

# ORVOSI HETILAP

## TARTALOMJEGYZÉK

### TOVÁBBKEPZÉS

- Kovács Ervin dr.:** A véralvadás zavarain alapuló haemorrhágiás diathesisek — — — — — 1121

### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

- Gyarmati László dr., †Born József dr. és Eidus László dr.:**  
A 8-oxychinolin származékok tuberkulostatikus hatása állatkísérletben és a klinikai gyakorlatban 1131
- Dénes Zsuzsanna dr.:** A zsugorodott vörösvérsejtek jelentősége — — — — — 1134
- Szabó Géza dr., Barna Sándor dr., Feuer György dr. és Remenárné Balogh Irén dr.:** A szérum tiroxin és trijód-tironin meghatározásának alkalmazása a klinikai diagnosztikában — — — — — 1136

### THERAPIÁS KÖZLEMÉNYEK

- Scultéty Sándor dr.:** A vegetatív idegrendszerre ható, új gyógyszerek az urológiai gyakorlatban — — — — 1138

### A GYAKORLAT

- Somogyi Zsigmond dr.:** A rehabilitatio a dermatologia gyakorlatában — — — — — 1142

### KAZUISZTIKA

- Kovács András dr.:** Primaer, valószínűleg északamerikai blastomycosis okozta csontnecrosis — — — — — 1145

### Levelek a szerkesztőhöz

- A gyomor röntgen-vizsgálata kapcsán feltelődött epeutakról — — — — — 1146

- Hírek — — — — — 1147

Pályázati hirdetések (borító 3. old.)

Előadások, ülések (borító 3. old.)



## Újabban forgalomba került készítmények:

### HEXAMETON

**draszé, inj.**  
(Hexametonium)

★

A hypertonia kezelésére (elsősorban az erősen emelkedett vérnyomás befolyásolására).

★

SZTK terhére indokolással.

★

50 és 500 draszé 20 és 200 amp. (1 ml.)

### DORLOTYN

**tabl.**  
(Izoamiletilbarbitursav)

★

Sedativum, hypnoticum, tartós altatásra.

★

SZTK terhére indokolással.

★

30<sup>\*</sup> és 250 tabl.

### DECOSTERON

**inj.**  
(Dezoxikortikoszteron-ac etát)

★

A mellékvesekéreg-elégtelenség eseteiben.

★

SZTK terhére igazgató-főorvosi engedéllyel.

★

5x1 ml. és 25x1 ml.

### ISOLANID

**tabl.**  
(Digit. lanat. C-glycosida)

★

Digitalis-terápia.

★

SZTK terhére indokolással.

★

40 és 250 tabl.

*Ismerteti:*

**Egészségügyi Minisztérium Anyagellátási Igazgatóság  
Gyógyszerismertető Osztálya**

Budapest V. Aulich utca 3. Telefon · 113-624, 310-923.



# ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.

**XCVII. ÉVFOLYAM 41. SZÁM 1956. OKTÓBER 7.**

Szerkesztőség: Budapest V. Nádor u. 32. I. Telefon: 121-804, ha nem felel: 122-765

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

Telefon: 423—377, 223-896-tól 899-ig — M. N. B. egyszámúszám: 91.915.263-53

## T O V Á B B K É P Z É S

*A Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálatának közleménye*

### **A véralvadás zavarain alapuló haemorrhágiás diathesisek**

*Irtó: KOVÁCS ERVIN dr.*

A »vérzékenység« klinikai kórismézése ritkán ütközik különösebb nehézségbe. A betegek egyéni, családi anamnézise, bőrük és nyálkahártyájuk egyszerű megtekintése többnyire elegendő a »haemorrhágiás diathesis« gyűjtő-kórisme felállításához. Aránylag egyszerű klinikai és laboratóriumi vizsgálatokkal gyorsan és jól diagnosztizálhatók a thrombocytopéniás és vasculáris eredetű vérzékenységi állapotok, illetve ezek jól elkülöníthetők a coagulopáthiáktól. Sokkal nehezebb az elkülönítés a véralvadási zavarral járó vérzéses állapotok között, egyes kórformák (pl. haemophilia-C, fibrinasthénia, egyes anticoagulánsok endogén felszaporodása stb.) pedig csak bonyolult laboratóriumi vizsgálati eljárásokkal ismerhetők fel, sokszor csak ismételt vizsgálat után mondhatunk véleményt.

Az utóbbi években több új véralvadási faktort írtak le és ennek megfelelően új formáit ismertették a véralvadási zavaroknak. Ezek elkülönítése újonnan kidolgozott, kevésbé ismert vizsgálati eljárások alkalmazását teszi szükségessé. A gyakorló orvos előtt az új kórformák csak kevésbé, vagy egyáltalán nem ismertek, a laboratóriumi eredményeket nem tudja értékelni, sőt a kész diagnózissal sem igen tud mit kezdeni. Ezért tartottuk szükségesnek a coagulopáthiákról vallott mai felfogást összefoglaló közlemény formájában ismertetni, és kitérni a laboratóriumi vizsgálatok eredményeinek értékelésére, típus-coagulogramok közlésével. A referátumban a gyakorlati kérdéseket helyeztük előtérbe, az elméleti vonatkozásokat röviden csak ott érintjük, ahol arra a kórforma megértése céljából feltétlenül szükség van. Nem foglalkozunk a véralvadás élettanával sem, miután ilyenirányú összefoglaló közlemények a magyar orvosi irodalomban az utóbbi 2 évben napvilágot láttak (Kovács, Pálos).

A véralvadási zavarokat azon szempont szerint csoportosítva tárgyaljuk, hogy a véralvadás melyik fázisának kóros megváltozása okozza a vérzékenységet.

#### *I. A thrombokinase aktiválódásának zavarai (I. fázis zavarai)*

1. *Thrombocytopénia.* A thrombocyta-szám esésével járó vérzékenységi állapotok — akárcsak a későbbiekben tárgyalandó thrombasthénia — nem tartoznak a coagulopáthiák csoportjába. Mint-hogy azonban a thrombocyták mennyiségi vagy minőségi zavarainál a vér alvadásában is bekövetkeznek változások, indokolt tárgyalásuk. E helyen csak e kórformák véralvadási vonatkozásait ismer-tetjük.

A vérlemezkék több olyan faktort tartalmaznak, melyek a vér alvadását fokozzák. Érthető ezért, hogy mennyiségi és minőségi zavarai (amennyiben utóbbiak ezen faktorok aktivitását csökkentik), kórosan befolyásolhatják a véralvadás-t. Mai tudásunk szerint a thrombocyták a következő alvadás-aktív tényezőket tartalmazzák: 1. a prothrombinnak thrombinná történő átalakulását gyorsító tényező (1. thrombocyta-faktor). 2. A fibrinogénnek fibrinné történő átalakulását gyorsító faktor (2. thrombocyta-faktor). 3. Egy faktor komplexust, mely egyrészt résztvesz a plasma prothrombokinase aktiválásában, másrészt a plasma szabad heparinjának a semlegesítésében (3. thrombocyta-faktor). A véralvadás szempontjából utóbbinak van döntő szerepe. A vér élet-tani alvadóképességét az 1. és 2. thrombocyta-faktorok hiánya esetén is megtarthatja, miután az említett folyamatokat (prothrombin aktiválódása thrombinná, fibrinogén-átalakulás) alapvetően egyéb tényezők szabályozzák. A thrombokinase-aktiválódás



zavartalan lefolyásához viszont a 3. thrombocyt-faktor jelenléte elengedhetetlen. Ennek hiányában az alvadás folyamán csak lassan és kis mennyiségben képződik aktív thrombokinase, így gátlást szenved a thrombin-képződés folyamata is. Ismeretes, hogy az in vitro véralvadás folyamán a vérben rendelkezésre álló prothrombinnak csak mintegy 20–25%-a alakul át thrombinná, és az így képződött thrombin-mennyiség elegendő a rendszerben levő fibrinogén kicsapásához. 20% prothrombin-mennyiség átalakulásához szükséges thrombokinase aktiválásához igen kis számú ép thrombocyta jelenléte is elegendő (mm<sup>3</sup>-ként 10–15 000 lemezke). Ezzel szemben a thrombokinase aktiválásához szükséges idő már 60 000 thrombocyta-szám mellett is jelentős késleltetést szenved (Quick, Brinkhous, Soulier). 60 000-nél alacsonyabb thrombocyta-szám esetén tehát a thrombin-képződés időben gátolt, a képződött thrombin mennyisége viszont elegendő a normális alvadék-képződéshez. 10 000-nél alacsonyabb thrombocyta-szám esetén már nemcsak a thrombin képződéséhez szükséges idő nyúlik meg, de ugyanekkor a normális alvadásához szükséges thrombin mennyiségénél kevesebb aktiválódik.

Minden tankönyvben találkozunk azzal a megállapítással, hogy thrombocytopenia esetében az alvadási idő normális. Valóban, akár egyszerű áthúzásos eljárásokkal, akár kapilláris módszerrel (pl. Mas y Megro módszerével), akár a Lee—White kémcsöves eljárással normális alvadási időket kapunk. Ha viszont nem elégszünk meg az egyszerű alvadási idő regisztrálással, hanem utó-alvadásra is vizsgálunk, akkor azt tapasztaljuk, hogy a thrombocytopeniás vér komplet (teljes) megalvadása nem következik be normális idő alatt. Ennek magyarázatát a következőkben adhatjuk meg: az autokatalitikus thrombin-képződés egyik döntő láncszeme a vérlemezkéknek az alvadási folyamat kezdetén képződött thrombin hatására bekövetkező szakaszos szétesése. Az ilyenkor felszabaduló 3. thrombocyta-faktor (thromboplastinogenase) hatására újabb thrombokinase-mennyiség aktiválódik, ami további thrombin-képződéshez vezet. Az újonnan képződött thrombin újabb thrombocyta-tömegek szétesését eredményezi. Ha in vitro rendszerben csak igen kevés thrombocyta áll rendelkezésre, akkor a thrombin autokatalysise már korán megakad, tehát a folyamat során kevesebb thrombin képződik, mint normál körülmények között. A képződött thrombin a fibrinogén jelentős részét fibrinné alakítja át és a kémcsőben levő vér látszólag megalvad (kémcső felfordítható). Az autokatalysis felfüggesztődésének eredményeként a már aktiválódott thrombokinase a továbbiakban lassan, stöchiometrikusan aktiválja a prothrombint thrombinná. Az újonnan képződött thrombin hatására a visszamaradt fibrinogén is fokozatosan átalakul fibrinné, azaz megindul az úgynevezett »utó-alvadás«. Valójában tehát a teljes vérmennyiség megalvadásához szükséges idő lényegesen hosszabb, mint normálisan, és ez az alvadási defektus megfelelő vizsgáló eljárással jól fel is deríthető.

Az alvadás után normál egyén savójában is visszamarad 75–80% mennyiségben prothrombin

(residuális prothrombin), mely az alvadásnál fel nem használódott thrombokinase hatására 24 óra alatt lassan, fokozatosan felhasználódik (residuális prothrombin felhasználódása). Minél kevesebb thrombokinase aktiválódott az alvadás folyamán, annál lassabban megy végbe a residuális prothrombin felhasználódása is. Utóbbi folyamatnak mai tudásunk szerint a haemostasishoz nincs köze. Vizsgálata azonban döntő jelentőségű minden olyan esetben, mikor a thrombokinase-aktiválódás zavarával állunk szemben.

Az utó-alvadás és a residuális prothrombin felhasználódás vizsgálatának módszerét illetően utalunk régebben megjelent közleményeinkre.

2. *Thrombasthénia.* A thrombasthénias állapotoknál 3 fő csoportját különítjük el (Larrieu), aszerint, hogy a kiváltott vérzékenység milyen mechanizmus alapján jön létre: a) haemorrhágiás thrombocyta-dystrophia, vagy »thrombopathia haemophilica« (van Creveld és Paulssen). Tünetei: vérzési idő rendszerint megnyúlt, alvadék-retractio normális, vérkenetben thrombocyta-dysmorphizmus, erősen csökkent, vagy teljesen hiányzó residuális prothrombin felhasználódás (Bernard és Soulier), normális kapilláris resistencia. A thrombocyták morfológiailag abnormálisok: a normálisnál nagyobbak, nem egyszer elérik a 10–12 mikron átmérőt is, granulomérjük sűrű, hyalomérjük átetsző, első látásra olykor lymphocytáknak imponálnak. Ismeretes, hogy a vérlemezkék hyalomér állománya tartalmazza a thrombokinase aktiválásához szükséges thromboplastinogenaset, míg az adhaesiós képesség a granulomérhez kötött (Fonio és Schwendener; Wolpers és Ruska stb.). A haemorrhágiás thrombocyta-dystrophiánál a hyalomér állomány kóros megváltozása következtében csökkent a vérlemezkék 3. faktor tartalma, míg az egyéb haemostatikus tényezőket (1., 2. faktor, retractozym stb.) kielégítő mennyiségben tartalmazzák. A haemorrhágiás diathesis ezen esetben tehát — mai tudásunk szerint — a véralvadás zavarán alapszik. A coagulopathia mechanizmusa teljesen megegyezik azzal, amit a thrombocytopeniák tárgyalásánál elmondottunk. b) Thrombasthéniaiak, melyek a véralvadást nem befolyásolják. Ebbe a csoportba tartoznak a Glanzmann, Willebrand és Willebrand—Jürgens típusú thrombasthéniaiak. c) Kevert formák (intermedier típus): Alexander és Landwehr írták le. Lényege: a thrombocytáknak a véralvadásra és az egyéb haemostatikus részlet-folyamatokra (alvadék retractio és contractio, kapilláris fragilitás stb.) gyakorolt hatásai együttesen szenvednek zavart. Az alvadási funkciók zavarai közül leggyakoribb a thrombokinase-aktiválódás gátoltsága. van Creveld és Paulssen szerint az esetek egy részében a vérlemezkék heparin-semlegesítő hatásának részleges vagy teljes hiányával is számolni kell.

3. *Haemophilia.* A haemophiliát a legutóbbi évekig egységes kórképnek tekintettük. A haemophiliás véralvadási zavar oka: a plasma inaktív thrombokinase előalakjának (prothrombokinase) részleges vagy teljes hiánya. A prothrombokinaset



hosszú ideig egységes anyagnak tartottuk. *Biggs* és *Macfarlane* klinikai észlelései mutattak rá arra, hogy az inaktív előalak két tényezőtől tevődik össze, az újabb vizsgálatok pedig egy harmadik alkotóelemét is felderítették. A prothrombokinase-komponensek: a) antihaemophiliás globulin (AHG vagy AHF), az újabb nomenklatura szerint VIII. faktor. b) »Christmas«-faktor, az újabb nomenklatura szerint IX. faktor (szinonimái: PTC = plasma thromboplastin component). c) »Plasma thromboplastin antecedent« (*Rosenthal* és munkatársai), PTA vagy X. faktor. A három prothrombokinase alkotóelem bármelyikének hiánya haemophiliás véralvadási zavart eredményez. Amennyiben a coagulopáthiát az antihaemophiliás globulin hiánya okozza, úgy *haemophilia A*-ról, ha a IX. faktor hiánya váltja ki, *haemophilia B*-ről, végül a X. faktor hiánya esetén *haemophilia C*-ről beszélünk. Gyakorisági sorrend: a haemophiliás esetek 75—80%-a *haemophilia A*, 20—25% *haemophilia B*, míg a C-típus elvétve, mint irodalmi ritkaság fordul elő. Az A- és B-típusú *haemophilia* az esetek döntő többségében súlyos vérzékenységgel vezet, ezzel szemben a *haemophilia C*-ben szenvedő betegek vérzésre való hajlama csekély és vérzéseik mindig gyorsabban és jobban csillapíthatók, mint az A- vagy B-típusú *haemophilia* esetén. C-típusnál gyakran a vérzékenység klinikai manifesztációi olyan jelentéktelenek, hogy nemcsak a betegnek, de az észlelő orvosnak sem tűnnek fel.

Mint említettük, a haemophiliás véralvadási zavar oka a prothrombokinase-komponensek valamelyikének részleges vagy teljes hiánya. A normális mennyiségű és ütemű thrombokinase-aktiválódáshoz mindhárom faktor jelenléte szükséges. Hiányuk esetén ezért az alvadási folyamat során nem aktiválódik a thrombokinase kielégítő mennyiségben, ennek eredményeként csak minimális thrombin képződik és ez a rendszerben levő fibrinogénnek csak töredékét képes fibrinné átalakítani. Az alvadási idő tehát megnyúlik és a képződött alvadék sem mennyiségileg, sem minőségileg nem kielégítő a haemostasis szempontjából. Miután haemophiliánál az alvadási folyamat során a prothrombinnak csak 0,5—10%-a alakul át thrombinná, az alvadás után a savó residuális prothrombinjának mennyisége lényegesen magasabb, mint normál körülmények között, és az aktív thrombokinase hiánya miatt nem, vagy alig használódik fel. A haemophiliás véralvadás laboratóriumi vizsgálatának tehát két jellemző adata van: a megnyúlt alvadási idő és a csökkent prothrombin felhasználódás a savóban.

A haemophiliás esetek jelentős részénél (saját beteganyagunkban kb. 35%-ánál) a szokványos eljárásokkal mért alvadási idő — még a súlyos vérzések időszakában is — normális. Ha azonban ezen betegknél az utó-avadási vizsgálatot is vizsgáljuk, úgy annak jelentős (24—72 órá) megnyúlását tapasztaljuk. Normális alvadási idő tehát ez esetben sem jelent normális alvadékonyságot és nem zárja ki a *haemophilia* diagnózisát. Az alábbiakban haemophiliás beteg coagulogramját közzéadjuk (a kóros értékek dőlt számokkal szedve):

	Beteg	Kontroll
Alvadási idő (Lee—White).....	3 óra 17'	11'23"
Beteg + normál vér 1:1 keverékének alvadási ideje .....	10'50"	
Prothrombin-idő .....	19"	20"
V. faktor aktivitás .....	110%	100%
VII. faktor aktivitás .....	119%	100%
Thrombin-alvasztási idő .....	18"	18"
Thrombin-alvasztási idő toluidin-kékkel .....	14"	14"
Fibrinogén-szint mg% .....	439	—
Fibrinogén-B .....	neg.	neg.
Thrombin-inaktiválás ....	1 perc 21"	22"
	5 perc 43"	47"
	10 perc 72"	81"
Residuális prothrom- 1 óra 16"		20"
felhasználódás a savóban 4 óra 19"		54"
	24 óra 23"	107"
Fibrinolysis % (24 órás) .....	28	6

(Megjegyzés: Haemophiliánál a képződött alvadék laza strukturájú, így a savóban jelenlevő fibrinolytikus ferment a kivált fibrint a normálisnál nagyobb mértékben oldja.)

A *haemophilia A*-nak a *haemophilia B*-től való elkülönítését nem tárgyaljuk, ez részletesen megtalálható *István* és munkatársainak ezirányú közleményében. A *haemophilia C* elkülönítésének, nagy ritkasága miatt gyakorlati jelentősége csekély.

Röviden tárgyalnunk kell a *haemophilia örök-lődéséről* és a *sporadikus haemophilia* előfordulási gyakoriságáról szerzett újabb tapasztalatokat. Tankönyvszerűen lefektetett tétel, hogy haemophiliában csak férfiak betegszenek meg, a nők csak a conductor szerepét töltik be. *Merskey* volt az első, aki haemophiliás családból származó nőbeteg típusos haemophiliáját ismertette. *Pinniger* és *Franks* hasonló esetet írnak le. A haemophiliás nőbetegekről szóló kazuisztikai ismertetések száma az utóbbi években egyre nagyobb. A közölt esetek egy részében a szülők között consanguinitás állott fent, egy másik részüknél az apa haemophiliás, az anya pedig haemophiliás családból származó conductor volt. Ismerünk azonban eseteket, mikor csak az anya származott haemophiliás családból, apai ágon a családi anamnézis 5—6 generációra visszamenően negatív volt, és a nőbeteg férfitestvérei is egészségesek voltak. Az adatok alapján tehát a nők — ha kivételesen is — de megbetegedhetnek valódi haemophiliában, sőt, a betegség sporadikusan is felléphet (*Larrieu* és *Soulier* esete).

Adataink a haemophiliás megbetegedés sporadikus jellegét illetően is revizióra szorulnak. Hosszú időn át tagadták a sporadikus előfordulás lehetőségét és feltételezték, hogy a »sporadikus«-nak nyilvánított esetekben a családi anamnézis feltétele nem volt kielégítő. Az újabb adatok azonban azt mutatják, hogy a valódi sporadikus esetek egyáltalán nem ritkák. Így *Cazal* és munkatársai 13 esetből 1-nél, *Castex* és *Pavlovsky* eseteik 73,5%-ában (!), *Larrieu* eseteinek 40%-ában, *Soulier* 46,9%-ában bizonyítani tudták a betegség sporadikus jellegét. Saját beteganyagunkban (39 haemophiliás eset) 4-nél kétséget kizáróan igazolni tud-



tuk 4 generációra visszamenően a negatív családi anamnézist, további 2 esetben pedig a nagyszülők bemondata alapján ezt kellett feltételeznünk.

Gyakorlati jelentősége lenne a haemophiliás családokon belül a conductor nők kiszűrésének eugenetikai szempontból. Sajnos ezideig nem rendelkezünk olyan laboratóriumi vizsgáló eljárással, melynek segítségével ez a kérdés megnyugtatóan megoldható lenne. Saját vizsgálataink szerint a conductor nőknél csökkent — ha nem is olyan mértékben, mint manifest haemophiliánál vagy thrombocytopeniánál — a residuális prothrombin felhasználódása (*Galambos*). Csekély számú vizsgálatainkból nem lehet következtetéseket levonni, mindenesetre úgy látszik, hogy érdemes a vizsgálatokat ilyen irányban folytatni. Említésre érdemes, hogy a conductor nők jelentős részénél enyhe vérzékenység tünetei lehetők fel (ismétlődő spontán epistaxisok, elhúzódó és erős vérzéssel járó menstruációk, kisebb sérülések után is olykor 20—25 percig tartó vérzések).

Ami a haemophilia gyógyítását illeti, ma éppen olyan tehetetlenek vagyunk, mint 25 évvel ezelőtt. A haemophiliás vérzések csillapítását illetően azonban komoly előrehaladásra tekinthetünk vissza. A haemophiliás vérzések csillapításának két útját ismerjük: a haemophiliás véralvadási defektt átmeneti megszüntetése a hiányzó thrombokinase-komponens pótlásával, és vérzéscsillapítás a véralvadási zavar korrigálása nélkül. Mindegyik eljárásnak létjogosultsága van, nem egyszer kombináltan alkalmazzuk őket.

A haemophiliás véralvadási zavar átmeneti felfüggesztése történhet teljes vér vagy plasma transfúziójával, vagy izolált prothrombokinase-komponensek injiciálásával. Magyarországon ezideig csak az AHG-t állították elő izoláltan (*Gerendás*). Izolált komponens adásával csak akkor érünk célt, ha speciális laboratóriumi vizsgálatokkal tisztázni tudjuk, hogy milyen típusú haemophiliával állunk szemben. Ha erre nincs lehetőségünk, úgy plasmát vagy teljes vért transfundálunk, utóbbiak mindhárom komponenset tartalmazzák. Az említett gyógyeljárásokkal természetesen csak átmeneti hatást érhetünk el. A beteg keringésébe juttatott prothrombokinase 24—36 óra alatt lebomlik, és a véralvadási zavar ismét manifesttá válik. A vizsgálatok szerint az AHG a vér tárolása folyamán igen gyorsan tönkremegy, míg a IX. faktor stabil. Haemophilia A esetében tehát indokolt friss vér vagy plasma transfúziója, míg haemophilia B-nél konzervált vérrrel is jó hatást érhetünk el. Fel kell hívni a figyelmet a transfúziók és izolált komponensek adásának káros következményeire is. A szervezet az érpályába juttatott, hiányzó prothrombokinase-komponenssel szemben specifikus ellenanyag termelését indíthatja meg (lásd következő fejezetben). A képződött ellenanyag a továbbiakban gátolja a keringésbe juttatott prothrombokinase hatását, sőt, előbb-utóbb a saját szervezet által esetleg még termelt kismennyiségű prothrombokinase effektusát is felfüggeszti, azaz autoaggresszív tulajdonságot vesz fel. Ezáltal a továbbiakban már nemcsak a terápiás céllal végzett

transfúziók válnak hatástalanná, de a haemophiliás vérzékenység is súlyosbodik. Ezért tapasztalataink alapján — amit az irodalmi adatok is alátámasztanak — ajánljuk, hogy teljes vért, plasmát vagy izolált prothrombokinase-komponenset csak akkor adjunk, ha a vérzést egyéb kezelési eljárásokkal nem tudjuk befolyásolni, továbbá műtéti előkészítés vagy utókezelés céljából. Amennyiben a betegnél a vérzés következményeként anaemia fejlődött ki, ne teljes vért transfundáljunk, hanem vörösvérsejt-szupensiót (leghelyesebben mosott vörösvérsejteket).

A véralvadási zavar korrigálása nélkül a vérzéseket lokálisan alkalmazott thrombokinase-suspensio, thrombin vagy thrombin-fibrin por, illetve oldat segítségével csillapíthatjuk. Az eljárásnak főleg a testfelszínen, az ízületekbe történő vérzések és gyomor-vérzések esetén van nagy létjogosultsága (*Frankl, Gerendás*). Thrombokinase gyanánt *Pavlovsky* ajánlatára friss, steril anyatejjel átított tampont alkalmazunk. Haemarthros esetén alkalmazása ellenjavalt (suppuratio veszélye!). Célravezetőbb eljárás a seb felszínre thrombinnal átított gaze-csíkot helyezni (esetleg thrombin-fibrin keveréket használunk) és utána a sebet thrombin-oldattal körülfecskendezzük. A sebet ezután legalább 3—4 óra hosszat szabadon hagyjuk, és csak utána látjuk el kötéssel. Így elkerülhető az alvadéknak a gazebe történő beletapadása, ami azzal a veszéllyel jár, hogy a kötözéseknél a coagulomot leszakítjuk, és a vérzés recidivál. Általában haemophiliás beteget, ha csak komoly mérvű vérzés-recidiva nem indokolja, minél ritkábban kötözzük át. Izületi vérzés esetén az ízületet megpungáljuk, kiürítjük, élettani konyhasóoldattal átmoszuk. Ezután thrombin- vagy thrombin-fibrinogén oldatot fecskendezünk az ízület üregébe. A végtagot legalább 4 napon át immobilizáljuk. Magunk 3 esetben alkalmaztuk az eljárást teljes sikerrel. Ha az ízület véromlenny már megalvadt, úgy nem pungálunk, hanem újabban *Fonio* ajánlatára athermiás rövidhullám-kezelést végzünk. Ezzel elérhetjük a véromlenny gyors felszívódását, és elkerülhetjük irreversibilis destructiók kialakulását az izfelszíneken vagy a csontállományban. A kezelést 2 betegnél alkalmaztuk ismétlődő súlyos haemarthrosisok kezelésére jó sikerrel.

4. A véralvadás első fázisát támadó anticoagulánsok endogén felszaporodása okozta haemorrhagiás diathesisek.

a) *Heparinaemia*. A heparin komplex hatású anticoaguláns, mely a véralvadás mindhárom fázisát támadja. A véralvadás első szakaszában anti-thrombokinase hatása érvényesül. A heparinaemiáról részleteiben az alvadás 3. fázisát érintő haemorrhagiás diathesiseknél tárgyalunk.

b) *Anti-prothrombokinase*. Mai tudásunk szerint normál körülmények között nincs jelen a plasmában. Az anticoaguláns hatása: gátolja az inaktív plasma prothrombokinase-nak thrombokinasevá történő aktiválódását. Felszaporodása esetén a véralvadás vizsgálata a következő eredményeket adja: megnyúlt alvadási idő, a residuális



prothrombin felhasználódás gátlása. Jellemző, hogy a beteg teljes vére vagy plasmája gátolja a normál vér alvadását és prothrombin felhasználódását is. Miután az anticoaguláns a már aktiválódott thrombokinase hatását nem függeszti fel, a prothrombin-időt nem befolyásolja. Anti-prothrombokinase felszaporodásra jellemző coagulogram:

	Beteg	Kontroll
Alvadási idő .....	14 óra	9'45"
Beteg + normál kontroll vér keverékének alvadási ideje:		
0,9 ml beteg vér + 0,1 ml kontr. vér	9 óra 20'	
0,7 ml " + 0,3 ml "	5 óra 37'	
0,5 ml " + 0,5 ml "	3 óra 51'	
0,1 ml " + 0,9 ml "	61'	
0,05 ml " + 0,95 ml "	17'20"	
Prothrombin-idő .....	19"	19"
V. faktor aktivitás .....	100%	100%
VII. faktor aktivitás .....	91%	100%
Thrombin-alvasztási idő .....	20"	19"
Thrombin-alvasztási idő toluidin-kékkel .....	16"	15"
Fibrinogén mg% .....	263	—
Fibrinogén-B .....	neg.	neg.
Thrombin-inaktiválás ... 1 perc	18"	17"
5 perc	37"	40"
10 perc	81"	76"
Residuális prothrombin-felhasználódás a savóban 1 óra	15"	18"
4 óra	17"	48"
24 óra	18"	102"
Fibrinolysis % (24 órás) .....	6	8

Az anti-prothrombokinase felszaporodás kiváltó okai: 1. Ismeretlen etiológiájú esetek. 2. Haemophiliánál és thrombocytopeniánál ismételt transfusiók szövödményeként léphet fel. 3. Terhességi sensibilizálás. 4. Egyéb: pemphigus, dermatitis herpetiformis Dühring, rheumas folyamatok (Chargaff és West; Craddock és Lawrence; van Creveld és munkatársai; Tzanck és munkatársai; Singer és Mond; Conley és munkatársai; Kovács és Geszti stb.). A folyamat terápiáját illetően tehetlenség vagyunk.

II. A prothrombin aktiválódásának zavarai  
(II. fázis zavarai)

A prothrombin aktiválódásának zavarait kiváltó okaik szerint 3 nagy csoportba oszthatjuk: 1. A prothrombin-szint csökkenése; 2. a prothrombin-átalakulást gyorsító tényezők (ún. »prothrombin-accelerátorok«) hiánya; 3. a prothrombin-átalakulást gátló inhibitor-anyagok kóros felszaporodása okozta haemorrhágiás diathesisek.

1. *Hypoprothrombinaemia*. A véralvadási zavar oka a prothrombin-szint csökkenése. Említetjük, hogy a normális alvadás folyamán a rendelkezésre álló prothrombinnak csak mintegy 20—25%-a alakul át thrombinná. Ebből következik — amit a gyakorlat is igazolt —, hogy 30% prothrombin-szint felett a vér alvadásában nem következik be zavar, sőt rendszerint még 20% prothrombin-koncentráció mellett sem észleljük az alvadási idő je-

lentősebb mérvű megnyúlását. 20%-nál alacsonyabb szint azonban már komoly haemorrhágiás diathesist eredményezhet. Érdekes, hogy sérülések esetén már 30—50%-os prothrombin-szintnél is súlyos, nehezen csillapodó vérzések léphetnek fel. A véralvadási viszonyok vizsgálata a következőket mutatja: normális vagy mérsékeltlen megnyúlt alvadási idő (erős megnyúlás csak 10% alatti szintnél észlelhető), megnyúlt prothrombin-idő, a prothrombin-szint csökkent, a savóban kevés residuális prothrombint találunk, de ennek felhasználódása normális ütemű. Hypoprothrombinaemiára jellemző coagulogram:

	Beteg	Kontroll
Alvadási idő .....	12'39"	10'22"
Prothrombin-idő (1 szakaszos) ....	61"	100%:20"
		50%:26"
		30%:43"
		20%:57"
Prothrombin-szint (3 szakaszos) ..	17%	100%
V. faktor aktivitás .....	108%	100%
VII faktor aktivitás .....	97%	100%
Thrombin-alvasztási idő .....	21"	20"
Thrombin-alvasztási idő toluidin-kékkel .....	16"	15"
Fibrinogén mg% .....	390	—
Fibrinogén-B .....	neg.	neg.
Thrombin-inaktiválás ... 1 perc	21"	21"
5 perc	40"	42"
10 perc	83"	87"
Residuális prothrombin-felhasználódás a savóban 1 óra	85"	19"
4 óra	118"	43"
24 óra	3' felett	96"
Fibrinolysis % (24 órás) .....	9	10

A prothrombin-szint csökkenésének kiváltó okai: 1. Ismeretlen etiológiájú (idiopáthiás) esetek. Döntő többségükben veleszületettek; ezideig egyetlen olyan esetet ismerünk, mikor a folyamat felnőtt egyénnél lépett fel (Biggs és Douglas). Biggs és MacFarlane szerint a betegség rendszerint az élet első hónapjaiban, éveiben manifesztálódik és rendszerint csak sérülések után válik nyilvánvalóvá. A spontán vérzékenység általában a 8. életévtől jelentkezik. A vérzések jellege igen hasonló a haemophiliához, haemarthrosok is felléphetnek (Kovács és Geszti esete). Leggyakoribb vérzékes manifesztációk: epistaxis, íny-vérzés, ecchymosisok, haematomák, bél-vérzés, haematuria. Petchia-képződés csak ritkán észlelhető. 2. K hypovagy avitaminózis. Kiváltó oka ritkán a csökkent felvétel, gyakrabban a gátolt felszívódás vagy az endogén K-vitamin synthesis zavara. Felnőtt korban csak kivételesen fordul elő, miután a bélbaktériumok még hónapokig fentálló teljes vitamin-felvétel hiány esetén is elegendő vitamint termelnek a prothrombin-képzéshez. Felnőtt korban leggyakrabban a vitamin felszívódásának zavara szerepel kiváltó ok gyanánt: epeút-elzáródásnál és huzamos ideig tartó hasmenések után lép fel. Ismeretes, hogy a K-vitamin felszívódásához egyesavas sók és trypsin jelenléte elengedhetetlen; az említett folyamatoknál ezek nem jutnak be a bél lumenébe, illetve gyorsan kiürülnek (az endogén úton szintetizált K-vitamin felszívódása teljesen azonos



az exogén K-vitaminéval). Felnőttkorban az endogén K-vitamin synthesis zavarával csak olyankor találkozunk, ha a bél baktérium-flórája elpusztult (pl. coli-törzsekre ható antibiotikumok huzamos ideig tartó alkalmazása). Ha ilyenkor az exogén vitamin-felvétel is csökkent, súlyos hypovitaminózis fejlődik ki. Igen gyakori viszont a hypoprothrombinaemiának ez a formája újszülötteknél. Az újszülöttek bél-flórája az élet első napjaiban colit nem, vagy alig tartalmaz, másrésről az anyatejjel nem jut kielégítő mennyiségű vitamin a szervezetbe. 3. Máj-károsodások. Bár a prothrombin nemcsak a májban termelődik, legnagyobb mennyiségben mégis ez a szerv szintetizálja. A máj-parenchyma minden olyan károsodása, mely ezt a funkciót csökkenti, hypoprothrombinaemia kialakulásához vezet. 4. Haematológiai betegségek. Főleg leukaemia és polycithaemia kapcsán fordul elő, leggyakrabban a terminális szakban. Kovács és Geszti vizsgálatai szerint a prothrombin-szint csökkenése és a klinikai állapot romlása között szoros összefüggés észlelhető. 5. Gyógyszerek. A dikumarin és származékai, a phenylindandion (PID), mérgező adagokban a salicylátok és barbiturátok hypoprothrombinaemiához vezetnek, a prothrombin-termelés gátlása révén. Közülük egyesek (dikumarin, PID) anti-K vitamin hatás révén, mások a fehérjesynthesis gátlásával csökkentik a prothrombin-szintet. 6. A fertőző betegségek közül a tuberculos és a herpes zoster vezet leggyakrabban hypoprothrombinaemiához, részben a prothrombin-synthesis gátlása, részben a prothrombin fokozott felhasználódása következtében. A typhus, paratyphus, dysenteria és cholera fertőzések kapcsán fellépő hypoprothrombinaemiák K-hypovitaminózis következményei. 7. In vivo defibrinációval járó fokozott alvadékonyság esetei. Tüdőműtétek, szülések kapcsán extrem mennyiségben juthat be a keringésbe aktív szöveti thrombokinasé (lásd afibrinogenaemiák tárgyalásánál). Ennek hatására a vérben jelenlevő prothrombin nagy részében, vagy teljes egészében thrombinná alakul át, az aktiválódott thrombin pedig a keringő fibrinogént fibrinné alakítja. Ezen esetekben tehát hypo- vagy aprotrombinaemia és afibrinogenaemia együttesen jelentkeznek.

Therapia: hatásos kezelés bevezetéséhez szükséges a hypoprothrombinaemia kiváltó okának tisztázása. K-avitaminózison alapuló, dikumarin vagy PID okozta hypoprothrombinaemiát nagy adag K-vitamin parenterális adásával gyorsan megszüntethetünk. A K-hypovitaminózis a K-vitamin terheléses próba segítségével ismerhető fel: meghatározzuk a beteg vérenek prothrombin idejét közvetlenül 50 mg K-vitamin i. v. adása előtt, majd utána 6 és 24 órával. Amennyiben a prothrombin-aktivitás kifejezett fokozódást mutat, úgy K hypo- vagy avitaminózzissal állunk szemben. A prothrombin-idő rövidülésének mérvéből bizonyos fokig következtethetünk a kezeléshez szükséges K-vitamin adagjára is. Amennyiben a test-dózis hatására a prothrombin-idő normalizálódik, úgy 2 napon át adunk naponta 2-szer 20 mg K-vitamint *intravénásan*, további 1—3 napig pedig naponta egyszer 20

mg-ot. Ha normalizálódás nem következett be, csak a prothrombin-idő rövidülése, úgy 5—6 napon keresztül napi 50—60 mg vitamint adagolunk i. v. Fentálló súlyos vérzés esetében, főleg ha azok dikumarol okozta hypoprothrombinaemiához társultak, 4—5 óránként adunk 50 mg-ot a vérzések megszűnéséig. Fentálló vérzéseknél a vitamin mellett transfusiót is végzünk: kifejlődött anaemia esetében teljes vért, egyébként plasmát adunk. Friss natív vér vagy plasma nem olyan hatásos, mint a tárolt vér vagy plasma; a tárolás folyamán ugyanis a vér prothrombin szintje emelkedik (*Quick; Owen; Vészi, Kovács és Geszti; Forgács, Kovács és Pásztor*).

Ha a K hypo- vagy avitaminózt mint kiváltó okot kizártuk, a vitamin adagolásától eredményt nem várhatunk. Ilyenkor csak a plasma-transfusió vezet eredményre. Fentálló vérzések esetében lokálishan is alkalmazunk haemostyptikumokat (főleg thrombin-oldatot, vagy thrombin-fibrin keveréket). Tüneti hypoprothrombinaemia esetében mindig tisztáznunk kell, hogy mi a véralvadási zavart kiváltó alapbetegség, és utóbbi kezelését azonnal el kell kezdenünk.

Az újszülöttkori hypoprothrombinaemia leghatásosabb terápiája a megelőzés: a szülő nőnek a szülés előtt 3 napon át i. v. adunk 10—20 mg K-vitamint.

2. *Pseudohypoprothrombinaemiák*. Ebbe a csoportba azon kórformákat soroljuk, melyeknél a prothrombin-átalakulás gátoltságát nem a prothrombin-szint csökkenése váltja ki, hanem a prothrombin-accelerátorok részleges vagy teljes hiánya. Okozhatja az V. és VII. faktor, és elméletileg a  $Ca^{++}$ -szint csökkenése. Valójában csak az első két tényezővel kell számolnunk a gyakorlatban: a  $Ca^{++}$ -szint olyan mérvű csökkenése, mely a vér alvadását befolyásolja, az étellel már inkompatibilis, és így a beteg a hypocalcaemia egyéb következményei miatt még a haemorrhágiás diathesis kialakulása előtt exitál.

a) *Hypoaccelerinaemia (V. faktor-szint csökkenése)*. Mint ismeretes, az alvadás folyamán az aktiválódott thrombokinasé és  $Ca^{++}$  hatására a plasmában jelenlevő inaktív proaccelerin (V. faktor) accelerinné (VI. faktor) aktiválódik, és utóbbi gyorsítja a prothrombinnak thrombinná történő átalakulását. A képződött thrombin mennyiségét ez a faktor nem befolyásolja, csak a thrombin-képződés idejét. Hiánya esetén tehát a normálisnál lényegesen hosszabb idő alatt aktiválódik az élettani alvadási folyamathoz kielégítő mennyiségű thrombin. Az alvadási viszonyok vizsgálata a következő értékeket mutatja: mérsékeltlen vagy erősen megnyúlt alvadási idő (az »utó-alvadás« több órára nyúlhat meg), megnyúlt prothrombin-idő, ugyanekkor normális prothrombin-szint, a plasma V. faktor koncentrációja csökkent, a savó residuális prothrombin-aktivitása alacsony és felhasználódása gátolt. Jellemző coagulogrammm:



	Beteg	Kontroll
Alvadási idő .....	15'45"	9'30"
Prothrombin-idő (1 szakaszos) ....	54"	100%:21" 30%:46" 20%:60"
Prothrombin-szint (3 szakaszos) ...	106%	100%
V. faktor aktivitás .....	13%	100%
VII. faktor aktivitás .....	100%	100%
Thrombin-alvasztási idő .....	20"	20"
Thrombin-alvasztási idő toluidin- késsel .....	15"	16"
Fibrinogén mg% .....	587	—
Fibrinogén-B .....	neg.	neg.
Thrombin-inaktiválás .... 1 perc	22"	20"
5 perc	40"	37"
10 perc	77"	72"
Residuális prothrombin- felhasználódás a savóban 1 óra	71"	19"
4 óra	80"	43"
24 óra	93"	99"
Fibrinolysis % (24 órás) .....	3	5

	Beteg	Kontroll
Alvadási idő .....	21'30"	10'13"
Prothrombin-idő (1 szakaszos) ....	117"	100%:22" 20%:60"
Prothrombin-szint (3 szakaszos) ..	100%	100%
V. faktor aktivitás .....	120%	100%
VII. faktor aktivitás .....	9%	100%
Thrombin-alvasztási idő .....	22"	21"
Thrombin-alvasztási idő toluidin- késsel .....	16"	16"
Fibrinogén mg% .....	209	—
Fibrinogén-B .....	neg.	neg.
Thrombin-inaktiválás .... 1 perc	20"	20"
5 perc	39"	41"
10 perc	82	89"
Residuális prothrombin- felhasználódás a savóban 1 óra	60"	22"
4 óra	71"	53"
24 óra	3' felett	119"
Fibrinolysis % (24 órás) .....	Ø	7

Kiváltó okai: 1. Ismeretlen eredetű (idiopathiás) hypoaccelerinaemia. Tünetei mindenben megegyeznek a hypoprothrombinaemiáéval. 2. Májbetegségek. Ellentétben a prothrombin-szinttel, az V. faktor koncentrációjának jelentősebb mérvű csökkenése csak súlyos, rendszerint letálisán végződő máj-parenchyma károsodásoknál fordul elő (Owren; Stefanini). Az elzáródásos sárgaságnál az V. faktor szintje normális. 3. Haematológiai betegségek, főleg myeloid leukaemia (Brambel; Stefanini). 4. Metastatizáló carcinomák, leggyakrabban prostata-cc. (Cosgriff és Leifer). 5. Stefanini szerint az V. faktor koncentrációja sebészeti beavatkozások után a 3—5. napok között jelentős csökkenést mutat. Saját vizsgálataink ezt nem tudták megerősíteni.

Ami a hypoaccelerinaemia kezelését illeti, a teljes vér vagy plasma átömlesztése az egyetlen eljárás, melytől — ha csak átmenetileg is — eredményeket várhatunk. Az V. faktor a vér vagy plasma tárolása folyamán igen gyorsan lebomlik (24—72 óra alatt), így konzervált vérrel hiányt pótolni nem tudjuk, csak friss natív vagy citrátos (6 óránál lehetőleg nem idősebb) vérrel vagy plasmával. A K-vitamin kezelés hatástalan, Jürgens vizsgálatai szerint a vitamin még enormis nagy adagokban is csak alig képes az V. faktor szintet emelni.

b) Hypoconvertinaemia (VII. faktor hiánya). A VII. faktor — az V. faktorhoz hasonlóan — gyorsítja a prothrombin átalakulását thrombinná. Csak a thrombin-képződés idejét befolyásolja, míg a képződött thrombin mennyiségét nem. Hiánya vagy aktivitás csökkenése tehát a prothrombin aktiválásához szükséges idő megnyúlását eredményezi. A véralvadási viszonyok vizsgálata mérsékelten megnyúlt alvadási időt, meghosszabbodott prothrombin-időt mutat (a prothrombin-szint viszont normális!), a savó residuális prothrombin aktivitása csökkent, a prothrombin-felhasználódás gátolt. Típusos coagulogramm:

A hypoconvertinaemia kiváltó okai: 1. Ismeretlen etiológiájú esetek (idiopathiás hypoconvertinaemia). Jellemző, hogy ezen esetekben a vérzékenység még sérülések után sem manifesztálódik a 7—8. életév előtt (lásd Kovács és mtsai által feldolgozott hypoconvertinaemiás család adatait). 2. K hypo- és avitaminózis. A K-vitamin az V. faktortól eltérően a VII. faktor synthesisében fontos szerepet játszik. A vitamin hiánya esetén ezért rendszerint a prothrombin-szint csökkenése mellett hypoconvertinaemia is észlelhető. Koller adatai szerint, melyeket Jürgens vizsgálatai is alátámasztanak, K-vitamin hiánya esetén elsősorban a VII. faktor koncentrációja csökken, és csak később és kisebb mértékben a prothrombin-szint. 3. Dikumarol-származékok és a PID a prothrombin-szinttel egyidejűleg a VII. faktor koncentrációját is befolyásolják. 4. Máj-károsodások.

Therápia: A VII. faktor koncentrációja a vértárolása folyamán emelkedik. Ezért hypoconvertinaemia esetében a tárolt vérnek, illetve plasmának előnyt juttatunk a friss vérrel szemben. Owren vizsgálatai szerint főleg a tárolt savó, még fokozottabban a tárolt citrátos savó tartalmazza igen magas koncentrációban a VII. faktort. Saját megfigyeléseink szerint azonban a tárolt plasma terápiás hatása azonos a tárolt natív vagy citrátos savóéval. A transfúziók mellett minden esetben (az idiopathiás formától eltekintve) adunk K-vitamint is: naponta 20—30 mg-ot fecskendezünk be i. v. Súlyos vérzés esetén a vitamin napi adagját 100—150 mg-ra emeljük és 4—6 órás időközökre elosztva nyújtjuk.

3. Kevert formák. A prothrombin- és a prothrombin-accelerátorok koncentráció csökkenése ritkán korlátozódik csak egy faktorra. Az esetek legnagyobb részében a hypoprothrombinaemia hypoconvertinaemiához, ritkábban hypoaccelerinaemiához társul, nem egyszer (főleg súlyos máj-parenchyma károsodások esetén) mindhárom faktor szintjének egyidejű csökkenése következik be. Az 1-szakaszos prothrombin-idő megnyúlásával járó esetekben alapvetően fontos tisztázni, hogy a »hypoprothrombinaemiát« mely faktorok hiánya váltja ki: a követendő terápiát ez szabja meg (főleg



annak eldöntése fontos, hogy friss vagy tárolt vér, illetve plasma adása indokoltabb-e).

4. *Anti-thrombokinasé*. A feltételezések szerint kis mennyiségben normál körülmények között is megtalálható a plasmában. Hatása: felfüggeszti az aktiválódott thrombokinasé hatását a prothrombin-átalakulására. Kóros felszaporodása esetén tehát thrombin nem, vagy csak csökkent mennyiségben képződik. A véralvadási viszonyok vizsgálata a következőket mutatja: megnyúlt alvadási és prothrombin-idő (a plasma prothrombin, V. és VII. faktor szintje ugyanekkor normális!), a savóban a residuális prothrombin nem, vagy csak alig használódik fel. A beteg plasmája vagy teljes vére nyújtja a normál vér alvadási és prothrombin idejét is. A megnyúlt értékek — ellentétben a heparinaemiás esetekkel — toluidinkék vagy protaminsulfát hozzáadásával nem normalizálódnak. Az alábbiakban antithrombokinasé felszaporodás okozta vérzékenység típusos coagulogramját közöljük.

	Beteg	Kontroll
Alvadási idő .....	19'33"	11'
Beteg + normál kontroll vér 1:1 arányú keverék alvadási ideje .....	16'51"	
Prothrombin-idő (1 szakaszos).....	86"	100%:22" 20%:63"
Beteg + normál kontroll plasma 1:1 arányú keverékének prothrombin-ideje.....	70"	
Prothrombin-szint (3 szakaszos) ...	100%	100%
V. faktor szint .....	93%	100%
VII. faktor szint .....	111%	100%
Thrombin-alvasztási idő .....	17"	22"
Thrombin-alvasztási idő toluidinkéssel .....	17"	16"
Fibrinogén mg% .....	563	—
Fibrinogén-B .....	++++	neg.
1 perc .....	16"	21"
Thrombin-inaktiválás .... 5 perc	23"	49"
10 perc .....	30"	68"
Residuális prothrombin-felhasználódás a savóban 1 óra	19"	24"
4 óra .....	29"	57"
24 óra .....	29"	116"
Fibrinolysis % (24 órás) .....	7	10

Az antithrombokinasé-felszaporodás kiváltó okai: 1. Ismeretlen (idiopathiás gátlótestes haemophilia, vagy *Taylor-kór*). 2. Transfúziós sensibilizálódás haemophiliánál és thrombocytopeniánál (aránylag ritka; sokkal gyakrabban találkozunk ezen esetekben a már említett anti-prothrombokinasé felszaporodással). 3. Terhesség (*Fantl és Nance*), máj-cirrrosis (*de Vries és Shafir*), Schönlein—Henoch purpura (*Pastinszky, Kovács és Geszti*), műtéti beavatkozások (*Stefaits, Kovács és Mohr*), mély véna thrombosis szövödményeként fellépő tüdő-embóliák, és szívizominfarctusok (*Beaumont és Lenegre; Horn, Kovács és Altmann; Kovács és Geszti*).

Ami az állapot kezelését illeti, elsősorban a preventióra kell figyelemmel lennünk: haemophiliás és thrombocytopeniás betegeknél ne adjunk feleslegesen transfúziókat. Tüneti antithrombokinasé felszaporodás esetén az alapbetegség gyógyulásával

az anticoaguláns termelése is felfüggesztődik. Az idiopathiás esetekben tehetetlenek vagyunk. Megkísérelhető ilyenkor ACTH és cortison adása, esetleg exsanguino-transfúzió (*Frommeyer és munkatársai*); eredményeket ezen eljárásoktól azonban csak kivételesen láttak. Hasonlóan eredménytelenek ezek a kezelési eljárások haemophiliához vagy thrombocytopeniához szövődött antithrombokinasé-felszaporodás esetében is.

5. *Heparinaemia*. A prothrombin-átalakulást a heparin felszaporodása gátolja. Részletesen lásd a véralvadás III. fázisának zavarainál.

### III. A fibrin-képződés zavarai (III. fázis zavarai).

A fibrin-kiválás zavarait okozhatják a fibrinogén mennyiségi vagy minőségi elváltozásai, továbbá a folyamatot gátló anticoagulánsok felszaporodása.

1. *Hypo- és afibrinogenaemia*. A véralvadási zavar oka a fibrinogén-szint csökkenése vagy teljes hiánya. A véralvadás vizsgálata megnyúlt alvadási és prothrombin-időt, meghosszabbodott thrombin-alvasztási időt, csökkent vagy 0 fibrinogén-szintet, és sokszor fokozott fibrinolysist mutat. Jellemző, hogy tisztított fibrinogénnek, vagy normál plasmának a beteg teljes véréhez vagy plasmájához történő hozzáadása után a kóros értékek normalizálódnak. Típus coagulogram:

	Beteg	Kontroll
Alvadási idő .....	94'30"	11'
Alvadási idő tisztított fibrinogén hozzáadása után .....	9'15"	
Prothrombin-idő (1 szakaszos).....	91"	100%:22" 20%:58"
Prothrombin-idő tisztított fibrinogén hozzáadása után .....	21"	
Prothrombin-szint (3 szakaszos) ...	100%	100%
V. faktor szint .....	94%	100%
VII. faktor szint .....	103%	100%
Thrombin-alvasztási idő .....	49"	21"
Thrombin-alvasztási idő toluidinkéssel .....	39"	15"
Thrombin-alvasztási idő tisztított fibrinogén hozzáadása után ....	22"	
Fibrinogén-szint mg% .....	31	—
1 perc .....	20"	20"
Thrombin-inaktiválás .... 5 perc	43"	45"
10 perc .....	78"	80"
Residuális prothrombin-felhasználódás a savóban 1 óra	18"	21"
4 óra .....	51"	46"
24 óra .....	113"	109"
Fibrinolysis % (24 órás) .....	19	5

Az irodalmi adatok szerint vérzékenység csak 60 mg% alatti fibrinogén-szint mellett következik be (*Pinniger és Prunty; Stefanini és Petillo*), ennél magasabb szint esetén a képződött fibrin-alvadék a haemostasis szempontjából mennyiségileg és minőségileg elegendő.

Kiváltó okai: 1. Idiopathiás kórformák. Rendszerint veleszületettek, a vérzékenység az élet első



hónapjaiban manifesztálódik (*Palásthy*), nem egyszer közvetlenül a születés után (*MacFarlane*). A haemorrhagiás diathesis klinikailag többnyire még a haemophiliás vérszél is súlyosabb. A veleszületett forma főleg a szülők consanguinitása esetén gyakori (*MacFarlane, Sebők*), a betegség nemhez nem kötötte öröklődhet. Kiváltó ok gyanánt a RES fehérje termelésének veleszületett specifikus defektusát veszik fel. 2. Máj-laesiók. Főleg súlyos májparenchyma károsodások esetében fordul elő, így heveny sárga májsorvadásnál, akut foszfor- és chloroform-mérgezésnél, máj-cirrrosis terminális szakában. 3. Haematológiai betegségek (főleg leukaemia) és carcinomatosisok, melyek a csontvelő tumor-sejtes invázióját eredményezik (*Fleischhacker; Kovács és Geszti; Braun és Horányi*). 4. In vivo defibrinálódás esetei. Utóbbi kórforma felismerése az utóbbi évek megfigyeléseinek eredménye. Főleg szülések és tüdőműtétek kapcsán fordul elő. Kiváltó ok: a placentából, deciduából vagy az amnion-folyadékából a placentáris barriere sérülése esetén hatalmas mennyiségben kerülhet az anyai véráramba aktív szöveti thrombokinase. Tüdőműtéteknél a tüdőparenchyma sérítése eredményezi ugyanezt a folyamatot. Az aktív szöveti kinase hatására a vérben keringő prothrombin és accelerátorai nagy gyorsasággal aktiválódnak és szinte percekben belül hatalmas mennyiségű thrombin képződik. Ennek hatására a keringő fibrinogén teljes egészében vagy legnagyobb részében fibrinné alakul át és a máj-, vese- és tüdőkapillárisokban, kisebb mértékben testszerte, fibrin formájában kiválik. Az intravasalis véralvadás következtében tehát a prothrombin, a prothrombin-accelerátorok és a fibrinogén koncentrációja csökken, súlyos esetben a prothrombinaemia és afibrinogenaemia következik be, súlyos — nem egyszer csillapíthatatlan — vérzéssel (a resekált tüdőfelület és a kiürült méh hatalmas seb felszint képviselnek!). A RES csak több óra leforgása alatt képes újabb fibrinogént olyan mennyiségben termelni, mely a normál véralvadás, illetve haemostasis helyreállításához nélkülözhetetlen. Ha a beteget ezen időszakon átsegítjük, úgy a véralvadás órák alatt normalizálódik (*Forgács, Kovács és Geszti*). Az in vivo defibrinálódás bekövetkezhet az alvadási folyamatól függetlenül is, a fibrinogént vagy a fibrint oldó specifikus enzim hatására. Ismeretes, hogy a keringő vér inaktív formában fibrin-oldó enzimet tartalmaz, az ún. profibrinolysint. Utóbbi faktor a normális véralvadás folyamán is kis mennyiségben aktiválódik, a kicsapott fibrinnek azonban maximálisan csak 15%-át képes oldani. Kóros körülmények között (egyes baktérium-toxinok hatására) kóros mennyiségben aktiválódhat, és ilyenkor a kiváltó alvadék nagy részét oldani képes. Egyes szövetek, így főleg a tüdő és a placenta magas koncentrációban tartalmaznak egy szöveti aktiváló faktort (fibrinolysokinase), mely a keringésbe jutva ugyancsak a fibrinolitikus ferment kórosan fokozott aktiválódását eredményezi. A tüdő és placenta sérülése tehát extrem mértékben fokozott fibrinolitikus aktivitáshoz vezethet, következményes fibrin- és fibrinogeno-lysisal (azaz nem-

csak a kivált fibrin, de a fibrinogén is oldódik). Ennek következtében a haemostasis céljából képződött alvadék nagy gyorsasággal oldódik, újabb alvadék-képződés pedig — a fibrinogén feloldása miatt — nem indulhat meg (*Favre—Gilly* és társai). A fokozott fibrinolysis okozta hypo- és afibrinogenaemiákat úgy különítjük el az egyéb eredetű kórformáktól, hogy a beteg savóját normál plazmával hozzuk össze, és vizsgáljuk, hogy 24 órás inkubálás alatt mennyit old a normál plasma fibrinogénjéből. Az elkülönítésnek therapiás szempontból van jelentősége.

Therapia: Amennyiben a vézés következtében anaemia még nem alakult ki, plasmát adunk (legcélyszerűbben eredeti térfogatának 25%-ára hígított szárított plasmát) vagy tisztított fibrinogént (házánkban i. v. adagolható fibrinogén-készítménnyel még nem rendelkezünk). In vivo defibrináció esetében, amennyiben az szülés szövdményeként lépett fel, a transfúziók eredménytelensége esetén elvégezzük a méh eltávolítását, függetlenül attól, hogy a defibrinációt aktív szöveti thrombokinase-nak vagy pedig fibrinolysint aktiváló faktornak az anyai keringésbe jutása váltotta ki. Tüdőműtétek után fellépő defibrinálódás esetében, ha a plasma vagy fibrinogén adása eredménytelen, tehetetlenek vagyunk. Külföldön sikerrel alkalmazták a fokozott fibrinolitikus aktivitás okozta defibrináció kezelésére a fibrinolitikus aktivitást felfüggesztő szójabab trypsin-inhibítort.

2. *Fibrinasthénia*. Az irodalomban ezideig *Fanconi* 6 esetét ismertették. Jellemző a folyamatra, hogy normális fibrinogén-szint ellenére megnyúlt az alvadási-, prothrombin- és thrombin-alvasztási idő; a véralvadás zavara tisztított fibrinogénnek a beteg véréhez történő hozzáadásával normalizálható. Leggyakoribb oka a veleszületett lues: a májparenchyma luetikus károsodása következtében a normálistól eltérő strukturájú fibrinogén képződik.

3. *Heparinaemia*. A heparin komplex hatású anticoaguláns, mely normál körülmények között is termelődik a szervezetben. A szöveti hízósejtek («mast cells») basophil granulomai tartalmazzák, innen jut a keringésbe (*Holmgren és Wilander*). A vérben keringő heparin élettani szerepe a vér alvadásának a normál határok között tartásában nyilvánul meg. Gátolja (de normál körülmények között nem függeszti fel) a prothrombokinase aktiválódását, a prothrombin átalakulását és a thrombin hatását a fibrinogénre; inhibitor hatása tehát a véralvadás mindhárom szakaszában jelentkezik. Kóros felszaporodása esetén az alvadási folyamat teljes egészében gátolt: megnyúlik az alvadási-, prothrombin- és thrombin-alvasztási idő, kis mértékben (nem törvényszerűen) gátolt lehet a residuális prothrombin felhasználódása. Miután a heparin befolyásolja a thrombin-inaktiválást és a fibrinolysist is: fokozott thrombin-inaktiválást és fibrinolitikus aktivitást észlelünk. Jellemző a heparinaemiára, hogy a kóros értékek toluidinkék vagy protamin-szulfát hozzáadása után normalizálódnak. Típusos coagulogram:



	Beteg	Kontroll
Alvadási idő .....	39'45"	9'30"
Alvadási idő toluidinkékkel .....	10'50"	
Prothrombin-ido .....	49"	21"
Prothrombin-ido toluidinkékkel .....	22"	
Prothrombin-szint (3 szakaszos) ...	91%	100%
V. faktor szint .....	96%	100%
VII. faktor szint .....	102%	100%
Thrombin-alvasztási idő .....	36"	20"
Thrombin-alvasztási idő toluidin- késsel .....	16"	15"
Fibrinogén mg% .....	304	—
Fibrinogén-B .....	neg.	neg.
1 perc .....	29"	20"
Thrombin-inaktiválás ....	5 perc	41"
10 perc .....	3' felett	90"
Residuális prothrombin- felhasználódás a savóban	1 óra	21"
4 óra .....	33"	52"
24 óra .....	69"	107"
Fibrinolysis % (24 órás) .....	57	4

Kiváltó okai: 1. Allergiás állapotok, főleg Schönlein—Henoch purpura (Koller és munkatársai; Jaques és Waters stb.). 2. Leukaemia (Rosenthal; Kovács és Geszti). 3. Purpura fulminans (Koller), illetőleg scarlatina. 4. Ionizáló sugárterhelés (Allen és munkatársai; Geszti, Kovács és Noll stb.). 5. I. v. adagolt heparin hatására fellépő vérzések (thrombo-embóliák kezelése kapcsán).

Therapia: Heparinaemia esetében a vérzések prompt megszűnését érhetjük el toluidinkék (1%-os vizes oldatból testsúly-kilogrammonként 10 mg i. v.) vagy protamin-szulfát (1%-os oldatból 5—10 ml i. v.) adásával. A toluidinkék előnye, hogy prompt hat és hatása aránylag hosszú ideig tart; hátránya viszont a bőr és a nyálkahártyák, valamint a testváladékok mélykék elszíneződése (átlagosan 72—96 óra alatt nyomtalanul elmúlik). A protamin-szulfát előnye a testfelszín elszíneződésének hiánya, prolongáltabb hatása. Hátránya: hatása később jelentkezik, mint a toluidinkékének és aránylag gyakran okoz allergiás reakciót. Természetesen mind a toluidinkék, mind a protamin-szulfát hatása csak átmeneti, ezért az alapfolyamat gyógyulásáig — amennyiben erre egyáltalán reményünk lehet — ismételt adagolni kell őket.

IRODALOM: Alexander és Landwehr: New Engl. J. Med. 241:965, 1949. — Allen et al.: Fed. Proc. 6:68, 1947; J. Exp. Med. 87, 1, 1948. — Beaumont és Lenegre: Rev. d'Hémat. 7:228, 1952; Sem. Hop. 28:1932, 1952. — Bernard és Soulier: Sem. Hop. 24:217, 1948. — Biggs, MacFarlane et al.: Brit. Med. J. 2:1378, 1952. — Biggs és MacFarlane: Human blood coagulation and its disorders. Blackwell, Oxford, 1953. — Brambel: Blood clotting and allied problems. Third Conference. Josuah Macy Foundation, New York, 1950. — Braun és Horányi: Orvosi Hetilap 91:1402, 1950. — Brinkhous: Am. J. Med. Sci. 198:509, 1939. — Castex és Pavlovsky: Le Sang 24:573, 1953. — Cazal, Izarn és Paleinac: Sem. Hop. 29:2478, 1953. — Chargaff és West: J. Biol. Chem.

166:189, 1946. — Conley és Ratnoff: J. Clin. Invest. 29:1182, 1950. — Conley és Hartmann: J. Clin. Invest. 31:621, 1952. — Cosgriff és Leifer: JAMA 148:462, 1952. — Craddock és Lawrence: Blood 2:505, 1947. — van Creveld, Hoorweg és Paulssen: Blood 6:233, 1951. — van Creveld és Paulssen: Ann. Paediatr. 181:193, 1953; Acta Haemat. 12:229, 1954. — Fanconi: Schw. Med. Wschr. 76:791, 1946. — Fantl és Nance: Med. J. Austr. 2:125, 1946. — Favre—Gilly, Potton és Lafuma: La fibrinolyse et les diatheses hémorragiques fibrinolytiques. Camugli, Lyon, 1952. — Fleischhacker: Klinische Hämatologie. 1951. — Fonio és Schwendener: Die Thrombozyten des menschlichen Blutes. Huber, Bern, 1942. — Fonio: Schw. Med. Wschr. 83:353, 1953. — Forgács, Kovács és Geszti: O. H. 94:1394, 1953. — Forgács, Kovács és Pásztor: Zschr. f. d. ges. inn. Med. 9:505, 1954. — Frommeyer, Epstein és Taylor: Blood 5:401, 1950. — Galambos: Előadás a Belgyógyász Szakcsoport 1954. évi Nagygyűlésén. — Gerendás: Stomat. Klinika Tud. üléseinek beszámolója. 1954—1955. 1. szám. — Geszti, Kovács és Noll: Honvéderos, 1952. 2. — Holmgren és Wilander: Z. Mikr.-Anat. Forsch. 42: 242, 1937. — Horn, Kovács és Altmann: O. H. 94:627, 1953. — István és Jilly: O. H. 97:133, 1956. — Jacques és Waters: Am. J. Physiol. 129:389, 1940. — Jürgens és Studer: Schw. Med. Wschr. 82:1119, 1952. — Koller et al.: Acta Haemat. 4:33, 1950. — Koller: Dermatologica 102:189, 1951. — Kovács és Geszti: O. H. 93:56 és 668, 1952. — Kovács: O. H. 95:113, 1954. — Kovács és Geszti: Katonaorvosi Szemle 6:1164, 1954. — Kovács, Ránky, Kertész és Noll: O. H. 96:378, 1955. — Larrieu: Rev. d'Hémat. 8:374, 1953. — Larrieu és Soulier: Rev. d'Hémat. 8:361, 1953. — MacFarlane: Lancet 1:309, 1938. — Merskey: Lancet 2:823, 1951. — Owen: Acta Med. Scand. 128, Suppl. 194, 1947; Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1:131, 1949; Am. J. Med. Sci. 14:201, 1953. — Palásthy: O. H. 94:169, 1953. — Pálos: Referátum a Belgyógyász Szakcsoport 1954. évi Nagygyűlésén. — Pastinszky, Kovács és Geszti: O. H. 93:816, 1952. — Pavlovsky: Le Sang 18, 4, 1947. — Pinniger és Prunty: Brit. J. Exp. Path. 27:200, 1946. — Pinniger és Franks: Lancet 261:82, 1951. — Quick: Am. J. Med. Sci. 214: 272, 1947; Fed. Proc. 10:235, 1951. — Rosenthal, Dreskin és Rosenthal: Blood 10:120, 1955. — Rosenthal: J. Lab. & Clin. Med. 34:1321, 1949. — Sebők és Szabó: O. H. 96:274, 1955. — Singer, Mond, Hyman és Levy: Blood 5:1135, 1950. — Soulier: Rev. d'Hémat. 3:303, 1948; Soc. Franc. d'Hémat. 18. Novembre, 1953. — Stefaits, Kovács és Mohr: Magyar Sebészet 6:10, 1953. — Stefanini: Third Internat. Congr. Internat. Soc. Hemat. Cambridge, 1950; Lancet 1:606, 1951. — Stefanini és Pet-rillo: Acta Med. Scand. 134:139, 1949. — Tzanck et al.: Rev. d'Hémat. 4:502, 1949. — Vészi, Kovács és Geszti: Honvéderos 4:560, 1952. — de Vries és Shafir: Acta Haemat. 8:246, 1952. — Wolpers és Ruska: Klin. Wschr. 18:1077 és 1111, 1939.

Bővebb irodalommal érdeklődők részére szerző szívesen szolgál.



E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

A Budapesti János Kórház (igazgató-főorvos: Bakács Tibor dr.) Mellkassébészeti Osztályának (főorvos: Jós Kázmér dr.) közleménye

**A 8-oxychinolin származékok tuberkulostatikus hatása állatkísérletben és a klinikai gyakorlatban**

Írta: GYARMATI LÁSZLÓ dr., † BORN JÓZSEF dr. és EIDUS LÁSZLÓ dr.

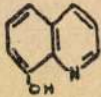
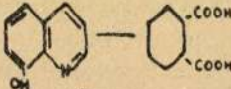

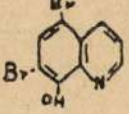
Tuberkulostatikus anyagokkal folytatott kísérletek az utóbbi évtizedben nagyon kiszélesedtek. Több tuberkulostatikus anyagot sikerült, in vitro, kísérletekben felfedezni, ezeknek azonban csak kis töredéke bizonyult állatkísérletekben hatásosnak. Kiterjedt vitát váltottak ki a 8-oxychinolin származékokkal végzett kísérletek. Fenti származékokkal az elmúlt években Born, Kocka, Maron és Szabó foglalkoztak. A vélemények eltérők. Míg Born és Szabó a vegyületeket állatkísérletben hatásosnak találta, Kocka vizsgálatai szerint a 8-oxychinolin származékok in vivo nem váltották be a hozzájuk fűzött reményeket. Tison — hivatkozva Born, Kocka és Maron vizsgálataira — tengerimalacon kísérletezett, az 5-7-chlor-jód-8-oxychinolinnal, azt napi 30 mg/kg-os dosisban adagolva és úgy találta, hogy a 8-oxychinolin származékok révén talán új lehetőség nyílik egy hatásos gümőkór elleni gyógyszer felismerésére. Tison szerint, a 8-oxychinolin származékokkal kapcsolatban az eredmények igen biztatóak, ami jogossá tette, hogy az 5-methyl-8-oxychinolin a gümőkór elleni gyógyszerek sorában említést nyerjen (Issekutz).

A hatásmechanizmus magyarázata mindezekig

csak feltevésekre támaszkodik és fémkomplex képződését tételezi fel, a baktériumok fermentrendszeréhez tartozó fémmel (cink, mangán, cobalt). A mai felfogás szerint a 8-oxychinolin vegyületek a che-late képző hajlamukkal összefüggően hatékonyak, ami kitűnik abból is, hogy fémmek nagy mértékben képesek tuberkulostatikus hatásukat befolyásolni. Az oxychinolin legtöbb vegyülete, de különösképpen az 5-methyl-8-oxychinolin nem mérgesek és semmiféle toxikus mellékhatást nem mutatnak. Az oxychinolin vegyületek, úgy látszik, nem befolyásolják az állati sejtekben lefolyó oxydo-redukciós folyamatokat és nem viselkednek anti-katalizátorként (Schuller, Maron).

Vizsgálatainkat az 5-methyl-8-oxychinolinnal és részben a későbbiek során Born által ajánlott 5-7-dibrom-8-oxychinolinnal folytattuk, ezek az anyagok azonban vízben igen rosszul oldódnak. Kísérleteinkhez ezért fenti származékokon kívül a 8-oxychinolin oldható estereit használtuk, így a pthalsavas 8-oxychinolint, melyből 5%-os oldat is készíthető és a 8-oxychinolin citromsavas oldatát, mely esetben még magasabb töménységű oldatot is készíthetünk.

1. ábra. 8-oxychinolin származékok tuberculostatikus vizsgálata módosított Sula táptalajon H<sub>37</sub> RV. törzssel fertőzve

Képlet	Név	Hízítás σ/cm									Con-troll
		50	20	10	5	2	1	0.5	0.2	0.1	
	8-oxychinolin	∅	∅	∅	∅	∅	∅	+	##	##	##
	8-oxychinolin phthalat	∅	∅	∅	∅	∅	##	##	##	##	##
	5-methyl-8-oxychinolin	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	##	##	##
	5-7 dibrom-8-oxychinolin	∅	∅	∅	∅	∅	∅	+	##	##	##
—	Rifenddat	∅	∅	∅	∅	+	##	##	##	##	##

Magyarázat:

- ∅ növekedés mentes
- + gyenge növekedés
- \* közepes
- ## erős



In vitro végzett kísérleteink során, azt tapasztaltuk, hogy mind az eredeti vegyület, mind pedig annak származéka, igen hatásos. Korábban már közölt eljárással vizsgálva, a 0,5 és 2 gamma között gátolták a H37. RV. növekedését, 14 napi inkubációs idő alatt (I. ábra).

Leghatásosabbnak mutatkozott az 5-methyl-8-oxychinolin, de a többi származék is, úgymint a dibrom-8-oxycholin és a phtalsavas 8-oxycholin is, magas hígtásban gátolja a Koch-baktériumok fejlődését. A phtalsavas-8-oxycholin kétszer kisebb hatásúnak mutatkozik, mint az eredeti vegyület, amit indokol, hogy molekulásúlyának csak közel felét teszi ki a hatásos 8-oxychinolin. A 8-oxychinolin származékokat általában toxikusnak tartották. Rosszul oldódó származékainak acut toxicitása Born szerint kedvezően alakul, amit a hiányos felszívódás magyaráz. 72 órás megfigyelési idő alatt fehéregereken végzett kísérleteknél, 150 mg/kg volt a halálos dosis, a jól oldódó 8-oxychinolin phtalat esetén. A rosszul oldódó 5-7-chlor-jód-8-oxychinolin viszont csak 1200 mg/kg-os adagban pusztította el az állatok 50%-át.

Állatkísérleteinkhez egereket és tengerimalacokat használtunk és vizsgálatainkat 5 csoportba osztottuk.

1. csoport: Csoportonként 20—20 zsemlyeszínű egeret 0,1 mg félnedves súlyú H37. RV-Koch-bacilus törzs finom suspensiójával farokvénába fertőztünk. A kezelést a fertőzést követő napon kezdtük el és 20, ill. 40 mg/kg 8-oxychinolinphtalatot fecskendeztünk be s. c. 20 állat kontrollként kezeletlenül maradt. A kontroll-egerek felének spontán elhullásáig folytattuk a kezelést. Ez a 27-ik napon következett be és néhány napon belül az összes kontroll-állat elhullott. A kezelt állatok hasonlóképpen a 28. és 30-ik napon pusztultak el. Tüdőindexük a kontrollal azonosan, súlyos gümőkóros elváltozást mutatott. Egérkísérletben tehát az oldható tett 8-oxychinolin a fent megadott dózissal hatástalannak bizonyult.

2. csoport: A 8-oxychinolin tengerimalacok kísérleti tuberkulosisát szintén nem befolyásolta. Az állatok inguinálisan 0,25 mg H37. RV. törzssel fertőztük s. c. 3 heti várakozási idő után a tengerimalacok 12-es csoportban 15, illetve 30 mg/kg 8-oxychinolinphtalatot kaptak, naponta s. c. befecskendezve, 8 héten át. 15 állat kontrollképpen kezeletlen maradt. Boncoláskor a kezelt állatok és a kontrollok között különbség nem mutatkozott, az egyes csoportok a súlyos generalizált gümőkór tüneteit mutatták.

3. csoport: 24 tengerimalacot 0,1 mg H37. RV. törzssel inguinálisan fertőztünk. 3 heti várakozási idő után az állatokat nyolcas csoportra osztottuk, az első nyolcas csoport gyomorszondán át naponta 60 mg/kg 5-methyl-8-oxychinolin, a másik nyolcas csoport 5—7-dibrom-8-oxychinolin, 2 hónapon át. A harmadik nyolcas csoport kontrollként szerepelt. A 8-oxychinolin származékok ebben az adagolásban is hatástalannak voltak. Feltehető, hogy ebben a csoportban, az anyag rossz felszívódása is szerepet játszott.

4. csoport: A felületi hatás vizsgálatára tengerimalacokat használtunk. A negyedik csoportba 20 tengerimalacot 300—350 g súlyban állítottunk be. Ezek közül 5 tengeri malacot a hasán szörtelenítve, 0,1 mg H37.

RV. baktériumtörzssel fertőztünk oly módon, hogy a hasfal bőrét üvegpapírral skarifikáltuk és a baktérium-szuspensiót gaze-csikkal felitatva, 20 percire ráhelyeztük. Ezután 20 percig phtalsavas 8-oxychinolin oldattal iontophorizáltuk. 5 másik tengerimalacot hasonló előkészítés után 20 percig dibrom-8-oxychinolinmal iontophorizáltunk. 5 tengerimalacot 20 percig 5-methyl-8-oxychinolinmal, 5 tengerimalacot 20 percig INH-val iontophorizáltunk. Végül 5 tengerimalacot 20 percig csak fiziológias nátriumchlorid oldattal iontophorizáltunk, kontrollként. Minden ötös csoport ötödik tagja csupán dermális fertőzést kapott.

A phtalsavas-8-oxychinolinmal kezelték mind megbetegedtek, a kontrollal szemben nem mutatva lényeges különbséget. A dibrom-8-oxychinolinmal kezelték-nél 1 állat fertőzésmentes maradt, 2 mérsékelt fertőzést mutatott, a kontroll-állat súlyos, generalizált tbc-ben elhullott. Az 5-methyl-8-oxychinolinmal kezelt állatoknál 2 állat nem mutatott fertőzést, 1 állat mérsékelt fertőzött volt, a kontroll-állat generalizált tbc-képet mutatva. Az INH-val kezelt állatok csoportjában mindegyik állat súlyos fertőzés képét mutatta, ugyan-csak generalizált tuberculosissal fertőzés képét mutatta az ötös csoport minden állata is.

E kísérlet azt mutatta, hogy a dermálisan fertőzött állatoknál a dibrom-8-oxychinolin és különösen az 5-methyl-8-oxychinolin bizonyos fokú gátló hatással bír, illetőleg a felületi fertőzés továbbterjedését megakadályozni képes.

5. csoport: Az eredmények pontosabb utánvizsgálása céljából 20 tengerimalacot 0,3 mg H37. RV. suspensióval, a szörtelenített hasfal bőrének skarifikálása után, dermálisan fertőztük. 10 állatot a skarifikálás helyén 5-methyl-8-oxychinolin telített oldatával iontophorizáltunk 20 percig, 10 másik tengerimalacot pedig kontrollként kezeletlenül hagytunk. Ugy a kezelt, mint a kontroll-csoportot 3 hónap múlva leöltük. A fertőzött és iontophorizált malacokból 10 közül 3 mutatott fertőzést, éspedig egyenlő csak a nyirokcsomó, kettőnél a nyirokcsomó és lép, illetőleg máj mutatott tbc-s fertőzést. A kontroll-csoport minden egyes tagja generalizált tuberculosissal képét mutatta.

A klinikai beteganyagban való kipróbálás során a 8-oxychinolin származékokat a tüdő-tbc. sebészi kezelése kapcsán fellépő szövődmények, nevezetesen lágyréspropagátók, sipolyok, empyemák és nyirokcsomó megbetegedések kezelésére kívántuk lokálisan alkalmazni. Ezeket a vegyületeket 1953 júniusától 1955 decemberéig 38 betegben alkalmaztuk (5-methyl-8-oxychinolin, illetőleg a dibrom-8-oxychinolin). Az alábbi táblázatban feltüntetjük a beteganyag megoszlását kórfolyamat, illetőleg az elért eredmény megoszlása szerint (2. ábra).

Az eseteket válogatás nélkül, többnyire igen súlyos és már minden előzetes kezeléssel dacoló esetekből vettük kezelés alá és a kezelés kapcsán fellépő javulás és korrigáló műtétre való alkalmasság ellenére, amint a táblázatból látható, a 38 betegből

2. ábra

Kórfolyamat	Esetek sz.	Tünetileg gyógyult	Műtétre alkalmas	Meghalt
St. p. pulmonect. fist. bronchi	3	1	1	1
St. p. lobectomiám empyema fist. bronchi	2	—	1	1
St. p. extrapleur. Ptx. empyema	4	2	2	—
Empyema post Jacobaeus	2	—	—	—
St. p. decortatio fist. bronchi	5	2	2	1
Fist. thoracis (br. sipoly)	3	2	1	—
Empyema spec.	4	3	1	—
				arrosiós elvérzés
Cavernotomia	5	4	—	1
Lymphad. absce. colli spec.	5	5	—	—
Fist. spec. abdominis	2	2	—	—
Fistula ani	3	2	1	—
<b>Összesen</b>	<b>38</b>	<b>25</b>	<b>9</b>	<b>4</b>



kezelés közben négyet elvesztettünk. Ez a halálozás azonban a nagy műtéti beavatkozás, másrészt a generalizált tuberculosis következménye volt.

A táblázatban feltüntetett klinikai eredmények nehezen értékelhetők, mert a tuberculosis ciklikus betegség lévén, jellege a sebészi formáknál is mutatkozik és a remissio a sebgyógyulásban is jelentkezik, ezt pedig hajlamosak volnánk a szer hatásának tulajdonítani.

Tünetileg gyógyult fogalmazás alatt azt értjük, hogy a folyamatok terjedése megállt, a propagáció megszűnt, a bronchus sipoly zárult, illetőleg a kifelé vezető nyílás részben teljesen zárult, részben a váladékozás oly mértékben gyógyult, hogy miként a 3. oszlopban feltüntettük, a folyamat műtetre alkalmassá vált. A kezeléseket másodnaponként, nagy váladékozással járó esetekben naponként eszközöltük. A specifikus légyszívóanyagokat és specifikus sarjszövettel bélelt sipolyokat előzetes kikaparás után vettük kezelésbe. A felületen lezajló elváltozásokat a szer ráhíntése, illetőleg porfúvóval való rájuttatás útján kezeltük. A mélyebb járatokat előzetes kikaparás után oxychinolinba mártott gazecsikkal tamponáltuk.

Az alkalmazott oldat 1%-es glicerines oldat volt, mely milliliterenként 1000 gamma hatóanyagot tartalmazott. A felületen folyamatoknál a fent vázolt kezelés kapcsán feltűnő volt a gyors feltisztulás és a hámosodás megindulása.

Empyema üregeket a glicerines oldatnak felhígításával öblítettük. A hígítás mértéke kezdetben tízszeres volt. Ebben a hígításban igen zavaróan hatott a vízzel való hígításnál fellépő kicsapódás. Az oldatot ilyenkor mintegy 70 fokra melegítettük vízfürdőn és a kristályosodás mintegy  $\frac{1}{2}$  óra alatt újra oldódott.

Az empyema üregek öblítésénél az üreg nagyságának megfelelő mennyiséget lassan fecskendeztük be és a Pezzer-katétort 4–6 órára lezártuk, ez idő letelte után, ismét szívásra tettük a beteget. Már a harmadik, negyedik öblítésnél a váladék felhígult és serosanguinolenssé vált. A váladékban törmelékeny üledék jelentkezett, majd sárgásan áttetszővé alakult. A kezelés megkezdésekor bakteriologiai vizsgálattal igyekeztünk a polymorph bakteriologiai képet rögzíteni. A kezelés kapcsán a vegyes baktériumflóra jellege megváltozott, a gennykeltők eltűntek és a Koch-bacilust dúsitással sem sikerült az üledékben kimutatni. Kétségtelen, hogy ez a tény nem bizonyító erejű, mert a Koch-bacillus kimutatása igen nehéz a vegyesen fertőzött empyema üregben, de azok kimutatása a feltisztult, serozussá vált exsudátumból sem sikerült. (Ezt a hatást a legtöbb felületaktív öblítőszerrel is észleljük.) Az empyema kezelése átlagos időtartama 16 nap volt és ezzel úgy látszik, hogy empyemáknál az üreg föltisztulása, majd kiszáradása, ezzel kapcsolatosan a kitapadás, vagy műtéti megoldásra alkalmassá válás meggyorsulnak tekinthető.

A műtét utáni seb szétválások és légyszívó propagációk kezelésében a sarjadzás megindulását észleltük, másodnaponként alkalmazott három-négyeszeri felületes behintés után. A nagy kiterjedésű

costopleuropulmonectomiák után, vagy a pleurán áttörő folyamatok műtéténél, sokszor elkerülhetetlen szövődmény, a mellkasfal légyszívóinak specifikus és gennyes fertőzése, a sebészválás mellett bekövetkező nagy kiterjedésű és mélyreható nekrozis. Ezekben az esetekben a lokálisan naponta alkalmazott felületi beporzás kedvező hatását észleltük. Tekintetbe kell venni azonban, hogy ilyen esetben szerepet játszik, a műtét alkalmával kirekesztett, nagy fertőző tömeg után fellépő detoxikálódás is. Minden esetben a renyhe, szürkésvörös, specifikus túlsarjadzás eltűnt és a hámosodás megindult. Ezzel párhuzamosan az esetleg jelenlevő üregnek az oldattal való öblítése és az oxychinolinos tamponoknak az üregbe való behelyezése az üreg falának, illetőleg tartalmának sterilizálását célozta.

A kísérleti beteganyagon tett megfigyeléseink arra a megállapításra vezettek, hogy a szer lokálisan alkalmazva, jó eredményeket ad, de semmi esetre sem pótolhatja az általános antituberculositikus kezelést, a megbetegedés természeténél fogva sem. Az eddig tárgyalt kórformáknál, midőn a lokális folyamat akadályozza, illetőleg meggátolja a további aktív sebészeti kezelést, jó szolgálatot tehet, mert meggyorsítja a gyógyulást. Maga a gyógyulás az anyag alkalmazásának módja miatt természetesen lokális és attól is függ, hogy az általános folyamatot hogyan tudjuk befolyásolni.

