehetőleg kimélje a kötést. 2—3 nap múlva már az enyves-gipsz kötés mindenfajta terheléssel szemben rendkívül ellenálló. A napfény és a szabad levegő gyorsítja a kötés száradását, de nem célszerű az enyves-gipsz készítmények mesterséges szárítása, pl. villanymelegítővel.

Az enyves-gipsz kötések eltávolítása sem okoz nehézséget, mivel vékonyak és a gipszvágó olló számára jól hozzáférhetőek.

Mindent egybevetve, az enyves-gipsz — a gipszágyakhoz hasonlóan — körkörös kötések készítésére is kiválóan alkalmas. Sőt azok az előnyös tulajdonságok, amelyeket az enyves gipszágyakról szólva részletesen kifejtettünk, fokozottabban érvényesülnek a körkörös kötéseknel azért, mert ezt a beteg — ellentétben a gipszágygal — megszakítás nélkül hordja hosszú időn keresztül.

Ezen eljárás alkalmazása kb. 30.000 Ft megtakarítást jelent intézetünkben egy év alatt. De ennél nagyobb jelentősége van annak, hogy betegünket meg tudjuk szabadítani a nehéz és vastag gipszek okozta sok panasztól és szenvedéstől.

Ezúton mondunk köszönetet Mató Jánosnak, az Építéstudományi Intézet mérnökének a laboratóriumi vizsgálatok elvégzéséért.

IRODALOM: 1. Batizfalvi S.: O. H. 1857. 58, 73. — 1859. 1. sz. — 1860. 467. — 2. Lumniczer S.: O. H. 1862. 497. — 3. Krasznobajev T. P.: A cs. i. tbc. gyermekeknel. Moszkva, Medgiz, 1950. Ford.: Valkányi R. dr. — 4. Walther K.: Med. Technik 1951. 83. — 5. Fuss H.: Dtsche. Med. Wochschrft. 1954. 60. — 6. Dollinger Gy.: O. H. 1898. 521, 552. — 1899. 15, 29. — 7. Temesvári E.: O. H. 1932. O. gy. k. 166.

Megjelent!

SZÁJSEBÉSZET

Irta:

BALOGH KÁROLY dr.,
SKALOUD FERENC dr., VARGA ISTVÁN dr.

372 lap, 568 ábra

Ára kötve 90,— Ft

**„Művelt Nép”
Tudományos és Ismeretterjesztő
Kiadó**

Kapható:

Semmelweis Könyvesbolt (Budapest, VIII,
Baross utca 21.) és valamennyi Állami
Könyvesboltban

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Oroszlány Városi Tanács V. B.
8—21/1955. sz.

Oroszlány Városi Tanács Végrehajtó Bizottsága pályázatot hirdet a városi főorvosi állás azonnali betöltésére. A városi főorvos havi illetménye a 257. kulcsszám szerint 2035.— Ft. Jelentkezéseket Oroszlány Városi Tanács Végrehajtó Bizottságának címére, önéletrajz és működési bizonyítvány csatolásával kérünk.

Honti László v. b. titkár.

Városi Tanács Végrehajtó Bizottsága,
Jászberény.

Jászberény Városi Tanács Végrehajtó Bizottsága pályázatot hirdet nyugdíjazás folytán megüresedett városi főorvosi állásra. A városi főorvosi állás illetménye 2000.— Ft, az E 154. kulcsszám szerint. A pályázók szabályszerűen felszerelt kérelmeiket a pályázat közzétételétől számított 15 napon belül Jászberény Városi Tanács V. B. címre adják be.

Beszteri Mihály v. b. elnökhelyettes.

Hajdu-Bihar Megyei Tanács
Debreceni Rendelőintézetei.

A Hajdu-Bihar Megyei Tanács Debreceni Rendelőintézetei pályázatot hirdet egy E 132-es kulcsszámú teljes foglalkoztatottságú felülvizsgáló orvosi állásra. Az állás javadalmazása a kulcsszámnak megfelelően havi 2150.— Ft és 300.— Ft felülvizsgáló pótlék, valamint a megfelelő korpótlék. A pályázati kérvényhez kérünk csatolni részletes önéletrajzot, orvosi bizonyítványt és esetleges szakképesítési bizonyítványt. A pályázati kérvényt a Debreceni Megyei Rendelőintézetek vezető főorvosa címére (Debrecen, Bethlen u. 11—17.) kérjük beküldeni. A pályázat határideje a megjelenéstől számított 15 nap.

Szerényi Lenke dr. vezető főorvos.

Megyei Tbc. Gondozó Intézet, Miskolc.
201/1955. sz.