Hat esetben megkíséreltük az anyagoknak iontophorezis útján való bevitelét a sipolyba, és pedig öt sebészileg feltárt nyaki nyirokcsomó tbc-nél és 1 tbc-s végbélsipolyonál. A nyaki sipolyok közül kettő másodnaponként végzett ötszöri kezeléssel zárult. A kezelést olyképpen végeztük, hogy vékony alumíniumszondára csavart vattát itattunk át a methyl-8-oxychinolin glicerines oldatával, a szondát vezettük a részben feltárt sipolyba, illetőleg sebágyba és 10 milliamper áramerősséggel 10 percig hagytuk behatni. A kezelés enyhe helyi reakción kívül semmiféle zavart nem okozott. A kezelések folyamán leghatékonyabbnak az 5-methyl-8-oxychinolin mutatkozott.\*

**Összefoglalás.** Az oxychinolinnak vegyületeivel végzett klinikai és állatkísérleteink, arra az eredményre vezettek, hogy úgy az emberi, mint az állatkísérletekben a szernek felületi bakteriosztatikus hatása kétségtelen és mint ilyen, lokálisan alkalmazható. Állatkísérleteinkben, subcután és a perorálisan bevitt oxychinolin származékok, hatásatlannak bizonyultak. Klinikai vizsgálataink a sebészi tuberculosis különböző, mellkassebészetben előforduló formák lokális kezelésére terjedtek ki. A felsorolt 38 eset kritikai kiértékelése a szer kétségtelenül bakteriosztatikus, sarjasztást elősegítő, hámosító hatását bizonyítja. A kifejezett hatás aránylag hamar következik be. A 38 esetből huszonegynél lokális (tüneti) gyógyulás mutatkozott, 9 esetben a lokális javulás, további korrektív műtétre tette alkalmassá a beteget. Meg kell azonban

\* Ezúton mondunk köszönetet prof. Kovács Ferencnek, a Tüdőklinika igazgatójának, hogy a laboratóriumi kísérletekhez a klinika laboratóriumát rendelkezésünkre bocsátotta.



jegyeznünk, hogy fentiekhez hasonló gyógyszered-mények, egyéb felületi aktív bakteriostatikus szer alkalmazásával is elérhetők. A 8-oxychinolin származékai közül különösen az 5-methyl-8-oxychinolin vált be.

IRODALOM: Born, Koczka, Maron: O. H. 1950. 28, 878. — Albert, Rubbo, Goldacre, Balfour: Brit. J. Exp. Path. 1947. 157. — Schuler: Schw. Ztschrft. f. allg. Path. 13, 1950. 468. — Born, Szabó: O. H. 1952. 13, 400. — Albert, Rubbo, Goldacre, Davey, Stone: Brit. J. Exp. Path. 26, 160, 1945. — Sorkin, Roth: Helv. Clin. Acta 34, 427, 1951. — Mühlend, Menk: Münch. Med. W. XVIII. 531, 1921. — Jeney, Zsolnay, Melles, Juhász: Kísérletes Orvostudomány V/4. 265. 1953. — Clauder, Eidus, Szabó, Róka, Vági: O. H. 1953. 51. sz. — Eidus, Clauder, Vági: Közlés alatt.

Dr. László Gyarmati, Dr. József Born, Dr. László Eidus: Die tuberkulostatische Wirkung der 8-Oxychinolin-Derivate im Tierversuch und in der klinischen Praxis.

Mit Oxychinolin-Verbindungen vorgenomme klinische und Tierversuche führten zu dem Resultat, dass

das Mittel sowohl in Menschen- wie in Tierversuchen unzweifelhaft bakteriostatische Oberflächenwirkung besitzt und daher lokal zur Anwendung kommen kann. Die in Tierversuchen subkutan oder peroral eingeführten Oxychinolin-Derivate erwiesen sich als unwirksam. Die klinischen Untersuchungen erstreckten sich auf die lokale Behandlung verschiedener in der Thoraxchirurgie vorkommender Formen der chirurgischen Tuberkulose. Die kritische Auswertung der angeführten 38 Fälle beweist die zweifellose bakteriostatische, granulatiofördernde, epithelisierende Wirkung des Mittels. Die ausgeprägte Wirkung tritt verhältnismässig rasch ein. 25 der 38 Fälle wiesen lokale (symptomatische) Heilung auf, in 9 Fällen ermöglichte die lokale Besserung die Durchführung einer weiteren korrektiven Operation. Allerdings lassen sich ähnliche Heilergebnisse auch mit anderen oberflächlich aktiven bakteriostatischen Mitteln erzielen. Von den 8-Oxychinolin-Derivaten hat sich insbesondere 5-Methyl-8-oxychinolin bewährt.

A Szeretetkórház (igazgató-őrvoos: Weiss István dr.) közleménye

## A zsugorodott vörösvérsejtek jelentősége

Írta: DÉNES ZSUZSANNA dr.

A qualitativ vérkép vizsgálatokor a vizsgálóknak bizonyára feltűnik helyenként nagyobb számú, bizonyos fokban aszimmetriásan zsugorodott, polymorph, néha tölgyfalevél alakú, néha »fogaskerékszerű« (Löwinger Simonné dr-né) vörösvérsejtek megjelenése.

A szakirodalom egy része nem is tesz említést ezen kóros vörösvérsejtalkokról, más része műtermékek tartja. Így Sandoz (6) a zsugorodott vörösvérsejtek létrejöttének magyarázatául a következőket említi: lassan beszáradó vérkenetekben a normocyták egy részének ideje van vizet leadni a kiszáradás folytán hypertoniássá váló plasmában. Fleischhacker (1) hiányos fixálási folyamat eredményének tekintti, Schleip és Alder (7) szintén a kenetek hibás festése nyomán létrejövő műtermékek.

A rendelkezésemre álló irodalom szerint Pender (5) említi a vörösvérsejtek zsugorodását, részben mint átmeneti jelenséget, amikor a discus alakból sphaericus alakba megy át valamilyen lysin, pl. saponin oldat hatására, Ph 7,5—9 között a vörösvérsejt. A II. típusa a zsugorodásnak a plasmában spontánul keletkezik, lassan, órák alatt lép fel, oxalatos vérben, patkány jégsezekrényben tartott citrátos vérben. Szerző egyes egyének vérséjtjein is észlelte saját plasmájukban, több macskafajtánál gyakrabban. A zsugorodás I. típusánál a vörösvérsejt felületének ultrastructurájában történik elváltozás a molekuláris elrendeződésben. A zsugorodás II. típusánál a haemoglobin gelatiója és crystallizációja következik be, szerző szerint Ph 6,5—6,8-nál. A vörösvérsejt 65% vizet tartalmaz, a haemoglobin kristályt tartalmazó vvs pedig 38%-ot. A zsugorodott vörösvérsejt rigidde válik, a haemoglobin kristályosodása folytán erősebben, kettősen fénytörő mint az ép vörösvérsejt. Tú beszúrásánál zsugorodott vörösvérsejt nem veszti el tartalmát, Schäfer szerint a zsugorodott rigid vörösvérsejt ketté is vágható, tartalma akkor sem vész el.

A klinikai gyakorlatban Korinth (3, 4) az első, aki a zsugorodott vörösvérsejtalkoknak kóros jelentőséget tulajdonít. Szemben áll azzal a felfogással, hogy műtermék lenne, technikai hiba, a kikenés, fixálás, festés nyomán. Kóros esetekben a natív vérkenetek-

ben is megtalálja a sajátos vörösvérsejtalkokat. Óvatos vérvételi technika mellett »fúvott« (Ausblaspraeparatum) készítményekben. Egészséges egyének vérkenetében nem, betegeknek gyakran észleli a fenti kóros vörösvérsejtformákat. A jelenség magyarázatát endogén, pathológiás okokban keresi. A Jung-theoria szerinti vörösvérsejtmembrán belső rétegének, a fehérjeréteg kóros eltéréseinek és a vér ph eltolódásának tulajdonítja a jelenség létrejöttét. Eppen jelzett alaki eltérésektől, kifejtett formaváltozásokig sok átmeneti alakot észlel. Először skarlátbetegeknek figyel fel erre a jelenségre, majd sebészi és belgyógyászati beteganyagban 20 hónapon keresztül vizsgálja a vörösvérsejtek fent jelzett alaki elváltozását. Sokféle betegségénél tapasztalja a vörösvérsejtek polymorphismusát, felületük zsugorodására nézve, gyakran észleli súlyos acut légzőszervi megbetegedéseknél és a gyomor-bél tractus bántalmainál, gyakran gyomorcarcinománál.

Janovsky (2) súlyos anaemiánál a vörösvérsejtek nagyfokú alaki eltérésére hívja fel a figyelmet »igen ijesztő, valószínűtlen, hóbortos« vörösvérsejteket említi.

### Saját vizsgálatok

Egy inoperabilis rectum carcinomás beteg vérképének vizsgálatokor, már a Bürker-kamrában történő vörösvérsejt számlálásakor feltűnt a vörösvérsejtek bizarr formája. A qualitativ vérképen pedig egy-egy látótérben mintegy 10—12 atypias, polymorph, tölgyfalevél alakú, fogaskerékszerű, aszimmetriásan csipkézett vörösvérsejt volt látható. Első megtekintéskor technikai hiba lehetőségére kellett gondolni, azonban az ugyanaznap, ugyanakkor készült többi beteg vérképén a vörösvérsejtek fent leírt anomáliáját nem észleltem. A betegnél ugyanakkor és később ismételt vett vérkenetekben a jelenség állandóan jelen volt. A festési, fixálási hibalehetőségek kizárására a natív kenetet is megtekintve azon is látni lehetett ugyanezt a jelenséget. Feltehetően a beteg vörösvérsejtjeinek formátumai kórosak voltak (ábra).

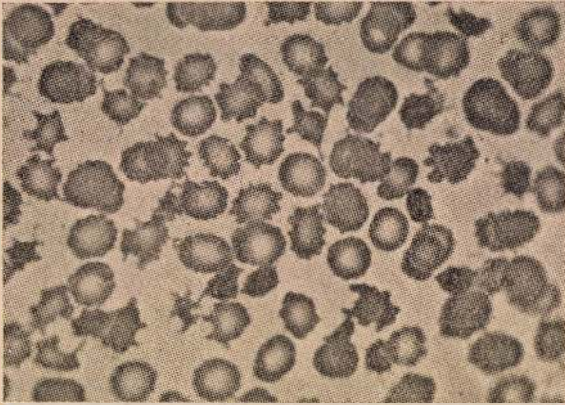


Most már tudatosan tettük vizsgálat tárgyává egy éven keresztül a kórházi betegek kvalitatív vérképeit zsugorodott, aszimmetriásan fogazott vörösvérsejtalakok után kutatva, kórosnak minősítve azon vörösvérsejteket, ahol látóterenként legalább 10–12 zsugorodott, polymorphan csipkézett vörösvérsejt volt látható. Technikai hiba kizárására a megítélésnél nem vettük tekintetbe az olyan vérkeneteket, ahol a festett készítményben az összes vörösvérsejt egységesen, szimmetrikusan zsugorodott volt — feltételezve ilyen esetekben kikenési, fixálási, festési hiba lehetőségét. A külső hibaforrások kiküszöbölésére a natív vérkeneteket is átvizsgáltuk — azon is meg kellett találni a vörös-

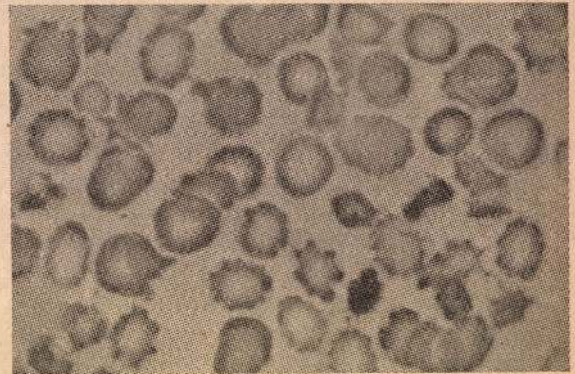
ban volt. A vizsgálatok óta eltelt idő alatt exitált 8 (32%), igen súlyos állapotban van 5 cc-s (20%).

4 öregséggel (senectus) jelzett esetben a kórosan zsugorodott vörösvérsejteket a szervezet öregedési résztüneteként tekintettük. A kvalitatív vérképben a fehérvérsejteken ugyancsak megtaláltuk a senectus cellularumra utaló jelenségeket (durván granulált, helyenként vacuolás plasma, pyknotikus, hypersegmentált magvú leukocyták, polymorph monocyták).

A kórosan zsugorodott vörösvérsejtek fellépte a vér biochemiai strukturájában bekövetkezett változásnak egyik morphologiai jele. Mint az esetek igazolják, összhangba hozva a beteg klinikai státusával és az egyéb vizsgálati leletekkel, bizonyos



1. ábra.



2. ábra.

vérsejtek elváltozását, azonkívül az aznapi többi kenetben általában normál vérsejtalakokat kellett kapni.

A továbbiakban tehát kerestem az összefüggést a zsugorodott vörösvérsejtekkel bíró betegek kórfolyamata, prognózisa, állapota között.

*Vizsgálati eredmények*

Egy év alatt átvizsgált 982 kvalitatív vérkép-ből 25 esetben (2,54%) észleltem a vörösvérsejtek fent leírt morphologiai eltérését.

Az esetek diagnózis szerinti megoszlása a következő volt:

Carcinoma	11	(44%)
Uraemia	3	(12%)
Basedow	1	(4%)
Lues latens	1	(4%)
Cirrhosis hep.	1	(4%)
Hypochrom. anaem.	2	(8%)
Chron. arthritis	1	(4%)
Card. decomp.	1	(4%)
Senectus	4	(16%)
	25	(100%)

*A carcinomás esetek megoszlása (11 eset)*

Gége cc.	2	Bél cc.	1
Tüdő cc.	5	Gyomor cc.	1

Genitalis cc., carcinosis peritonei 2

A kóros esetek legnagyobb számában hypochrom anaemia, magas vérsejtsüllyedést tapasztalunk. A legtöbb beteg cachexiás, anergiás állapot-

mértékben prognostikai következtetésekre is feljogosít.

A kóros alakú vörösvérsejtek megjelenésének magyarázata egyelőre még csak theoria, bár már több szerző kísérletileg is foglalkozik létrejövésének mechanizmusának felderítésével.

Jelen rövid közlemény ezúttal kizárólag csak mint morphologiai jelenségre kívánja a figyelmet felhívni. További biochemiai és biofizikai vizsgálatok hivatottak a jelenség biochemiai és biofizikai magyarázatát megtalálni.

*Összefoglalás.* Nagyszámú kvalitatív vérkép átvizsgálása során az esetek 2,54%-ban észleltünk aszimmetrikusan zsugorodott, csipkézett, fogazott, tölgyfalevél alakú vörösvérsejteket.

A jelenség nagyrészt cachexiás hypochrom anaemiás, magas vérsejtsüllyedésű betegeken lépett fel.

Idős egyéneken, mint a senectus cellularum részjelenségének tekintettük.

Az elváltozások értékelésének előfeltétele a vérképek készítésének kapcsán kizárt technikai, mechanikai, fixálási, festési hiba.

IRODALOM: 1. Fleischhacker H.: Klin. Haem. 1950. Mandrich. — 2. Janovsky D. N.: Klin. Haem. 1951. 16. o. — 3. Korinth E.: Münch. Med. Wschr. 1954. No. 37. 1065. — 4. Korinth E.: Fol. Haem. 1954. Bd. 72. No. 4. 345. — 5. Pender E.: Haemolysis and related phenomena 1948. Grune and Stratten edition N. J. 47. o. 92. o. — 6. Sanderz: Haematologische Tafeln. Frobenius, Basel. — 7. Schleip K. és Alder A.: Atlas der Blutkrankheiten. 1936. Urban u. Schwarzenberg. Wien, Berlin, 104. o.



## A szérumból tiroxin és trijód-tironin meghatározásának alkalmazása a klinikai diagnosztikában

Írta: SZABÓ GÉZA dr., BARNÁ SÁNDOR dr., FEUER GYÖRGY dr.  
és REMENARNE BALOGH IRÉN dr.

(Előzetes közlemény)

A pajzsmirigymegbetegedések differenciál-diagnosztikájának fejlődésében nagy szerepe van az alapanyagcsere mérésének és a szérumból tiroxin és trijód-tironin meghatározására vonatkozó laboratóriumi eljárásoknak.

Jelenleg a pajzsmirigy kóros működésének legbiztosabb jele a szérumból tiroxin és trijód-tironin meghatározása (1, 2). Ennek az eljárásnak diagnosztikai jelentőségét még a jódióttal történő vizsgálatok bevezetése sem csökkentette, mert a jódióttal szérumból való eltűnéséből csak indirekt úton lehet következtetni a mirigy működési állapotára, illetve hormontermelésére (3). A jódióttal végzett kromatográfiás vizsgálat pedig ma még csak a kutató kezében értékes segédeszköz, klinikai felhasználása jelenleg még számos nehézségbe ütközik (4).

A legújabb klinikai, laboratóriumi megfigyelések amellet szólnak, hogy a szérumból tiroxin és trijód-tironin meghatározása bár alkalmas módszer a pajzsmirigymegbetegedés különböző szélsőséges formáinak elkülönítésére és az enyhe hipertireozisok és vegetatív disztóniák jelentős részének szétválasztására is, bizonyos esetekben azonban mégsem nyújt kellő diagnosztikus támpontot a klinikus számára (5, 6, 7). Egyébként ismeretes, hogy a vér fehérjéjód érték sem a klinikai kép súlyosságával, sem a tünetek változatosságával nem mutat párhuzamosságot. Eddigi élettani ismereteink alapján ezt magyarázni nem lehetett,

viszont a legújabb kutatások már lehetőséget adnak a magyarázatra (8, 9, 10).

Kendall (11), majd Harington (12) vizsgálataiból ismeretes, hogy a pajzsmirigy hormonja a tiroxin (Tx). Később Gross és Pitt—Rivers (13) és Roche, Lissitzky és Michel (14) kutatásai kimutatták, hogy mind a pajzsmirigyben, mind a szérumban a Tx (tetrajód-tironin) mellett 3,5,3'-trijód-tironin (TJT) is található az előbbinél jóval kisebb mennyiségben. Ez utóbbi vegyület viszont a Tx-nél mintegy ötször hatásosabb.

Feltételezhető, hogy a hormonoknak szérumban való közvetlen kimutatása és mennyiségi meghatározása megbízhatóbb differenciáldiagnózishoz vezethet.

Ezért a különféle pajzsmirigymegbetegedések tanulmányozására a Tx és a TJT elkülönítésére mikroanalitikai eljárást dolgoztunk ki papírkromatográfia és jódiótt mikromeghatározása alapján (Feuer és Szabó, 15). Az eljárás lényege a következő:

A szérumból a pajzsmirigyhormonokat acetonnal, ill. butanollal kivonjuk és bekoncentráljuk. A bekoncentrált anyagokat kromatografáljuk, megfelelő kontrollokkal együtt. Az 1. ábra egy kísérletet mutat. Az a és e pontokra a kontroll anyagokat — 12,5 µg Tx és 12,5 µg TJT — vittük fel; a b, c, d sávok 0,05 ml mennyiségű szérumból tízszer koncentrált kivonatainak futását mutatják. Futtatás: butanol:dioxán:2n NH<sub>3</sub>=4:1:5 arányban szobahőmérsékleten. A kromatogramot ninhidrin oldattal hívjuk elő: Tx R<sub>f</sub>=0,35; TJT R<sub>f</sub>=0,57.

I. táblázat

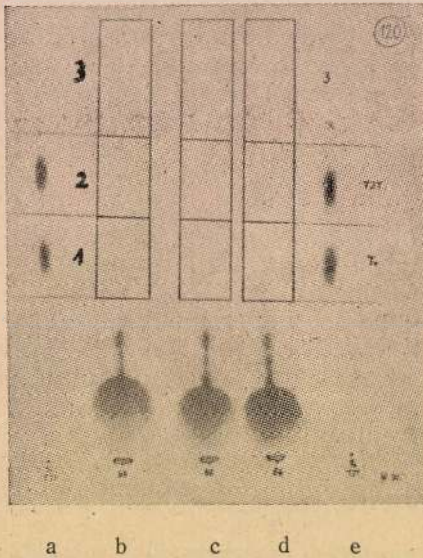
Emberi szérumból tiroxin és trijód-tironin tartalma normál és kóros esetekben

1.	2.	3.	4.			5.		6.		7.	8.
			J tartalom µg a foltokban			J µg %		Összérték		Kivonat	Fehérje
Szám	Név	Mennyiség ml	1	2	3	1=Tx	2=TJT	3	J µg %	J µg %	J µg %
Normál szérumból:											
1.	H. A F. A. ....	0,025	0,016	0,001	0,000	6,4	0,4	0,0	6,8		5,7
2.	24. B normál ....	0,025	0,007	0,001	0,001	3,0	0,4	0,4	3,8	3,1	
3.	32. A normál ....	0,050	0,022	0,003	0,008	4,4	0,6	1,6	6,6		
4.	37. A A. J. ....	0,050	0,016	0,001	0,004	3,3	0,2	0,8	4,3		
Hipertireozis:											
5.	15. A P. J. ....	0,010	0,072	0,028	0,039	7,2	2,8	3,9	13,9	12,8	12,8
6.	17. A A. K. ....	0,025	0,014	0,025	0,007	5,8	1,0	2,8	9,6	9,0	9,6
7.	20. A H. Gy. ....	0,025	0,013	0,006	0,008	5,2	2,3	3,2	10,7	10,0	
8.	30. A F. I. ....	0,050	0,015	0,016	0,013	3,1	3,2	2,6	8,9		7,8
Műtét utáni recidivák:											
9.	21. A <sub>2</sub> R. J. ....	0,1	0,009	0,011	0,025	0,9	1,1	2,5	4,5	4,0	
	21. A <sub>2</sub> R. J. ....	0,075	0,007	0,014	0,017	0,9	1,9	2,3	5,1		
10.	26. A H. A. ....	0,050	0,004	0,005	0,020	0,9	1,0	3,9	5,8		7,8
11.	27. A J. M. ....	0,050	0,003	0,007	0,023	0,6	1,4	4,7	6,7		6,6
12.	33. A F. F. ....	0,050	0,009	0,007	0,014	1,8	1,4	2,8	6,0		6,0

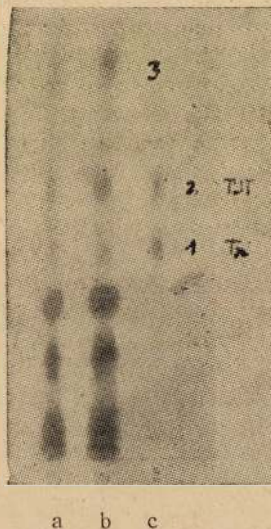


A papírt a kontrolloknak megfelelő helyeken bejelöltük és az egyes foltokat jódmeghatározásra előkészítettük. A hormonfrakciókat a papírcsíkoknak 500 C fokon történő hamvasztásával feltártuk, majd a száraz anyagot vízben felvettük és 2n HCl-al közömbösítettük. A jód mennyiségi meghatározásához a Sandell és Kolthoff elvén alapuló (16) Demeczky-féle katalitikus mikrojódmódszert (17) alkalmaztuk, mellyel 0,001  $\mu\text{g}$  jód mennyiségi meghatározását lehet elvégezni 5%-os hibahatáron belül. Az ismertetett kombinált papírkromatográfiás-mikrojód módszerrel 15%-os hibán belül mérjük szérumban a pajzsmirigyhormon-frakciók mennyiségét (18).

A kromatogramok 1 jelzésű foltjai a szérumban levő Tx mennyiségének, a 2 jelzésű foltok



1. ábra. Néhány szérumban pajzsmirigyhormon meghatározásának papírkromatogramja. a: 12,5  $\mu\text{g}$  Tx és 12,5  $\mu\text{g}$  TJJ csikja; b, c, d: 0,05 ml 10-szeresen koncentrált savó kivonat; e: 12,5  $\mu\text{g}$  Tx és 12,5  $\mu\text{g}$  TJJ.



2. ábra. Tiroxin és trijódtyronin meghatározása pajzsmirigykivonatokból. a, b: 0,05 ml 10-szeresen koncentrált pajzsmirigykivonat csikja; c: 15,0  $\mu\text{g}$  Tx és 15,0  $\mu\text{g}$  TJJ.

a TJJ-nak felelnek meg. A 3 jelzésű foltokban is találtunk jódtartalmú anyagot; ezen utóbbi ismeretlen vegyület tulajdonságainak vizsgálata folyamatban van.

A módszer ellenőrzése pajzsmirigy-koncentrátumok segítségével történt (2. ábra) olyan módon, hogy a Tx és a TJJ kontroll sorozatokat ismert koncentrációban kromatografáltuk és a megfelelő helyeken azok mennyiségét a jódtartalom alapján mértük.

Az I. táblázat mutatja néhány esetünk adatait.

A táblázat 3. oszlopában a papírra felvitt szérumban mennyiségét találjuk, a 4. oszlopban a kromatogram egyes foltjaiban mért jódtartalmak, az 5. oszlopban az ezek alapján  $\mu\text{g}/\%$ -ban kifejezett adatok találhatók, a 6. oszlop az előző oszlop értékeit összesíti, a 7. és 8. oszlopok a koncentrátumok és az eredeti szérumban független ellenőrző adatait.

Az 1, 2, 3, 4. számú adatok normál egyének szérumára vonatkoznak. Az 5, 6, 7, 8. számú adatok hipertireotikus egyének szérumai. A 9, 10, 11, 12. számú adatok normál-, illetve csak enyhén emelkedett vér fehérjéjű hipertireotikus egyének (műtét utáni recidivák) szérumait mutatják.

Az 1—4. számú adatokból láthatjuk, hogy normál egyének szérumfehérjéhez kötött jódtartalma rendszerint 3—6  $\mu\text{g}/\%$  között van. A Tx mennyiségének esetünk többségében mindössze az  $1/10$ -ét teszi ki a TJJ mennyisége.

Az 5—8. számú esetek klinikai súlyos tireotoxikóziást mutattak, a szérumban fehérjéhez kötött jódtartalmak enyhén emelkedésével: 7—12,8  $\mu\text{g}/\%$ . A frakciók vizsgálatából látható, hogy a Tx mennyiségének emelkedése mellett a TJJ mennyisége is megnövekedett, ugyanakkor a 3 jelzésű folt is.

A 9—12. számú esetek évekkal előbb operáltak, de ismét hipertireotikus panaszokat mutató betegek, akiknél a szérumban fehérjéjű értékek a normál értékek felső határán észlelhetők, illetve enyhén emelkedettek. Ugyanakkor a Tx mennyisége csökkent, míg a TJJ nagymértékben emelkedett, úgyszintén a 3 jelzésű foltban mutatkozó anyag is.

Ezek az adatok és a többi, számos szérumban fel dolgozásából nyert eddigi eredmények azt mutatják, hogy az általunk kidolgozott módszer, a hormonok közvetlen mérése, a pajzsmirigymegbetegedések elkülönítésében az eddigi eljárásoknál megbízhatóbb differenciáldiagnosztikai módszert jelenthet. Remélhető, hogy segítségével lehetővé válik a pajzsmirigy-anyagcsere patofiziológiájának mélyrehatóbb tanulmányozása.

IRODALOM: 1. Salter W. T., Basset A. M., Sappington T. S.: Am. J. M. Sc. 202, 527 (1941). — 2. Szabó G., Máté K., Nagy E., Remenár-Balogh I.: Katonaorvosi Szemle 7, 586, 1045 (1955). — 3. Stanbury J. B.: Bull. WHO 9, 183 (1953). — 4. Gross J., Pitt-Rivers R.: Lancet 1, 439 (1952). — 5. Vanotti A.: Helv. med. Acta 21, 313 (1954). — 6. Walser A., Ludwig H., Ortelli, G.: Helv. med. Acta 21, 413 (1954). — 7. Korrodi H.: Helv. med. Acta 21, 408 (1954). — 8. Gross J., Leblond C. P., Franklin A. E., Quastel J. H.: Science 111, 605 (1950). — 9. Gross J., Pitt-Rivers R.: Lancet 2, 766 (1951). —



10. Roche J., Lissitzky S., Michel R.: Biochim. et biophys. acta 11, 220 (1953). — 11. Kendall E. C.: J. biol. Chem. 39, 125 (1919); 40, 265 (1919). — 12. Harington C. R., Barger G.: Biochem. J. 21, 169 (1927). — 13. Gross J., Pitt-Rivers R.: Biochem. J. 53, 645 (1953). — 14. Roche J., Lissitzky S., Michel R.: Compt. rend. Acad.

sc. 234, 997 (1952). — 15. Feuer Gy., Szabó G.: Acta Phys. Hung. (sajtó alatt). — 16. Sandell E. B., Kolthoff I. M.: Mikrochimica Acta 1, 9 (1937). — 17. Demeczky M.: Disszertáció. Budapesti Műszaki Egyetem (1943). — 18. Szabó G., Remenár—Balogh I., Feuer Gy.: Acta Phys. Hung. (sajtó alatt).

## THERÁPIÁS KÖZLEMÉNYEK

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

### A vegetatív idegrendszerre ható, új gyógyszerek az urológiai gyakorlatban\*

Írta: SCULTÉTY SÁNDOR dr.

Az elvezető húgyutak neuromuscularis, vegetatív eredetű kórfolyamatainak gyógykezelésében csak szórványosan történtek kísérletek gyógyszerekkel egészen a legutóbb eltelt évekig. Langworthy 1936-ban atropin segítségével le tudta küzdeni spasticus paraplegiás betegein a vizelésre kényszerítő ingereket, a gyakori vizelést és a hólyag kapacitását emelni tudta ily módon 50—100 ccm-rel. Ehhez azonban igen nagy, közel toxicus adagokra volt szükség. Ezért az atropint csak rövid időn keresztül adhatták a mellékhatások veszélye miatt. Ez után hosszú időn keresztül alig hallani arról, hogy a vegetatív idegrendszerre ható szereket ilyen vonatkozásban használják, míg 1947-ben Nesbit, Lapedes és munkatársai úgy találták, hogy a TEAB hólyagbénulást képes okozni a vegetatív ganglionokon keresztülfutó idegimpulsusok kioldásával. Nem sokkal utóbb Robinson és Cusic egy rendkívül erőteljes, hosszú ideig ható, anticholinergias quaterner ammonium származékot fedeztek fel, a bantint, amelynek a hólyagra gyakorolt hatását Keizur, Hodges, Lapedes és Bottson tanulmányozták. A klinikai és kísérletes adatokból kitűnt, hogy hatásos adagban a bantin annyira képes a hólyagtól távol tartani a motoricus impulsusokat, hogy az bizonyos körülmények között teljesen petyhüdtté válhat. sőt residuum is képződhet. A bantinnak megfelelő készítmények, a padissal és a buscopan, legújabbban pedig az antrenyl. A teljesség kedvéért megemlítenéd, hogy *Andrulakalis* a hólyag atoniás állapotait prostigminnel igyekszik befolyásolni. Más szerzők azonban nem tudták az ő kedvező eredményeit megerősíteni.

A vegetatív idegrendszerre ható gyógyszereket tehát rövid idő óta alkalmazzák az urológiában, és így nem állanak bőséges tapasztalatok rendelkezésünkre, de talán már a fentiekből is kitűnik, hogy elméletileg igen sok lehetőség kínálkozna arra, hogy a mindennapos gyakorlatban hasznosíthatók legyenek. Az az érzésünk, hogy általában, de különösen hazai viszonylatban nem foglalkoznak jelentőségéhez mérten ezzel a kérdéssel. A szegedi I. sz. Sebészeti Klinikán évek óta alkalmazzuk a ganglionbénítót. Részben mesterséges hypotensiót hozunk velük létre, részben pedig különböző

eredetű, sebészi vasomotor és simaizom-syndrománál használjuk őket, sőt shockellenes hatásukat is sokszor kiaknázzuk. Kísérletes vizsgálataink eredményei és klinikai tapasztalataink rendkívül kedvezőek és e szerek therapiás hatásán túl arra is felhívják a figyelmet, hogy alkalmazásuk során sokszor lehetőség nyílik bizonyos pathophysiologiás történések megismerésére, tisztázására. Ugyancsak behatóan ismerkedtünk meg a neurovegetativumra ható szerek összességével, a gyógyszeres hibernatio kapcsán. Ebben a témakörben pedig vizsgálataink főleg a vese és vízháztartás állapotára, illetőleg ennek a trauma kiváltotta zavaraira irányultak és folynak jelenleg is. Ilyen körülmények közepette figyeltünk meg olyan gyógyszerhatásokat, amelyek eredményt ígértek az urológiai gyakorlat területén is. Választásunk a ganglionbénítók közül a pendiomidra (P.) az anticholinergias szerek közül pedig az antrenylre (A.) esett.

Az autonom idegrendszer pharmacologiaja a legutóbbi évekig csak a megfelelő végkészülékekre ható anyagokkal volt képes befolyásolni a sympathicus, illetve parasympathicus működéseket. A gátló hatású szerek specifikus módon szüntetik vagy csökkentik ilyen támadásponton keresztül az autonom idegrendszer egyik felének működését. Antagonista hatásuknak megfelelően anticholinergias (atropinhatású) és antiadrenergias (ergotamin) csoportot különböztetünk meg. Egészen újszerű a hatásmechanizmusuk azoknak az új készítményeknek, amelyek nem a végkészülékeken fejtik ki hatásukat, hanem a peripherias synapsisokban gátolják meg az ingerület átvitelét akár sympathicus, akár parasympathicus is legyen az. Ezeknek az ún. ganglionbénítőknek az idegvégződésekre azonban nincsen hatásuk, az ott felszabaduló vagy kívülről bevitt adrenalin vagy acetylcholin hatását nem befolyásolják. Igen magas adagban az anticholinergias szerek is képesek ugyan gátolni az intraganglionaris ingerátvezetést, de ez csak elméleti jelentőséggel bír, mert az erre alkalmas mennyiségek sokszorosan túlszárnyalják a peripherias, vagalis működések teljes kikapcsolásához elegendő dosist. Gyakorlatilag tehát emberen nem alkalmazhatók, mert a vagus kikapcsolása súlyos jelenségekkel járhat. A P. lényegileg quaterner ammonium basis (N, N, N, N-3-pentamethyl-N, N diaethyl-3-

\* Az 1955. évi Urológus nagygyűlésen tartott előadás nyomán.



aza-pentylen-1,5-diammonium-dibromid). Annál intenzívebben hat a ganglionokra, minél nagyobb izgalomban voltak a bénítás előtt. Jellegzetes hatása a vérnyomás süllyesztése és annál nagyobb az elért süllyedés, minél erősebbek a vérnyomást reguláló nervosus factorok. A szívre közvetlen hatása nincsen. A reflectoricus eredetű vérnyomásingadozásokat kikapcsolja. Az érizomzat és a különböző szervek simaizmainak neurogen spasmusait megszünteti. Érdekes, hogy ugyanakkor az erek simaizmzata teljesen reakcióképes és az érszűkítők hatása még fokozottabb, mint élettani körülmények között. Az antrenyl chemiailag oxyphenonium (phenil-cyklohexil-oxy-ecetsavas-diaethyl ammino ester) a trasentinhez áll közel, ettől azonban kifejezetten anticholinergiás hatásánál fogva különbözik. Az acetylcholin okozta simaizom contractio kivédésében kétszer olyan erősen hat, mint az atropin. In situ kísérletekben a belek spontán mozgásait is erősen gátolja. Az acetylcholin kiváltotta ér- és vérnyomás-reakciókat teljesen kikapcsolja. A parasympathicus túlsúly okozta secretiók működéseket is képes megszüntetni, sőt hatására a histamin kiváltotta fokozott secretio is jól csökken. Az elmondottak alapján érthető, hogy kitűnő eredménnyel alkalmazhatták a gyomor-bél tractus motoricus és secretiók működési zavarainál, ahol vagus túlsúly leküzdésére van szükség. Ezeket a specifikusan cholinergiás izgalomra létrejövő jelenségeket viszont a ganglionbénítők döntő módon nem befolyásolták.

A P. urológiai alkalmazását először cystoscopy és intravesicalis beavatkozások előkészítésére kezdtük. A cysto- vagy uretroscopia fájdalmas vagy fájdalomtalan volta nagy mértékben függ ugyan a vizsgáló ügyességétől, gyakorlottságától, mégis számos érzéstelenítési módszer honosodott meg, amelyek talán klinikánként változnak. Régebben *Lichtenberg* 2%-os novocainnal, újabban más szerekkel, így *Staechler* ajánlatára sokan az egyszerű cystoscopyak előtt is 3%-os nupercainnal vagy 3%-os alipinnel érzéstelenítik a nyálkahártyát. Elterjedt a sacralis (*Cathelin, Laewen*) vagy a mély lumbális érzéstelenítés (*Macalpine*) chronicus súlyos cystitiseknél. Az érzéstelenítési módszer megválasztását a beteg általános állapota és a hólyaglelet fogják eldönteni. Nőkön többnyire különösebb nehézségek és fájdalmak nélkül történhet az eszköz bevezetése, így különleges előkészítésre szükség nincsen. Férfiakon ellenben csaknem mindig kellemetlen, amikor az eszköz a sphincter externuson és a pars prostaticán keresztülhalad, mivel ott a legtöbb esetben enyhe nyomást kell kifejtetni. A hátsó húgycső tájékán jelentkező reflectoricus simaizom spasmusok, sphinctergörcs megszüntetésére a P. alkalmasnak bizonyult. 20—30 perccel a vizsgálat előtt i. m. 100 mg pendiomidot adtunk. 40 betegen alkalmaztuk ezt az előkészítést, további 10-en pedig a P-vel egyidőben 100 mg dolantint is adtunk. Ezen utóbbi betegek közül négynek húgycsőszűkülete is volt. A 40 beteg közül 32-ön rendkívül meggyőző volt a különbség azokkal szemben, akik P-t nem kaptak: az eszköz szinte ellenállás nélkül, könnyen volt a hátsó húgycsővön, a pars

prostatican keresztül bevezethető. A legérdekesebb volt az olyan betegek véleménye, akiket már más-kor előkészítés nélkül vizsgáltunk, s akik a P-os előkészítés után szinte észre sem vették, hogy valami történt velük. Stricturás betegeinken a prostata közelében nagy volt az ellenállás, mivel itt helyezkedett el a szűkület, a fájdalomérzés azonban rendkívül csekély. Betegeink egy részének azért is adtunk dolantint, hogy összehasonlításokat tehesünk a pendiomid analgesias hatására vonatkozólag. Klinikai megfigyelések alapján azt mondhatjuk, hogy egyedül a P. hatására nem állott be analgesia az elülső húgycsőben, de a hátsó húgycső fájdalmasságát a P. a reflectoricus jelenségek kioltásával megszüntette. Organicus passage akadály (strictura) jelenlétében azonban ez csak az egyik componens, tehát itt külön fájdalomcsillapítóra van szükség. A betegek általában a szert jól tűrték, kettő kivételével, akik praecollapsus állapotába kerültek. Állapotuk azonban gyógyszeres beavatkozásra nagyon gyorsan rendeződött. Arra ügyeltünk, hogy a betegek egy-két óráig fekdjenek a vizsgálat után, mivel a vérnyomás süllyedése miatt szédülések léphetnek fel. Ezért ambulanter csak akkor alkalmazzuk, ha utána a betegnek módja van a pihenésre.

Igen jelentősek a hólyag izgalmi jelenségei intravesicalis beavatkozásokban. Sokszor kényszerülünk emiatt a beavatkozás abbahagyására. Tapasztalataink azt mutatják, hogy olyan súlyos tenesmusoknál is, ahol az eddigi szokásos görcsoldók csődöt mondtak, az A., illetve a P. hatásosan alkalmazható. A P-t ugyanúgy adjuk, mint a cystoscopy előtt, A-ból pedig 2—4 mg-ot adunk intravénásan 10 perccel a beavatkozás előtt, de a már fennálló hólyaggörcsöt is sikerül velük leküzdni. 12 esetben végeztünk endovesicalis electrocoagulatit az ismertetett előkészítés után, előzetesen azonban a nyálkahártyát novocainnal érzéstelenítettük. A beavatkozás oka minden esetben papilloma, papillomatosis volt. Izgalmi jelenségeket nem észleltünk egyetlen esetben sem. Az említett szerek hatása 4—5 órát tart. Ha ezután az idő után lépnek fel görcsök, hólyagtáji fájdalmak, ezeket éppen úgy meg tudjuk szüntetni az előkészítésre használt adagokkal. Itt említjük meg, hogy prostataresectionál is előnyösen alkalmazhatjuk ezeket a szereket a reflectoricus jelenségek kikapcsolására. A P-t azonban nemcsak erre használtuk fel, hanem néhányszor intravénásan adva hypotensióban végeztük a beavatkozást a vérzés megelőzése és csökkentése céljából. Ezt ugyanolyan javallatok és ellenjavallatok alapján végezzük és ugyanazzal a technikával, mint a hypotensiós műteteinkben.

A legkülönbélebb eredetű hólyagtenesmus és a hólyag izgalmi állapota (az ún. »Reizblase«) ezekkel a szerekkel tünetileg sikeresen kezelhető. Tájékozódásul álljon itt néhány adat arról, hogyan változik meg a hólyag kapacitása A. egyszeri i. v. adagjára (lásd 1. táblázat). Ennek egyik gyakorlati haszna kétségtelenül az, hogy olyan betegeket is meg tudunk vizsgálni, akiket talán más módszerekkel nem sikerült volna. Másrészt pedig specifikus, idült gyulladással eredetű zsgorhólyagos bete-



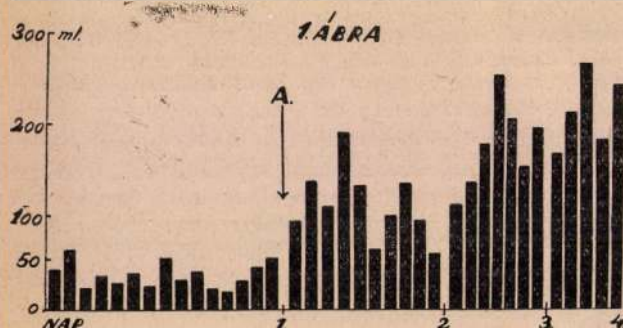
geink vizelesi kínjait enyhíteni tudjuk. Erre természetesen egyszeri adag nem elegendő, hanem folyamatos kezelésre van szükség. 18 zsugorhólyagos betegünket részben P. cseppekkel, részben A. tablettákkal kezeltük. A P. cseppekből 3—4 óránként 15—20 csepp hatásos. A-ból 6 óránként adunk 2—5 mg-ot. Mint minden vegetatív idegrendszerre ható szernél, ezeknél is messzemenően figyelembe kell venni az egyéni érzékenységet és nem séma, hanem

1. táblázat

Diagnózis, életkor	Hólyagkapacitás ml		Dosis
	előtte	utána	
Ulcus simplex vesicae			
63 é. ....	55	110	0,002
Cystitis chr. 54 é. ....	50	130	0,004
H. prostatae. 58 é. ....	0*	200	0,004
J. o. ureterkő. 32 é. ....	0*	150	0,002
Cystitis chr. 42 é. ....	45	180	0,004
Ulcus simplex vesicae.			
56 é. ....	30	120	0,002
H. prostatae. 64 é. ....	80	250	0,004
Cystitis chr. tbc. 34 é. ....	65	190	0,004
Calculus vesicae urin.			
48 é. ....	0*	220	0,004
Cystitis chr. tbc. 39 é. ....	70	190	0,004

A 0\*-gal jelzett betegeknél hólyaggörcs állott fenn.

hatás szerint kell az adagolást végezni. Három nap után a hatás már intenzíven jelentkezik. Az 1. ábrán bemutatjuk egyik esetünket, hogyan csökkent a mictiók gyakorisága, nőtt mennyisége, a hólyag kapacitása az A.-kezelés hatására. A betegnek tbc-s zsugorhólyagja volt. Ugyancsak rendkívül feltűnő



volt azon két nőbetegünk esete, akiken tévedés folytán földal végeztek hólyaginstillációt. Egyikükön sem sikerült a szokásos kezeléssel a tenesmusokat és a hólyaggörcsöket megszüntetni, míg 100—100 mg P. i. m. adásával 6—8 órás panaszmentességet tudtunk számukra biztosítani, amíg a hólyagnyálkahártya gyógyulása be nem következett. *Learmonth* hosszantartó, súlyos cystitisek esetén, amelyek nem reagálnak a szokásos kezelésre, ajánlja a nervus praesacralis resectióját és a határkötegek átmetszését a promontorium magasságában. Mivel gyógyszeres úton a ganglionbénítők segítségével időlegesen hasonló tüneti eredmények érhetők el, alapos sorozatvizsgálatok után e szerek bizonyára felvilágosítást tudnak majd adni a n. praesacralis resectiójának várható eredményeiről. *Schneider* is ennek ad hangot, amikor azt állítja, hogy a P. fájdalomcsillapító hatása megfelel a n.

praesacralis resectiója után beálló analgesianak. Ilymódon tehát a P. közelebb juttathat bennünket az eredményesnek ígérkező műtét javallatának felállításához is.

Különösen kedvező alkalmazási területe az A-nak a neurogen eredetű hólyagzavarok gyógyítása. Ezeket sokféle ok válthatja ki, a lényege azonban mindnek az, hogy a sacralis gerincvelő megfelelő segmentumaira ható gátló impulzusok elmaradnak és a hólyag már igen csekély tágulása detrusor contractiához vezet. Ilyen mechanizmus váltja itt ki a pollakysuriát. A gátló impulzusok kiesését a leggyakrabban anatómiai ok idézi elő, az első motoros neuron, nevezetesen a pyramis-pálya bántalmazottsága, az agy vascularis, scleroticus, daganatos elváltozása, multiplex sclerosis, továbbá az agy és gerincvelő egyéb betegségei miatt. Az A. a hólyag intramuralis ganglionjait és a megfelelő cholinergias végkészülékeket bénítja, megszakítja tehát a motoros reflexívét: leküzdí a detrusor hypertoniát. A hólyag kapacitás javul — érdekes módon kifejezetten csak detrusor hypertonia esetén — a mictio gyakorisága csökken. Tisztán ganglionbénító hatású szerek ilyen mértékben erre nem képesek. 17 ilyen beteget volt alkalmunk kezelni és tüneteiket cereberalis arteriosclerosis, agytumor, sclerosis multiplex, gerinc sérülés váltotta ki. A többségüket cereberalis scleroticusok alkották, akik közül néhányan csaknem 10 percenként vizeltek, de 3 napos A.-kezelés után már nappal háromszor—négyyszer és éjszaka egyszer—kétszer ürítettek vizeletet. Az eredmények, sajnos, nem tartósak, nem sokkal terjednek túl a kezelés tartamán. Későbbiek folyamán azonban szakaszos, intermittáló jellegű, kisebb adagokkal az eredményeket tartósítani lehet. Rendkívül meggyőzőek a kezelés eredményei az olyan betegeken, akik a sűrűn és kínzóan, éjjel-nappal fellépő vizelesi kényszer miatt nem tudnak pihenni, aludni, kimerülnek testileg, szellemileg teljesen letörnek és ebben az állapotukban tudunk nekik enyhülést nyújtani. Ügyelni kell a kezelés folyamán arra — különösen prostatásokon —, nehogy a detrusor kikapcsolódása miatt residuális vizelet, sőt teljes retentio fejlődjön ki, ezért a residuumot állandóan ellenőrizni kell. Ugyanezen okból kifolyólag prostatásokon csak kivételesen adunk A-t, ha pl. az állandó katheter miatt hólyaggörcsök lépének fel.

Negyven esetben igyekeztünk ureter-kólikát P-dal megszüntetni. Számos esetben akkor adtuk már, amikor egyéb gyógyszerek hatástalanok voltak. 40—100 mg-ot fecskendeztünk visszerbe belőle. Hat betegem nem értünk el vele több eredményt, mint a szokásos gyógykezeléssel, a többiekben azonban egycsapásra, azonnal oldódott a görcsös állapot. Feltűnő, hogy a műtéttel igazolt anatómiai elváltozások esetén is hatásos volt a P., ugyanakkor, amikor a szokásos gyógyszerek nem, vagy alig csillapították a fájdalmat. Hogy az elért fájdalommentes állapot csupán a görcsös állapot oldásának, megszüntetésének következménye, avagy onnan ered, hogy megszakítja a fájdalom elvezetését is, azt klinikailag pontosan eldönteni nem lehet. Hogy az utóbbinak is feltétlenül szerepe van, azt bizo-



nyítja az is, hogy egyedül 4 mg A. i. v. adásával nem értünk el olyan egyöntetű eredményeket 14 további esetben. Ezt éppen az A analitikus componense hiányának tudjuk be. Mert, ha mint arról két másik esetben meggyőződünk, az A-t 15–30 mg dolantinál kombináljuk, akkor biztos hatást érhetünk el. Klinikai tapasztalataink alapján nem világos az sem, hogy a P milyen mértékben segíti elő az ureter-kövek vándorlását. 44 betegnek 100 mg pendiomiddal kombinálva adtuk a vízlökést a kő hajtása céljából. A kő ugyanannyi esetben távozott, ugyanannyiszor szállt lejjebb, mint az egyéb eljárásoknál. Ezzel szemben két reflectoricus anuriát sikerült P-dal megoldani. Az egyiket kő váltotta ki, a másikon pedig detritusok tömeszelték el az uretert és ez függesztette fel reflectoricusan a másik vese működését. Első esetünkben i. v. adtuk 100 mg-ot és érdekesnek tartjuk, hogy a diuresis az injekció beadása után kb. 40 percre akkor indult meg, amikor a vérnyomás legalacsonyabb pontján volt (145/80-ról 80/60 Hgmm-re esett). Második esetünkben a hatóránként adott 50 mg-os adagokkal 18 óra múlva sikerült a diuresist megindítani. A-lel ezen a téren nincsen tapasztalatunk.

A levezető húgyutak rtg-diagnosztikájában különösen sokszor mutatkozik szükségesnek a spasmus megszüntetése. Ha pl. különbséget tudunk tenni, hogy functionalis vagy organikus szűkülettel állunk-e szemben valahol, kétségtelenül kevesebb lesz a diagnosztikus tévedés. Urographiák alkalmával az első felvétel után már meg tudjuk mondani, hogy lesz-e ganglionbénítóra szükség, avagy nem. Ha a pyelon nem, vagy rosszul telődik, a kehelyrendszer, a kehelynyakak szűkek, bizonytalanok a papilla impressiók, rosszul rajzolódik ki az ureter, akkor intravénásan beadunk egyik vagy másik gyógyszerünkéből és 3–5 perccel az injekció után készíthetjük az új felvételeket. Retrográd pyelographiakor még több lehetősége van e gyógyszereknek. Hatásukra a pyelon és a kehelyrendszer spasmusai megszűnnek. A contrahálódott részek ellazulnak, így jobban kitelődnek kontrasztanyaggal. A peristaltica három-, négyszeresére nyúlik meg, csökken a pyelon belnyomása, tehát kevesebb lesz a pyelovenosus reflux, csökken a felszívódás foka. Azokon, akik nem reagáltak kellőképpen, a

legtöbbször valamilyen organikus ok a kiváltó tényező. A rtg-vizsgálatok terén még csak kezdeti tapasztalataink vannak, de azt máris láthatjuk, hogy szereink jelentékeny módon javítják a diagnosztikus lehetőségeket.

A P hatás kellemetlen velejárója lehet a vérnyomás hirtelen esése, az orthostaticus collapsus veszélye. Ezért a ganglionbénítőkat általában nem adjuk járó betegeknek. A ganglionbénítók, az adrenalin és a sympatikus serkentő anyagok hatását nem akadályozzák meg, ezért esetleges collapsus-szerű állapotok gyógyszeresen könnyen uralhatók lesznek. Több napon át adott nagyobb dosisok meteorismust válthatnak ki, amelyek az adagok csökkentésére hamarosan megszűnnek. Az A. túl-adagolásakor kellemetlen lehet a száj szárazsága és az enyhe accomodatiós zavar. Ezek átmenetiek és az adagok csökkentésével elmúlnak. Bizonyos esetekben szükség lehet arra, hogy a gyógyszer adagját ezen tünetek jelentkezéséig emeljük.

Minden szakmának vannak kedvelt és hasznos, apró műfogásai, amelyek a szakembernek napi munkája elvégzésében nagy segítségére vannak. Biztos, hogy a P. és az A. alkalmazása is ezzé válik az urológiai gyakorlatban, mert nemcsak a betegek fájdalmait enyhítik, hanem megkönnyítik a vizsgálatokat, javítják a diagnosztikus lehetőségeket, sőt bizonyos functionalis elváltozások befolyásolásával betekintést engednek azok keletkezési mechanizmusába.

IRODALOM: 1. *Bein H. J., Gross F., Schuler W., Tripod J.*: Schw. Med. Wschr. 82, 44, 1143–1148 (1952). — 2. *Brosig W.*: Deutsch. Med. Wschr. 1484–1485 (1954). — 3. *Bachrach D., Scultéty S., Korpássy B., Jáki Gy.*: Acta Morphologica Hung. Tomus. VI. Fasc. 3, 371, 1956. — 4. *Campbell M.*: Urology. Saunders, 1954. — 5. *Götzen F. J., Boeminghaus H.*: Z. f. Urologie 3, 1954. — 6. *Keizur, Hodges*: J. of Urology. Vol. 69. No. 2. 1953. — 7. *Nesbit, Lapidés*: idézve Götzen után. — 8. *Schmiedt E.*: D. Med. Wschr. 17, 687–689 (1955). — 9. *Schneider J.*: Schw. Med. Wschr. 81, 29, 704–707 (1951). — 10. *Meyer R., Gross F.*: Deutsch. Med. Wschr. 17 (374–375) 1952. — 11. *Scultéty–Jáki*: Zbl. f. Chirurgie 21, 1954. Orvosi Hetilap 3, 1955. — 12. *Scultéty–Bachrach–Jáki–Korpássy*: Orvosi Hetilap és Schw. Med. (Megjelenés alatt.) — 13. *Thachston T. P., Price C., Richardson A.*: J. of Urology. Vol. 73. No. 3. 487, 1955.

# PLASMODEX inj.

(Isotoniás Na-Cl-oldatban 6 % dextrán tartalommal.)

\*

Plasmapótszer

\*

SZTK terhére indokolással

\*

250 ml-es és 500 ml-es amp. dobozban



A Fővárosi IV. ker. Bőr- és Nemibeteg gondozó Intézet (vezető-őorvos: Somogyi Zsigmond dr. kandidátus) közleménye

## A rehabilitatio a dermatologia gyakorlatában\*

Írta: SOMOGYI ZSIGMOND dr.

Kezdetben volt a gyógyítás. Az orvos gyógyította a panaszokkal hozzá fordulókat s a panaszok megszűntével feladatát befejezettek tekintette. Nagy általánosságban ez volt a gyakorlat a XIX. század végéig. Akkor, a kapitalizmus fejlődése következtében — egyrészt a szervezett munkásság követelésének megfelelően, másrészt a munkaadók saját jól felfogott érdeke miatt — kezdett kialakulni a praeventio gondolata. Tehát a beteggel való törődésnek nem a panaszok megjelenésekor kell kezdődnie, hanem jóval előbb, a praemorbid állapotban, vagy éppen még a zavartalan egészségi idején. Századunkban a megelőzés gondolata általános lett, szocialista és tőkés államban egyaránt számtalan törvényes rendelkezés, intézmény, szervezet szolgálja a megelőzést.

Ámde ismereteink mai hiányossága, még inkább az emberi szervezet korlátozott regeneráló képessége következtében sem a legjobb praeventio, sem a legtökéletesebb terápia nem képes keresztülvinni, hogy betegség, baleset ne következzen be, illetőleg az nyom nélkül gyógyuljon, tehát változatlanul fennáll a kérdés, mi történjék a betegség, baleset következtében csökkent munkaképességű egyénnel. A tőkés társadalmi rendszer saját lényegének megfelelően ezt anyagi juttatás, járadék formájában igyekszik megoldani a szabad versenyre bízván, hogy az így vagy úgy »leszázálokolt« keres-e magának kiegészítő foglalkozást, vagy a járadékból él, ahogy tud. A szocialista társadalom alapja a munka lévén, feladatának tartja intézményesen munkaalkalmakat, munkalehetőségeket teremteni, ahol a csökkent munkaképességű is termelő munkát végezhet, sajátmaga gondoskodhat létfenntartásáról, nem jelent teherterét a dolgozók összességére; ezzel egyúttal elejét veszi a munkátlanság, a feleslegesség-váltság érzése, járadékéhség nem kívánatos jelenségének. A csökkent munkaértékűek foglalkoztatása egyébként nem új dolog, évtizedekkel ezelőtt már találkoztunk ily intézményekről beszámolókkal a hazai és külföldi irodalomban. Amíg azonban ezek az intézmények jóakarató emberek egyéni kezdeményezései, így sikerük is személyhez kötött, a szocialista államok alaptörvényéből, a munkához való jog biztosításából következik, hogy a szocialista társadalmi rendszernek kötelessége intézményesen gondoskodni megfelelő munkahelyről, azaz a rehabilitációról. A munkaképesség-csökkenésnek járadék, illetőleg rehabilitatio útján történő rendezése közt még egy lényeges különbség van. A járadék elnyeréséhez meghatározott ideig, esetleg meghatározott munkában (foglalkozási betegségek) eltöltött munkaviszony szükséges, a reha-

bilitatio független a munka minőségétől és bizonyos mértékig a munkában eltöltött időtől.

Igy alkot tehát egy egységes láncolatot a prophylaxis, terápia és rehabilitatio, azaz az orvos nem érheti be a betegség megelőzéssel, gyógyítással, hanem szorosan vett orvosi munkája befejeztével is gondoskodnia kell betege további sorsáról. Ez az egységes láncolat nemcsak időrendben, hanem értelemszerűen is összefügg. Minél jobb a praeventio, annál kevésbé válik szükségessé a terápia, minél jobb a terápia, annál kevésbé lesz szükség rehabilitációra.

A rehabilitatio intézményesítésének gondolata a Szovjetunióból indult ki, ahol az az irányzat, hogy a keresőképтелenség, munkaképтелenség időleges, végleges megrokkolás, táppénz, járadék kérdéseit lehetőleg rehabilitatio útján oldják meg. De a nyugati államokban is felmerült a rehabilitatio gondolata, így az Angol Dermatologiai Társulat 1955. évi birminghami kongresszusa, melynek egész műsorát a foglalkozási bőrbetegségek töltötték ki, foglalkozott a rehabilitációval, noha nem ezzel a szóval, hanem munkahelyváltozás néven. Az előadók ezzel a szerintük igen hosszú kórházi ápolás idejét remélik megrövidíteni, ez ugyanis ott a bőrbetegek felénél 40 nap, 10%-ánál 240 és még több nap. Azt is javasolták, hogy a munkahelyváltoztatás rendszeresítésével az allergiás beteg teljes gyógyulása előtt is dolgozhat más munkahelyen.

A nyugati államokban a foglalkozási betegségek következtében beállott keresőképesség csökkenés kártalanítása járadék alakjában történik, ez idő szerint ezt követi a mi biztosítási jogszabályunk. Az ilymódon történő kártalanításhoz elengedhetetlenül szükséges azoknak a betegségeknek (illetőleg anyagoknak és munkahelyeknek) a listája, melyek következtében beállott keresőképesség-csökkenés kártalanítandó. Ilyen listát tartalmazott a 7600/1936. M. E. sz. rendelet, mely másolata volt a genfi Nemzetközi Munkaügyi Hivatal ajánlotta listának. A mezőgazdasági biztosítás részére megint számos földművelésügyi miniszteri rendelet írta elő a kártalanítandó foglalkozási betegségeket (88888/1930, 13333/1930. stb.). A jelenleg érvényben levő listát a 195/1951. M. T. sz. rend. II. melléklete tartalmazza, amely lényegében egyesítése a régi, külön-külön az ipari és mezőgazdasági biztosítottakra érvényben volt rendeletnek. (Talán megemlíthetem, hogy ismételtén rámutattam — pl. Az üzemorvos kézikönyve, 1947 — annak a helyzetnek a tarthatatlanságára, hogy két foglalkozási betegségfelsorolás érvényes külön az ipari és mezőgazdasági dolgozók részére.) Ez az új lista sem ismeri el foglalkozási bőrbetegségnek azt a sok allergiás és

\* Előadás a Magyar Dermatologiai Társulat 1956. évi márciusi ülésén.



irritatív ekzemat, dermatitist, toxicodermát, melyeket mi, dermatologusok, mint foglalkozási betegségeket bírálunk el. Mindezt annak igazolására kellett felhozni, hogy a foglalkozási bőrbetegségek következtében létrejött keresőképesség-csökkenést kártalanítással kielégítően megoldani nem lehet, hanem a rehabilitálással, mely megfelelő munkahelyet ad, tekintet nélkül arra, hogy az ekzema oka valamely aminobenzol, krómvegyület, növényvédőszer, egy gyógyszer közbülső terméke, vagy egyéb anyag.

A dermatológiában a rehabilitatio megoldása kevésbé bonyolult és gyakorlati végrehajtása is kevésbé költséges, mint pl. a sebészetben, tbc-ben. Bőrbetegségekkel kapcsolatban ugyanis a legtöbb esetben nem könnyebb munkahely, hanem más munkahely szükséges. A dermatologia gyakorlatában legtöbbször csupán arról van szó, hogy a beteg erre vagy arra a munkára alkalmatlan, de más munkahelyen teljes értékű dolgozó, azaz keresőképesség-csökkenése nem kvantitatív, hanem kvalitatív, és ez is rámutat a rehabilitációnak szempon-tunkból fontos módszerére, az átképzésre. A dermatologia rendszerezésétől függetlenül a gyakorlatban a következő esetekben szükséges a rehabilitatio:

Az ipar igen sok olyan anyagot használ, amely-lyel állandó érintkezés következtében ezzel az anyaggal szemben túlérzékenység fejlődik ki, és a dolgozón allergiás eredetű ekzema jelentkezik. A munkából kiemelve ez gyógyul, újabb munkafelvételekre az ekzema kiújul. A foglalkozás következtében allergiássá vált egyén más munkakörben teljes értékű munkát végezhet gyógyulása után. Azok a jogalkotási kísérletek, melyek az allergiássá vált egyén további sorsát rokkantsági járadék juttatásával igyekeztek megoldani, nem vezettek sikerre. Egyrészt a diagnózis felállítása sok hibaforrással bír, másrészt a szóba jövő allergenek felsorolása soha nem lehet oly teljes, hogy közmegegyezést okozó munkajogi ítélet alapja lehessen. De megoldhatja mindezt a rehabilitatio munkahelyváltoztatással. Legtöbbször elegendő az üzemen belüli áthelyezés. Ritkább eset, hogy az allergia oly fokú, vagy természetű, hogy már a gyár területére lépés exacerbatiót vált ki, ilyenkor más munkakör válsztása szükséges.

Nem ritka a kezek recidiváló ekzemája, mely lehet gombás fertőzés következtében, esetleg más okból létrejött polyvalens sensibilitas. Nem szükséges tehát a rehabilitációra jogosultságot rátevési próba pozitívitásához kötni, a körelőzmény, klinikai állapot, orvosi megfigyelés elég támpontot nyújt arra, hogy folyton kiújuló ekzematóról van szó. Megemlíthető, hogy több külföldi jogalkotás, mely a recidiváló ekzemat járadékkal kártalanítja, a megítélést nem köti meghatározott üzemanyaghoz, hanem beéri az ekzema recidiváló jellegének megállapításával.

A nem allergiás, hanem irritatív jellegű ekzematknál is szóba jöhet a rehabilitatio, azaz más munkakörbe való elhelyezés, mert tudjuk, hogy van egyéni, nem allergiás pathomechanismusú túlérzé-

kenység irritáló anyagokkal szemben. Természetes, hogy ezek megelőzésének módszerei között fontosabb a folyamat gépesítése, védőkenőcs, azaz a technikai munkásvédelem, mint a rehabilitatio.

Szükségessé válhat a rehabilitatio olyan bőrbetegségekből, illetőleg betegségek utáni állapotokban, amelyek a dolgozót meghatározott munkakör betöltésére alkalmatlanná teszik. Ilyenek az arcot, kezeket eltorzító betegségek, vagy hegeseések, amelyek a közönség szemében lehetnek ellenszivesek. Ilyen foglalkozások elárúsítónő, pincér, akiknél lupus vulgaris, lupus erythematosus, késői syphilis utáni hegeseések alkalmatlanná teszi őket munkájuk folytatására, még akkor is, ha az alapfolyamat gyógyult, fertőzőképesség megszűnt, de ugyanígy bírálható el esetleg kiterjedt rosacea, acne conglobata, neurofibromatosis stb.

Komoly feladat vár a rehabilitációra a foglalkozási rákkal kapcsolatban, a teendő itt csaknem egybeesik a prophylaxissal. A foglalkozási rák kifejlődéséhez a carcinogen anyaggal hosszú ideig tartó érintkezés szükséges. Sok esetben a rák kifejlődését más kóros jelenség előzi meg, amely még reversibilis, tehát az ebben az időszakban véghezvitt foglalkozás-változtatás megelőzésül is szolgál. Így a kátrányrákot verruca-képződés előzi meg, melynek nyomán további hosszabb idő múlva megindul a tumorképződés. Az anilin okozta hólyagrak kifejlődését is papilloma-képződés előzi meg, ezért végeznek fejlettebb iparú országokban anilinfesték-üzemek dolgozóin rendszeres vizeletvizsgálatot, amikor az üledékben megjelenő vörösvértestekről következtetnek papillomára, esetleg hólyagtükrözést. Ez esetben tehát a kézháti verruca, a hólyagpapilloma oly betegség, mely rehabilitációt tesz szükségessé — de ugyanez az útja a rák megelőzésének is. Külföldi adatok szerint bizonyos foglalkozásokban, meghatározott idő után 100% a valószínűsége a foglalkozási rák megjelenésének. Angol adatok szerint ilyen foglalkozás pl. a brikettgyártás. Ily üzemekben indokolt bizonyos — a tapasztalat megállapította — idő után a munkakörváltoztatás, s jóformán játék a szavakkal, hogy ezt rehabilitációnak, vagy prophylaxisnak nevezzük.

A dermatologiai rehabilitációnak módszere tehát a munkahelyváltoztatás. Noha itt nincs szükség különleges, költséges munkahelyek létesítésére, mint pl. tbc. esetében, változatlanul fennáll a bérkérdés. A munkahelyváltoztatás ugyanis egyben bérváltozás is, és ezen szenved hajótörést minden nap igen sok egészségügyi szempontból indokolt tanács, utasítás. Francia közlés szerint egy üzemen, hol a dolgozók olajártalomnak voltak kitéve, elhallgatták betegségüket, hogy ne kerüljenek rosszabbul bérezett munkahelyre. Amidőn a Chinoin-gyár megkezdte a streptomycin nagyüzemi előállítását, az üzemorvossal együtt az ott dolgozók sorozatos bőrpróbát akartunk végezni, hogy így nagyobb tömegben tájékozást szerezzünk, mennyi idő alatt és a kitett egyének hány százalékában következik be túlérzékenység streptomycinnel szemben, a dolgozók elutasították a bőrpróbák feltevését azzal az indokolással, hogy esetleg el kell



hagyniok e tiszta és magasan premizált üzemsz-  
leget. Rendezendő tehát a bérkérdés, esetleg oly  
módon, mint ahogyan azt az 1004/1955. E. M. ren-  
delet a terhes nők védelmében teszi.

Munkahelyváltoztatásra javaslatot tenni mód-  
jában van az Orsz. Munkaegészségügyi Intézetnek  
is, ezt gyakorolja is az Intézet foglalkozási beteg-  
ségre kivizsgálás kapcsán, gyakran vitás esetekben  
és mint döntő, a munkavállaló és az üzem közt  
felmerült kérdésekben. Ez azonban mintegy szo-  
kásjog alapján történik, törvényerejű rendelkezés  
hiányában. A rehabilitatio törvényesítésével kap-  
csolatban a Munkaegészségügyi Intézet véleményé-  
nek is döntés jelleget kell biztosítani.

Noha nem tartozik szorosan a rehabilitációhoz,  
a megelőzés, veszélyes foglalkozások, gyógyítás, já-  
radék, rehabilitatio fogalmak komplexusában egy  
elvi kérdést kell felvetnünk. Bizonyos veszélyes  
foglalkozásokban a bérezés ún. veszélyességi pótdíj-  
át állapít meg, esetleg a munkaidő rövidítése  
útján. Tisztázandó lenne: ez a veszélyességi pótdíj  
csábító ajánlat-e a munkaadó részéről, hogy e  
munkakörre is találgon vállalkozót és ezzel mintegy  
a dolgozóra hárítsa — legalább is részben e mun-  
kával járó rizikót; vagy pedig a pótdíj arra szolgál,  
hogy annak segítségével a dolgozó életmódjával a  
veszélyes munka mellett is megőrizze épségét. Pl.  
szabadságát valóban üdüléssel töltsse, ne legyen  
kénytelen túlorát, vagy második foglalkozást vál-  
lalni, a röntgen-asszisztensnő ne végezzen otthon  
nagyosmást stb. Ez utóbbi álláspont felelne meg a  
szocialista felfogásnak és ennek tudatosítása a szak-  
szervezetek feladata lenne. Szempontunkból a ve-  
szélyességi pótdíj annyiban érdekes, hogy ennek  
elvéstése nyilván sok dolgozót vissza fog tartani  
attól, hogy a rehabilitatio nyújtotta munkahely-  
változtatást igénybe vegye.

A rehabilitációnál gyakran válhat szükségessé  
az átképzés, illetőleg csak ezzel oldható meg a re-  
habilitatio és védhető meg a dolgozó anyagi érdeke.  
Ennek felismerése egyáltalában nem új dolog és  
az átképzést lehetővé tevő jogszabályunk már húsz  
éves: 260,250/1936. B. M. sz. rend. 10. §-a. E ren-  
deletet azonban eddig még sohasem alkalmazták.  
Tehát itt nem is új jogszabály kell, hanem a ré-  
ginek végrehajtásáról gondoskodás.

A rehabilitációnak bőrbetegségek esetén alkal-  
mazását nagyban megkönnyíti ennek a szakmának  
jól megszervezettsége. A Fővárosi Bőr-Nemibeteg-  
gondozó hálózat, a Megyei Bőr-Nemibeteggondozó  
Intézetek hálózata egységes irányítás alatt van és

felettük mint csúcyszerv az Országos Bőr-Nemi-  
kórtani Intézet áll. Tehát sok feladat egyszerű  
szakfelügyeleti intézkedéssel megoldható. A bőr-  
nemibeteggondozó intézetekben eddig is sok olyan  
kezdeményezés történt, illetőleg munka van folya-  
matban, amely lényegében közel áll a rehabilitáció-  
hoz, tehát bizonyos tapasztalattal is rendelkezünk.  
A gyárgondozásnak, lehetne nevezni patronálásnak,  
lényege az üzemorvossal együttműködés, feléje  
szakszerű tanácsadás. Ezek közé nemcsak a terápiás  
tanács tartozik egyes beteg kapcsán, hanem a der-  
matologia szempontjából veszélyes üzemsz meg-  
ismerése, az ott dolgozók rendszeres átvizsgálása,  
esetleg bőrpróbák szűrővizsgálati alkalmazása,  
szaktanácsadás a bőr technikai védelmére, az üzem-  
higiénére, a védőkenőcsökre stb. javaslatétel  
munkahelyváltoztatásra. Éppen az utóbbi vonat-  
kozásban szerzett tapasztalataink alapján tartjuk  
indokoltnak a rehabilitatio törvényes rendezését.  
A mai helyzet ugyanis az, hogy a táppénzes állo-  
mányba helyezés alapja a keresőképtelenség, azaz  
a dolgozó folytathatja-e közvetlenül előzetes fog-  
lalkozását; ha nem, táppénzbe veendő, noha eset-  
leg más munkakört szűrővizsgálati alkalmazása,  
Ugyanez vonatkozik a táppénzbentartás időtarta-  
mára, az esetleges későbbi recidívákra is. A kere-  
sőképességgel kapcsolatban munkahelyváltoztatásra  
javaslatot tennünk nem szabad, még az üzemorvos  
felé is csak annak kérdésére. Gyógyulása után a be-  
teg gyakran fordul hozzánk kéréssel: javasoljunk  
munkahelyváltoztatást; a »bátrabb« orvos ilyenkor  
ír az üzemorvosnak, az óvatos, az előírásokhoz ra-  
gaszkodó elzárkózik a beteg — gyógyult beteg —  
e kérése elől. Az üzemorvossal nem rendelkező  
üzemek vezetőiben gyakran nincs is meg a kellő  
ismeret a munkahelyváltoztatás szükségességéről.  
Igy azután a gyógyult beteg ekzemája hamarosan  
kiújul, ismét táppénzes lesz és ez így ismétlődik.  
A beteg esetleg belenyugszik ebbe és élete felét  
táppénzben tölti, a dolgozni szerető nehézségek  
arán is új munkakört keres. A kérdés tehát vég-  
eredményben odaegyszerűsödik: helyes-e a rehabi-  
litációt a beteg kezdeményezésére bízni és reá há-  
rítani az ebből fakadó nehézségeket.

A magyar szaksajtóban az utóbbi években  
megjelent sok közlemény arról tanúskodik, hogy a  
bőr-nemibeteggondozó intézetek állandóan foglal-  
koznak a bőrbetegségek és foglalkozás egymáshoz  
viszonyával és az így leszűrt tapasztalatok felhasz-  
nálhatók lesznek a rehabilitatio intézményes meg-  
valósításában.

# NEOPHEDAN TABL.

(Phenyl-acetyl-carbamid.)

\*

Epilepszia kezelésére

\*

SZTK terhére indokolással

\*

25 tabl. és 250 tabl.



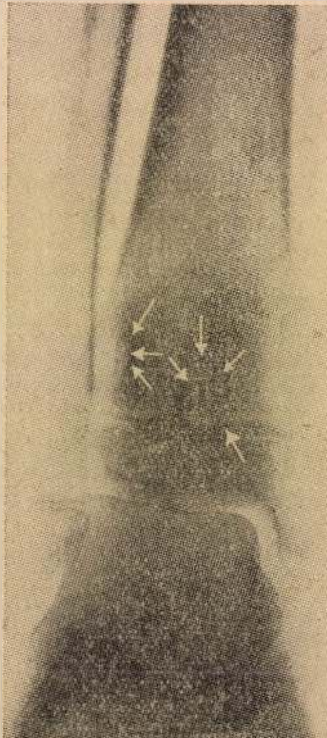
A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. Sebészeti Klinikájának (igazgató: Hedri Endre dr. egyet. tanár) közleménye

## Primaer, valószínűleg észak-amerikai blastomycosis okozta csontnecrosis

Írta: KOVÁCS ANDRÁS dr.

A gombás eredetű, izolált, elsődleges csont- elváltozások Magyarországon a legritkábban előforduló megbetegedések közé tartoznak. Az észak-amerikai blastomycosis okozta kórkép esetén a fertőzés helye rendszerint a tüdő, a csontok, a bőr, a vese, a tápcsatorna és a központi idegrendszer. A mély gombás megbetegedéseknél a diagnózist nem könnyű felállítani és legtöbbször a sebészi feltárást, műtétet követő szövettani és tenyésztési vizsgálatok mutatnak rá a kórokozóra.

1896-ban *Gilchrist* észlelte először ezt a megbetegedést. A kórokozót egy beteg multiplex chronikus bőrfolyamatából izolálta. *Gilchrist* észlelése óta elég számos esetet közöltek a világirodalomban. Magyarországon *Murai* közölt blastomyces dermatitidis által okozott osteomyelitist (*Murai: Gyermekgyógyászat, 1955. 6. évf. 378. o.*). Ezen az eseten kívül tudomásunk szerint Magyarországon más csont-északamerikai blastomycosist nem észleltek.

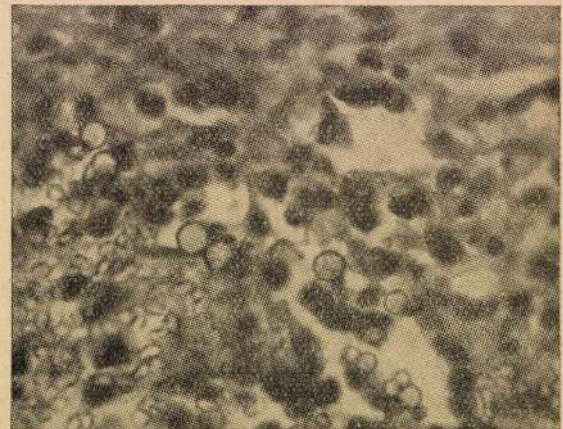


1. kép. Jobb boka táj AP irányú rtg-felvétele.

A gombás eredetű csontbetegségek közül leginkább az aktinomycosis és az északamerikai blastomycosis ismert. Elsődleges csontblastomycosis gyakran a csövescsontok epiphysise körül helyezkedik el, később tályog képződik, mely áttörhet az ízületbe is. Gyakrabban észlelhetők az alsó végtagokon.

1954 októberében 16 éves férfibeteg kereste fel klinikánkat, aki elmondta, hogy kb. 3 hónappal ezelőtt sportjáték közben bokája megrándult, nehezen tudott ráállni. Másnapra — bár lakásán feküdt és borogatta — bokája erősen megduzzadt. Mindezek a fájdalommal járó tünetek 3—4 nap alatt megszűntek. Már járt, mikor két hét múlva minden külső behatás nélkül bokája ismét erősen megduzzadt. Ekkor üzemi orvosához fordult, aki panaszai alapján rtg-felvételeit készíttetett és klinikánkra küldte kezelés végett. A magával hozott rtg-lelet alapján a jobboldali tibia epiphysis vonala felett több helyen borsónyi-babnyi felritkulás képe volt látható, melyet a sérüléssel összefüggő bevérzéses cystának, vagy Brodie tályognak tartottak.

Felvételekor a beteg bokája duzzadt, tapintásra kissé érzékeny, aktív és passzív mozgítás kivihető minimális érzékenységgel. Egyébként a beteg jól fejlett és táplált, egészséges fiatalember benyomását kelti. Sem szíven, tüdején, sem egyéb szervén elváltozást nem találunk. A klinikán megismételt rtg-felvételek alapján az epiphysis-vonaltól proximálisan elhelyezkedő, babnyi, reactionmentes határu, aránylag élesszélű



2. kép. Nagy mennyiségű lymphocyta, histiocyta és plasmaseji között a vvs-eknél nagyobb kettős konturú gömbölyded képletek láthatók, melyek a gombáknak felelnek meg és extracellulárisan találhatóak.

felritkulások voltak láthatók, melyek Brodie-tályog, osteoklastoma, congenitális csontcysta és ismeretlen eredetű csontnecrosisra engedtek következtetni. Felmerült még malignus folyamat lehetősége is (1. kép).

Betegünk és szülei elmondották, hogy az egész család teljesen egészséges, és sem betegünkénél, sem a családban tbc-re, luesre utaló adatot nem találunk. Betegünkénél gyermekkorban csupán bárányhimlő és scarlat szerepelt. Ezenkívül kisebb jelentőségű gyomorrontások és influenza szerepelt az anamnesisben. Jelen balesetet követően a hőemelkedés klinikai bejövételéig nem fordult elő.

**Klinikai vizsgálataink:** vvs. 4 800 000, fvs. 7000, Hgb. 96%. Vizelet: neg. Vvs. süllyedés: igen magas, 90—115 mm. WaR: neg. Mellkasátvilágítás: neg. Oscillometria: a jobb boka felett és a térd alatt az



oscillációs index valamivel emelkedettebb. Elektrophoretikus vizsgálat: összefehérje: 12 g%.

Miután nem volt eldönthető sem klinikailag, sem rtg-diagnosztikailag, hogy milyen kórképpel állunk szemben, 1955. januárjában biopsziát végeztünk. Az elülső corticalis falhoz közel fekvő felritkulásnak megfelelően a csontot felvéstük. A corticális rész áttörése után azonnal gennyszerű váladék ürült. Volkmann-kanállal a csont belsejéből babnyi, sárgásszürke cystára jellemző kocsonyás consistentiájú bennéket vettünk ki. Az üreget kikapartuk és penicillin-streptomycin oldatba áztatott fibrostandarabot helyeztünk be, a kórokozót még nem ismerve.

**Szövetteni vizsgálati eredmény:** A beküldött borsónyi csontrészen felismerhető a corticális rész. A decalcinált csontrészt szabályos lamelláris szerkezetet mutat, a csontvelő rostosan átalakult és benne igen sok plasmasejtből, lymphocytából, habos plasmájú histiocytából és egy-egy óriássejtből álló beszűrődés figyelhető meg, melyek között számos sarjadzó gombaelem mutatható ki. Mikroszkóp alatt néhány többmagvú óriássejtet figyeltünk meg. Számos vvs-tel telt capilláris, fibrinkicsapódás és a sejtek között igen sok haematoxin-eosinnal vörösrre festődő, Van Giesonnal sárgára festődő, valamint Grammal kékre festődő, kelek, különböző nagyságú, konturú gombák figyelhetők meg. **Szövetteni dg.:** blastomycosis által létrehozott tályog.

A beteget műtét után egy hétig fektetve zavartalan sebgyógyulást észleltünk. Bokája leapadt. Kb. 3—4 hét múlva a bokatáj ismét duzzadtabbá vált, rálépéskor érzékenysége és fájdalom keletkezett. A többi góc kitakarításának műtétét vettük tervbe. Közben a beteg összes csontját, tüdejét megröntgeneltük a primaer góc megkeresése céljából. Elváltozást azonban sehol nem találtunk, a gyomor-bél passage hasonlóan negatív eredménnyel zárult.

1955 február végén a rtg-felvételen látható gócot feltártuk, gondosan kikapartuk és a nyert kocsonyás szövetrészt tenyésztés céljára féltreletük. A keletkezett üreget borsavas methylum p-oxibensoicum oldattal kimostuk és fibrostanal töltöttük ki. A kaparekból táptalajon tenyésztést végeztünk, azonban a gombák nem voltak kimutathatók. Gyógyszeres kezelésként nagy adag jódot alkalmaztunk, majd a sebgyógyulást követően betegünk több ízben rtg-besugárzást kapott. Ezek után betegünk végtagpanaszai megszűntek, tünet- és panaszmentessé vált. Hat hónap múlva azonban a beteg ismét felkereste a klinikát és a jobb külboka felett kb. szárazdiónyi, nem érzékeny, nem lobos furunculusszerű elváltozást láttunk, melynek gennytartalma a bejövétel előtt közvetlenül, a bőrön át spontán távozott. Az elváltozás helyén minimális váladékot ürítő sipoly keletkezett, mely két hét alatt spontán begyógyult. Kontroll rtg-felvételeinken ugyanezen helyen nagyobbodó és egykettővel szaporodó csontelváltozásokon kívül egyéb csontokban és szervekben, valamint a bőrön elváltozást nem észleltünk. A beteget azóta is többször ellenőrizve csontelváltozását megnyugodottnak találtuk, korlátozás nélkül jár teljes bokaüzületi funkcióval, teljesen panaszmentes.

Esetünket a szövettani lelet és a klinikai tüne-

tek alapján északamerikai-blastomycosisnak tartjuk és ritkasága miatt tartottuk közlésre alkalmasnak. Azért írtuk azonban a címbe a »valószínű« megjelölést, mivel a gomba kitenyésztése és identifikálása nem sikerült. A bemeneti fertőzés helyét a leggondosabb kutatás és vizsgálat után sem tudtuk felfedezni. Izolált, hasonló, blastomycosis által okozott, elsődleges csontnecrosis és tályog a külföldi irodalomban is ritkán szerepel, a hazai irodalomban az említett eseten kívül, ismertetését nem találtuk.

## LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

### A gyomor röntgen-vizsgálata kapcsán feltelődött epeutakról

(A hazai orvosi irodalom bibliográfiájának szükségességéről)

**T. Szerkesztőség!** Az Orvosi Hetilap 1956. évi 17. számában fenti címmel Zolnay László dr. tollából közlemény jelent meg, melyben szerző azt írja, hogy bizonyos körülmények között a sphincter Oddii oly elernyed, vagy insufficiens lehet, hogy egymagában a duodenalis peristaltica által kiváltott nyomás is elegendő ahhoz, hogy a bariumpép bejusson az epeutakba. Ezután Kantor (1928) Sighinolfi, Jouaneau (1954) és Lüdke—Cosmann (1954) munkáira hivatkozik és többször megjegyzi, hogy a magyar irodalomban hasonló közlés nem történt.

A duodenalis nyomásfokozódás okozta epeútelődés kétségtelenül ritka, magam is csak egy esetben láttam azt és a »Magyar Radiológia«-ban (Nyombél-fekély és duodenalis nyomásfokozódás következményei. 1951. 4.) ismertettem. Esetemben nem az intrahepatikus, hanem az extrahepatikus epeutak és az epehólyag telődött ki.

Kovács Ákos dr.

\*

**T. Szerkesztőség!** Az Orvosi Hetilap figyelmes és rendszeres olvasója mind gyakrabban talál helyreigazító nyilatkozatokat egyes cikkekkal kapcsolatban.

Különösen gyakori panasz, hogy az egyes szerzők az irodalom felsorolásakor a hazai szerzőket meg sem említve, csak a külföldi irodalmat tüntetik fel. Ennek oka szerintem egy alapos, mindenre kiterjedő magyar bibliographia hiánya. Novák Ernő dr. bibliographiája óta ilyen irányú munka nem jelent meg, noha mindenki érzi annak szükségességét. Az irodalom alapos ismerete különösen olyankor fontos, midőn valaki közleménye nyomán a prioritás jogát vindikálja magának.

Az Orvosi Hetilap 1956. évi 17. számában a budapesti I. sz. Sebészeti klinikáról Zolnay László dr.-tól rövid közlemény jelent meg: »Gyomor röntgenvizsgálat kapcsán kontrasztanyaggal telődött epeutak« címmel. A szerző szerint e ritka szövődeményről a magyar irodalomban hasonló közlés nem történt.

Zolnay dr. ezek szerint nem ismeri Fülöp József dr. ezirányú cikkét, mely ugyancsak a budapesti I. sz. Sebészeti klinikáról jelent meg 1943-ban a Verebély professzor emlékére kiadott könyvben. A cikk címe: »Az epehólyag körüli gyulladások és azok következményeinek vizsgálata.«

Értekes dolgozatában Fülöp dr. nem is egy, hanem négy olyan esetet ismertet, melyekben a kontrasztanyag a gyomorvizsgálat kapcsán az epeutakba jutott a duodenum és az epeutak között létrejött sipolyon keresztül. A négy eset közül kettőnél műtét tisztázta a sipoly pontos helyét és okát. Amint a külföldi szerzők és Fülöp dr. cikke bizonyítják, az epesipolyok aránylag nem is olyan ritkák. Ezt saját tapasztalataink is igazolják. A pécsi I. sz. Sebészeti Klinika beteganyagában hat olyan esetet tartunk nyilván, amelyeknél a gyomorvizsgálat kapcsán a kontrasztanyag kisebb-nagyobb mértékben kitöltötte az epeutakat is.



## H Í R E K

## MEGHÍVÓ

Az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet

TUBERKULÓZIS (TÜDŐGYÓGYÁSZ) SZAK-  
CSOPORTJÁNAK ANKÉTJÁRA

1956. október 11—12 (csütörtök, péntek)

Budapest, Múzeum körút 4—6.

Eötvös Lóránd Tudományegyetem, Ságvári-terem  
(Gólyavár)

## Október 11-én, csütörtökön délelőtt fél 9 órakor

*Vas Imre:* Elnöki megnyitó. *Fauszt Imre* (Hegyfalu): A fibrocavernás tüdőgümőkór (referátum). *Nagy László* (Szeged): A fibrocavernás tüdőgümőkór gondozóintézet jelentősége (referátum). — Közgyűlés. — Főtitkári beszámoló. — Vita. — Szünet. — *Szigeti Pál* (János-kórház): A gondozóintézet feladatai a megelőzésben. *Kenéz János* és *Fényi János* (János-kórház): Tbc az idősebb korban. *Frank Ernő* (Kapunvár): Az idősebb korosztály tbc-je. *Végh József* (VIII. ker. Tbc gondozó): A tüdőgümőkór elleni chemotherapia győzerményei. *Szántó Sándor* és *Hankovszky Mária* (Uzsoi utcai kórház): A chronikus fibrocavernosus tüdőtuberkulózis és a cor pulmonale chronicum. *Ruszhai Endre* (Miskolc, Tbc gondozó): Tuberkulotikus betegek rokkantsági nyugdíjazása. — Szünet. — Vita.

## Október 11-én, csütörtökön délután fél 4 órakor

Mindenki iskolája című film vetítése.

A fibrocavernás tüdőgümőkór vitájának folytatása.

## Október 12-én, pénteken délelőtt fél 9 órakor

*Sebők Lóránd* (Orsz. Korányi Tbc Int.): Módszertani kérdések a tbc gyógyszeres kezelésében. *Rusti Gyula* (Füzérradvány): A gyermekkori tuberkulózisnak altuberkulinnal történő deszenzibilizálásával való gyógyításáról. *Almássy Árpád* (Hegyfalu): Adatok a gümőkór dinamikájára és a vízháztartás összefüggéséhez, különös tekintettel a tuberkulin-kezelésre. *Miskovits Gusztáv* és *Kovács László* (Tüdőgyógyászati Klinika): A pleuroskopiás makroszkopos és szövettani kép. *Miskovits Gusztáv* és *Szűcs Sándor* (Tüdőgyógyászati Klin.): Intraossealis venographia jelentősége egyes mellkasi megbetegedések kórisméjében. — Vita. — Szünet. — *Juhász János* és *Gerlei Ferenc* (Kocsord és Nyiregyháza): Adatok a tüdővérzés patológiájához. *Ábrahám Erzsébet*, *Pongor Ferenc* és *Varjas József* (TBC-klinika): A chlorophyllin alkalmazása a tüdőgümőkór gyógykeelésében. *Ábrahám Erzsébet* és *Pongor Ferenc* (TBC-klinika): Az ionicid-chlorophyll antagonizmus vizsgálata. *Dayka Ágnes* (TBC-klinika): A viomycin és a PAS-infusio alkalmazása terén szerzett tapasztalataink. *Török Lajos* és *Dévényi Rudolf* (IV. ker. kórház): Largacil hatása a tüdőgümőkóros betegekre. — Vita. — Szünet. — *Entz Albert* (TBC-klinika): Cardio-respiratorikus functio és a tüdőresectio. *Kozma László* (VII. ker. Tbc gondozó): Gondozói adatok a tüdőgümőkór gyógyíthatóságának jelenlegi állásához. *Szécsi István* (János-kórház): A savós mellhártyagyulladás komplex gyógykezelése. *Kanó Pál*, *Tusa György* és *Hatvani Gyula* (Lengyeltóti kórház): Pleuritis exsudativa korai és késői sanatója. — Vita.

## Október 12-én, pénteken délután fél 4 órakor

*Molnár Ferenc* (Gyula): Tüdőtuberkulózis és tüdőrák. *Schwartz Pál* (Kapunvár): Therápiás vizsgálatok tüdőgümőkóros betegekben cortisonnal. *Tóth László* (Országos Korányi Tbc Int.): Összehasonlító klinikai megfigyelés szerint a mechanikus tényező szerepe a gümőkór gyógyulásában collapsus-kezelés és resectio után. *Seri István* (Orsz. Korányi Tbc Int.): Az infúzióban adott nagy dózisú C-vitamin hatásmechanizmusának néhány kérdése. *Seri István* (Orsz. Korányi Tbc Int.): A minimális gümőkór kivizsgálása és aktivitása. — Vita. — Szünet. — *Polgár György* és *Kristó Béla* (Sza-

E sipolyok közül kettő műtét útján (choleodocho-, ill. hepatico-duodenostomia), négy pedig spontán jelentkezett. Öt esetben epeköbetegség, egy esetben callosus duodenalis fekély szerepel az anamnesisben.

A hat eset közül hármát műtét előtti — kettőt műtét utáni panaszok kivizsgálása kapcsán —, egyet pedig epeköileus műtete után mutattunk ki és minden esetben röntgenfelvételekkel dokumentáltunk.

Eseteink közlésére 1—2 esetet nem tartottunk eleendőnek, ezért nem siettünk annak közlésével sem.

Ami végezetül a Zolnay dr. közölt esetét illeti, kár, hogy a betegnél laparotomia nem történt, mert az bizonyára tisztázta volna a beteg panaszainak, ill. az Oddi-sphincter feltételezett insufficienciájának okát, egyben a közlemény értékét és közlésének indokát is jobban alátámasztotta volna.

Somogyi Gyula dr.

\*

**T. Szerkesztőség!** Köszönöm Kovács Akos dr. és Somogyi Gyula dr. főorvos kartársak hozzászólását. Valóban igaz, hogy mindmáig (legalább is a közlemény megírásának időpontjáig — mivel azóta e nagyjelentőségű munka nagyjából megvalósult —) hiányolnunk kell egy alapos, mindenre kiterjedő bibliográfiát. Ez különösen olyan esetekben nyújtana nagy segítséget, amikor a szerző olyan témát dolgoz fel, amelynek vonatkozásai és más problémával való összefüggései bonyolultak vagy rendkívül szerteágazóak. Nem ismerünk és nem is ismerhetünk minden közleményt (különösen, ha az nem folyóiratban, hanem összegyűjtött dolgozatok külön kiadványában jelent meg), ha nem áll rendelkezésünkre a szóbanforgó bibliográfia. Fülöp dr. dolgozata annál is inkább elkerülhetette figyelmeztetést, mivel annak címéből nehéz arra következtetni, hogy tartalmában, megállapításaiban összefüggésben van az én közleményemben foglaltakkal. Somogyi kartársnak igaza van abban, hogy nem ismertem Fülöp dr. idézett cikkét — éppen az említett okoknál fogva. Nyilván éppen Somogyi kartárs sem ismerte azt a cikket, amelyet közleményemmel kapcsolatban Kovács Akos kartárs megemlíttet, mert akkor Somogyi dr. e cikket is feltétlenül felemlítette volna hozzászólásában. Ez is arra utal, hogy bibliográfia, sőt egy folyamatosan, évről évre kiegészített bibliográfia hiányában a hazai vonatkozású irodalom felkutatása rendkívül nehéz.

Ha előbb ismerem Fülöp dr. cikkét, az mondani-valóm lényegén nem változtatott volna érdemlegesen.

Elsőnek említettem meg, a kóros folyamatok következtében kialakult sipolyokat, mint amilyen sipolyokról Fülöp dr. »Az epehólyag körüli gyulladások s azok következményeinek röntgenvizsgálata« c. dolgozatában ír.

Közleményemben nem ezekkel, hanem a sipoly miatti telődésnél jóval ritkábban előforduló esetekkel, ti. a tatóngó papillán át az epeutakba kerülő kontraszt-telődésekkel kívántam foglalkozni. Közölt esetünkben tapasztalt jelenség magyarázatát mi a sphincter Oddi elégtelen működésében kerestük, annál is inkább, mivel sem az anamnesisben, sem a klinikai képen egyetlen jelet nem láttunk, mely előzetesen kialakult gyulladás, tályog, sipoly, vagy éppen perforatio lehetőségére engedett volna következtetni.

Fülöp dr. esetei sipoly kialakulásával kapcsolatosak. Ezek az általam közöltéknél jóval gyakoribbak.

Felünkben műtétet azért nem végeztünk, mert idő, rossz cardiális állapotú betegünkön műtéti indiciót nem láttunk fennállani.

Zolnay László dr. klinikai tanársegéd

## HELYREIGAZÍTÁS!

Az Orvosi Hetilap 39. számában megjelent **Clemens Marcell dr.** és **Skoda Ervin dr.** »Intravénás Novocain alkalmazása a sebészetben« c. közleményébe sajtóhiba csúszott. Az 1085. oldal első bekezdésének első sorában »tinnitus aurcus« helyett »Tinnitus auris« és az 1086. oldal 7. sorában »100 g dolantint« helyett »100 mg dolantint« a helyes szöveg.



badsághegyi All. Gyermekszan.): Adatok a recidiva-kérdéshez pubertáskori phtisisben. *Kurucz János* és *Radics Jenő* (Orsz. Korányi Tbc Int.): Gümőkóros cavernák környezetének körbonctani felosztása és röntgenpatológiai alapjai. *Medveczky Endre* (Orsz. Korányi Tbc Int.): Therapiás kísérletek fehérvégyei kapocsolt tuberkulinnal tuberkulózzal fertőzött tengerimalacon. — Vita. — Összefoglaló zárszó.

Az ankét előadásai megrendelhető befizetési lapon 16 Ft beküldésével »TBC« kérdései» jelzéssel az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete, Bpest, 50.935-V címen. — Beszédidő 10 perc, hozzászólás 3 perc. — Vetítés Leica-féle dia-vetítógéppel: 24×36 mm képfelület, 50×50 mm külső méret. — Elszállásolást intézi korlátozott számban: *Kozma László* dr. főorvos, Bpest, VII., Rózsák tere 2., Tbc gondozó. — 33%-os kedvezményes vasúti igazolványt ad: *Báitz Géza* dr. főorvos, Bpest XIII., Dévai utca 15/a, Tbc gondozó. — Az igazolványokat az ankét első napján lebélyegzik.

MEGHÍVÓ

Az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet

TUBERKULÓZIS (TÜDŐGYÓGYÁSZ) KÖZÉPKÁDER SZAKCSOPORTJÁNAK II. NAGYGYÜLÉSÉRE

1956. október 10—11 (szerda, csütörtök)

Budapest, Múzeum körút 4—6.

Eötvös Lóránd Tudományegyetem, Ságvári-terem (Gólyavár)

Október 10-én, szerdán délelőtt fél 9 órakor

*Török Jolán*: Elnöki megnyitó. *Markos Györgyné* gyógytornász és *Lakatos Mária* főorvos (Orsz. Korányi Tbc Int.): A tüdőtbc komplex kezelésén belül alkalmazott mozgás-fiziko-therapiás kezelésekről. *Szémán Sándor* orvos és *Soltész Lajosné* gyógytornász (Fodor József Tbc Gyógyint.): Extrapulmonalis tbc-ben szenvedő betegek korszerű mozgásterápiái kezelése. — Szünet. — *Lakatos Mária* főorvos, *Mécs János* adjunktus és *Gács Jánosné* gyógytornász (Orsz. Korányi Tbc Int.): A funkcionális kezelés jelentősége a tüdőgümőkór sebészetében. *Gárdos Magda* testnevelő tanár (Szabadsághegyi All. Gyermekszan.): Gümőkóros gyermekek mozgásterápiája. *Majzik Gáborné* vezet. műtő-asszisztens (Orsz. Korányi Tbc Int.): Az asszisztenciát érdeklő kérdések a tüdőgümőkór sebészetében. — Vita. — Ebéd-szünet. — Mindenki iskolája című film vetítése. — *Siteri Antalné* szociális gondozónő (Szabadsághegyi All. Tbc Szanatórium): Felnőtt betegek munkatherápiája. *Parti József* nevelő (Szabadsághegyi All. Tbc Gyermekszan.): Intézetünk munkatherápiája. — Szünet. — Vita. — *Bartha Gézáné* nővér (Tüdőgyógyászati Klin.): Megjegyzések a tbc középkáderek továbbképző tanfolyamához. — Vita. — Összefoglaló zárszó.

Október 11-én, csütörtökön délelőtt fél 9 órakor

Az Országos Korányi Tbc Intézet és a Fodor József Tbc Intézet meglátogatása, különös tekintettel a gyógytorna bemutatásokra. Ebéd a helyszínen. Részletes tájékoztatást a nagygyűlés első napján adunk.

A nagygyűlés előadásai megrendelhetők 7.— Ft be-

küldésével *Török Jolán* vezető védőnő, Budapest VIII., Trefort utca 3., Tbc Gondozóintézet címen. — Beszédidő 15 perc, hozzászólás 3 perc. — Vetítés Leica-féle dia-vetítógéppel: 24×36 mm képfelület, 50×50 mm külső méret. — *Vidékiek a kedvezményes utazási igazolványt bélyegeztessék le a nagygyűlés első napján.*

**Egészségügyi gázmesteri tanfolyam.** Az Egészségügyi Minisztérium 140/1956. (Eü. K. 11.) számú utasítása alapján a Budapest Fővárosi Közegészségügyi-Járványügyi Állomáson 1956. októberében 7 és 1/2 hónapos levelező jellegű gázmesteri tanfolyam indul, mely havonta egyszer 2 napos foglalkozást jelent. A jelentkezés határideje: 1956. október 10. Részletes felvilágosítást az Állomás kívánságra megküld.

**Az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezetének Vas megyei Területi Bizottsága**, valamint a *TTIT Orvosi Szakosztályának* rendezésében *f. évi október hó 13-án*, szombaton délelőtt 11 órakor a szombathelyi *Markusovszky Kórház* előadótermében tartja 75. tudományos értekezletét, amelynek előadója *Hetényi Géza* dr. Kossuth-díjas akadémikus, egyetemi professzor, tárgya: »A gyakorló orvos mindennapos problémái a gyomor- és bélbetegségek területén.« Az előadást vita követi.

518

**Urológiai vizsgáló asztal**, alig használt, kifogástalan, jó állapotban, összes tartozékával, jutányosan **eladó**. Ugyanott különféle **orvosi műszerek, felszerelések**. Érdeklődni 423—807 telefonszámon délután 4—6-ig, megtekintés és tárgyalás 6—8-ig. Vasár- és ünnepnap egész nap.

**Eladó: 1.** Alig használt Steindorf-mikroszkóp, három-revolvérés, 60—1250-szeres (immerziós) nagyítás, három okulár-lencsével, forgatható tárgyasztallal. **2.** VÉRSEJTSZÁMLÁLÓ készülék (Haemocytometer). **3.** Favázás vizsgálóasztal. **4.** Magas írópult. Érdeklődni lehet a déli órákban: a 428—213 telefonon.

512

**Iontophor** (dr. Irányi szab.) hordozható elektromos készülék (kb. 3 kg) ára 1280.— Ft. 1. Iontophoresisre. 2. Galvanisatióra. 3. Faradisatióra. **Kérjen prospektust!** Maróth Károly orvosi elektroműszerész, Budapest XI., Kanizsai u. 26.

**G Á S P Á R T I B O R**

fogorvosi műszerész

Kisiparos műhelye

Budapest VII. Vörösmarty u. 14. Tel.: 224-734

Vidékre és helybe a leggyorsabban szállít

**CARDITOXIN draszé**

(DIGITOXIN CRYST.)

\*  
Digitalis terapia

\*  
++ SZTK terhére szabadon rendelhető

\*  
40 draszé és 250 draszé



# PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

513

Állami TBC Gyógyintézet, Csákvár

Pályázatot hirdetünk egy újonnan szervezett E. 119. *segédorvosi* állásra. A szabályosan felszerelt kérvényt az igazgató címére a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül kell megküldeni.

Bogdándy Emil dr. igazgató-főorvos

515

Pályázatot hirdetnek a Borsod-Abaúj-Zemplén megyei Közegészségügyi-Járványügyi Állomásnál megüresedett *higiénikus orvosi* állásra. Az állás jövedelme az E. 148. kulcsszám szerinti 2150.— Ft alapfizetés. A pályázatot 15 napon belül a Megyei Közegészségügyi-Járványügyi Állomás, Miskolc, Petőfi utca 7. sz. címre kell betérjeszteni.

Jurkovich János dr. igazgató-főorvos

476

Városi Tanács Kórháza, Békéscsaba

A békéscsabai Városi Kórház-Rendelőintézet egy E. 132. kulcsszámú *felülvizsgáló főorvosi* állásra és egy E. 231. kulcsszámú *röntgen-asszisztensi* állásra pályázatot hirdet. A felülvizsgáló főorvosi állás javadalmazásán felül 300.— Ft felülvizsgálói pótdíj is javadalmat képez. Mind a két állás javadalmazása egyébként a 3.100—3/1954. Eü. M. számú utasításban megállapított összeg. A felülvizsgáló főorvosi állásnál belgyógyászok előnyben részesülnek. Az alkalmazáshoz szükséges adatokat a pályázathoz mellékelni kell és azokat Városi Tanács Kórháza, Békéscsaba címre kell megküldeni 15 napon belül.

Gombos Imre dr. kórházigazgató

523

Budapest IV. ker. Tanács V. B.  
Egészségügyi Osztálya

Pályázatot hirdetnek a Gyermekszakorvosi szolgálat átszervezése kapcsán a IV. kerületben újonnan létesített két *gyermekpoliklinikusi* állásra. A kinevezendő orvos munkaideje napi 7 óra. Működési területe: rendelőintézeti, kerületi betegellátás és iskolaegészségügy. Az állás javadalmazása kb. 2300.— Ft. Az állás elnyerése a gyermekgyógyászati szakképesítéshez kötött, kivételképpen alkalmazást nyerhetnek olyanok is, akik szakorvosi képesítésüket néhány hónapon belül megszerzik. A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmet a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül a IV. ker. Tanács V. B. VIII. Egészségügyi Osztályánál (IV. ker. Bajcsy-Zsilinszky út 14) kell benyújtani.

Szmandra József dr. ker. főorvos, oszt. vez.

520

Országos Mentőszolgálat

Pályázatot hirdetnek az Országos Mentőszolgálat budapesti mentőállomásain betöltendő »OMSZ vezető városban« (E. 152. kulcsszám), »intézeti szakorvos« (E. 154. kulcsszám) és »intézeti orvos« (E. 153. kulcsszám), továbbá a szolnoki mentőállomáson »OMSZ vezető megyében« (E. 151. kulcsszám) állásokra. Javadalmazás a fenti kulcsszámok szerinti illetmény. Az Országos Mentőszolgálatnál korábban szolgálatot teljesítő mentőorvosok, traumatológiai, sebész, szülész, vagy szervezési képesítéssel bíró orvosok előnyben részesülnek. A pályázati kérelemhez önéletrajzot, orvosi oklevelet, vagy annak hiteles másolatát kell csatolni. A pályázat benyújtásának határideje: a hirdetmény megjelenésétől számított 15 nap. A pályázati kérvényt a 135/1955. Eü. M. sz. utasítás 3. §. (1) bek. értelmében a szolgálati út betartásával a jelenlegi munkaadónál kell benyújtani, aki köteles a pályázati kérvényt haladéktalanul hozzámm megküldeni.

Orovecz Béla dr. főigazgató

## ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1956. ok. 8. hétfő.	OKI, nagy előadó. IX. Nagyvárad tér	délelőtt 9 óra	Az Intézet tudományos dolgozói	1. Hollás Iván dr.: Komplet és inkomplet vírusok elektronmikroszkopos vizsgálata. 2. Serény Béla dr.: Antibiotikumok (chemoterapeutikumok) hatása kísérleti shigellózis lefolyására. 3. Lányi Béla dr.: Összefüggés Proteus törzsek serológiai típusa és antibiotikum érzékenysége között.
1956. okt. 9. kedd.	Szövetség utcai kórház, előadóterem. VII. Szövetség u. 14.	délelőtt 12 óra	A Korányi kórház, Szövetség utcai kórház és Vas utcai kórház Tudományos Munkaközössége	1. Thorockay Miklós dr.: A lues actualis kérdéseiről. 2. Nagy Erzsébet dr.: Tapasztalatok a diabetes peroralis kezeléséről.
1956. okt. 11. eszülőtök.	Orsz. Orvostörténeti Könyvtár. II. Török u. 12.	délután 8 óra	Orsz. Orvostörténeti Könyvtár	Huszár György dr.: Károlyi Mór élete és elmélete
1956. okt. 12. péntek.	Stomatológiai Klinika. VIII. Mária u. 52.	délelőtt 8 óra	Fogorvos Szakcsoport és a Bpesti Stomatológiai Klinika	Németh Margit dr.: Az ameloblastomák kórszövettani osztályozása. Kövály István dr.: A koponya fájdalomról és neuralgiáiról különös tekintettel a határterületi kórfarmákra.
1956. okt. 13. szombat.	Bőrklínika. VIII. Mária u. 41.	délután ½ óra	Bőrgyógyász Szakcsoport	1. Betegbemutató. 2. Kovács Elek: Az urethritis non gonorrhoeica pathológiája. 3. Balogh Ferenc: Az urethritis non gonorrhoeica klinikuma. 4. Kelemen Endre: Felkért hozzászóló. Hozzászólások.
1956. okt. 15. hétfő.	Urológiai Klinika. VIII. Üllői út 78/b.	délután ¼ óra	Urológus Szakcsoport	Szold Endre dr., Hajós Endre dr.: Urológiai-röntgen vizsgáló-asztal. (Bemutató.) Főrizs Ödön dr.: Vesetbc. és ureterdiverticulosis. (Bemutató.) Szendrői Zoltán dr., Hajós Endre dr.: Izotóp terápia az urológiai sebészetben. (Előadás.) Mándi István dr. és Nagy Zoltán: A vesekövek nehéz fémsó tartalmáról.

Terjeszti a Posta Központi Hírlapiroda: Budapest, V., József nádor tér 1. Tel.: 180—850. Ügyfélszolgálat 183—022  
Csekkzámlaszám: 61.273

F. k.: a »Művelt Nép« Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó igazgatója, — Megjelent 10,000 példányban  
2-564307 Athenaeum (F. v. Soproni Béla)



# Tachystin

*a dihydrotachysterin olajos oldata*

a latens és a kifejlődött TETANIA,  
valamint a glandula parathyreoidea elégtelenségén alapuló mézshiányállapotok  
kezeléséhez

Csomagolás : 15 és 100 ml.

*Területi értékesítőre készítséggel bocsát rendelkezésre*



VEB JENAPHARM JENA

NÉMET DEMOKRATIKUS KÖZTÁRSASÁG



# ORVOSI HETILAP

## TARTALOMJEGYZÉK

### TOVÁBBKÉPZÉS

Váczy László dr.: A vérzési rendellenességek megítélése a klimax körüli korban — — — — — 1149

### KLINIKAI TANULMÁNY

Gombkötő Béla dr.: A rák korai felismerésének kérdése 5 éves klinikai anyagunk tükrében (1949—53) — — 1154

### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Policzer Miklós dr., Máthé Zoltán dr., Barca Sándor dr., Fiala Ervin dr., Schwimmer Klára dr. és Kovács Géza dr.: Adatok a vegetatív regulatio-zavarok diagnosztikájához — — — — — 1159

Szungyi Zoltán dr.: Tüdőgümőkóros betegek környezetében élő gyermekek morbiditása és védelme BCG-oltással — — — — — 1164

Kenéz János dr.: Butazolidin származékok hatása a tbc-s lázra — — — — — 1166

### ÚJABB DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK

Mándi István dr. és Tompa Gyula dr.: Pelveographiák szerepe a prostata-sebészetben — — — — — 1169

### A GYAKORLAT

Malatinszky István dr.: Inaktív? — — — — — 1171

### KAZUISZTIKA

Pongrácz Endre dr. és Rencz Antal dr.: Szokatlan tüneteket okozó gyomór neurilemmoma polyposum — — 1172

Hírek — — — — — 1174

Egészségügyi Minisztérium Anyagellátási Igazgatóság Gyógyismertető Osztálya közleménye: DEGRANOL (BCM) — 1175

Pályázati hirdetések (borító 3. old.)

Előadások, ülések (borító 3. old.)



# Tachystin

*a dihydrotachysterin olajos oldata*

a latens és a kifejlődött TETANIA,  
valamint a glandula parathyreoidea elégtelenségén alapuló mészhiányállapotok  
kezeléséhez

Csomagolás : 15 és 100 ml.

*Tródmalmat érdeklődésre készséggel bocsát rendelkezésre*



VEB JENAPHARM JENA

NÉMET DEMOKRATIKUS KÖZTÁRSASÁG



# ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.

XCVII. ÉVFOLYAM 42. SZÁM. 1956. OKTÓBER 14.

Szerkesztőség: Budapest V. Nádor u. 32. I. Telefon: 121-804; ha nem felel: 122-765

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

Telefon: 423-377, 223-896-tól 899-ig — M. N. B. egyszámúszám: 91.915.263-53

## T O V Á B B K É P Z É S

A Budapesti Orvostudományi Egyetem II. sz. Női Klinikájának (igazgató: Zoltán Imre dr. egyet. tanár) közleménye

### A vérzési rendellenességek megítélése a klimax körüli korban\*

Írta: VÁCZY LÁSZLÓ dr.

A klinikai tapasztalat szerint még ma is a klimax körüli kor vérzéses rendellenessége az a körkép, amelyben egyes kartársak súlyos, sokszor már jóvátehetetlen elnézéseket, hibákat követnek el. Ez állításomat bizonyítják azok az igen gyakran előforduló esetek, amikor a gyakorlatban pontos identificatio nélkül hónapokon keresztül kezelnek kenőcsökkel, tamponokkal, hormonokkal stb. olyan elváltozásokat, amelyekről később — sajnos sokszor már későn — derül ki, hogy carcinomák. A klimax körüli kor vérzéseinek kérdése, különösen ma, a betegségek megelőzéséért folytatott fokozott harc idején, épp ezért minden orvost érdeklő probléma kell, hogy legyen.

Mielőtt témánk részletes tárgyalását elkezdeném, tisztáznunk kell, mit is értünk a klimax körüli korban, illetve menopausában létrejövő vérzésen. Az irodalmat olvasva azt láthatjuk, hogy e kérdésben még ma sincs egységes álláspont. Egyes szerzők, így pl. *Breipohl* is már fél évvel a ciklikus vérzés megszűnése után fellépő vérzést klimaxos vérzésnek tartanak, mások, mint *Schröder*, *Husslein* viszont csak a ciklus megszűnése után 3 év múlva létrejövő vérzéseket nevezik klimaxos vérzésnek. E kérdésben a legelfogadhatóbb *Tietze* álláspontja, amely szerint a ciklus megszűnése után fellépő minden vérzést, amely valamilyen ciklusba bele nem illeszthető, menopausás vérzésnek kell tekinteni. Amennyiben ezek a vérzések a ciklus megszűnése után 3 éven belül jelentkeznek, korai menopausás vérzésekről, 3 éven túl pedig késői menopausás vérzésekről beszélünk. Közismert, hogy a mi éghajlatunk alatt a menopause általában 40—45 év között áll be. Általában a 35 évnél idősebb korban jelentkező rendetlen vérzéseket soroljuk a klimax körüli vérzési rendellenességei közé. Ter-

mészetesen közről sem jelenti ez azt, hogy a 35 évnél fiatalabb korban fellépő vérzési rendellenességeket nem kell ugyanazzal a gonddal kezelni, mint a klimax kora körüli időben fellépőket, gondoljunk csak a 20 és 30 év között, különösen az utóbbi időben egyre szaporodó uterus carcinomás esetekre. A klimax körüli kor vérzési rendellenességeinek kiemelkedő jelentőségét más korban jelentkező vérzési rendellenességekkel szemben azok a statisztikai adatok mutatják, amelyek szerint a vérzések 70%-ának hátterében malignus elváltozás áll. E betegek túlnyomó része panaszával először gyakorló orvost keres fel, így különösen fontos, hogy a klinikusokon kívül a szakorvosok és az általános gyakorlatot végző orvosok is tisztában legyenek a klimax körüli kor rendetlen vérzéseinek problémájával, a korszerű diagnosztika és terapia legújabb eredményeivel.

E vérzési rendellenességek okozói jó és rosszindulatú elváltozások lehetnek. A szóbanjehető leg-

#### Táblázat

Vérzési rendellenességet okozó

#### I. Jóindulatú elváltozások

1. myoma
2. endometrium elváltozások
  - a) hyperplasia gland. cyst.
  - b) polypositasendometrii
  - c) atrophia endometrii
  - d) endometritis
3. erosio portiois
4. polypus cervicis
5. colpitis vetularum
6. hormonkezelés

#### II. Rosszindulatú elváltozások

1. carcinoma vulvae et vaginae
2. méhrák
  - a) collumrák
  - b) corpusrák
3. petefészekdaganatok.

\* Celldömölkön, 1955. V. 19-én megtartott előadás nyomán.



fontosabb elváltozásokat a mellékelt táblázaton tüntettük fel (lásd táblázat). A következőkben e táblázat szerint beszéljük meg egyenként az egyes elváltozásokra jellemző tüneteket és a velük kapcsolatosan követendő eljárást.

### I. Jóindulatú elváltozások.

1. *Myoma uteri*. A jóindulatú elváltozások közül a klimax körüli kor rendellenes vérzéseinek igen komoly részét, kb. 10—15%-át myoma okozza. Közismert, hogy ez a daganat izom- és kötőszövetből álló kemény, tömött göbök formájában jelentkezik és elhelyezkedése szerint intramuralis, subserosus és submucosus lehet. A vérzés részben mechanikai okok következtében (a myoma miatt a méhizomzat nem tud jól összehúzódni), részint pedig trophicus okok miatt jön létre. A myoma elhelyezkedése szerint jellemző típusú vérzés jön létre. Intramuralis, valamint subserosus myoma esetén elhúzódó menstruációk, vagyis menorrhagiák lépnek fel, submucosus myoma esetén viszont állandó kisebb-nagyobb méretű vérzés, azaz metrorrhagia jön létre. A myomás méhből fellépő rendetlen vérzés rendkívüli jelentőségét a myoma egyszerű kórismézési lehetősége magyarázza meg. Ennek következménye ugyanis, hogy a kérdéses vérzés okát sokszor a Kartársak, részletesebb kivizsgálás nélkül, a tapintott myomával igyekeznek megmagyarázni és — főleg kisebb myomák esetén — hajlamosak a vérzést konzervatív eljárásokkal kezelni (vitaminok, hormonok, méhösszehúzó szerek). Fel kell itt hívnom a figyelmet arra, hogy vérzési rendellenesség esetén diagnosztizált myoma közletről sem jelenti azt, hogy a kérdéses vérzésnek feltétlenül a felismert myoma az egyedüli oka. Az utóbbi évek kutatásai ugyanis bebizonyították, hogy a myoma igen gyakran jelentkezik méhestrákkal együtt. *Cullen*, *Noble*, *Meigs* és saját vizsgálataink szerint a méhestrák myomás méhekben lényegesen gyakoribb, mint nem myomás, rendes nagyságú méhekben.

A II. sz. női klinikán 1632 myomás méh átvizsgálása során kiderült, hogy myoma mellett méhrák 4,7%-ban fordul elő. E szám nagyságát akkor tudjuk kellőképpen értékelni, ha figyelembe vesszük, hogy a méhrák átlagos előfordulása 3 ezrelék körül mozog. Eszerint tehát myomás méhekben több mint 10-szer gyakoribban lép fel méhestrák, mint nem myomás méhekben. E jelenséget, vizsgálataink során a myomáknak endometriosisal történő gyakori szövődésével magyaráztuk. Közismert, hogy endometriosis alatt azt a kórképet értjük, amikor endometriumszigetek heterotopián helyezkednek el. Az endometrioticus szigetek miatt az ilyen myomás-endometriosisos méheket úgy kell felfognunk, mint számtalan kis mikroszkópikus méh összességét. Ha már most ilyen myomás méhekben létrejön az eddig még ismeretlen rákot előidéző hatás, akkor e hatásra a myomás méhek nagy részében nemcsak a méhürt kibélelő endometrium tud reagálni, hanem a méhekben levő összes endometriosisos sziget is. Myoma mellett tehát véleményünk szerint azért gyakoribb a méhestrák, mert a myomák nagy részében több olyan

szövet van, amiből mirigyos rák indulhat ki, mint a nem myomás méhekben.

Az elmondottakból világosan következik, hogy a myomás méhből fellépő rendetlen vérzést méhüri vizsgálat nélkül kezelni, függetlenül a myoma nagyságától, a foglalkozás szabályainak megsértése, vagy mint azelőtt mondták, orvosi műhiba. Myomás méhvérzés tehát egyenlő kell hogy legyen az abrasio és a kaparéék szövettani vizsgálatának elvégzésével, mert amint az előbbieken ismertettem, a myomás méhben fellépő vérzés rákos eredetű is lehet, sőt ilyenkor a vérzés még gyakrabban lehet rák következménye, mint nem myomás esetekben. A gyakorló orvosnak tehát myomás méhvérzésekénél egyetlen feladata van: a beteget azonnal kórházba utalni. Szövettani diagnózis nélkül myomás beteget kórházban sem szabad konzervatív kezelésben részesíteni. Amennyiben pedig a myoma kezelést igényel, úgy annak kezelése csak műtéti lehet, kivéve oly eseteket, amikor általános vagy helyi ok miatt műtéti contraindicatio áll fenn. Meg szeretném itt említeni, hogy klinikánk álláspontja a myomák műtéti megoldásával kapcsolatosan radikális. A myoma enucleatioknak nem vagyunk hívei és ezt csak egészen fiatal korban, kivételes esetekben végezzük. Több ezer myomás metszet tanulmányozása ugyanis azt mutatta, hogy a nagy myomás göbök mellett a méhfal mindig telve van mikroszkopikus daganatgöbökkel is, amiket természetesen nem lehet enucleálni, és amikből az esetek túlnyomó részében néhány év múlva kifejlődik az almányi, vagy ennél nagyobb, ismételt műtétet igénylő myoma.

2. A klimax körüli kor jóindulatú vérzéses rendellenességeinek második csoportjába az *endometrium elváltozások* által okozott vérzések tartoznak. Az itt szóba jöhető endometrium elváltozások közül a vérzési rendellenességek háttérben leggyakrabban a hyperplasia glandularis cystica, polypositas endometrii, atrophia endometrii és endometritis interstitialis áll. Az e csoportba tartozó vérzési rendellenességek esetében a szövettani vizsgálat elvégzése nemcsak a malignitás kizárása végett rendkívül fontos, hanem azért is, mert az elváltozások csak szövettani vizsgálat segítségével diagnosztizálhatók. A pontos diagnózis felállítása pedig ezekben az esetekben a további gyógykezelés szempontjából is elengedhetetlen. Míg ugyanis pl. az atrophia, endometritis, vagy a polypositas bizonyos eseteiben már egymagában az abrasio is gyógyító hatású lehet, hyperplasiás esetekben, főleg a menopausában, az abrasio után mindig még más gyógyító eljárásokat is alkalmaznunk kell.

A felsorolt endometrium elváltozások közül a hyperplasia glandularis cystica bír a legkomolyabb jelentőséggel. E név alatt az endometriumnak tüszőhormon hatására létrejövő burjánzását értjük. Az újabb vizsgálatok kimutatták, hogy előidézésében nem is annyira az egyszerű nagy tüszőhormon hatásnak, mint inkább az elhúzódó, hosszantartó tüszőhormon impulsusnak van jelentős szerepe. A hyperplasia jelentőségét részint recidiváló hajlama, részint a méhestrák kialakulásában elfoglalt szerepe adja meg. Az utóbbi 10 év vizsgálatait mutat-



tak rá arra a jelenségre, hogy hyperplasia mellett gyakran találunk méhtrákokat, a méhtrákoknak pedig  $\frac{1}{3}$ -ában a rákos területek mellett hyperplasiás endometrium részletek is kimutathatók. Saját vizsgálataink azt mutatták, hogy a hyperplasiák 2,1—3,5%-ában fordul elő méhtrák, a méhtrákok mellett pedig az esetek 29%-ában mutathatók ki hyperplasiás endometrium részletek. A hyperplasia jelentőségét még szebben mutatják azok a vizsgálatok, amelyek során hyperplasiás betegek későbbi sorsát néztük át. E vizsgálataink azt mutatták, hogy hyperplasiás betegekben a hyperplasia után 4,16%-ban fejlődött ki méhtrák és 7,9%-ban a genitális rendszer rákja. Meg kell itt említenem, hogy a hyperplasia ilyen irányú jelentőségére Kubinyi Pál már 1907-ben felhívta a figyelmet, Bäcker pedig 1902-ben ismertetett már olyan esetet, ahol ismételt hyperplasia után 10 év alatt a 17. abrasio alkalmával mutatott ki a szövettani vizsgálat méhtrákokot.

A hyperplasiának, valamint a háttérben levő oestrogen hatásnak a carcinoma kialakulásában elfoglalt szerepe a mai napig sincs tisztázva. E kérdésben két tábor áll egymással szemben, igazát azonban még eddig egyik sem tudta döntően bebizonyítani. Mi magunk, a fent említett vizsgálatokon kívül, e kérdés tisztázására nagy számú állatkísérletet is végeztünk. E kísérleteket itt nem óhajtom részletezni, csak annyit jegyzek meg, hogy azok a tüszőhormon cocarcinogen hatását igazolták. Hyperplasiás vizsgálataink pozitív eredményei ellenére sem tekinthetjük azonban a hyperplasiát a méhtrák praeblastomatosísának, hanem csak olyan elváltozásnak tartjuk, mely a méhtrákra fokozott dispositiót jelent. E felfogásunk helyességét mi sem bizonyítja jobban, mint az általunk talált százalékos előfordulások összehasonlítása a méhtrák átlagos előfordulásával. A Szovjetunióban végzett ráksűrűségek adatai, valamint az USA statisztikai hivatalának adatai szerint a méhtrák átlagos előfordulása 0,03% körül mozog. Úgy gondoljuk, ha e 0,03%-os átlagos méhtrák előfordulást összehasonlítjuk az általunk hyperplasiák mellett talált 2,1—3,5%-os méhtrák előfordulással, ez utóbbit teljesen véletlennek nem minősíthetjük. Nem állítjuk és sohasem állítottuk, hogy a tüszőhormon okozza a méhtrákokat, azonban vizsgálataink alapján úgy véljük, hogy a tüszőhormonnak a méhtrák kialakulásában valamilyen szerepe feltétlenül van. E szerep minden valószínűség szerint a latens, szunnyadó carcinoma aktiválásában, illetve növekedésének gyorsításában nyilvánul meg.

Az elmondottakból két tanulságot szűrhetünk le:

a) tüszőhormont, különösen a klimaxban, csak indokolt esetekben és akkor is csak lökésszerűen, nagyobb szünetek közbeiktatásával adagoljunk;

b) a menopausában fellépő hyperplasiát nem szabad banális nyálkahártya elváltozásnak tekinteni, hanem a kórisme felállítása után a beteget feltétlenül kezelni kell. A kezelésben gonadotrop-hormon, him nemi hormon, progesteron, valamint B-vitamin jöhet számításba. A II. sz. női kli-

nikán a hyperplasiákkal kapcsolatosan az a gyakorlatunk alakult ki, hogy minden olyan esetben, amikor a menopausában, korszerű kezelés ellenére a hyperplasia kétszer ismétlődik, az uterust vaginális úton, a petefészek conserválásával eltávolítjuk. Ezt az eljárásunkat ilyen esetekben therapiás és prophylacticus szempontból is a legjobbnak tartjuk.

3. Az eddig ismertetett vérzésekre klinikailag az erős profus vérzés jellemző, ezzel szemben a harmadik csoportba tartozó vérzésekre, vagyis azokra, amelyek háttérben a *portio erosiója* áll inkább a véresen tingált folyás, pecsételő vérzés, valamint a kontakt vérzés jellemző.

Az erosió, mint ismeretes, a portión kialakuló különböző nagyságú és alakú hámhiányt értjük. Régebben ez elváltozást oly banális folyamatnak tartották, hogy a legtöbb szakember még arra sem érdemesítette, hogy a nőgyógyászati lelet leírásakor egyáltalában említést is tegyen róla. Az erosió rendkívül fontos jelentőségét a méhnyakrák keletkezésében az utóbbi évek kiterjedt vizsgálatai bizonyították be. Ma már tudjuk, hogy a méhnyakrák jelentős része az erosió talaján alakul ki, mégpedig az erosió spontán gyógyulása során keletkező különböző differentiatlan hámfeleségekből. Az erosió jelentőségét legjobban azok a vizsgálatok igazolják, amelyek bebizonyították, hogy a legbanálisabbnak látszó erosió 4,4%-a is már rák. Azt eldönteni természetesen, hogy a kérdéses erosió mégcsak jóindulatú elváltozás-e, vagy már rák, csak szövettani vizsgálat segítségével lehet. A szövettani vizsgálat ezenkívül arra vonatkozólag is felvilágosítást ad, hogy az erosió széli részein milyen differentialsági fokú hám helyezkedik el. Ez a körülmény pedig az erosió gyógyítása szempontjából igen lényeges, mivel az erosió gyógyításában másként kell eljárunk, ha az erosió széli részén csak rendellenes hámot találunk, mint akkor, ha a széli részen már atípusos hám van.

Az erosió és méhnyakrák ismertetett szoros összefüggéséből következik, hogy minden erosiót — akár okoz vérzést, akár nem — gyógyítanunk kell. Mielőtt azonban az erosiót gyógyítanánk, feltétlenül meg kell történnie a pontos identifikálásnak. Ez identifikálásban a kolposkóp, valamint a cytológiai eljárás is komoly segítséget nyújthat, a döntő szó azonban mindig a szövettani vizsgálaté.

Az elmondottak alapján érthető, hogy az erosió pontos diagnózisa csak intézetben vagy onkológiai szakrendelésen történhet, hiszen a gyakorló orvosnak a kórisme felállításához szükséges eszközök nem állnak rendelkezésére. Eppen ezért a gyakorló orvos erosióval kapcsolatos legfontosabb feladata minden erosióknak intézetbe, ill. onkológiai rendelésre küldése.

Attérve az erosió gyógyítására, meg kell állapítanunk, hogy ez a kérdés, sajnos, még ma is szakmánk egyik legzavarosabb kérdése. Nyugodtan állíthatjuk, hogy szinte ahány rendelőintézete van hazánkban, mind más és más eljárásokkal igyekeznek az erosiót gyógyítani. E próbálkozások azonban az esetek legnagyobb részében sikertelenek, ami természetes is, mivel a ma hazánkban alkal-



mazotti eljárások túlnyomó része az erosio gyógyítására nem alkalmas. A kenőcsök, fűröszteések, valamint edzések alkalmazását az erosio gyógykezelésében ugyanis ma már túlhaladottnak kell tekintenünk. Ez állításunk helyességét bizonyítja azoknak a betegeknek beláthatatlan száma, akiket a fent említett eljárásokkal hónapokon, sőt éveken keresztül minden siker nélkül igyekeztek meggyógyítani.

A tapasztalat azt mutatja, hogy az erosio gyógyítására a legjobb eljárás az elektromos kauterezés vagy a portio plastica. Ezeket az eljárásokat a portio gyógyítására használt többi beavatkozás fölé különösen két tulajdonságuk emeli: a) e két eljárással az erosio biztosan és véglegesen meggyógyítható; b) e két eljárás alkalmazásával elkerülhető az erosio hónapokig tartó gyógykezelése, ami sem a beteg, sem az orvos szempontjából nem elhanyagolható előny. A kauterezés segítségével ugyanis az erosio egyszeri kezeléssel gyógyítható és a portio plastica sem igényel 3—4 napnál hosszabb intézeti kezelést. Klinikánkon ma már csak ezt a két eljárást alkalmazzuk, és pedig az alábbi elvek szerint:

Elektrokautert alkalmazunk kis, csak egy ajakra terjedő erosioéknál, valamint nem szült asszonyoknál, akiknél tehát méhszájrepedés nincs. Többször szülteknél, lacerált portioknál, nagyobb erosio, főleg két ajakra terjedők esetében pedig portio plasticát végzünk. A portio plasticán olyan műtéti eljárást értünk, amikor az erosiót ékalakban kivágva rekonstruáljuk a portiót oly módon, hogy a méhnyak eredeti hossza megmarad. A portio plastica tehát nem tévesztendő össze a portio amputatióval. Portio plastica után 3—4 hét múlva a portio nem szült nő portiójához hasonló képet mutat.

Az elektrokauterezéskor az erosio felületének leégetését végezzük. A beteget az égetés után 2, ill. 6 hét múlva ellenőrizzük. Természetesen mindkét eljárás elvégzése előtt az erosióból histológiai vizsgálatot végzünk. Tapasztalataink mind a két eljárással kielégítőek, és úgy véljük, hogy a jelenlegi körülmények között e két eljárás alkalmazásával az erosio gyógyítása megoldottnak tekinthető.

4. A *polypus cervicis* az erosiohoz hasonlóan ritkán okoz erős vérzést, a betegek inkább csak véres pecsételéstről, véres folyásról panaszkodnak. A polypus cervicisnek egyes szerzők igen nagy jelentőséget tulajdonítanak. Számos vizsgáló ugyanis a polypusok kb. 10%-ában a polypus mellett corpus carcinomát is talált. A II. sz. női klinikán e kérdést vizsgálva a polypus és méhtestrák között hasonló összefüggést nem tudtunk kimutatni. Ennek ellenére helyesnek tartjuk a polypus lecsavarása és szövettani vizsgálata után a méhür és cervix abrásióját és a kaparéka szövettani vizsgálatát. A polypus lecsavarása és a méhüri vizsgálat elvégzése között azonban, a fertőzés elkerülése végett, legalább 5—6 nap különbség legyen, mivel, amint régebbi vizsgálataink kimutatták, ennyi idő kell, hogy a polypus eltávolítása után a hüvely és cervix feltisztuljon.

5. A *kolpitis vetularum*, főleg a késői meno-

pausában gyakran oka a vérzékes panaszoknak. A helyes diagnózisra ilyenkor a tükörvizsgálat hívja fel a figyelmünket: a hüvelyfal erősen belövelt és rajta nagyszámú mákszemnyi vérzékeny terület látható. Különösebb jelentősége nincs, óvatos tüszőhormon-kezeléssel gyorsan rendbehozható.

6. Mind nagyobb jelentőséget nyertek azonban az utóbbi években a mesterségesen létrehozott vérzékes rendellenességek. Ezekben az esetekben a vérzés hátterében a klimaxos panaszok gyógyítására adott tüszőhormon áll. Különösen szaporodott e vérzések száma a hormon implantatio bevezetése óta. Nem egy olyan esetről tudunk, ahol a vérzés profus volta, valamint a különböző therapiás eljárások csődje miatt végül is az implantált tablettát el kellett távolítani. Sajnos az ilyen vérzési rendellenességek mögött, túlnyomórészt helytelen hormonális kezelés rejlik. Meg kell azonban említenem, hogy a legnagyobb körültekintéssel végzett, szakszerű hormon-kezelés is létrehozhat klimaxos vérzést. Azt a hormon-kezelést, amelynek az a célja, hogy vele a klimaxban levő asszonynak a természettől már nem járó vérzést produkáljanak, káros, elvetendő eljárásnak tartjuk. Az ilyen kezeléseknél igen komoly következményei lehetnek. Ezt bizonyítják az utóbbi években mind nagyobb számban megjelenő olyan közlemények, amelyek azokat az eseteket ismertetik, ahol a praeklimaxban és klimaxban adott hosszú, elnyújtott tüszőhormon-kezelés következtében nemcsak vérzést, hanem a szerzők véleménye szerint méhtestrákot is sikerült előidézni.

Felfogásunk szerint épp ezért a klimax kezelésében a tüszőhormonnal nagyon csínján kell bánni. Nem mondjuk, hogy egyáltalában ne használjuk, azonban alkalmazását csak a valóban hormon-kezelésre szoruló esetekre korlátozzuk és csak lökészerűen, hosszabb szünetek közbeiktatásával adjuk. Az esetek túlnyomó részében, amint azt tapasztalataink mutatják, a klimaxos panaszok jelentős része vitaminokkal (E, B<sub>1</sub>), diétával, életmód rendezéssel tökéletesen megoldható.

## II. Rosszindulatú elváltozások.

A klimax körüli kor vérzési rendellenességeinek második csoportjába azok a vérzések tartoznak, amelyeknek hátterében rosszindulatú elváltozások állnak. E kórképek közül a carcinoma vulvae et vaginae, a méhrák és a petefészek daganatai a legjelentősebbek.

1. A *szeméremtest és hüvely rákja* a ritkán előforduló daganatok közé tartozik. Mint szabad szemmel jól megfigyelhető elváltozások, diagnózisuk könnyű, ennek ellenére felismerésük rendszerint igen későn történik. Ennek oka az, hogy a szeméremtest elváltozásaival kapcsolatosan általában nem gondolnak arra, hogy a területből rák is kiindulhat és ezért a pontos diagnózisra csak hosszú ideig sikertelenül végzett kenőcsös, ecseteléses kezelések után derül fény. E daganatfészeségek rendszerint csomó, göb alakjában kezdődnek és vérzékes panaszokat csak kifehélyesedésük után okoznak. A vérzés nem nagyfokú, inkább csak színes folyás, vagy pecsételő vérzés formájában je-



lentkeznek. A vérzéses panaszok fellépésekor az esetek túlnyomó részében a folyamat már erősen előrehaladott stádiumban van, éppen ezért e rákféléseket lehetőleg még a vérzéses szak előtt kell diagnosztizálni. Helyesen akkor járunk el, ha a szeméremtesten levő bármilyen rendellenes elváltozás (csomó, fekély, elszíneződés) esetén a beteget a pontos diagnózis felállítására azonnal intézetbe küldjük. Amennyiben a szövettani vizsgálat carcinomát mutat ki, vulvektomia és post operatív besugárzás a követendő eljárás.

**2. Méhrák.** A klimax körüli korban vérzési rendellenességeket okozó elváltozások közül legfontosabb a méhrák. Rendkívüli jelentőségét gyakori előfordulása magyarázza. A statisztikai adatok szerint a méhrák az összes rákos megbetegedések közül gyakoriság szempontjából, a gyomorrák után, a második helyen áll. A Szovjetunióban végzett rákszűrések adatai azt mutatják, hogy minden 1000, 35 évnél idősebb nő közül 3—4-nek méhrákja van.

A méhrákról beszélve a collum és corpus rákjai között éles különbséget kell tennünk. E két terület rákjai ugyanis mind a histológiai kép, mind a gyakoriság és malignitás szerint jelentős különbséget mutatnak. Így pl. a collum rákjai általában laphámrákok, a corpus rákjai adenocarcinomák. A méhrákok kb. 90%-a collumrák és csak 10%-a corpusrák. Malignitás szempontjából pedig a collumrák lényegesen malignusabb, gyorsabban növekszik, mint a corpusrák.

A collumrák kezdetben nem okoz tüneteket. A kisebb-nagyobb rákos göbök, amelyek elsősorban a cervix azon részén alakulnak ki, ahol a többrétegű laphám és hengerhám találkozik, a bennük létrejövő szöveti szétesés kapcsán okoznak folyást és a kisebb-nagyobb erek kimarása következtében rendellenes vérzéseket. Az első tünet tehát, ami a beteget bajára figyelmezteti, a színes folyás, illetve vérzés. A vérzés a collumráknál sem nagyfokú, hanem csak pecsételő vérzés és főleg ún. kontakt vérzés. Az utóbbin az olyan vérzéseket értjük, amelyeket külső behatások, tehát vizsgálat, coitus, irrigálás, kemény széklet váltanak ki. Miként a szeméremtest rákjai, a méhnyakrákok is túlnyomórészt, amikor már vérzéses panaszt okoznak, komoly kiterjedéssel bírnak és így a beteg ebben a stádiumban a gyógyulásnak már lényegesen kisebb esélyével bír. Éppen ezért a méhrák elleni küzdelemben megvárunk azt az időpontot, amíg a rák vérzést okoz és ez a beteget orvoshoz viszi, épp oly hiba lenne, mint pl. a tbc. elleni küzdelmet az első haemoptoe idején kezdeni. A betegséget tehát még a vérzés előtt kell felfedeznünk és gyógyítanunk. Ez pedig csak úgy lehetséges, ha rendszeresen\* átvizsgáljuk a magukat még egészségesnek érző nőket is. Ezért jelent a rákellenes küzdelemben ugrászerű haladást a szűrések bevezetése. E helyen is szeretném a figyelmet az eljárás rendkívüli jelentőségére felhívni. A gyakorló orvos fontos feladata, hogy a gyakorló köréhez tartozó nőket e szűrések jelentőségére felvilágosítsa és leküzdje a szűrésekkel szemben itt-ott még mindig jelentkező aversiót. Az asszonyoknak meg kell magyarázni, hogy a

méhrák, amennyiben korai stádiumban kerül felismerésre, gyógyítható. A korai stádiumban azonban csak akkor tudjuk diagnosztizálni, ha minden, magát egészségesnek is érző 35 évesnél idősebb asszony félévenként aláveti magát a nőgyógyászati vizsgálatnak. A gyakorlatra vonatkozóan tekintsük szabálynak, hogy a legbanálisabb erosiót, vagy lugollal nem festődő portiót is a pontos diagnózis felállítására küldjük intézetbe, ill. onkológiai szakrendelésre. Ez elváltozásokat csakis szövettani diagnózis után szabad kezelni. Különösen súlyos hibát követ el az, aki az ismertetett vérzéses panaszokkal jövő beteget tükörvizsgálat nélkül, valamilyen gyógyszer felírásával küldi el. Amennyiben a szövettani vizsgálat carcinomát mutat ki, úgy a beteget sugárkezelésre intézetbe kell irányítani. A helyesen végzett sugárkezeléssel ugyanis, a kis számú sugár-resistens esetektől eltekintve, a méhnyakrák legalább olyan jó eredménnyel gyógyítható, mint műtéttel és postoperatív besugárzással. A különbség csak annyi, hogy a sugárkezeléssel nem tesszük ki betegeinket a jelentéktelennek még ma sem mondható műtéti mortalitásnak és az igen komoly százalékokat kitevő ureter- és hólyag-sérüléseknek. E felfogásunk helyességét a különböző rákgyógyító intézetek eredményeit összefoglaló Annual Report adatai, valamint saját anyagunk eredményei igazolják.

A méhrák másik megjelenési formája, a *méhtrák*, főleg a késői menopausában lép fel. Első tünete a menopausában létrejövő vérzés, amely rendszerint komolyabb fokban jelentkezik, mint méhnyakráknál. Biztos kórismézése természetesen csak szövettani vizsgálat útján lehetséges. Az ivarérett korban is előfordulhat, ilyenkor az addig rendszeres menstruációs vérzések elhúzódása, erősebbé válása hívja fel rá a figyelmet. Lényegesen lassabban nő és később okoz metastasisokat, mint a collumrák, ezért végleges gyógyításának kilátásai sokkal jobbak. Méhtrák esetén lehetőleg vaginalis méhexstirpációt, az adnexumok egyidejű eltávolításával végzünk.

**3.** A klimaxban vérzési rendellenességeket okozó rosszindulatú elváltozások között a *petefészek daganatok* is jelentős helyet foglalnak el. Általában a klimax vérzési rendellenességeinek hátterében 14,7%-ban állnak petefészek daganatok. *Kottmeier* 148 menopausában vérző beteget vizsgált meg és 30 esetben tudott petefészek daganatot kimutatni. A szóba jöhető daganatok közül leggyakrabban granulosa-és theca sejt daganat fordul elő, vérzési rendellenességet okozhatnak azonban a petefészek legkülönbözőbb rákjai is. A petefészek daganat és rendellenes méhvérzések közötti összefüggés tapasztalati tény, az ok azonban, hogy petefészek daganatok mellett miért jön létre méhvérzés, nincs tisztázva, egyedül a hormontermelő daganatok esetében tudjuk, hogy a vérzés a fokozott tüszőhormon termeléssel áll összefüggésben. Egyes szerzők ez összefüggést annyira jelentősnek tartják, hogy azt ajánlják minden olyan betegnél, akinél a késői menopausában, hormonális kezelés nélkül, vérzés lép fel és a vérzés az uterus elváltozásával meg nem magyarázható, exploratiót



végezzünk. A vérzést okozó petefészekdaganat ugyanis sokszor oly kicsiny, hogy az nőgyógyászati vizsgálattal még nem mutatható ki. Magunk ez ajánlatot kissé túlzottnak tartjuk, a petefészekdaganat és méhvérzések közötti összefüggést azonban a klimax körüli vérzések aetiologiájának felderítése során feltétlenül figyelembeveendőnek tartjuk.

A klimax körüli vérzési rendellenességek ismertetésének végére értem. Remélem sikerült bebizonyítanom e vérzési rendellenességek rendkívül nagy jelentőségét. Úgy gondolom, az elmondottak alapján nem lehet vitás, hogy e vérzések felületes kezelése a legnagyobb orvosi bűnök közé tartozik. E vérzések helyes ellátása a gyakorló orvos legfontosabb nőgyógyászati feladata. Semmivel sem menthető és a legsúlyosabb műhibával egyenértékű mulasztása az orvosnak, ha vizsgálat nélkül, egyszerű gyógyszerrendeléssel intézi el az ilyen beteg panaszait. Minden orvosnak át kell éreznie azt a rendkívüli felelősséget, amely az ismertetett vér-

zések helyes megítélésével rá hárul. Sohasem szabad szem elől téveszteni, hogy a vérző beteggel először foglalkozó orvos tudásán, lelkiismeretességén, illetve tudatlanságán és felelőtlenségén múlik, hogy egy beteg előtt kinyílik vagy zárva marad a gyógyuláshoz vezető ajtó. Számptalan asszony, anya sorsa van a gyakorló- és rendelőintézeti orvos kezébe letéve. Az elmondottak során többször is felhívtam a figyelmet arra, hogy az ismertetett vérzések pontos körisméréséhez a gyakorló-, illetve rendelőintézeti orvosnak nincs meg a lehetősége. Ebből adódik előadásom legfőbb mondanivalója, fő tanulsága: a vérzési rendellenesség nem általános rendelőintézeti probléma. A rendelőintézeti orvos, gyakorló orvos rendetlen vérzésekkel kapcsolatos egyetlen feladata a beteg azonnali intézetbe vagy onkológiai rendelésre küldése. Amennyiben e tanulságot elfogadjuk, magunkévá tesszük és gyakorlati munkánkba is átvisszük, úgy biztosak lehetünk, hogy a méhrák prophylaxisa terén ismét igen jelentős lépést tettünk előre.

## K L I N I K A I T A N U L M Á N Y

*A Debreceni I. sz. Sebészeti Klinika († Lcessl János dr. egyet. ny. r. tanár) közleménye*

### **A rák korai felismerésének kérdése 5 éves klinikai anyagunk tükrében (1949-53)**

*Írta: GOMBKÖTŐ BÉLA dr. egyet. docens*

Napjainkban az orvostudomány egyik legsürgetőbb problémája a rákkérdés. Az egyes országok statisztikai adatai szerint minden 6., 5., sőt 4. haláleset írható a rák rovására. A halálozási kimutatásokban ma a rákot, mint halálokot csak a szívbetegek előzik meg.

Vikol adatai szerint Magyarországon rák, mint halál 1946-ban a 4., 1947-ben pedig a 3. helyen szerepel és kb. 10 000 ember hal meg évenként rákban. Bauer kimutatásában Magyarországon évenként minden 100 000 emberre 50—100 rákhalál esik. Az országos statisztikából nyert adatokból feltételezhető, hogy évenként 2,5—3 millió ember hal meg rákban s ugyanakkor több mint 4 millió rákbeteg él a földön (Bauer).

Sokan a rákbetegség növekvő tendenciáját tételezik fel. Az erre vonatkozó adatok azonban a rákstatistikák számos hibaforrása miatt nem értékelhetők. Egy nem régen megjelent és a jó szervezés miatt megbízhatónak tekintett schleswig-holsteini statisztika szerint a rákok számának növekedése, elsősorban a nők rákos megbetegedésének szaporodása következtében kétségtelenül megállapítható. Lehetséges azonban, hogy az egyelőre észlelt ráksaporulat a jól megszervezett rákelhárítás és a tökéletesedő rákdiagnosztika következménye, s így végleges következtetések levonására még további megfigyelésre van szükség. Ha a rákbetegség terjedése a jövőben a pontosabb kimutatások alapján is valóban bizonyul, talán nem lesz túlzás annak megállapítása — amint azt sokan állítják —, hogy ebben az orvos-

tudománynak magának is szerepe van. Az orvoslás tökéletesedésével mind több ember jut el a daganatos korba és így a rákbetegség növekvő tendenciája az orvostudománynak az emberi élet meghosszabbításáért folytatott sikeres küzdelmének a kifejezője lenne. Akár helytállónak, akár tarthatatlannak minősítjük ezt a paradox megállapítást, egy bizonyos, hogy a rák megfékezése a továbbiakban szintén az orvostudományra hárul.

Sajnos, pillanatnyilag ezen a téren még nagyon is korlátozott lehetőségekkel rendelkezünk. Hogy a küzdelem eredményes legyen, többet kellene tudnunk a rák pathogeneziséről, mint amennyit az eddigiek folyamán sikerült megállapítanunk. Többet kellene tudnunk a rák biológiai karakteréről és mélyebb bepillantást kellene nyernünk a daganat és a szervezet kölcsönhatásaiba, annak megértésére, hogy egyik esetben miért növekszik a rák hosszú ideig körülírta, áttételt nem képezve, és miért generalizálódik más esetben már az egészen korai szakban. A daganat és a szervezet kölcsönhatásainak pontosabb ismerete tenné számunkra érthetővé azon közismert tapasztalatj megállapítást, hogy a kisebb daganatok rendszerint rosszabb indulatúak a nagyobb tumoroknál. Hüttl az 1939-es Sebésztnagygyűlésen klinikai megfigyelésekre támaszkodva annak a nézetének ad kifejezést, hogy »a rákos hajlam a szervezetnek nem állandóan egyenlő mértékben jelenlevő tulajdonsága, ingadozásnak van kitéve és bizonyos tényezők ezt időnként kedvezően — vagy hozzá tehetem, kedvezőtlenül — befolyásolják.«

*Korai felismerés, vagy minél korábbi felismerés?*

A felsorolt lényegbevágó ismeretek hiányában egyelőre minden törekvésünk csak arra irányulhat,



hogy a rák korai felismerése révén az eddig legjobbnak bizonyult sebészi kezelés számára teremtsünk előnyösebb feltételeket. Lehetőségeink, sajnos, itt is erősen korlátozottak. Ha feltételezzük azt, hogy a daganatos burjánzás a sejtközösségből kiszakadt, egyetlen sejt féktelen növekedésére vezethető vissza, úgy világossá válik a korai felismerés lehetetlensége. Ez egyben a sebészi beavatkozás optimális idejének mindenkori elmulasztását is jelenti. A daganatnak, még a könnyebben diagnosztizálható külső rákok esetében is el kell érnie egy bizonyos nagyságot, hogy érzékelésünk számára hozzáférhetővé váljék. Ez alatt a fejlődő daganat a szervezetet áthangolhatja és annak védekező erejét teljesen ki is merítheti. Mindezideig tehát az a helyzet, hogy a daganat felismeréséhez elengedhetetlenül szükséges kivárni azt az időpontot, amíg a daganat egy bizonyos nagyságot eléri. Ha valamire, úgy a rákbetegség kifejlődésére találóak *Hippokratés* szavai: az ember nem hirtelen betegszik meg, a tünetek fokról-fokra nőnek, egészen addig, míg hatásuk egyszerre csak azt a képet mutatja, amit betegségnek nevezünk. Mikor érkezünk el a rák és különösképpen a belső rákok esetében ehhez a ponthoz? Legtöbbször akkor, amikor a daganat tömege és kifehélyesedése révén vérzéshez, anaemiához, elzáródásos tünetekhez, sárgasághoz, bélelzáródáshoz vezet. Ez más szavakkal annyit jelent, hogy a rákot igen sokszor szövődményei révén ismerjük fel, azaz a szövődmények fogják a kórismében felhasználható első intenzívebb tüneteket kiváltani. 5 éves anyagunkban a vesedaganat esetek 50%-ában volt a haematuria initialis tünet. A gyomorrákos betegeink 14,7%-át a kezdődő stenotikus panaszok készítették a klinikán való jelentkezésre. A máj és epehólyag tumorosaink 1/4-énél a felvételnél már sárgaság volt jelen.

A fentiek alapján tehát a korai felismerés helyett, a minél korábbi felismerés kifejezés használatát látszik jogosultnak. Ez természetesen nem jelenti azt, hogy a daganatot korán sohasem ismerhetjük fel. Az alábbi esetünk a korai felismerés szép példáját szolgáltatja, amihez hasonló minden bizonnyal a legtöbb sebész gyakorlatában előfordul. Elengedhetetlenül szükséges azonban ehhez, hogy a korai felismerésben az összes érdekelt hiánytalanul teljesítsék feladatukat: a beteg idejében jelentkezzen, a gyakorlóorvos a tüneteket megfelelően értékelje és ezt kövesse a helyes szakorvosi diagnózis.

T. I. dr. 57 é. fi. Két éve vizelési panaszok. Felvétele előtt 3 hónappal volt első ízben haematuriaja, de mivel ez gyorsan megszűnt, nem fordult orvoshoz. A vérzés ismétlődésekor azonban azonnal orvoshoz ment, aki a klinikára utalta. *Cystosopia*: a hátsó falon, inkább a hólyag jobb felében 20 fillérnyi diverticulum nyílás, melynek medialis peremén a környezettől elütő vöröses szövetszegély látható. A rák gyanúja a vizsgálat alkalmával felmerült s ezért a diónyi diverticulum eltávolítását megajánlottuk. A műtét feltevésünket igazolta. Az eltávolított diverticulum nyálkahártyáján lencsénél valamivel nagyobb, kemény, laposan kiemelkedő carcinomásnak kinéző, felszínes fekély, ami a nyálkahártyával együtt elmozgatható. *Kórszövettani diagnózis*: korai carcinoma. A daganat felszínes, több ponton azonban részben piciny göcök, részben néhány

sejtből álló csoport formájában átburjánzik a submucosus kötőszöveten, de sehol sem éri el az izomállományt. A beteg a műtét óta, majdnem 3 éve, teljesen panaszmentes.

#### A rákos panaszok jellege

A korai kórisme legnagyobb nehézsége abból adódik, hogy a rák többnyire fájdalomtalanul, vagy legalább is jelentéktelen tüneteket okozva növekszik. Adott esetben tehát minden jelentéktelennek látszó tünetet megfelelően kell értékelnünk, mint ahogy erre *Savickij* a gyomorrák esetében rámutat. Szerinte a közérzetváltozás, gyengeség, psychés depressio, indokolatlan tartós étvágycsökkenés, progrediáló fogyás a gyomorrák esetek 70%-ában korán megtalálható, ugyanakkor a chronicus fekély és gastritis esetében ezek az ún. »apró tünetek« csak 6%-ban fordulnak elő. Gyomorrákos anyagunkban az »apró tünetek« értékelhető módon a kórtörténeti adatokból, sajnos, nem hámozhatók ki. A kérdés fontosságát pedig a Magyar Tudományos Akadémia első onkológiai konferenciája is méltatta, amikor határozati javaslatba foglalta az »apró tünetek« kutatására irányuló széleskörű adatfelvétel megvalósítását. A helyi panaszok felvételt sokszor megelőzi a metastasis okozta fájdalom. A csontáttétet okozó daganatok esetében olykor a beteg felvételekor már gerinc- vagy kereszt-táji fájdalom van jelen (*Walther* szerint a csontáttételek 90%-a a gerincben mutatkozik.) Emlőrákos anyagunkban a gerinc metastasis 1,7%-ban a felvételnél röntgennel kimutatható volt. 9 prostatatákos betegünk közül 1 tett említést erős ágyéktáji fájdalomról, a rtg-vizsgálat azonban a metastasist nem tudta kimutatni.

#### A panaszok tartama. A beteg felelőssége.

A daganat fájdalomtalan növekedése az egyik oka annak, hogy a rákos betegek nagy része már inoperabilis stádiumban kerül a sebészhez. A betegek túlnyomó többségét hónapokra, esetleg évekre visszanyúló anamnesissel észleljük. A panaszok átlagos tartama emlőrák eseteinkben 1½ év, rectumcarcinoma eseteinkben 10 hónap (operabilis esetekben 8, inoperabilis esetekben 13 hó), gyomortumor eseteinkben pedig 13 hónap. Az inoperabilis gyomorrák esetek 49%-ában, az operabilis eseteknek pedig 30%-ában volt 1 évnél hosszabb az anamnesis, viszont az operabilis esetek 32%-ában, illetve az inoperabilis esetek 15%-ában jelentkeztek a panaszok 3 hónapon belül. Egyénileg ugyan az az érzésem, hogy csupán pár hetes, esetleg pár hónapos anamnesis rákbetegség esetében valójában nem lehet gyakori és inkább azt hiszem, hogy a rövidebb anamnesis a beteg részéről csak az intenzívebb tünetek regisztrálását jelenti. Az ezt megelőző, esetleg hosszabb időre terjedő enyhébb panaszokat a beteg igen sok esetben nem hozza jelenlegi bajával összefüggésbe. Ezen feltevés alátámasztására felhozhatom, hogy sigmarákos betegeink majdnem 50%-a (15-ből 7) ileusos stádiumban került a klinikára és ezek között csak 1 beteg tett említést az ileust megelőző panaszokról. Egyáltalában nem valószínű, hogy a fokozatosan előrehaladó, végső fokon teljes elzáródáshoz vezető folyamat időköz-



ben semmi panaszt ne okozzon. Valószínűbb az, hogy az indolens beteg a kisebb panaszokra nincsen tekintettel, vagy pedig csak arról van szó, hogy az intenzív és heveny ileusos panaszok a beteg tudatában túlzottan előtérbe kerülnek és az előzményekről megfelelkeznek.

A hosszabb, hónapokra terjedő, esetleg 1 évet meghaladó anamnesist a belső rákok esetében a panaszok jelentéktelen volta eléggé megmagyarázza, de joggal csodálhatjuk annak a nőbetegnek a közönbösségét — és ilyennel nem ritkán találkozunk —, aki nyugodtan előadja, hogy már 2—3 éve észrevette az emlőjében növekvő kis daganatot. Minden kultúrállamban, így nálunk is évek óta intenzív felvilágosító munka folyik. S hogy a széles néptömegeknek ennek nyomán igenis van tudomása a rák jelentőségéről, azt abból is látjuk, hogy sokszor egészen banális, ráktól távol álló megbetegedés esetében maga a beteg, vagy hozzátartozói félve tudakolják, hogy nem rákos-e a megbetegedés. Lehetséges, hogy sok esetben a látszólag indolens magatartás a ráktól való félelem primitív reakciójából fakad. A beteg inkább elhallgatja baját, nehogy az annyira rettegett rák fennállását az orvos szájából hallja megerősíteni. Pedig pontosan az emlőrák esetében a radikális sebészet csaknem 100%-os eredményt tud felmutatni, ha a beteg korán kerül műtétre, viszont kezdeti stádiumban az eseteket csak kis százalékban észleljük. Jáki 1939-ig feldolgozta a klinika emlőrákos anyagát és a *Steinthal I.* stádiumot 10,5%-ban észlelte. A helyzet lényegében azóta sem változott, a jelenlegi 5 éves anyagunkban az esetek 13,9%-a tartozik ebbe a csoportba, bár azt hiszem, hogy az utóbbi időben rendszeresen végzett, az ambulans vizsgálat és a klinikai felvétel közé iktatott praeoperatív besugárzás némi kihatással van a klinikai megítélésre. A bizonyosságtól féltő, halogató magatartás típusos példája a betegnek a haematuriaival szembeni viselkedése. A haematuria, mint általában minden vérzés, ijesztő tünet. Sajnos, a tumoros vérvezelés alapvető jellemvonása a hirtelen és váratlan kezdet, de ugyancsak jellemző a rendszerint rövid ideig tartó vérvezelésnek váratlan megszűnése is, azaz a vérzés eláll, mielőtt a beteg annyira megijedne, hogy orvoshoz fordulna. Saját megnyugtatóására azután más magyarázatot keres (megerőltetés, meghűlés), és csak a vérzés többszöri megismétlődése után, most már sokkal rosszabb esélyekkel keresi fel az orvost. A vese- és hólyagdaganat fennállása alatt a vérvezelés előbb vagy utóbb jelentkezik. Anyagunkban szereplő 37 vese-, illetve hólyagdaganatos betegünk 4 kivételével mégis csak a vérzés többszöri ismétlődése után jelentkezett (a hólyagdaganatok közé a szövettanilag nem malignus papillomákat is bevettük). Ez több hónapos idővesztésedet jelent s így érthető, hogy a haematuria, mint ijesztő tünet ellenére, a panaszok tartama vesedaganat eseteinkben 9, a hólyagtumor eseteinkben csaknem 6 hónapra terjed.

*Az orvos felelőssége*

*Philip* megállapítása szerint a daganatok késői felismerése az esetek 25%-ában az orvos rovására

írható. Ez a megállapítás annál komolyabban esik latba, mivel mint nőgyógyász ezt a következtetést a saját szakmájában észlelte alapján vonhatta le, már pedig a női rákok között leggyakrabban jelentkező cervixrák a felismerés lehetőségeinek szempontjából külső ráknak tekinthető. Természetes, hogy még rosszabbak a viszonyok belső rák esetében. A sebészetben a külső rákok között az emlőrák felismerésében mutatkozó késedelem véleményem szerint nem annyira az orvos, de az előzőekben kifejtettek alapján inkább a beteg rovására írható (121 emlőrákos betegünk közül a daganatot észlelve csak 10 fordult azonnal orvoshoz). Talán ez a terület az, ahol a rák elleni küzdelem a legjobban átment az orvosok tudatába és a kórtörténeti adatok tanúsága szerint az orvos a nála emlődaganat gyanújával jelentkező nőbetegét többnyire azonnal szakintézetbe utalja. Az utóbbi időben mind gyakrabban hivatkoznak a betegek arra, hogy bajuk megállapítása szűrővizsgálaton történt, s ott tanácsolták sebészi ellenőrzését.

*Mulasztások a végbélrák felismerése terén.*

*A rectalis vizsgálat fontossága.*

Erősen kifejezésre jut azonban az orvos felelőssége a másik fontos külső rák, a végbélrák esetében. A végbélrák a jobbindulatú rákok közé tartozik, a korai diagnózis tehát e téren eredményeink jelentős javulását eredményezhetné. Anyagunkban szereplő 66 rectumrák 45,4%-a volt operabilis. Ha tekintetbe vesszük, hogy a daganat az operabilis esetek 90%-ában, az inoperabilis eseteknek pedig 78%-ában ujjal elérhető magasságban helyezkedett el, valószínű, hogy a digitalis vizsgálatot idejében elvégezve, jelentősen emelkedett volna a kurabilis esetek százalékos aránya. Sebészi előadásokon nem győzzük hangsúlyozni a digitalis vizsgálat fontosságát, bár a fenti adatok alapján, úgy látszik, nem sok eredménnyel. Reméljük azonban, hogy ezen egyszerű vizsgálati metódus fontosságának csökönys ismétlésével és hangsúlyozásával végül is elérjük, hogy az orvos nem diagnosztizál csupán a végbélpanaszok meghallgatására anyareret, a vérzés említésére colitist, vagy megtekintésre, a genyenes váladékozás láttán végbélsipolyt, mint ahogy az eseteinkben nem egyszer megtörténik. Végbélrákos betegeink 10,6%-át colitis, 4,5%-át aranyérdiagnózissal küldte az orvos felvételre, egy ízben pedig a kezelőorvos végbélsipolyt diagnosztizált. Megnehezíti a helyzetet, de mondhatjuk úgy is, hogy az orvos számára könnyebbé teszi a döntést az a körülmény, hogy a betegeknek egy része már évek óta ténylegesen aranyeres panaszokkal küzdökik és esetleg a múltban már emiatt meg is operálták. Anyagunkban kimutatható aranyér 6%-ban, prolapsus pedig 15%-ban fordult elő. Idősebb korban mindig gondolnunk kell azonban arra, különösen, ha rövidebb keletű panaszokról van szó, hogy az aranyér a béllumen daganatos beszűkülését követő erőlködés következménye is lehet, mint ahogy a prostata hypertrophia is épp ez okból igen gyakran szövődik aranyérral. A daganatos beszűküléssel kapcsolatos erőlködés és hasprés fokozódás



másik következménye lehet egy frissen keletkezett sérv, vagy a régebbi sérv hirtelen növekedése, esetleg kizáródása is. 106 bél-, végbéltumor esetünkben 4 frissen keletkezett és 2 kizárt sérvet észleltünk (5,6%). Éppen ezért a klinikánkon idősebb sérves betegeknél rutinvizsgálatként kötelezőnek tartjuk a gyomor-bél-passage vizsgálat elvégzését. Ennek segítségével az utóbbi időben sérvpanasz-szal a klinikára kerülő 4 betegnél sikerült valamilyen hasi folyamatot megállapítani, annak ellenére, hogy a kórelőzményben erre utaló panasz nem volt (2 béltumor, 1 benignus és 1 malignus pylorus stenosis). Ennek jelentőségét talán jobban megértjük, ha rámutatunk arra, hogy kb. 1000 egészséges egyén átvizsgálása szükséges ahhoz, hogy 2 rákgyanús beteget felfedezzünk.

Manninger 1937-ben az orvostovábbképző tanfolyamon tartott előadásán megállapítja, hogy a digitális vizsgálat terén sok mulasztás történik. El kell ismernünk, hogy a klinika és kórházak falain belül is gyakran vétünk ezen egyszerű rendszabály ellen. Két, ujjal könnyen elérhető végbélrákos esetünkben a vérzés okának tisztázására megelőzően a nőgyógyászaton curettagét végeztek. Egy másik esetünkben közvetlen a sphincter felett ült a tumor. A beteg megelőzően a több hónapja fennálló székelési panasza miatt az egyik vidéki kórház belosztályán feküdt, ahonnan colitis diagnózissal bocsátották haza, s így csak hónapok múlva került műtétre. Ez az idővesztés az egyszerű digitális vizsgálat elvégzésével elkerülhető lett volna. Nem hallgatható el az az eset sem, amikor a klinika egyik osztályán más betegséggel kezelt beteget bélvérzései miatt dysenteria gyanúval fertőző osztályra helyezték át, onnan az előző klinikára visszakérülő betegnél, a mondhatni véletlenül igénybe vett sebész konzilliárius fedezte fel az ujjal könnyen elérhető végbélcarcinomát. A fenti esetek megemlékezésével senkit sem akarok sérteni, de azt hiszem, hogy mint példák igen alkalmasak a digitális vizsgálat fontosságának hangsúlyozására. Hogy eljárásom minden bántó szándékot nélkülöz, következik abból is, hogy az alábbiakban saját hibáinkra is rámutatok. Egy esetünkben a járóbetegrendelésen aranyér kórismével felvett, az osztályon »kivizsgált« betegnél a műtőasztalon, helyi érzésteleltetés közben derült ki, hogy egy közvetlenül a sphincter fölött ülő rákról van szó. Ebből természetesen a betegre nézve semmi hátrány nem származott, mert idővesztés nélkül végezhattük el a radikális beavatkozást, de súlyos szépséghiba, hogy a beteg a klinika több osztályán átmegy anélkül, hogy valakinek is eszébe jutna a végbélvizsgálat elvégzése. Másik esetünkben már súlyosabb mulasztás történt. Pár hónappal az elvégzett aranyér műtét után diagnosztizáltuk az ujjal még éppen elérhető végbélrákot. Ezzel kapcsolatban kell rámutatni arra, hogy a vizsgálat háton fekvő, vagy félig ülő helyzetben előnyösebben végezhető el, mivel így a rectum súlyánál fogva mélyebbre kerül s jobban tapintható. A fenti esetekből milyen tanulságot vonhatunk le? A végbélrák könnyen diagnosztizálható elváltozás, de persze a digitális vizs-

gálatot minden esetben el kell végeznünk, ha a rák lehetőségére a legkisebb gyanú is fennforog. Igaza van Manningernek akkor, amikor leszögezi, hogy a gumiujj éppúgy az orvosi táskára tartozéka, mint a hallgatósó. Saját magunk számára pedig az a tanulság, hogy minden aranyér-esetben ajánlatos a rectoscopos vizsgálat elvégzése.

*A gyakorlóorvos szerepe a rákelleni küzdelemben.*

#### *A daganatos korhatár.*

A minél korábbi rákdiagnózis alapvető feltétele, hogy adott esetben egyáltalában gondoljunk a rák lehetőségére. Azt hiszem, hogy a gyakorlóorvos, aki a rákellenes küzdelemben az előörs szerepét tölti be, a legtöbb hibát itt követheti el. Mindenképpen helyes Verebely megállapítása, miszerint a rákos beteg sorsa attól függ, hogy a rosszindulatú daganat gyanúját az orvos mikor veti fel. Különösen belső rákok esetében helytálló e megállapítás, amikor a bizonytalan és semmiképp sem jellegzetes panaszok utalnak egyedül a szervezet megbetegedésére. A beteg életkora az a minden esetben használható támpont, ami alkalmasnak bizonyul a daganatgyanú felkeltésére. A daganatos életkor fogalma közismert. A korhatár a különböző szervek rákjaiban változhat ugyan, de általában a halmozódást a rák minden esetében 50 és 70 év között észleljük. Anyagunkban az emlőrák 60,7%-ban, a gyomor-bél-végbélrák 64,5%-ban jelentkezett ezen életkoron belül. Míg azonban a bélrák 50 év alatti előfordulása ritka, addig a gyomortumorok 25%-a, az emlődaganatoknak pedig 35%-a fordult elő 30 és 50 év között. A daganatos korhatárnak a fiatalabb évek felé való eltolódását anyagunkban nem lehetett megállapítani. A fenti adatok más statisztikák adataival nagyjában megegyeznek. A daganatos korhatárt ezek alapján belső tumor esetekben 40—45 életévben állapíthatjuk meg. A daganatos korhatár jelentősége az, hogy ezen a koron túl minden jelentéktelennek látszó panaszt komolyan kell értékelni, és ha a szakorvosi kivizsgálás gépezetét nem is hozzuk azonnal működésbe, de a beteg sorsát állandóan szemmel kísérjük, s állapotában beálló bármilyen változás esetében azonnal megteszük a szükséges lépéseket. Lehetséges, hogy a korai diagnózis lehetőségét az e téren tanúsított legmesszebbmenő óvatosság sem fogja lényegesen megjavítani, de csak azért, mivel a diagnosztikus lehetőségek a belső rákok esetében még nem száz százalékosak. Fontos azonban hangsúlyozni, hogy a gyakorlóorvos a fenti rendszabályok betartásával elősegítheti a korai felismerést és a maga részéről megtett mindent, hogy az elnézett és elhanyagolt esetek számát a minimálisra csökkentse. Lelkiismerete nyugodt lehet, hogy feladatát a rákellenes küzdelemben maradéktalanul teljesítette.