A Borsod-Abaúj-Zemplén Megyei Semmelweis Kórház igazgatósága pályázatot hirdet a Megyei Tbc. Gondozónál megüresedett szakfőorvosi állásra. Az állás javadalmazása az E 113. kulcsszámnak megfelelő illetmény. Pályázhatnak laboratóriumi vagy tudógyógyász szakképesítéssel bíró orvosok. Az olyan tüdőgyógyász szakorvosok, akik laboratóriumi jártassággal bírnak, előnyben részesülnek. 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 felsorolt okmányokat nem kell csatolni, ilyen esetben a törzskönyvi lapot köteles a pályázó mellékelni. A pályázaton részt venni kívánók fentiekben megjelölt okmányokkal felszerelt kérvényüket ezen hirdetemének az Orvosi Hetilapban történt megjelenésétől számított 15 napon belül a Megyei Tbc. Gondozó Intézetéhez (Miskolc, Csabai kapu 13. sz.) nyújtják be.

Kende István dr. kórh.-ig. főorvos h.

Somogy Megyei Tanács Kórháza, Kaposvár.

Pályázatot hirdetnek a Somogy megyei tanács kaposvári kórházának sebészeti osztályán megüresedett E 119-es kulcsszámú segédorvosi állásra. Szakképesítéssel rendelkezők megfelelő kulcsszámú besorolással előnyben részesülnek. Elhelyezés 2 ágyas korszerű másodorvosi lakásban biztosítva van. Pályázatot az előírt okmányok csatolása mellett a hirdetem megjelenésétől számított 2 héten belül hozzám kell beadni.

Kelemen János dr. kórházigazgató.

Szombathely Város Tanácsa V. B.

831—52/1/1955. IX. sz.

Szombathely Város Tanácsa V. B. Egészségügyi osztálya pályázatot hirdet a Szombathelyen üresedésben levő XIV. körzeti orvosi állásra. Az állás javadalmazása az E 163/2. kulcsszámnak megfelelő 1900.— Ft alapfizetés, azonfelül 100.— Ft körzeti orvosi pótdíj, továbbá a megfelelő korpótlék. Az állás azonnal elfoglalható. A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmeket a szombathelyi városi tanács Eü. osztályához kell címezni és benyújtani. A pályázati határidő a jelen hirdetemének az Orvosi Hetilapban történt megjelenésétől számított 15 nap.

Pongrácz Róbert dr.
városi főorvos, eü. osztályvezető.

Szerencsi járási tanács vb.
egészségügyi csoportja.

Szám: 8/41/1955.

Pályázatot hirdetnek a szerencsi járásban Szerencs községben megüresedett körzeti I. orvosi állásra. A körzeti orvosi állás az E 163/2. kulcsszámú, 1900.— Ft alapfizetés illetménnyel jár. Ezenkívül a Szerencsi Cukorgyár üzemi orvosi állás teendőinek ellátása, melynek díjazása E 136. kulcsszámú 675.— Ft fizetéssel jár. Elfoglaltság napi 3 óra. Üti átalány biztosítva van a körzethez tartozó tanyákra. Az állás kinevezés folytán üresedett meg. A kellően felszerelt pályázati kérvényt (oklevélmásolat, önéletrajz, működési bizonyítvány) a szerencsi járási tanács vb. egészségügyi csoportjához, Szerencs, kell benyújtani.

Ujj Pál dr. járási főorvos.

Eger városi tanács végrehajtó bizottsága.

Pályázatot hirdetnek Eger városban áthelyezés folytán megüresedett körzeti orvosi állásra. A körzeti orvosi állás az E 162/2. kulcsszámnak megfelelő illetménnyel jár. A pályázók kérvényüket, önéletrajzukat és működési bizonyítványukat Eger város tanácsa vb. egészségügyi osztályának az Orvosi Hetilapban történt megjelenéstől számított 15 napon belül nyújtják be.

Csovány Kálmán dr. városi főorvos.

Járás Tanács V. B. V. Közegészségügyi
Csoportjától, Hatvan.

Szám: 14—17/1955.

Pályázatot hirdetnek az áthelyezés folytán megüresedő herédi körzeti orvosi állásra. Az állás javadalmazása az E 161/2. kulcsszámnak megfelelő havi 2000.— Ft és 416.— Ft fuvarátalány. Lakás és rendelőhelyiség biztosítva van. A pályázati kérelmeket önéletrajzzal és működési bizonyítvánnyal felszerelve az Orvosi Hetilapban történt közzétételétől számított 15 napon belül kell csoportomhoz benyújtani.

Zeke Gábor dr. járási főorvos h.

Komárom Járási Tanács Végrehajtó Bizottsága.

14—1/56/1955. sz.

Komárom Járási Tanács Végrehajtó Bizottsága pályázatot hirdet a járási tanácsnál áthelyezés folytán üresedésben levő 227. kulcsszámú járás orvosi állásra. A megfelelő okmányokkal felszerelt pályázatot a hirdetem megjelenésétől számított 15 napon belül a Komáromi Járási Tanács Végrehajtó Bizottságához kell benyújtani. Lakást Járási Tanács V. B. biztosít.

Kozári János v. b. elnök.