A végleges diagnózis felállítása a szakorvos feladata lenne. Az itt, elsősorban a belső rákok területén felmerülő nehézségek tárgyalása nem illeszthető be a cikk keretébe. A probléma megvilágítására elégséges egy statisztikai adat közlése. Wolf és Zalka fővárosi sectiós adatai szerint (1943) az esetek 22,8%-ában nem ismerték fel a rákbetegséget és szerv-tévedés



20,6%-ban fordult elő, továbbá, hogy minden 7. rák kórjelzéssel kezelt és meghalt egyénben a kórboncnok nem talált rákot.

#### Belső rákos anyagunk rövid áttekintése.

Klinikánk belső rák anyaga kevés használható tapasztalati tény leszűrésére alkalmas. Elsősorban vonatkozik ez a megállapítás a mellkasi szervek daganataira, ahol kevés esetünk miatt nincs kellő tapasztalatunk. Máj- és epeútrákban szenvedő betegek (25) túlnyomó részét inoperabilis stádiumban észleltük. Az esetek többségében a tünetek alapján feltételezett kórismét már a laparotomia igazolta, s csak két esetben szorítkozott a diagnózis az eltávolított epehólyag szövettani vizsgálatára. Pancreastumoraink (17) egy kivételével inoperabilis stádiumban kerültek műtétre. A pancreasresectio elvégzését csak 1 esetben kísérelhettük meg, de a beteg cardialis elégtelenség következtében még a műtőasztalon meghalt. (1953 óta már végeztünk eredményesen pancreasresectiót.) A minden esetben jelenlevő pancreasfájdalom korai tünetként való használhatósága így anyagunkból nem derült ki. Feltételezzük, hogy az intenzív fájdalom minden esetben az inoperabilitás jele, mint ahogy inoperabilisnak találtunk minden gyomorcarcinómát, ahol a pancreas vagy környezet beszűrődésének jeleként intenzív epigastriális fájdalom volt jelen. A röntgen az esetek  $\frac{2}{3}$ -ában nyújtott segítséget a diagnózis felállításában.

A béldaganatokról az eddigiek folyamán már többször történt említés. Ezek között a leggyakoribb a sigmarák, de számszerűleg rögtön utána a coecumrák következik. Míg a sigmarák eseteink nagy százalékában észleltünk ileust, addig a coecumtumor bélelzáródást csak kivételesen okoz (13 esetből 1). A különbség nyilvánvalóan az ileocecalis bélszakasz hígabb tartalmában és a coecum tággabb voltában leli magyarázatát. A coecumtumork rendszerint korán tapinthatóvá válnak (13-ból 4) s elég gyakran vezetnek súlyos anaemiához (13-ból 3). Az utóbbira a nagyobb fekélyes felszín talán kielégítő magyarázatul szolgál. A coecumtumor olykor appendicitist utánoz, de vakbélgyanús panaszokat és tüneteket okozhat a baloldali colonfél stenotizáló daganata is a pangás következtében. A coecum kitégűl és ebből eredően az ileocecalis tájon fájdalom lép fel. Erre a lehetőségre idősebb betegek appendicitises panasz esetén mindig gondolnunk kell. Egy esetben végeztünk appendicitist feltételezve coecumresectiót. A vastagbélresectio a beteg előkészítetlen állapotában természetesen kockázatosabb beavatkozás és ez a betegünk is csak hosszabb sipolyozás után gyógyult.

A gyomor a rák leggyakoribb szervi localisatiója. A korai felismerés terén itt szintén számos nehézség mutatkozik. A diagnosztikus nehézségeket eléggé szemlélteti az alacsony resectiós quota, mely világszerte 25—50% között mozog. 284 gyomortumor esetünkben 132 (46%) esetben tudtuk elvégezni a resectiót, illetve gastrectomiát (GEA 33, lap. explor. 85, műtét nem történt 34 esetben). A resectio, illetve gastrectomia azonban korántsem jelent minden esetben radikális beavatkozást, az

esetek egy jelentős részében tudatosan, vagy öntudatlanul végzett palliatív beavatkozásnak számít. A korai felismerés érdekében minden lehetőséget meg kell ragadnunk, hogy ezáltal eredményeinket javítsuk. A *Savickij*-féle »apró tünetek« jelentőségére már rámutattam. Az irodalmi adatok szerint a gastroscopia, valamint a gyomortartalomtól történő daganatsejt kimutatás sokszor hozzásegít a korai diagnózishoz. A röntgen közismerten nem bizonyul minden esetben százszázalékos eljárásnak. Szakszerű és alapos röntgenvizsgálattal azonban még a nehezebben felismerhető subcardialis és fundusrákot is kórismézhetjük. Ha a nemleges vizsgálati leletek ellenére is komoly a gyanúnk a gyomorrák fennforgására, az exploratív laparotomiát el kell végezni. Az exploratio mint utolsó fórum alkalmas a kétes esetek tisztázására. Az exploratio haszna közismert, közelebbi fejtegetésre nem szorul.

Az elmondottakban azokra a lényeges pontokra óhajtottam felhívni a figyelmet, amelyek a rák minél korábbi felismerésében segítségünkre lehetnek. Igyekeztem rámutatni azokra a kirívó hibákra is, amelyeket e téren még ma is gyakran elkövetünk. Végezetül, hogy a rákellenes küzdelemtől tökéletes képet nyerjünk, a küzdelem eredményeit is szeretném néhány számadat tükrében demonstrálni. *Bauer* adatai szerint az emlőrák I. stádiumában 100%, a II. stádiumában 54,5%, a III. stádiumában pedig 5,1% az 5 éves túlélés, sőt *Gordon—Taylor* anyagában az I. stádiumban 84,07%, a II. stádiumban 29,4%, a III. stádiumban 6,5% a 10 éves gyógyulás. Az emlőrák különböző stádiumában elért eredmények minden további megjegyzés nélkül kellőképp demonstrálják a korai kezelés kívánatos voltát. A gyomorrák radikális eltávolítása 20—24%-os 5 éves túlélést eredményez (*Bauer, Enderlen, Guleke, Meyer* stb. adatai), sőt *Finsterer* anyagában 35,8% az 5 éves túlélés. *Oppolzer* és *Nitsche* szerint 37,5%-os az 5 éves túlélés a rectumrák resectiója és 24%-os a rectum amputatiója után. Ugyanerre vonatkozóan *Eichhoff* adatai: 42%, ill. 36%. *Lahey* rectumrák eseteiben 50% az 5 éves túlélés, *Colcock* pedig eseteinek 57%-ában 10 éves túlélést észlelt. *Dickson* a magasabb colonszakasz rákja esetében 80%-os jó eredményt látott. *Hercz* már 1910-ben az akkori technikával 47,6%-os 5 éves tünetmentességet tudott elérni a végbélrák gyökeres műtétével. A felsorolt adatok azt mutatják, hogy a rák sebészi kezelése nem annyira kilátástalan, mint ahogy ez általánosan, az orvosi köztudatban is el van terjedve. Ha a sebészi technika jelentősebb fejlődésével a közeljövőben már nem is igen számolhatunk, a diagnosztikus felkészültségünk tökéletesedése még az eredmények további javulását eredményezheti. Ma talán már bizakodóbbak lehetünk *Bakay*nál, aki nem is olyan régen (1937) megállapítja, hogy a rák bizonyos szervi localisatiója esetében a végeredmény szempontjából mindegy, hogy a beteg mikor jelentkezik kezelésre. Ez semmi esetre sem lehet mindegy. Mindaddig, amíg a rák gyógyításában úgyszólván kizárólag a sebészi kezelésre vagyunk utalva, min-



dent el kell követnünk, hogy annak kilátásait javítsuk. A műtétes kezelés eredményességének pedig egyik alapvető feltétele a rák idejében való felismerése, ami csak a beteg korai jelentkezése révén valósulhat meg. Ezért döntő fontosságúak a szűrővizsgálatok, amelyek a tumoros megbetegedés fel-

ismerését már a panaszmentes szakban, a magát egészségesnek érző betegnél is lehetővé teszi. *A jól megszervezett rák elleni küzdelem, a lelkiismeretes, jól képzett és hivatása magasztán álló általános és szakorvos ténykedése egyaránt fontos tényezők a rákbetegség korai felismerésében.*

## E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

A Kútvölgyi úti Allami Kórház (igazgató: Hancsók Máriusz dr.) Belosztályának (főorvos: Policzer Miklós dr., az orvostudományok kandidátusa) közleménye

### Adatok a vegetatív regulatio-zavarok diagnosticájához

Irtá: POLICZER MIKLÓS dr., MÁTHÉ ZOLTÁN dr., BARCA SÁNDOR dr.,  
FIALA ERVIN dr., SCHWIMMER KLÁRA dr. és KOVÁCS GÉZA dr.

A betegek egy csoportja igen színes, sokirányú panasszal keresi fel az orvost. Jóval ritkábban inkább egy szervre vonatkoznak a panaszok. A fizikális vizsgálat, esetleg a laboratóriumi vizsgálatok is, vagy teljesen negatív eredménnyel végződnek, vagy kevés, jelentéktelennek látszó, inkább idegrendszeri működés-zavarra valló tüneteket (fokozott inreflexek, élénkebb dermographismus stb.) észlelhetünk. Máskor ilyen panaszok mellett, esetleg ezek nélkül is objektíven kimutatható eltérések (tachycardia, extrasystolia, spasticus belek stb.) vannak, anélkül, hogy valamely szerv részéről organikus elváltozást tudnánk kimutatni.

Ezen esetek értelmezésében az eléggé ellentmondó, kaotikus irodalmi adatok között (lásd részletesen Szabó Rezső referátumát, O. H. 1955. 17.) többféle álláspont található:

1. a szerzők egy része *szervi neurosisról* (szívneurosis, gyomor-neurosis stb.) beszél és a betegséget az illető szerv izolált, *localis vegetatív beidegzési zavarával* hozza kapcsolatba, ill. ha más mechanizmust vesz is fel a betegség: »a szervi neurosis« létrejöttében, előtérbe helyezi egy izolált szervnek, ill. e szerv idegrendszeri állapotának a szerepét [Feyrter (1), Feyrter—Lassmann (2), Feiereis (3), Battro—Cobo (4) stb.].

2. Mások a betegséget a *vegetatív idegrendszer — mint autonom rendszer — valamely részének megbetegedésével*, működés-zavarával magyarázzák, keletkezésében főleg *constitutionalis* tényezőket szerepeltetnek és »vegetatív stigmatisatio« [Bergmann (5)], »vegetatív dystonia« [Wickmann (6)], »vegetatív dysergia« [Müller (7)], »vegetatív labilitas« [Siebeck (8)], »vegetatív neurosis« [Rosenfeldt (9)] stb. megjelöléseket alkalmazzák.

3. A legújabb, modern szemlélet szerint [főleg szovjet szerzők: Pavlov—Bikov-iskola, Isztamanova (10) stb.], a betegség a *legfelsőbb idegrendszer működés-zavarából származtatható*. E felfogás szerint a vegetatív idegrendszer nem autonóm, nem önálló, hanem a cortex felügyelete, irányítása alatt áll. A cortex teremti meg a kapcsolatot a külső és belső milió között. Így lehetséges, hogy a szervezet normális körülmények között a külső és belső ingerekre a mindenkori pillanatnyi szükségletnek meg-

felelően, adaequat módon, prompt, megfelelő nagyságú, irányú és tartamú reakcióval válaszol. Kóros viszonyok között megváltozik a cortex működése. Megbomlik az agykéregnek a subcortexre gyakorolt koordináló hatása, mely a vegetatív működések zavarában mutatkozhat meg: a szervezet működéseivel nem tud megfelelő módon alkalmazkodni a külső behatásokra és a belső környezet változásaira. Ezt az állapotot súlyosítja az a körülmény, hogy a szerveknek a leírt módon kialakult működés-zavara ismét kóros jelzések kiindulásához vezet, melyek a kéreghez jutva a cortex működés-zavarát tovább rontják, circulus vitiosus alakul ki.

A *vegetatív regulatio-zavar (vrz.)* ezek szerint tehát úgy fogható fel, mint a *cortex-subcortex és a belső szervek functionalis állapota közötti kóros, normálistól eltérő kapcsolat*. A vrz. tünetei így tehát részben a cortex, részben a belső szervek működés-zavarából erednek. Kimutatható továbbá a különböző vegetatív folyamatok regulatio-zavara (hőmérséklet, anyagcsere stb.). Lehetséges, hogy a vrz. jobbra csak egy szerv működés-változásában nyilvánul meg, helyesebben ez áll a panaszok vagy a klinikai kép előterében. Ha azonban keressük, ilyen esetekben is rendszerint megtaláljuk a cortex működés-zavarának tüneteit.

4. Olvashatók természetesen olyan nézetek is az irodalomban, melyek átmenetet képeznek az előbb felsorolt nézetek között [Baum (11), Hoff (12) stb.].

A különböző szemléleteknek megfelelően, különbözőek a betegség diagnosztikájára vonatkozó követelmények, de eltérőek a vélemények a betegséggel kapcsolatos minden más kérdésben is. Nincs egységes, kialakult, általánosan elfogadott álláspont a nomenclaturában, a pathogenesisben, a diagnosztikában, a terapiában stb. Ezzel magyarázható az a zavar, mely e körbe tartozó irodalomban, az összes kérdésekben észlelhető. Igen nehéz értékelni a közölt adatokat, nehéz eligazodni a közleményekben, mert azok nagyon heterogen anyagra vonatkoznak.

A mondottakra való tekintettel szükségesnek látszik tárgyalásunkat anyagunk körülhatárolásával kezdeni. Mi vrz. alatt azon betegséget értjük,



mely a fent említett, nervizmus-szemlélet kritériumainak megfelel. A diagnózis felállításához a következő feltételeket kívántuk meg: 1. organikus betegség kizárása; 2. regulatio-zavar kimutatása minél több vegetatív működésre, ill. folyamatra vonatkozóan. 3. A központi idegrendszer legmagasabb része, a cortex működés-zavarára utaló tüneteknek a keresése, lehetőleg kimutatása.

A vrz. diagnosztikájában a szerzők egyöntetű véleménye szerint igen nagy, mondhatni döntő jelentősége van a kórelőzménynek, hiszen a vrz. esetek egy részében főleg subjektív tünetek vannak. Sokan elegendőnek is tartják a kórelőzmény felvétele alkalmával nyert adatoknak, továbbá a beteg egyéniségének a megismerését ahhoz, hogy a »vegetatív dystonia«, »vegetatív neurosis« stb. diagnózist felvegyék.

Szerintünk azonban feltétlen szükséges a vrz. objektivizálására törekedni. Fontos ez elsősorban a betegség körülhatárolása, a diagnózis felállítása szempontjából. Ennek elmulasztása következtében a legkülönbözőbb természetű betegségek, széleskörű inhomogen anyag kerül »tévesen« a már említett megnevezések alatt egy csoportba. Ez pedig helytelen gyakorlat, mely minden területre kiterjedő zavarhoz vezet.

De nemcsak a diagnózishoz, hanem a terapia eredményeinek a leméréséhez, a betegség helyes megítéléséhez, a munkaképesség elbírálásához is szükséges, hogy ne legyünk egyedül a beteg subjektivitásának kiszolgáltatói, hogy ne szoruljunk kizárólag a beteg bemondására. Objektív módszerek igénybevételére kell feltétlenül törekednünk! A különböző funkciós-próbákkal, terhelési próbákkal e közleményünkben nem foglalkozunk. Most csak egyes tünetek diagnosztikai felhasználásáról óhajtunk beszélni.

Anyagunk 343 vrz. esetből áll. A diagnózis felállítása a kórelőzmény, a fizikális vizsgálat, a laboratóriumi leletek és a kórlefolyás egybevetése alapján, a fent említett kritériumok szerint történt. Szerepel továbbá anyagunkban 74 fekélybetegség és 87 hypertoniabetegség is. Utóbbiak a functionalis [Germanov (13) beosztása szerint A/1 szak], ill. neurogen szakban [Lang (14) beosztása szerint] voltak. Ulcusbeteg eseteink egy része az általunk a vrz. diagnózishoz megkívánt 1. sz. feltételnek nem tesz eleget. Azt gondoljuk azonban, hogy a corticovisceralis szemlélet alapján megengedhető, sőt indokolt is ennek, valamint a hypertoniabetegség eseteknek is e helyen való tárgyalása, mert ezek a vrz. egy bizonyos formájának, típusának foghatók fel.

Anyagunk alapján arra kerestünk választ, hogy egyes panaszok, ill. objektív tünetek jelenléte milyen megbízhatósággal használható fel a vrz. diagnosztikájában, ill. a vrz. objektivizálására.

Az irodalomban igen sok vizsgálatot ajánlanak a különféle nevek alatt megjelölt vegetatív működési zavarok diagnosztikájában való felhasználásra. A fentebb már említett okoknál fogva ezen adatok nagyon inhomogen anyagra vonatkoznak és így azok értékelhetősége igen bizonytalan. Ezért láttuk célszerűnek saját anyag alapján tájékozódást keresni. A kérdéssel foglalkozni aktuálisnak gondoljuk azért, mert az e körbe tartozó betegek száma igen jelentékeny és a háború óta — úgy látszik — szaporodóban van. A betegség továbbá hordozójának igen sok kint, kellemetlenséget okozhat, a munkaképességet rontja, sőt jelentős munkanap kiesést is okoz.

Az irodalomban jellemzőnek mondott [Scholz (15) és mások] sok tünet közül mi csak a következőkkel foglalkozunk: cortex működés-zavar tünetei, testsúly, pulsus, EKG, vérkép, temperatura, víz-háztartás, se. elektrolytek, se. cholesterin-szint, alapanyagcsere (Krogh).

I. A kórelőzmény adatai alapján táblázatosan állítottuk össze az egyes panaszok előfordulásának gyakoriságát. Az »A« anyagunkban (vrz. 93, ulcus 39 és hypertonia 34, összesen 166 eset) előre elkészített kérdőív segítségével történt az adatok gyűjtése. Tehát az egyes panaszokra vonatkozóan külön-külön kérdést intéztünk a beteghez, ill. az egyes objektív tüneteket külön-külön kerestük. A »B« anyagunkban (vrz. 250, ulcus 35 és hypertonia 53, összesen 338 eset) az adatokat kórlapok feljegyzéseiből állítottuk össze. Tekintve, hogy ezen anyag nem speciálisan ilyen feldolgozás céljára készült, a kórelőzmény adataira vonatkozóan nem céltudatosan intéztünk külön-külön kérdést a beteghez. A két anyagot azért láttuk érdemesnek külön-külön táblázatosan feltüntetni, mert így kitűnik, hogy a beteg spontán milyen panaszokat említett, ill. melyek voltak még jelen úgy, hogy csak külön megkérdezésre kerültek felszínre. Az 1. sz. tábla adatai szerint fontosnak tartjuk azt, hogy a kórelőzmény felvétele előre elkészített kérdőív alapján történjék!

II. Szovjet szerzők [Isztamanova (10) és mások] hívják fel a figyelmet arra, hogy az ún. neurosisokban (melyek közé az általunk vrz.-nek nevezett betegség is tartozik) igen gyakran találhatók az agykéreg működési zavarára valló tünetek, mint: fáradékonyság, szellemi munkaképesség csökkenése, koncentrációs képtelenség, apathia, szórako-

1. táblázat

Panasz	Veget. reg. zavar				Ulcus				Hypertonia			
	A		B		A		B		A		B	
	eset	%	eset	%	eset	%	eset	%	eset	%	eset	%
Fejfájás .....	81	87,1	145	58,0	13	33,3	5	14,3	28	82,4	32	60,4
Szédülés .....	70	75,3	67	26,8	6	15,9	4	11,4	19	55,9	17	32,1
Izzadás .....	72	77,4	94	37,6	16	41,0	2	5,7	29	85,3	2	3,8
Elsápadás, elpirulás .....	52	55,9	18	7,2	29	74,4	—	—	31	91,2	—	—
Remegés .....	71	76,3	13	5,2	17	43,6	1	2,9	27	79,4	1	1,9
Szívpanasz .....	71	76,3	127	50,8	13	33,3	5	14,3	23	67,6	20	37,7



zottság, érzelmi labilitás. E jelenségek e szerzők szerint a kéregállomány sejtjeinek túlingereltsége következtében kialakult védőgátlás következményei.

Psychiatriai oldalról vizsgálták az összefüggéseket Szák—Nikodemusz (16), akik azt találták, hogy betegeiknél a vegetatív tünetek több mint kétszeres arányban fordulnak elő, mint a kontroll, egészséges csoportban. Arra a conclusióra jutnak, hogy »a vegetatív tünetek fokozott előtérbe kerülése neurosisban a corticalis tevékenység zavart működésén alapul és így azok a kéreg beszűkült koordináló tevékenységének jelzőiként foghatók fel«. Löwenfeld (17) neurastheniában vrz.-re valló számos jelenségre hívta fel a figyelmet.

Anyagunkat ilyen szempontból feldolgozva mutatja be a 2. sz. tábla. E szerint vrz. eseteink 69,6%-ában, az ulcus-betegség 64,8%-ában és a hypertoniabetegség 55,1%-ában találtunk a cortex működés-zavarára valló tüneteket.

2. táblázat

		Veget. reg. zavar		Ulcus		Hypertonia	
		eset	%	eset	%	eset	%
Cort. m. zavar	nincs	106	30,4	26	35,2	39	44,9
	van	237	69,6	48	64,8	48	55,1
Testsúly	egyen-súly	185	54,0	10	13,5	41	47,2
	hízik	33	9,6	7	9,5	22	25,3
	fogy	125	36,4	57	77,0	24	27,5
Temp.	norm.	188	54,8	58	78,3	68	78,1
	subf.	155	45,2	16	21,7	19	21,9
Pulsus	norm.	255	74,3	51	68,9	67	77,0
	több	76	22,2	5	6,8	17	19,5
	kevés	12	3,5	18	24,3	3	3,5
Fehérvérsejt	norm.	308	89,7	63	84,9	79	90,8
	több	22	6,4	5	6,8	8	9,2
	kevesebb	13	3,7	6	8,3	—	—
Qual. vérkép	norm.	300	87,5	63	85,2	81	93,1
	neutr.	8	2,4	1	1,3	—	—
	Ly	32	9,3	9	12,2	6	6,9
	Eo	3	0,8	1	1,3	—	—
EKG	norm.	271	79,0	45	60,8	74	85,0
	veg.	72	21,0	29	39,2	13	15,0
Összesen.....		343		74		87	

Normalis értékek: Pulsus: 60—90/min. között. Fehérvérsejt: 4500—9000-ig. Qual. vérkép: neutrophilia: 80% fölött, lymphocytosis: lymphocytá több mint 40%. Eosinophilia: több mint 5%.

III. A testsúly állandóságának fenntartásában a központi idegrendszer magasabb központjainak biztos szerepe van. Így várható, hogy a hypotha-

lamo-hypophysis táj elváltozásai, vagy a cortex működés-zavara esetén a testsúlyban eltérések mutatkoznak. Birkmayer—Winkler (18) vrz.-ben a testsúly ingadozásra való hajlamot tartja jellemzőnek.

A 2. sz. tábla szerint vrz.-ben a testsúly állandósága mellett leggyakoribb a fogyásra vonatkozó közlés (54,0, ill. 36,4%). Ulcusbetegségnél — nyilván a betegség természete, nem pedig a vrz. típusa miatt — dominál a fogyás (77,0%). Hypertoniabetegségnél a testsúly legtöbbször nem változik (47,2%), míg a fogyás és hízásra vonatkozó közlés kb. egyenlő számban hallható.

IV. Pulsus. Közismert, hogy különböző idegrendszeri eredetű zavaroknál, ill. az ún. cortico-visceralis betegségekben gyakran észlelhető pulsus-labilitás, tachy- vagy bradycardia.

A 2. sz. tábla szerint vrz., ulcus és hypertonia eseteink túlnyomó többségében (74,3—68,9—77,0%) a pulsus normális. A maradék esetek nagyobb része vrz.-ben és hypertoniában (az összes esetek 22,1, ill. 19,5%-a) tachycard, míg ulcusnál bradycard (az összes esetek 24,3%-a).

V. EKG. Ma már bizonyítottnak tekinthető számos vizsgálat és megfigyelés alapján (19, 20), hogy az idegrendszer befolyásolja az EKG alakulását. Vrz.-ben leggyakrabban a következő eltérések láthatók az EKG-n: a T-hullám feltűnő magas, csúcsos, symmetricus, rendszerint az ST szakasz kismértékű emelkedettségével. Mások T lelapulás észlelhető, esetleg kismértékű ST depressióval, mely általában Hydergin (21), ill. Hydergin-Prostigmin (22), vagy Serpasil (23) injekcióval megszüntethető. Észlelhető időnkint a PQ megnyúlása, különösen bradycardia mellett. Jellemző továbbá vrz.-ben az EKG nagyfokú változékonysága.

A 2. sz. tábla szerint vrz. eseteink 21,0%-ában, ulcusnál 39,2 és hypertoniában 15,0%-ban fordultak elő kifejezett mértékben az említett eltérések.

VI. Vérkép. A fehérvérsejtszám és a fehérvérsejtek kvalitatív összetételének alakulására kimutatottan centralis reguláló berendezés hat [Wespi—Waldvogel (24), Denecke (25), Rohr (26)]. Mark (27), Strasser (28) a vegetatív idegrendszer labilitásával kapcsolatban leukopenia, vagy leukocytosis reakciókat figyeltek meg. Birkmayer—Winkler (18), Rohr (26), Wachholder—Beckmann (29) különböző vérképeket írtak le a sympathicus, ill. parasympathicus idegrendszer túlsúlya esetén. Mark (27) nem talált vegetatív dystoniánál sympathicus vagy parasympathicus túlsúlyra jellemző vérképet. Több szerző számol be a fvs-szám és qual. vérkép napi és évszakos ingadozásáról [Mark (27), Ward (30), Zirm—Bauermeister (31) stb.]

A 2. sz. tábla szerint anyagunkban a fvs-számot és a kvalitatív fvs-képet tekintve, a normális értékek szerepelnek túlnyomó többségben (90% körül).

VII. Temperatura. Régi klinikai megfigyelések és kísérletes vizsgálatok bizonyítják az idegrendszeri eredetű »centralis«, »cerebrális« hőemelkedések létezését [Krause, Volland, Glaser (32) stb.]. Mammelle (33) »habitualis subfebrilitas«, Lauda (34) »constitutionalis subfebrilitas« néven említi az



ilyen állapotot. Ismeretes, hogy vrz.-ben szenvedő betegeknel mint a centralis regulatio-zavar tünete, elég gyakran észlelhető subfebrilitás. Ennek klinikai jelentősége abban áll, hogy egyes infectiosus eredetű, ill. szervi megbetegedések által okozott hőemelkedéstől az elkülönítés sok esetben komoly diagnosztikai nehézséget okozhat.

A 2. sz. tábla mutatja, hogy a vrz. esetek jelentős (45,2%) része subfebrilis. Ulcus- és hypertonia-betegségeknél ez sokkal ritkább (21% körül).

Holló és mtsai (35) az infectiosus, szervi megbetegedésből származó és az ún. »functionalis« vagy »abakterialis« subfebrilitás eldifferentialására az ópium-pyramidon-próbát ajánlották. Szerintük az előbbi pyramidonra, az utóbbi pedig ópiumra szűnik meg.

Saját anyagon e próba értékét a 3. sz. tábla mutatja be. Eszerint tehát az ópium-próba a vrz. eseteknek csak kb. felében pozitív, viszont ugyan ezen esetek közel felében a pyramidon-próba is pozitív. Régebbi vizsgálataink szerint (36) a centralis eredetű hőemelkedés diagnosztikájában alkalmas eszköznek látszik a Serpasil és a barbituratok ex juvantibus alkalmazása is (37).

VIII. *Vizháztartás.* A vízháztartás centralis idegi regulációját Claude Bernard már 1855-ben kimutatta: a negyedik agykamra fenekén éjtett szűrással polyuriát idézett elő. Jungmann (38) »diencephalicus oedema« esetről számol be. Eckhard (39) vagus izgatásra a vizeletmennyiség fokozódását, sympathicus izgatásra pedig oliguriát figyelt meg. Bornstein, Völker, Gremels (40) a vízkiválasztás napi, mások [Gustafson—Benedict (41), Riml—Wolff (42)] évszaki ingadozását írták le. Mark szerint a napi ingadozás főleg vegetatív labioknál igen kifejezett.

A vízháztartás eseteink legnagyobb részében egyensúlyban volt (vrz-ben 60,7, ulcusnál 81,2 és hypertoniánál 70,3%-ban). Ezután leggyakrabban vrz.-ben folyadék-visszatartás (összes esetek 23,3 %-a), míg ulcus- és hypertonia-betegségnél vízleadás (15,6, ill. 25,9%) szerepel.

IX. *Elektrolytek.* Régóta ismeretes, hogy az elektrolytek és a vegetatív idegrendszer működése között kapcsolat áll fenn. Baráth (43), Loeb (44), Zwardemarker (45), Zondek (46) szerint a sympathicus és vagus hatása egyenesen abban áll, hogy az elektrolytekben concentratio különbséget hoz létre. Kraus—Zondek (47) szerint a sympathicus ingerlésére calcium, vagus ingerlésre pedig kalium szaporodik meg a végrehajtó szervben.

A 4. sz. tábla eseteink natrium, kalium értékeit mutatja. A natrium és kalium a vrz. esetek nagyobb részében normális (64,2, ill. 76,8%). Ezután leggyakrabban natriumnál alacsonyabb, kaliumnál pedig magasabb értékek fordulnak elő. A se. cal-

cium majdnem mindig normális volt (vrz.-nél és ulcusnál 96,9, hypertoniánál 100%).

4. táblázat

		Veget. reg. zavar		Ulcus		Hypertonia	
		eset	%	eset	%	eset	%
Natrium	norm.	25	64,2	19	59,4	14	58,3
	magas	3	7,6	6	18,8	10	41,7
	alacsony	11	28,2	7	21,8	—	—
Kálium	norm.	30	76,8	18	56,5	18	75,0
	magas	8	20,5	5	15,6	6	25,0
	alacsony	1	2,7	9	27,9	—	—
Összesen ...		39		32		24	

Normalis értékek. Natrium: 315—330 mg% között. Kálium: 15—20 mg% között.

X. *Se. cholesterin.* Parchon—Ornstein (48), Högler—Zell (49) és más szerzők szerint a vrz. bizonyos eseteiben a se. cholesterin tartalma a normálistól eltérést mutathat.

201 esetünkben a normális értékek dominálnak (vrz-nél 62,0, ulcusnál 77,2, hypertoniánál 65,8%). Ezután leggyakoribb vrz.-ben az alacsonyabb érték (28,5%), ugyanígy ulcusnál (20,4%), míg hypertoniánál a magasabb értékek (26,8%).

XI. *Anyagcsere.* A szövetek anyagcsereje részben hormonalis, részben idegrendszeri befolyás alatt áll. A cortex, ill. a diencephalon izgalma vagy a hypophysis-pajzsmirigy rendszeren keresztül, vagy közvetlenül a vegetatív idegrendszer útján idézhet elő anyagcsere-emelkedést. Főleg a gyors, hirtelen oxydatio-fokozódás jöhet az idegrendszeren keresztül létre [Winkler (50)]. Vrz.-ben az anyagcsere-emelkedés elméletileg mind hormonalis, mind idegrendszeri úton létrejöhet, ill. akármelyik rendszer izgalma is az elsődleges, rendszerint a másik rendszer részvétele is bekövetkezik (Birkmayer—Winkler stb.). Mások és saját (51) vizsgálataink szerint a Krogh- és a se. jód vizsgálat együttes elvégzése egyes esetekben talán több betekintést enged e mechanizmusba. Olyankor ugyanis, midőn a se. jód normális, a Krogh pedig emelkedett, feltételezhetően extrathyreoidealis, idegrendszeri úton létrejövő anyagcsere-emelkedésről van szó (52).

3. táblázat

Opium—Pyramidon-próba

Opium				Pyramidon				Opium +		Opium +		Opium —		Összesen
+		—		+		—		Pyr. —		Pyr. +		Pyr. —		
eset	%	eset	%	eset	%	eset	%	eset	%	eset	%	eset	%	
18	52,9	16	47,1	8	23,5	26	76,5	10	29,4	8	23,5	16	47,1	34



5. táblázat. Alapanyagcsere (Krogh).

	Veget. reg. zavar		Ulcus		Hypertonia	
	eset	%	eset	%	eset	%
Norm. ....	150	56,1	27	55,2	23	71,8
Magas .....	78	30,2	9	18,3	5	15,6
Alacsony ..	39	13,7	13	26,5	4	12,6
Összesen ...	267		49		32	

Normalis érték: 0-tól +20%-ig.

Az 5. sz. tábla szerint eseteink 56,1%-ában normális, 30,2%-ában magasabb Krogh-értéket találtunk.

Conclusio

Áttekintve a tárgyalt tüneteket, megállapíthatjuk, hogy ezek között egy olyan sincs, mely a vrz. minden esetében észlelhető lenne. Így ezek külön-külön természetesen nem alkalmasak és nem elégségesek a vrz. diagnoszához. Organikus betegség kizárása esetén azonban, ha a vegetatív folyamatok, működések több területén tudunk objektív eltéréseket kimutatni, az nagymértékben elősegíti a diagnózis felállítását. *Olyan próba vagy vizsgálat, mely egymagában képes lenne vrz. kimutatására, nem létezik.* Nem is várható ilyennek a kidolgozása. Ez összegegyeztetetlen a vrz.-ről vallott fel fogásunkkal. Hisz eltérés az összes életműködések, életfolyamatok területén jelentkezik — egyszer kisebb számban, máskor kiterjedtebben —, melyeknek észlelése, kimutatása, objektív vizsgálása egyetlen próbával nemigen képzelhető el.

Ilyen körülmények között kénytelenek vagyunk többféle, többirányú vizsgálatot végezni és azok összevetése alapján kialakítani véleményünket. *Anyagunk arra vonatkozóan nyújt adatokat, hogy az egyes tünetek az általunk megadott kritériumok alapján vrz.-nek diagnosztizált esetekben, milyen gyakorisággal fordulnak elő.*

**Összefoglalás.** Vrz. diagnoszájának kritériumai-val foglalkoznak, megemlítve az e téren uralkodó zürzavart az irodalomban. Anyaguk 343 vrz., 74 ulcus-betegség és 87 hypertonia-betegség esetből áll. Vizsgálták, hogy az irodalomban ajánlott vizsgálatok közül egyesek, így: a cortex működés-zavarára valló tünetek, testsúly, pulusszám, EKG, vérkép, temperatura, vízháztartás, elektrolytek, se. cholesterin, Krogh, milyen gyakran mutatnak eltérést a normálistól anyagukban. Vizsgálták, hogy ezek külön-külön milyen biztonsággal használhatók fel a vrz. objektív vizsálására. Megállapítják, hogy vrz. diagnoszához többféle, többirányú vizsgálat végzése szükséges. Jelen közleményükben a terhelési próbákkal nem foglalkoznak.

**IRODALOM:** 1. *Feyrter*: Über die Path. d. veget. nerv. Peripherie u. i. gangl. Regulationsst. Wien, 1951. — 2. *Feyrter-Lassmann*: cit. Mark (27). — 3. *Feieris*: Beurt. u. Behandl. veget. Stör. in d. Praxis. München, 1953. — 4. *Battro-Cobo*: Rev. Arg. Card. 1936. 3, 251. — cit. Kongresszbl. 1936. 89, 578. — 5. *Bergmann*: Functionelle Path. Berlin, 1932. — 6. *Wickmann*: D. Med. Wschr. 1934. 60, 1500. — 7. *Müller*: D. Med. Wschr. 1930. 56, 575. — 8. *Siebeck*: Med. Welt 1937. 11, 1629. — 9. *Rosenfeldt*: cit. Mark (27). — 10. *Isztomanova*: Klinikseszkaja Med. 1952/6. — 11. *Baum*:

*Aerztl. Wschr.* 1954. 9, 179. — 12. *Hoff*: Lehrb. d. sp. u. path. Phys. Jena, 1940. — 13. *Germanov*: O. H. 1952. 93, 769. — 14. *Lang*: Hypertonia. Bp. 1953. — 15. *Scholz*: Acta Neuroveg. 1951/II. B. 329. — 16. *Szák-Nikodémusz*: O. H. 1954. 95, 1125. — 17. *Löwenfeld*: Münch. Med. Wschr. 1891. 38, 856. — 18. *Birkmayer-Winkler*: Klin. u. Ther. d. veget. Funkt.-stör. Wien, 1951. — 19. *Lepeschkin*: Das Ekg. Dresden, Steinkopff, 1947. — 20. *Policzer-Gergely-Vermes*: O. H. 1952. 93, 1349. — 21. *Nordenfeldt*: Acta Med. Scand. Suppl. 1941. 119. — 22. *Policzer-Nagy-Gergely-Solymár-Sárdi*: Belgy. Szakes. Nagygy. 1954. — 23. *Székely-Barca-Földes*: Megjelenés alatt. — 24. *Wespi-Waldvogel*: Helv. Med. Acta 1947. 14, 490. — 25. *Denecke*: Münch. Med. Wschr. 1936. 83, 636. — 26. *Rohr*: Das menschl. Knochenm. Stuttgart, 1940. — 27. *Mark*: Klin. u. Ther. d. veget. Dystonie Wien, 1954. — 28. *Strasser*: Wien. Arch. Inn. Med. 1934. 25, 283. — 29. *Wachholder-Beckmann*: Klin. Wschr. 1952. 30, 1030. — 30. *Ward*: Am. J. Phys. 1904. 11, 394. — 31. *Zirm-Bauermeister*: Z. Klin. Med. 1933. 125, 282. — 32. *Krause-Volland-Glaser*: cit. *Müller*: Lebensnerven. Berlin, 1924. — 33. *Mammelle*: cit. *Müller*: Lebensnerven. Berlin 1924. — 34. *Lauda*: Lehrb. d. Inn. Med. Wien, Springer, 1949. — 35. *Holló J.-Holló E.-Weil*: Berl. Klin. Wschr. 1918. 55, 640. — 36. *Policzer-Székely-Földes-Vermes-Mike-Balassa*: Belgy. Szakes. Nagygy. 1954. — 37. *Policzer-Székely-Földes*: O. H. 1955. 96, 548. — 38. *Jungmann*: Klin. Wschr. 1922. 1, 1546. — 39. *Eckhard*: cit. *Lichtwitz*: Path. d. Funkt. u. Reg. Leiden, 1936. — 40. *Bornstein-Völker-Gremels*: cit. Mark (27). — 41. *Gustafson-Benedict*: J. Phys. 1928. 86, 43. — 42. *Riml-Wolff*: Arch. Exp. Path. Pharm. 1930. 157, 193. — 43. *Baráth*: Die exp. u. klin. Grundl. d. Ther. m. Ca-salzen. Bp. 1931. — 44. *Loeb*: Biochem. Z. 1895. 31, 450. — 45. *Zwardemarker*: Pflüg. Arch. 1919. 173, 28. — 46. *Zondek*: Die Elektrolyte. Berlin, 1927. — 47. *Kraus-Zondek*: Klin. Wschr. 1924. 3, 707. — 48. *Parhon-Ornstein*: C. R. Soc. Biol. 1931. 108, 303. cit. *Birkmayer-Winkler* (18). — 49. *Högler-Zell*: Z. Exp. Med. 1933. 86, 158. — 50. *Winkler*: Z. Klin. Med. 1932. 120, 400. — 51. *Policzer-Székely-Földes-Lengyel*: Orsz. Golyva-konf. 1955. — 52. *Komor-Garas*: O. H. 1954. 95, 424.

Dr. M. Policzer, Dr. Z. Máthé, Dr. S. Barca, Dr. E. Fiala, Dr. Klara Schimmer und Dr. Géza Kovács: *Daten zur Diagnostizierung der vegetativen Regulationsstörungen.*

Die Autoren befassen sich mit den Kriterien der vegetativen Regulationsstörungsdiagnose und weisen auf diesem Gebiete der Literatur bemerkbare Wirrsal hin. Das Krankenmaterial bestand aus 343 vegetativen Regulationsstörungen, 74 Ulcusfällen und 87 Hypertonie-Erkrankungen. Sie prüften nach, wie oft einzelne, in der Literatur empfohlene Untersuchungen, usw. auf die Störungen der Cortex-Tätigkeit hinweisende Symptome, Körpergewicht, Anzahl der Pulsschläge, EKG, Blutbild, Temperatur, Wasserhaushalt, Elektrolyte, Se. Cholesterin, Krogh, in ihrem Material von dem normalen Stand abweichen. Ferner untersuchten sie, mit welcher Zuverlässigkeit diese Methoden unabhängig voneinander und separat zur Objektivierung der vegetativen Regulationsstörungen verwendet werden können. Sie stellten fest, dass zur Diagnostizierung der vegetativen Regulationsstörungen mehrfache und in verschiedenen Richtungen vorgenommene Untersuchungen nötig sind. Belastungsproben werden in vorliegender Arbeit nicht behandelt.

✚ AUTOKART ✚

rugónélküli **SÉRVKÖTŐ**, éjjel-nappal viselhető, nagy sérvekre rugóval kombinálva is kapható. **Fűzők és haskötők** készítése. **Ludaltalpbetétek**, szandálban is használhatók. **Vízálló mellpótlások, fűrdősérvkötők.** Kérjen díjtalan képes ismertetőt. **Pártos László** orvosi műszerész. Budapest, V., Néphadsereg utca 3. (volt Falk Miksa u.) Telefon: 310-661.

ORVOSI ÁRENGEDMÉNY!



## Tüdőgümőkóros betegek környezetében élő gyermekek morbiditása és védelme BCG-oltással

Írta: SZUNGYI ZOLTÁN dr.

A tüdőgümőkór fertőző volta miatt, az együtt élő személyek (kontaktok) fertőzései és megbetegedési veszélynek vannak kitéve nemcsak addig, míg a beteg bacilusürítő, hanem évekkal később is, mert a masszív fertőzésen átesettek tbc-s megbetegedése sok évvel a fertőző forrás kialakása után is manifesztálódhat, sőt *Alexander—Baer* (1) szerint, ez a gyakoribb eset. Különösen nagy veszélyben vannak ilyen környezetben a csecsemők és gyermekek. Az antibiotikumok a már nem gyógyítható betegek élettartamát meghosszabbították, meghatározódott tehát a kontaktok fertőzései és megbetegedési veszélye. Rendszeres szűrésük mindinkább az érdeklődés előterébe került és módot ad arra, hogy a betegek jelentős részét korai stádiumban, kezelhető állapotban kutassuk fel. Az ismert beteg környezetéből szűrhetünk ki friss elváltozással felnőtteket és gyermekeket, viszont a környezetben talált friss megbetegedés hívhatja fel figyelmünket a családban levő fertőző betegre. Ilyen szűrővizsgálatokkal talált *Hajnal* (2) 53,3%-ban, *Vitkina* és munkatársai (3) 93%-ban fertőző beteget a környezetben.

Járásunkban 1951 májusa óta rendszeresen ellenőrizzük a kontaktokat (4). A betegek kórlapjában betétet helyeztünk el, melyben név szerint fel vannak tüntetve a környezetben élők Röntgenleletei, gyermekeknél a BCG-oltás és heg a tuberkulin próbákkal. A frissen felfedezett beteg hozzátartozóit behívtuk, elvégeztük a Röntgen-vizsgálatot és 14 év alatt a tuberkulin próbát. Az 1:100-as hígításig Mantoux-negatív gyermekeket azonnal BCG-oltással láttuk el, ha a beteg nem fertőző. Fertőző beteg környezetében élő gyermekeket csak elkülönítés után oltottuk. Elkülönítés után hat héttel nem végeztünk újabb tuberkulin-próbát annak eldöntésére, vajon a gyermek elkülönítéskor nem volt-e már a virulens fertőzés praeallergiás stádiumában, mert a kontaktok túlgyakori utaztatására nem volt lehetőség és a szülők a sok szűrástól idegenkedtek. Az így végzett oltások semmi hátrányos következménnyel nem jártak.

Az első táblázatban a négy és fél év óta nyilvántartott 491 beteg kontaktjait tüntettük fel két

csoportra osztva: külön a 14 év alattiakat és a felnőtteket. Az előbbieknél jeleztük a tuberkulin-pozitívokat és az általunk BCG oltottakat. A kontaktok közül betegnek találtak öt évi állandó megfigyelés eredményeit mutatják, csak három esetben találtunk aktív beteget az első szűrővizsgálat alkalmával. A többi esetben az első vizsgálat és a megbetegedés közötti idő, kettő és négy év között volt (1. táblázat).

Az első táblázat legfeltűnőbb adata az, hogy a 14 éven aluliak 33,4%-a tuberkulin-negatív és így BCG védőoltásban részesíthető volt. Ha hozzászámítjuk a szintén kontakt védésnek számító »oláhtelepi« BCG oltásokat is (5), akkor ez a szám 44,6%-ra emelkedik. Az általunk oltottak mindössze 9%-a bizonyult későbbi vizsgálatok folyamán inokulálnak. Négy és fél év távlatában a kontakt gyermekek 8%-át találtuk betegnek, a 14 éven felülieknek pedig 3,4%-át. A megjelenésre kötelezettek 9%-a nem jött el, a kisgyermekek közlekedési nehézségek miatt, a felnőttek nagy része igazoltan: otthonától távoli munkahely, katonaság stb. miatt maradt el a vizsgálatról. Néhány esetben kénytelenek voltunk a beteg gyógyszerrel való ellátását felfüggeszteni addig, míg az összes együttélők el nem jöttek.

A második táblázat a négy és fél évi megfigyelés alatt infiltratív, haematogen, nodosus, fibrocavernás kórformákban és pleuritisben megbetegedett kontaktokat tünteti fel. Ezek a betegek, egy kivételével, már az első szűrővizsgálatkor tuberkulin-pozitívak voltak, BCG-oltásban nem részesültek. Az egy 14 éven aluli gyermeket négy évvel megbetegedése előtt BCG-vel oltottuk. Ebben az esetben a védettség elmúlására a BCG-oltástól a megbetegedésig terjedő időből (időfaktor) következtethetünk (2. táblázat).

A harmadik táblázat az elsődleges gümőkórban megbetegedett kontakt gyermekeket mutatja a BCG-oltás és a megbetegedés közötti idő feltüntetésével. Az időfaktor itt is arra mutat, hogy három év után a hazai BCG-vaccina védő hatására kontaktoknál már nem számíthatunk. Ezért kontaktoknál a BCG revaccinációt még az allergia kialakása

1. táblázat  
491 tüdőbeteggel együtt élő átfertőzései és morbiditási adata

1951—55-ig tbc-és beteg	Tbc-és környezetben élők			nem jelent meg
	14 éven alul (448)			
	Tuberkulin pozitív	BCG-vel oltott	beteg	
491	262 (58,4%)	150 (33,4%)	36 (8%)	45 (9,1%)
	14 éven felül (699)			
	negatív tüdőlelet		beteg	
	675 (96,6%)		24 (3,4%)	76 (9,8%)



2. táblázat

Kontaktok késői tüdő tbc-és megbetegedései

Év	14 év alatt (16)			14 év felett (24)	
	BCG heg nincs	BCG heg van	BCG oltás és a megbetegedés közötti idő években	BCG heg nincs	BCG heg van
1951—52	5	—	—	13	—
1953....	4	—	—	2	—
1954....	5	—	—	6	—
1955....	1	1	4	3	—

előtt el kell végeznünk. Ezt ajánlotta *Havas András* (6) az iskolások revaccinációjának kérdésénél (3 táblázat).

3. táblázat

Kontaktok elsődleges tbc-és megbetegedései

Év	Primaer compl. Bronchoadenitisz, epitbc			
	BCG heg nincs	BCG heg van	BCG oltás és a megbetegedés közötti idő években	
1951	1	1	—	—
1952	1	1	—	—
1953	3	2	1	2
1954	6	5	1	3
1955	3	—	3	3

A negyedik táblázatban a kontakt gyermekek miliáris és meningitis tbc-s eseteit tüntettük fel. BCG-oltás csak egy kis beteg kapott; sajnos környezetének állandó masszív fertőzését az oltás sem tudta kivédeni. A BCG-oltás és a megbetegedés között eltelt idő hat hónap volt (4. táblázat).

4. táblázat

Kontaktok meningitisz és miliáris tbc-és megbetegedései

Év	Meningitisz	Miliáris tbc	BCG heg nincs	BCG heg van
1952....	1	1	2	—
1953....	—	2	1	1
1954....	1	1	2	—
1955....	—	—	—	—

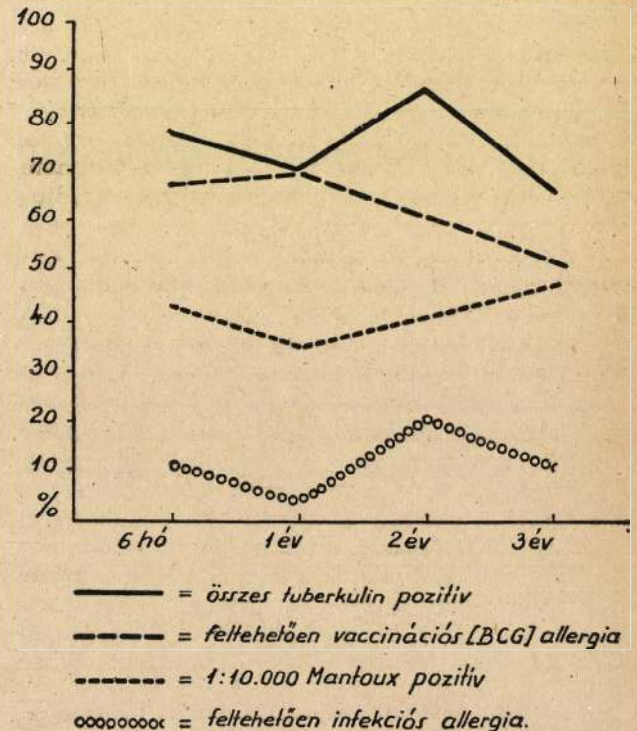
Olyan próba, mely megmutatná, hogy a BCG-oltás meddig ad védeltséget, jelenleg még nincsen. Tuberkulin-próbával csak az allergia fennállását tudjuk ellenőrizni. A védeltség elmúlására legfeljebb a már említett »időfaktor«-ból következtethetünk. Az allergia fennállását keresve, 1955-ben kontrollvizsgálatra hívtuk be azokat az iskolás-gyermekeket és kontaktokat, akiket fél, egy, kettő és három éve BCG-oltásban részesítettünk. Százalékos adatgyűjtéshez egyedül a kontaktok ellenőrzése kevésnek bizonyult (1. ábra).

A fél éve BCG-zett 89 gyermeknek 76%-a volt tuberkulin-pozitív, ez kevesebb *Zádor és Bánát* (7) 91%-os értékénél. Egy évvel a BCG-oltás után, 88 gyermeknél már csak 70%-ban találtunk pozitív tuberkulin-próbát. Nagyobb részük csak 1:100-as Mantoux-próbával volt kimutatható; ez úgy látszik jellemző a BCG-allergiára, más szerzők eredményeivel egybehangzóan: *Voith* (8), *Flesch* (9), *Karossa—Pfeiffer és Bognár* (10).

A két éve BCG-zett 96 gyermek tuberkulin-próbáit elemezve azt találtuk, hogy a pozitív esetek száma nőtt, ennek valószínű magyarázata az, hogy az időközben infekciós allergiát szerzők száma emelkedett. Valószínűsíti az a tény, hogy fertőzési veszélynek jobban kitett kontaktokról és idősebb iskolás gyermekekről van szó. Táblázatunkon külön feltüntettük a Mantoux 1:10 000 hígításra 20×20 mm-nél nagyobb, tömött, fájdalmas, erősen gyulladt, esetleg hólyagos infiltrátumot mutató eseteket, melyek az infekciós allergiára jellemzőek és az 1. ábrán, mint »feltételezhetően infekciós allergiásokat« jeleztünk. Ha ezeket levonjuk a tuberkulin-pozitívok számából, akkor azt látjuk, hogy a »feltételezhetően vaccinációs allergiát« jelző vonal lecsökken 60%-ra a második év végén. *Karossa—Pfeiffer és Bognár* (10) szerint, idősebb iskolások nagy részénél még hamarabb kialszik az allergia. A három éve BCG-zett 110 gyermek tuberkulin kontrolljánál azt találtuk, hogy a »feltételezhetően vaccinációs allergia« lecsökken 47%-ra. Úgy látszik tehát, hogy az évekkel arányosan csökken a vaccinációs és nő az infekciós allergia. Mellette szól az a megfigyelés, hogy a BCG-oltás után kettő-három évre emelkedik a kontakt gyermekek jóindulatú megbetegedésének száma, amit a 2. és 3. táblázat meggyőzően mutat.

Dán vaccinával *Voith* (8) a negyedik és ötödik évre látta az immunitás ugrásszerű csökkenését a morbiditás emelkedésével. A hazai vaccina *Flesch és Halász* (11) szerint két évig ad védelmet. *Erdős és Vásárhelyi* (11) hangsúlyozza, hogy csakis a friss, kétnapos vaccina ad allergiát 97—98%-ban ennél több évig is.

Vizsgálatainknak, a kontaktokra vonatkozólag az a fontossága, hogy nem elégedhetünk meg az együttélő gyermekek BCG oltásával egymagában,





a bekövetkező allergiáról tuberkulin-próbákkal meg kell győződnünk és lehetőleg még annak kialakása előtt a revaccinációt el kell végezni, már a második év után. Sajnos ezt mi is elmulasztottuk, mert csak több év után revaccináltuk a tuberkulin-negatívokat, mikor már a BCG-vel oltott beteg gyermekek, szerencsére nem rosszindulatú megbetegedései figyelmünket erre felhívta. *Berkosz* (12), a revaccináltak között másfélszer kevesebb megbetegedést észlelt, mint a revaccinációban részesülteknél.

Összeállításunk adatai alapján állíthatjuk, hogy a kontaktok gyakori szűrővizsgálata fontosság szempontjából megelőz minden más szűrést, a profilaxis szempontjából pedig BCG-oltással való el-látásuk és revaccinációjuk legfontosabb és legszebb gondozási feladatunk!

**Összefoglalás.** Szerző négy és fél év alatt 491 tüdőgümőkóros beteg 448 gyermek és 699 felnőtt együttélő hozzátartozóját kísérte figyelemmel. A jelzett idő alatt a gyermekek 8%-át, a felnőttek 3,4%-át találta betegnek. A gyermekek 44,6%-át BCG-oltással látta el. Az oltás után két-három évvel emelkedett az oltottak morbiditása. Kontakto- kon és iskolás gyermekeken vizsgálva a BCG-oltás utáni allergiát, azt találta, hogy két-három év után a vaccinációs allergia csökkenésével az infekciós allergia jut túlsúlyra a megbetegedésekkel párhuzamosan. Igen fontos tehát a kontaktok gyakori Röntgen- és tuberkulin-szűrése, ha lehetséges BCG-oltása és kétvétenkénti revaccinálása.

**IRODALOM:** 1. *Alexander—Baer:* Praktisches Lehrbuch der Tuberkulose 1950. 330. — 2. *Hajnal:* Orvosi Hetilap 1950. 5, 134. — 3. *Vitkina és mtsai:* A Szovjetunió Orvostud. Akadémiája Tuberkulózis Intézetének kiadványa IV. Moszkva, 1948. 95—97. — 4—5. *Szungyi:* Népegészségügy 1954. 6, 154. — Orvosi Hetilap 1955. 27, 738. — 6. *Zádor—Bánát:* Katonaorvosi Szemle

1955. 7, 680. — 7. *Zádor—Bánát:* Katonaorvosi Szemle 1955. 7, 669. — 8. *Voith:* Orvosi Hetilap 1954. 1, 17. — 9. *Flesch:* Katonaorvosi Szemle 1954. 10, 1043. — 10. *Karossa—Pfeiffer és Bognár:* Népegészségügy 1955. 9, 295. — 11. *Görgényi—Göttche:* Tuberkulózis Kérdései 1954. 1, 1. — 12. *Berkosz:* Szovj. Med. 1955. 5, 3.

*Сундыи Золтан доктор: Заболеваемость и защита бежежированием детей, живущих в среде легочнотуберкулезных больных.*

В течении четырех с половиной лет автор следил за 448 детьми и 699 взрослыми родственниками 491 легочнотуберкулезных больных, живущими с ними вместе. За это время он нашел большим 8% детей, 3,4% взрослых. Автором бежежирован 44,6% детей. За два года после бежежирования заболеваемость детей получивших прививку — поднималась. Обследуя аллергию после бежежирования на контактных и на школьников автором обнаружено, что после двух-трех лет, с понижением вакцинационной аллергии — параллельно с заболеванием — приобретает перевес инфекционная аллергия. Итак, является очень важным частное рентгеновское исследование и туберкулиновое выборочное обследование контактов, и если возможно — бежежирование их, а также ревакцинация их каждые два года.

*Dr. Z. Szungyi: Morbidität und Schutz durch BCG Impfung solcher Kinder, die in der Umgebung von Lungentuberkulose-Kranken leben.*

Verf. hat viereinhalb Jahre hindurch mit 491 Lungenkranke zusammenlebende Angehörige: 448 Kinder und 699 Erwachsene beobachtet. In der genannten Zeit fand er, dass 8% der Kinder und 3,4% der Erwachsenen erkrankt waren. 44,6% der Kinder hat er mit BCG Impfung versehen. Zwei—drei Jahre nach der Impfung steigerte sich die Morbidität. Die Allergie nach der BCG Impfung an Kontakten und Schulkindern untersuchend, konstatierte er, dass nach zwei—drei Jahren mit der Abnahme der Vakzinations-Allergie, parallel mit der Erkrankung die Infektions-Allergie überhand nimmt. Die häufige Röntgen- und Tuberkulin-Siebungsuntersuchung der Kontakte sind daher von grosser Wichtigkeit, ferner — falls möglich — deren Impfung mit BCG und Revakziniierung in Perioden von zwei Jahren.

*A Fővárosi Tanács János Kórház (igazgató-főorvos: Bakács Tibor dr.) II. sz. Tüdőosztályának (főorvos: Szécsi István dr.) közleménye*

## Butazolidin származékok hatása a Tbc.-s lázra\*

*Irta: KENÉZ JÁNOS dr.*

A láz a tbc-s betegségnek gyakori, de nem obligát tünete. Viták folynak még atekintetben is, hogy mi a helyesebb: tbc-s lázról vagy a tbc-sék lázáról beszélni. Az utóbbi években ugyanis ismét felvetődött a gondolat, hogy a cavernás phtysisek során mutakozó lázakat a kísérő flóra váltja ki. Francia szerzők ezzel szemben még a harmincas években cavernapunctio segítségével kimutatták, hogy élőben a tbc-s cavernákban kísérő flóra csupán kivételes esetben fordul elő. Az elmúlt években több német szerző is, az irodalom áttekintése, ill. saját kísérletei alapján, arra a végkövetkeztetésre jutott, hogy a tbc-s cavernában kísérő flóra nincs jelen. Hazai szerző, Szigeti is foglalkozott ezzel a kérdéssel és eredményeit az elmúlt évben

publikálta. Ő is beszámol arról, hogy lázas tbc-s betegeken gyakran 10—14 napos antituberculotikus kezelés is hatástalannak bizonyult és ilyen esetekben szükségesnek tartja a köpet — és nem a bronchoaspirátum — baktériumok antibiotikus érzékenységeinek vizsgálatát és úgynevezett célzott antibiotikus kezelést az in vitro mutakozó érzékenység alapján. Szintén azon a nézetten van, hogy a caverna bacillusmentes.

Midőn a tbc-s lázról beszélünk, szükséges részletesebben ismertetnünk a Lemierre és Ameuille által leírt, a világirodalomban addig páratlan kurióznak tekinthető esetet, minthogy az bizonyos fokig döntő bizonyítéknak tekinthető magának a tbc-s bacillusnak lázat előidéző hatására. Egy 29 éves medikus öngyilkossági szándékból 2 mg élő és virulens tbc-bacilust fecskendezett a kari vénájába. A harmadik napon 39,7 láz lépett fel s a láz azután végigkísérte a beteget a kb. 3 hónap múlva bekövetkezett haláláig. A beteg

\* Előadás a János-kórház jubiláris tudományos ülésén, 1955. V. 11-én.



ség 32-ik napján készített rgt-felvétel már tipikus mi-lia-ri-ás képét mutatta. Ez a tragikus végű eset elég exactan mutatja azt is, hogy tbc-bacilus minden társ-fertőzés nélkül képes lázat kiváltani. (Hasonló esetet 1953-ban streptomycinnel meggyógyítottak.)

Tekintettel arra, hogy a tbc-s tüdőosztályra kerülő betegek tekintélyes részének sürgős kór-házi indicatióját éppen a láz képezi, ezért a kór-házi tüdőbelgyógyász szempontjából a tbc-s láz eléggé központi terápiás probléma és egy olyan gyógyszer, amely alkalmas arra, hogy a beteget gyorsan lázaltalanítja, nagy érdeklődésre tarthat számot. A tbc-sek lázának kezelésében évtizedek óta alkalmazzák is a szokásos antipyreticumokat, elsősorban az amidopyrint, azonban nem mindig sikerrel. Ennek ellenére a tüdőgyógyászok egyöntetű véleménye: 38 C fok felett indokolt a symptomatikumok, elsősorban az amidopyrin ada-golása. Amint a fertőző betegségek kezelésénél ál-talában, úgy a tbc. kezelésében is forradalmi vál-tozást jelentett az antibakterialis szerek alkalma-zása. Kiderült azonban, hogy chemotherapeuticu-moknak: PAS-nak, INH-nak és az antibiotikumok-nak: streptomycinnek és a dihydrostreptomycin-nek is defervescáló hatásuk kifejtéséhez több nap szükséges. Ez érthető is, minthogy hatásukat első-sorban mint bakteriosztatikumok fejtik ki, vagyis hatásuk létrejöttéhez bizonyos idő eltelte szüksé-ges, úgy hogy továbbra is szokásos volt mellettük még amidopyrint adni. Ezért, amikor olvastuk *Pestel* és *Ravina* cikkét arról, hogy a rheumás megbetegedések kezelésében kitűnően bevált Irga-pyirin a serofibrinosus pleuritises és a tüdő-tbc-s lázat is kedvezően befolyásolja, azonnal elhatároztuk, hogy a szert kipróbáljuk. Irgapyrin beszerzési nehézségek miatt azonban csak 1954. V.-ban kezd-hettük el Irgapyrin kiterjedtebb alkalmazását. Ké-sőbb a hazai készítmény forgalomba kerülése után a Rheopyrin injekciót minden korlátozás nélkül tudtuk alkalmazni. Mi is azon a nézetben vagyunk, mint *Mehlin*, hogy a parenterálisan adott gyógyszer-eknek bizonyos fokú »lökés-hatásuk« is van és ugyanazon vagy talán még kisebb adagokkal is jobb eredmény érhető el, mint perorális adagolás-kor. Ezért még ma is csak kivételes esetben adjuk az Irgapyrint perorálisan, hanem intragluteálisan. Az i. v. alkalmazást szintén nem tartottuk szüksé-gesnek, az i. m. adagolás elegendőnek bizonyult. A készítmény, mint ismeretes 5 ml-es ampullában 0,75 g amidopyrint és 0,75 g butazolidint tartalmaz. A két anyag kémiaiilag közeli rokon, a szervezetben való viselkedésüket illetően azonban lényeges a különbség. Az amidopyrin is gyorsan hat, de ugyancsak gyorsan leépül a szervezetben, viszont a butazolidin lassan bomlik el és hosszabb ideig tar-tózkodik a szervezetben. Így az Irgapyrinnek gyors és tartós hatása van. A hazai és külföldi készí-tményt felváltva és keverve adtuk; sem hatás, sem tűrőképesség szempontjából a két készítmény köz-ött különbséget nem tapasztaltunk. Tekintettel arra, hogy a készítmény pyrazolon származék tar-talma magas, 1,5 g, ezért betegeinknek kezdeti adagként sohasem adtunk egyszerre egy egész, ha-nem csupán fél ampullát. A másik megszorítás,

amit alkalmaztunk, hogy osztályunkra kerülő, lá-zas betegek, illetőleg a hospitalisált betegen a tbc. progressiójával összefüggően fellépő lázas álla-potban, csak néhány napi penicillin és streptomy-cin adagolása után kezdtük el a szer alkalmazását. Az eddig kb. 150 esetben alkalmazott kezelésünk igazolta a *Pestel* és *Ravina* által azóta is több cikk-ben és előadásban hangoztatott nézetet, hogy a butazolidin tartalmú injekciós készítmények alkal-masak a tbc-s láz csillapítására. Alábbiakban né-hány esetünk részletesebb megbeszélését adjuk.

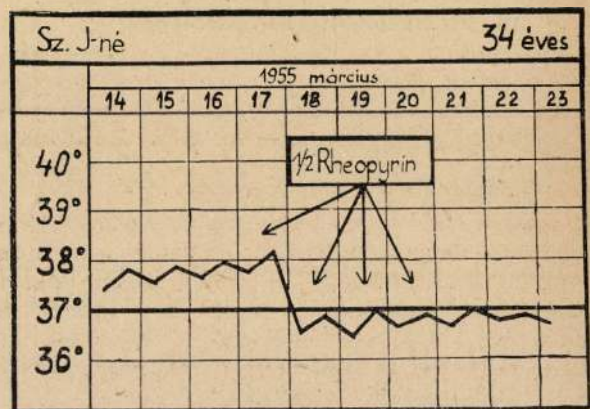
R. J. 35 éves férfibeteg. Hetek óta tartó lázzal, caseosus pneumoniának imponáló j. o. felsőlebensy el-változással, belgyógyászati osztályról került osztályunk-ra. Bejövetele előtt a vélt pneumonia ellen penicillint — nagyobb mennyiségben — hetekig kapott. Haladé-katlanul str-t és pyramidon-kezelést vezettünk be ered-mény nélkül. Rheopyrinre prompt lázaltalanodott és láz-talan maradt. Az itt bemutatott lázgörbét tekinthet-jük nagyjából az Irgapyrinre reagáló lázgörbe sablon-jának.

Következő esetünk, S. Gy.-né esete, aki haemoptoe után fellépő lázas, atelektasiás állapota miatt részesült Irgapyrin-kezelésben. Már fél ampulla adagolása után teljes lázaltalanodás következett be. Az injekció meg-isméltése nem vált szükségessé.

Külön ki szeretnénk emelni R. F. férfibetegünk esetét, aki desolált súlyos, a használatos antituberculo-tikumokkal szemben klinikailag resistens phytisissal került osztályunkra. Hosszú hónapokig állott kezelé-sünk alatt és ezalatt több ízben lépett fel a folyamat progressiójának megfelelően lázas exacerbatio. Ennek a betegnek a »schubjai« str. adagolása közben is be-következtek és az eset érdekessége az, hogy a több íz-ben alkalmazott Rheopyrin minden esetben hatásos-nak mutatkozott. Hasonló észlelésről számol be *Pestel* és *Ravina*, akik egy esetükben anyag-hiány miatt hagy-ták abba a kezelést és az újból belázasodott betegen az Irgapyrin-kezelés ismét eredményesnek mutatko-zott. Azóta már több hasonló észlelésünk van, ahol az Irga-vagy Rheopyrin-kezelés megisméltése a beteget átmenetileg ismét lázaltalanította.

Ugyancsak kiemelnök Sz. I.-né esetét, akinek Ja-cobeus mütéte közben vérzés lépett fel, amely igen nehezen volt elállítható és később pyothorax alakult ki. Sebészeti osztályon feküdt több hónapig, ahol a gondos és ismételt punctiók, a helyileg és parenterá-lisan alkalmazott chemotherapeuticumok és antibioticu-mok ellenére a subfebrilis állapot változatlan volt. Három napon át adagolt fél-fél ampulla Rheopyrinnel sikerült a beteget minden egyéb beavatkozás nélkül tartósan lázmentessé tenni (1. ábra).

A lázaltalanodást mindig a közérzet nagyfokú ja-vulása kíséri. A hidegrázás, borzongás megszűnik és a beteg detoxicált állapotának megfelelően az étvágy is visszatér.



1. ábra.



A röntgenkép és fizikális tünetek nem mutatnak a klinikai javulással párhuzamos, gyors visszafejlődést. Meg kívánunk említeni egy esetet, ahol az Irgapyrinre ugyan leláztalanodott a beteg, de néhány nap múlva újból lázas lett. Egy letokolt 10—15 kcm sűrű gennyet tartalmazó empyema volt az ismételt — antibiotikumokra sem reagáló — láz oka. Egy másik, jelenleg is osztályunkon fekvő betegnél a kiterjedt destruktív bronchus tbc-t tekintjük az eredménytelenség okának.

Mellékhatások: egy esetben lépett fel egy idősebb férfibetegén fél amp. Irgapyrin után közvetlenül epileptiform görcsös állapot, mely néhány perc alatt spontán oldódott és teljesen hasonló volt azokhoz a görcsös állapotokhoz, amelyeket korábban nagy adag piramidon adagolása során írtak le. A vérképző szervekben az általunk alkalmazott rövid ideig tartó adagolásnak nem is igen lehetett és nem is volt károsító hatása.

Egy idősebb caseosus pneumoniával fekvő betegnél több napos Irgapyrin adagolása után lábszár-ödémák léptek fel, amit azonban a betegség súlyossága és a károsodott keringési rendszer mellett nem tulajdonítottunk feltétlenül a gyógyszer hatásának. Ennek a lehetősége mégsem zárható ki, minthogy az Irgapyrin natrium retentiót előidéző hatása ismert. Éppen ezért, ha a tbc-s betegnél — valamilyen extrapulmonalis megbetegedés miatt — hosszabb ideig szükséges az Irgapyrin adagolása, akkor bőséges kalium-bevitel ajánlatos. Még arra is rá kell mutatnunk, hogy óriási kavernák mellett, multibacilláris esetekben egész amp. adagolása szükséges. Első adagként azonban itt is 1/2 ampullát adunk. Gyakran, amint azt egyik közölt esetünk is mutatja, egyetlen 1/2 amp. elegendő a tartós leláztalanodáshoz, általában azonban 3x1/2 ampullát adunk. Az injekciót a reggeli órákban adjuk. Nagyon leromlott kachexiás betegnek még a 1/2 ampullás adagot is sokaljuk, itt maximálisan 1/4 ampullát adunk.

alapján azt a munkahypotesist állítottuk fel, hogy a tbc-s láz felléptekor a »stress« olyan kifejezett, hogy a mellékvese detoxikáló szerepe kiiktatódik és így azok a szerek, amelyeknek hatásuk létrejöttéhez a mellékvesekéreg jelenléte szükséges, hatástalanoknak mutatkoznak. Ezt a feltevést támasztják alá Domenjoz munkájának mellékelten ismertetett adatai (2. ábra), amelyekből kitűnik, hogy az amidazophen és butazolidin lobbátoló hatása között a normális és hypophysis-irtott patkányon nem mutatkozik számottevő különbség, azonban a mellékvese-irtott patkányon az amidazophen lobbátoló hatása minimálisra csökken. A butazolidin ezen kísérleti körülmények között is változatlanul hatásos. Ez lehet a magyarázata, miért csillapítja a tbc-s lázat az Irgapyrin olyan esetekben is, amikor az amidazophen előzőleg hatástalannak mutatkozott. Meg kell említenünk, hogy mind a Ravinaék, mind a mi tapasztalataink szerint az Irgapyrin a tbc. »legforróbb« stádiumában is adható. (Wilson angol szerző 1953-ban egy eset kapcsán felhívta a figyelmet arra, hogy az Irgapyrin-kezelés során egy fibrosus tbc. aktiválódott. Véleményünk szerint inkább az egyidejűleg alkalmazott fürdőkezelésben kereshetjük az aktiválódás igazi okát.)

**Összefoglalás.** Az Irgapyrin, ill. a hazai Rheopyrin a tbc-s láz kezelésében igen jól beválik és amennyiben a szokásos antituberculotikus és antibiotikus kezelésre nem mutatkozik leláztalanodás, úgy 3—4 nap után feltétlenül megkísérlendő az Irgapyrin, ill. Rheopyrin adagolása. Az antipyretikus hatás prompt, néhány óra múlva jelentkezik és számos esetben egyetlen injekció elegendő a beteg defervescálásához. A készítmény antiphlogistikus hatását — tbc. esetén is — igazolni kívánó vizsgálataink folyamatban vannak.

Formalin oedema gótlása normalis, hypophysis és mellékvese irtott patkányon

A gyógyszer	Adagolási mód	Adag/kg	Normalis patkány	Hypophysis irtott patkány	Mellékvese irtott patkány
Amidopyrin	s.c.	200 mg	49 %	72 %	13 %
Isonicid	"	50 mg	40 %	43 %	4 %
Butazolidin	"	200 mg	64 %	64 %	42 %

2. ábra.

A szinte biztonsággal bekövetkező lázcsökkentő hatást exactan megmagyarázni, illetőleg a hatásmechanizmust pontosan tisztázni ez ideig nem sikerült. Mi a magunk részéről Domenjoz kísérletes vizsgálatait

IRODALOM: 1. Domenjoz R.: Actualité pharmaco-logique VII. Serie 1954. Paris, Masson et Co. Edit. 73. oldal. — 2. Heuer U.: Beiträge zur Klinik der Tuberculose. 1954. 110, 449. — 3. Isenschmidt: Die Pharmakotherapie des Fiebers. 1953. Bern, H. Huber Verlag. — 4. Kovács, Eidus, Lányi: Orvosi Hetilap 1953. 94, 225. — 5. Lemierre és Ameuille: Bull. et Mém. Soc. méd. des Hp. de Paris. 1938. 54, 286. — 6. Mehlin: Therapeutische Umschau. 1950. 6, 179. — 7. Pestel et Ravina: Presse Med. 1953. 61, 775. — 8. Pestel et Ravina: Presse Med. 1953. 61, 805. — 9. Ravina és munkatársai: Presse Med. 1954. 62, 54. — 10. Rist: Les tuberculoses et ses complications. 1949. Paris, Masson et Co. ed. 361. oldal. — 11. Szigeti P.: Orvosi Hetilap 1955. 96, 543. — 12. Wilhelmi G. et Domenjoz R.: Arch. int. Pharmacodyn. 1951. 85, 129. — 13. Wilhelmi G.: Arch. exp. Path. und Pharmacologie. 1954. 222, 169. — 14. Wilson: Brit. Med. J. 1953. I. 1388.

**A vitaminokkal dúsított**

**ORIZA** *gyógytápszerc*

pehely helyett újabban por alakjában került forgalomba.

Adagolás ezáltal megváltozott.

*Tejigításhoz:* 1 evőkanál helyett 1 púpozott kávéskanálnyi (5 g),  
*Gyógytáplálékul ún. sűrű nyák elkészítéséhez:* 2 evőkanál helyett 2 púpozott kávéskanál (10 g) alkalmazandó!

Egészségügyi Minisztérium Anyagellátási Igazgatóság Gyógyszerismertető Osztály  
 Budapest V. Aulich u. 3. Telefon: 113—624, 310—923.



# ÚJABB DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK

A Debreceni Orvostudományi Egyetem II. sz. Sebészeti Klinikájának (igazgató: Ladányi Józsa dr. egyet. tanár) közleménye

## Pelveovenographiák szerepe a prostata sebészetben\*

Írta: MÁNDI ISTVÁN dr. és TOMPA GYULA dr.

Az urológiai diagnosztika a pelveovenographiákkal új segédeszközzel gazdagodott.

Irodalma újkeletű. Az urológiai sebészetben Fitzpatrik és Orr velük csaknem egy időben Abeshause és Ruben, majd Zeman alkalmazták.

Ertékeléséhez a kismedencei vénás rendszer, a mi esetünkben közelebbről a vesicopudendalis vénás hálózat, a plexus Santorini topographiájának és fiziologiás venogrammjainak ismertetése szükséges.

A plexus pudendalis a symphysis alsó széle mögött, a diaphragma urogenitale felső és alsó fascia lemeze közt foglal helyet. Férfiban félkör alakban veszi körül előlről és oldalról a prostatát. A következő vénák ömlenek belé: vena dorsalis penis profunda, vena profunda et venae bulbi urethrae, venae rectopubicae. Ezek a symphysis hátsó felszínén alkotnak hálózatot, a két vena obturatoria közt tartják fenn az összeköttetést és egyúttal közlekednek a plexus pudendalissal.

Az osteomedullaris pelveovenographiáknál ez a vénás rendszer fontos szerepet játszik. A plexus pudendalisba ömlenek még a venae prostaticae. A plexus a maga egészében a vena pudenda internaba nyílik. Felette helyezkedik el a plexus vesicalis, mely a hólyag alsó részét veszi gyűrűalakban körül és többszörös összeköttetésben van a plexus pudendalissal, valamint férfiban a plexus haemorrhoidalissal.

Bumpus és Flocks 1937-ben leírták a prostata hyperplasia és a rosszindulatú prostata daganatok esetén az erek elváltozásait.

Cröbtree 1947-ben hullán végzett urethrogramokat hasonló céllal. Élőben elsőknek De la Pena 1946-ban demonstrálta a felületes és mély medence vénákat, Ceccarelli 1950-ben jódkészítményekkel végezte a medence edényeinek phlebographiáját. Ezek voltak az első objektív értékelhető phlebogramok.

Ceccarelli, Abeshause és Ruben a penis dorsalis vénájába injiciálták a kontrasztanyagot. A plexus vesicopudendalis ez úton telődött.

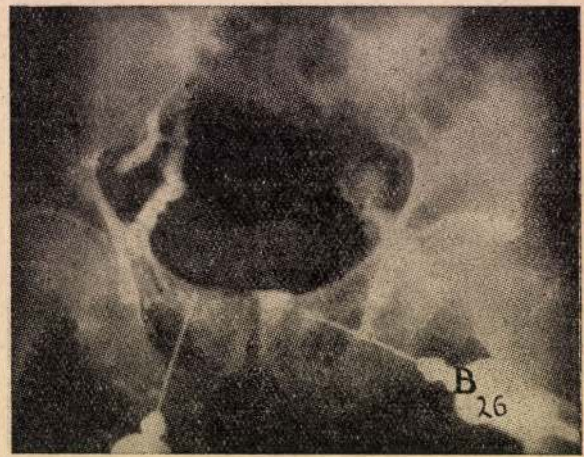
Kimutatták, hogy prostata adenomában a vénák száma megszaporodott és lumenük a normálisnál tágabb. A hálózat gazdagabb és ezen belül az erek folytonossága megtartott (1. ábra). Malignus prostata elváltozásokban viszont szembevetendő a relatív érszegénység, az erek lumenének beszűkülése, a vénás hálózat elvékonyodott, szabálytalan, több helyen megszakad, kiesésekkel tarkított (2/a—b ábra). E jelenség okozói a vénákban keletkező thrombosisok, melyek már a prostata Cc. korai stádiumában kimutathatók.

Az eljárás veszélytelen. Nem terheli meg a beteget jobban, mint bármely más intravenásan beadott jódkészítmény. A vena dorsalis penisen át

\* Előadásra került a Tiszántúli Sebészszakcsoport ülésén, Egerben, 1955 május 28-án.

beadott kontrasztanyag okozta thrombosis miatt fellépő priapismusról az irodalom csak egy esetben emlékezik meg. A pelveovenographia felhasználható a medence tumorok, sygma, rectum daganatok felderítésére is.

A plexus Santorini feltöltése azonban más úton is történhet. A szeméremcsont spongiosájába injiciált kontrasztanyagot a retropubicus vénák, melyekre az előzőekben utaltunk, a plexus vesicopu-



1. ábra. K. J. 59 éves. Adenoma prost. Töltés: »Triopac 400«.

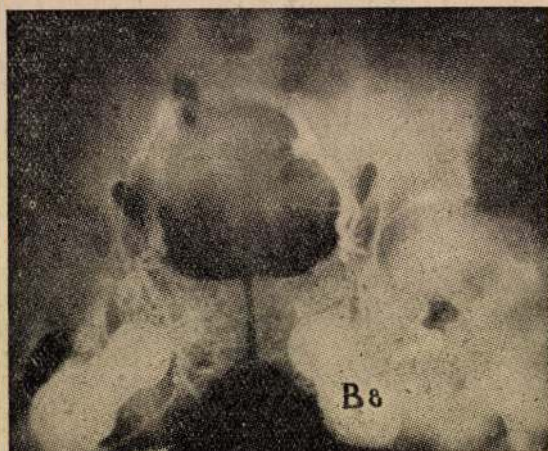
dendalisba továbbítják. Drasnar írt először ezen eljárásról. Olivier, Guilhelm, Baux Furnier, Paille, Chambraud, Meger, Cernes, Ducuing, Guglielmi és mások. Petkovic közleménye (1953) már az eljárás széleskörű alkalmazásáról számol be.

Az os pubis horizontális ágába vezetett canulón át mindkét oldalon szimmetrikusan 10—10 ml-nyi kontrasztanyagot juttatunk a spongiosába. Technikája könnyen elsajátítható. A corticalis lemezen átjutva a tű (melynek alakja és lumene lumbál punctió s tűvel közel egyező) bejut a spongiosába, hova a kontrasztanyag kis nyomással befeckendezhető.

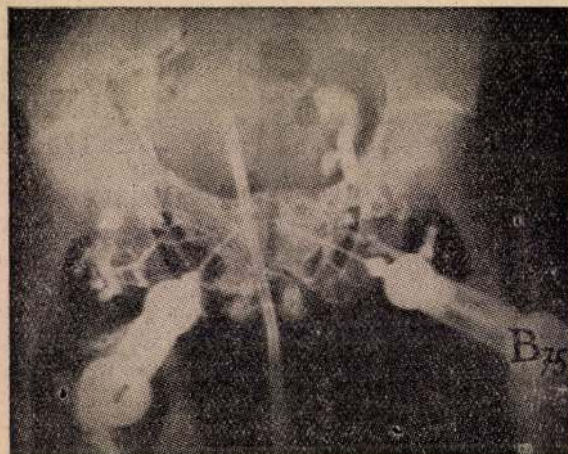
Az eljárás technikájával kapcsolatos tapasztalatainkat a következőkben foglalhatjuk össze. A behatolási terület gondos előkészítése után a funiculust lefutásától mediálisan mintegy 2 cm-re a szeméremcsont harántága felett, mindkét oldalon érzéstelenítjük a bőrt, illetve a mélyebb kötőszövetet és periosteumot. Ezután rászúrunk a csontra és megfelelő módon fokozva a nyomást, bejutunk a spongiosába. A mandrint kihúzza megszívjuk a fecskendő, illetve 1—2 ml-nyi 1%-os novocaint fecskendezünk be lassan a későbbi, a kontraszt-



anyag által okozott kellemetlen feszítő érzés megelőzésére. Ezután üres rtg-felvételt készítünk a tű helyének pontos megállapítására. A kontrasztanyagot egyenletes gyors nyomással fecskendezzük be (10—10 ml 70%-os Joduron és az utóbbi időben Triopac »400«). A beteget felszólítjuk, hogy lélegzetét tartsa vissza és préseljen. A felvételt az utolsó ml-ek beadása közben készítjük. Utána a tűt kihúzzuk, helyét leragasztjuk.



2/a ábra. F. J. 70 éves. Cc. prost.  
Töltés: 70%-os Joduron.



2/b ábra. B. S. 65 éves. Cc. prost.  
Töltés: 70%-os Joduron.

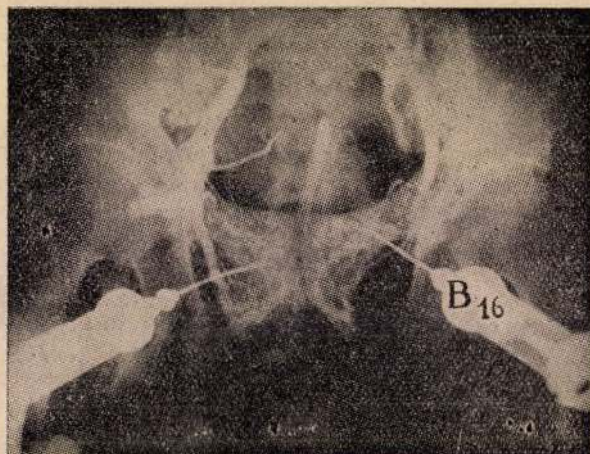
sének, emellett azonban jól kell ismerni a normális venogramokat is. E téren szerzett tapasztalatainkat össze kell egyeztetni a műtéti, illetve biopsziás eredményekkel.

A pelveovenogramok alkalmat nyújtanak a sebészeti beavatkozás utáni állapotok tanulmányozására. Tudjuk, hogy a prostata sebészetében ezen a téren eddig az urethro-cystogramokra támaszkodhattunk csupán. Ezeknek a pelveovenographiákkal történő kiegészítése megfelelőbb képet adna és minden bizonnyal válaszolna egyes funkciók vonatkozású kérdésre is.

A vénák mechanikus vagy fertőzés folytán létrejött thrombosisainak képe is regisztrálható a pelveovenogramokon. Ez úton talán az osseitis pubis aetiológiájának vitatott kérdéseire is sikerülne fényt deríteni. E téren, mivel osztályunkon ilyen megbetegedés nem volt, csupán feltevésekre támaszkodhatunk.

Az eljárás szövödményei közé sorolhatnánk a vénák thrombosisát, csontvelőnek, a csontvelő üregének fertőzését. Az elérhető irodalomban ilyen szövödményről nem olvastunk.

Amennyiben a kontrasztanyag a kötőszövetbe jutna, onnan hamarosan felszívódik, minden különösebb zavar nélkül. A velőüregnek novocain befecskendezése nélkül végzett feltöltése tapasztalataink szerint fájdalmas és ezért novocain előzetes adása feltétlenül szükséges. Intézetünkben 15 eset-



3. ábra. E. L. 60 éves. Adenoma prost.  
Töltés: 70%-os Joduron.

Sorozatfelvételt nem feltétlenül szükséges készíteni, ugyanis ha helyesen jártunk el, a felvétel a venas plexus teljes telődése közben történik.

A pelveovenogramok értékes felvilágosítást nyújtanak. Láthatóvá lesznek azok a prostata vénák, melyekkel a retropubicus műtétek közben találkozunk (3. ábra). Ezeknél a műtéteknél, ahol az adenoma kihámozása csaknem teljesen a szem ellenőrzése mellett történik, alkalom nyílik a röntgenkép által jelzett vénák előzetes lekötésére, miáltal a vérzés csökkenthető.

A normális és kóros vénás hálózat eldifferenciálásához kétségtelen gyakorlat kell. Az anatómiai ismeret mindenek előtt alapja a képek kiértékelé-

ben végeztünk pelveovenographiát. Az eljárásnak kellemetlen utóhatását vagy szövödményét nem észleltük. 4 esetben prostata cc-nél, 8 esetben prostata hypertrophiánál (adenománál) és 3 esetben prostatectomia után. Sajnos a prostata carcinomás betegeinket nem lehetett műtetre vinni. Ennél a négy esetről azonban a klinikai kép, a laboratóriumi eredmények és a rectalis vizsgálat kétségtelenné tették a diagnózist.

A pelveovenographiák készítésénél az osteomedullaris eljárást azért részesítjük előnyben a penis vénájának feltöltésével szemben, mert egyszerűen ezáltal a vena preparálásától megkíméljük a beteget és a két tű beszúrását kisebb beavatkozás-



nak tartjuk. Így nagyobb mennyiségű kontrasztanyagot tudunk rövid időegység alatt a kismedencei vénákba juttatni és a vénák kontrasztódús, tökéletesebb képet adnak. Másrészt, mert egyéb, a kismedencében lejátszódó folyamat demonstrálására is szándékunkban van alkalmazni a pelveovenographiát.

**Összefoglalva:** az osteomedullaris pelveovenographiák egy új vizsgáló módszernek foghatók fel, melyek a prostata sebészetében sikerrel alkalmazhatók.

**IRODALOM:** Fitzpatrick R. J. und Orr L. M.: J. Urol. 68 (1952) 647. — Abeshause B. S. und Rubin M. E.: J. Urol. 68 (1952) 640. — Bumpus H. C. Jr. and Antopol W.: J. Urol. 32:354, 1934. — Flocks R. H.: J. Urol. 37:524, 1937. — Crobtree E. G.: J. Urol. 57:380, 1947. — A. de la Pena: Zschr. Urol. 44 (1951) 561. — Ceccarelli G.: Urologia 17:377, 1950. — Olivier Cl.: Presse med. 58 (1950) 985. — Beneventi F. A. and Gustav J. Nobach: J. Urol. 62:663, 1949. — Drasnar: Schweiz. med. Wschr. No. 2. (1946) 36. — Guilhelm P. Baux R., Fournier J., Paille J.: Gynec. et obstet. 49. 1950. 432. — Meger R., Cernes M., Chambrud R.: Bull. Ass. gynec. obstetr. (Fr.) 3 (1951) 761. — Petkovic: Gynecologia (Basel) (1953). — Zeman: Zschr. Urol. 48 (1955) 129.

## A G Y A K O R L A T

A Hajdu Bihar Megyei Tanács Kórháza (igazgató-*főorvos: Várkonyi Pál dr.*) Tüdőosztályának  
(*főorvos: Malatinszky István dr.*) közleménye

### Inaktív?\*

*Írta: MALATINSZKY ISTVÁN dr.*

A tüdőgyógyászati diagnosztikában gyakran találkozunk inaktív tüdőelváltozásra utaló rtg-lelettel (heges, fibrozus, éles, jól határolt stb.). Hogyan értékelje ezen leleteket a körzeti orvos, rendelőintézeti orvos, kórházi és klinikai orvos? Az inaktívknak látszó rtg-elváltozások mögött valóban mindig inaktív a tuberkulózis? Az alábbi kazuisztika ennek ellenkezőjére mutat rá. Nem a rtg-orvos lát rosszul, vagy téved, hanem a rtg. átvilágítás és rtg-felvétel diagnosztikus képessége korlátozott.

Erdemes beszélni e kérdésről? Mindenki tudja, hogy a rtg-diagnózis nem jelent klinikai diagnózist. Gyakorlatban mégsem járunk el ennek megfelelően, az aktív tuberkulózis gyanúját sokszor elvetjük egy megnyugtató rtg-lelet alapján. Két év alatt 31 aktív tbc-s tüdőbeteg fedeztem fel, akiknél — mivel a rtg-lelet megnyugtató volt — a részletesebb kivizsgálást elmulasztották. A panaszok okát más betegségben vélték többször megtalálni (gastritis hypacida, neurasthenia). Az inaktívknak tartott aktív tüdőelváltozások így progrediáltak és új megbetegedések forrását képezték. Mivel a kérdés sok ezer embert érint, nagy a jelentősége járványtani szempontból és a tbc-s betegség súlyosságát illetően.

A 31 esetből 3 jellemző esetet ismertetek.

M. F. 26 éves tanítónő lázas, köhög. Rtg. átvilágítással inaktív gócot látnak a csúcokban. A körzeti orvos, mivel a beteg panaszainak más okát nem látja, ismét rtg-vizsgálatra küldi. A beteg újra megnyugtató rtg-lelettel jön vissza. Ez többször ismétlődik, így csak hosszabb idő után kerül tüdőgondozóba, ahol a köpetben Koch-bacilusokat találnak és magas láza miatt sürgősséggel osztályunkra utalják. Másfél éves gyógyszeres kezelés és rezekcióval sem lehetett már teljes szanációt elérni. Osztályából 6 gyermeket kellett később szanatóriumban elhelyezni.

B. V. 28 éves gyermekgondozónő. Panaszmentes. We: 5 mm. 2 évvel előbbi és jelenlegi rtg-lelete azo-

\* A kórház tudományos gyűlésén, 1956. II. 28-án tartott előadás alapján.

nos, pár éles, jól határolt góc látható rtg-felvételen a csúcokban. Mégis mindhárom köpettenyésztése Koch-pozitív eredménnyel érkezik vissza. Rétegfelvételen mindkét csúcban apró üreg látható.

H. Zs. 23 éves vasesztergályos. Mindkét csúcban heges gócot. 4 év óta figyelik a tüdőgondozóban és tüdőelváltozását rtg. átvilágítás alapján inaktívknak tartják. Köpetvizsgálat sohasem történik. Lázassá válik, a tüdőgondozó belosztályra irányítja. A rtg. átvilágítás itt sem mutat meggyőzően aktivitásra, de rtg-felvételen friss gócot is látszanak. Direkt köpetvizsgálatok Koch-negatív eredményt adnak, de három tenyésztésből kettő pozitív. Rétegfelvételen mindkét csúcban kaverna látható.

Világos, hogy e betegeket ki kell vizsgáltatni. A kivizsgálás szerve a tüdőgondozó vagy tüdőosztály. A kivizsgálás legfontosabb eszköze a direkt köpetvizsgálat, a tenyésztés és a rétegfelvétel. Osztályunkon úgy járunk el, hogy először három ízben direkt köpetvizsgálat történik. Ha ezek eredménye Koch-negatív, háromszor végeztetünk köpet- vagy gyomormosó folyadék tenyésztést. Amennyiben az aktivitás sürgős kizárása szükséges, a tenyésztések elküldésével egyidőben rétegfelvételt is készítettünk. (Sürgős diagnosztikus probléma, járványtanilag kényes eset.) A 31 betegből 10 bizonyult már direkt köpetvizsgálatnál Koch-pozitívknak. A tenyésztések 28 esetben tisztázták a diagnózist. A hiányzó 3 esetben a rétegfelvétel üreget mutatott ki, és az elváltozás aktivitását a körleflyás is igazolta. A 28 tenyésztéssel Koch-pozitív betegnél szintén készítettünk rétegfelvételt, minden esetben sikerült kavernát kimutatni. E vizsgálatok közül a rétegfelvétel nagyon értékes, de drága és elvégzésére nincs mindenütt lehetőség. A direkt köpetvizsgálat előnye egyszerűsége és a gyors eredmény. Gyakorlatilag legértékesebb eljárás a tenyésztés, mert az esetek legnagyobb részében kimutatja az aktivitást, a jelenlegi szerény lehetőségek mellett is sokkal jobban hozzáférhető, mint a rétegfelvétel és sokkal olcsóbb annál. Hátránya a késői eredmény (4–10 hét). *Inaktív tüdőelváltozás diagnózisát újkeletű te-*



nyésztési eredmények hiányában nem mondhatjuk ki és nem fogadhatjuk el. A körzeti orvos, rendelőintézeti orvos, kórházi és klinikai orvos részére ezt tartom közleményem legfőbb tanulságának. Gondozóinknak és tüdőosztályainknak pedig harcolniuk kell a korlátlan tenyésztési lehetőségek megvalósításáért. Így nyerhet csak megoldást tbc. elleni küzdelmünk egyik legsúlyosabb kérdése.

Összefoglalás. Szerző az »inaktív« tüdő rtg-leletek mögött megbúvó aktív tüdőtuberkulotikus megbetegedések jelentőségére mutat rá.

Böszörményi Miklós dr. főorvos a »Tuberkulózis kérdései«-ben 1956. IV-ben megjelent közleményében hasonló adatokat ismertet. Állásfoglalásával lényegében egyetértek és azt nagy örömmel üdvözlöm.

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

A Debreceni II. sz. Sebészeti Klinika (igazgató: Ladányi Józsa dr. egyet. tanár) és a Debreceni I. sz. Sebészeti Klinika Röntgen Intézetének (vezető: Rencz Antal dr. egyet. docens) közleménye

### Szokatlan tüneteket okozó gyomor neurilemmoma polyposum

Írta: PONGRÁCZ ENDRE dr. és RENCZ ANTAL dr.

Jóindulatú gyomordaganat a rosszindulatú gyomordaganatokhoz viszonyítva, csak elenyésző számban fordul elő. Idegeredetű gyomordaganatokkal pedig igen ritkán találkozunk.

Székely összefoglaló közleményében a saját esetével együtt az általa elérhető irodalom adatai szerint összesen 61 idegeredetű gyomordaganatról tesz említést. Fehér—Vidra—Epstein 1953-ban közöltek egy idegeredetű gyomordaganatot, Róka és Holczinger 1955-ben egy retroperitoneumból kiinduló és a gyomorba betört neurinoma esetét írták le.

Askanazy 1899-ben utal arra, hogy a bőr multiplex neurofibromájával analóg daganatok fordulhatnak elő a gyomor-bélhuzamban is. Verocay az idegeredetű daganatokat neurinomának, Masson és Stout swannoma és neurilemmomának, Mallory és Penfield perineuralis fibroblastomának nevezi. Ezt az utóbbi nézetet vallja Willis is. Feyrter neuro-máról beszél.

Az idegeredetű gyomordaganatok nagy statisztikák szerint az összes jóindulatú gyomordaganatok 0—20%-át teszik ki. Azonban valószínű az, hogy valójában sokkal több az idegeredetű gyomordaganat, mint amennyiről az irodalom említést tesz. Igen sokszor az előzőleg sarkomának, fibromyomának, fibromának kórismézett daganat tüzetes utóvizsgálat következtében idegeredetűnek bizonyult.

Az alábbiakban ismertetett esetünket két okból tartjuk közlésre érdemesnek: 1. a daganat biztosan kórismézett neurilemmoma polyposum volt; 2. a prepylorikusan ülő kocsányos polyposus daganat azáltal, hogy besodródott a duodenumba gyomor-elzáródást okozott, amely akut hasi tüneteket idézett elő.

E. J. 69 éves nőbeteg 1955 május 25-én kereste fel klinikánkat. Előadja, hogy egy-két hónap óta kisebb gyomorfájdalmi és gyakori gyomorémelygése van. Állandóan étvágytalan és az utóbbi időben sokat fogyott. Bejövetele előtti napon hirtelen erős gyomor-fájdalmi keletkeztek, melyek később görcsös jellegűvé váltak és a gerinc és a jobb lapocka alá is kisugároztak. Azóta gyakori hányingere van és két ízben hidegrázása is volt. Széklete a felvétele előtti napokban véressé vált. Tüdőasthmája miatt állandó kezelés alatt áll.

St. praes.: igen lesoványodott beteg. Az epigastriumban, a jobb bordaív alatt és a vakbél-tájékon nyomásra igen erős fájdalmat jelez. A fájdalom punctum maximuma az epehólyag és a vakbél-tájék közötti részen van és u. i. enyhe izomvédekezés is észlelhető a hasfalon. Temp.: 37,8. Leukocytá: 10 200. Tensio: 160/90. Vizelet: neg. We.: 20/25.

Felvételi előzetes dg.: Cholecystitis? Cholecystitis calc.? Penetráló gyomor- vagy duodenalis fekély? Óregkori appendicitis? Egyelőre a bevezetett th. ágy-nyugalom, kristályos penicillin és a panaszolt tájakra borogatás volt. Erre a kezelésre 2—3 nap múlva jobban érzi magát, úgyhogy a részletes kivizsgálást is megkezdhattuk.

Gyomor rtg-vizsgálat (Rencz dr.): Horogalakú gyomor, alsó pólusa két ujjal a crista íve alá ér. A redőzet az egész gyomorban kifejezett, az antrumban hypertrophiás jellegű. A peristaltica az egész gyomron végighalad, bár az antrum nagy-görbületi oldalán kissé megtörik. A duodenum bulbosa későn telődik, annak ellenére, hogy az antrumban a lefűzések mélyek. A későbbiekben a bulbus jól feltelődik, erősen rányomva azonban kiderül, hogy benne jókora zöldmogyorónyi nagyságú, meglehetősen gömb alakú, éles kontúrú árnyékkiesés foglal helyet (lásd 1. sz. rtg-kép). A beteget forgatva a bulbus duodeni fala végig jól telődik és az árnyékkiesés szélét nem képez. További vizsgálatkor fektetés és kompresszió után sikerült az árnyékkiesést az antrumba benyomni, mely közvetlenül a pylorus előtt foglal helyet (lásd 2. sz. rtg-kép). Maga a pylorus ebben az esetben jól láthatóan tág, széles. A továbbiakban most már sikerült az antrumban ülő kocsányos polypot ismételtelen a duodenumba átnyomni, majd ismét vizsgálomni a gyomorba. Feltűnő, hogy a beteg erős fájdalomról panaszkodik akkor, amikor a polyp a duodenumba foglal helyet és a fájdalmi megszüntek, ha a polypot az antrumba helyeztük vissza. A duodenum további szakasza kissé durvábban redőzött, de sem alaki, sem lefutási eltérést nem mutat. Az ürülés eleinte, amikor a polyp a duodenumban van, minimális, de mikor a polyp az antrumban foglal helyet, gyors. Dg.: Polypus solitarius ventriculi.

Két nap múlva gastroscopos vizsgálatot végzünk (Pongrácz dr.): a gyomornyálkahártya rendkívül vér-



szegény, redőzete az antrumban igen durva. Az antrum elülső faláról a gyomor lumenébe belógó, kocsányos, jókora zöldmogyorónyi dudoros polypus látható.

A vizsgálatok tisztázták azt, hogy a szokatlan tüneteket egy kocsányos polypus okozza azáltal, hogy időnként becsúszik a duodenumba és ilyenkor igen erős görcsös fájdalmakat idéz elő. Ezért a betegnek műtétet ajánlottunk, de ő egyelőre ebbe nem egyezett bele és önként távozott. 1955. VII. 30-án újrafelvétel. A beteg elmondja, hogy otthoni tartózkodása alatt is több ízben voltak görcsös gyomorfájdalmai.



1. ábra.

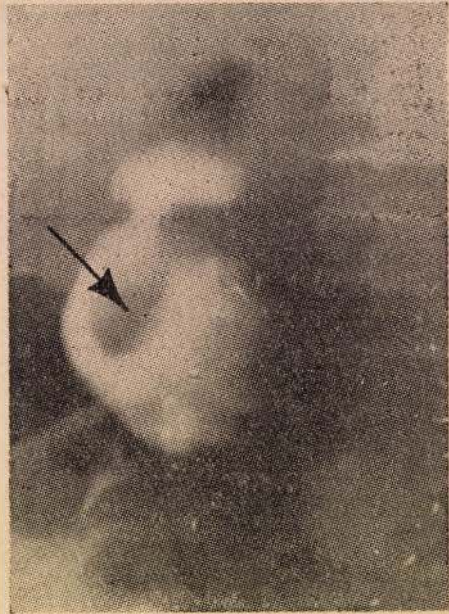
Szabályos előkészítés után VIII. 8-án műtét (op.: Pongrácz dr.). Felső középső hasmetszés, a gyomrot előhúzva, azt átvizsgálva, tapintásra semmi kórosat nem észlelünk. A pylorus alatt a duodenumban jókora zöldmogyorónyi, izomtapintatú daganat foglal helyet. Az antrum elülső falán nyílást készítünk és a pylorust szemünk elé hozva, a duodenumra ujjainkkal nyomást fejtve ki, a gyomorba jut a kb. 1,5 cm-es kocsánnyal bíró polypus, melynek felszíne dudoros. A gyomornyálkahártyát a gastrotomiás nyíláson át áttapintjuk, sehol kórosat nem észlelünk és több polypust sem találunk. Ezért tekintettel a beteg korára és gyenge állapotára, a gyomorcsonkolástól eltekintünk, a polypust az alapjával együtt, mélyen az ép nyálkahártyával együtt excindáljuk. A gyomor sebét két rétegben elvarrjuk és a has sebét zárjuk.

A műtét utáni szakban a gyakori, szinte csillapíthatatlan asthmás köhögései miatt a hasfal sebére részlegesen szétvált és később másodlagosan gyógyult össze. A beteg 1955. IX. 10-én panaszmentesen hagyta el klinikánkat. XII. 15-én kontrollvizsgálaton volt és elmondta, hogy műtét óta a fájdalmai teljesen megszűntek, jól érzi magát és kb. 5 kg-ot hízott.

Az eltávolított polypus szövettani vizsgálatának

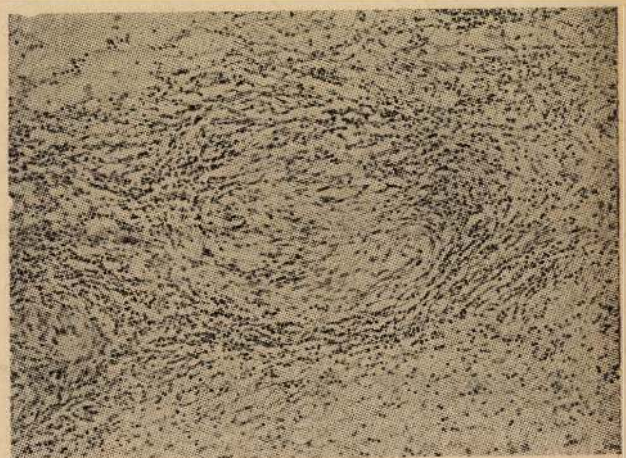
eredménye (Kórbonctani Intézet, Haraszti dr.): A metszetben szabályos felépítésű gyomornyálkahártyával fedett szövetdarabkát látunk. A hám alatt erősen fel lazult vizenyős stroma. A stromában rithmikusan ismétlődő, sorokba rendeződő, fibroblast jellegű sejtekből és rostokból álló koncentrikus képződmények láthatók, melyek közepén érlumen és körülöttük lymphociták gyűrű helyezkedik el. Elszórtan a stroma nyirokfólikulusokat is tartalmaz. Van Giesonnal festett metszetben a rostok sárgára színeződtek. Malignitásra utaló jel nem látható. Dg.: Neurilemmoma polyposum ventriculi (lásd 3. sz. kép).

Ha a jóindulatú — köztük az idegeredetű — gyomordaganatok tünettannát vizsgáljuk, azt látjuk,



2. ábra.

hogy a daganatok gyakran tünetnélküliek és néha az életben nem is kerülnek kórismézésre, csak esetleg boncoláskor, mint melléklet kerülnek észlelésre. Ezek a daganatok gyakran egészen kicsik és a betegnek semmiféle panaszt nem okoznak. Máskor, ha a daganatok nagyobbak és a pylorushoz vagy cardiához közel ülnek, passagezavar okai lehetnek. Az igen szegényes tünetek közé tartozik a



3. ábra.



gyomorémelygés, dispepsia, secundaer anaemia és ritkán a daganatok kifehélyesedése következtében fellépő gyomorvérzés vagy melána. Ez utóbbi tünet az, amely a beteget leggyakrabban az orvoshoz kényszeríti. A mi esetünkben a jóindulatú gyomordaganatok legritkábban előforduló tünetét figyeltük meg, mely azáltal következett be, hogy a kocsányos polyposus daganat egy erőteljes peristaltica kapcsán a duodenumba sodortatott és így azt elzárva, heveny gyomorelzáródást okozott, amely akut hasi tünetekben jelentkezett. A klinikai tünetek alapján először mi is gyulladásoz folyamatra gondoltunk és a kezelést is ennek megfelelően állítottuk be. Csak a későbbi tüzetes kivizsgálás derített fényt arra, hogy az akut hasi tünetek képe mögött egy neurilemmoma polyposum húzódtott meg.

Esetünkben a helyes kórisme felállításához a gondos rtg-vizsgálat vezetett el. A gyomorpolyposus ritkasága ellenére, mióta a gyomornyálkahártya-vizsgálat általánossá vált, röntgennel aránylag könnyen kórismézhető. *Gambaccini* 0,16%, *Chrosrojeff* 0,05%, *Bormann* 0,1%-ban kórismézett röntgennel gyomorpolyposust. Leggyakrabban az antrum-ban található meg, de előfordulhat a gyomor bármelyik szakaszán is. Rendszerint kicsinyek de *Noguera—D. Alotto—Barrague* 3,5 cm átmérőjűt is közölt. Az irodalmi adatok szerint szeretnek kifehélyesedni és hajlamosak az elfajulásra is. Röntgenologiailag megkülönböztetünk: 1. soliter; 2. multiplex polypust; 3. a nyálkahártya polyposus hypertrophiáját.

A szerzők többsége szerint a polypus környékén a nyálkahártya szabályos és a peristalticában nincs eltérés.

A jóindulatú gyomordaganatok diagnosztikájában a rtg. mellett igen hasznos szolgálatot tehet a gastroscopos vizsgálat is.

A gyomor jóindulatú daganatainak — köztük az idegeredetűeknek is — a sebészi ellátására vonatkozólag a felfogások nem egységesek. Vannak sebészek, akik a radikális megoldás, a resectio hívei. Ezek abból indulnak ki, hogy minden jóindulatú daganat későbbben rosszindulatúvá válhatik, így azoknak a felismerése radikális műtétet igényel. Mások viszont elegendőnek tartják, hogyha a jóindulatú gyomordaganatot az ébren excindálják és nem végeznek radikális műtétet. A mi vélemény-

nyünk szerint ilyen esetekben az operálandó beteg állapota a döntő. Ha fiatal, jó erőben levő betegnél taláunk jóindulatú gyomordaganatot, akkor radikálisan kell eljárunk, ha pedig idős, leromlott, rossz általános állapotban levő betegnél kell a műtétet illetően döntenünk, akkor elegendőnek tartjuk a daganat ébren történt alapos excisióját azért, hogy a nagy traumát jelentő radikális műtéttel a beteg életét esetleg veszélybe ne döntsük.

**Összefoglalás.** A szerzők a jóindulatú gyomordaganatok közül is a legritkábban előforduló neurilemmoma polyposum esetét ismertetik. A polypus azáltal, hogy egy erőteljes peristaltica következtében a duodenumba sodródott be, a jóindulatú gyomordaganatok legritkább tünetét, az akut hasi tünetek képét idézte elő. A helyes diagnózis felállításához a gondos rtg-vizsgálat vezetett el. A rtg-vizsgálatban igen fontos az, hogy a peristaltica megtörik még abban az esetben is, ha a polypus a musculáris réteget nem érinti. A beteg rossz általános állapota miatt radikális műtét nem történt, csak a daganat radikális excisiója. Az eltávolított daganat szövettanilag neurilemmoma polyposum-nak bizonyult.

**IRODALOM:** 1. *Székely:* Archiv. Chirurg. 1949. II. 47—52. — 2. *Fehér—Vidra—Epstein:* O. H. 1953. 51—53. — 3. *Róka—Holczinger:* O. H. 1955. 837—839. — 4. *Lozás:* Magy. Sebészet 1954. 4, 246. — 5. *Csermely:* Magyar Kórház 1944. XIII. — 6. *Detre—Rácz:* »A jóindulatú gyomordaganatokról.« Előadás: Tiszántúli Sebészszakosport ülésén, 1953. IV. hó. Közlés alatt. — 7. *Gambaccini:* Radiol. Med. 38. — 8. *Noguera, Oscar F. D. Alotto, Victorino Barrague, Jorge E.:* Radiologia Argentinien 1952. XII. — 9. *Kübler E.:* Fortschritte A. D. Röntgenstrahlen. 1953. 398—400.

## H Í R E K

**A Tbc Szakosport ankétját és a Tbc Középkáder Szakosport nagygyűlését a vasúti korlátozás miatt bizonytalan időre elhalasztották.**

**Az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete Egészségtudományi Szakosportja** a higienikus szakképzés, a továbbképzés és utánpótlás kérdéseinek megvitatására 1956. október hó 19-én, pénteken de. 10 órai kezdettel a Szakszervezet székházában (V., Nádor u. 32) ankétot rendez, amelyre a szakosport vezetősége minden érdeklődőt ezúton is meghív.

**A XX. ker.-i Szakorvosi Rendelőintézet (XX., Ady E. u. 43.) Tudományos Köre** 1956. okt. 17-én (szerda) du. 8 órakor ülést tart. Szalai Ferenc dr.: A tüdőgümőkör röntgendiagnosztikája.

# HEXAMETON DRAZSÉ, INJ.

(Hexametonium)

A hypertonia kezelésére (elsősorban az erősen emelkedett vérnyomás befolyásolására)

*SZTK terhére indokolással.*

50 és 500 drazsé 20 és 200 amp. (1 ml.)



## DEGRANOL (BCM)-CHINOIN

Az utolsó évtizednek világszerte folyó kutatásai megmutatták, hogy a rosszindulatú daganatos megbetegedéseket, a sebészi és sugárkezelésen kívül, chemoterapiás módszerekkel is befolyásolni lehet. Különösen figyelemreméltó eredményeket értek el a haemoblastosisok kezelésében. A mustárnitrogén és különféle származékai, a triaethylenmelamin (TEM), folsavantagonisták, 6-mercaptopurin, colchicin-származékok és sok más készítmény megjelenése jelzi a daganatellenes kutatás fejlődését. Az igazi daganatok, különösen azonban a malignus betegségek 80%-át kitevő rákbetegség terén a chemoterapia eredményei már sokkal szerényebbek. A prostata-rák oestron-kezelésétől eltekintve a solid tumorok chemoterapiás kezelése csak palliatív eredményeket ad. A világszerte számtalan intézményben folyó kutatás nem eredményezett még olyan gyógyszert, mely a rákbetegség fajlagos kezelését megoldotta volna.

A daganatellenes kutatásból magyar szerzők is kivették részüket és munkájuk eredménye a BCM nevű cyostatikus anyag. A BCM-et Vargha László állította elő. Kellner Béla és Németh László állatkísérletes vizsgálatai szerint a BCM igen erős tumorgátló és kevéssé toxikus. A biztató állatkísérletek alapján Sellei Camillo által elindított klinikai kísérletek igen jó eredményt adtak a vérképző és nyirokapparátus rosszindulatú megbetegedéseiben. Ezeket az eredményeket az utánvizsgálatok is megerősítették.

A magyar gyógyszeripar DEGRANOL néven hozza a BCM-t forgalomba.

## DEGRANOL—Chinoín

## Kémiai és fizikai tulajdonságai.

Degranol 1,6 - bis - (béta - chloraethylamino) - 1,6 - desoxy - D - mannitdichlorhydrat.

Tapasztalati képlete:  $C_{10}H_{24}O_4N_2Cl_4$

Fehér kristályos vegyület. Bomláspon: 238—240°. Fogatás:

$$\left(\frac{20}{D} + = 18.46^\circ\right) \text{ víz, } c = 1.812.$$

Az anyag vízben könnyen oldódik, szerves oldószerekben csaknem oldhatatlan. Vizes oldata gyengén savanyú, szobahőmérsékleten vizes oldatban hosszabb állás után is változatlan.

## Pharmacologiai tulajdonságai:

A Degranol lényegesen kevéssé toxikus, mint az N-mustár. Míg pl. a patkányban Degranol  $LD_{50} = 100$  mg/kg, addig N-mustár  $LD_{50} = 1,6$  mg/kg. A Degranol therapiás indexe az N-mustárnál kb. ötször kedvezőbb.

Degranol 1%-os oldatai sem a bőrön, sem a conjunctiván izgató hatást nem fejtenek ki. Állatkísérletekben perorálisan is hatékony volt, s a gyomor-nyálkahártyát nem izgatta. Máj-, veseártalmat huzamos kezelés után sem lehetett megállapítani.

## A vérképre és nyirokapparátusra való hatása:

A Degranol állatkísérletekben nagyobb dosisokban (25—50 mg/kg) már 24 óra múlva, kisebb dosisokban (1—5 mg/kg) 3—4 nap múlva egészséges állatokon is leukopeniát okoz. Elsősorban a lymphociták kevesbednek meg, majd a granulocyták is. A vörösvérsejtek csak huzamos kezelés után csökkennek. Az eosinophil sejtek nagyobb adagok után eltűnnek, a kezelés abbahagyása után megjelenésük és a lymphocyták felszaporodása restitutio jele. A csontvelő alakelemei a kezelés alatt megkevesbednek, súlyos esetben teljes aplasia áll elő, de a nagy adagokkal előidézett csontvelőkimerülést néha igen gyors restitutio követi. A Degranol feltűnő hatást fejt ki a nyirokrendszerre. A nyirokcsomókban és a lépben megkevesbednek a lymphoid elemek, a nyirokcsomók eltűnnek, a lép megkisebbedik.

## Cytomorphologiai változások:

A kísérleti állatok vérképző szerveiben a lymphoid, majd a myeloid elemek megkevesbednek. A transzplantált daganatokban először szétesnek az osztódó sejtalakok, majd igen nagy számban elpusztulnak a daganatsejtek. Csakhamar torz oszlások és óriás sejtek jelennek meg. A kezelést abbahagyva a cytologiai változások eltűnnek és teljes restitutio jön létre. Megfelelő adagban ismételtlen kezelve az állatot a daganat majdnem teljes egészében pyknotikus-necrotikus sejtekből áll.

## Hatás az állati daganatokra és kísérleti leukaemiára.

A Degranol különböző állati tumorok növekedését kifejezetten gátolja. Könnyen reagáló tumorok esetén (Walker patkány cc.) gyógyulásokat, resistens tumorok esetén (Guerin patkány cc., Crocker egér-sarcoma) 90%-ig menő növekedésgátlást idéz elő. Az állatok életét tetemesen meghosszabbítja. Míg mustárnitrogénnél csak közel a halálos adaggal tudunk növekedésgátlást elérni, a Degranol már a halálos adag  $\frac{1}{10}$ -ével a mustárnitrogénnél sokkal kedvezőbb gátlást hoz létre. Leukaemiás állatok már 5 mg/kg napi dosisra reagálnak, a fehérvérsejtek száma csökken, a leukaemiásan infiltrált máj és lép megkisebbedik és a megnagyobbodott nyirokcsomók eltűnnek.

Feltűnő a Degranol metastasigátló hatása. Nemcsak a lymphogen metastasist gátolja, hanem a transzplantálható tumorok daganatsejtjeinek intra-



vénás bevitelével létrehozott haematogén szóródást is megakadályozza, az állatok életét jelentősen meghosszabbítja és nagy számban gyógyulásokat eredményez.

*Klinikai eredmények. Indicatiók:*

*Chronicus lymphoid leukaemia* eseteiben az általános állapot javul, a fehérvérsejtszám majdnem minden esetben csökken, a megnagyobbodott lép visszafejlődik. A subjectiv javulás 400—800 mg-ra rendszerint bekövetkezik. Röntgen refractaer és recidiváló esetek is reagálnak. Ügylátszik ez a kórforma reagál legjobban Degranol-kezelésre.

*Chronicus myeloid leukaemia* eseteiben szintén igen jók az eredmények, de valamivel nagyobb adagok (1000—1200 mg) alkalmazásával érhető el tartós remissio. A fehérvérsejtszám csökken, a vérből az éretlen alakok hamar eltűnnek. Visszaesés esetén a Degranol újból hatásosnak bizonyult.

*Lymphogranulomatosis* betegek általában kedvezően reagálnak. A betegek általános állapota javul, lázuk csökken, hőmérsékletük normalizálódik és a mirigymegnagyobbodások visszafejlődnek. Általában 3—6 hónapos remissiókat észleltek. Kedvezően reagáltak a recidiváló és mindig eddigi más kezelést kimerített betegek is. A subjectiv javulás általában 500 mg-nál kezdődik. Az olyan esetek, melyekben a reakció különösen kedvező, leukopeniával járnak.

*Lymphosarcomás* betegek szintén jól reagálnak a Degranol-ra. Már kisebb adagokra a nyirokmirigyek visszafejlődnek.

*Reticulosarcoma és myeloma* eseteiben 1000 mg adagolásával a fehérjékép javult, a Röntgen-lelet rendeződött és a betegek közérzete is jobb lett.

*Carcinomában és sarcomában* sok esetben palliativ hatás volt észlelhető. A betegek átmenetileg fájdalommentessé váltak, híztak, közérzetük javult. Daganatos betegeknek jóval nagyobb összmenyiséget, így testsúly-kg-ként 3—5 mg-ot is adtak egy-egy alkalommal. A még nem lezárt vizsgálatok szerint hibernatio védelmével ez az adag felemelhető. A kedvező állatkísérleti eredmények alapján műtétek, így különösen gyomor cc., vastagbél-végbél cc. és egyéb műtétek kapcsán a daganatsejtek műtéti szóródásának megakadályozására, metastasis-gátlásra operáció előtt és operáció után adnak Degra-

nolt. Műtét előtt összesen 300 mg, utána 6—800 mg az alkalmazott adag.

*Adagolás:*

A *Degranol* csak intravenásan adható. A szokásos adag másodnaponként 50—100 mg, a klinikai tüneteket gondosan regisztrálni kell. Elsősorban a haematologiai státus rendszeres ellenőrzése szükséges. A fehérvérsejtszám esésekor a szer adagolását átmenetileg fel kell függeszteni. Az összadag általában 6—800 mg, ennél nagyobb mennyiség csak állandó vérkép-kontroll esetén alkalmazható. Esetleges agranulocytosis ACTH-kezelésre jól reagál.

A porampullák tartalmát 5—10 ml physiologiás konyhasóoldatban kell feloldani. Az oldatokat 24 órán belül fel kell használni.

*Mellékhatások:*

A már említett haematologiai elváltozásoktól eltekintve mellékhatások a *Degranol* alkalmazása után ritkán fordulnak elő. A kisebb fokú émelygés, hányinger esetleg szédülés a kezelés folytatását nem kontraindikálja.

*Csomagolás:* 5×50 mg (porampulla) 53.60 Ft,  
50×50 mg (porampulla) 500.— Ft.

*Gyártja:* Chinoin Gyógyszervegyészeti Termékek Gyára.

IRODALOM: 1. *Vargha L.*: Über neue Zuckerderivate mit cytostatischer Wirksamkeit. *Naturwiss.* 42, 21 (1955). — 2. *Kellner B.*: L. Németh u. C. Sellei: Die biologische hämatologische und geschwulsthemmende Wirkung eines neuen Stickstoff-Lost-Derivates, 1,6-bis - (-chloraethylamino) - 1,6 - desoxy - D - mannit - dichlorhydrat (BCM) *Naturwiss.* 42, 582—583 (1955). — 3. *Vargha L.*: Über neue Zuckerderivate mit cytostatischer Wirksamkeit. Vortrag, gehalten am V. Internat. Chemiker Kongr. in Budapest, 1955. — 4. *Lapis K. u. L. Németh*: Die Wirkung von kombinierter Cortison-BCM-Behandlung bei Rattencarcinom. *Naturwiss.* 43, 21 (1956). — 5. *Sellei C., S. Eckhardt, F. Hartai u. B. Dumbovich*: Clinical Trial of a New Nitrogen-Mustard Compound. *The Lancet*. Vol. CCLXX. No. XXI. of Vol. I. 1956. 785—786. — 6. *Kellner B., L. Németh*: 1,6-bis - (-chloraethylamino) - 1,6 - desoxy - D - mannit - dichlorhydrat (BCM) ein neues Stickstofflostderivat. *Zeitschr. f. Krebsforschung*. Bd. 61. S. 165—179 (1956). — 7. *Kellner B., Németh L.*: Egy új mustárnitrogén-származék (BCM) daganatnövekedést gátló hatására vonatkozó kísérletek. *Orvosi Hetilap*, 1956. 36. — 8. *Sellei C., Eckhardt S., Molnár E.*: Klinikai vizsgálatok cystostatikus mannit (BCM) származékkal. *Orvosi Hetilap*, 1956. 36.

# ISOLANID tabl.

(Digit. lanat. C-glycosida)

Digitalis-terápia \* SZTK terhére indokolással

40 és 250 tabl.



# PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

527

526

Baranya Megye Tanácsa V. B.  
Gyermekekórház, Pécs

Pályázatot hirdetek egy megüresedett, E. 119. kulcszámú segédorvosi állásra. Pályázati határidő 15 nap. Kérvény hozzám küldendő.

Barla-Szabó Jenő dr. kórházigazgató-főorvos

Pályázatot hirdetek az Orvostovábbképző Intézet Rendelőintézetének fogászatán megüresedett E. 130. kulcszámú szakfőorvosi állásra. Az állás javadalmazása havi 2010.— forint. A 135/1955. Eü. M. sz. utasítás 2-ik §-ának 3-ik bekezdése szerint felszerelt pályázati kérelmek, ezen hirdeteménynek az Orvosi Hetilapban történő megjelenésétől számított 10 napon belül az Orvostovábbképző Intézet (Budapest XIII., Szabolcs u. 33) nyújtandók be.

Doleschall Frigyes dr. az OTKI igazgatója

## ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1956. okt. 15. hétfő.	OKI, nagy tanterem. IX. Gyáli út 2/6. Á-ép.	délelőtt 9 óra	Az Intézet tudományos dolgozói	1. Balázs Tibor dr. és Fábán Gyula dr.: Laboratóriumi állatok genetikai ellenőrzésének alapelveiről — hazai egértörzsek vizsgálataival kapcsolatban. 2. Balázs Tibor dr.: A paratífusz felszámolása a laboratóriumi egértényezetben. 3. Balázs Tibor dr.: Streptococcus haem. okozta endemiás phlegmone laboratóriumi egértényezetben.
1956. okt. 15. hétfő.	I. sz. Belklinika, tanterem. VIII. Korányi S. u. 2/a.	délután 3 óra	MTA V. Osztály és TMB	Fóti Mihály „A fekélybetegségek röntgentherápiája. Kísérletes vizsgálatok a határkőteg besugárzás hatásmechanizmusának értelmezéséhez” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitája. Az értekezés opponensei: Hámori Artur, az orvostudományok kandidátusa és Bach Imre, az orvostudományok kandidátusa. A bíráló bizottság elnöke: Magyar Imre, az orvostudományok kandidátusa.
1956. okt. 16. kedd.	István Kórház. IX. Nagyvárad tér 1.	délután 1 óra	Orvosok Tudományos Köre	Bemutatás. Szán István dr.: Új adatok egy régebbi bemutatáshoz (kamrai septum perforatio). Előadások. 1. Halasy Margit dr.: Epidémiás jellegű szédülés. 2. Rajka György dr. és Vince Erzsébet dr.: Új módszer a penicillin érzékenység kimutatására.
1956. okt. 16. kedd.	II. sz. Női Klinika, tanterem. VIII. Üllői út 78/a.	délután 3 óra	MTA V. Osztály és TMB	Flerkó Béla „Az idegrendszer szerepe a női nemzőkészülék szöveti és működési állapotának szabályozásában” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitája. Az értekezés opponensei: Korpássy Béla, az orvostudományok doktora és Farkas Károly, az orvostudományok doktora. A bíráló bizottság elnöke: Fekete Sándor, az orvostudományok doktora.
1956. okt. 17. szerda.	Semmelweis-terem. VIII. Szentkirályi u. 21.	délután 7 óra	Belgyógyász Szakcsoport Gastroenterológiai Szakosztály	Friedrich László dr.: Beszámoló a londoni nemzetközi Gastroenterológiai Kongresszusról.
1956. okt. 18. csütörtök.	II. sz. Kórbontani Intézet, tanterem. VIII. Üllői út 93.	délután 2 óra	MTA V. Osztály és TMB	Surányi Gyula „A koraszülöttség kiemelkedő kérdései a csecsemő- és gyermekgyógyászat szempontjából” c. doktori értekezésének nyilvános vitája. Az értekezés opponensei: Gegesi Kiss Pál, az MTA r. tagja, Kerpel-Frontus Ödön, az MTA lev. tagja, Waltner Károly, az orvostudományok kandidátusa. A bíráló bizottság elnöke: Haranghy László, az MTA lev. tagja.
1956. okt. 18. csütörtök.	I. sz. Belklinika tanterme	délután 6 óra	Debreceni Orvostudományi Egylet	Bemutatás: Veress Pál: Alkaptonuriás ochronosis. Előadások: 1. Gavallér István: Genitalis tbc. után kihordott terhesség. 2. Dévényi István—Czenkár Béla—Endes Pongrác: Endokrin mirigyek kísérletes transzplantációja.
1956. okt. 18. csütörtök.	Wejl-terem. V. Nádor u. 32.	délután 7 óra	Iskolaorvosi és Védőnői Szakcsoport	Dr. Hornné dr. Erdős Anna: Az iskolai idegrendelés legfontosabb problémái.
1956. okt. 18. csütörtök.	Semmelweis-terem. VIII. Szentkirályi u. 21.	délután 8 óra	Radiológus Szakcsoport	1. Walkó Rózsa dr.: Tüdőrák szokatlan áttétei. 2. Zsebők Zoltán dr.: Németországi tapasztalatok és tanulságok.
1956. okt. 18. csütörtök.	Orsz. Orvostörténeti Könyvtár. II. Török u. 12.	délután 8 óra	Orsz. Orvostörténeti Könyvtár	Mihóczy László: Empyema és pleuritis kezelés a hippocratesi Corpusban.
1956. okt. 19. péntek.	Stomatológiai Klinika. VIII. Mária u. 52.	délelőtt 8 óra	Fogorvos Szakcsoport és a Bpesti Stomatológiai Klinika	Bruszt Pál dr.: Bechterew-kórral kapcsolatos szájjárról. Bruszt Pál dr.: A D-vitamin profilaxis hatása a bajai óvodás gyermekek fogszuvasodására. Palócz Géza dr.: Új, egyszerű kariesz-teszt és jelentősége a karieszprevenció szempontjából.
1956. okt. 19. péntek.	Orsz. Ideg- és Elme-gyógyintézet, tanács-terem. II. Vöröshadsereg útja 116.	délután 1/3 óra	Az Intézet orvosi kara	Tóth László dr.: A pavillon-osztály feladatai jelenleg és a jövőben.
1956. okt. 20. szombat.	Orsz. Sportegészségügyi Intézet, kultúrterem. XII. Alkotás u. 48.	délelőtt 10 óra	Az Intézet orvosai	1. Szépe Margit dr. és Szabó Pál dr.: Pankreas-carcinoma okozta spontán hypoglykaemia esete. 2. T. Széles Mária dr.: Hypothermia és hibernatio.

## Alkoholisták elvonó kúrájához

Forgalmának szabályozását lásd „Tájékoztató a Gyógyszerkészítmények rendelkezésére” II. kiadás 39 és 351 oldal

# ANTAETHYL CH.





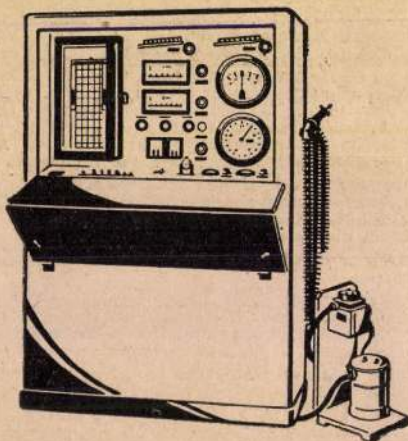
**VEB JUNKALOR DESSAU**

*Dr. BÖHLAU-féle  
teljesítményvizsgáló készülék*

teljesen automatikus gázanyagcserekészülék  
kész vizsgálati eredmények azonnali látható  
regisztrálásával

minden bonyolult számítást feleslegessé tesz.

A készülék teljesen automatikus működése  
lehetővé teszi az eredmények objektív érté-  
kelését.



**VEB JUNKALOR DESSAU**  
Német Demokratikus Köztársaság

Felvilágosítást ad: METRIMPEX, Budapest 62.  
postafiók 202.

Terjeszti a Posta Központi Hírlapiroda: Budapest, V., József nádor tér 1. Tel.: 180—850. Ügyfélszolgálat 183—022  
Csekkzámlaszám: 61.273



# ORVOSI HETILAP

## TARTALOMJEGYZÉK

### REFERÁTUM

- Fűrész István dr.: A streptococcus kutatás újabb eredményei — — — — — 1177

### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

- Szabó Géza dr., Czeyda-Pommersheim Ferenc dr., Nagy Egon dr. és Remenárné Balogh Irén dr.: Vérfehérjéhez kötött jód és vizeletjód vizsgálatok pajzsmirigybetegekben és vegetatív dystoniákban történő diagnosztikai alkalmazásának kritikai ismertetése 1184

- Steiner Béla dr., Putnoky Gyula dr., Kovács Klára dr. és Szabon József dr.: A tüdőgyulladás célzott antibioticus kezelése a subglottis váladékának vizsgálata segítségével — — — — — 1189

- Kubinyiné Schwanner Márta dr. és Fűrész István dr.: A diphtheria laboratóriumi diagnosztikájának továbbfejlesztése — — — — — 1192

### THERAPIÁS KÖZLEMÉNYEK

- Benkő Sándor dr., Ábrándi Endre dr. és Vargha Miklós dr.: Vegetatív krízis kezelése hibernáló szerekekkel 1195

### ÚJABB DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK

- Lőrincz Pál dr. és Boris Alfréd dr.: Rutinszerű modern intravénás cholecystographiát! — — — — — 1198

### ÚJABB LABORATÓRIUMI ELJÁRÁSOK

- Ivány Gyula dr. és Ébrey Piroška: Egyszerű és gyors eljárás kisfokú hyperbilirubinaemia kimutatására 1200

Hírek — — — — — 1201

Pályázati hirdetések — — — — — 1202

Előadások, ülések (borító 3. oldal)



# REDERGAM sublinguális tablettá

Összetétele: **0,25 mg dihidroergotoxin etánszulfon-t tartalmaz, sublinguális tablettánként.**

A Redergam sublinguális alkalmazásával tökéletesebb felszívódás biztosítható, mert a gyomor-bélhuzamból való felszívódással járó veszteségek elkerülhetők, így a gyógyszerelés gazdaságosabb.

*Javallatok és adagolás:*

### **Hypertonia betegség.**

Juvenilis és súlyos szubjektív panaszokkal járó essentialis hypertonia kezelése parenterálisan történik. Az injekciós terápiát követő *fenntartó* kezelésre előnyösen alkalmazható a Redergam sublinguális tablettá, 2—8 tabl. napi adagban.

Enyhébb hypertoniás megbetegedésekben gyakran mellőzhető a parenterális kezelés. Ilyen esetekben napi 3—6 sublinguális tabl. adása eredményes.

Súlyos coronaria és agyi *sclerosissal* járó hypertoniákban kizárólag orális kezelés alkalmazható. Adagolás kezdő adagja napi 1 tabl., az adagot naponta 1 tablettával emeljük napi 8 tablettáig. Fenntartó adag napi 1—8 tabl.

**Agyi keringési zavarok** (krónikus zavarok, arteriosclerosis). Adagolás mint sclerosissal járó hypertoniában, szükség esetén a kezelés heti 2—3-szor  $\frac{1}{2}$ —1 ml i. m. Redergam inj.-val kiegészítve. *Előrehaladott sclerosisban többnyire alacsony orális adagokat adjunk.*

*Orr-, garat, nyálkahártya keringési zavarai*

(Laryngitis, pharyngitis, rhinitis sicca, rhinitis atrophicans) 4—8 tablettá naponta. Refrakter esetekben injekciós kezelésre kell áttérni.

*A fül belső járatainak keringési zavarai*

(Méniere syndroma, fülzúgás) 4—8 tabl. naponta.

*Fejfájás*

(Migrén, időközi kezelése, egyéb vasculáris fejfájás) 3—8 tabl. több héten át.

Redergam sublinguális tablettá javallt továbbá a parenterális Redergam kezelésekre *kiegészítésként*, illetve folytatásul perifériás keringési zavarokban — endangitis obliterans, arteriosclerosis obliterans, diabetes angiosissal járó gangrénákban, artériás embóliák és thrombózisok esetében. Továbbá akut keringési zavarok (érgörcsök) és apoplexiát követő keringési zavarokban, valamint terhességi toxikózisban. Az adagolást egyénenként szabjuk meg. (3—8 tabl.)

*Csomagolás:* 50 tbl. sublingu. Ft 27,10

250 tbl. sublingu. Ft 97,90

*Gyártja:* Kőbányai Gyógyszerárugyár, Bp. X.

*Ismerteti:*

**Egészségügyi Minisztérium Anyagellátási Igazgatóság  
Gyógyszerismertető Osztálya**

Budapest, V. Aulich u. 3.  
Telefon: 113-642, 310-923.



# ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI TIBOR DR.

Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.

XCVII. ÉVFOLYAM 43. SZÁM 1956. OKTÓBER 21.

Szerkesztőség: Budapest V. Nádor u. 32. I. Telefon: 121-804, ha nem felel: 122-765  
Kiadóhivatal: Művelt Nép Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó, Budapest VII. Lenin körút 5. sz.  
Telefon: 423-377, 223-896-tól 899-ig — M. N. B. egyszámlaszám: 91.915.263-53

## R E F E R Á T U M

Az Országos Közegészségügyi Intézet (főigazgató: Takó József dr.) közleménye

### A streptococcus kutatás újabb eredményei

Írta: FÜRÉSZ ISTVÁN dr.

A nagy halálozással járó, az elmúlt évszázadokban egész világrészeket elnéptelenítő fertőző betegségek ma már leküzdötteknek tekinthetők. Más, baktériumok által okozott, ha nem is ilyen nagy, de mégis komoly letalitással járó fertőző betegségek felszámolása is nagyrészt megtörtént. A diagnosztikus, profilaktikus és therapiás eljárások rohamos fejlődése azt eredményezi, hogy a még nem régiben nagyszámú megbetegedést és halálesetet okozó fertőző betegségek, mint pl. a diftéria, tifusz lényegesen kisebb közegészségügyi problémát jelentenek napjainkban, mint a múltban. Éppen ezért a bakteriológusoknak egyre inkább azokra a kórokozókra kell fordítaniuk figyelmüket, amelyek előfordulásuk gyakoriságánál, az általuk létrehozott megbetegedések nagy számánál fogva a lakosság igen széles rétegét érintik. Ezen kórokozók közé tartozik a *Streptococcus haemolyticus* is.

A streptococcus fertőzések sokfélesége, azok patogenezisének, kezelésének, profilaxisának prob-

lemái világszerte foglalkoztatják a kutatókat. Kéves olyan kórokozót ismerünk, amelyik antigén mozaikjának bonyolult felépítése, az általa termelt toxinok és enzimek hosszú sora és a mindezekből folyó diagnosztikai problémák miatt ma még annyi érdekes és meg nem oldott kérdést vetne fel, mint éppen a *Streptococcus haemolyticus*.

Referátumomban csupán az »A« csoportba tartozó *Streptococcus haemolyticus*okkal foglalkozom, miután emberi megbetegedéseket úgyszólván kizárólag az ebbe a csoportba tartozó törzsek okoznak. Nem foglalkozom a skarláttal, pedig az egyik talán legfontosabb streptococcus okozta betegség, mert erről az utóbbi években több előadás hangzott el és közlemény jelent meg, ezekhez csak igen kevés a hozzátennivaló.

*Antigénszerkezet, tenyésztés, fág*

A streptococcus haemolyticusok antigén összetételét Lancefield szerint a táblázatban látható sé mában foglaltam össze.

Az „A” csoportba tartozó streptococcusok részantigénjei

Jelzés	Szerológiai tulajdonság	Vegyí összetétel	Jellemző sajátságok
C	Csoport specifikus	Polysaccharida	A sejtfal alkatrésze. N-acetyl-glucosaminból és rhamnosból áll.
M	Típus specifikus	Protein	Alkoholban oldódik. pH 2 mellett hőálló. Proteolyticus enzimek tönkreteszik. A virulencia fontos tényezője. M ellenanyag védelmet jelent.
T	Általában több típusban közös, egyeseknél típus specifikus	Protein	Proteolyticus enzimekkel szemben ellenálló. pH 2 mellett hőhatásra tönkremegy. Lúgos közegben hőálló.
R	A 28-as típusban és a B, C, G csoport egyes törzseiben található meg	Protein	Proteolyticus enzimekkel szemben (pepsin kivételével) ellenálló. pH 2 mellett hőhatásra tönkremegy. Lúgos közegben hőálló.
Mucoid tokanyag	Nem antigén természetű	Mucopolysaccharida. Hyaluronsav	Előfordul az A és C csoporthoz tartozó törzsekben. N-acetyl-glucosaminból és glucoronsavból áll. Hyaluronidase depolymerizálja. A virulenciával összefüggésbe hozható.



Az itt feltüntetett antigén komponensekről a következőket kell elmondani.

A csoportspecifikus C polysaccharidának izolálására az utóbbi években igen jól bevált a *Marted* által leírt eljárás, melynek lényege az, hogy egy, a *Streptomyces albus* által termelt enzim segítségével ez a polysaccharida tiszta állapotban előállítható. *McCarty* és *Sallon* szerint a C anyag, mint azt a táblázat is feltünteti a sejtfalnak alkotó része, melyet frakcionált alkoholos praecipitációval glukosamin és rhamnose frakciókra sikerült elkülöníteni.

Az M antigén, mely mint a táblázatban láthatjuk típus-specifikus, az az antigén komponens, amelynek segítségével az »A« csoporton belül 45 szerotípust sikerült elkülöníteni. Számos kísérleti adat alapján ma már nem kétséges, hogy az M antigén az, amelyik az egyes törzsek virulenciájáért felelős. Az ellene termelt immunsavó védi a kísérleti állatokat a streptococcus fertőzéssel szemben. Mai elképzelés szerint a sejtfelülethez közel helyezkedik el és onnan a baktériumsejt előlése nélkül tripszinnel eltávolítható. *Salton* szerint az M anyag a sejt szétrombolása után a sejtfalhoz kötve marad. Érdekes, hogy sejtfal készítményekből praecipitációval éppen úgy el lehet végezni a típusmeghatározást, mint az ép baktériumsejttel. Az M proteint 1952-ben *Lancefield*nek sikerült tisztán előállítani, pH 2 mellett forralva, majd utána proteolitikus aktivitás nélküli ribonucleaseval és frakcionált ammonium sulfátos kicsapásokkal tisztítva azt. A készítmény antigén természetű és specifikus anti M védőanyag termelésére alkalmas volt. Ezzel a tiszta M antigénnel esetleg aktív immunizálás is végezhető (lásd alább).

A T antigénre vonatkozóan az utóbbi évek vizsgálatai kiderítették, hogy a virulenciában nem játszik szerepet, a típusmeghatározáshoz szükséges tárgylemez agglutinációban van ugyan jelentősége, de önmagában nem használható minden törzs elkülönítésére. Vannak ugyanis egyes típusok, melyeknek M antigénjük különbözõ, de T antigénjük közös. Ilyenek a 15, 17, 19, 23, 30, 47-es típusok és nem különíthetők el egyedül a T antigén alapján a saját vizsgálataink szerint Magyarországon leggyakrabban előforduló 4, 24, 29-es típusok sem. A T antigén minden törzsben megtalálható, de tiszta T antigént igen nehéz előállítani. 1951-ben *Pakula* pankreas kivonattal 10 percig 80 fokon tartott 1-es típusú törzs szuszpenziójából kivonta a T antigént és fehérjetermészetű, nucleinsav mentes készítményhez jutott. Ezzel a készítménnyel T ellenanyagokat tartalmazó savót sikerült ugyan előállítani, de a T ellenanyag nem védte az egereket a kísérletes streptococcus fertőzéstől. A T anyag szerepe és jelentősége a streptococcus fertőzésekben ezidőszent még tisztázatlan.

Igen érdekes és az utóbbi évek új megállapítása *Lancefield*nek a 28-as típusú törzsből előállított R antigénje. Erről az antigénről kezdetben azt hitték, hogy azonos az M antigénnel. Kiderült azonban, hogy ennek az új antigénnek antigénképessége tripszin hatására változatlan marad, ezzel szemben a pepszin tönkreteszi. Az R antigénnel termelt ellenanyagok nem azonosak az anti M ellenanyagokkal és éppen úgy mint a T ellenanyagoknak, védőhatásuk nincsen. Ezt az antigént *Lancefield* egy általa »small« törzsnek nevezett 28-as típusú törzsből állította elő, de tartalmazták az R antigént más 28-as típusú törzsek, sőt a B, C és G csoport egyes tagjai is. Az R antigén szerepéről, jelentőségéről még semmit sem tudunk. Fehérjetermészetű, pontos analizisét *Lancefield* és *Perlmann* adták meg.

Fentiekkel még távolról sem zárultak le azok a munkák, melyek a Streptococcus haemolyticus újabb antigén komponenseire irányulnak; *Heidelberg*, *Zittle*, *Olarte* fehérjetermészetű és egyéb, még nem tisztázott összetételű antigéneket izolált, melyeknek jelentősége és pontosabb összetétele még további vizsgálatokat igényel.

A táblázatban feltüntetett tokanyag, a hyaluronsav, nem antigéntermészetű, valószínűleg azért,

mert a magasabbrendű szervezetek ugyanezen anyagával kémiai szempontból is azonos. Szerepe a streptococcusoknál hasonló ahhoz, mint amilyen funkciót az állati szervezetben betölt. Ragasztóanyag, vizet köt, víz és metabolitok kicserélését szabályozza. A hyaluronsav és virulencia közötti összefüggés még máig sem egészen tisztázott. Valószínű, hogy a hyaluronsav mint tok védelmet nyújt a szervezet védekező erejével, főleg a fagocitózissal szemben. Ezt azonban kétségessé teszi az, hogy az erősen virulens matt telepek ugyanolyan és ugyanannyi hyaluronsavat tartalmaznak, mint az avirulens glossy telepek baktériumai. A kérdést igen érdekesen mutatják *Rothbard* kísérletei. Hyaluronidáz védi az egereket 1000—10 000 MLD-vel szemben, az M antiszérum 100 000 MLD-vel szemben, a hyaluronidáz és anti M szérum együtt alkalmazva viszont még 1 000 000 MLD-vel szemben is megvédi az egereket. Az egyes törzsek hyaluronsav termelése in vitro nem állandó. *Pierce* és *White* vizsgálatai szerint glukózt tartalmazó táptalajban a hyaluronsav termelés lényegesen nagyobb, mint olyan táptalajban, melyben a glukózt galaktózzal helyettesítjük.

Az előbbieken már beszéltem a típusmeghatározásról az M, illetve T antigén alapján. Igen lényeges és fontos lépést jelent ebből a szempontból *Marted*nek 1953-ban közölt, majd *Levinson* és *Frank* által 1955-ben megerősített megállapítása, mely szerint az »A« csoportba tartozó streptococcusokat az egyéb csoportba tartozó streptococcusoktól el lehet különíteni a bacitracin érzékenység alapján. Az említett szerzők vizsgálatai szerint a bacitracin-érzékeny törzseknek mindössze 2%-a nem tartozik az »A« csoportba, a bacitracin-rezisztens törzsek között 2,5% »A« csoportú. Úgy látszik tehát, hogy a bacitracinnal szembeni szelektív érzékenység vizsgálata jól helyettesíti a bonyolult, sok munkát igénylő szerológiai csoportmeghatározást. *Handloser* szerint 40% epét tartalmazó táptalajon az »A« csoportba tartozó törzsek nem nőnek, a többi törzsek viszont ezen a táptalajon is mutatnak növekedést. *Bierkowski* a dextrozés-methilénkés véresagart ajánlja, melyen az »A« csoport streptococcusai nem mutatnak hemolizist. Ez a megállapítás kizárásos alapon különíti el az »A« csoportba tartozó törzseket, mert amennyiben az említett táptalajon hemolizis észlelhető, nem lehet szó »A« csoportba tartozó törzsről. *Hackenthal* és *Bierkowski* még a benzol- és toluol-érzékenység vizsgálatát javasolja az »A« és »C« csoportba tartozó törzsek megkülönböztetésére összekötve azt a dextrozés, methilénkés-véresagaron való viselkedéssel, úgy látszik azonban, hogy *Marted*nek előbbieken említett eljárása a legalkalmasabb az »A« csoport identifikálására.

Ami az egyes streptococcus törzsek tenyésztését illeti, az utóbbi években több új táptalajt is javasoltak. Leginkább figyelmet érdemel ezek között a *Grubb* által ajánlott Na-nucleátot tartalmazó ló- vagy birkavéres agar. A Na-nucleát lényegesen fokozza a hemolizist és összekötve ezt a *Bestakova*, *Maly* és *Wagner* által kipróbált, Na-azidot, litium kloridot és tallium acetatot, mint bakteriosztatikus anyagokat tartalmazó ugyancsak Na-nucleátos táptalajával, úgy látszik, hogy az eddig



általában használatos véres-agar mellett ma már a streptococcusok tenyésztésére jobb táptalajok is rendelkezésre állnak.

A streptococcusok anyagcseréjére főleg az aminosavak anyagcseréjére vonatkozó, még nem lezárt, de igen érdekes és nagyszámú közlemény ismertetésére nem térek ki, de ezek alapján ma már jó szintetikus táptalajok is ismeretesek, amelyek egyrészt a diagnosztikában, másrészt a streptococcusokra vonatkozó kutatómunkában jelentenek nagy segítséget.

Az »A« csoportba tartozó streptococcusok típusmeghatározásához újabban a streptococcus fágokat is felhasználják. *Dutton* és később *Grumbach* leírtak ún. »kirágot« szélű streptococcus telepeket és ezt fágthatásnak tulajdonították. Később székletből és szennyvízből izoláltak streptococcus fágokat, majd *Ebbe Kjems* fágos telepekből izolált különböző streptococcus fágokat és megállapította azt, hogy az 1, 12, 22 és 4/24-es típusokból izolált 4 fág különböző, ezeket a típusoknak megfelelő számokkal jelölte. *Kjems* vizsgálataiból kitűnik, hogy szoros összefüggés van a szerológiai típus és a törzsek fágérzékenysége között. Fágtipizálással el lehet különíteni egymástól a különböző, szerológiai rokonságban levő törzseket. A fágtipizálás különösen akkor bír jelentőséggel, ha a törzsek nem tartalmaznak a praecipitációhoz szükséges megfelelő mennyiségű M antigént, vagy spontán agglutinálnak. A fágokkal kapcsolatban meg kell említeni *Marted*nek rendkívül érdekes vizsgálatait; »A« csoportba tartozó streptococcus törzseket bouillonban szennyvízből izolált streptococcus fágok hatásának tette ki. A tenyészetekben általában létrejött a lysis, de a túlélő, fágrezisztens egyedek a bouillonból kioltva gyakran mucoid telepek formájában nőttek. A mucoid anyag valószínűleg hialuronsav és ennek termelődése a fág hatásának tulajdonítható. A fág passzázson keresztül vitt tenyészetek több M antigént tartalmaztak és ennek megfelelően egérre is virulensebbek voltak. Ellenállóbaknak bizonyultak az emberi vérsavó baktericid anyagaival szemben is.

#### Toxinok, enzimek

Mint már a bevezetőben említettem, a streptococcusok többféle toxint, illetve enzimet termelnek, melyeknek szerepe a streptococcus betegségek patogenezisében, az antigéntermészetű anyagok jelentősége a betegségek diagnosztikájában ugyan még nem teljes mértékben tisztázott, de az ezekre vonatkozó ismereteink állandóan gyarapodnak. A streptokináz-plasminogén rendszerrel, a streptodornázzal nem foglalkozom és utalok *Gál* referátumára. Ugyancsak mellőzöm a hialuronidáz tárgyalását, mert mind erről, mind a streptokinázról osztályunkon végzett kísérleteinkkel kapcsolatban már beszámoltunk (*Mihályfi és Fűrész; Fűrész, Lányi és Gál*). Fontosnak tartom azonban, hogy a streptolysinrel foglalkozzak, mert ha ugyan jelentősége a streptococcus fertőzések patogenezisében még távolról sem tekinthető tisztázottnak, az antistreptolysin meghatározás — a C reaktív protein meghatározás mellett — egyike ma is a streptococcus betegségekben leggyakrabban alkalmazott laboratóriumi diagnosztikai eljárásoknak.

A streptococcusok streptolysinjeire vonatkozó első megfigyelések *Todd* nevéhez fűződnek 1938-ból. Ő állapította meg azt, hogy a streptococcusok kétféle haemolysint — streptolysin O és streptolysin S-t — termelnek. A streptolysin O extracellulárisan kétféle alakban: mint haemolyticus és nem haemolyticus streptolysin található meg. A haemolyticus alak oxigén jelenlétében igen hamar átalakul nem haemolyticus formába. Számos szerző megállapítása szerint a streptolysin O egyik tagja az egymással közeli rokonságban levő haemolysineknek, mint amilyenek a pneumolysin, a tetanolysin és a *Clostridium welchii* théta toxinja. A streptococcus törzsek túlnyomó többsége in vivo és in vitro egyaránt termeli a streptolysin O-t, in vitro azonban a streptolysin termelés lényegesen fokozható redukáló anyagoknak (cystein, glutathion, aszkorbinsav) hozzáadásával. *Slade* és *Knox* szerint a thiamin nemcsak a streptococcusok szaporodását segíti elő, hanem a streptolysin O termelést is négyeszeresére emeli. A streptolysin O antigéntermészetű, vagyis emberben és kísérleti állatokban antistreptolysin termelést vált ki. Streptococcus fertőzések alatt vagy után a vérsavó antistreptolysin titere általában emelkedik és pl. rheumás láz esetében feltétlenül újabb fertőzést jelent. Az antistreptolysin meghatározás kivitelére, a *Rantz* és *Robinson* által leírt módszerre nem térek ki, utalok *Baranyainak* erre vonatkozó közleményére. Szükséges azonban megjegyezni néhány szóban azt, hogy éppen a rheumás láz diagnosztikájában olyan nagy fontosságú laboratóriumi eljárást helyes lenne az országban szélesebb körben, első sorban pedig egységes módon végezni. Ennek előfeltétele a megbízható, jó antigén, vagyis streptolysin O, amelyet *Smythe* és *Harris*, *Herbert* és *Todd*, *Bernheimer* már ha nem is teljesen tisztított, de mindenesetre jól definiált, nitrogénban, vagy száraz súlyra számított egységekre kitérítve állítottak elő. Osztályunkon *Gál dr.* foglalkozott standard streptolysin előállításával, és tudomásunk van arról is, hogy a *Human* rövidesen forgalomba fog hozni gyakorlati célra megfelelő lyophil standard streptolysint. Magával a reakcióval kapcsolatban néhány érdekes megállapításra kell felhívni a figyelmet. Ismeretes az (*Berliner* és *Schönheimer*), hogy a cholesterolin felfüggeszti az oxigén labil haemolysinek hatását. Annak ellenére, hogy a normál szérum elég sok cholesterolint tartalmaz, ez mégsem gátolja a streptolysin hatását és így az antistreptolysin meghatározást nem zavarja. A hosszú ideig állott vagy baktériumokkal szennyezett savó azonban, melyben *Hewitt* és *Todd* szerint a szérum lipoproteinjeiből cholesterolin szabadul fel, nem alkalmas a reakcióhoz. Érdekesek *Westergreen*, *Packalen*, *Oker—Blom* megállapításai, melyek szerint hepatitisések széruma aspecifikus streptolysint gátló anyagokat tartalmaz. Úgy látszik, hogy a hepatitises szérum ezen tulajdonsága a szérumnak a normálistól eltérő lipoproteinjeivel van összefüggésben, melyek kötődni képesek a streptolysin O-val.

A streptolysin S-ről csak keveset tartok szük-



ségesnek megjegyezni. Kémiai vizsgálatok szerint polynucleotidának tartják, antigéntermészetére vonatkozóan eltérők a vélemények. Itonak sikerült vele ellenanyagot termelni, a szerzők nagy része azonban azon a véleményen van, hogy egymagában nem antigéntermészetű. A vérsagar lemezen általában észlelhető béta típusú hemolízis aerob körülmények között kizárólag a streptolysin S-nek tulajdonítható.

Az utóbbi évek megfigyelései derítettek fényt a streptococcusoknak egyik igen érdekes enzimjére; a *proteinázéra*. *Elliott* volt az, aki megállapította, hogy a streptococcus törzseket 37 fokon tenyésztve, azok M antigénje tönkremegy, megszűnik típus-specifitásával és ezért egy extracelluláris proteináz felelős. *Elliott* megállapította, hogy az enzim termelése egy prekuzoron keresztül történik, amelyik ammoniumsulfáttal kicsapható. A proteináz, sőt, az inaktív prekuzor is antigéntermészetű.

A streptococcusok által termelt antigéntermészetű anyagokra adott immunválaszról és ennek diagnosztikus felhasználásáról röviden a következőket mondhatjuk: mint már az előbbieken említettem, az antistreptolysin O meghatározás bír a legnagyobb jelentőséggel, de sokat foglalkoznak az antistreptokináz, antihyaluronidáz és antistreptodornáz kimutatásával is. Ezek a vizsgálatok azonban még nem tekinthetők lezártaknak. Annyi megállapítható, hogy valamennyi ellenanyag títtere már a streptococcus fertőzés első hetében a diagnosztikus érték fölé emelkedik, gyorsan fokozódik 3—5 hétig, ekkor éri el maximumát és ezután fokozatosan csökken. Az ellenanyag válasz természetesen nagy mértékben függ attól, hogy mennyi ideig van a szervezet érintkezésben magával a kórokozóval.

#### A szervezet és kórokozó

A streptococcusokra vonatkozó kutatás egyik legérdekesebb fejezete a rendkívül bonyolult kölcsönhatás a gazdaszervezet és kórokozó között, amelyik végső fokon, mint minden fertőző betegségnél, itt is döntő jelentőségű. Mint az eddigiekből már nyilvánvaló, ma sem tisztázott, hogy a streptococcus antigénkomponensek vagy az általa termelt anyagok milyen mértékben felelősek az egyes kórfolyamatokért. *McCarty* szerint kétségtelen, hogy az extracelluláris enzimek és toxinok fontos szerepet töltenek be a streptococcus fertőzések patogenezisében, de ezekkel egymagukban nem magyarázható a betegség kialakulása. *Sherwood* és munkatársai szerint sem a hyaluronidáz, leukocidin, fibrinolysin, streptolysin sem együtt, sem külön-külön nem azonosak a streptococcusok letális faktorával. A parazita és szervezet közötti kölcsönhatás, a *gadszervezet szöveti reakciója* a döntő. A streptococcusok a szövetekben kóros folyamatokat indítanak meg és így a kórokozó egy dinamikus környezetben szaporodik tovább. A kórokozó és gazdaszervezet közötti reakció eredményeként többek között egy polypeptid keletkezik (»basic polypeptide«), amelyik baktericid hatású. Ezt a baktericid hatást a streptococcusok hyaluronsava közömbösíteni képes. A szervezetet károsító reakciók a

gadszervezet számára toxikus anyagok termeléséhez vezetnek (*Menkin*). A streptococcusos bőrléziókból izolálható anyag tromboplastin aktivitást mutat, amit bizonyít az, hogy 1. heparin védi az állatokat a toxinnal szemben; 2. toluidinkék fokozza a toxin hatását. Ezt az anyagot magát *Menkin* lipoproteinnek tartja. Igen érdekesek *Watson*nak erre vonatkozó vizsgálatai. In vivo forrásból származó ugyanazon törzs sokkal toxikusabb, mint a laboratóriumi törzs. Ennek két oka lehet: 1. a szervezetben bekövetkezett szelekció, vagy adaptáció; 2. a lézióban keletkezett toxikus, az előbbiekhöz hasonló anyag, melyet necrosinnak neveztek el. *Thomas* és munkatársai szerint nyulakban csak kis százalékban lehet streptococcusokkal a rheumás lázhoz hasonló elváltozásokat létrehozni. Nyulakat streptococcusokkal fertőzött, majd utána Gram-negatív bélbaktériumokból eredő endotoxinnal oltott. Néhány nappal később generalizált *Shwartzman*-reakciót figyelt meg. Ez a reakció természetesen nem specifikus, és csak akkor váltható ki, ha a nyulakat élő streptococcusokkal fertőzik. *Watson* szerint a streptococcusok a szervezetben olyan oldható faktort vagy faktorokat termelnek, illetve azok termelését váltják ki, melyek előkészítik a talajt a Gram-negatív toxinok számára. Ezeket az érdekes megállapításokat tovább vitték *Schwab*, *Watson* és *Cromartie*. Nyulaknak, mint ún. »praeparatív« faktort streptococcusokkal intrakután fertőzött nyulak bőréből származó kivonatot adtak. 16 órával később szubletális typhus endotoxinnal oltották az állatokat és az előbbieken említett generalizált *Shwartzman*-reakciót észlelték. További kísérletekben a praeparatív faktor bevitelét után a nyulakat streptolysin O tartalmú szűrlettel oltották és ugyanezeket az elváltozásokat észlelték. Ha előkezelés nélkül adták a streptolysin O-t, semmi elváltozást nem észleltek, de nem következett be a generalizált *Shwartzman*-reakció akkor sem, ha a streptolysin O tartalmú szűrlethez cholesterint vagy antistreptolysin tartalmú savót adtak, vagy a streptolysin O-t oxigénnel inaktiválták. A szövetlézióból kivont anyag fehérjetartalma 2%, ez is javarészt szérumfehérje és már 0,25 ml-re elegendő ahhoz, hogy mint praeparatív faktor szerepeljen. Ezeket a vizsgálatokat megerősítették *Raška*, *Bednař* és *Rotta* vizsgálatai, akik az elmondottakon túl megállapították azt, hogyha a túlélő nyulakat intranazálisan »A« csoportú streptococcusokkal fertőzték, a nyulakon mozgászavarokat észleltek, az ízületek duzzadtak voltak és a kórszöveti elváltozások nagyon hasonlítottak az emberi rheumás lázban észlelt elváltozásokhoz.

Ismeretesebbek azok a vizsgálatok, melyek szerint nem kifejezetten sima vagy érdes telepű streptococcus törzsek kísérleti állatok bőrében passzáva mucoid fázisba mennek át. *Friou* és *Wenner* szerint a legtöbb »A« csoportba tartozó streptococcus termel hyaluronidázot, de sokszor csak olyan kis mértékben, hogy az a szokásos eljárásokkal ki sem mutatható. *Dobler* egy 28-as típusú streptococcus törzssel dolgozva, in vitro nem tudott hiáze termelést kimutatni, de ha a törzset nyulak bőrében pasz-



szálta, a passzázatok folyamán a bőrből ki tudott vonni hiázat, melynek hatását az »A« csoportba tartozó törzsekkel termelt antihiáze gátolta, a »B« és »C« csoportba tartozó törzsekkel termelt anti-szérum viszont nem gátolta. A gazdaszervezet és kórokozó közötti kölcsönhatást igen meggyőzően bizonyítják *Hramova* vizsgálatai: skarlátosokból a betegség különböző időszakában izolált streptococcus törzsek tulajdonságai, és pedig antigénszerkezetük, tehát tipizálhatóságuk, hyaluronidáz és fibrinolysin termelő képességük egészen más volt, aszerint, hogy a betegség mely időpontjában, az immunbiológiai folyamat mely szakaszában végezte a vizsgálatokat.

Az elmondottak bizonyítják tehát azt, hogy a kórokozó és gazdaszervezet között rendkívül mélyreható kölcsönhatás alakul ki, amelynek eredménye maga a betegség.

#### *A rheumás láz etiológiája és patogenezise*

Az USA-ban évente 7 000 000-ra becsülik a streptococcus fertőzések számát, és ezekből több szerző egybehangzó véleménye szerint a betegek 3%-ánál mutatható ki a rheumás láz. A Szovjetunióban *Kovaleva* és munkatársai szerint a streptococcus fertőzéseket 5%-ban követi rheumás láz, de *Gertman* ennél sokkal magasabb, 13%-os megbetegedésről tesz említést. *Bogomoleva* kisszámú beteg megfigyelése alapján hangsúlyozza, hogy nemcsak azokat a gyermekeket kell figyelemmel kísérni az első streptococcus betegség lezajlása után, akiknek az alapbetegése súlyos volt (magas láz, fokozott vörösvérsejtsüllyedés), hanem azokat is, akiknél az angina egészen enyhe formában zajlott le. *Kovaleva*, *Erport* és *Vajszfeld* három év alatt 264 rheumás gyermeket tartott megfigyelés alatt, ezek közül 88 esetben szerepelt angina az anamnézisben. A rheumás láz magyarországi elterjedtségére vonatkozóan tudomásom szerint csupán egyetlen számszerű adat áll rendelkezésre. *Plenczner* a Népegészségügy múlt év szeptemberi számában közli, hogy az ún. szívbeteg kataszteri vizsgálatra kerülő 1775 tanuló közül 765-nél lehetett szerzett vitiumot megállapítani. Ezeknek 55%-ában találták meg az anamnézisben a rheumás lázat, 9,6%-nál egyéb fertőző betegség szerepelt az anamnézisben, 35,4%-nál az anamnézisben fertőző betegség nem volt kimutatható. Feltehető, hogy ebben az utolsó csoportban is voltak olyan gyermekek, akiknél mégis régebben lezajlott valamilyen rheumás megbetegedés.

A rheumás láz etiológiájára és patogenezisére vonatkozóan keveset lehet hozzátenni ahhoz, amit *Petrányi*, illetve *Hajós* 1951-ben már megírt. Ami az etiológiát illeti, ma talán még inkább elfogadott az, hogy a rheumás láz kórokozója bármelyik »A« csoportba tartozó *Streptococcus haemolyticus* lehet. *Long* 1954-ben megjelent referátumában is a streptococcus etiológia mellett foglalt állást és hivatkozik *Coburn* és *Swift* nagyszámú megfigyelésére és adatgyűjtésére. Azokkal szemben, akik a streptococcus fertőzést mint nem specifikus provokáló ágenst tekintik, *Long* arra a »drámai paralleliz-

musra« hivatkozik, melyet a rheumás láz és streptococcus fertőzések között *Wheatley* megállapított. A Szovjetunióban *Csernoruckij*, *Oficerov*, *Karpov*, *Volovik* epidemiológiai megfigyelései is a streptococcus etiológiát igazolják és emellett szól a második világháború alatt tett azon érdekes megfigyelés, hogy Leningrádban a blokád idején eltűntek a streptococcus fertőzések és ugyanakkor nem fordultak elő rheumás megbetegedések sem. Nem elfogadható ellenérv az a streptococcus etiológiával szemben, hogy már kialakult rheumás láz esetén a penicillin hatástalan. A skarlát nem pyogen komplikációjánál is hatástalan a penicillin, mégsem lehet azt állítani, hogy ezeket végső soron nem a streptococcus fertőzés okozta. Ha megszüntetjük a streptococcus fertőzést, mielőtt még a maximális allergiás túlérzékenység kifejlődik, rheumás láz nem jön létre. Eppen a penicillin, vagy esetleg szulfonamid profilaxis eredményei azok, melyek ismét csak alátámasztják a rheumás láz streptococcus etiológiáját. *Szmírnov* és *Beleckaja* is hangsúlyozza, hogy anginánál az effektív profilaxis jelentős mértékben csökkenti a rheumás megbetegedések számát is.

Az újabb irodalomban ismét találkozunk olyan közlésekkel, melyek szerint rheumás betegek véréből kitenyészthető a streptococcus haemolyticus. *Sztrazseszkónak* ez a betegek 70%-ánál sikerült, más szerzők, mint pl. *Ralf* csak 20%-ban tudta a streptococcut kitenyészteni, *Gurjevics* viszont már csak elvétve talált egy-egy beteget, akinek a véréből a streptococcus haemolyticus kitenyészthető volt. Ez a negatív eredmény az, amelyik inkább hitelt érdemel, mert ellenkező esetben meg kellene változtatni a patogenezisre vonatkozó, kísérleti és gyakorlati megfigyelésekkel alátámasztott, általános elfogadott allergiás teóriát. Ennek részleteire vonatkozóan ismét csak keveset lehet hozzátenni ahhoz, amit *Hajós* 1951-ben már megírt. *Long* a már említett referátumában is az allergia, mégpedig tuberculin típusú allergia mellett foglal állást. *Grey*-vel végzett vizsgálatai alapján úgy gondolja, hogy az első streptococcus fertőzőkór károsított mesenchimalis sejtek sokkal érzékenyebbek a bakteriális allergénnel szemben, mint az ép sejtek. Az allergiás állapotot a táplálkozás, vitamín-háztartás, endokrin tényezők és nem utolsósorban a központi idegrendszer is befolyásolja. *Vatolina*, *Bogdatyján*, *Csirsikov* szerint a neuroendokrin rendszer is károsodik rheumás láznál és *Neszterov* 1952-ben megjelent közleményében már az infekciózus-neurogén elméletet is hozzáteszi az allergiás elmülethez. Az a terápiás hatás, melyet cortisonnal érnek el rheumás láznál, felveti azt a kérdést, hogy hogyan is hat tulajdonképpen a cortison és ezen keresztül talán a patogenezisre vonatkozó elképzeléseinket is revideálnunk kell. A szerzők többségének az a véleménye, hogy a cortison mint általános, a szervezet reakciós készségét, az allergiás gyulladást csökkentő tényező szerepel, és nem kell mellékvesekéreg elégtelenségre, endokrin egyensúlyzavarra gondolni. *Szmírnov* és *Beleckaja* ezzel szemben azt az álláspontot képviselik, hogy rheu-



más láznál cortison elégtelenség, desoxycorticosteron túlsúly áll fenn és a cortison szerepe éppen az, hogy ezt a cortison-desoxycorticosteron között megbombolt egyensúlyt állítja helyre.

### Nephritis

Külön kell foglalkoznunk egy másik streptococcus okozta betegséggel, a nephritissel, mert ennek etiológiájára vonatkozóan az utóbbi évek vizsgálatai igen értékes megállapításokhoz vezettek. *Petrányi* már említett 1951-beli közleményében még felteszi a kérdést, miért van az, hogy streptococcus fertőzés után egyszer rheumás láz, máskor nephritis, a kettő együtt pedig sohasem fordul elő. Azt írja *Petrányi*, hogy mint ahogyan nem sikerült külön *Streptococcus scarlatinae*-t, *Streptococcus erysipelatis*-t kimutatni, ugyanúgy addig nem ismertünk specifikus cardioarthritis és nephritis törzseket sem. Ezekre a kérdésekre ma már sokkal pontosabb választ adhatunk. Elfogadott tény az, hogy rheumás lázat *valamennyi*, az »A« csoportba tartozó streptococcus okozhat, de nem ez a helyzet nephritis esetében. *Rammelkamp*, *Wannamaker*, *Reed* és még mások vizsgálatai óta ma már úgy látszik, hogy különálló nephritogén streptococcus törzsek léteznek. A nephritis általában ritka komplikációja a streptococcus fertőzéseknek, de fontos és gyakori megbetegedéssé válik akkor, hogyha az elsődleges streptococcus fertőzést a 12-es, esetleg 4-es, vagy a 25-ös típusú streptococcus törzs okozza. Úgy látszik, hogy a 12-es típusnak a legkifejezettebb a nephritogén képessége. Az ezzel a törzsszel történt streptococcus fertőzéseket 5–13%-ban követi a klasszikus akut nephritis, de lényegesen nagyobb azoknak a betegeknek a száma, akik biztos és határozott nephritis nélkül a vese károsodását igazoló tüneteket mutatnak. Amikor ez a streptococcus típus bekerül egy kollektívába, vagy esetleg egy városba, ott a nephritis megbetegedések száma éveken át magas marad. Ez történt 1950-ben Honoluluban, ahol a néhány éven át tartó nephritis-járványt a 4-es típusú törzs tartotta fenn. Azoknál a betegeknél, akik nephritisben megbetegednek, már az első streptococcus fertőzés idején haematuriát lehet kimutatni. Úgy látszik, hogy a 12-es típusú streptococcus olyan anyagokat termel, melyek közvetlenül károsítják a glomerulusokat. *Rammelkamp* szerint nephritis esetén a beteg környezetében élőket kívánatos alapos vizsgálat alá venni és elsősorban vizeletüket ismételtelen ellenőrizni. A nephritogén törzs szerepét egyébként állatkísérletekben is igazolták. *Reed* és *Matheson* nephritis betegekből izolált streptococcus törzsszel nyulakat fertőztek. A nyulaknak a vizeletében fehérje és vörösvérsejtek jelentek meg, vérnyomásuk emelkedett, a vesék szövettani vizsgálatokor pedig vérzéseket, a tubulusok elsőrendű kanyarulat csatornáiban degenerációs elváltozásokat figyeltek meg. Glomerulusok sérülését nem lehetett kimutatni. Ha a nyulakat 3, 10, 17, 18-as típusú streptococcus törzsekkel vagy más baktériumokkal fertőzték, az előbb említett elváltozásokat nem lehetett kimutatni.

A nephritis epidemiológiájára vonatkozóan is találunk igen érdekes közleményeket, melyek szerint gyermek-közösségben vagy egy-egy családon belül nagyobb számú megbetegedés fordul elő és ezek mindig összefüggésbe hozhatók valamilyen nephritogén streptococcus törzs előfordulásával. (Magunk is tudomást szereztünk egy vidéki orvos kollegától egy érdekes esetről. A kollega két gyermeke egyszerre betegedett meg nephritisben, a harmadik gyermeknél nem voltak meg az összes tünetek, de ennek is volt haematuriaja. Az apa ugyanakkor elhúzódó subfebrilitással járó felső légúti megbetegedésben szenvedett. Sajnos, bakteriológiai vizsgálat ebben az esetben nem történt.)

Az előbbieken röviden elmondottak új megvilágításba helyezik ezt a streptococcus okozta megbetegedést, de természetesen még sok kérdés marad tisztázatlan és vár megoldásra.

### Epidemiológiai kérdések

Az eddigiekben már többször volt szó egyes járványtani problémákról, de nem lesz érdektelen, ha összefoglalóan *Wannamaker* erre vonatkozó munkáit ismertetjük. A streptococcus fertőzéseknél is 5 tényezőt kell figyelembe venni. 1. A kórokozó; 2. a fogékony szervezet; 3. az ember mint fertőző forrás; 4. a környezet; 5. a terjedési mód. Vegyük ezeket sorba.

1. A kórokozóra vonatkozóan már említettem azokat a változásokat, melyek az egyes streptococcus törzseknél részben in vivo, részben pedig in vitro megfigyelhetők. A baktérium variáció jelentőségének értelmezése emberi vonatkozásban, annak járványtani jelentősége rendkívül nehéz feladatokat elé állítja a kutatókat. Nálunk a skarlátra vonatkozóan *Barsy* vetette fel igen érdekesen ezt a kérdést. Tény azonban az, hogy az egyes streptococcus típusok járványok szerint ritkábbak vagy gyakoribbak, hogy vannak bizonyos járványperiódusokhoz, vagy földrajzi helyekhez kötött, ún. domináló járványtípusok. Nem bizonyított az, hogy ezek a járványtípusok nagyobb fertőzőképességgel rendelkezzenek, mint a többi típus. Változhat egyes járványokon belül a törzsek patogenitása, virulenciája, vagy legalábbis az azokat kifejező tényezők.

2. Általánosan elfogadott, hogy az *egyéni fogékonyság* streptococcusokkal szemben igen változó. *Coulter* és mások feltételeznek bizonyos családi diszpozíciót, de ez egyáltalában nem bizonyított. Az a körülmény, hogy a streptococcus fertőzések gyermekek között gyakoribbak, mint felnőttek között, valószínűleg nem a különös fogékonysággal, hanem inkább a fokozott expozícióval magyarázható. Kétségtelen, hogy vannak bizonyos, a fogékonyságot befolyásoló preinfekciós állapotok, főleg egyéb fertőző betegségek, mint az influenza, morbilli, diftéria, egyesek szerint az egyszerű nátha is. A szervezetben, mint már mondtuk, típus-specifikus ellenanyagok mutathatók ki, és azok között, akik ilyen ellenanyagokkal rendelkeznek, *Rammelkamp* szerint, kb. 7-szer kevesebb megbetegedés fordul elő, mint azok között, akiknek vérsavójában



nem találhatók ellenanyagok a kérdéses típusal szemben.

3. Az ember, mint fertőző forrás a legnagyobb, sőt, talán egyedüli jelentőségű a streptococcus fertőzésekben. Minél több a streptococcus hordozó egy közösségen belül, annál több megbetegedést okoznak. A streptococcus hordozók jelentősége azonban még távolról sem tisztázott. Vannak gazdák, akiknél a streptococcus ürítés csak egészen rövid ideig tart, enyhe klinikai tünetek mellett, vagy azok nélkül. A hosszabb időn át streptococust hordozók, akiket krónikus streptococcus gazdáknak nevezhetünk, *Kuttner* és *Krumviède* szerint lényegesen kisebb veszedelmet jelentenek, mint a friss, csak rövid idő óta, tehát feltételezhetően a betegség nemrégén átesett streptococcus ürítők. Az orrból ürítőknek általában sokkal nagyobb jelentőséget tulajdonítanak, mint a garatból ürítőknek (*Hamburger*).

4. A környezeti tényezők jelentősége sem tekinthető még tisztázottnak. Egyesek találtak összefüggést a betegek száma és különböző klimatikus tényezők között. Mások ilyen összefüggést nem tudtak kimutatni. *Brown* és *Allison*, *Loosli* és *Lemon* kimutatták a streptococust a levegőből, porból, ágyneműről, ruhaneműről, tehát a betegek, illetve streptococcus hordozók környezetéből. Ezek a környezeti források mint »másodlagos reservoirok« szerepelnek, de nem teljesen tisztázott még, hogy valóban van-e egyáltalán jelentőségük. A levegő fertőtlenítése, mely a baktériumok számának erős csökkenését eredményezi, egy zárt kollektíván belül nem befolyásolja a megbetegedések számát. Leglényegesebb a streptococcus fertőzések terjedésében mégis csak a — *túlzsúfoltság* és az ezen belül élő streptococcus hordozók.

5. Ami a streptococcus fertőzések terjedési módját illeti, leírtak tej és élelmiszer útján terjesztett járványokat, ezek azonban ritkaság számba mennek és leglényegesebb az egyénről egyénre való terjedés, cseppfertőzés formájában. Említést érdemelnek *Rubbo* és *Benjamin* megfigyelései, melyek szerint a streptococcus-gazdák köhögéssel sokkal kevésbé szórják szét a streptococcusokat, mint orrfúvással. Egy teremben 30 fiút helyeztek el, akik közül 15 streptococcus-gazda volt. A helyiség levegőjéből nem sikerült a streptococust kitenyészteni, jóllehet a fiúk 12 percen át énekeltek, 3—4 percen át köhögtek. Sikerült azonban a kitenyésztés akkor, ha zsebkendőiket hosszabb ideig rázták a levegőben.

#### Profilaxis

A megelőzés két kategóriában fontos: zárt kollektívákban (gyermekotthon, katonaság, iskola, kórház) és olyan egyéneknél, akik rheumás lázon már átestek, akiknél aktív vagy inaktív rheumás folyamat állapítható meg. A környezeti tényezők jelentőségéről már beszéltünk a járványtani részben, csak annyit szükséges megjegyezni, hogy a csoportos együttélés, sűrű elhelyezés az, ami a streptococcus fertőzések terjedésének kedvez és

éppen ezért a zsúfoltság csökkentése csökkenti a rheumás megbetegedések számát is.

Az aktív immunizálással elérhető profilaxis ez idő szerint még csak óhajnak tekinthető. Semmi nem szól amellett, hogy ez a közeljövőben megvalósítható lenne. A streptococcus antigén és ezen baktérium által termelt különböző anyagok sokfélesége már egymagában is magyarázatot ad arra, hogy milyen nehéz utakat kell bejárni ahhoz, hogy az aktív immunizálással egyáltalán próbálkozni lehessen. A *Lancefield* által előállított és az előbbieken említett tiszta M antigén jelent némi biztatást arra vonatkozóan, hogy az aktív immunizálás talán mégsem megoldhatatlan probléma.

Ez ideig tehát az egyetlen lehetőség, amellyel a rheumás megbetegedések megelőzésében rendelkezünk, a *gyógyszeres profilaxis*.

A szulfonamidok profilaktikus hatása ma már bizonyítottan tekinthető. *Coburn* és *Moor*, *Hansen* és mások véleménye szerint az igen hosszú időn át adott kis szulfonamid dózisok 85%-kal csökkentik a rheumás lázas megbetegedések számát. A szulfadiazin, szulfatiazol, szulfamerazin, gantrizin egyaránt hatásosnak bizonyult. Többen azonban ellenzik a szulfonamid profilaxist, mert még a legkevésbé ártalmas készítménynek, a szulfadiazinnak hosszas szedése is sok esetben toxikus tüneteket okoz, mint pl. agranulocytosis, exfoliativ dermatitis, haemolyticus anaemia. Az amerikai Heart Association 1953-ban mégis a szulfadiazin profilaxis mellett foglalt állást. Gyermekeknek napi 0,5, felnőtteknek napi 1 g-ot kell adni, egy éven át. Ilyen módon kellene kezelni mindazokat a 18 éven aluliakat, akik már egy alkalommal rheumás lázas megbetegedésben szenvedtek. Ez azonban, a gyógyszer toxicitása miatt, csak rendszeres, hetenkénti orvosi ellenőrzés mellett volna végezhető.

A másik, a szulfonamidoknál még hatékonyabb és veszélytelenebb gyógyszerünk a rheumás láz megelőzésére a penicillin. A kérdés fontosságát mutatja az az órási irodalom, mely az egyes penicillin készítményekkel, az adagolás módjával, a kezelés időtartamával foglalkozik. (A rheumás láz penicillin profilaxisának kérdését az O. H. hasábjain a múlt évben lefolytatott »antibiotikum-vita« is tárgyalja.) Többeszes populációkra vonatkozó igen részletes, éveken át tartó megfigyelések ma már kétségtelenül bizonyítják, hogy a penicillin profilaxis az egyetlen járható és eredményes mód a rheumás láz praeventiójában. Az amerikai Heart Association 1955. évi hivatalos álláspontja a különböző készítményekkel, különböző helyeken végzett vizsgálatokból levonható következtetéseket tükrözi. A streptococcus fertőzések kezelésére a következő sémát ajánlja. A benzatin penicillin G-ből gyermekeknek 600 000, felnőtteknek 900 000 E-t adnak egyetlen intramuscularis injekció formájában. Aluminium monostearattal olajban szuszpendált prokain penicillinből gyermekeknek 300 000, felnőtteknek 600 000 E 48 óránként. 3 alkalommal. Orális penicillinből naponta 3-szor 10 napon keresztül 250 000 E. Széles spektrumú antibiotikumokat csak akkor használnak, ha a beteg penicillin-érzékeny.



Rheumás egyéneknek a streptococcus fertőzések megelőzésére egész életen keresztül állandóan penicillin vagy szulfonamid profilaxis volna szükséges. A profilaxist egész éven át, megszakítás nélkül folytatni kell. Erre a célra különösen alkalmas a bicillin (NNdibenzil-ethylen diamin dipenicillin G), amelyik *Stollermann* és *Ruszoff* szerint 600 000 E egyszeri beadása után 12–14 napi, 1 200 000 E után a betegek 67%-ánál 4 heti vérszintet és ezzel együtt járó streptococcus negativitást eredményez. 1 800 000 E egyetlen alkalommal beadva 100%-os negativitást ad még 45 nap múlva is. A tartós profilaxis céljaira 28 naponként 1 200 000 E bicillin elegendő és megfelelő (*Diehl, Hamilton, Keeling* és *May*.) A penicillin profi-

laxissal kapcsolatban szükségesnek tartom megjegyezni, hogy ellentétben a staphylococcusokkal, a streptococcusok mind érzékenyek penicillinnel szemben és hosszas kezelés alatt sem fejlődnek ki rezisztens törzsek.

Az elmondottakkal távolról sem merítettem ki az ismertetett témát. Azt hiszem azonban, hogy referátumommal sikerült bemutatnom azt, hogy a streptococcus kutatás terén milyen sok a megoldatlan elméleti és gyakorlati kérdés és úgy gondolom, hogy kellőképpen felhívtam a figyelmet ezeknek fontosságára is.

Köszönetet mondok *Gál Kamill dr.*-nak az anyag összegyűjtéséhez nyújtott segítségért.

(Az idézett irodalmat a szerző az érdeklődőknek készséggel rendelkezésére bocsátja.)

## EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Az Országos Közegészségügyi Intézet (főigazgató: *Tahó József dr.*) Tájéegészségügyi (Golyvakutató) Osztályáról és a Pest Megyei Tanács Kórháza (Rókus) I. sz. Sebészeti Osztályáról (főorvos: *Czeyda-Pommersheim Ferenc dr.*) közleménye

### Vérfehérjéhez kötött jód és vizeletjód vizsgálatok pajzsmirigy betegségekben és vegetatív dystoniákban történő diagnosztikai alkalmazásának kritikai ismertetése

Írta: *SZABÓ GÉZA dr., CZEYDA-POMMERSHEIM FERENC dr., NAGY EGON dr.*  
és *REMENÁRNÉ BALOGH IRÉN dr.*

Az orvosi gyakorlatban a pajzsmirigy-betegség szélsőséges formáinak eldifferenciálása nem jelent problémát. Az alapanyagcsere vizsgálat és az egyéb laboratóriumi eljárások (szérum koleszterin, vércukor stb.) csak kiegészítői a klinikai képből felállított diagnózisnak, de amennyiben eltérők is a laboratóriumi értékek, többnyire nem befolyásolják a felállított diagnózist és a terápiát. Más a helyzet az enyhébb klinikai formáknál, a betegek többsége pedig éppen az enyhébb kórformákból kerül ki. Különösen a hyperthyreosis és a vegetatív dystonia eldifferenciálásánál fordítanak a klinikusok nagy figyelmet a laboratóriumi értékekre.

Jelenleg a pajzsmirigy megváltozott működésének a legbiztosabb jele a szérumfehérjéhez kötött jód szintjének viselkedése. Számos szerző világszerte végzett vizsgálatait az utóbbi évtizedben kifejlesztett pontos mikrojód metodikákkal egyöntetűen azt mutatják, hogy a normofunkciós pajzsmirigyű egyének fehérjéhez kötött jódja 3–8,5 gamma% közötti, az ennél magasabb értékek hyperthyreosisnál fordulnak elő, az alacsonyabbak pedig hypothyreosisnál (*Salter* stb.). A megadott normál értékhatárokban mutatókozó kisebb eltérések (pl. a saját 3–6, vagy *Kydd, Man* és *Peters* 3,8–8,6, *Barker* 4–8,5) okát minden valószínűséggel metodikai eltérésekben találhatjuk meg. Említésre méltó, hogy egészséges fiatal egyének szérumfehérjéhez kötött jódszintje többhetes perióduson keresztül figyelve max. 0,5–1,0 gammás eltéréseken belül állandó (*Danowski*).

Megjegyezzük, hogy a szérumfehérjéhez kötött jódvizsgálatok diagnosztikai jelentőségét a külön-

féle radiojód vizsgálatok (*Stanbury, Funk*) nem csökkentik, s még azon kevés külföldi intézetben is, ahol radioaktív jóddal rutinszerűen végeznek diagnosztikus vizsgálatokat, a pajzsmirigy funkcióra vonatkozó laboratóriumi vizsgálatok során a vérfehérjéhez kötött jódvizsgálatot minden esetben elvégzik.

Saját vizsgálatainkban a szérumfehérjéhez kötött jód meghatározása a Demeczky-féle mikrojód metodikával történt, ami a ma ismert metodikák közül a legérzékenyebb (0,001 gamma jód kimutatására alkalmas). A vizsgálatokat 0,4 ml savóból végezzük el, amelyből a fehérjét Somogyi-reagenssel kicsapjuk, a csapadékot bideszt, vízzel mossuk, majd króm-kénsavval magas hőfokon elroncsoljuk. Így a fehérjéhez kötött (organikus) jód anorganikus jódattá alakítottuk át. A roncsolt anyagot feloldás után mikrodesztilláló készülékben — redukálószerrel a jódát jódhidrogénné alakítva — lúgban ledesztilláljuk. Az ismert mennyiségű desztillátumból kivett 1,5 ml-el elvégezzük a cériszulfát és arzén-sav katalitikus reakcióján (*Sandell* és *Kolthoff*) alapuló jodid meghatározást, stopperórás reakcióidő leolvasással. A vázolt eljárást mindig két párhuzammal végezzük.

Valamennyi szerzővel egyetértésben mi is azt találtuk, hogy szórványosan normofunkciós egyéneknek is előfordul enyhén emelkedett érték (saját metodikánkkal 8,5 gamma%-ig), és ritkán 3 gamma% alatti csökkent érték is. E jelenségek a gyakorlatban ritkán okozhatnak problémát. Annál nagyobb jelentősége van annak az észlelésnek, hogy hyperthyreosisos betegeknél lehet normál fehérjéhez kötött jódszintje — habár ezek az esetek sem gyakoriak. E jelenségnek a hyperthyreosis és a vegetatív dystonia differenciáldiagnózisában van jelentősége.



Tudnunk kell azonban azt is, hogy extrathyreoideális tényezők (Bloch—Michel) is befolyásolják a szérumfehérjéhez kötött jódszintet. Így alacsonyabb lehet a fehérjéhez kötött jódszintet. Így alacsonyabb lehet a fehérjéhez kötött jódszintet. Így alacsonyabb lehet a fehérjéhez kötött jódszintet.

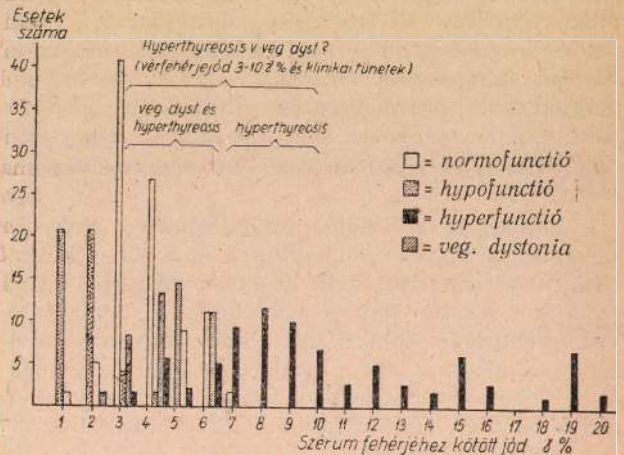
A vegetatív dystoniára vonatkozóan Vanotti a következőkben összegezi a kérdést: sympathicus túlsúlyt mutató vegetatív dystonia tünetei: tachycardia, fénylő szemek, izzadás, vegetatív labilitás, hyperemotio, hasmenés, remegés, fogyás, fokozott vagy normális alapanyagcsere. Ha a vérjód normális, az hyperthyreosis ellen szól, ha a vérjód emelkedett, a tüneteket részben vagy egészben hyperthyreosis okozza.

A. Walser 220 esetből 1 esetet minősített hyperthyreosisnak olyankor, amikor a vérfehérjéhez kötött jód a normál értékek felső határán volt, míg H. Korrodi több larvált hyperthyreosisról tett említést normális fehérjéhez kötött jód mellett.

Alább részletezett vizsgálataink azt mutatják, hogy a hyperthyreosis és vegetatív dystonia differenciáldiagnózisában a vér fehérjéhez kötött jódjának vizsgálata nem minden esetben döntő.

Az adatok összeállításánál figyelmünket elsősorban a problematikus esetekre irányítottuk (főként a vegetatív dystonia, »kérdőjelezett« hyperthyreosis elbírálása). 262 vizsgált esetünk közül 95 volt normál, 48 hypofunkciós, 32 kifejezett hyperfunkciós és 87 vegetatív dystoniás vagy hyperthyreosisos (?). E csoportosítás alapját a klinikai diagnózis képezte (1. ábra). A hyperthyreosis diagnózisát ott állítottuk fel, ahol a hyperfunkcióra jellemző tünetek többségének kifejezett volta alapján a diagnózis klinikailag biztosnak látszott. Az említett tünetek legfontosabbjai: elsősorban súlycsökkenés, továbbá ujjtremor, tachykardia, izzadás, fokozott ingerlékenység, struma, szemtünetek. A hypothyreosisok megítélésében szintén a klinikai tünetek voltak a döntők: myxoedema, száraz bőr, a haj törékeny és kihullásra hajlamos, lecsökkent arcimimika, bradycardia, szellemi fásultság, a hypothyreotikus eseteink között 10 creten is szerepelt. »Kérdőjelezett« volt a hyperthyreosis ott, ahol a következő tünetek: súlycsökkenés, kéztremor, tachykardia, vasolabilitás, szemtünetek, struma részben vagy egészben kisebb-nagyobb mértékben fennállottak, a klinikai kép azonban egészben véve nem volt elég pregnáns ahhoz, hogy egy hasonló tüneteket produkáló vegetatív dystonia és az enyhébb hyperthyreosis között differenciálni tudtunk volna. 87 ilyen esetünk közül 38-at Vanotti említett felfogásával egyetértésben hyperthyreosisnak diagnosztizáltunk az emelkedett vérfehérjéhez kötött jód alapján (6—10 gamma%). Maradt 49 eset, melyet a normál vérfehérjéhez kötött jód miatt (3—6 gamma%) hajlottunk vegetatív dystoniának tekinteni. Azonban ez eseteknek majdnem a felénél olyan nagy-

fokú súlycsökkenés, kifejezett tachycardia és tremor állt a tünetek középpontjában, hogy náluk a klinikusok 10 esetben sebészi, 12 esetben kémiai thyreodectomiára határozták el magukat.



1. ábra. Vérfehérjéhez kötött jód és pajzsmirigyfunkció.

Az elvégzett beavatkozás után a 22 eset közül 13-nál tartósan javulás állt be, ami arra mutatott, hogy betegségük fennállásában a pajzsmirigynek volt lényeges szerepe. Látható, hogy feldolgozásunkban ezek, a normál vérfehérjéhez kötött jódú klinikai eseteknek kb. 1/4-ét teszik ki. Ez eseteink tehát megerősítik a normál vérfehérjéhez kötött jódú hyperthyreosis létezését.

Ugyanakkor szükségesnek tartjuk hangsúlyozni, hogy az említett 10 műtött eset közül, míg egyrészt 6-nál a műtét eredményre vezetett, másrészt 1 myxoedemás lett, 1-nél fél év múlva erősen fokozott tünetek léptek fel és a műtét előtti 4 gamma%-os szérumfehérjéhez kötött jód 8 gamma%-ra emelkedett, 2 eset sem nem javult, sem nem rosszabodott.

Ez utóbbi adatok viszont arra figyelmeztetnek, hogyha a klinikai tünetek kifejezett volta miatt a klinikus az esetet a normál vérfehérjéhez kötött jód ellenére hyperthyreosisnak tartja és thyreodectomiára szánja rá magát, elsősorban a kémiai thyreodectomia jöjjön szóba, ha pedig mégis műtetre kerülne sor, a resectio mértékének elhatározásánál a nem emelkedett vérfehérjéhez kötött jód értéket a sebésznek figyelembe kell vennie. Ugyanis — mint látható — kifejezettebb tünetek esetén a normál vérfehérjéhez kötött jód ellen, sem bizonyítón nem szól a hyperthyreosisnak, ezért fokozottan gondolni kell a műtét utáni myxoedema veszélyére.

Összegezve a vegetatív dystonia és a fehérjéhez kötött jód közti viszonyt: az emelkedett fehérjéhez kötött jód vegetatív dystonia ellen szól, a normál fehérjéhez kötött jód viszont nem feltétlenül bizonyítja a vegetatív dystonia mellett.

Ami a normál vérfehérjéhez kötött jód mellett fennálló hyperthyreosis patofiziológiai magyarázatát illeti, a jelenséget többféleképpen is elképzelhetjük: 1. egy eredetileg alacsony vérfehérjéhez kötött jód kialakulása után felemelkedik egy magasabb, de még normális határon belüli értékre (pl. 2—3



gamma<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ról 5—6 gamma<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ra). E lehetőség mellett szólnak azon állatkísérleteink, amikor a pajzsmirigy sympathicus idegét ingerelve kutyáknál vérfehérjéd emelkedést észleltünk és ez az emelkedés azonos intenzitású ingert alkalmazva, különböző mértékű volt [pl. 2—5 gamma<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ról 5 gamma<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ra és 1,8 gamma<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ról 14 gamma<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ra (Szabó, Kertai, Remenárné, Kneiszl)]. 2. A pajzsmirigy megváltozott hormonképzése (3-5-3'-l-trijódthyronin). 3. A szervezet megváltozott érzékenységének lehetősége a pajzsmirigy hormonaktív anyagai irányában.

Láthattuk az eddig elmondottakból, hogy az egyes hyperthyreosisos kórképek és a tünetileg hasonló vegetatív dystoniák között néha nem tudunk laboratóriumilag sem a vérfehérjéd vizsgálatával különbséget találni. Az alább tárgyalt vizeletjód vizsgálataink azt mutatják, hogy ilyen esetekben jellemző különbség mutatkozik a napi vizeletjód ürítésben, amit differenciáldiagnosztikailag jól fel tudunk használni.

A vizelettel ürített jódvizsgálatokat a kutatók régebben főleg fiziológias vizsgálataikhoz használták fel (Lunde, Bee stb.). Klinikai vonatkozásban elsősorban Scheffer nevéhez fűződik a szervezet jódháztartásának tanulmányozása, mind normális, mind thyreopathiás állapotokban. Pécs és környékén végzett nagyszámú jódvizsgálatai alapján, melyek kiterjedtek talajra, vízre, levegőre, élelmiszerekre és vizeletjód meghatározásokra, megállapította az ottani normál jódbevitelt. Patológias állapotokra vonatkozólag kimutatta, hogy a hyperthyreotikusok anorganikus jódürítése fokozott, míg a hypothyreotikusoké csökkent. E vizsgálatokat fejlesztette tovább G. Laroche munkatársaival, aki Párizsban végzett ürítési vizsgálataiban a klaszikus kórformák mellett már foglalkozik a vegetatív dystoniákkal. Vizsgálataiból arra a megállapításra jut, hogy a vegetatív dystoniáknak nevezett kórformák hyperthyreosis és a normál esetek között foglalnak helyet, mivel a vizelettel ürített jódmennyiségét ilyen esetekben mindig emelkedettebbnek találta a normális esetekhez viszonyítva, de a hyperthyreosisos értékeket nem érték el. Vizsgálatait terheléses jódvizsgálatokkal is kiegészítette. A hyperthyreotikusok terheléses vizsgálataiban jódot tartanak vissza, míg a hypothyreotikusok és a vegetatív dystoniások vizeletében gyorsan megjelenik az i. v. adott anorganikus jód. Adataiból megállapítható, hogy a terheléses vizsgálatok sokkal nagyobb szórásokat mutatnak, mint a spontán ürítési vizsgálatai. Meg kell azt is említenünk, hogy diagnosztikus adatait vérfehérjéd vizsgálattal nem ellenőrizte.

A spontán ürítési kutatásokat az utóbbi években kiszorították a radioaktív jódotóppal végzett terheléses vizeletvizsgálatokra vonatkozó kutatások (Fraser). Bár ezek igen eredményesek voltak, egyelőre a gyakorlati életben csak nagyon kevés helyen kerülhetnek felhasználásra.

Saját vizeletjód vizsgálatainkhoz elsősorban az adta meg a lehetőséget, hogy Magyarország területének 20<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-a jódhányos golyvaendémiás terület és ezen kívül is vannak még paraendémiás területek,

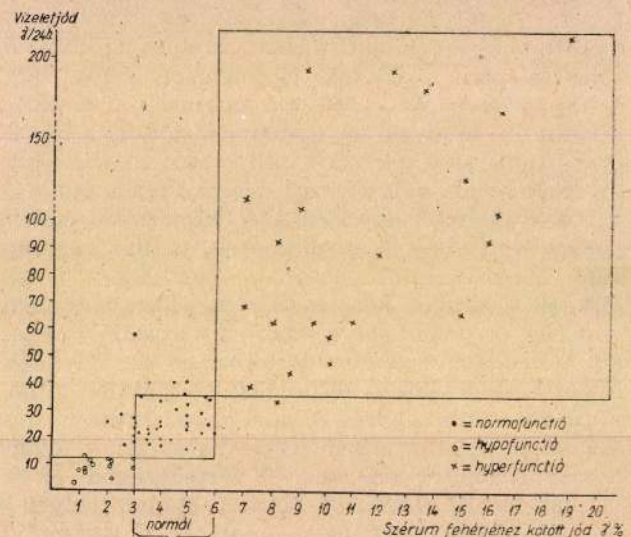
ahol a golyva főleg a gyermekeket érinti degeneratív ártalmak nélkül (pl. Budapest és környéke). Részletes, országosan végzett jódvizsgálatainkkal megállapítottuk, hogy ezeken a területeken a táplálékkal felvett jód mennyisége nem haladja meg a napi 50 gamma jódot. Vizsgálatainkat ilyen területen végeztük, aminek az a jelentősége, hogy a jódürítésnek a jódbeviteltől függő ingadozását — ami a vizelettel ürített jód mennyiségét erősen befolyásolja — szűk határok közé szorítottuk és ezt még tovább szűkítettük az általunk előírt diétával (a vizeletgyűjtési és a megelőző napon állati fehérje és tejtermék megvonásos, szénhidrátokon alapuló étrend, jódozott kenyhasó használata kerülve). Így a napi vizeletjód ürítést egészséges, normofunkciós egyéneknek 20—25 gamma jód/24 óra körüli értékek adták meg, szélső értékek: 12—35/24 óra. Eseteink közül többet több napon keresztül vizsgáltunk és az átlagos szórások ± 5 gamma/24 órán belüliek voltak.

Előzetes vizsgálatainkban megállapítottuk, hogy a vizelet anorganikus jodid mellett csak elhanyagolhatóan kevés szervesen kötött jódot tartalmaz.

A vizeletjód vizsgálatok szintén a Demeczky-féle mikrojód meghatározással történtek. 24 órás gyűjtött, jól összekevert vizeletből 2 ml-t krómkén-savas, magas hőfokú roncsolásnak vetjük alá (a vizeletben levő szerves, a meghatározást zavaró anyagok elroncsolása céljából). Az elroncsolt anyagból a fehérjéhez kötött jód meghatározáskor követett eljárásához hasonlóan desztillációs úton kiemeljük, majd meghatározzuk a jódot. A vizeletjód vizsgálatokat is mindig két parallel végezzük. A kapott értéket a 24 órás vizelet összmennyiségére számítjuk át.

Összesen 123 eset vérfehérjéhez kötött jód és vizelettel ürített jód értékeit csoportosítottuk klinikai formák szerint. 43 normál eset mellett 23 volt hyperthyreosis, 16 hypothyreosis és 41 vegetatív dystoniának vélt eset. A klinikai és vérfehérjéd vizsgálattal biztosan diagnosztizálható normál-, hyper- és hypothyreotikus értékeket a 2. ábra tünteti fel (2. ábra).

A klinikailag normál eseteknek vérfehérjéhez kötött jódjá normál határok (3—6 gamma<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) között



2. ábra. Vérfehérjéd- és vizeletjódértékek pajzsmirigy normo-, hypo- és hyperfunctióban.



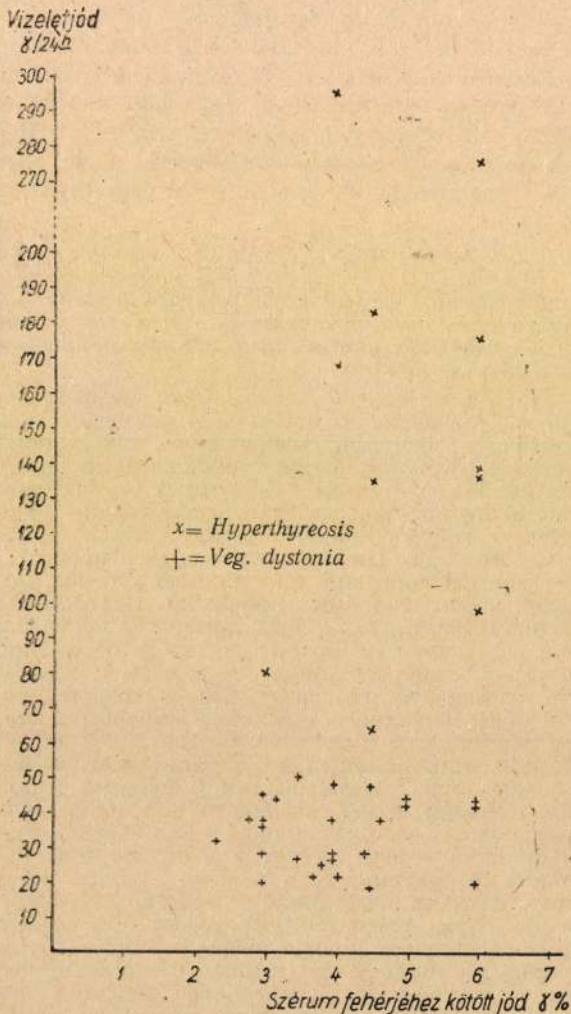
mozgott. Vizeletjód ürítésük a fentebb említett 12—35 gamma/24 óra volt.

A hyperthyreotikus esetek, melyeknél a klinikai diagnózist az emelkedett vérfehérjéhez kötött jód alátámasztotta (7—20 gamma%), vizelettel ürített napi jódmennyisége: 35—210 gamma. A 23 eset közül mindössze 2 eset volt, amelyeknek vizelettel ürített jódmennyisége a normál értékek felső határán volt, a többi az irodalmi adatokkal megegyezően a normál jódürítési értékeket messze túlhaladta.

A vérfehérjéjód és vizelettel ürített jód értékeket a klinikai képpel egybevetve azt találtuk, hogy míg a vérfehérjéjód csak laza korrelációban van a klinikai kép súlyosságával, addig a vizelettel ürített jód mennyisége és a klinikai kép között a parallelitás sokkal kifejezettebb.

A hypothyreotikus, 3 gamma% alatti vérfehérjéjódú esetek vizelettel ürített napi jódmennyisége 2,2 gammától 13 gammáig terjedt.

A klasszikus kórformák után rátérünk azon eseteink ismertetésére, ahol a tünetek kevésbé kifejezett volta miatt vegetatív dystonia és hyperthyreosis között kellett differenciálni és a vérfehérjéjód vizsgálat normál értéket adott (3. ábra), ill. kli-



3. ábra. Vizeletjódértékek normál vérfehérjéjódú (3—6 gamma%) klinikai esetekben.

nikailag kifejezetten hyperthyreosisnak imponáló esetekre, ahol a normál vérfehérjéjód érték készletelt megfontolásra (3. ábra).

Azt találtuk, hogy 41 eset közül 13 vizeletjód ürítése a normál értéken belül volt, 6 eset túlhaladta a normál felső határát, 11 eset további fokozódást mutatott. A még fennmaradó 11 eset kifejezetten magas jódürítést adott: 63—294 gamma/24 óra, középtértékben 160 gamma/24 óra. Ez utóbbi érték magasabb, mint az emelkedett vérfehérjéjód értékű hyperthyreotikusok vizelettel ürített jódjának középtértéke (100 gamma/24 óra). Ezek éppen azok az esetek, ahol a klinikai diagnózis alapján, a kifejezett hyperthyreosisos tünetek miatt történt műtéti beavatkozások eredménye igazolta, hogy ezeknél a normál vérfehérjéjód ellenére nem vegetatív dystoniáról, hanem hyperthyreosisról van szó.

Vizsgálataink tehát azt mutatják, hogy normál vérfehérjéjódú járó klinikai esetekben — az előírt diétával a vizeletjód ürítésnek a beviteltől függő ingadozását ad maximum kiiktatva — 80—100 gamma/24 óra feletti értékeket tekinthetjük hyperthyreosis mellett szólónak, ill. klinikailag súlyosabb esetekben kisebb, 60 gamma/24 óra értékeket is figyelmeztetőnek tarthatunk. Az ezeknél alacsonyabb, enyhén emelkedett vizeletjód értékeket normál vérfehérjéjódú járó esetekben vegetatív dystonia mellett szólónak tartottuk.

Az ismertetett adatok megerősítik Laroche hasonló adatait, melyek szerint a vegetatív dystoniának spontán jódürítése fokozott, azzal az eltéréssel, hogy mi az enyhe vegetatív dystoniás esetek egy részében normál vizeletjód ürítést találtunk.

Szükségesnek tartjuk még megemlíteni, hogy tájékoztató jelleggel jódterheléses vizsgálatokat is végeztünk, azonban a már említett Laroche-féle terheléses vizsgálatokhoz hasonló nagy szórások miatt mégis inkább a spontán jódürítésre fektettük a hangsúlyt.

Azatainkkal helyes irányt tudtunk mutatni a terápiás beavatkozásokra, amelyek eredményeképpen a javulás a klinikai kép enyhülése mellett laboratóriumiilag a vérfehérjéjód szint és a vizeletjód ürítés csökkenésében mutatkozott. Normál vérfehérjéjódú hyperthyreotikus eseteknél pedig a javulás a vizelettel ürített jód csökkenésében volt követhető.

Vizsgálatainkban elvi jelentőségűnek tekinthetjük azt, hogy a vérfehérjéjód és vizeletjód értékek egybevetésével laboratóriumiilag tudjuk alátámasztani a normál vérfehérjéjód mellett fennálló hyperthyreosis kórképeket.

A vizsgálatok felhasználhatóságát két példával tennénk szemléletesebbé:

1. H-K. I.-né 47 éves nőbeteg. Szívpanaszok, tremor. Többszörösen vizsgált Krogh-alapanyagcsere értékei: +10—+30% között. Vegetatív dystoniára utaló tünetek. Vérfehérjéjód: 3 gamma%. Vizeletjód: 11 gamma/24 óra. A jódvizsgálatok figyelembevételét mellőzve műtötték. Szöveti kép: struma parenchymatosa, gyulladásos beszűrődéssel. Műtét után arcon, kézen, később fartájon is kiterjedt myxoedema. Jódértékei 2 hónap múlva: vérfehérjéjód 0,5 gamma%, vizeletjód 12 gamma/24 óra.



2. H. M. 22 éves férfibeteg. Klinikailag kifejezett hyperthyreosis. Krogh-alapanyagcsere: + 28%. Vércukorszint: 4 gamma%, vizeletjód: 294 gamma%/24 óra. A vérfehérjéjód — mint látható — a normál értékhatáron belül van, de a kifejezetten magas vizeletjód és a klinikai kép egybevetésével, továbbá nagy strumája miatt műtéti indikáció történt. Szöveti kép: göbös, főleg makrofollicularis, kolloidos struma. Műtét után jól érzi magát, tünetmentes, hízott (több mint egy évig állt megfigyelés alatt). Műtét után 3 hónap múlva vérfehérjéjódja 2,4 gamma%, vizeletjódja 45 gamma/24 óra.

Itt említenénk meg, hogy eredményes műtét után a laboratóriumilag típusos, vagyis emelkedett vérfehérjéjódú hyperthyreotikusok thyreoidectomia utáni fehérjéhez kötött jódértékei a hormonális egyensúly műtét utáni helyreállása után (2—3 hónap, ami alatt a műtéti előkészítés céljából adott szervesetlen jód a fehérjéjód meghatározását zavaró nagy mennyisége is kiürül) a normál értékek alsó határa körül szoktak lenni: 2—3 gamma%. Tapasztalataink szerint a normál felső határhoz közelítő műtét utáni vérfehérjéjód értékek a meg hagyott pajzsmirigy részlet hyperfunkciójára utalnak. Hasonló észlelésekről számolnak be mások is (Winkler).

A két példa jól illusztrálja a vizeletjód vizsgálat jelentőségét abból a szempontból is, hogy a műtéti indikációt biztosabb alapokra tudja helyezni. Egyrészt ugyanis normál vérfehérjéjód és egyidejű normál (vagy csak enyhén emelkedett) vizeletjód érték a hyperthyreosis ellen szól, másrészt a bizonyos határokon felül emelkedett vizeletjód ürités megfelelő klinikai tünetekkel együtt hyperthyreosis mellett szól, annak ellenére, hogy a vérfehérjéjód érték normális.

Az elmondottakat röviden az alábbiakban foglalhatjuk össze:

1. A vér fehérjéhez kötött jódjának normál értékei a Demeczky-féle mikromódszerrel 3—6 gamma%. Az esetek nagy többségében hyperthyreosisban emelkedett, hypothyreosisban csökkent vérfehérjéjód értéket találunk. A vegetatív dystóniások vérfehérjéjódja normális.

2. A vér fehérjéhez kötött jód vizsgálata alkalmas módszer a hyperthyreosis és a vegetatív dystóniás esetek differenciáldiagnózisára.

3. Az esetek egy részében (normál vérfehérjéjódú klinikai esetek) a vérfehérjéhez kötött jód vizsgálata nem dönti el a kérdést, ilyen esetekben a megfelelő kautélálkkal végzett vizeletjód vizsgálat segíthet a differenciáldiagnózisban. Hyperthyreotikusoknak ugyanis fokozott, hypothyreotikusoknak pedig csökkent a vizeletjód üritésük. Normál vérfehérjéhez kötött jódal bíró hyperthyreotikusok napi vizeletjód üritése kifejezetten fokozott, velük ellentétben a vegetatív dystóniásokra a normál vérfehérjéjód melletti normál vagy viszonylag kisebb mértékben fokozott vizeletjód ürités jellemző.

4. A diagnózis felállításában mindig a laboratóriumi leletek figyelembevételével a teljes klinikai kép a döntő. A jól megalapozott diagnózis mind a belgyógyásznak, mind a sebésznek komoly segítséget jelent a helyes terápiás beavatkozás megvalósításában.

Dolgozatunk összeállítása óta Szabó és Remenárné egy egyszerűbb, gyorsabb és nagyobb számú vizsgálat egyidejű elvégzését lehetővé tevő vérfehérjéhez kötött jód meghatározási eljárást dolgozott ki, ahol desztillációra nincs szükség. Ezen eljárásnál elektromos kemencében hamvasztás történik, a befejező rész csekély módosítással változatlanul az igen pontos Demeczky-féle mikroanalitikai módszer.

IRODALOM: 1. Barker S. B., Humphrey M. J., Soley M. H.: J. Clin. Invest. 30, 55 (1951). — 2. Bloch—Elmer W. A.: Ann. Endocrinol. 14, 128 (1953). — 3. Boe J., Elmer W. A.: Biochem. Z. 240, 187 (1931). — 4. Danowski T. S., Hedenburg S., Greenmon J. H.: J. Clin. Endocrinol. 9, 768 (1949). — 5. Demeczky M.: Doktori értekezés. Budapesti Műszaki Egyetem (1943). — 6. Fraser R.: Proc. Roy. Soc. Med. 42, 962 (1949). — 7. Funt I. M., Kaljuzsnij I. T.: Klin. med. 33, 41 (1955). — 8. Gross J., Pit-Rivers R.: Lancet 1, 593 (1952). — 9. Klein E.: Helv. med. Acta 21, 408 (1954). — 10. Korrodi H.: Helv. med. Acta 21, 419 (1954). — 11. Kidd D. M., Man E. B., Peters P. J.: J. Clin. Invest. 29, 1033 (1950). — 12. Laroche G.: Paris méd. 123, 247 (1942). — 13. Laroche G., Grigaut A.: Bull. Acad. nat. med. 130, 485 (1946). — 14. Laroche G., Grigaut A., Trémolières: Ann. Endocrinol. 3, 168 (1942). — 15. Lunde G.: Biochem. Z. 193, 94 (1928). — 16. Salter W. T., Basset A. M., Sappington T. S.: Am. J. M. Sc. 202, 527 (1941). — 17. Scheffer L.: Biochem. Z. 247, 418 (1932). — 18. Scheffer L.: Népegészségügy 14, 582 (1933). — 19. Stanbury J. B.: Bull. W. H. O. 9, 183 (1953). — 20. Szabó G., Kertai P., Remenár I., Kneisl F.: Kísérletes Orvostudomány 7, 127 (1955). — 21. Vanotti A.: Helv. med. Acta 21, 313 (1954). — 22. Walser A., Ludwig H., Orтели G.: Helv. med. Acta 21, 413 (1954). — 23. Winkler A. W., Riggs D. S., Thompson K. W., Man E. B.: J. Clin. Invest. 25, 404 (1946).

Г. Сабо, Ф., Цейда-Поммерсгейм, Е. Надь, И. Ременар-Балог: Криминальный отчет о диагностическом применении анализа иода, связанного с белками крови и иода мочи при заболеваниях щитовидной железы и при вегетативных дистониях.

Авторами кратко излагаются литературные данные, касающиеся нормального уровня иода, связанного с белками сыворотки, а также внещитовидных факторов, оказывающих влияние на этот уровень. На основании собственных исследований представляются цифры, характеризующие гипо-, нормо- и гиперфункцию железы. Авторы указывают, что при распознавании гипертиреозов и вегетативных дистоний увеличенный уровень иода, связанного с белками сыворотки подтверждает диагноз гипертиреоза. Представляются количества иода, выделенного с мочой в сутки у лиц с гипо-, нормо- и гиперфункцией щитовидной железы. Устанавливалось, что среди лиц, у которых уровень иода, связанного с белками сыворотки является нормальным, также находятся гипертиреотики, и у этих больных содержание иода в моче в большей мере увеличено, чем у больных с высокими цифрами иода, связанного с белками сыворотки, к числу которых принадлежит подавляющее большинство гипертиреотиков; низкое или нормальное содержание иода в моче в таких клинических случаях поддерживает диагноз вегетативной дистонии. Авторы подчеркивают, что исследовании содержания иода в крови и в моче служат большим подспорьем как терапевту так и хирургу, однако установление конечного диагноза возможно в каждом случае лишь на основе полной клинической картины, вместе с результатами лабораторных исследований.



Dr. G. Szabó, Dr. F. Czeyda-Pommersheim, Dr. E. Nagy und Frau R. Dr. Balogh: *Kritische Besprechung diagnostischer Anwendung von Untersuchungen, die durch eiweissgebundenes Jod und Harnjod in Schilddrüsenerkrankungen und vegetativen Dystonien vorgenommen wurden.*

Verff. geben in Kürze die Daten der Literatur an, die sich auf die Normalwerte des an Serumeiweiss gebundenen Jodstandes und die diese beeinflussenden extrathyroidealen Faktoren beziehen. Auf Grund ihrer eigenen Wahrnehmungen teilen sie die auf die Hypo-, Normo- und Hyperfunktion bezüglichen charakteristischen Werte mit. Sie stellen fest, dass in der Abgrenzung zwischen der Hyperthyreose und der vegetativen Dystonie die Diagnose der Hyperthyreose von dem an das erhöhte Serumeiweiss gebundenen Jod unterstützt

wird. Sie erörtern die mit dem täglichen Urin entleerten Jodwerte der Hypo-, Normo- und Hyperfunktionäre. Es kann konstatiert werden, dass auch unter solchen Fällen, wo an normales Serumeiweiss gebundenes Jod zu finden ist, Hyperthyreotiker sind und dass deren Harnjod erheblich höher ist, als bei die grosse Mehrheit der Kranken bildenden Hyperthyreotiker mit hohem an Serumeiweiss gebundenen Jodgehalt; die niedrigeren oder normalen Harnjodwerte lassen in solchen klinischen Fällen die vegetative Dystonie als wahrscheinlich erscheinen. Verff. betonen, dass die Blut- und Harnuntersuchungen sowohl dem Internisten wie auch dem Chirurgen grosse Hilfe bedeuten, die endgültige Diagnostizierung sollte aber stets nur auf Grund des auch die Laboratoriumsbefunde enthaltenden vollständigen klinischen Bildes erfolgen.

Az Orvostovábbképző Intézet (igazgató: Doleschall Frigyes dr.) Gyermekosztályának, Gégeosztályának és Központi Laboratóriumának közleménye

## A tüdőgyulladás célzott antibioticus kezelése a subglottis váladékának vizsgálata segítségével\*

Írta: STEINER BÉLA dr., PUTNOKY GYULA dr., KOVÁCS KLÁRA dr. és SZABON JÓZSEF dr.

A csecsemő- és gyermekkori tüdőgyulladások (t. gy.) gyógyulási százaléka az antibioticumok (a. b.) bevezetése óta soha nem remélt mértékben javult. Míg a század elején a csecsemőkori t. gy. halálózása 70% körüli volt, addig ma, korai a. b.-kezelés és jó ápolás esetében a csecsemő- és gyermekkori bronchopneumoniáknak nincs meg a korábbi veszélyes jellegük.

A t. gy. kezelésének eredménye több tényezőtől függ. Ezek között döntő jelentőségű a kórokozóra jól ható a. b. alkalmazása. A kórokozó kimutatása felnőttben könnyebb, mert köpetet ürít, míg a csecsemő és kisgyermek lenyeli azt. Köpetkeresés céljából mi a gyomortartalom kiemelését nem szoktuk elvégezni. Tüdőpunctiót sem alkalmazunk. Gyermekek t. gy.-ában rendszeren az orr-garatúr baktériumflóráját vizsgáljuk és az így kapott eredményből igyekszünk a kórokozóra következtetni. Ilyen módon azonban az esetek egy részében vegyes flórát kapunk és aránylag ritkán szintenyészetet. Emellett kétségtelen az, hogy az orr-torokváladékból akár dominansan, akár szintenyészetben nyert baktérium és a betegben észlelt t. gy. között nincs okvetlenül oki összefüggés (Binder és társai, Steiner és Putnoky). Állatkísérletben mutatták ki, hogy a streptococcus haemolyticus és pneumococcus tiszta tenyészeté csak akkor okoz t. gy.-t, ha intratrachealisan oltják azt be, míg az influenza-bacilust elegendő az orrba bejuttatni (Blake és Cecil). Robertson szerint nem elégséges a fertőzött váladéknak a felső légutakba juttatása, mivel az t. gy.-t csak akkor idézett elő, ha az epiglottis gát mögé jutott. Cseppfertőzés esetében is a megbetegítés feltétele az, hogy a mikroorganizmusok a terminális légutakba jussanak és ott gyulladást váltanak ki (Adams).

Mivel valószínű az, hogy a légutakban a tüdő

felé haladva mind kevesebb és kevesebb saprophyta baktérium él, logikusnak látszott a kórokozó keresésekor a légutak mélyebb rétegeinek baktériumflóráját vizsgálni. Várható volt, hogy ilyen módon ritkábban fogjuk a torokváladékban normálisan is jelenlevő baktériumok vegyes flóráját megtalálni és inkább kapunk domináns vagy szintenyészetet, saprophyták helyett kórokozókat. Reméltük, hogy a subglottis tenyésztés eredményeit felhasználva közelebb jutunk kitűzött célunkhoz: a t. gy. célzott antibioticus kezeléséhez.

### Vizsgálati eljárásunk

A vizsgálandó váladékot az orrból, garatból és gégeből steril diphtheria-pálcával, a subglottis területéről Haslinger-féle laryngoscop segítségével szívás útján nyertük. A baktériumok kitenyésztése embervéres- és csokoládé-agaron történt. A kitegyesztett baktériumflóra penicillinnel, streptomycinnel, threomycinnel és terramycinnel szembeni érzékenységét diffúziós módszerrel határoztuk meg.

Amennyiben a vizsgálati anyagból vegyes flóra tenyésztett ki, annak törzseit jelen munkánk folyamán egymástól nem különítettük el és így az elkülönített tiszta tenyészetek a. b.-okkal szembeni érzékenységét külön-külön nem határoztuk meg. Természetesen tudatában voltunk annak, hogy tudományos szempontból helyesebb lett volna az összes kitegyesztett baktériumtörzsek a. b.-okkal szembeni érzékenységét külön-külön meghatározni. Azonban mi vizsgálat tárgyává éppen azt akartuk tenni, hogy a mindennapi élet számára nem ad-e elegendő segítséget, ha nemcsak a tiszta, hanem a vegyes baktériumflóra a. b.-okkal szembeni érzékenységét is meghatározzuk. Rá szeretnénk mutatni arra a nézetünkre is, amely szerint tisztára izolált törzsek esetében is sokszor nehéz megállapítani azt, hogy közülük melyik a valódi kórokozó, illetve a kórokozó törzs biztos azonosítása olyan

\* Előadták a Gyermekgyógyász Szakcsoport 1955 november havi nagygyűlésén.



mértékben késleltetné az eredmény kiadását, hogy azt a klinikus már alig tudná hasznosítani.

#### Vizsgálati eredményeink

Osztályunkon 1954. október 1-től 1955. augusztus 1-ig összesen 87 t. gy.-os gyermekben végeztük el a subglottisból kiszivott váladék vizsgálatát. 66 ízben összehasonlítás céljából torok- és gégeváladékot is vettünk.

A betegek kor szerinti megoszlása a következő volt:

- 0— 1      16 csecsemő,
- 1— 2 éves 22 gyermek,
- 3— 6 éves 29 gyermek,
- 6—14 éves 20 gyermek.

A t. gy. kórisméjét a klinikai és röntgenkép alapján állítottuk fel, de negatív röntgen-lelet esetében a t. gy. kórjelzését nem ejtettük el, ha egyébként a tünetek jellegzetesek voltak. A röntgenvizsgálat többszöri megismérlése gyakran elmaradt azért, mert a csecsemőket és kisgyermekeket a távol fekvő Röntgenintézetbe (főleg télen) nem akartuk átvinni. A kórjelzés felállítására és a bakteriológiai vizsgálati anyag levétele után az antibioticum kezelést azonnal megindítottuk. Elvileg penicillint adtunk (testsúly/kilogrammonként 40 000—80 000 egységet) minden esetben, ha a beteg a. b.-t még nem kapott, vagy az ambulansan adott penicillin mennyisége megítélésünk szerint nem volt elegendő a gyógyító hatás eléréséhez. Más a. b.-t (rendszerint 0,20—0,50 g streptomycint) akkor adtunk, ha az addig adott, elegendő mennyiségűnek vélt penicillin hatástalan volt, vagy Klebsiella pneumonia okozta t. gy. volt a kórisménk. Már kezdetben kombinált kezelést kezdtünk el (penicillint és streptomycint, vagy penicillint és threomycint, utóbbiból átlag 100 mg-ot testsúly/kilogrammonként) fiatal, vagy előzetesen károsított csecsemők, egyoldali súlyos tüdőgyulladás, minden kétoldali folyamat, valamint Klebsiella pneumoniae okozta t. gy. esetében.

Előfordult, hogy a kezelés olyan antibioticum hatására is eredményes volt, amellyel szemben a baktériumok in vitro vizsgálatkor nem voltak érzékenyek. Természetesen ilyenkor a. b.-t nem változtattunk. Amennyiben a megkezdett kezelés hatástalan volt, eredeti célkitűzésünknek megfelelően az a. b.-t minden alkalommal a subglottis lelet figyelembevételével változtattuk.

Adatainkat az alábbiakban csoportosítjuk annak eldöntésére, hogy gyógyulási eredményeink javultak-e a subglottisos váladékszívás beiktatásával. Ebből a célból legelőször is megvizsgáltuk azt, hogy a torok-, gége- és subglottis-váladék baktériumflórájának resistenciavizsgálata mennyiben egyezett meg egymással. Az adatok teljes vagy részbeni egyezést mutattak, de előfordult teljes eltérés is. Teljes megegyezés állott fenn akkor, ha négy a. b.-al szemben a resistencia-vizsgálat legfeljebb csak fokozati eltérést mutatott. Részbeni egyezést vettünk fel akkor, ha a különböző helyről vett váladékok flórájának resistencia-vizsgálata egy vagy két a. b.-al szemben teljes eltérést mutatott, míg a többi a. b.-al szemben legfeljebb csak az ér-

zékenységi fokozatban volt eltérés. Teljes eltéréstől akkor beszéltünk («nem egyezik») ha egy a. b.-al szemben sem mutattak a resistencia-vizsgálatok megegyezést.

Adataink szerint a három helyről kitenyészett baktériumflóra antibioticumokkal szembeni érzékenysége között nincs feltűnő nagy különbség. Ugyanis a garat és gége baktériumflórájának a. b.-al szembeni érzékenységét hasonlítva össze (66 esetben) teljes megegyezés volt észlelhető 29 esetben, részleges megegyezés 27 esetben, teljes eltérés 7 esetben, míg 3 alkalommal a gégeváladék sterilnek bizonyult. A garat és subglottis vizsgálatának eredményeit hasonlítva össze (66 esetben) teljes megegyezést észleltünk 29 esetben, részleges 26 alkalommal, nem volt megegyezés 9 ízben és sterilek maradtak a subglottis-váladékkal beoltott táptalajok 2 esetben. Tehát 66 eset közül a torok- és gége-váladék vizsgálati eredménye között hétszer, a torok- és subglottis-váladék vizsgálati lelete között kilencszer volt teljes eltérés megfigyelhető.

Az alkalmazott kezelés és a resistencia-vizsgálatok eredményeit összehasonlítva a következő eredményeket kaptuk: 87 esetben a baktériumflóra ismerete nélkül megindított kezelés 59 ízben bizonyult eredményesnek. Érdekes és feltűnő módon azonban a gyógyításhoz eredményesen igénybe vett a. b. a resistencia-vizsgálat alkalmával hatásosnak talált gyógyszerrel csak 36-szor egyezett meg. 23 beteg esetében az antibioticum alkalmazása eredményes volt akkor is, amikor a subglottis baktériumflóra in vitro vizsgálata szerint más a. b.-t kellett volna alkalmaznunk.

Szükségesség válik e ponton annak a pontos körülírása is, hogy mikor tartottuk a kezelést eredményesnek. Nem a láz hirtelen esését vettük a kezelés sikere kritériumául, hanem emellett az általános állapot kifejezett javulását, a hallgatódzást lelet teljes, vagy nagyfokú visszafejlődését, csecsemőknél a súlygörbe emelkedését kívántuk meg. Viszont a kezelést eredményesnek tartottuk akkor is, ha a fentiek mellett a röntgenvizsgálat által kimutatott eltérés még változatlan maradt, vagy aránylag keveset változott.

Adatainkat összegezve megállapíthatjuk, hogy a resistencia-vizsgálat eredményének beérkezése előtt megkezdett a. b.-kezelés 24 ízben bizonyult eredménytelennek. Ekkor az a. b.-váltás minden esetben a subglottis baktériumflóra a. b.-érzékenységi vizsgálata alapján történt. Megállapíthatjuk, hogy az ilyen módon folytatott kezelés minden esetben eredményesnek bizonyult. Ez feltűnő jelenség, ha tekintetbe vesszük, hogy adataink szerint a gyógyulás milyen gyakran következett be olyankor is, amikor az in vitro vizsgálataink szerint nem hatásos a. b.-al végeztük a gyógykezelést.

#### Megbeszélés

Általánosan elfogadott nézet szerint a célzott a. b.-os kezeléstől várható a fertőzések leggyorsabb leküzdése. A célzott kezelésnél emlékeztetnünk kell Ehrlich-re, aki szerint: Wir müssen also zielen lernen, und zielen lernen durch chemische Varianten.«

A célzott kezeléshez szükséges először a kór-



okozó kitenyészése, másodsor a megfelelő a. b. kiválasztása. Az első cél elérése a torok- és gége-váladék vizsgálata alapján tapasztalataink szerint nehéz, mert gyermekben ritkán kapjuk a feltételezett kórokozót szintenyészetben, vagy dominálóan. *Binder* és társai vizsgálatai szerint 67 eset közül a garatváladékból szintenyészetet vagy domináns kórokozót 42-szer sikerült nyerni, míg 25 esetben nem jellemző vegyes baktériumflórát kaptak. Emellett, mivel virstani vizsgálatokat rendszerezen nem végezhetünk, könnyen megtörténhet, hogy a bakteriológiai vizsgálat alapján tévesen állapítjuk meg a t. gy. kórokozóját. Így előfordulhat az, hogy vírus-pneumonia helyett penicillinresistens staphylococcus okozta t. gy. a kórisménk. *Binder* és társai eseteiben előfordult az, hogy pneumococust tenyésztettek ki szintenyészetben akkor, amikor a klinikai és röntgenkép alapján staphylococcus-t. gy. volt a kórisme. Máskor *Klebsiella pneumoniae* szintenyészet ellenére klinikailag interstitialis pneumonia, illetve idegentest-aspiratio volt a kórisménk, amit a kórbonctani vizsgálat, illetőleg az idegentest eltávolítása igazolt (*Steiner* és *Putnoky*).

Említettük, hogy a torok- és gége-váladékból nem minden esetben tudtuk kimutatni a feltételezett kórokozót szintenyészetben. Azt reméltük, hogy a légutak mélyebb rétegeiben inkább találjuk meg a valószínű kórokozót. Részletes feldolgozás alatt álló adataink szerint a subglottis-váladék erre a célra valóban jobban felhasználható, mint a torok- és gégeváladék. Jelen alkalommal azonban értékelésre csak az kerül, hogy nem törekedve az esetleges kórokozó izolálására, hanem a subglottisnyálkahártyáról kitenyészett baktériumtörzsek általános resistenciájának adatait használva fel, mennyire tudtuk az eddiginél sikeresebben végezni a célzott a. b.-os kezelést.

Legelőször azt a kérdést kell felvetni, hogy a gyógykezelés hányszor volt eredményes a laboratórium segítsége nélkül? A számok: 87 esetből 59 gyógyulás, nem vonatkoztatható minden fenntartás nélkül az általános gyakorlatra, mert kórházba általában súlyos és addigi kezelésre nem gyógyuló betegeket küldenek. A beteganyag tehát az átlagosnál sokkal súlyosabb. Feltűnő volt, hogy 23-szor az általunk megindított kezelés eredményes volt akkor is, amikor az in vitro vizsgálatok szerint az a. b. vagy az a. b.-ok megválasztása nem volt megfelelő. Ezzel kapcsolatban érdekes probléma merült fel. Vizsgálataink egyik hibájának tartottuk azt, hogy a resistencia-vizsgálat eredményeit kezdetben aránylag későn kaptuk meg. Ez hátrányos volt abból a szempontból, hogy az a. b. kiválasztása nem történt meg az in vitro vizsgálat eredménye alapján, de előnyös volt azért, mert a klinikailag helyesnek bizonyult kezelést feleslegesen nem változtattuk meg. A legtöbb laboratórium igyekszik a vizsgálat időtartamát megrövidíteni és erre nálunk is megvan a lehetőség. *Garrod* szerint a klinikussal az adatokat 24 órán belül közölni lehet és életveszély esetében a kórokozó staphylococcus kimutatása és a. b.-kal szembeni érzékenységének megállapítása öt óra alatt megtörtént. A mi ada-

taink mellett szólnak, hogy — legalább is az általunk alkalmazott methodika mellett — nincs jogunk arra az álláspontra helyezkedni, hogy a csecsemő- és gyermekkori t. gy. kezelését minden esetben az in vitro vizsgálat eredménye szabja meg. Nem egyszer tapasztaltuk, hogy a laboratóriumi vizsgálat a kórokozónak feltüntetett staphylococust penicillin-állónak jelezte: a lelet megérkezésekor a penicillinkezelés már teljes eredményre vezetett. Ilyen esetekben vagy nem a tényleges kórokozót tenyésztettük ki és nem a valódi kórokozó antibiotikumokkal szembeni érzékenységét határoztuk meg, vagy vegyes baktériumflórával dolgozva mosódott el a tényleges kórokozó viselkedése, vagy a primitív in vitro viszonyok között hatástalannak látszó a. b. gyógyulást eredményezett a szervezet erőinek közbenjöttével. Minden esetben, amikor annak a lehetősége megvan, törekedni kell az izolált baktériumtörzsek kitenyészésére és azok a. b. érzékenységének megállapítására.

87 eset közül 15-ben teljes a. b.-váltásra volt szükség. Hat ízben bizonyosodott be az, hogy megkezdett kombinált kezelésünk helytelen volt: nem kombinált kezelés, hanem egy harmadik a. b. adagolása volt szükséges a beteg gyógyulásához. Kétszer előfordult, hogy a kombinált kezelés egyik antibiotikumára volt csak szükség és csupán egy alkalommal kapcsolunk két a. b.-hoz még egy harmadikat is. Négy esetben a subglottis-váladék vizsgálata negatív eredménnyel járt (sterilnek bizonyult), itt a változtatásra az in vitro vizsgálat nem adott segítséget. Az aránylag kisszámú eset ellenére adataink arra utálnak, hogy a változtatások sok irányúak és mélyrehatóak voltak. In vitro adatok nélkül célzott kezelés helyett további próbálkozásokra szorultunk volna, ha csak a vér bakteriológiai vizsgálata nem adott volna segítséget.

Megfigyeléseink alapján úgy látszik, hogy a subglottis-váladék vizsgálati eredményei alapján több változtatásra volt szükség, mint ahogyan azt a torokváladék vizsgálata megkívánta volna. Ha a torokváladék vizsgálata lett volna irányadó, akkor — utólagos összeállításunk szerint — a kezelés valószínűleg kevesebb esetben lett volna eredményes, mint a subglottisos lelet alapján beállított kezelés.

E megállapítás kapcsán feltűnő az, hogy míg kezelésünk 23 alkalommal eredményes volt akkor is, amidőn az in vitro vizsgálatok szerint nem megfelelő a. b.-t alkalmaztunk, addig a nem gyógyuló esetekben a subglottisos baktériumflóra in vitro vizsgálata alapján beállított a. b.-változtatás minden esetben eredményes volt. Ennek magyarázata a következő feltevésünk: Az in vitro vizsgálatok hibaforrása aránylag nagy. Kísérleteinkben ezt a hibaforrást kiküszöböltük azzal, hogy eredményes kezelésnél a. b.-t természetesen nem változtattunk. Ahol viszont eredménytelen volt a gyógykezelés, ott nemcsak az in vitro vizsgálat, hanem már az in vivo adatok is mutatták, hogy az addig alkalmazott a. b. vagy az a. b.-ok kombinációja nem megfelelő. A megfelelő a. b. kiválasztása tehát ekkor már kettős: biológiai és laboratóriumi értékes próbák alapján történt meg.



Az a körülmény, amely szerint az utólagos összeállítás szerint az eredményes változtatást a subglottis-váladék vizsgálati adatai többször követelték meg, mint a torokváladék leletei, arra enged következtetni, hogy a subglottis vizsgálat eredményeiből jobb és eredményesebb útmutatást kaptunk, mintha a torokflóra vizsgálati eredményei lettek volna az irányadók.

**Összefoglalás.** 87 tüdőgyulladásos csecsemő és kisgyermek gyógykezelésének helyességét ellenőriztük a subglottis-váladék baktériumflórájának meghatározása és in vitro antibiotikumokkal szembeni érzékenységi vizsgálata segítségével. A gyógyítás eredményességének lemérése általában a negyedik-ötödik napon történt. Megállapítottuk, hogy a baktériumflóra ismerete nélkül megindított kezelés 87 eset közül 59-ben volt eredményes. Fel-tűnő volt, hogy a klinikailag eredményesen alkalmazott antibiotikum csak 36 esetben egyezett a resistencia-vizsgálat folyamán hatásosnak találttal, 23 ízben nem. 28 esetben a baktériumflóra ismerete nélkül megkezdett gyógykezelés eredménytelen volt és ez esetekben 24-szer az in vitro vizsgálat is azt mutatta, hogy az a. b. megválasztása helytelen volt. Négy esetben a táptalajok sterilek marad-

tak. A resistencia-vizsgálat alapján megváltoztatott kezelés azonban ez esetek mindegyikében eredményre vezetett. (Nem hallgatható el azonban, hogy ezek egy része talán spontán — az a. b.-k oki szerepe nélkül is meggyógyult volna.) Ennek valószínűleg az az oka, hogy ilyenkor az a. b. megválasztása már kettős próba: in vitro és in vivo nyert adatok alapján történt. A torok és subglottis váladék vizsgálati eredményeinek utólagos összehasonlítása arra utal, hogy a subglottis-váladék baktériumflórájának és ezen flóra antibiotikumokkal szembeni érzékenységének ismerete alapján módosított célzott kezelés eredményesebb, mint ha a torokváladék adatai alapján változtatnánk az antibioticumot.

**IRODALOM:** Adams J. M.: Practice of Pediatrics. Brennemann, Hagerstown and W. J. Prior, 1952. Vol. II. p. 1—37. — Binder L., Göbel Zs., Steinert Gy., Vigh Gy.: Gyermekgyógyászat 6, 48, 1955. — Binder L., Göbel Zs., Haraszi M. és Parragh J.: Gyermekgyógyászat 7, 77, 1956. — Blake F. G. és Cecil R. L.: J. Exper. Med. 31, 403, 1920. — Ehrlich P.: idézve Karrer P. után: Schweiz. Zeitschrift. f. Pathologie und Bakteriologie. 17, 379, 1954. — Garrod L. P.: Brit. Med. J. 2, 756, 1955. — Steiner B. és Putnok Gy.: Orvosi Hetilap 97, 323, 1956. — Archiv. of Disease in Childh. 31, 66, 1956. — Robertson O. H.: Ann. Int. Med. 12, 1, 1943.

Az Országos Közegészségügyi Intézet (főigazgató: Takó József dr.) Bakteriologiai Osztályának (osztályvezető: Fűrész István dr.) közleménye

## A diphtheria laboratóriumi diagnosztikájának továbbfejlesztése

Írta: KUBINYINÉ SCHWANNER MÁRTA dr. és FÜRÉSZ ISTVÁN dr

A legutóbbi 7 év átlagában beteg és bacilus-gazda kutatóvizsgálatokból kerekén 7%-ban tenyésztettük ki osztályunkon a diphtheria-bacilust. A pozitív eredmények száma azonban évről évre csökkent, 1955-ben már csak 3% volt. Nyilvánvaló, hogy a kevés pozitív eredmény elsősorban a kedvező járványhelyzetnek tudható be, hiszen 1950-től 1955-ig a diphtheria megbetegedések száma hozzávetőlegesen egynegyedére csökkent. Ennek ellenére mégis szükségesnek tartottuk, hogy diphtheria-diagnosztikánkat revízió alá vegyük és korszerűsítsük. Ezt alátámasztotta az a megfigyelésünk is, hogy gyakran tapasztaltuk, hogy bár az ún. előzetes vizsgálatoknál (tehát a diphtheria-pálca direkt kikenésével készült mikroszkópos készítményben) típusos diphtheria-baktériumoknak megfelelő képleteket találtunk, a tenyésztés mégis eredménytelen maradt. Ezt azzal próbáltuk magyarázni, hogy az orvosok sok esetben akkor is, ha felmerül a diphtheria megbetegedés gyanúja és le is veszik a torokváladékot, mégis adnak már előzőleg penicillint, vagy polytricinés toroköblögetést végeztetnek a beteggel. Így az antibiotikum által már károsodott baktérium a direkt kenetben mikroszkóposan kimutatható ugyan, de szaporodási képessége már csökkent.

A diphtheria kórokozóját elsőnek Löffler tenyésztette ki 1884-ben. A róla elnevezett táptalaj még ma is használatos. A diphtheria-bacilus ezen a táptalajon jól és gyorsan szaporodik és a róla készült mikroszkópos készítményben a legtipusosabb a diphtheria-baci-

lusok alakja. Hátránya azonban, hogy az orr-garat üreg egyéb baktériumainak a növekedését sem gátolja és hogy a rajta fejlődő diphtheria-kolóniák nem típusosak, így makroszkópos diagnózisra nem alkalmas. Ezt a hiányt pótolta a Clauberg-féle táptalaj, mely a Conrad és Troch, illetőleg Pergola által leírt telluros redukción alapszik. Azóta az elmúlt évtizedek folyamán igen sokféle, lényegében és hatásmódjában hasonló, kálium tellurozumot tartalmazó táptalajt írtak le. Ezeknek egyike az általunk is használatos Clauberg-féle táptalaj.

Nagy előrehaladást jelentett a diphtheria-diagnosztika terén Krögernek, illetőleg Grossnak az a munkája, amelyben a typhus-paratyphus-enteritis csoport tenyésztésében már bevált dúsítási eljárás analógiájára, a dúsítást a diphtheria-diagnosztikában is alkalmazták. Azóta több szerző is végzett ilyen irányú vizsgálatokat és ezek azt mutatták, hogy a dúsítás meglepően nagy százalékban emeli a pozitív eredmények számát (Kröger 31%, Gross 61%, Biechteler 42%, Ahrens, Grossmann (40%).

Nem csodálkozhatunk, ha nevezett szerzők ezeknek az eredményeknek birtokában a dúsítást komoly metodikai javításnak tekintik, sőt Biechteler ennek elhagyását egyenesen műhibának minősíti. A bevezetőben elmondottak és fenti irodalmi adatok alapján szükségesnek tartottuk, hogy a diphtheria tenyésztését a dúsítási eljárással kiegészítsük.

Vizsgálatainkat a László-kórház beteganyagán végeztük két vizsgálatsorozatban: 1955. április 23-tól jú-



lius 31-ig, illetőleg szeptember 30-tól 1956. január 10-ig. Minden diphtheria-gyanúval felvett betegről másodnaponként vettünk torokváladékot. Nem az volt a célunk, hogy a diphtheria-betegség fennállását leleteinkkel igazoljuk, illetőleg cáfoljuk, hanem az, hogy milyen laboratóriumi eljárásokkal sikerül a kórokozót minél több esetben kitenyészteni. Éppen ezért nem voltunk figyelemmel a vizsgált betegek számára, egy és ugyanazon betegről is levettük másodnaponként a torokváladékot. Ilyen módon mindkét vizsgálatsorozatban 1000—1000 váladékot tudtunk feldolgozni. A váladékvételt mindig ugyanaz a két asszisztensnőnk végezte, ezzel biztosítottuk az egyszerű, de mégis sok hibaforrással járó eljárás pontosságát. A levett váladékokat közvetlenül a levétel után a következő módon dolgoztuk fel: a vattás pálcákat először Löffler-táptalajra kentük, majd egy fél Clauberg-lemezre szélesítettük és ezután a pálcákat dúsító táptalajba helyeztük. Az első sorozatban dúsító táptalajként ferricitratos Liebig-bouillont használtunk, amit Ahrens mint leg-egyszerűbb és leggazdaságosabb dúsítót ajánlott. A második sorozatban a Schroer-féle folyékony, kálium tellurozumos, natrium acetatot és vérglycerint tartalmazó táptalajt használtuk. 20 órás inkubálás után a dúsító táptalajból kivett tamponnal szélesztést végeztünk az előző napon használt Clauberg-lemez megfelelő, szabadon hagyott felére. A direkt kikenést 24 órai inkubálás után olvastuk le, ugyanekkor vizsgáltuk a Löffler-táptalajról készült festett készítményeket is. A dúsítás eredményeit a szélesztés után ugyancsak 24 óra múlva olvastuk le. Ennek az eljárásnak az volt az előnye, hogy a közvetlen kikenéssel és dúsítással kapott tenyészeteket ugyanazon Clauberg-lemez egy-egy felén egymással közvetlenül összehasonlítva vizsgálhattuk. A gyanús tenyészeteket az általunk használatos módszerekkel identifikáltuk.

Az elmondottak szerint végzett vizsgálatok eredményeit az I. sz. táblázat szemlélteti.

I. táblázat

A László Kórház beteganyagán végzett vizsgálatok eredményei

Táptalaj			I. II. vizsgálat sorozat	
Löffler	Clauberg	Dúsító	Liebig-bouillon	Schroer féle dúsító
—	—	—	776	653
+	—	—	—	—
—	+	—	4	4
—	—	+	36	80
+	+	—	5	3
+	—	+	2	27
—	+	+	33	54
+	+	+	144	179
Pozitív együtt .....			224	347
Összesen .....			1000	1000
EBBŐL				
+	—	—	151	209
—	+	—	186	240
—	—	+	215	340

Az első vizsgálatsorozat 1000 vizsgálata közül mind a 3 táptalajon negatív volt 776, a második sorozatban 653. Az összes pozitív leletek száma 224, illetőleg 347 volt. Ezek a következő módon oszlottak meg a 3 táptalajon. Olyan esetünk, amelyben csak a Löffler-táptalajon kaptunk volna pozitív eredményt, egy sem volt. Mindkét sorozatban 4 olyan torokváladék volt, melyből a diphtheria-baktérium csak a Clauberg-lemezen tenyészett ki. 36, illetőleg 80 esetben a kórokozót csak a dúsító táptalaj segítségével sikerült kitenyészteni. Ez azt jelenti, hogy 224 pozitív eredmény közül 36-ot, 347

közül pedig 80-at veszítettünk volna el, ha a dúsító táptalajt nem alkalmaztuk volna. Ezzel szemben csak 5, illetőleg 3 esetben kaptunk negatív tenyésztési eredményt a dúsítással, ugyanakkor, amikor a Löffler-, illetőleg Clauberg-táptalajon kitenyészett a diphtheria-baktérium. Két, illetőleg 27 esetben a torokváladék közvetlen kikenése Clauberg-táptalajra nem vezetett eredményre, mikor pedig a Löffler és a dúsítás pozitív volt. Csak Löffler-táptalajt használva 33, illetőleg 54 pozitív eredményt veszítettünk volna el. Végül mindhárom táptalajon pozitív tenyésztési eredményt kaptunk 144, illetőleg 179 esetben. A táblázat alsó rovatának számadatai azt mutatják, hogy a 3 táptalajon külön-külön mennyi volt az összes pozitív tenyésztések száma. A Löffler-táptalaj önmagában a legrosszabb eredményeket adta, a Clauberg-táptalaj már sokkal több pozitív eredményt adott, végül pedig a dúsítási eljárás önmagában is a legjobb eredményeket adta. A dúsítási eljárás eredményeit százalékosan fejezi ki a II. számú táblázat.

II. táblázat

A dúsítási eljárás eredményei

Megnevezés	László kórházi beteganyag		O.K.I. rutin anyag
	I. vizsgálat	II. sorozat	
Pozitív leletek dúsítás nélkül .....	188	267	29
Csak dúsítással pozitív szám .....	36	80	10
% .....	19	30	34

Ezen a táblázaton a László-kórház beteganyagán végzett két kísérletsorozatban kívül feltüntetjük azokat a vizsgálatokat is, melyeket az utóbbi időben a hozzánk beérkező rutin anyagban végeztünk. Eszerint az első vizsgálatsorozatban 19%-kal, a másodikban 30%-kal, a rutin anyagban pedig 34%-kal emelkedett a dúsítás következtében a pozitív leletek száma.

Az elmondottak alapján feltétlenül indokolt tehát, hogy a diphtheria-gyanús, diphtheria-beteg és reconvalescens jelzéssel beérkezett vizsgálati anyagot az általunk alkalmazott eljárás szerint dúsító táptalajon is tenyésztsük. Kétségtelen az, hogy a második vizsgálatsorozatban, tehát a Schroer-féle táptalaj alkalmazásával, lényegesen jobb eredményeket értünk el, mint az egyszerű Liebig-bouillonnal. Ennek magyarázata kézenfekvő; a Liebig-bouillon egyszerű, elektív hatással nem rendelkező, folyékony táptalaj, melynek használata azt jelenti, hogy a tamponon levő akár egyetlen nem kórokozó baktérium is elszaporodik benne és túlnövi a kersett kórokozót. Ezzel szemben a Schroer-féle dúsító, elektív, gátló anyagot tartalmaz és így kedvezőbb a diphtheria-bacillus számára.

Ha a saját adatainkat az első számú táblázaton feltüntetett szerzőknek adataival hasonlítjuk össze, azt látjuk, hogy vizsgálatsorozatunkban a dúsítás javára írható pozitív eredmények száma kevesebb. Ezt azzal magyarázhatjuk, hogy mi nem-



csak Clauberg-, hanem az önmagában a legrosszabb eredményeket adó Löffler-táptalajt is használtuk, melynek kevés pozitív eredményét hozzászámítottuk a Clauberg-lemezen talált közvetlen pozitív eredményekhez, ami csökkentette a dúsítás javára írható jobb tenyésztési eredményeket. Hozzá kell tenni ehhez azt is, hogy az idézett szerzők 6, sőt 8 vizsgálati anyagot dolgoztak fel egy Clauberg-lemezen, ami azt jelenti, hogy a diphtheria tamponról kevesebb anyagot szélesztettek a Clauberg-lemez kis szegmentumára és így több váladék került a dúsító táptalajba.

A KÖJÁL-hálózat laboratóriumainak túlnyomó többsége csak Löffler-táptalajt használ, annak ellenére, hogy a Clauberg-táptalaj előnyét a Löffler-táptalajjal szemben Eörsi már 1933-ban hangsúlyozta. Táblázatunk szerint is ez adja a legkevesebb pozitív eredményt. Indokolt lenne tehát, hogy ezek a laboratóriumok a Clauberg-táptalajt és vele egyidőben a dúsítási eljárást is bevezessék.

A továbbiakban azokat a biokémiai eljárásokat vizsgáltuk, melyekkel a telepmorfológiai, illetőleg a mikroszkópos kép szerint kétséges diphtheria-törzseket szokás a többi coryne-baktériumtól elkülöníteni. Az elkülönítés általában a Barratt által 1924-ben ajánlott szaharóz, laktóz, maltóz és dextróz bontás alapján történik. Az identifikálás egyszerűsítésére Bray és King 1944-ben a foszfatáz reakció elvégzését javasolták. A diphtheria-bacilus ugyanis nem termel foszfatázt, a pseudodiphtheria néven ismert baktériumok viszont rendelkeznek ezzel az enzimmal. Bray eljárása abból áll, hogy a Dorset-táptalajhoz nátrium fenolftalein foszfatát ad. Erre a táptalajra oltja le a vizsgálandó törzset, majd a csöveket ammoniába mártott vattadugóval zárja le. A foszfatázt termelő törzsek esetében a keletkező szabad fenolftalein, lúg hatására a táptalajt megpirosítja. Ezt az eljárást 1954-ben Olivo próbálta ki 100 diphtheria-törzsön és azt megbízhatónak találta. Ennek alapján mi is megkíséreltük a foszfatáz reakció felhasználását 150 diphtheria-törzsszel és kontrollként alkalmazott 50 más coryne-baktériummal. Eredményeink azt mutatták, hogy a diphtheria-törzsek 24 óra múlva valóban nem bontják a fenolftalein foszfatát, a coryne-baktériumok nagy része viszont már egy nap múlva pozitív reakciót ad. Kétnapi inkubálás után azonban a diphtheria-törzsek is mutattak foszfatáz-enzim aktivitást, melynek intenzitása gyakran elérte a coryne-baktériumoknál észlelt fokot. Ezek alapján a foszfatáz reakciót nem tartjuk megbízhatónak.

Megvizsgáltuk 150 diphtheria-törzs és 50 coryne-baktérium biokémiai tulajdonságait.

Valamennyi diphtheria-törzs bontotta a dextrózt és csak néhány maltóz negatív törzset találtunk, viszont a szaharózt és laktózt egyetlen törzs sem bontotta, még 4 napi inkubálás után sem. Ezt azért tartjuk fontosnak megjegyezni, mert Svetovidova legutóbb megjelent közleménye szerint előfordulnak szaharóz bontó diphtheria-törzsek is. Vizsgáltuk a törzsek keményítő fermentálását és ureumbontását is. Valamennyi diphtheria-törzs bontotta a keményítőt, az ureumot viszont egy sem.

24 óra múlva a diphtheria-törzsek nem termeltek foszfatázt.

Az 50 coryne-baktérium törzs közül a laktózt, maltózt és keményítőt egy sem bontotta. A szaharóz és dextróz bontás tekintetében azonban nem viselkedtek egységesen a törzsek. 45 törzs ugyanis dextróz-negatív volt, 5 pedig bontotta a szaharózt. Megjegyezzük, hogy a 45 dextróz-negatív törzs foszfatázzal és ureázzal rendelkezett, azaz a fenolftalein foszfatát és ureumot bontotta, míg ugyanaz az öt törzs, amely a szaharózt fermentálta, az sem ureumot, sem a fenolftalein foszfatát nem bontotta. Mindezek alapján úgy gondoljuk, hogy a gyakorlat számára a diphtheria-baktériumnak, az emberi torok, illetőleg orrban előforduló egyéb coryne-baktériumoktól való elkülönítésére a biokémiai reakciók közül elegendő csak a dextróz és szaharóz erjesztésének vizsgálata. Ezen két cukor bontásának vizsgálatát a KÖJÁL laboratóriumok is nehézség nélkül tudják végezni.

A teljesség kedvéért megemlítjük, hogy törzseink túlnyomó többsége a gravis típushoz tartozott. Nem tartottuk szükségesnek, hogy a típusmeghatározás bonyolult, sok időt, anyagot igénylő metodikájával foglalkozzunk, hiszen a típusok és a betegség klinikai lefolyása közti összefüggésnek ma már nem tulajdonítanak olyan nagy jelentőséget. Epidemiológiai problémák tisztázására újabban a diphtheria-törzseket szerológiai, illetőleg fág típusuk alapján osztályozzák. Így Szviridenko és Alieva is megemlítik ugyan a diphtheria-törzsek gravis, mitis, intermedius típus szerinti megoszlását, de a fősúlyt a 6 különböző szerológiai típusba való besorolásukra helyezik.

A bevezetőben említettük, hogy tenyésztési eredményeink esetleg azért romlottak az utóbbi években, mert a diphtheria-baktériumok általában penicillin-érzékenyek és a váladék levétele előtt adott penicillin csökkenti a kitenyészhetőségüket. Ezt a feltevésünket alátámasztják Kurgina vizsgálatai, melyek szerint penicillin hatására a diphtheria-bacilusok mélyreható morfológiai és biokémiai változásokat mutatnak, sőt virulenciájuk is megváltozhat. Ilyen megfontolások alapján végeztük el 150 diphtheria-törzsünk penicillin-érzékenységének vizsgálatát. Azt találtuk, hogy a diphtheria-törzsek 96%-a 0,5 E/ml penicillin koncentráció mellett már nem szaporodik és a törzseknek a fennmaradó 4%-a sem növekszik 1 E/ml koncentráció mellett, azaz gyakorlatilag valamennyi vizsgált diphtheria-törzs érzékeny penicillinnel szemben. Ezek az eredmények, ha nem is igazolják feltétlenül feltevésünket, mégis alátámasztják azt, és már erre való tekintettel is helyesnek látszik a diphtheria-diagnosztikában a dúsítás alkalmazása.

**Összefoglalás.** Dúsító táptalaj használata nagymértékben javítja a diphtheria-baktérium tenyésztési eredményeit. Liebig-bouillonon végezve a dúsítást 19%, a Schroer-féle táptalaj használata mellett 30%-kal emelkedik a pozitív eredmények száma. Ezek alapján indokoltnak tartjuk, hogy a KÖJÁL laboratóriumokban vezessék be a Löffler-táptalaj mellett a Clauberg- és a dúsító táptalajt



is a diphtheria-beteg, gyanús és reconvalescenstől származó torokváladékok vizsgálatában. A diphtheria-bacillus identifikálásához elegendőnek tartjuk a szaharóz és dextróz bontás vizsgálatát az eddig alkalmazott négyféle cukor helyett. A foszfátázreakció bevezetését egyelőre nem javasoljuk.

IRODALOM: 1. Ahrens W.: Schweiz. Z. Allgm. Path. Bakt. 1954. 17, 99. — 2. Barratt M. M.: J. Path. Bact. 1933. 36, 369. — 3. Biechteler W.: Ztschr. Hyg.

Infekt. Krank. 1953. 137, 513. — 4. Bray J.: J. Path. Bact. 1944. 56, 497. — 5. Clauberg K. W.: Zbl. Bakt. I. Orig. 1933. 128, 153. — 6. Eörsi M.: O. H. 1933. május 13. 19. sz. — 7. Gross H.: Zbl. Bakt. I. Orig. 1952. 157, 562. — 8. Kröger E.: Ztschr. Hyg. 1950. 280, 131. — 9. Kröger E.: Zbl. Bakt. I. Orig. 1955. 162, 79. — 10. Kurgina R. V.: Zsmei. 1955. 2, 26. — 11. Olivo R.: Giorn. Batt. Immun. 1954. 47, 169. — 12. Sachse H.: Zbl. Bakt. I. Orig. 1955. 162, 960. — 13. Svetovidova V. M.: Zsmei. 1955. 9, 29. — 14. Szviridenko E. T. és Alieva R. O.: Zsmei. 1954. 3, 37.

## TERAPIÁS KÖZLEMÉNYEK

A Szegei Orvostudományi Egyetem I. sz. Belgyógyászati Klinikájának, Sebészeti Műtéttani Intézetének, és Ideg-Elmegyógyászati Klinikájának közleménye

### Vegetatív krízis kezelése hibernáló szerekkel

Irta: BENKŐ SÁNDOR dr., ÁBRÁNDI ENDRE dr. és VARGHA MIKLÓS dr.

A központi idegrendszer ma még functionalisnak tartott zavarai közül főleg a vegetatív zavarok emelkednek ki körülhatároltabb syndroma formájában. E syndroma felismerésében eddig elért fejlődést az tette lehetővé, hogy a központi idegrendszer főleg a dienkephalon működésének az agy többi részével és az endokrin rendszerrel való kapcsolatának mind több és több adata vált ismertté. A dienkephalonban foglalnak helyet a különböző vegetatív működéseket és az anyagcserét reguláló központok, amelyek egyrészt symphaticus jellegűek — stimuláló, aktivitást elősegítő, ún. ergotrop — másrészt parasymphaticus jellegű — inkább kímélő trophotrop — funkciót képviselnek. A dienkephalon és a cortex kölcsönösen hatnak egymásra és szoros viszonyban vannak a neuroendokrin sistemával. A dienkephalon impulsusait elsősorban erről a két területről kapja, de van direkt összeköttetése a periferia felé is (3, 4, 10). Részletes morfológiai felépítésével és physiologiai működésével nem kívánunk foglalkozni. Organikus betegségek: enkephalitis, vascularis zavar, tumor, tuberculosis, lues (posttraumás vasopathia, spasmusok, stasis) stb. miatt létrejövő betegségek ezen agyterület organikus működési zavarait válthatják ki. Vegetatív neurosis — labilitás — vegetatív krízisek esetén ilyen organikus betegség nem mutatható ki. Functionalis zavarról van szó, amelynek oka a regulatio megbomlásában keresendő, és amely igen sokszor az endocrin rendszer valamelyik tagjának, legtöbbször a hypophysisnek és a gonádoknak az elégtelen, vagy éppen fokozott működésével függhet össze.

Egy éveken keresztül megfigyelésünk alatt álló nőbeteg kórlefolását óhajtjuk ismertetni.

A beteg első ízben 1950. május hó 4-én kereste fel klinikánkat. A 32 éves nőbeteg előadta, hogy második terhességének negyedik hónapjában egy ízben az utcán erősen megszedült. A szülés a kiszámított terminushoz viszonyítva késett, ezért annak gyorsítására két héten keresztül naponta 2—3-szor különböző görcskeltőket — thymuitrin, glanduitrin, partergin injekciókat, chinin és ricinus-olajat kapott. 1950. április 11-én egészséges fiúmagzatot hozott a világra. A szülés után 6 nappal hirtelen gyengeség, verejtékezés lepte el, pulzusa 40

körül számra csökkent, erős szibbadás és tarkótáji fájdalom keletkezett. Ilyen rosszullétei többször ismétlődtek, erős halántéktáji és tarkótáji fájdalom, valamint reszketés kíséretében. A roham után többet kellett vizelnie.

**Előző betegségek:** gyermekbetegségek és appendicitis. A második világháború folyamán (1944—45. évben) nagy lelki megrázkódtatások érték.

**Sexualis anamnesis:** 14 éves kora óta menstruál. Menstruációja sohasem volt kielégítő, gyakran elmaradt és ilyenkor szédülése, rossz közérzete szokott lenni. Eppen emiatt már 14 éves korától kezdődően rendszeresen folliculus hormon kezelésben részesült. Első szülése házasságának hetedik évében történt és teljesen normális körülmények között folyt le. Egészséges leánygyermek született. Második szülésének körülményeit fentebb ismertettük.

**Családi anamnesis:** Édesapja hosszú — éveken keresztül tartó — angina pectorisban szenvedett. 1934-ben halt meg. Édesanyjának is magas vérnyomása volt. Anyja 1944-ben erőszakos halált szenvedett. Fizikális lelet: semmiféle kóros eltérés nem található.

Laboratóriumi vizsgálati adatok: vérvkép, vizelet, mellkasröntgen, EKG, alapanyagcsere, vércukor és a plasma ion-összetételének vizsgálata mind normális eredményt adott. A 6 hetes megfigyelési periódus legfőbb jellemzője a naponként vagy másodnaponként jelentkező vérnyomás emelkedéssel járó roham. A legmagasabb systoles nyomás 210, a diastoles pedig 150 Hgmm volt. Histaminnal vérnyomás emelkedés nem volt kiváltható. A cold pressor test negatív. A klinikai megfigyelés alatt a beteg tüneti kezelésben részesült, és sedatív kezelési javaslatlaltal bocsátottuk ki.

Másodízben 1952. március 10-én kereste fel a klinikát azzal, hogy főleg étkezés közben vagy után az utóbbi időben egyre gyakrabban rohamai jelentkeztek, szívdobogás és erős palpitiós érzés kíséretében. Vizsgálatánál enyhefokú obesitást és a végtagokon igen enyhefokú hypertrichosist észleltünk. Napi vérnyomás-ingadozások rohammentes szakban 140/80 és 120/80 Hgmm között. Kiemelkedő vérnyomás értékek 160/80—170/100 Hgmm. A röntgen, EKG, szemészeti vizsgálat, nőgyógyászati vizsgálat, ideggyógyászati vizsgálat, vizelet, vérvkép, vércukor vizsgálat teljesen normális volt. A hormonszint vizsgálat szerint a vizeletben a gonadotropin érték normális, az oestrogen szint valamivel alacsonyabb. A vizeletben a 17-ketosteroid ürítés: 2,1 mg és 3,0 mg között váltakozott. 20 gamma histamin intravenás adása vérnyomás emelkedéssel nem járt. A rohamok megszüntetése céljából először nyugtatókat adtunk, majd altatókúrát folytattunk le két hétig chloralhydrát és sevenál kombinációval, végül calciumbromatum injekcióval és dienoesterol tabletták adagolásával fejeztük be a gyógykezelést. Erre a kezelésre jelentős javulás állott be, a vérnyomás 130/90 Hgmm



körül állandósult, és május 20-án sedativ és oestrogenhormon kezelés javaslatát hagyta el a klinikát.

1956. január 1-én ismét felkereste betegünk a klinikát. Bromos nyugtatók és barbiturát készítmények, valamint a menstruációja rendezésére havonta adott 50 000 egység dimenf-hormon injekciós kezelés mellett bejöveteleig jól érezte magát, és csak a várható menstruáció előtt volt néha egy-egy rosszulléte. A legutóbbi évben a barbiturát és bromkészítmények hatástalannak bizonyultak és phenothiazin származékok szedésére, megaphen és largactil tablettákra tért át. Azonban a gyógyszer ilyen alacsony dosisban nem hozta meg a kívánt javulást, sőt a bejövetele előtti hónapban rohamaik gyakoribbakká lettek és tachycardiássá vált. Ezért a largactil és a megaphen szedését elhagyta. A bejövetele előtti napon igen erős rohama volt, nagy nyugtalanság kíséretében pulzusa 130-ra emelkedett, a systoles vérnyomás 200 Hgmm fölé és a diastoles nyomás 190 Hgmm volt. A roham alatt elsápadt, tenyere, talpa hidegveritékessé lett, igen erős szívartériális és tarkótáji görcsös fájdalom lépett fel. Ideges és nyugtalan volt. Életkörülményeiben változás nem volt, azonban a legutolsó havi vérzése elmaradt, annak ellenére, hogy az előzetes ciklusok alkalmával Di-pro-injekcióval azt rendszerben tudták tartani. Az utolsó két hét alatt testsúlya romlott, igen ideges és álmatlanság kínozza.

Fizikális vizsgálattal a szív felett halk systolés zörej hallható és a pulzusszám percenként 120. Más eltérés nincs. Laboratóriumi leletek: vizelet, vércukor, vérkép, EKG és mellkasröntgen vizsgálat teljesen normális. Szemészeti lelet: a szemfenéki arteriákon helyenként élénkebb reflexcsik. Oldalirányú koponyaröntgenfelvétellel: hyperostosis frontalis interna. A sella turcica ép. Gyomor-bél röntgen normális. Üres vesefelvétel ép viszonyokat mutat. Retroperitonealis levegőfeltöltés, intravénás pyelographia normális alakú, jól működő veséket és teljesen normális alakú és nagyságú mellékveséket tüntet fel. Tíz mg regitin és később 20 mg regitin injekció a systoles nyomást csak 10 Hgmm-el csökkenti. Vizeletben a 17-ketosteroid ürítés, a noradrenalin kiválasztás és a gonadotropin szint ismételt normális értékeket adott. Az oestrogen érték kissé alacsonyabb. Serum cholesterin: 314 mg%.

#### Differenciáldiagnózis

Hat év óta fennálló, rohamokban jelentkező vérnyomásemelkedések és tachycardiás állapot a vezető tünet. A szóbaeső betegségek: pheochromocytoma, paroxysmalis tachycardia, hypertonia essentialis neurogen fázisa, migraine és Penfield-féle dienkephalicus autonom epilepsia, valamint vegetatív krízis, azaz sympathicus hypertonia [Birkmayer, Winkler (1)]. A pheochromocytomára vonatkozó vizsgálat: a histamin-próba, a regitin-próba, a vizelet nor-adrenalin vizsgálata, a levegőtöltés urographia és mellékvese röntgenfelvétel, mind negatív eredménnyel zárult. A paroxysmalis tachycardia az EKG-lelet alapján teljesen kizárható. Migraine-nél egymagában a teljes tünetkomplexust megmagyarázni nem lehet. A hyperostosis frontalis interna a Morgagni—Stewart—Morell-féle syndromára utal, amelynek még virilismus, elhízás és fejfájás a tünete. Azonban ehhez a kórképhez a paroxysmalis hypertonia nem tartozik hozzá. Viszont a hyperostosis és vasomotor krízisek együttes előfordulása egyrészt arra mutat, hogy a hyperostosis keletkezésében is szerepet játszik a vasomotorium zavara, s így ez itt secundaer tünetnek tartható [Dietrich (2)]. Tehát a rohamok a hyperostosis frontalis internára nem vezethetők vissza. A hypertonia neurogen fázisa okozhat ugyan vérnyomás ingadozásokat, de krízisszerű állapotok nem fordulnak elő. Utoljára maradtak a felsorolásban

a dienkephalicus autonom epilepsia és a vegetatív krízis (sympathicus hypertonia). Vegyük sorra a tüneteket. A hypertoniás roham a beszűkült pulzus amplitudo, a vasospasmus jelei, ezek, valamint a tachycardia is mind a vasomotor központ sympathicus izgalomával magyarázhatók. Az álmatlanság, az alvási központ zavara. A bő diuresis a víz-háztartás regulációs zavara következtében áll elő. Az izomremegés az ergotrop központ izgalma következtében lépett fel. Mivel ezek a tünetek egyszerre rohamszerűen lépnek fel, keletkezésük úgy magyarázható, hogy az az agyterület, amelyben ezek a központok egymás mellett egymással összefüggésben vannak, egyszerre jön izgalomba. Mivel a jelzett központok a dienkephalonban helyezkednek el, ezért a tünetegyüttest dienkephalicus syndromának, sympathicus hypertoniának nevezhetjük (11).

Kérdés, hogy ez az általunk észlelt syndroma azonos-e a Penfield-féle autonom epilepsiával; Nyíró, Szobor és Soós (8) közöltek egy ilyen esetet az Orvosi Hetilap 1956. évi 9. számában. A dienkephalicus epilepsia meghatározása: a hypothalamus ergotrop, illetve trophotrop zónájának fragmentált változó izgalma, az egymást fedő sympathicus és parasympathicus stimulusok láncolata [Grinker, de Morsier (8)]. Penfield esetében a foramen Monroi-t nyomó tumor, Engel és Aring (8) esetében a thalamus dorso-medialis és lateralis magvidékének cysticus degenerációja, Nyíróék esetében előremere elektromos trauma volt a dienkephalicus epilepsia oka. Bizonyos prodroma után sympathicus és parasympathicus tünetek rohamszerű sorozata adta a klinikai képet. Ezek a jelenségek a mi betegünk-nél is felismerhetők, azonban sem a központi idegrendszer organicus betegsége nem mutatható ki, sem pedig fizikai trauma nem előzte meg a betegség fellépését. Kiváltásában szerepet játszhatott a második terhesség okozta erőpróba és a szülőfájások elősegítésére adott fájáskeltőszerek: a Partergin, Thymuitrin, a Glanduitrin injekciók nagy mennyisége okozhatta a dienkephalicus rendszer sérülését. Egyébként semmi támpont sincs a központi idegrendszer organikus elváltozására. Betegünk rohamainak intenzitása elmaradt a Nyíróék által észlelt betegétől, prodromális aurát mi is megfigyelhettünk. A szorongás, a halálték- és tarkótáji feszítő-lüktető fájdalom felett meg ennek. A vegetatív izgalmi jelenségek közül az elsápadás, izzadás, pulzusszaporulat, piloarrectio, a toroknak és a száznak a kiszáradása, a szájbán epeiz megjelenése, a vérnyomás emelkedése és a tachycardia voltak a roham főbb tünetei. Extrem fokú vérnyomás emelkedés csak két ízben fordult elő. A szorongás, a félelemérzés, tériszony, pszichés tünetek, amelyek igen jellemzőek és amelyek a rohammentes időben is megmaradtak. Ezeken kívül a nagyfokú ingerlékenység említendő mint karakterisztikus tünet. Eszméletlenség soha nem volt, az intellektus is teljesen ép. A betegség hatodik éve áll fenn, illetőleg recidivál progressio nélkül. Mindezek alapján a Penfield-féle dienkephalicus autonom epilepsiához hasonló, annak intenzitását el nem érő, nem organikus okból, hanem functionalis



módon keletkező vegetatív krízisnek tekinthetjük betegünk rohamszerű állapotát.

Miután kétségtelennek látszik, hogy a kórképet a dienkephalon vegetatív központjainak functionális zavara hozza létre, a therapiás szerek megválasztásánál a chlorpromazin származékokat részesítettük előnyben, mivel *Reilly* és *Turnier* (9) minden kétséget kizárva igazolta, hogy e szerek a dienkephalon vegetatív központjaira elektíve hatnak. Centralis támadáspontjuk a közti agy formatio reticularisa, amely *Magoun* (7) szerint külső ingerekre adott affectus válaszokért is felelős. Betegünknel is megfigyelhető volt a rohamok alatt, illetőleg után a hangulati depressio, amelyet a gyógyszereléssel szintén sikerült teljes mértékben kivédeni.

A roham alatt létrejött centralis sympathicus izgalmi tüneteket regitinnel (sympatholiticus hatású szer) csak igen kismértékben tudtuk betegünknel befolyásolni. *Wiggers* (16) irreversibilisnak látszó shockot képes volt dibenaminnal kivédeni, ezzel szemben a chlorpromazinnal centralis sympatholiticus hatásával igen rövid idő alatt kielégítő eredményt tudunk elérni betegünk sympathicus izgalmi tüneteivel. Hazánkban *Nyírő* (8) és társai hasonló elgondolás alapján alkalmazták a largactilt dienkephalicus autonom epilepsiánál. Mi is 1954 óta hibernáló szerekkel largactillal és megaphennel, 1956-tól kezdve pedig pacatallal (N-methyl-piperidyl-/3/-methylphenothiasin) kezdtük meg a kezelést. 18 napon keresztül naponta 2 vagy háromszor adtunk 50 mg pacatal injekciót és minden alkalommal még 50—100 mg-nyi Pendiomid injekciót is intramuscularisan. Majd fokozatosan napi egy injekcióra és a negyedik héttől kezdve a fenti szerek szájon keresztüli adagolására tértünk át. Injekciókeveréket ettől kezdve csak akkor adtunk, ha a betegnél a már ismertetett aura volt észlelhető, vagy pedig a roham kifejezett jeleit észleltük. Kúránkat 15 napon keresztül naponta egy ízben adott intravénás calciumbromatum injekcióval fejeztük be. A több mint két hónapig tartó klinikai kezelés végén a beteg rohammentessé vált, vérnyomása 120/80 és 140/80 Hgmm értékek közt stabilizálódott. Ingerlékenységét, időnként jelentkező fejfájásait aspirin, sevenaletta és somben tabletták szájon keresztül adagolásával csillapítani tudtuk. Távozása óta 4 hónap telt el és az ellenőrző vizsgálatok azt mutatták, hogy vérnyomása kibocsátási értékeken mozog. Otthoni kezelése naponta 1—2 szem largactil tablettából, naponta elvéve 1—1 szem somben szedéséből áll. Minden menstruációs ciklusban 50 000 egység dimenformon injekciót kap.

#### Megbeszélés

A Penfield-féle dienkephalicus autonom epilepsiára emlékeztető, annál kisebb intenzitású rohamokat, nem organikus, hanem functionalis okból keletkező vegetatív kríziseket észleltünk egy nőbetegen, aki gyermekkorától — mérsékelt fokban — csökkent petefészekműködésben szenved. Ezenkívül hyperostosis frontalis interna is kimutatható nála. Feltételeztük, hogy a hormonzavar a hypophysisen keresztül visszahat a dienkephalicus köz-

pontokra és alapját képezi a dienkephalon kóros ingerlékenységének. Organikus központi idegrendszeri eltérés nincs, bizonyos neurotikus tünetek azonban fennállnak a betegnél. Véleményünk szerint a felsorolt tényezők járulhattak hozzá betegünk kórfolyamatának kialakulásához. A dienkephalon érellyes nyugtatóinak, a Largactilnak és a Pacatalnak a hatására a vegetatív krízisek megszűntek. A hibernáló kúra eredményessége ex juvantibus mellett szól, hogy valóban a dienkephalicus központok izgalmáról volt szó (13, 14, 15).

*Vég helyi* a hibernáló szereket a különböző krízisek kezelésére ajánlja. Ilyenek: Addison-krízis, thyreotoxikus krízis, tuberculotoxikus krízis, keringési shock. Szerintünk a vegetatív krízisek is olyan területet képeznek, amelyen a hibernáló szerek eredménnyel alkalmazhatók. Betegünkön szerzett tapasztalataink alátámasztják ezen feltevésünket. Szeretnénk még hangsúlyozni azt is, hogy a hibernáló kúra után különösen a bromtherapia a leghatékonyabb utókúra vegetatív krízisek esetén.

*Összefoglalás.* A dienkephalon vegetatív központjainak functionalis-hormonalis eredetű zavara alapján keletkező vegetatív krízisek gyógykezelésére chlorpromazin (Largactil, Pacatal) injekciós kúrát alkalmaztunk. A hibernációs kezelés eredményes volt és igazolta azon feltevésünket, hogy a jelzett gyógyszerek, mint a dienkephalon specifikus nyugtatói a vegetatív krízisekben eredménnyel alkalmazhatók.

**IRODALOM:** 1. *Birkmayer W., Winkler W.:* Klinik und Therapie der veget. Functionstörungen. Springer, Wien, 1951. — 2. *Dietrich H.:* Beiträge z. essentiellen Kopfschmer. Veb. C. Marhold. Halle, 1954. — 3. *Hess W. R.:* Die Organisation des vegetativen Nervensystems. Basel, 1948. — 4. *Fulton S. F.:* Physiology of the Nervous System. London, 1950. — 5. *Frank G., Véghelyi P.:* Orvosi Hetilap 96, 494, 1955. — 6. *Laboris H., Huguenard:* Pratique de l'ibernotherapie. Manon, Paris, 1954. — 7. *Magoun H. W.:* Arch. Neur. Psychiatr. 68, 577, 1952. — 8. *Nyírő Gy., Szobor A., Soós I.:* Orvosi Hetilap 97, 9, 227, 1956. — 9. *Reilly J., Tourner P.:* Press. Med. 61, 49, 1953. — 10. *Neil W. H. és Sturm A.:* Die Pathologie des Stammhirns. Jena, 1946. — 11. *Szabó R.:* Orvosi Hetilap 17, 449, 1955. — 12. *Véghelyi P., Eisert A.:* Orvosi Hetilap 95, 1, 1954. — 13. *Véghelyi P., Eisert A., Kemény T., Ludván S.:* Orvosi Hetilap 95, 380, 1954. — 14. *Véghelyi P., Harsing L., Kabál M. és Kövér Gy.:* Orvosi Hetilap 96, 14, 1955. — 15. *Véghelyi P., Schöngut L. és Marcsek Z.:* Gyermekegyógyászat 6, 112, 1955. — 16. *Wiggers H. C., Ingraham R. C., Roemhild F. és Goldberg H.:* Am. Journ. Physiol. 153, 511, 1948.

## G Á S P Á R T I B O R

fogorvosi műszerész

Kisiparos műhelye

Budapest VII. Vörösmarty u. 14. Tel.: 224-734

Vidékre és helybe a leggyorsabban szállít



## ÚJABB DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK

Az Orvostovábbképző Intézet (igazgató: Doleschall Frigyes dr., az orvostudományok kandidátusa)  
Röngyen Osztályának (főorvos: Boris Alfréd dr.) közleménye

### Rutinszerű modern intravénás cholecystographiát!

Írta: LÖRINC PÁL dr. és BORIS ALFRÉD dr.

1953-ban vált ismeretessé *Frommhold, Hornykiewytsch és Stender, Langecker, Harwart és Junkmann* közleményeiből a Biligrafín, az első olyan kontrasztanyag, mellyel i. v. adagolás útján mind az epehólyag, mind az epeutak rendszeresen, jól ábrázolhatók. A Biligrafinnal a nagyjelentőségű újdonság az epeutak rendszeres, jó kimutatási lehetősége volt, mert az epehólyag feltelődése már a — főleg külföldön használt — háromjódatos peroralis szerekkel is nagy biztonságot ért el. Mivel a Biligrafín (Bi.) és a hozzá hasonló hatásmechanizmusú kontrasztanyagokkal (Cholografín, Radioselectan, Magyarországon a már kipróbált és törskönyvezés előtt álló Cholospekt\*) végzett cholangio-cholecystographia költséges és fáradtságos eljárás, mely sok filmet és a röntgenintézet és orvos hosszú ideig tartó elfoglaltságát igényli, a szerzők többségének véleménye az volt, hogy ezen új i. v. epe-kontrasztanyagok (i. v. e. k.) mellett fenntartandók a p. o. vizsgálatok is a rutinszerű cholecystographia céljára.

Mi magunk az Orvosi Hetilap 1956. januári számában megjelent közleményünkben még szintén azon az állásponton voltunk, hogy nem cholecystectomizált betegnél végezzük el előbb a p. o. vizsgálatot Bilospekt-tel és csak ha ez nem vezet kellő eredményre, alkalmazzunk i. v. e. k.-ot.

Azóta újabb megfontolás és vizsgálat tárgyává tettük ezt a kérdést. Jelenlegi munkánkban e vizsgálatokat és megváltozott álláspontunkat kívánjuk ismertetni.

Köztudomású, hogy még a legjobb p. o. kontrasztanyagoknál is igen sok a hibaforrás. *Shapiro* 1954-ben 11 olyan okot sorolt fel, mely miatt az epehólyag telődése p. o. vizsgálatnál elmaradhat: 1. A beteg a kontrasztanyagot nem veszi be. 2. Gyomorürülési zavarok. 3. Bélből való felszívódási zavarok. 4. Májfunctio-zavarok. 5. Az epehólyag túlgyors kiürülése. 6. Fiziologias epe-tasis. 7. Gyógyszeres behatások. 8. Cholecystectomia utáni állapot. 9. A ductus cysticus elzáródása. 10. Az epehólyagnyálkahártya súlyos megbetegedései. 11. Lactatio.

I. v. e. k.-ok használatakor a felsorolt lehetőségek jó része kiesik és az epehólyag telődése túlnyomóan a máj-epeütrendszer megbetegedése miatt marad el. Természetesen p. o. vizsgálatnál azon tényezők, melyek következtében az epehólyag epebetegség híjában sem telődik, sokszor téves következtetésekre adnak alkalmat.

Fent idézett cikkünkben közöltünk egy táblázatot, mely szerint 102 bilospectes p. o. vizsgálá-

tunknál nem-telődött esetünket Bi-nal is utánvizsgálva a következő eredményt kaptuk: csak 10 olyan eset volt, melynél az epehólyag májkiválasztási zavar, vagy egyéb ismeretlen ok miatt nem telődött. További 32 esetben az epeutak telődtek, de az epehólyag nem, így a ductus cysticus elzáródása bizonyítható volt. 29 esetben jól telődött az ép epehólyag!! és 25 esetben kövek voltak benne kimutathatók jó telődés mellett!! A fennmaradó esetekben epeútköveket találtunk. *Míg tehát a p. o. vizsgálat csak annyit mondott, hogy az epehólyag nem telődik, a bi-os vizsgálat a 10, valószínűleg májfunctio-zavar miatt ki nem választó eset kivételével mindig pontos diagnózishoz vezetett.*

Érthető, hogy ilyen gyenge bilospectes eredmények után úgyszólván naponta kénytelenek voltunk p. o. vizsgálatainkat i. v. e. k.-gal ellenőrizni, ami megnyújtotta a betegápolás idejét és még jobban megterhelte a beteget és a röntgenintézetet. Minthogy klinikai szempontból az epeutak vizsgálata nem mindig szükséges, mert a hangsúly az epehólyagon van, kísérletet tettünk arra, hogy a nálunk rutin p. o. cholecystographiára használatos Bilospekt-et válogatás nélküli epebetegyanagon i. v. e. k.-gal helyettesítsük. Az eljárást eddig 200 betegnél alkalmaztuk a következő módon.

Normális vacsora után egy órával a beteg 20 ccm 20 vagy 30%-os kontrasztanyagot kap intravénásan. Utána másnap reggelig, a vizsgálatig, a szokásos előírásokat tartja be, azaz nem eszik, nem iszik, nem dohányzik. Reggel tisztítóbeöntés után 8 órakor vizsgálatra jelentkezik. Ekkor a szokásos p. o. technikával egyezően egy felvétel készül róla, majd zsíros étkezés után még egy az epehólyag contractio-képességének vizsgálatára. Ilyen módon vizsgált betegink adatait a mellékelt táblázatban ismertetjük.

E módszerrel a p. o. vizsgálattal szemben a következő előnyöket találtuk:

a) Kikapcsolódik a *Shapiro*-tól idézett számos hibaforrási lehetőség részben az i. v. adagolási mód, részben a szer speciális tulajdonságainál fogva.

b) Sokkal ritkább a halvány telődés (160 telődő esetünkben csak 21), mint p. o. vizsgálatoknál. Amennyiben mégis előfordul, nagyobb valószínűséggel következtethetünk belőle májfunctiozavarra, vagy a máj-epeütrendszer gyulladására, mint eddig.

c) Zsíros étkezés utáni contractiós felvételeken gyakrabban kapunk nagy-epeüttelődést, mert a kontrasztanyag a trijód csoportba tartozván, intenzívebb árnyékot ad.

d) Az intenzívebb kontrasztárnyék révén kisebb érzékenységű filmre is jó felvételek készíthetők. Könnyebben elvégezhető az átvilágítási kont-

\* A Cholospekt-et az Egyesült Gyógyszer és Tápszergyár bocsátotta rendelkezésünkre.



A kontrasztanyag nem választódott ki	A kontrasztanyag kiválasztódott		Telődő esetek eredményei			Műtéti eredmények							
	Az epehólyag telődött	Az epehólyag nem telődött, a vastagbelekben van kontrasztanyag = cystikus elzáródás	Intensív epehólyagtelődés	Halvány epehólyagtelődés	Telődő epehólyagban kövek	26 telődő köves epehólyagból műtetre került 12		39 cystikus elzáródásból műtetre került 10		5 beteg klinikai tünetek alapján került műtetre, jól telődő, különli rtg. lelet ellenére			
1	160	39	139	21	26	A műtét igazolta a rtg.-leletet	Ø	A műtét igazolta a rtg.-leletet	Ø	A műtét igazolta a rtg.-leletet	3	A műtét nem igazolta a rtg.-leletet, mert a sebész kts kövekkel talált	2

roll melletti felvételbeállítás is, melyet egyesek ajánlanak.

e) A betegek a kontrasztanyagot nagyon jól tűrik, hányás vagy hasmenés nem fordult elő.

f) P. o. cholecystographiánál az epehólyagtelődés hiánya nem bizonyítja a ductus cystikus elzáródását. Bi-os cholangio-cholecystographiánál az epeutak telődése és az epehólyag telődésének elmaradása a cystikus mechanikus elzáródását jelenti. A most ismertetett eljárásnál lemondunk az epeutak ábrázolásáról, hiányzik tehát a cystikus elzáródás bizonyításának ez a bevált lehetősége. Mégis az a körülmény, hogy jó májkiválasztásnál a vizsgálat idején a kontrasztanyag mindig megtalálható a belekben, igazolja a nagyepeutak átjárhatóságát, tehát az epehólyag esetleges nem-telődése csak a cystikus elzáródásának következménye lehet. Mint igen ritka tévedési lehetőség a sphincter Oddi nagyfokú insufficienciája, vagy nem ismert belső epesipoly jöhet szóba, azonban ezek ritka voltaknál fogva gyakorlati szempontból elhanyagolhatók. Az elmondottak alapján a rutinszerűen alkalmazott i. v. cholecystographia is nagy biztonsággal alkalmas a cystikus mechanikus elzáródásának kimutatására.

g) Legfontosabb eredményként könyvelhetjük el a vizsgálat biztonságának nagyfokú növekedését. Bi-os vizsgálataink előtt elég gyakori volt a bizonytalan eredményű cholecystographia. Ennek ellenőrzésére átnéztük az intézetünkben i. v. e. k.-gal történő vizsgálatok megkezdése előtti fél év p. o. cholecystographiás beteganyagát. Ez idő alatt 500 p. o. vizsgálatból 286 ízben telődött az epehólyag, 214 esetben nem. 47 nem-telődő betegnél megismételtük a vizsgálatot. Másodszorra még 20 epehólyag megtelődött, így durván azt mondhatjuk, hogy bilospekt-es vizsgálatnál betegeink közül háromszáz epehólyagja telődött, kétszázé pedig nem. Ezel szemben 200 i. v. cholecystographiás vizsgálatunknál 160 esetben telődött az epehólyag, 39 alkalommal nem telődött, de bőven volt kontrasztanyag a vastagbelekben, így a cystikus mechanikus

elzáródása nyert igazolást. 1 betegünknel nem választódott ki a kontrasztanyag (táblázat). Megtelődött tehát az epehólyag az i. v. vizsgálatnál minden olyan esetben, amikor cystikus elzáródás vagy májkiválasztási zavar ezt nem akadályozta.

További könnyebbége az eljárásnak, hogy csak 20 ccm kontrasztanyag szükséges hozzá, míg a szabályszerű cholangio-cholecystographiához általában 40 ccm anyagot használunk el. Mivel csak két felvétel készül, lényegesen kevesebb a megterhelés mind a beteg, mind az orvos számára; nem lehet azonkívül lebecsülni a filmhasználatban mutatkozó megtakarítást sem. A vizsgálati biztonság megnövekedése jelentős mértékben csökkentette intézetünkben a cholangio-cholecystographiák számát, melyet a leírt eljárás gyakran feleslegessé tett.

A rutinszerű i. v. cholecystographiának hátrányai is akadnak.

a) A Bi. nehezebben beszerezhető, költségesebb szer, mint a Bilospekt. Tapasztalataink szerint azonban a különbség megtérül. További könnyebbéget fog jelenteni a rövidesen törzskönyvezendő, Cholospekt néven kereskedelmi forgalomba kerülő, magyar i. v. e. k. 200 betegünk közül 20-nál már Cholospekt-tel végeztük a vizsgálatot, a Biligrafin-hoz minden tekintetben hasonló jó eredménnyel.

b) Az i. v. e. k.-os vizsgálatoknál mindig jelentős mennyiségű kontrasztanyagot találunk a vastagbelekben. Ez előnyös a májfunctio megítélés szempontjából, de hátrányos röntgenvizsgálati technikai szempontból, mert nem egyszer az epehólyagra vetülve annak megítélését zavarja, vagy egyéb vizsgálatok (vesefelvétel, urographia) kivitelét akadályozhatja.

c) Az i. v. adási mód terhesebb a betegre, mint a p. o. bevétel.

d) Az i. v. e. k. nagy kontrasztintenzitása miatt kis kövek könnyebben elkerülhetik a kimutatást, mint a kisebb árnyékintenzitású dijód kontrasztanyagoknál. Két, műtéttel ellenőrzött esetünkben a sebész gyulladt epehólyagban néhány kis követ



talált, holott a technikailag kifogástalan röntgenfelvételeken a jól telődött epehólyagban ezek még contractiós vizsgálatnál sem látszottak meg.

e) Bizonyos fokú hátrányt jelent a cholangiographiáról való tudatos lemondás, ezt azonban szükség esetén azonnal pótolhatjuk és a rutin i. v. cholecystographiát újabb 20 ccm-nyi Bi. beadása révén cholangiographiával is kiegészíthetjük (Lange).

Az elmondottakat mérlegelve az i. v. cholecystographia rutinszerű alkalmazásának széleskörű bevezetését ajánljuk. Ily módon az epebetegségek röntgendiagnosztikája biztosabb talajt nyerne és a ma még gyakori ismételtetések elkerülhetők lennének. A vizsgálat relatíve költségesebb volta a felsorolt előnyök révén megtérül.

**Összefoglalás.** Szerzők 200 válogatás nélküli epebetegén szerzett tapasztalatuk alapján a chole-

cystographia modern intravénás epe-kontrasztanyaggal történő kivételét ajánlják. Az i. v. vizsgálat számos előnnyel jár, melyek a p. o. cholecystographiához viszonyított valamivel költségesebb voltát bőven kárpótolják. Kivitele egyszerű, a p. o. cholecystographiával nagyban egyezik. Alkalmazásakor a cholangiographiáról tudatosan lemondunk és így a cholangio-cholecystographiával a vizsgálat nem azonos értékű. Viszont teljesen kikapcsoljuk vele a peroralis módszer számos közismert hibaforrását.

IRODALOM: Frommhold W.: Fortschr. Röntgenstr. 1953. 79, 283. — Hornykiewytsch Th. und Stender H. St.: Fortschr. Röntgenstr. 1953. 79, 292. — Langecker H., Harwart A. und Junkmann K.: Arch. exper. Path. und Pharm. 1953. 220, 195. — Lange L.: Fortschr. Röntgenstr. 1954. 81, 150. — Shapiro R.: Radiology 1954. 62, 245. — Boris A., Herczeg T., Lőrinc P. és Molnár B.: O. H. 1956. 3, 57.

## ÚJABB LABORATÓRIUMI ELJÁRÁSOK

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

### Egyszerű és gyors eljárás kisméretű hyperbilirubinaemia kimutatására

Írta: IVÁDY GYULA dr. és ÉBREY PIROSKA

Égészséges ember vérsavója 0,25—0,85 mg% (indirekt) bilirubint tartalmaz. Ha a vérsavó epefestéktartalma meghaladja az 1 mg%-ot, hyperbilirubinaemiáról beszélünk. Kisméretű hyperbilirubinaemia nem jár sárgasággal. A sárgaságot rendszeren csak akkor látjuk, ha a serum bilirubin 2—3 mg% felett van.

Nem célunk, hogy a hyperbilirubinaemia okait itt felsoroljuk. De a számtalan ok közül ki kell emelnünk a hepatitist, amely az utóbbi időben világszerte nagy gyakorisággal jelentkezik, s tetemes százalékban nem jár sárgasággal (latens hepatitis). Ez esetben a klinikai gyanújeleken (fáradékonyság, májtáji érzékenység, májmegnagyobbodás stb.) kívül elsősorban a vizelet urobilinogen és bilirubin, valamint a serum bilirubin vizsgálata segítik elő a kórisme felállítását. Legnagyobb jelentőségű a serum bilirubin meghatározása. Minthogy a serum bilirubin meghatározás laboratóriumi felszerelést igényel — a legegyszerűbb meghatározáshoz is Autenrith kolorimeter szükséges —, kívánatosnak látszott ambulans rendelés, ill. a mindennapos gyakorlat számára könnyen elvégezhető serum bilirubin becslés kidolgozása.

**Eljárásunk a következő:** Kémcsőbe 3 cseppet (kb. 0,2 ml-t) teszünk a kérdéses savóból, majd 1,5 ml 10% trichloreetsavat adunk hozzá, az egésztest láng felett felforraljuk és a keletkező csapadékot leülepedni hagyjuk; ez 1—2 perc alatt szokott bekövetkezni. Normális serum bilirubin mellett az esetek 96%-ában a kémcső alján keletkező üledék fehér, esetleg (haemolysiskor) szürkésfehér színű: a reakció *negatív*. Ha zöld vagy kékes-zöld az üledék, a reakció *pozitív*; ilyenkor a serum bilirubin érték 0,9—1,0 mg% felett van. A zöld intenzitása

a serum bilirubin koncentrációval arányos. Már enyhén zöld szín is pozitívnak vagy legalább is gyanúnak (+ —) veendő.

A reakció a trichloreetsav erőlyes oxydáló képességén alapszik, amit a melegítés még gyorsít. Hatására a bilirubin biliverdinné oxydálódik.

A próba használhatóságát mutatja, hogy *1 mg% felett mindig pozitív eredményt kaptunk!* Kb. 4%-ban viszont 0,9—1,0 mg% alatt is pozitív vagy kétséges (+ —) lehet a reakció. Tapasztalataink szerint ilyenkor az esetek egy részében előzőleg (1—2 héttel) hepatitis állott fenn.

Az elmondottak alapján a próba kisméretű hyperbilirubinaemia (pl. 1—2 mg% serum bilirubinnal járó ún. latens hepatitis) kimutatására jól felhasználónak látszik. Manifest icterus jelenlétekor a vérsavó is rendszeren sárgásan színezett, természetesen a reakció itt erősebben pozitív.

Ha a hepatitis kezelésekor nincs lehetőség a serum bilirubin mennyileges meghatározására, a betegség lefolyását próbánkkal is ellenőrizhetjük. Amíg ez pozitív, a folyamat nem tekinthető megnyugodottnak.

Véradás előtt a donornál a serum hepatitis elkerülése céljából mindig ki kell zárni hyperbilirubinaemia fennállását. Serum bilirubin meghatározást azért mindig kell végeznünk. Próbánk tehát itt is előnyösen felhasználható. *Negatív esetben ugyanis biztosan 1 mg% alatt van a serum bilirubin.* A serum bilirubin pontosabb mennyileges meghatározását csak pozitív próba teszi szükségessé. Az ilyenkor egyidejűleg elvégzendő vizelet bilirubin vizsgálatra az általunk nemrégiben ajánlott érzékeny brómvizes próba a gyakorlatban jól felhasználható (1).



Salvarsan-kezeléskor májkárosodás, icterus gyakori. Ha az egyes injekciók beadásakor vett vér savója fenti módszerünkkel pozitív reakciót ad, a kúra megszakítása indokolt.

**Összefoglalás.** Kisfokú hyperbilirubinaemia (pl. 1—2 mg% serum bilirubinnal járó, ún. latens hepatitis) kimutatására egyszerű becslési eljárást ajánlunk. 3 csepp (kb. 0,2 ml) savóhoz 1,5 ml 10%-os trichloreccsavat adunk, láng felett felforraljuk és a kémcső alján keletkezett csapadék színét nézzük. Fehér vagy szürkésfehér üledék esetén a serum bilirubin biztosan 1 mg% alatt van; a reakció negatív. Zöld vagy kékes-zöld színű csapadék 0,9—1,0 mg% feletti értékre utal; a reakció pozitív.

IRODALOM: 1. *Ivány Gy.* és *Méra P.*: Orv. Hetil. 97:276, 1956; Die Medizinische: közlés alatt.

## H Í R E K

### MEGHÍVÓ

**Az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete NYUGATDUNÁNTÚLI SEBÉSZ SZAKCSOPORTJA 1956. évi október 27-én, szombaton délelőtt 9 órakor Sopronban, a Zár-gyár kultúrtermében (Csengeri u. 32)**

MANNINGER VILMOS DR. EMLÉKÉRE

#### TUDOMÁNYOS ÜLÉST TART

Tárgysorozat:

Elnöki megnyitó és emlékbeszéd: *Király Ernő dr.* (Sopron); Megemlékezés *Manninger Vilmos dr.* életéről és munkásságáról.

Előadások: *Hedri Endre dr.* (Budapest): A splenectomia, indiciói és contraindicái. *Szántó Tibor dr.* (Győr): Postresectiós panaszok és a Dumping-syndroma (30 perc). *Korányi László dr.* (Sopron): A soproni kórház gyomorfekély műtétjeinek 10 éves statisztikája (15 perc). *Lázár Dezső dr.* (Nagykanizsa): Billroth I. műtét kapcsán bevezetett újítások (15 perc). *Szabolcs Zoltán dr.* (Szombathely): Postresectiós panaszok esetén végzett correctiós műtétek (15 perc). *Szék Kálmán dr.* (Szombathely): Postresectiós étrendről (15 perc). *Kontor Elemér dr.* (Szombathely): Nyelcső- és gyomorvérzések (15 perc). *Kenedy Géza dr.* (Várpalota): Gyomor- és nyombélfekélyes megbetegedések gyermekkorban (15 perc). — Bemutatás: *Kovács Sándor dr.*, *Pölcz Lajos dr.* (Nagykanizsa): Súlyos melaenával és haematemesissel műtetre került Banti-kór (10 perc). — Szünet. — Előadások: *Bánkuty Pál dr.* (Sopron): Spontán rectum perforatio gyógyult esete (15 perc). *Felkai Tamás dr.* (Budapest): Traumás shock a mentőgyakorlatban (20 perc). *Papoczy Antal dr.*, *Schronk Mária dr.* (Szombathely): A tüdőrák sérumfehérje fractiói (15 perc). *Borsi Gyula dr.* (Szombathely): A szombathelyi kórház sebészeti osztályainak 20 éves fejlődése a beteganyag tükrében (15 perc). — Bemutatás: *Cserey Pechany Albin dr.* (Celldömök): Emlőrák radikális műtete »félhold alakú metszés«-ből. Filmvetítés (10 perc).

14 órakor társasébed a Pannónia étteremben. Délután Sopron múzeumainak és műemlékeinek megtekintése. Október 28-án, vasárnap, kellő számú jelentkezés esetén autóbuzskirándulás Sopron vidékére.

Tájékoztató. Határsáv-igazolványt a családtagok

részére is, a meghívó bemutatásával, az illetékes rendőrkapitányság állít ki. Budapestről délután 17 óra 15 perckor induló gyorsnak Győrön át közvetlen kocsija van Sopronba. Szállást péntek és szombat éjszákára választási bejelentésre Sopron szállodáiban biztosítunk. Szállásirányítás érkezéskor a GySEV-pályaudvar forgalmi irodája előtt és a kórházi portán. A tudományos ülés helye (Csengeri utca 32. sz.) a GySEV pályaudvartól 3 percre van.

**Az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezetének Vas megyei Területi Bizottsága, valamint a TTIT Orvosi Szakosztályának rendezésében f. évi október hó 27-én, szombaton délelőtt 11 órakor a szombathelyi Markusovszky Kórház előadótermében tartja 75. tudományos értekezletét, amelynek előadója *Hetényi Géza dr.* Kossuth-díjas akadémikus, egyetemi professor, tárgya: »A gyakorló orvos mindennapos problémái a gyomor- és bélbetegségek területén.« Az előadást vita követi.**

### MEGHÍVÓ

**Az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete**

**BELGYÓGYÁSZ SZAKCSOPORTJA**

**ALLERGIA SZAKOSZTÁLYÁNAK**

1956. évi október hó 26—27-én Debrecenben tartandó

**ANKÉTJÁRA ÉS TUDOMÁNYOS ÜLÉSÉRE**

Programm:

Ankét: 1956. október 26-án, délután 4 órakor

Üléselnök: *Went István dr.*, a M. T. A. lev. tagja.

Előadások:

*Kesztyüs Lóránd dr.*: Az antigénnel kapcsolatos kémiai problémák. *Szentiványi Andor dr.*: Az antitestek egységének kérdéséről, különös tekintettel az anaphylaxiában és allergiában szereplő antitestekre. *Bózsóky Sándor dr.*: Quantitativ praecipitációs módszerek. *Backhaus Richard dr.*: Antigen és antitest analysis agardiffúziós módszerekkel. — A referátumok után vita.

Tudományos ülés: 1956. október 27-én, de. 1/2 10 órakor.

Üléselnök: *Fornet Béla dr.* egyetemi tanár.

Előadások:

*Hajós Károly dr.*: Asthma bronchiale és tuberculosis. Felkért hozzászóló: *Hósz Dezső dr.* *Rusty Gyula dr.*: Az allergia fázisváltozásainak immunbiológiai vonatkozásairól tuberculin deszenzibilizálás kapcsán. *Gyöngyösi Andor dr.* és *Lampé László dr.*: Vércsoport immunizálással kiváltott kísérletes erythroblastosis foetalis háziynulakban.

Tájékoztató. A Rendezőség a nem debreceni résztvevők elhelyezéséről a Bika Szállóban, az étkezéssel az Orvosegyetem gondoskodik. A szállodai elhelyezés ára az igényektől függő. Kiküldetési rendelvénnyel megfélelően olcsóbb. Az étkezés az egyetemi üzemi étkezés önköltségi árán biztosítható. A Rendezőség kéri, hogy a részt venni szándékozók az elszállásolásra és étkezésre vonatkozó igényüket a kívánt időpont megjelölésével (mely napokra, milyen szoba, mely napokra ebéd, ill. vacsora) postafordultával közöljék. Bármely részletkérdésről tájékoztatást nyújt: *Földváry Gyula dr.* egy. tanársegéd, Debrecen, I. sz. Belklinika.

Felhívjuk az Orvos kartársak figyelmét, hogy a **Benecarbon** új neve:

**Neo-Carbolax** (Gyártja: KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR)



**A Román Népköztársaság  
Nemzeti Orvostudományi Kongresszusa  
1956 novemberében**

A Román Népköztársaság Akadémiája, az Egészségügyi Minisztérium és az Orvostudományi Társaság »Nemzeti Orvostudományi Kongresszus«-t szerveznek Bukarestben 1956. november 25–30. között, valamennyi ország meghívottjainak részvételével.

Azok között a kedvező feltételek között, amelyeket népi demokratikus rendszerünk a tudományos kutatások számára teremtett, a modern román orvosi iskola lényeges eredményeket ért el az orvostudomány különböző területein.

E négy szekcióból álló kongresszuson bemutatjuk a román orvostudomány legfontosabb eredményeit. I.: a zsigeri szervek működésének idegszabályozása; II.: a reuma etiológiája, patogenezise, diagnózisa és kezelése; III.: az epifízis, az epilepszia problémája; IV.: az inframikrobás májgyulladások, a leptospirozis és a malária kérdéseire vonatkozó eredmények.

E kérdésekkel kapcsolatos előadások és megbeszélések a munkaértekezlet vitáin számos eredményes tapasztalatcserére fognak alkalmat adni.

A szervező bizottság ezúton hívja meg az ezekkel az orvosi kérdésekkel foglalkozó orvosokat, klinikusokat, tudományos kutatókat, akik szeretnék megismerni a Román Népköztársaság orvostudományának fejlődésének jelenlegi szakaszát, és kéri, hogy vegyenek részt ezen a kongresszuson és küldjék meg a fentemlített kérdésekkel kapcsolatos tudományos munkáikat.

A részvétellel kapcsolatos kérdésekkel a »Carpati« Állami Idegenforgalmi Szolgálat képviselőihez, vagy közvetlenül a kongresszus szervező bizottságához, Bukarest 125 Calea Victoriei, kell fordulni.

**Megjelent**

az **ORSZ. ORVOSTÖRTÉNETI KÖNYVTÁR  
KÖZLEMÉNYEI 3. SZÁM**

Tartalom:

*Prof. Franz Kiss:* Stephan von Apáthy als Neurolog

*J. Balogh, M. D.:* The hungarian traumatic surgery in the first part of the 19th century

*Oláh Andor:* Népi orvoslás, orvostörténet, orvostudomány. (A népi orvoslás kutatásának orvostörténeti jelentősége)

*Balázs Péter:* A levéltárakban őrzött időszaki orvosi jelentések a XVIII. század végéről

*Rigler József* megyei főorvos jelentése Csanád megye egészségügyi állapotát érintő havi megfigyeléseiről (1785)

*Borsa Gedeon:* Frankovith Gergely

140 oldal, 29 ábra, 2 melléklet // Ára 14.— Ft

**Megrendelhető a Semmelweis könyvesboltban  
(Budapest VIII., Baross utca 21.)**

**Már kapható!**

**1957. évi zseb- és előjegyzési naptár**

**Vásárolható minden papírszaküzletben**

## PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

537

*Tolna megyei Tanács Balassa János Kórházában*

nyugdíjazás folytán megüresedett E. 114. kulcszámú *laboratóriumi osztályvezető főorvosi* állásra pályázatot hirdetek. Megfelelő szakmai és osztályvezetői gyakorlattal rendelkezők a hirdmény megjelenésétől számított 15 napon belül pályázatukat címre küldjék be. *Pelikan Erzsébet dr. kórházigazgató*

533

*Megyei Tbc. Gondozó Intézet, Miskolc*

Pályázatot hirdetek a Megyei Tbc. Gondozónál át-helyezés folytán megüresedett E. 113. kulcszámú *tbc. gyermekgyógyász szakfőorvosi* állásra. Az állás elnyeréséhez tüdőgyógyász, illetve gyermekszakorvosi képe-sítés szükséges. A szabályszerűen felszerelt kérvénye-ket a megjelenéstől számított 7 napon belül a Megyei Tbc. Gondozóhoz (Miskolc, Csabai k. 13) címezve kell benyújtani. *Kardos Kálmán dr. vez. főorvos*

525

*Szabolcs-Szatmár megyei Tanács*

*Csont-üzlet Tbc. Gyógyintézete, Nyírbétek*

Pályázatot hirdetek a Csont-Izületi Tbc. Gyógy-intézetben, Nyírbétek, megüresedett egy E. 119. kulcszámú *segédorvosi* állásra. Az állás javadalmazása a kulcsszám szerinti alapbér + veszélyességi pótlék. Egy szoba-fürdőszobás lakás biztosítva. Meghirdetek to-vábbá 1 fő E. 231. kulcsszámú *röntgenasszisztensi* és 1 fő E. 232. kulcsszámú *laboratóriumi asszisztensi* állást. Mindkét álláshoz 30% veszélyességi pótlék jár. Amennyiben az utóbbi két állásra nő jelentkezne, úgy elhelyezést tudunk biztosítani.

*Lelik Ferenc dr. igazgató-főorvos*

526

*Baranya Megye Tanácsa V. B.*

*Gyermekkorháza, Pécs*

Pályázatot hirdetek egy megüresedett E. 119. kulcszámú *segédorvosi* állásra. Pályázati határidő 15 nap. Kérvény hozzám küldendő.

*Barla-Szabó Jenő dr. kórházigazgató-főorvos*

### **T. Szerző munkatársainkhoz!**

Felkérjük t. kartársainkat, *szíveskedjenek kéz-irataikat az intézetvezetővel szignáltatni*, mert csak így kerülhet ügyük érdemleges elbírálás alá. Társ-szerzőség esetén azon intézet vezetőjének aláírása szükséges, amely intézetben a közlemény lényegét képező munkát elvégezték.

Egyben megragadjuk az alkalmat, hogy emlé-keztessük szakíróinkat az O. H. 1954. évi 29. szá-mában közzétett szerkesztőségi felhívásra, amely a kéziratok formai feltételeit, többek között a szakirodalom idézésének, az összefoglalás megszer-kesztésének elfogadott módját ismerteti.

*A szerkesztőség*

**Röntgengépet** szabadvezetékest is veszek, vagy külön transzformátort és kapcsolószalt. Árajánlatot Mada-rász dr., Debrecen, Veres u. 6. címre kérek.



532

## Városi Tanács Kórháza, Mezőtúr

A Mezőtúri Városi Tanács Kórháza pályázatot hirdet az újonnan szervezett E. 115. kulcsszámú *Rtg.-főorvosi* állásra. A kórházi beosztás mellett a Rendelőintézetnél biztosított napi 2 órai szakrendelés ellátása is kötelező. Ezek mellett, amennyiben kívánság merül fel, fizikoterapiás szakrendelés is áll rendelkezésre. A szabályszerűen felszerelt és a Városi Tanács Végrehajtó Bizottságához címzett pályázati kérelmeket, a hirdetmény megjelenését követő 15 napon belül, hozzá-  
zám kell megküldeni.

Bojanoff Nikifor dr. kórh.-ig. főorvos

503

Hajdu-Bihar megyei Tanács Kórháza,  
Debrecen

Pályázatot hirdetnek a Hajdu-Bihar megyei Tanács Kórházában megüresedett E. 216. kulcsszámú *diétás-nővéri* állásra. Pályázati határidő a hirdetést követő 15 nap. A pályázathoz mellékelni kell önéletrajzot és szakképesítést igazoló okmányt. A pályázat megküldendő Hajdu-Bihar megyei Tanács Kórháza igazgató-főorvosa címére. Várkonyi Pál dr. igazgató-főorvos

527

## Az Orvostovábbképző Intézet igazgatója

pályázatot hirdet az Intézet Rendelőintézetének fogászatán megüresedett E. 130. kulcsszámú *szakfőorvosi* állásra. Az állás javadalmazása havi 2010.— forint. A 135/1955. Eü. M. sz. utasítás 2-ik §-ának 3-ik bekezdése szerint felszerelt pályázati kérelmek, ezen hirdetménynek az Orvosi Hetilapban történő megjelenésétől számított 10 napon belül az Orvostovábbképző Intézethez (Budapest XIII., Szabolcs u. 33) nyújtan-  
dók be.

44

## A Hévízi Állami Gyógyfürdőkórház

pályázatot hirdet a kórházban megüresedett *segédorvosi* állásra. Az állás javadalma szakképesítés nélkül (E. 119. kulcsszám) 1350.— Ft, szakképesítéssel (E. 118. kulcsszám) 1900.— Ft. Bútorozott szoba és intézeti étkezés a szabályszerű térítés ellenében rendelkezésre áll. A pályázati kérelmeket 15 nap alatt a kórház igazgatójához kell benyújtani.

Kun Miklós dr. igazgató-főorvos

502

## Szolnok Város Tanácsa V. B.

## IX. Egészségügyi Osztálya, Szolnok

Pályázatot hirdetnek Szolnok Város Tanácsa V. B. nél üresen levő 6 órás *iskolaorvosi* állásra. Az állás javadalmazása az E. 138. kulcsszámnak megfelelően 1350.— Ft. A pályázati kérelmeket Szolnok Városi Tanács Végrehajtó Bizottságához kell címezni. A pályázat megküldésének határideje az Orvosi Hetilapban való megjelenéstől számított 15 nap.

Szittya János dr. városi főorvos

541

Hajdu-Bihar megyei Tanács Kórháza,  
Debrecen

Pályázatot hirdetnek a Hajdu-Bihar megyei Tanács Kórházában megüresedett: 1 fő E. 116. kulcsszámú *gyermekgyógyász adjunktusi*, 2 fő E. 119. kulcsszámú *gyermekgyógyász segédorvosi*, 2 fő E. 119. kulcsszámú *ideg segédorvosi*, 1 fő E. 115. kulcsszámú *bőrgyógyász főorvosi*, 1 fő E. 119. kulcsszámú *belgyógyász segédorvosi*, 1 fő E. 119. kulcsszámú *balesetsebész segédorvosi* állásokra. 1 fő E. 117. kulcsszámú *bőrgyógyász alorvosi* állásra (Véradó-állomásra), 1 fő E. 116. kulcsszámú *fül-orr-gégész adjunktusi* állásra (Vastüdő-csztályra), 1 fő E. 117. kulcsszámú *gyermekgyógyász alorvosi* állásra. A pályázati határidő a hirdetést követő 15 nap. A pályázathoz mellékelni kell önéletrajzot és szakképesítést igazoló okmányt. A pályázat megküldendő Hajdu-Bihar megyei Tanács Kórháza igazgató-főorvosa címére.

Várkonyi Pál dr. igazgató-főorvos

## MEGJELENT!

GEGESL KISS PÁL—BARTA LAJOS

DIABETES MELLITUS  
CSECSEMŐ- ÉS GYERMEKKORBAN

347 oldal, 54 ábra, 34 táblázat

Ára egészvászon kötésben: 85,— forint

„MŰVELT NÉP”

Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó

Kapható:

a Semmelweis Könyvesboltban  
(Budapest, VIII. Baross u. 21.)  
és minden Állami Könyvesboltban

IGMÁNDI-KESERŰVÍZ



*Hajdu-Bihar megyei Tanács Kórházában*

megüresedett E. 216. kulcsszámú *diétásnővéri* állásra pályázatot hirdetek. Pályázati határidő a hirdetést követő 15 nap. A pályázathoz mellékelni kell önéletrajzot és szakképesítést igazoló okmányt. A pályázat megküldendő Hajdu-Bihar megyei Tanács Kórháza igazgató-főorvosra címére.

Várkonyi Pál dr. igazgató-főorvos

447

*Borsod-Abaúj-Zemplén megyei Tanács  
»Simmelweis Kórháza«, Miskolc*

Pályázatot hirdetek a miskolci megyei kórháznál üresedésben levő E. 231. kulcsszámú *röntgenasszisztensi* állásra. A szükséges okmányokkal felszerelt pályázati kérelmet a Megyei Kórház Igazgatósága címére kell megküldeni, a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül.

Horváth Miklós dr. h. kórházig.-főorvos

507

*Városi Tanács Kórháza Rendelőintézet,  
Sátoraljaújhely*

Pályázatot hirdetek a Városi Tanács Kórháza-Rendelőintézetnél Sárospatakon újonnan rendszeresített napi 6 órás, E. 131. kulcsszámú *rendelőintézeti fogszakorvosi* állásra. A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmet e hirdetés megjelenésétől számított 15

napon belül a Városi Tanács Kórháza-Rendelőintézet, Sátoraljaújhely címre kell benyújtani.

Kovács Endre dr.

szakorvosi rendelőintézet igazgatója

539

*Járási Tanács V. B. Egészségügyi Csoportja, Mór*

Pályázatot hirdetek az újonnan engedélyezett *isztiméri körz.-ben körzeti orvosi állásra*, az E. 165. I. fok. megfelelő fizetéssel. Úti átalány és gondozási kör után tiszteletdíj biztosítva. 1957. évben új lakás-rendelő épül, addig is lakás biztosítva. Körzethez 2 kapcsolt község tartozik. Pályázatokat megjelenéstől 15 napig kérem benyújtani.

Várvédy János dr. járási főorvos

528

*Országos Mozgásterápiai Intézet, Budapest*

Pályázatot hirdetek *két kórházi segédorvosi állásra* E. 119. kulcsszámnak megfelelő illetménnyel. Az állás betöltésénél gyermekgyógyászati vagy ideggyógyászati szakképesítéssel rendelkezők előnyben részesülnek; szakorvosok esetében az illetmény az E. 118. kulcsszámnak megfelelő. A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmet a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül kell az Intézet igazgatóságához beküldeni.

Pető András dr. igazgató főorvos

495

*Járási Tanács Kórháza, Devecser*

Pályázatot hirdetek a kórházunkban megürülő E. 407. kulcsszámú *kórházgondnoki* állásra. Az állás elnyerésének feltétele államháztartási könyvelői vizsga letételével már megszerzett szakképzettség. Előnybe részesülnek érettségi vizsgával rendelkezők. Az intézetben kórházgondnoki lakás nincs. A pályázathoz mellékelni kell a személyi és végzettséget igazoló okmányokat. A pályázat határideje a közzétételtől számított 15 nap.

Meczner László dr. ig.-főorvos

529

*Zala megyei Tanács Kórház-Rendelőintézet*

Pályázatot hirdetek a Zalaegerszegi Megyei Rendelőintézetben napi 6 órás főfoglalkozású *belgyógyász-szakorvosi* állásra. Pályázhatnak belgyógyász szakképesítéssel, hosszabb intézeti gyakorlattal bíró orvosok. Lakás csere útján, de csak budapesti lakással rendelkező orvosok pályázati hirdetményét vehetjük figyelembe. Az állás javadalmazása 1890.— Ft. A kellően felszerelt pályázatot és önéletrajzot a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül kell hozzám benyújtani, kórházigazgatónak címezve.

Gulyás Livia dr. rendelőintézeti igazgató

545

**Kitűnő** német gyártmányú higanyos **véryomásmérő** és egy órás véryomásmérő készülék eladó. Telefon: 327—473 (du. 4—6 között).

**MEGJELENT!**

**Gyógyszertan és gyógyítás**

II. kötet  
Szerkesztette:  
id. ISSEKUTZ BÉLA

A bevezetést írta:  
HETÉNYI GÉZA

**Belgyógyászat, ideg- és elmeorvosászat**

Irták:  
Dr. Bugár-Mészáros Károly, dr. Farkas György,  
dr. Friedrich László, dr. Gortvai György,  
dr. Gráf Ferenc, dr. Horányi Béla, dr. Julesz Miklós,  
dr. Kalocsay Kálmán, dr. Kovács Ferenc,  
dr. Láng István, dr. Zárday Imre

896 lap, ára egészvászson kötésben 80.— Ft

„MŰVELT NÉP”

**Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó**

Kapható:

„Simmelweis” Könyvesbolt (Baross utca 21)  
és valamennyi Állami Könyvesboltban



## ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1956. okt. 23. kedd.	Orsz. Közegészségügyi Intézet, tanterem. IX. Gyáli út 2/6.	délután 3 óra	MTA V. Osztály és TMB	Surján László „Az ozaena kóroktana és kezelése” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitája. Az értekezés opponensei: Réthy Aurél, az orvostud. doktora és Alföldy Zoltán, az orvostud. kandidátusa. A bíráló bizottság elnöke: Fleischmann László, az orvostud. doktora.
1956. okt. 23. kedd.	I. sz. Sebészeti Klinika, tanterem. VIII. Üllői út 78.	délután 6 óra	Tbc. Szakcsoport	Hoffmann Ida, Bándi Tamás: Diabetesez tbc. esetek. (Bemutatás.) Mécs János: Műtött betegek légzési értékei. (Bemutatás.) Papp András, Helle Barnabás, Stirling Gertrud, Thaly Imre, Varga László, Vámos Géza, Vízgy Éva: Tüdőresectiós műtéteink tapasztalatai. (Bemutatás.)
1956. okt. 24. szerda.	Orsz. Élelmezés- és Táplálkozástudományi Intézet, könyvtár. IX. Gyáli út 3/a.	délután 3 óra	MTA V. Osztály és TMB	Andik István „Táplálékfelvétel és táplálékvalogatás” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitája. Az értekezés opponensei: Sós József dr., az orvostud. doktora és Tarján Róbert, az orvostud. kandidátusa. A bíráló bizottság elnöke: Ludány György, az orvostud. kandidátusa.
1956. okt. 25. csütörtök.	Föv. Tétényi úti Kórház, könyvtárterem. XI. Tétényi út 14–16.	délután 2 óra	A Kórház Tudományos Köre	1. Pongrácz Ferenc dr.: Vékonybél sarcoma esete. (Bemutatás.) 2. Fried László dr.: Az intravénás cholangiographia eredményeiről. (Bemutatás.) 3. Albert Béla dr.: Új sternum punctatum kiértékelő módszer, különös tekintettel az anaemiákra. (Előadás.)
1956. okt. 25. csütörtök.	Országos Orvostörténeti Könyvtár. II. Török u. 12.	délután 1/3 óra	Az Orsz. Reuma- és Fürdőügyi Intézet Orvosi Kara	1. Simon Lajos dr.: Az idült ízületi gyulladások kliniko-patológiai értelmezése. 2. Vecsey Dénes dr.: A vesegümőkór patológiájának és klinikumának jelenlegi szemlélete.
1956. okt. 25. csütörtök.	I. sz. Gyermek-klinika, tanterem. VIII. Bókay J. u. 53.	délután 3 óra	MTA V. Osztály és TMB	Zsebők Zoltán „A csecsemő mellkasvizsgálatának röntgenanatómiája” c. doktori értekezésének nyilvános vitája. Az értekezés opponensei: Gegesi Kiss Pál, az MTA r. tagja, Törő Imre, az MTA r. tagja, Raikóczy Nándor, az orvostud. doktora. A bíráló bizottság elnöke: id. Kovács Ferenc, az orvostud. doktora.
1956. okt. 25. csütörtök.	Idegklinika. VIII. Balassa u. 6.	délután 1/2 óra	Pavlov Ideg-Elme Szakcsoport	Előadások: 1. Juba Adolf dr.: A corpus subthalamicum Luysii összeköttetései. 2. Juba Adolf dr.: Adatok a choreoballismus korszóvettanához. (Legutóbbi ülésről elmaradt előadások.) 3. Simkó Alfréd dr.: Psychotherapiás elvek reserppinnel kezelt schizopreniás betegeknel. 4. Böszörményi Zoltán dr. és Horn Zoltán dr.: Largactil-kurákkal kapcsolatban fellépett diabetesokról.
1956. okt. 25. csütörtök.	BTSI. V. Kossuth Lajos tér 15.	délután 8 óra	Sportorvosi Szakcsoport	Pelle László dr.: A sportorvoslás fejlődése, oktatása és kutatómunkája Csehszlovákiában. Nemessuri Mihály dr.: A szovjet sportorvoslás néhány kérdése. (Élménybeszámoló.)
1956. okt. 25. csütörtök.	Orsz. Orvostörténeti Könyvtár. II. Török u. 12.	délután 8 óra	Orsz. Orvostörténeti Könyvtár	Görgényi Géza dr.: Hévíz gyógyfürdő története.
1956. okt. 26. péntek.	Stomatológiai Klinika. VIII. Mária u. 52.	délelőtt 8 óra	Fogorvos Szakcsoport és a Bpesti Stomatológiai Klinika	Krebs Eta dr.: Részleges felső akrilát protézis vázasításáról. Kollár Lajos dr.: Tapasztalatok a perlon-háló megerősítéssel.
1956. okt. 26. péntek.	MÁV Kórház. VI. Rippl-Rónai u. 39.	délelőtt 12 óra	MÁV Orvosok Tudományos Egyesülete	Harsányi Ernő: A novocain therapiás alkalmazása. Obál Ferenc: Az elektro-encephalogramm jelentősége a vasúti szolgálat szempontjából.
1956. okt. 26. péntek.	Szakorvosi Rendelőintézet. XXI. Kossuth L. tér 21/22.	délután 2 óra	A XXI. ker.-i Orvosok Tudományos Egyesülete és az MSZT Orvosi Szakosztálya	Kerényi János dr.: A máj működésének laboratóriumi vizsgálatai és azok kritikája.
1956. okt. 26. péntek.	Orsz. Ideg- és Elme-gyógyintézet, tanterem. II. Vöröshadsereg útja 116.	délután 1/3 óra	Az Intézet Orvosi Kara	Betegbemutatók: Pálbölgyi Richárd dr., Küri György dr.: Psychosikok és tisztázatlan agyi atrophiák. Korona Árpád dr.: Túleröltetési neuritis.
1956. okt. 26. péntek.	I. sz. Belklinika, tanterem. VIII. Korányi S. u. 2/a.	délután 3 óra	MTA V. Osztály és TMB	Varró Vince „Az achylia gastrica kóreltani és klinikai jelentősége” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitája. Az értekezés opponensei: Sós József, az orvostud. doktora és Fornel Béla, az orvostud. kandidátusa. A bíráló bizottság elnöke: Friedrich László, az orvostud. kandidátusa.
1956. okt. 26. péntek.	Orsz. Mentőszolgálat, I. em. tanterem. V. Markó u. 22.	délután 1/2 óra	Orsz. Mentőszolgálat orvosai	Simonyi János dr.: Psychosikok, ködös állapotok.
1956. okt. 26. péntek.	I. sz. Női Klinika. VIII. Baross u. 27.	délután 8 óra	Nőgyógyász Szakcsoport	1. Gellmann Miklós, Lakos János, Szepes Imre: A pneumoperitoneum alkalmazása a nőgyógyászati diagnosztikában. 2. Gedeon Gyula, Bélai Mária: A női nemiszervi gümőkór kezelésének időszerű kérdései. 3. Báder Andor: Adatok a terhesség és a gümőkór klinikumához.
1956. okt. 26. péntek.	Semmelweis-terem. VIII. Szentkirályi u. 21.	délután 8 óra	Körzetorvosi Szakcsoport	Czoniczter Gábor dr.: A cardialis decompensatio korszerű kezelése az általános orvosi gyakorlatban.
1956. okt. 27. szombat.	Semmelweis-terem. VIII. Szentkirályi u. 21.	délelőtt 1/2 óra	MTA V. Osztály és TMB	Varga Lajos „A trachoma elleni védekezés” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitája. Az értekezés opponensei: Kukán Ferenc, az orvostud. kandidátusa és Kun Lajos, az orvostud. kandidátusa. A bíráló bizottság elnöke: Petrilla Aladár, az orvostud. kandidátusa.



# Tachystin

*a dihydrotachysterin olajos oldata*

a latens és a kifejlődött TETANIA,  
valamint a glandula parathyreoidea elégtelenségén alapuló mészhiányállapotok  
kezeléséhez

Csomagolás : 15 és 100 ml.

*Terjedelmet érdeklődésre készséggel bocsát rendelkezésre*



VEB JENAPHARM JENA

NÉMET DEMOKRATIKUS KÖZTÁRSASÁG

Terjeszti a Posta Központi Hirlapiroda: Budapest, V., József nádor tér 1. Tel.: 180—850. Ügyfélszolgálat 183—022  
Csekk számlaszám: 61.273

F. k.: a »Művelt Nép« Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó igazgatója. — Megjelent 10 000 példányban  
2-564590 Athenaeum (F. v. Soproni Béla)



# ORVOSI HETILAP

## TARTALOMJEGYZÉK

Littmann Imre dr.: Milkó Vilmos dr. (1878—1956) — — 1205

### TOVÁBBKÉPZÉS

Fekete Zoltán dr.: Aspecifikus szifilisz-szerológiai reakciók a mindennapi gyakorlatban — — — — 1206

### KLINIKAI TANULMÁNY

H. Egyed Miklós dr.: Az emlőrák hormonális vonatkozásai 1211

### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Földi Mihály dr., Solti Ferenc dr., Koltay Edit, Megyesi Klára dr., Rév Judit dr. és Szász Judit dr.: Oxigénbelégzés hatása a veseműködésre szívbetegekben 1220

Szabó László dr. és Török Endre dr.: Adatok a varicositas haemodynamikájához — — — — 1222

### THERAPIÁS KÖZLEMÉNYEK

István Lajos dr. és Domby Elemér dr.: Ambulans transfúzióval szerzett tapasztalatok — — — — 1226

### Levelek a szerkesztőhöz

Glossák Bartók Imre dr. »Magyar Szemészet Története« című könyvéhez — — — — 1230

Könyvismertetés — — — — 1230

Hírek — — — — 1231

Pályázati hirdetések — — — — 1232

Előadások, ülések (borító 3. oldal)



**ÚJ KÉSZÍTMÉNY!**

# **PLASMODEX** injekció

*Plazmapótszer*

A Plasmodex nagy molekula súlyú, vízben kolloidálisan oldódó glukózmolekulákból felépülő komplex polysaccharida. A készítmény 6% dextránt tartalmaz izotóniás NaCl-oldatban. A különböző molekula súlyú dextránmolekulákból a készítmény azokat tartalmazza, amelyek megközelítik a serum albumin molekulánagyságát s ezért képes átmenetileg a plazma valamely okból csökkent kolloid-osmotikus nyomását pótolni. A vér kolloid-osmotikus nyomásának rendezése a folyadék fokozott megkötését eredményezi s így a dextrán a normális plazmatérfogat helyreállításának hatásos eszköze. Beadása intravénásan, kivételesen intramedulárisan történik.

*Javallatok:* a keringő vérmennyiség bármilyen eredetű csökkenése; shock állapota (vérzés, trauma, égés, fagyás, műtét alatti és utáni shock megelőzése); súlyos exsiccatióval járó dysenteria. (A Plasmodex beadása után a vörösvérsejtsüllyedés 4—5 napig fokozott lehet.)

*Ellenjavallatok:* Súlyos máj- és veselaesio esetén.

*Adagolása:* Az intravénás adagolásnál figyelembe kell venni a beteg mindenkori keringési állapotát. Ettől függően 60—120 percenkénti cseppszámmal, vagy sürgős esetben jó keringési viszonyok mellett, sugárban kell az adagolást szabályozni. Bármilyen javallat esetén a beadandó mennyiséget a beteg általános állapota, a haemoconcentratio és az elvesztett vérmennyiség szabja meg.

Égési és fagyási shockban a sérült testfelület nagysága, illetve a haemoconcentratio az irányadó. Napi 1500 ml is zavartalanul transfundálható intravénásan.

*Csomagolása:* 250 ml-es ampulla,  
500 ml-es ampulla.

*Gyártja:* EGYESÜLT GYÓGYSZER- ÉS TÁP-SZERGYÁR, BUDAPEST

Ismerteti:

**Egészségügyi Minisztérium Anyagellátási Igazgatóság  
Gyógyszerismertető Osztálya**

Budapest V. Aulich utca 3. Telefon: 113-624, 310-923.



# ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSÉNI TIBOR DR.

Szerkesztő: BRAUN PÁL DR.

**XCVII. ÉVFOLYAM 44. SZÁM 1956. OKTÓBER 28.**

Szerkesztőség: Budapest V. Nádor u. 32. I. Telefon: 121-804, ha nem felel: 122-765

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

Telefon: 423-377, 223-896-tól 899-ig — M. N. B. egyszámúszám: 91.915.263-53

**DR. MILKÓ VILMOS**  
(1878—1956)

Dr. Milkó Vilmos 1878-ban született, édesapja falusi orvos volt. A budapesti Tudományegyetemen 1900-ban orvosi oklevelet, 1902-ben a Dollinger-klinikán műtőorvosi oklevelet szerzett. 1903—1908-ig a Rókus-kórházban Herczel osztályán segéd-, majd alorvos volt, az első világháború alatt részben a harcteren, részben hadikórházakban teljesített szolgálatot. 1919—1928-ig a Németvölgyi úti hadirokkant-kórház, 1929—1933-ig a Madarász utcai gyermekkórház, 1933—1943-ig a Bajcsy-Zsilinszky-kórház sebész-főorvosa volt. Ekkor a korhatár elérése miatt nyugdíjazták, de azóta sem szünt meg halála napjáig egy percig sem dolgozni. 1928-tól élete végéig a dolgozók társadalombiztosításának szolgálatában állott, mint a munkásbiztosítási választott bíróság, majd az OTI és SZTK baleseti orvosszakértője, 1952 óta pedig mint a Fővárosi Tanács munkaképesség csökkenést véleményező II. fokú bizottságának tagja.

Eredményes munkája elismerésül 1924-ben magántanárrá habitálták, 1936-ban pedig rendkívüli tanári címmel tüntették ki. A felszabadulás után »Kiváló orvos« és kandidátus lett, a Sebész szakcsoport többszörös elnöke és végül díszelnöke.

1924-től 20 éven keresztül az Országos Köz-

egészségügyi Tanács tagja, 1928—1944-ig az Orvosi Hetilap társszerkesztője, majd annak újraindulása után legodaadóbb munkatársa és 1946-tól a mai napig a Magyar Sebészet szerkesztőbizottsági tagja volt. Tudományos működését mintegy 150 különböző hazai és külföldi lapokban megjelent, a sebészet összes ágaira kiterjedő közlemény, 100-nál több tudományos előadás, referátum, a Budapesten és Genfben tartott nemzetközi balesetügyi kongresszusokon való aktív részvétel stb., stb. jelzi.

E száraz életrajzi adatok mögött egy munkában fáradhatatlan, eredményekben gazdag, örömmel teli, de kisebb bánatoktól sem mentes, köztiszteletnek és közszeretetnek örvendő ember áll.

Milkó professzor majdnem 5 évtizedes sebészi működésével betegek ezreinek adta vissza egészségét és életét.

Munkáját mindig a legkorszerűbben végezte, a hazai és külföldi irodalom minden lépését követte, számos új eljárást ő vezetett be hazánkban. Tanítványait szigorúan fogta, mindig tudományos munkára ösztönözte és ebben nagyban segítette is őket. Nem sajnálta a fáradságot, hogy közleményeiket akár ötször is kijavítsa, átfogalmazza, újra írja, »magyarra lefordítsa«.

Ő maga is szívesen és sokat írt, hogy sok év-





tizedes tapasztalatai minél több embernek nyújt-  
sanak segítségét. Közírói tevékenységében azon-  
ban nemcsak a szigorúan vett szakmai dolgokkal  
foglalkozott, de hihetetlen érzékkel és tapintattal  
nyúlt hozzá pl. olyan kérdésekhez is, mint a has-  
üregben felejtett idegentestek problémája, a ma-  
gyar orvosi nyelv kialakítása stb. Ha a Sebész szak-  
csoport vezetősége elé valamilyen kényes ügy ke-  
rült, az szinte magától értetődő volt, hogy azt neki  
adjuk oda elintézésre.

Mint öreg kolléga és barát mindenkinek se-  
gítségére volt. Nagyon sokan, akik valamilyen  
bajba jutottak, vagy valamilyen nehezebb feladat  
előtt álltak, felkeresték őt vendégszerető otthoná-  
ban és sohasem mentek el tőle üres kézzel. Hatal-  
mas orvosi tudásából, irodalmi ismereteiből, szé-  
les kultúrájából, emberi humanumból két kézzel  
ajándékozta meg a hozzá fordulókat.

Arra is volt ideje és tehetsége, hogy zongora-  
játékával gyönyörködtessen másokat. Itt is baráto-  
kat, tisztelőket szerzett magának, hosszú időn ke-

resztül az Orvosok Kamarazene Egyesületének el-  
nöke volt.

Sokirányú tehetsége és munkája mellett —  
különösen az utolsó években, öregkorában — talán  
a fehér asztal mellett volt legkedvesebb a Vili bá-  
csi. Öregek és fiatalok órákon át elhallgattuk ked-  
ves történeteit a régi szigorlatokról, a professzorok  
intimitásairól, bogarairól, hiszen olyan élethűen  
elénk tudta varázsolni azt a régi kort, melyben ő  
élt, hogy mesemondása közben maga is megfiata-  
lodott. De minden kongresszuson vagy egyéb ösz-  
szejövetelen volt egy pár kedves, néha kedvesen  
csipkelődő szava a mostani kartársakhoz is, sok  
szeretettel megírt versei adták mindig a legiga-  
zabb kritikát az egész tudományos életről.

Milkó professzorral nemcsak a sebészeknek,  
hanem az egész magyar orvostársadalomnak egyik  
legszebb, legszínesebb egyéniségét veszítettük el.  
Emlékét énünk legbensőbb rejtékében mindnyájan,  
míg csak élünk, sok-sok szeretettel fogjuk őrizni.

Littmann Imre

## T O V Á B B K É P Z É S

Az Országos Bőr-Nemikórtani Intézet (igazgató: Földvári Ferenc dr. egyetemi tanár) közleménye

### Aspecifikus szifilisz-szerológiai reakciók a mindennapi gyakorlatban

Írta: FEKETE ZOLTÁN dr.

Aspecifikus vagy biológiailag fals pozitív (to-  
vábbiakban helyenként: BFP) szifilisz-szerológiai  
reakcióknak (továbbiakban helyenként: STS) ne-  
vezzük azokat az ismételten is pozitív reakciókat,  
amelyeket olyan egyének szérumban észlelünk,  
akiknek nem volt, és a vizsgálat időpontjában sincs  
szifilisz (továbbiakban helyenként: sy.). Ezek a  
BFP reakciók lehetnek:

a) akutak, amelyek valamely nem-sy-es fertő-  
zés alatt, vagy röviddel után lépnek fel, és spontán  
néhány nap, hét vagy hónap alatt negatívvá  
válnak;

b) krónikusak, amikor a reaginek a vérben, ill.  
liquor cerebrospinalisban hónapokig, évekig, eset-  
leg az egész élet folyamán megtalálhatók.

Tény, hogy ismételten is pozitív STS hazánk-  
ban az esetek túlnyomó többségében sy. követke-  
ménye, még akkor is, amikor a vizsgált egyén kór-  
előzményében semmi sy-re utaló adatot nem talá-  
lunk, rajta sy-es tünetek nincsenek, családja is  
egészséges. Azonban az is kétségtelen tény, hogy  
nem-sy-es fertőzések, anyagcserezavarok, ismert  
vagy ismeretlen provokáló tényezők sy-mentes  
egyénekben is pozitív szeroreakciókhoz vezethetnek.

Az összes vizsgált egyénekre vonatkoztatott  
szeropozitivitási átlag általánosan 0,8—1,0%, az  
aspecifikus szeropozitivitási aránya a lipoid-antigén-  
reakciókban 0,47%. Ez azt jelenti, hogy a rutin  
szerológiai vizsgálatok során pozitívnek talált egyé-  
nek csaknem fele BFP-reaktor. A cardiolipin-anti-  
génnel végzett komplementkötéses és csapadékos  
reakciók átlagos aspecifikus pozitivitása 0,16%, a  
cardio-reakciókkal észlelt átlagos szeropozitivitási  
arány hozzávetőlegesen 0,6—0,8%, tehát a cardio-  
lipin-pozitív egyének egynegyede nem szenved sy-  
ben.

Az aspecifikus szeropozitivitás előidézésében  
rendszerint valamely ismert vagy ismeretlen ki-  
váltó tényező szerepel, azonban a vizsgált esetek  
0,1—0,025%-ában semmiféle tünetet vagy kórelőz-  
ményi adatot nem találunk, ami a BFP STS-t meg-  
indokolná, az összes szeropozitív esetek 2,5—10%-a  
tehát nemcsak sy-mentes, hanem egyebekben is  
teljesen egészséges egyén. Az ezeken található po-  
zitiv szeroreakciók alacsony titerűek, inkább kéte-  
sek, mint kifejezetten pozitívak, egymás mellett  
több reakciót végezve az eredmények nem mindig  
egybehangzóak, rendszerint csak különlegesen ér-



zékeny (szűrő-) eljárásokkal mutathatók ki, gyakori ingadozásokkal pozitívból negatívba és vissza. Az egészséges egyének szérumban a reaginok vagy reaginszerű anyagok általában hosszabb ideig megmaradnak, az esetek nagy részében 1/2—1 évig, sőt néha az egész életen át megtalálhatók.

A fertőző vagy egyéb betegségek, anyagcsere-zavarok stb. által provokált aspecifikus reakciók egyes ritka esetektől eltekintve a kiváltó októl függetlenül, általában rövidebb ideig állnak fenn, gyorsan fejlődnek ki és gyorsan válnak negatívvá, rendszerint több reakciót érintenek. Az ilyen szeropozitivitás általában gyenge vagy középerős, de észleltek igen magas titerű (512 Kolmer-egység) aspecifikus szeropozitivitást is.

A legtöbb BFP-t a trópusi betegségek okozzák, amelyek közül egyesek a szifiliszhez hasonló gyakorisággal járnak együtt szeropozitivitással. Hazánkban leggyakrabban az alább felsorolt betegségek, illetve állapotok okozzák az aspecifikus szeropozitivitást:

*Endocarditis lenta*

Nagyobb összefoglaló munkák 5—20%-os BFP-arányt írnak le endocarditis lentában (továbbiakban: e. l.). *Strausz* sorozatos vizsgálatokban 80%-os pozitivitást talált. A BFP gyakorisága általában a betegség kezdetén a legnagyobb, a szeropozitivitás igen sok esetben megelőzi a szubjektív panaszokat és a klinikai tüneteket. Előfordulhat azonban az is, hogy a betegség kezdete után hónapokkal, a kezelés folyamán, esetleg a penicillin-kezelés hatására bekövetkező eozinofiliával egy időben válnak pozitívvá a szeroreakciók. A korai szakban többnyire csak a csapadékos reakciók pozitívak, később a csapadékos és a komplementkötéses reakciók pozitívítása kb. azonos. A pozitívítás erőssége a betegség egész lefolyása alatt hullámzó, a reakciók akár 2—3 hétre is negatívvá válnak, majd újra pozitívak lehetnek. Előfordul, hogy a betegség egész lefolyása alatt csak egy és ugyanazon reakció ad pozitív eredményt. A betegek széruma igen gyakran anti-komplementer. Nincs összefüggés a vitium fajtája, a vérfehérjék mennyiségi változásai, a szérumglobulinok megváltozásai és az aspecifikus szeropozitivitás között. A bakteriális lelettel való összefüggés vitatott: egyesek szerint a STS negatív hemokultúrájú esetekben rendszerint pozitív, míg a pozitív bakteriológiai lelet szinte sohasem jár együtt aspecifikus szeropozitivitással. Az e. l. köztudomásúlag gyakran jár együtt aortabillentyűbántalommal, ezt — különösen, ha a beteg aspecifikus szeropozitív is, és anamnezisében rheuma nem szerepel — könnyen össze lehet téveszteni sy-es eredetű aortabillentyű elégtelenséggel. Ilyen esetekben a láz, az anémia, a lépduzzanat az e. l. mellett szól; ez utóbbi azonban sy-nél is előfordulhat.

Az eredményes kezelés hatására a reakciók erőssége általában gyengül, egy, majd több reakció válik tartósan negatívvá. Először általában a komplementkötéses reakciók negatívizálódnak, előbb természetesen a gyengén pozitív és csak később az erősebben pozitív reakciók. A negativizáció nem

halad párhuzamosan az eozinofilek eltűnésével. *Strausz* vizsgálataiban a legkorábbi negatívvá válás a kezelés 7. hetében következett be, a legkésőbbi — gyógyult esetben — a kezelés megindítása után 8 hónappal. Ha a STS még a kezelés befejezése előtt negatívvá válik, ez a gyógyulás szempontjából kedvező előjelnek fogható fel, a reakciók változatlan pozitívítása a fertőzés további fennállását jelenti. (Csak pozitív vagy negatív eredmények a döntők, a reakciók gyengülését értékelni nem lehet.) A gyógyulás után 5—6 hónappal még pozitív szeroreakciók, vagy az e. l. recidíváját, vagy a vele együtt fennállott sy-t jelzik; de semmiképpen nem írható a lezajlott, gyógyult e. l. rovására.

*Erythematodes*

A BFP gyakoriságáról megoszolók a vélemények: sokan minimálisnak tartják, és úgy gondolják, hogy az erythematodeses (továbbiakban: e.) betegeknek észlelt pozitív STS inkább technikai tévedés vagy nem-diagnosztizált sy. következménye. *Pautrier* is úgy véli, hogy e.-es betegek között aránylag sok a szerzett vagy *connatalis* sy.

Mások szerint az e.-ban szenvedő betegek 24—44%-a aspecifikus-szeropozitív. Leggyakoribb a BFP az akut szisztémás formában (44%), ritkább a szubakutban (25%), legkevesebb a krónikusban (17%). A pozitívítás az esetek 28%-ában a betegség klinikai fellépte után fejlődik ki, a túlnyomó többség azonban már BFP 1—7 évvel az e. klinikai megjelenése előtt. A pozitív reakciók 83%-ának titere alacsony, magasabb titerű szeropozitivitást akut vagy szubakut megbetegedésnél találunk. Ezzel egybehangzóan: a magas titerű Wa.-pozitivitás mindig rossz prognózist jelent, a szeroreakciók spontán negatívvá válása az e. szempontjából jó előjelnek fogható fel. Igen szoros összefüggést tételeznek fel az aspecifikus-pozitív STS, a szérumglobulinok és az e. között, és azt tartják, hogy a pozitív STS, valamint az ugyanezen esetekben előforduló hypergammaglobulinaemia szisztémás elváltozások jelenlétére utal még azokban az esetekben is, melyekben a látható elváltozások kis bőrtületre lokalizáltak. A különböző típusú STS-ek eredményei nem mindig egybehangzóak, a pozitívítás átmehet pozitívból negatívba és vissza.

*Moore* és *Lutz* szerint a krónikus BFP csak egyik megjelenési formája a collagen és vascularis szövet valamely ágens vagy antigén által kiváltott bántalmának. Valamennyi elváltozás tulajdonképpen a szérumglobulinok közelebről nem tisztázott mennyiségi vagy minőségi, esetleg mindkét-fajta megváltozásából (dysgammaglobulinaemia) adódik. A dysgammaglobulinaemia következményei fokozatosan jelennek meg: első a BFP kifejlődése, amely gyakran együtt jár a vsvst-süllyedés fokozásával. Ezt a thymol-zavarosodási próba pozitívvá válása követi. Később megszorodnak a szérumglobulinok, pozitívvá válik a cephalin-flokkulációs próba. Sokkal, esetleg évekkal később anormális lesz az elektroferogramm, megjelennek az LE sejtek és esetleg a szisztémás e. klinikai tünetei. Az egyes fázisokra jellemző laboratóriumi elváltozá-



sok éveken át fennállhatnak anélkül, hogy manifeszt megbetegedéshez vezetnének, illetve a dysgammaglobulinaemia első megnyilvánulásai már a betegség kifejlődésének idejére el is múlhatnak. Igen gyakran a dysgammaglobulinaemia következményeként nem a teljes szisztémás e. alakul ki, hanem csak annak valamely abortív formája, esetleg egy olyan klinikai kép, amely gyakori szisztémás e.-ban: rheumatoid arthritis, carditis stb.

Az aspecifikus-pozitív szeroreakciók negatívvá válásának idejére vonatkozólag pontosabb adatok nincsenek.

#### *Hepatitis epidemica*

A világirodalom — kizárólag csak becslésekre támaszkodva — 1,5—10%-ra becsüli a BFP arányát hepatitis epidemica-ban (továbbiakban: h. e.). *Aszódi, Fekete, Könyves, Varsányi* közel 400 h. e.-ás betegen végzett széleskörű vizsgálatokban megállapították, hogy az átlagos aspecifikus szeropozitivitás közel 50%. Az ikterikus szak kezdetén a betegeknek csaknem 80%-a BFP, ez az arány azonban rohamosan csökken, és egy hét alatt a szeropozitív betegeknek több mint 40%-a negatívvá válik. A negatívizáció a továbbiakban is folyamatosan, de valamivel lassabban folytatódik és a betegség 4—6 hetében a BFP már legfeljebb 1—3%. A h. e. lezajlása után 2—3 hónappal már csak azokat az egyéneket találták szeropozitívnek, akiknek a h. e.-en kívül sy-ük is volt. A BFP esetek 50%-ában csak a komplementkötéses, 26%-ában együttesen a komplementkötéses és csapadékos, és mindössze 24%-ában csak a csapadékos reakciók lettek pozitívak. Pozitívá válhatnak a VDRL és a Kolmer-cardiolipin reakciók is, mégis ezek pozitivitása ritkább, mint az univerzál-lipoid reakcióké. A pozitív reakciók állandóak, nem fordul elő pozitívból negatívvá válás és ismételt pozitivitás, csak azokban az esetekben, ahol a h. e. recidivál. Az eseteknek több mint 75%-ában a reakciók pozitivitása kifejezetten erős. Gyengén pozitív vagy bizonytalan reakciók mindössze 6%-ban fordulnak elő. A negatívizáció fokozatos titercsökkenés után szokott következni.

A BFP-vé lett betegeknek 97%-a az ikterikus szak kezdetén már szeropozitív, mindössze néhány eset fordul elő, amikor az ikterus megjelenése néhány nappal megelőzi a pozitivitás kezdetét. Két esetet észleltek, akiknél szerencsés körülmények folytán a h. e. megjelenése előtt néhány nappal végeztek szeroreakciót, amely mindkét esetben pozitív volt. Mindkét beteg néhány nap múlva típusos h. e.-ban betegedett meg, szeroreakcióik a h. e.-nál megszokott módon és időben negatívvá is váltak. Egyéb észleléseiken kívül ebből is azt következtetik, hogy a sárgaság előtti szakban a BFP aránya valószínűleg megközelíti a 100%-ot, ez az arány azonban oly rohamosan csökken, hogy az ikterikus szak kezdetére — különösen, ha valami miatt elhúzódik az első vizsgálat napja — a betegeknek kb. 20%-a már negatívvá is válik.

Papírelektroforezises vizsgálatokkal kimutatták, hogy különösen a csapadékos reakciók BFP-a

esetén a betegek szérumban a béta-globulin-frakció megszaporodott.

#### *Idegenszérumterápia*

Terápiás vagy preventív célból adott tetanusz-ellenes szérum adása után az előzőleg szeronegativ egyének 0—4, antidiftéria szérum után 10—16%-a szokott aspecifikus-szeropozitív válni. A diftéria szérum utáni magasabb arányszám oka a diftéria *per se* BFP-t okozó hatásán kívül az lehet, hogy diftéria ellen több (ad 50 ml) szérumot adnak, mint a tetanuszprofilaxisban. A pozitivitas sohasem lép fel az oltás utáni 4. nap előtt, vagy a 14. nap után, maximális erősségét középértékben az oltás utáni 12. napon éri el. A szeropozitivitas időtartama a reakciók pozitivitasának erősségétől és egybehangzásától függ: bizonytalan vagy gyengén pozitív reakciók néhány nap alatt negatívvá válnak, az összes reakciók erős pozitivitas esetén a negatívizáció több mint egy hónapig is eltarthat. A csapadékos reakciók negatívvá válása időben megelőzi a komplementkötéseseket.

Ellentétes adatok vannak a szérumbetegség és az aspecifikus szeropozitivitas összefüggéséről. Vannak, akik szerint nincs összefüggés, míg mások szerint a BFP gyakrabban, ha nem is kizárólagosan azokban az esetekben fordul elő, ahol szérumbetegség is fellép.

Idegen szérum adása után a kezelt egyének széruma a birkavörösvértesteket agglutinálja; feltehetőleg hasonló lenne az aspecifikus-pozitív csapadékos és komplementkötéses reakciók kifejlődésének hatásmechanizmusa is.

#### *Mononucleosis infectiosa*

1928 óta ismeretes, hogy mononucleosis infectiosa-ban (továbbiakban: m. i.) szenvedő nem-sy-es egyének szeroreakciói az esetek 0—20%-ában pozitívak lehetnek. Egyesek ennél magasabb (ad 50%) BFP arányt is észleltek. A pozitivitas kiterjedhet mind a komplementkötéses, mind a csapadékos reakciókra, mégis gyakoribb a komplementkötésesekben. A reakciók eredményei általában nem egybehangzók: egész magas titerű pozitív komplementkötéses reakciókhoz társulva előfordulnak negatív csapadékos reakciók és fordítva is. Pozitívá válhatnak a cardiolipin reakciók is. A BFP leggyakoribb a betegség legkorábbi időszakában, néha már az előbb észlelhető, mielőtt a m. i. diagnózisát megnyugtatóan felállítottuk volna. A szeropozitivitas kifejlődése időben megelőzheti a Paul—Bunnel-reakció pozitívá válását. A Paul—Bunnel-reakcióban szereplő heterofil antitestek és az aspecifikus szerológiai antitestek között nincs mennyiségi összefüggés. A szeroreakciók a m. i. akut szakasza után 6—10 héttel rendszerint negatívá válnak, amikor a heterofil antitestek még nagy mennyiségben jelen vannak.

Nincs rá adat, hogy a BFP-vé vált m. i. esetek klinikai lefolyása a szokványostól eltérő lenne.

#### *Malária*

Szerzett, moszkítócsípéses maláriás betegek az akut szakban 9—44, a krónikus szakban 6—8%-ban



aspecifikus szeropozitívok szoktak lenni. Legkevesebb BFP-t okoz a plasmodium falciparum, többet a pl. vivax, legtöbbit a pl. malariae-vel történt fertőzés. Hogy a BFP aránya legmagasabb az elsődleges malária korai szakában, alacsonyabb az elhúzódó korai szakban, legalacsonyabb visszaesésekben, reinfekciókban, annak okát abban látják, hogy a szervezet ismételt behatásokra egyre kevesebb reagintermeléssel válaszol. A csapadékos reakciók pozitivitása sokkal gyakoribb, mint a komplementkötéseseké, kiterjedhet a cardiopilin-reakciókra is, sőt a spirohaeta-antigénnel végzett vizsgálatokkal sem lehet a maláriás BFP-t a valódi sy-es pozitív STS-től elkülöníteni. A szeropozitivitás fellépésének idejére vonatkozólag nincsenek pontos adataink, a negativizáció akut esetben 4—11 hét, krónikus-recidiváló esetben 5—30 hónap alatt szokott bekövetkezni. Az akut malária után 3 hónappal még mindig fennálló pozitív STS folyamatos malária hiányában sokkal inkább az együttes sy. következménye, mint a maláriáé.

Pontosabb felvilágosítást adnak a BFP és a malária egymáshoz való viszonyára azok a kísérletek, melyekben önként jelentkező, sy-en át nem esett, szeronegatív egyéneket maláriával fertőztek. Kísérletileg is megállapították, hogy a pl. vivax sokkal gyakoribban okoz BFP-t, mint a pl. falciparum. A szeropozitív válság kezdete az első lázroham utáni 0—30 napra (átlagban 8,3 nap) esik. Pozitív válik a Kahn standard reakció 82, a Kolmer lipoidal reakció 50, a Kline standard 22, a Kolmer cardiopilin reakció 18, a VDRL slide reakció pedig 4%-ban. Pozitívok lehetnek a spirohaeta-antigén reakciók is. A lázas roham alatt vagy közvetlen utána vett vér hajlamos az önkötésre. A negativizálódás 2—98, visszaeső esetekben maximum 517 nap alatt következik be.

### Morbilli

Biztosan nem sy-es, egészséges, szeronegatív szülőjű gyermekek szeroreakciói morbilli következtében az esetek 8—11%-ban válnak pozitív vá. A szeropozitivitás valószínűleg már a lappangás alatt kifejlődik. A reakciók 15%-a erősen, 30%-a gyengén pozitív, 55%-a kétes. Az esetek nagy többsége 3 hét alatt ismét negatív vá válik. A kezdetben igen erősen pozitív szérumok is a betegség eltelte után 3—6 hónappal már rendszerint negatívok. A pozitívítás csak aránylag friss, a levételtől számított maximum 3—4 napig állott szérumokban észlelhető: 1 hét állás plusz 4 C fokon eltünteti.

### Primaer atypusos pneumonia

Primaer atypusos vagy viroid pneumoniás betegek 50—60, sőt egyesek szerint 100%-a aspecifikusan szeropozitív, ezért Hegglin a betegséget egyenesen Wassermann-pozitív tüdőinfiltrátumnak nevezte el. A BFP általában a betegség 10—14. napján kezdődik, a negativizálódás 2—6 hét alatt, leggyakrabban a tüdőinfiltrátum eltűnésével egyidejűleg, néha azt megelőzve, esetleg 1—2 héttel utána következik be. A komplementkötéses reakciók pozitívítása sokkal gyakoribb, mint a csapadékosaké.

Különös fontossága van a Meinicke II. feltesztulósos reakciónak, amely az esetek legnagyobb részében az egész betegség alatt negatív marad, illetve, ha átmenetileg gyengén pozitív vá válik, az összes reakciók közül elsőnek lesz negatív. Nincs összefüggés a víruspneumoniára jellemző laboratóriumi elváltozások (pozitív hidegagglutinációs reakció, pozitív indifferens-streptococcus agglutinációs reakció, pozitív Wejl—Felix-reakció, vírus-elemi testcske komplementkötéses reakció) és a BFP között.

### Terhesség

Az 1920—30-as években megjelent közlemények még tényként fogadták el a BFP lehetőségét terhességben, és azt átlagban 6—10%-ra becsülték. Azt tartották, hogy a terhesség első felében nem fordul elő; az 5. terhességi hónapban gyakorisága 2%, ez fokozatosan emelkedik és a terhesség utolsó idejére eléri a 8,5%-ot. A szülés alatt 94 (!) %-ban is észleltek aspecifikus szeropozitivitást. A BFP reakciók a szülés után 7—8 nap alatt negatív vá válnak.

Számos vizsgáló a terhességben, több tízezer vizsgált eset kapcsán 0—0,9%-os BFP-gyakoriságot talált. Mivel a BFP-nek vélt terhesek csaknem 30%-ánál a treponema immobilizációs próba pozitív, újabban egyre inkább terjed az a nézet, hogy maga a terhesség nem okoz aspecifitást. Moore könyvében ezt írja: »Még fennáll az a tévhit, hogy a terhesség gyakran okoz BFP-t. Ennek ellenkezőjét már többen bizonygatták, de még nem vált eléggé köztudattá: Terhes nőn észlelt pozitív STS éppen annyira bizonyítja a sy-t, mintha nemterhes nőn, vagy férfin észleltük volna. Az az orvos, aki nem veszi figyelembe az ily reakciót és nem kezeli a szeropozitív terhes nőt, kell hogy vállalja a születendő sy-es gyermekért a felelősséget.«

Véleményünk szerint az igazság valahol a kettő között van; a terhesség, ha igen elenyésző százalékban is, de képes lehet BFP előidézésére. E reakciók aránya azonban nem lehet sokkal magasabb annál, mint amennyit egészséges egyéneknek észlelünk. Tekintettel azonban a születendő gyermekekre, ezt nagyon szigorúan kell elbírálni és a legkisebb kétség esetén sem szabad habozni az antiszifilisz kezelés bevezetésével.

### Tuberculosis

A tuberculosis függetlenül a betegek nemétől, a betegség kiterjedésétől és formájától, a betegek lázas vagy láztalan állapotától, sőt, függetlenül a megbetegített szervtől (tüdő, bőr, meninxek) is a betegek 8%-ánál okoz aspecifikus szeropozitivitást. 3,78% az összes (univerzál-lipoid, cardiopilin, spirohaeta-antigének) reakciókban, 1,02% csak a lipoid-antigének reakciókban, és ugyancsak 1,02% csak a spirohaeta-antigén reakciókban reagál aspecifikusan. A komplementkötéses reakciókban sokkal kevesebb a BFP, mint a csapadékosokban. Nincs pontos adatunk arra, hogy mennyi idővel a tbc-s fertőzés után válnak a betegek szeropozitív vá, illetve hogy mikor negativizálódnak.



## Variola-vakcináció

Megállapították, hogy a BFP-vé válás és a vakcinációra bekövetkező immunreakció között összefüggés van. Az oltásra vakcinia reakcióval válaszoló egyének 16—53, a vakcinoid reakcióval válaszoló egyének 0—35, míg az immunis egyéneknek mindössze 0—13% lesz aspecifikus szeropozitív. Ha valaki vakcináció hatására BFP-vé válik és 7 hónapon belül újra oltják, a revakcináció következtében újra BFP lesz, még akkor is, ha a második oltásra csak immunreakcióval válaszol. A BFP-vé váló egyének 86,2%-a a vakcináció után 8—14. napon adja az első pozitív szeroreakciót, 6% már a posztvakcinációs 7. napon vagy ez előtt, míg 7,8% mindössze csak a 15—21. napon válik szeropozitívá. A negatívizálódás folyamatos titercsökkenéssel fokozatosan következik be, gyengén pozitív esetekben néhány hét, erősen pozitív esetekben 2—3 hónap alatt. Egy esetben észleltek posztvakcinációs szeropozitivitást 164 nappal az oltás után is. A pozitívitas általában alacsony titerű vagy bizonytalan, rendszerint csak 1—1 reakcióra terjed ki, csak kivételesen pozitív egyszerre több reakció; gyakoribb a csapadékos reakciókban, mint a komplementkötésekben.

## Varicella

Legkorábban a betegség 7. napján a varicellás betegek 20%-a lesz BFP a csapadékos szeroreakciókban. A komplementkötéses reakciók szinte sohasem lesznek aspecifikus-pozitívak. Különösen gyakori a BFP a varicella lázas időszakaiban; maximálisan 50 nap alatt negatívvá válik.

## Vérvesztesség

Ismételt véradók szeroreakcióit az esetek 0,1—0,4%-ban az ismételt véradás előtt vizsgálva pozitívnak találták. A BFP-vé válás gyakorlatilag az ötödik véradásig történik. Általában, akinek szeroreakciói az ötödik véradásig egyszer sem váltak aspecifikusan pozitívvá, a későbbiekben sem véradás, sem más BFP-t előidéző betegség kapcsán sem lesz pozitív: az illető nem BFP-reaktor.

Mások szeronegatív egyénektől egyenként 500—500 ml vért vettek, utána 15 napon keresztül naponta vizsgálták szeroreakcióikat, és egy esetben sem látták pozitívvá válni. Ennek kapcsán úgy vélik, hogy nincs vérvesztesség-okozta BFP: az ismételt véradóknál fellépő pozitív szeroreakciókat, amit eddig úgy könyveltek el, hogy a véradás okozza, valószínűleg valamely közbeeső, vagy felszínre kerülő, vagy esetleg tünetek nélkül lezajló állapot vagy betegség váltja ki, mely magában BFP-t okoz.

Felsoroltakon kívül számos olyan betegséget és állapotot ismerünk (pl. hyperproteinaemia, műtétek, sérülések, lymphogranuloma venereum, narkotikumok, alkohol, parotitis epidemica, Plaut—Vincent angina, rubeola, sarcoidosis stb.), amely, bár nálunk is előfordul, elenyésző arányban okoz BFP-t. Mindezek elkülönítése a valódi sy-es szeropozitivitástól nem szerológiai probléma, kizárólag szerológiai módszerekkel meg sem oldható. A dermatovenerológusok e kérdésre vonatkozó véleményét

nyét Rein így foglalta össze: »Mivel valóban szifilisz egyeseknek is lehetnek szerológiailag negatívak, illetve nemszifilisz egyeseknek is pozitívak lehetnek a szerológiai reakciók, a szerológusnak nem az, és nem is lehet az a feladata, hogy a szifilisz diagnózisát felállítsa, hanem csak annak megállapítása, hogy a vizsgált beteg szerológiai reaktor-e vagy sem. A beteget vizsgáló orvos hivatott megállapítani — igénybe és figyelembe véve az összes klinikai és laboratóriumi vizsgáló eljárásokat —, hogy a pozitív szerológiai reakciókat spirochaeta pallida fertőzés okozta-e, vagy más, nem-treponemás fertőzés vagy állapot következményei.«

Irodalmi adatokkal a szerző az érdeklődőknek készséggel rendelkezésre áll. Cím: Budapest VIII. ker. Mária utca 41.

## Orvosi műszerek javítása

Gyógyhaskötő, sérvkötő, lúdtalpbetét orvosi előírás szerint, gipszinta után is készül gyorsan és pontosan.

**SZIKLA D. orvosi műszerész**

Alapítva: 1899

VIII., József-krt. 59—61. \* Telefon: 141—441.

(Baross utcánál, azelőtt Rákóczi u. 19.)

Vidékre leggyorsabban szállít

## MEGJELENT!

GEGESI KISS PÁL—BARTA LAJOS

DIABETES MELLITUS  
CSECSEMŐ- ÉS GYERMEKKORBAN

347 oldal, 54 ábra, 34 táblázat

Ára egészvászon kötésben: 85,— forint

„MŰVELT NÉP”

Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó

Kapható:

a Semmelweis Könyvesboltban  
(Budapest, VIII. Baross u. 21.)  
és minden Állami Könyvesboltban



## K L I N I K A I T A N U L M Á N Y

A Fővárosi Tanács IX. ker. Szakorvosi Rendelőintézet (igazgató: Pályi Ede dr.) és az István Kórház (igazgató: Katona István dr.) Sebészeti Osztályainak közleménye

## Az emlőrák hormonális vonatkozásai

Írta: H. EGYED MIKLÓS dr.

A rákbetegségek felismerése tulajdonképpen az emlőrák tanulmányozásából indult meg. Az emlő helyzeténél fogva részben könnyen hozzáférhető volt a betegség észlelésére, részben pedig a leg-regebbi időkben megkísérelt műtéti beavatkozásokra. Mivel állatkísérletekben is az emlőrák tanulmányozható legjobban, az idevágó kutatások és közlemények majdnem áttekinthetetlen mennyiségre duzzadtak.

A magyar nyelven megjelent közleményekben az emlőrák hormonális eredetével csak részben foglalkoztak eddig, de akkor is főleg a külföldi irodalmi adatok értékelése alapján (31/a, 57). Mivel magam több mint 17 éve kezdtem foglalkozni a steroid anyagcsere tanulmányozásával (22, 28), nyomon követtem a kémiai carcinogenesisnek erre vonatkozó irodalmát és mindig több olyan adatot találtam, amely az emlőrák hormonális, nevezetesen oestrogen eredetére mutatott (29). Jelen anyagomban azt vizsgáltam, hogy ennek milyen tárgyi bizonyítékait lehet kimutatni. Az irodalmi adatok, valamint saját észleléseim alapján szeretném ezt a kérdést, amennyire lehet, röviden megvilágítani. Nézzük tehát, hogy a kémiai alapok és az állatkísérleti eredmények birtokában milyen bizonyítékokat találunk az emberi pathológiában az emlőrák és oestrogenek összefüggésére:

## I. Aetiologia

## 1. Kémiai alap

A rákkutatás kémiai alapját Yamagiwa és Ichikawa rakták le 1915-ben, amikor megállapították, hogy nyulak fülét kőszénkátránnyal ecsetelve, azon rák fejlődik ki. A kőszénkátrány fractióinak vizsgálata tisztázta a carcinogen anyagok természetét. Megállapították, hogy a kémiai carcinogen — vagyis rákkeltő — anyagok főleg az aromás szénhidrogének, nevezetesen a benzanthracénnal összefüggő vegyületek.

Ezeknek kémiai strukturájában a phenanthren gyök fordul elő, amely gyök az alapja a szervezetben előforduló epesavaknak, koleszterinnek, női és férfi sexualhormonoknak, valamint a corticosteroidoknak és sok más, gyógyszerként alkalmazott természetes és mesterséges vegyületnek. A phenanthren gyök középső gyűrűjén van az ún. Pullmann-féle K-regio. Ennek a teljes elektron töltése relatíve magas kötésű sorrend mellett valószínűleg nagy szerepet játszik a carcinogenek aktivitásában (15).

A deoxycholsavból előállított dehydronorcholen az 1:2 benzanthracen hydroderivatuma és ebből seleniummal történő dehydrogenisációval methylcholanthren állítottak elő (114), amely igen potentialis carcinogennek bizonyult. Felvetődött az a kérdés, hogy az emberi, »spontán« rákoknál nem történhetik-e hasonló synthesis a szervezetben belül? Bár erre kézzelfogható bizonyítékunk nincs, mégis mind az epesavak, mind bizonyos sterin molekulák rendelkezhetnek az oldallánc olyan tendenciájával, hogy ezek gyűrűképzésével

methylcholanthren derivatumba mehetnek át. Az equilibrium és methylcholanthren közötti durva strukturális analogia suggestív olyan irányban, hogy az oestrogen hormonok képződése közben abnormális sterin anyagcsere termék keletkezhetik (42). A hormonok carcinogen anyagok képzését indíthatják meg végszerveikben, vagy siettetik ezek képződését. Először a képződő tumorok a hormon hatásoktól függenek, majd később autogenné lesznek (33).

Steroidogen szervek a nemi mirigyek és a mellékvesekéreg. Steroidogen szervek rákjánál a vizeletben sokféle steroid mutatható ki. A nem steroidogen szervek rákjában is izoláltak a vizeletből egy vegyületet, amely két betegben éveken keresztül a tumor megjelenése előtt jelen volt s 5 évvel a műtét után is kimutatható volt (27). Két emlőrákból pedig olyan acetonaethylaether-alcoholos kivonatot készítettek, amely az igen alacsony rákhajlamú C<sub>57</sub> fekete egérben átoltható tumort okozott. Rákos és nem rákos hullák szerveiből készült kivonatok csak olyan fractiójával lehet kísérletileg daganatot előidézni, melyek koleszterin tartalma 85% (45).

## 2. A hormonhatások kísérleti alapja:

Oestrogenek nevezünk minden vegyi anyagot, mely kifejlett nőstény egér hüvelyében normális oestrushoz hasonló elszarusodást idéz elő. A szervezetben az ovariumokban, herékben, mellékvesekéregben és placentában képződnek; syntheticusan pedig számos olyan oestrogent állítottak elő, amelyek a természetben nem fordultak elő. Az oestrogenek specifikusan a reprodukcióval összefüggő strukturákra hatnak s ugyanazon szervekben bizonyos körülmények között tumort okozhatnak. Mind az oestrogenek, mind a carcinogenek az egész testen stimulálják a mitosist. A női szervek különö-

## Megjelent

az ORSZ. ORVOSTÖRTÉNETI KÖNYVTÁR  
KÖZLEMÉNYEI 3. SZÁM

## Tartalom:

Prof. Franz Kiss: Stephan von Apáthy als Neurolog

J. Balogh, M. D.: The hungarian traumatic surgery in the first part of the 19th century

Oláh Andor: Népi orvoslás, orvostörténet, orvostudomány. (A népi orvoslás kutatásának orvostörténeti jelentősége)

Balázs Péter: A levéltárakban őrzött időszerű orvosi jelentések a XVIII. század végéről

Rigler József megyei főorvos jelentése Csanád megye egészségügyi állapotát érintő havi megfigyeléseiről (1785)

Borsa Gedeon: Frankovith Gergely

140 oldal, 29 ábra, 2 melléklet // Ára 14.— Ft

Megrendelhető a Semmelweis könyvesboltban  
(Budapest VIII., Baross utca 21.)



sen az oestrogenekre, a férfi szervek az androgenekre érzékenyek (11). Több carcinogen anyag kisfokú oestrogen hatással is rendelkezik (49).

Lacassagne 1932-ben írta le először, hogy kedvező körülmények között az oestrogenek egerekben emlőrákot okoznak. Az egér- és emberi emlőrák összehasonlításánál azonban egy ismeretlent kell egy másik ismeretlennel összehasonlítani és az egér emlőrák szövettani típusa emberben csak ritkán fordul elő (24). Egértörzsekben spontán emlőrák előfordulását fiatal korban történt castratio megakadályozza (14, 66, 75, 89). Viszont az egynapos korban történő castrálás után később mégis van bizonyos oestrogen hatás és bár ritkábban és későbbi életkorban, mégis jelentkezik emlőrák. Ez az oestrogen hatás a mellékvesekegéből ered, amelyben ilyenkor göbös hyperplasiát találunk (30). CE egértörzseknel pedig születés után történő castratio mellékvesekegére carcinomához vezet, valószínűleg túlzott oestrogen termelés következtében (31). Oestrogen a magas rákhajlamú HC törzsek hímeinél (101) ugyanígy alacsony rákhajlamú egér ovarium átültetése emlőrákot okoz (9, 111). Újabb vélemény, hogy a normális ovarium közömbösíteni tudja a nagy oestrogen hatást, ez azonban kísérleti uterus carcinomára vonatkozik (118).

Mindezek azt bizonyítják, hogy az egerek emlőrákja oestrogen hatáshoz kötött.

### 3. Kísérletes öröklékenységi

Az oestrogen hatás mellett az egereknél azonban az öröklékenység is szerepet játszik. Az apai befolyás nem túl nagy jelentőségű. Megállapítható az, hogy magas rákhajlamú HC utódok mindig csak HC anyától származnak és az *anyai befolyás a döntő* (11). Ha alacsony rákhajlamú LC megtermékenyített petét HC anyába visznek át, az összes utód HC lesz, viszont a HC anyából LC egérbe történő hasonló pete átültetés eltünteti a rákhajlamot (11).

### 4. Tejfactor szerepe az egér emlőrákban

A továbbiakban kiderült, hogy az öröklékenységet nagyrészt az anya teje viszi át az ún. tejfactorral, mert ha a magas rákhajlamú anyától született utódot a születés pillanatától kezdve alacsony rákhajlamú anya szoptatja, akkor mind az egyed, mind utódai rákmentesek lesznek. Míg ha az alacsony rákhajlamú anya újszülöttjét magas rákhajlamú anya szoptatja, mind az az egyed, mind utódai magas rákhajlamúak lesznek (8, 9). A tejfactor fehérjeszerű anyag, víruszerű, mert filtrálható, tenyésztethető, csak elektromikroszkóppal látható, magas molekulású, pasteurizálás inaktíválja. Vérben és szervekben is kimutatható és ezekből is átoltható. Fajspecifikus és szövetspecifikus, mert mindig csak egereken és mindig csak emlőrákot okoz, és mindig alveolárisat. Hormon kondicionált, mert szűz egereken nem okoz carcinomát, de ugyanezeknél oestrogen adagolására kifejlődik a carcinoma (25, 110, 117). Tejfactoros egereknél az excretumokban alacsonyabb a 17-ketosteroid érték és nagyobb százalékban van oestrus, mint a tejfactor nélkülieknél (55).

Az egér emlőrák tulajdonképpen »fertőző« betegség, mert átvihető egyik egérről a másikra. Ez a járvány azonban igen különleges, mert míg az összes járványok horizontálisan terjednek, vagyis

ugyanazon állat vagy embercsoportban ugyanazon időben, addig az egér emlőrák így nem vihető át, hanem csak successiv nemzedékre, vagyis verticalisan. Megtörténhetik, hogy a tejfactor csak latensen van jelen, megbetegítés nélkül, csak egy-két nemzedéket átugorva manifestálódik (37). Tehát az egér emlőrák öröklékenysége csak kis fokban genicus, részben öröklött hormonális tényezőkhöz, legnagyobb részében tejfactorhoz kötött, de csak oestrogen hatásra váltódik ki.

### 5. Az emberi emlőrák öröklékenysége

Az emberi emlőrák öröklékenysége sokat vitatott, de kétségtelenül megállapítható. Jóindulatú emlődagában szenvedő, egészséges nők és emlőrákosok anamnézisében a családi előfordulást összehasonlítva azt látjuk, hogy az emlőrákosok között ötször annyi a családi előfordulás, mint az egészségeseknél (72).

Az állatkísérletekből leszűrt tapasztalatokat részint nem lehet emberre átvinni, részint nem lehet azokon végrehajtani, mégis tagadhatatlan az emlőrák bizonyos öröklés alapja (47, 113). Vannak olyanok is, akik az emlőrák egyetlen okának az öröklést tartják (77).

Hogy az emberi emlőrák öröklésében van-e szerepe a tejfactornak, arról sok vita folyik. Vannak, akik ezt tagadják (115), de elgondolkodtató Grossnak az az elmefuttatása, hogy mivel az emberi emlőrákot nem tudjuk úgy s olyan pontosan, több nemzedéken át megfigyelni, mint az egereket, nincs-e mégis szerepe a tejfactornak. Látjuk ugyanis, hogy az egerek »verticalis epidémiájában« néha két-három nemzedéket is latensen ugrik át a tejfactor, ugyanez emberen is megtörténhetik. Így felteszi a kérdést, hogy mivel a tejfactor pasteurizálással inaktívává válik, nem volna-e célszerű egy teljes generation át az újszülötteket a születés pillanatától kezdve csak leszívott, pasteurizált anyatejjel táplálni, a szoptatás teljes mellőzésével s így az egész elkövetkezendő generatiót esetleg mentessé tehetnénk az emlőráktól (37).

### 6. Hormonhatások az emberi emlőrák aetiologiájában

Schinzinger volt az első, aki 1889-ben az emlőrák gyógyítására ovariectomiát ajánlott. Az első, aki ezt klinikailag is alkalmazta Beatson volt, aki 1896-ban két inoperabilis emlőrákos nőt castrált s mindkét esetben szubjektív és objektív kifejezett javulást észlelt. Tulajdonképpen ezen az alapon végezték a már előbb említett állatkísérleteket.

#### a) Elhúzódó oestrogen termelés

Bár nincs határozott összefüggés az emlőrák és menstruációs dysfunctiók között, mégis a menstruációs ciklus változásai gyakran figyelhetők meg az emlőrák kifejlődése előtt. Egyesek szerint az emlőrákos nők menopausája késik s feltehető bizonyos összefüggés a hormonális egyensúlyzavar és az emlőrák között (47).

Az emlő ductus systemájának epithelialis sejtjei rendkívül érzékenyek az ovarialis oestrogenek mitogen és növekedés serkentő hatására. Mint ahogy az emlőrák az oestrogen-érzékeny hámban keletkezik, a ráksejteknek is szüksége lehet egy oestrogen anyagra ahhoz, hogy osztódjanak. Az



ilyen oestrogen, tumorfenntartó hormonnak nem kell feltétlenül az atrophias Graaf-tüszőben keletkeznie menopausa után, hanem más ovariumszövet, vagy más szerv is fogékony maradhat a hypophysis hormonra és képes oestrogen termelni. Ilyen például a mellékvesekéreg. Hüvelykenetekkel bizonyítható, hogy a menopausában 30%-ban van oestrogen termelés, valószínűleg a mellékvesekéregből (43).

b) *Excessiv oestrogen termelés*

Egyesek szerint fiatal emlőrákos betegek anamnesisében szokatlanul gyakran szerepel a praemenstrualis emlőduzzanat és emlőfájdalom. Ez excessiv oestrogen tevékenységre, vagy fokozott szöveti érzékenységre mutat (4).

A hormonhatásnak, illetőleg az oestrogen túltermelésnek kórbonctani bizonyítékai is vannak. Az emlőrákosokból eltávolított ovariumokban sokszor cystákat találtak, amelyek tartalma hyperoestrogen nőknél pozitív oestrogen hatást mutatott, sőt az oestrogen reakció erőssége és a carcinoma lefolyása között direkt összefüggés volt (10). Emlőrákban meghalt nők boncolásánál 82%-ban találtak hyperplasiás és 18%-ban atrophias ovariumokat. A különbség ellenére a betegség kezdetétől számított átlagos élettartam majdnem azonos volt. Egy másik csoportnál, ahol ovariektomiát is végeztek, szembe-tűnő volt az élettartamok közti különbség. A műtét utáni szövettani vizsgálat szerint hyperplasiának talált ovariumok eltávolítása után a betegek átlagos túlélése 47 hónap volt, szemben az atrophiasok 29 hónapjával. Ez arra mutat, hogy a hyperplasiás ovariumok eltávolítása meghosszabbítja az emlőrákosok életét, mert megszünteti annak káros oestrogen termelő hatását (98).

c) *A mastopathia hormonális és praecarcinomás sajátságai*

A hormonhatás pathogen szerepének egy másik, tagadhatatlan bizonyítéka a mastopathia talaján kifejlődött rák. A mastopathia három szöveti elváltozásból tevődik össze: kötőszöveti megduzzadásból, a mirigyek és tejutak cysticus kitágulásából és különböző epithel hyperplasiából. E három tényező egymáshoz való viszonyának aránya szerint fibrosis, fibrosis cystica, fibroadenosis, mastitis chronica cystica, masoplasia, mastopathia stb., stb. néven szerepelnek a közleményekben, de lényegében ugyanazon fogalmat fedik és ezért én csak mastopathia gyűjtőnevet fogok erre használni. A mastopathia kétségtelenül hormonális eredetű, de hogy ovarialis hyperfunctio, vagy dysfunctio okozza-e, még nincs tisztázva (63). Általában az a vélemény, hogy a hormonelváltozások nem quantitativék (108). Leggyakrabban a negyedik évtized első felében jelentkeznek. A praemenstrualis emlőduzzanat mastopathiára hajlamosító tényezőnek számít (63).

A mastopathiás nők ovariumában is sokszor folliculus cystákat lehet észlelni (107). A mastopathiában mindig fellelhető az ún. sápadt epithel (63), valószínűleg oestrogen hatásra mutat, mert

ivarérett kor előtt sohasem látható; ugyanez gyakori emlőrákban is (46). Legtöbbször a mastopathiát praedisponálóknak tartják carcinomára (38, 63, 77, 100), ill. egyenesen praecarcinomának. Viszont vannak olyan adatok, melyek szerint ez csak coincidentia (67). Az irodalom adatai szerint a mastopathiából kifejlődő carcinoma gyakorisága 0,5 és 62,5% között van (12, 58, 63). Fibroadenomákból ugyancsak indulhat ki carcinoma, mégpedig különösen a nagyfokú hámhyperplasiát mutató esetekből.

d) *Terhesség és szoptatás hormonhatásai*

A nők életében a cikluson kívül két jelenség van, amikor szervezetük nagy hormonális hullámzásnak van kitéve. Az egyik a terhesség, a másik a szoptatás. Az irodalmi adatok szerint a nem szült nők gyakrabban kapnak emlőrákot, mint a szültek, a nem szoptatott nőknél viszont nagyobb százalékban fordul elő emlőrák, mint azoknál, akik szoptattak (72), (77), (100). A nem szoptatás mellett az abnormális (rövid ideig tartó, mastitises, tej-lefejeséssel kombinált) szoptatás hajlamosít emlőrákra (72, 80).

Ha az emlőrák terhesség alatt fejlődik ki, vagy szoptatás alatt, akkor a prognosisa rendkívül rossz. *Haagensen* és *Stout* egyenesen »kategorikusan inoperabilisnak« tartották ilyenkor az emlőrákot s bár ebből az állításukból engedtek, leszögezik, hogy ilyen esetben ők még gyógyulást nem láttak (39, 40). A terhességnek és szoptatásnak az emlőrákra gyakorolt rendkívül rossz hatása magyarázható részint a physiologiás emlőhypertrophiával, fokozott vascularisatióval és talán főképp a nagyfokú oestrogen concentrációval (26, 74). Néha a terhesség alatt jelentkező emlőráknál is láttak 5 éves gyógyulást. A terhesség első felében felfedezett emlőrák feltétlen indokolja a terhesség megszakítását, sőt esetleg egyidejű castratiót is (26).

e) *Az ovariektomia hormoncsökkentő hatása*

Az oestrogenek szerepét az emlőrákban nemcsak azok fokozott jelenlétéből tudjuk megítélni, hanem azok csökkentésének jó hatásából is. Ennek a munkásságnak elméleti alapját *Schinzinger* (102) gyakorlati bizonyítékát pedig *Beatson* (6) szolgáltatta. Kísérleti alapjait már előbb említettem (14, 75, 98). Az a kísérlet, amely arra mutatott, hogy az ép ovarium véd a nagy oestrogen hatás ellen, a szerzőket castratio ellenessé teszi (118), pedig véleményem szerint ez éppen az ellenkezőjét bizonyítja, mert ilyen esetekben nem ép ovariumot távolítottunk el.

Bizonyos ráksejtek az eredeti sejtből elég sok tulajdonságot tartanak meg ahhoz, hogy sok tekintetben hasonlóan viselkedjenek, mint az eredeti, normális sejtek. Ha az eredeti sejtek működése hormontól függő volt, a daganat is mutathat ily tulajdonságot. Ezek a *hormon-dependens tumorok*, amikhez tartozik az emlőrákok egy része (19, 58). Legújabbban *Pearson* és munkatársai szolgáltatottak ékes bizonyítékot az ovariumok emlőrák-stimuláló



hatását illetőleg. Ugyanis osteolyticus csontmetastasisoknál a csontpusztulás következtében a vizelet calcium-tartalma emelkedik. Menstruáló nőknél ez a vizelet Ca-érték sokszor ingadozást mutat, a folliculus hormon maximális koncentrációja idején éri el legmagasabb értékét, majd a menses megjelenésekor majdnem normálisra tér vissza. Az ilyen nőknél elvégzett castratio jó hatású, a fájdalmak megszűnnek, a metastasisok elmeszesednek, a vizelet Ca normálisra tér vissza és ingadozása megszűnik. De ha ilyen castrált nőnek oestrogen adunk, a panaszok újból jelentkeznek, a vizelet Ca újból emelkedik, majd az oestrogen megvonásra mindez visszafejlődik. Más nőknél a vizelet Ca a ciklussal semmi összefüggést nem mutat, állandóan magas marad, s az ilyen nő castratioja eredménytelen. Megállapítható tehát ebből is, hogy kétféle emlőrák van: oestrogen-, ill. hormondependens és oestrogen-, ill. hormon-independens (85).

#### f) Az adenektomiák oestrogen csökkentő hatása

Mint ahogyan az első részben ismertettem, fiatal egerekben végzett ovariektomia után is oestrogen hatás mutatható ki bizonyos idő múlva. Ez az oestrogen termelés a mellékvesekéregben történik (30, 31). Kimutatták azt is, hogy a Walker-tumor növekedését kétoldali adenektomia 52%-ban gátolja (106). Huggins és munkatársai szerint a castratio után kimutatható oestrogen adenektomiára eltűnik és adenektomiára csak az a beteg javul, aki ovariektomiára is javult (19, 52, 84). Hogy valóban a mellékvesekéreg oestrogen termelése a káros emlőrákban, azt az is bizonyítja, hogy az adenektomizált betegeket Cortisonon tartják, s a jó hatás mégis bekövetkezik, tehát *nem a corticosteroidok*, hanem az *oestrogen megvonás* eredményezi a javulást.

#### g) Exogen hormonhatások

Ha postmenopausás, athropiás emlőszövetű emlőrákos betegnek nagy adag oestrogen adnak, szinte terhességi elváltozáshoz hasonlítható, ductus proliferatio lép fel. A hám proliferatiót illetőleg nincs különbség a rákos és kísérletképpen megfigyelt nem rákos emlő között (56).

Az emberi pathológiában van már néhány példa arra is, hogy a kívülről bevitt oestrogenek emlőrákot idézhetnek elő, vagy legalább is ez az összefüggés rendkívül kézenfekvő.

Két esetben férfin, két esetben pedig nőn figyelték ezt meg. Az egyik férfin prostata-rák miatt, a másikon pedig hólyagrák esetében adott nagy adag oestrogen után primaer emlőrák fejlődött ki (13, 82). Az utóbbi esetben érdekes az, hogy anyja és anyai nagynyja rákos volt, egy nővérenek emlőrákja, két másik nővére pedig »emlőtumora« volt. Egy ötvenéves hajdon egy éven át hetenként háromszor kapott oestrogen és emlőrákot kapott (1). Egy másik, 47 éves hajdon pedig hosszú időn keresztül majdnem 80 000 mg oestrogen kapott, mielőtt emlőrákja kifejlődött. Ebben az esetben is az apa rákos volt, az anyja és nővére pedig emlőrákos s az emlő szövettani vizsgálatánál a malignus elváltozások mellett oestrogenre jellemző nagyfokú hámburjánzást találtak (2). Azt hiszen, ebben a két esetben elkerülhetetlen a hormonális és örökléses hatás pathogen szerepének felvetése.

### 7. A hypophysis feltehető szerepe

A Walker-tumor növekedését a hypophysektomia 46%-ban gátolja (106). Ugyanakkor a hypophysis növekedési hormonjának (Somatotropin) adagolására az egerekbe transzplantált emlőrák súlya jelentősen emelkedik (95). A hypophysis trophicus hormonokat termel, amelyek az illető mirigyekben kémiai inger által a szövetekre ható hormonokat termelik. A szövetekre ható hormonok szöveti felhasználása kihat a hormon vérbeni koncentrációjára s ezáltal szabályozza a trophicus hormonok termelését. Menopausa következtében az oestrogen alacsony koncentrációja állandó ingert jelent az elülső lebenyre. Eredménye excessiv gonadotrop hormon termelése lesz. Therapiásan adott nagy adag oestrogenre sectiókor a hypophysisben eosinophil sejtszaporulatot találtak (5). Ovarium atrophia után a mellékvesekéreg oestrogen termelése nem befolyásolja a gonadotrop hormon termelést. A hypophysis pathogeneticus szerepe még annyira sem tisztázott, mint a többi endocrin mirigyké. Újabban az ovariektomia és adenektomia utáni recidiv metastasisok jelentkezésekor az elülső lebeny eltávolítását ajánlották (22, 79, 85).

### II. Therapiás hatások

A hormonális aetologia tárgyalása után nézzük meg a hormonok emlőrák javító hatását, amely hatás, különösen az oestrogenek hatása, az elmondottak alapján legnagyobb rejtélynek látszik. Annak ellenére, hogy közel hatvan éve annak, hogy Beatson a castratio jó hatásáról számolt be, előrehaladott emlőráknál, mégis, az utóbbi időkig ezt az eljárást csak kevesen gyakorolták s a modern hormon aera bekövetkezésével főleg az androgen hormonok adása dominált.

#### 1. Androgen hormonok

*Hormon-kezelést csak a hormonális állapot vizsgálata után végezzünk.* Csak oestrogen működésnél — mely menopausa után is lehet — adjunk androgen hormont (103). Az androgen-kezelés, ha nem is árt, nem is használ mindenkinek és eredménye is csak legfeljebb 1—3 évig tart. *Prophylacticusan nem szabad adni, hanem fenn kell tartanunk a recidiv, illetőleg metastaticus stádium kezelésére!* (17, 54).

Alkalmazása a tüneteket okozó csontmetastasisban a legeredményesebb (34). Általában a szövettanilag igen anaplasticus daganatok nem reagálnak rá, de az alacsonyabb malignitásúaknál kedvező eredmény várható. A bevált gyakorlatban Testosteron propionatból hetenként 3×50—100 mg-ot adnak, i. m. Methyltestosteronból pedig napi 50—200 mg-ot perorálisan. Csak 6—10 hét kezelés után mondhatjuk ki az esetleges eredménytelenséget. Kedvező hatás esetén addig folytatjuk a kezelést, míg a tünetek újból nem exacerbálódnak. Ilyenkor a gyógyszer beszüntetésére néha újbóli remissió következik be (34). Javulásra mutat a vér Ca csökkenése (44). Összmenyiségben általában 3000 mg-ig adjuk, de legalább három hónapon keresztül. Főleg praemenopausában és menopausában célszerű adni (16).

*Nem metastaticus esetben a betegség lefolyásán semmit sem változtat* (112). Ugyanúgy a tüdő



és pleura metastasisai ritkán mutatnak javulást s a lágyrész metastasisok is lassabban fejlődnek vissza, mint a csontmetastasisok (54).

Az irodalomból összeállított 818 esetben 45%-ban eredményezett jó hatást az androgen-kezelés (21, 34, 38, 44, 60, 78, 88, 91, 92).

Mellékhatása sokszor kellemetlen, a hang mélyülése kifejezett masculinisatio, de különösen a fokozott libido miatt. Folyadékretentio miatt hízást idéz elő, de mindezek eltörpülnek a néha jelentkező és sokszor az életet is veszélyeztető hypercalcaemia mellett (54). Ilyenkor azonnal ki kell hagyni a hormont s parenteralisan folyadékot kell bejuttatni. 4–6 óránként 250 ml 2,5%-os Na Citrat időlegesen leköti a Ca-t (61).

Az androgen hatásmechanizmusa nem tisztázott, mert nemcsak az oestrogen-hatás megbénításával fejt ki eredményét. Az általános leromlást is javítja és a sugárártalom panaszaira is jó hatású (104).

### 2. Oestrogen hormonok

Az idősebb nők előrehaladt emlőrákjának nagy adag oestrogenre történő javulása az egész hormonkezelés és hormon-elmélet legnagyobb rejtélyét képezi. Látszólag — az emlőrák eddig említett oestrogen eredete mellett — ez teljesen paradoxnak látszik (54). Oestrogent is csak hormonális vizsgálat után szabad adni. Nevezetesen praedomináló ketosteroid ürítésnél (103).

Legjobb eredményeket 60 éven felüli nőknél látunk, főleg lágyrész metastasisoknál (20). Semmiképpen nem szabad adni, ha a beteg legalább 5 évvel nincs túl a menopausán (34, 35). (Ha korábbi időben adjuk, fulminans progressiót válthatunk ki.) Altalában Stilboestrolt adunk perorálisan, elosztva napi 15 mg-t vagy oestradiolbenzoatot hetenként  $3 \times 5$  mg-t i. m. A Stilboestrolból legalább 4000 mg-ot, az injekciós készítményekből pedig legalább 200 mg-ot adunk 3–6 hó alatt (16, 34, 54). Recidiva esetén kihagyjuk a hormont s újabb javulás következhet be. Mellékhatásában hányinger, vízretentio, hypercalcaemia és méhvérzés jelentkezhet. Ilyenkor a hormont azonnal kihagyjuk, hypercalcaemiánál ugyanúgy járunk el, mint azt az androgéneknél ismertettük. Az esetleges veszélyes mértékű folyadékretentiónál pedig a Na bevitelt szorítjuk meg, szükség esetén diureticumok adása mellett (54). Az irodalomból összeállított adatok alapján 776 esetből 32%-os jó eredményt láttak (5, 21, 78, 99).

Az oestrogenek daganat-suppressiv hatásának magyarázatára csak találgatásokra vagyunk utalva, kézzelfogható bizonyítékunk nincs. A legértelmesebb talán az az elgondolás, hogy részben a szervezet resistenciáját fokozza, részben a daganat növekedését serkenti. Ha a szervezet resistenciája jobban érvényesül mint a tumor serkentése, akkor regressio következhet be. Amikor újbóli recidiva jelentkezik, kihagyva az oestrogent, a tumor serkentő hatása hirtelen megszűnik és egy ideig érvényben marad a fokozott resistencia, ami újabb regressiót eredményezhet (5, 54).

### 3. Ovariectomia

A legrégebben ismert hormon millieu változást az újabban felelevenített castratio segítségével érhetjük el (6, 68, 102). Ennek kísérleti alapjait már ismertettük. Még nem lezárt kérdés, hogy mikor

végezzünk castratiót. Metastaticus esetekben gyakori, jó hatása már bizonyított, de kérdés, hogy végezzünk-e minden, még menstruáló, vagy éppen menopausában levő nőn radikális műtéttel kapcsolatban prophylacticus castratiót vagy nem? Eddig sok jó eredményről számoltak be, de sem az eltelt idő, sem az esetek csekély száma nem alkalmas arra, hogy ezekből végleges következtést vonhassunk le (54). A még menstruáló vagy praemenopausában levő nők csontmetastasisa esetében ajánlatos a vizelet Ca ciklikus változásának megfigyelése, mielőtt castratiót végeznénk (85). Az irodalmi adatok szerint 547 esetből 45%-ban volt eredményes a castratio előrehaladt esetekben.

### 4. Adrenalektomia

A petefészek eltávolítása után kísérletileg bebizonyítható, hogy a szervezetben még oestrogen termelés lehetséges, nevezetesen a mellékvesekéregben. Ez vezette Hugginst és munkatársait, hogy ilyen esetekben kétoldali adrenalektomiát végezzenek. Mint már említettük, az ilyen műtétek után a vizeletben kimutatható oestrogenek végleg eltűnnek (19, 52). Az adrenalektomia is csak hormon-dependens metastasisok esetében vezet eredményre, vagyis olyan esetekben, amikor az előzetes castratio eredménnyel járt s utána jelentkezett bizonyos idő után progressio (84). A kétoldali adrenalektomia után bekövetkező sebészi Addison-kór miatt ez az eljárás csak az ACTH és Cortison hormon felfedezésével terjedhetett el (87). Az adrenalektomiánál azt tapasztalták, hogy a mellékvese rendszerint nem nagyobb, de a kéreg sokszor göbös, gyakran a zona glomerulosa hypertrophizált (53). Ez emlékeztet az egynapos korban ovariektomizált egér mellékveséjére (30). Az adrenalektomia indikációi Huggins szerint a következők: 1. Metastasis; 2. egyéb kezelés eredménytelensége; 3. adenocarcinoma; 4. 40–65 év közötti kor; 5. hosszú idő a mastektomia és metastasis megjelenése között; 6. magas vizelet-oestrogen (53). Az irodalmi adatok szerint az eddig 179 esetben elvégzett adrenalektomia 45%-a volt jó eredményű (3, 7, 17, 49, 51, 53, 64, 84, 86, 109). A pontos substitúciós therapia mellett kb. 5% a műtéti mortalitás.

### 6. Cortison therapia

Az adrenalektomiák kapcsán kell még megemlékezni arról, hogy eddig 7 betegnek ACTH-t, 22 betegnek pedig Cortisonot adtak. Ebből 3 beteg napi 200–300 mg Cortisonra javulást mutatott és vizelet Ca-a normalizálódott, a többi betegen, bár objektív javulás nem mutatkozott, igen jó szubjektív hatása volt észlelhető. Ezeknek a szereknek hatásmódja még egyáltalán nincs tisztázva (85, 90).

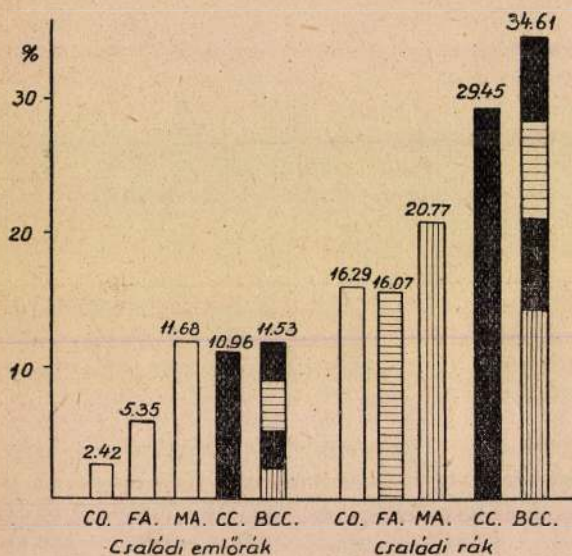
### Saját vizsgálatok

Az István-kórház két sebészeti osztályának elmúlt 12 éves anyagában vizsgáltam az emlő daganatos megbetegedéseit, kiegészítve a IX. ker. Onkológiai Gondozó emlőrák anyagával, valamint a VIII. ker. Onkológiai Gondozó újabban jelentkező



emlőtumoros betegeivel. Anyagom meglehetősen nagysága miatt jelen közleményemben a beteganyagból csak azt a részt emeltem ki, amely az emlőrák terén az utóbbi időkben történt fejlődés — nevezetesen a hormonális hatások szempontjából — értékelhető volt. A szükséges kontrolvizsgálatokat üzemi szűréseken s a IX. ker. Onkológiai Gondozóban végeztem, ill. az utóbbi helyen bocsátották rendelkezésemre. Kontrollként csak olyan nők adatait dolgoztam fel, akiknek emlőjében semmi objektív elváltozást nem találtunk, ill. akiknek az emlőjükkel kapcsolatban szubjektív panaszuk sem volt.

Az így nyert adatokat kartotékszerűen dolgoztuk fel. Az 1942—1955. között operált betegeknél



1. ábra. A családi emlőrákos és családi rákos anamnesis százalékos előfordulása. (CO = control, FA = fibroadenoma, MA = mastopathia, CC = carcinoma, BCC = benignus talajon kifejlődött carcinoma.)

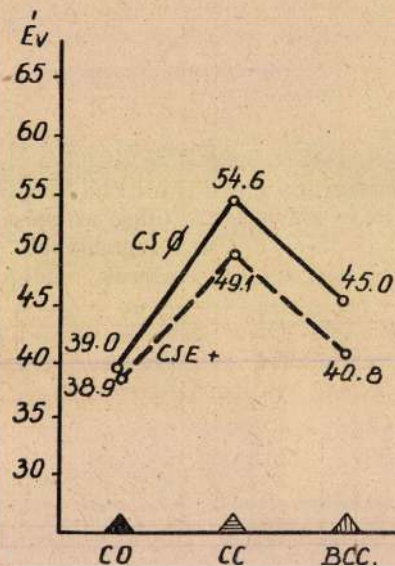
kérdőíveket küldtünk ki, melyek a praemenstrualis emlőduzzanatra és fájdalomra vonatkozó kérdéseket pontos megfogalmazásban tartalmazták. Természetesen erre csak azok a betegek emlékeznek menopausa után, akiknél ez kifejezetten megvolt. Egy másik kérdésünk a családi rákos, ill. emlőrákos anamnesisre, valamint előzetes benignus emlőtumor miatti műtetre vonatkozott. Ez utóbbira kapott pozitív válasz esetén kinyomoztuk a műtét helyét és beszereztük a szövettani leletet is.

Anyagunk 577 egészséges kontrol és 324 emlődaganat miatt operált nőből áll. A 324 operált betegből 56 fibroadenomás, 77 mastopathiás, 19 egyéb emlődaganatos, 172 pedig carcinomás volt. Minden esetben a kórisme szövettani vizsgálaton alapult. A 172 carcinomából 26 esetben volt szoros összefüggés kimutatható benignus emlődaganattal (BCC), 146 esetben erről nem volt adatunk (CC).

A) Öröklés

Saját anyagunkban 577 egészséges nő közül 16,29%-ban, 324 emlődaganatos beteg közül 24,41%-ban találtunk rákos családi anamnesist. De ha azt

nézzük, hogy a családban az emlőrák miképpen oszlik meg, kiderül, hogy az emlődaganatosak között majdnem ötször annyi a családi emlőrák előfordulása, mint a kontrol-csoportban. Még kifejezettebben mutatják ezt az emlőrákosok és ezek között is különösen azok, akiknek emlőrákja benignus daganatból indult ki (1. ábra). Itt említem meg, hogy míg a negatív családi anamnesisű rákosok életkorának középpértéke 54,6 év, a benignus talajú tumorosoké pedig 45 év, addig a pozitív családi anamnesisűeké 49,1, ill. 40,8 év, tehát 5 évvel korábban jelentkezett az emlőrák. A negatív kontrolok átlag életkora ugyanezen csoportban 38,9 év, tehát még nem érték el a »fiatalított« rákos kort



2. ábra. A családi emlőrákos anamnesis pozitivitásának »fiatalító« hatása. (CO = kontroll, CC = emlőrákos, BCC = benignus talajú emlőrákos, CSØ = családi emlőrák negatív, CSE+ = családi emlőrák pozitív betegek.)

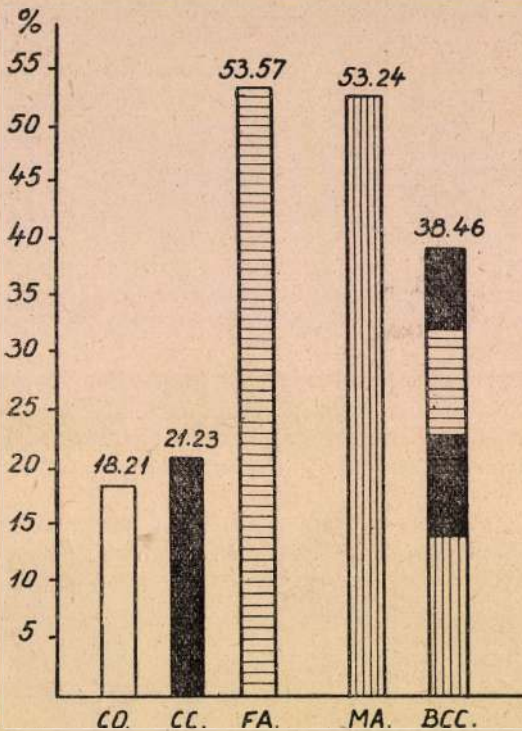
sem, így ezeket még prospectiv carcinomásoknak tarthatjuk (2. ábra).

B) Praemenstrualis emlőduzzanat

E tünet, mely a menstruatio előtti pár napon jelentkezik, a nők legnagyobb részénél megtalálható. Mértéke azonban legtöbbször olyan, hogy csak akkor volna észrevehető, ha azt rendszeresen vizsgálónók. E jelenségre éppen ezért csak azok a nők figyelnek fel, ill. azok veszik észre, akiknél ez igen kifejezett, esetleg enyhe fájdalommal is jár. E jelenség nem azonos a mastodyníával, amikor az emlőnek csak körülírt részén lehet a duzzadást észlelni, mely mindig fájdalmas. Pontos oka még nincs tisztázva, egyesek szerint a lelkődésre váró méhnyálkahártyából származó ún. menotoxinok okozzák. Sokkal valószínűbb, hogy oka az oestrogen hormonok közti quantitativ egyensúlyzavarban keresendő. Erre mutat az is, hogy míg a kontrol-csoportban csak 18,21%-ban találtuk meg, addig az emlődaganatok bizonyos formáiban e tünet gyakoriságának emelkedése igen szembetűnő volt. A kontrolcsoporttal szemben fibroadenoma, ill. mas-



topathiánál több mint háromszor, az ezekből kiinduló carcinomáknál pedig több mint kétszer olyan gyakran láttuk e tünetet (3. ábra). A praemenstrualis emlőduzzanat a daganatok megjelenésének idejével is összefüggést mutat, mert a fibroadenománál és mastopathiánál 3, a belőlük kiinduló carcinománál 5, a többi emlőcarcinománál pedig 6 évvel szállítja le a megbetegedés idejébeni átlagos életkort. Ha pedig összehasonlítjuk a pra-



3. ábra. A praemenstrualis emlőduzzanat (D+) százalékos előfordulása kontroll (CO), fibroadenomás (FA), mastopathiás (MA), emlőrákos (CC) és benignus talajon kifejlődött emlőrákos (BCC) betegeknél.

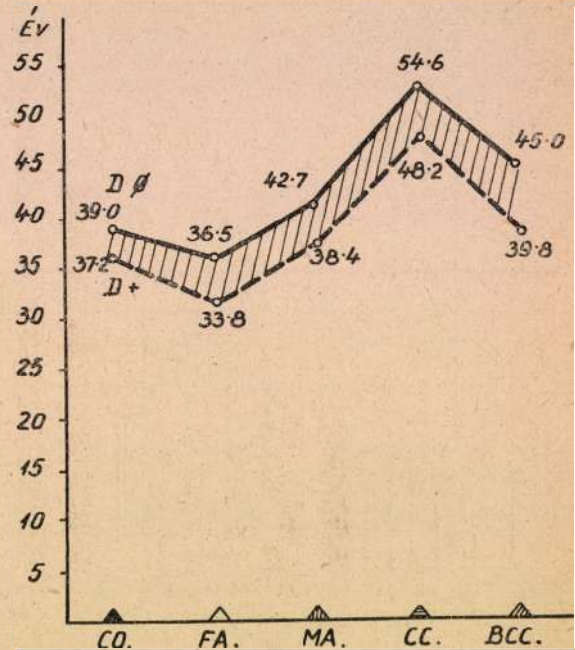
menstruációs duzzanatot nem észlelő carcinomások életkorát a benignus daganat talajon kifejlődött és e tünet szempontjából pozitív carcinomásokéval, akkor a különbség már 14 év (4. ábra). Minél gyakoribb a praemenstrualis emlőduzzanat, annál alacsonyabb a daganat megjelenésekor az átlag életkor. Eseteink értékelése alapján úgy véljük, hogy a praemenstrualis emlőduzzanat — amely excessiv — vagy dysoestrogenismus klinikai megnyilvánulása — fibroadenomára, mastopathiára, ill. az ezekből kiinduló carcinomára hajlamosít.

Észlelésünk alapján különös figyelmet fordítottunk a benignus emlődaganatok és emlőrák összefüggésére (»Daganatok« közé soroltuk ebben az értelemben a mastopathiákat is.)

C) Fibroadenomák és mastopathiák a praecarcinoma szemszögéből

Anyagunkban 26 esetben, vagyis 16,35%-ban indult ki rák mastopathiából, illetőleg fibroadenomából, vagy évekkal ezek eltávolítása után annak helyén jelentkezett. Vagy megfordítva a dolgot, fibroadenomákból 5,08%-ban, mastopathiából pedig

20,61%-ban fejlődött ki rák. De nem is a számszerű százalék a fontos itt, mert adott beteg számára közömbös az, hogy hány százalékos veszély fenyegeti, amikor a veszély valóban fennáll. Általában az az emlő könnyebben lesz rákos, amelyet valamilyen benignus betegség már erre előkészített. Hormonhatás szempontjából figyelmet érdemel az a megállapítás, hogy míg a mastopathia nélküli carcinomák átlagos életkora 52,6 év, addig a mastopathiából kiinduló rákos betegek életkora 49,2 év (60). Saját eseteinkben ugyancsak észleltük ezt a »fiatalító« hatást, mert míg a mastopathia vagy



4. ábra. A praemenstruációs emlőduzzanat pozitivitása (D+) »fiatalító« hatása a daganatok megjelenési idejére, szemben a negatív (D-) betegekkal.

fibroadenoma nélküli rákosaink életkora 52,8 év, addig a mastopathiás és fibroadenomás rákosok átlagos életkora 45 év volt. Általában minden csoportban a benignus alapon kifejlődött carcinomások életkora volt a legalacsonyabb (5. ábra). A praemenstrualis emlőduzzanatnak saját eseteinkben észlelt hasonló »fiatalító« hatását ezzel egybevetve, nagyon elgondolkodtató eredményt kapunk az emlőrák oestrogen eredetére nézve.

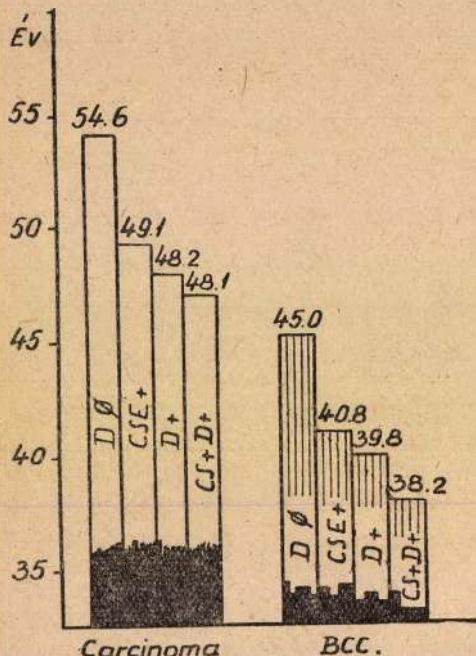
D) Therapia szempontjából a rendelkezésünkre álló anyag még nem értékelhető. Egy esetet azonban megemlítünk:

44 éves nőn 1953. VII. hóban történt radikális mastektómia. 1955. I. óta »ischiással« kezelték rheumasztályon, mert a rgt-felvétel nem mutatott metastasist. 6 hónapos fürdő, B-vitamin stb. kezelés után láttuk, amikor a L<sub>IV</sub>—L<sub>V</sub> csigolyákon felritkulás mutatkozott, s a beteg már alig volt járóképes. Vizelet Calcium-ürítése 24 óra alatt 220 mg volt (norm.: 50 mg), ami osteolyticus metastasisra mutatott. Mivel a menstruatio előtt a Ca érték 60 mg-ra esett, majd a menstruatio utáni napokban rövidesen 180 mg-ra emelkedett, kétoldali ovariectomiát végeztünk. Műtét után 24 órával a beteg teljesen panaszmentessé vált és bal alsó végtagját, melyet »ischias« miatt hónapok óta



alig tudott mozdítani, aktívan is korlátozás nélkül és fájdalommentesen mozgatta. A műtét előtti napon ideggyógyászati vizsgálattal a L<sub>IV</sub>—L<sub>V</sub> területén észlelt compressió tünetek nélkül eltűntek. Vizelet Ca 70 mg-ra csökkent, az elmúlt 6 hó alatt is alacsony maradt s a beteg panaszmentes, járóképes.

**Összefoglalás.** I. Az irodalom adatai és saját észleléseink alapján úgy véljük, hogy az emlőrák pathogenesisében három tényezővel kell számolnunk:



5. ábra. Különböző tényezők »fiatalító« hatása emlőrákos és benignus talajon kifejlődött emlőrákos betegek életkorára. (D Ø = praemenstr. emlőduzzanat negatív, CSE + = családi emlőrákos anamnesis pozitív, D + praemenstr. emlőduzzanat pozitív, CS + D + = családi rákos anamnesis és praemenstr. emlőduzzanat együtt pozitív.

Az első az öröklékenység, amit az irodalmi adatokkal egyezően saját eseteinkből is meggyőzőnek tartunk. Meg kell jegyezzem, hogy az irodalmi adatokkal szemben mi benignus tumoroknál is az ismertnél magasabb százalékban találunk pozitív emlőrákos családi anamnesist és ez a körülmény a tumorok megjelenési idejét »fiatalította«.

A második tényező a hormonhatás, nevezetesen az oestrogen hatás. Nem lehet kitérni a részint az irodalomból felsorolt adatok, részint saját anyagunkban észlelt suggestív hatása alól. Az oestrogen hyper-, ill. dysfunctiót jelző praemenstrualis emlőduzzanat magas százaléka és »fiatalító« hatása is ezt teszi valószínűvé. Vizsgálataink szerint úgy véljük, hogy a tumor megjelenése idejéből is arra lehet következtetni, hogy kétféle emlőrák van: az egyik — a közismertebb — 52—54 átlag év között jelentkezik olyan nőknél, akik menopausában, vagy postmenopausában vannak és az anamnéziséjükben nem szerepel a praemenstrualis emlőduzzanat, vagy csak kis százalékban. Ez az időpont egybeesik a mellékvese oestrogen termelésével. Ezeknél feltételezhető, hogy carcinomájuk mellékvese dysfunctio

eredménye. A mellékvesében képződő oestrogen chemiai structurájában kell valami eltérőnek lennie az ovarialis eredetű oestrogentől; mert termelése nem csökkenti a hypophysis gonadotrop hormon termelését, mint azt az ovarialis oestrogen hatására látjuk. A másik emlőrák-forma — melyet anyagunkban 32%-ban észleltünk — 38—45 átlagévű életkorban, vagy még előbb lép fel, és igen gyakran kíséri praemenstrualis emlőduzzanat és pozitív rákos családi anamnesis. Sokszor benignus elváltozásokból indul ki, mégpedig olyanokból, melyekben a fenti tünetek ugyancsak észlelhetők. Ezeknél, feltevésünk szerint a hormonális dysfunctio helye az ovariumban van. A fenti tüneteket mutató nőkben a benignus elváltozásokat is szigorúbban kell megítélnünk s nem várhatunk azok observációjával addig, míg belőlük kifejlődik a rák. Ugyanez vonatkozik az ilyen anamnesisű nőknél az oestrogen terapiákra is, amiket ily esetekben feltétlenül mellőzendőknek tartok. Távol áll tőlem, hogy azt mondjam, hogy a szervezetben normálisan képződő, vagy normális szervezetbe bevitt oestrogen rákot, nevezetesen emlőrákot okoz, de különösen öröklött szöveti túlérzékenységnél és klinikailag kimutatható hormonális dysfunctiónál feltételezhető, hogy a hormonok képzése vagy lebontása közben káros anyagcseretermék keletkezik, ami carcinogen hatású.

A praemenstrualis emlőduzzanat százalékos megoszlásából és az ezzel összefüggő életkorkülönbségekből levont következtetéseket jelenleg munkahypothesisként vetjük fel, és azokat nagyobb anyag utánvizsgáljuk. Az irodalom adatai és saját észleléseink alapján azonban tagadhatatlannak látjuk azt, hogy az oestrogeneknek aktív szerepe van az emlőrák kifejlődésében.

A harmadik tényező eddig csak bizonyos egértörzsekben volt kimutatható, s ez a tejfactor. Hogy az emberi emlőrákban szerepel-e ilyen hatás, azt még nem tudjuk. Ezzel kapcsolatban azonban elgondolkoztató Grossnak »verticalis epidemia«-i fel-fogása.

**II. Therapia összefoglalása.** Az irodalom gondos tanulmányozása és értékelése után a hormonkezelés jelenlegi irányelveit a következőkben foglalhatjuk össze:

A még menstruáló vagy praemenopausában levő nőknél metastasis fellépésekor ovariectomia elvégzése javasolt, ha az ismertett hormon- és vizelet Ca vizsgálatok javalltnak mutatják. Ha ez eredményes volt és később recidiva jelentkezik, vagy eredménytelen volt a castratio, androgen hormont kell adni.

Menopausában, vagy menopause után öt éven belül androgen hormon adása az első tennivaló. Ennek hatástalansága esetében az esetek egy részében ovariectomia javulásra vezethet.

Postmenopausában, de legalább öt évvel a menopause után kísérelhetjük meg az oestrogenek adását, előzetes hormonvizsgálat után, s ha adagolása mellett újból fellángolnak a metastasisok, a hormon adását egyszerűen beszüntetjük, s erre újabb regresszió következhet be, ha nem, akkor androgen adunk.



Az adrenalektomia indiciójával nem foglalkozom, mert még nem áll rendelkezésünkre kellő mennyiségű Cortison, amely nélkül a műtét nem végezhető.

*Hormonkezelést csak a késői recidív, metastaticus vagy az inoperabilis esetekben alkalmazhatunk! Praeventive hormont ne adjunk és indokolt esetben is csak előzetes hormonvizsgálatok után! Az egyetlen az ovariektomia, ami kellő megfontolás után praeventive is végezhető.*

Mint látjuk, az emlőrák pathogeneticus és the rapiás hormonhatásai rendkívül sokrétűek, sokszor még nehezen magyarázhatók és bonyolultak. Majdnem 200 éve állapította meg Pott azt, hogy a rákos daganatot helyileg ki tudjuk metszeni, de a szervezet rákos hajlamát késsel nem tudjuk meggyógyítani. Azért igyekeztem a hatalmasra duzzadt irodalomból és saját észleléseimből a problémát újabb, biológiai alapon megvilágítani, mert az emlőrák nagy, csonkító sebészeti beavatkozással járó »gyógyítása« nem megoldási, hanem a jövő útja és reménye a biológiai és biochemiai problémák tisztázásában rejlik.

IRODALOM: 1. Allaben G. R. és Owen S. E.: JAMA 112:1933, 1939. — 2. Auchincloss H. és Haagen sen C. D.: JAMA 114:1517, 1939. — 3. Barker W. F., Yuhl E. T., Beal Jr. J. M., Hill Jr. M. R. és Goodwe W. C.: West. J. Surg. 61:491, 1953. — 4. Bauer R.: Dtsch. Med. Wchschr. 76:821, 1951. — 5. Bársony J., Bodánszky I. és Vécsei A.: Orv. Hetilap 92:1305, 1951. — 6. Beatson G. Th.: Lancet 2:104 és 162, 1896. — 7. Bingham D. L. C.: Canad. Med. Ass. J. 70:253, 1954. Ref.: Exc. Med. Sect. IX. 8:1186, 1954. — 8. Bittner J. J.: Amer. J. Cancer 36:44, 1939. — 9. Bittner J. J.: Cancer Res. 1:290, 1941. — 10. Brachetto Brian D., Kravetz De Srulijes L. és Moguilevsky L.: Obstet. Gynec. lat-amer. 8:541, 1951. Ref.: Exc. Med. Sect. IX. 6:217, 1952. — 11. Burrows H.: Brit. Med. Bull. Vol. 4. No. 5—6:367, 1947. — 12. Claggett O. T., Plimpton N. C. és Root G. T.: Surg. 15:413, 1944. — 13. Claisse R. és Daymas: Bull. Soc. med. Hop. Paris 67:1137, 1951. Ref.: Exc. Med. Sect. IX. 6:912, 1952. — 14. Cori C. F.: J. exp. Med. 45:983, 1927. — 15. Coulson C. A.: Greenstein J. P. és Haddo A.: Advances in cancer research. Vol. I:1, 1953. Academic Press Inc. Publishers, New York, N. Y. — 16. Council on Pharmacy and Chemistry: JAMA 146:471, 1951. — 17. Cuningham K.: Med. J. Aust. 41:1:249, 1954. Ref.: Exc. Med. Sect. IX. 8:1328, 1954. — 18. Csillag M. és Székely J.: Orv. Hetilap 92:776, 1951. — 19. Dao T. L. Y.: Science 118:21, 1953. — 20. Dargent M., Pappillon J. és Haour P.: Lyon chir. 46:978, 1951. Ref.: Exc. Med. Sect. IX. 6:1221, 1952. — 21. Douglas M.: Brit. J. Cancer 6:32, 1952. — 22. Dömösi P. és H. Egyed M.: Magy. Orv. Arch. 40:4. füzet, 1939. — 23. Driesen W.: Schw. Med. Wchschr. 85:249, 1955. — 24. Dunn Th., Homburger F. és Fischmann W.: The Physiopathology of Cancer. Paul B. Hoeber. Inc. 1953. New York, N. Y. 123. oldal. — 25. Duran—Reynols F.: lásd 48., 298. oldal. — 26. Cheek J. H.: Arch. Surg. 66:664, 1953. — 27. Engel L. L.: lásd 48., 687. oldal. — 28. H. Egyed M.: Az érelmeszesedés pathogenesise Kóronctani pályatétel. Szeged, 1938. — 29. H. Egyed M.: A sexualhormonok és a rák. Sebészeti klinikák referáló ülése. Budapest, 1948. — 30. Fekete E., Wooley G. és Little C. C.: J. exp. Med. 74:1, 1941. — 31. Fekete E. és Little C. C.: Cancer Res. 5:220, 1945. — 31/a. Frank Gy.: Arch. Chirurgicum 1/3:64, 1948. Budapest. — 32. Fumagalli P.: Riv. di Anat. patol. Oncol. 5:21, 1952. Ref.: Exc. Med. Sect. IX. 6:1530, 1952. — 33. Gardner W. U., Greenstein J. P. és Haddow A.: Advances in cancer research. Vol. I.:173, 1953. Acad. Press Inc. Publishers. New York, N. Y. — 34. Gellhorn A.: lásd 48., 854. oldal. — 35. Gellhorn A.: Cancer Res.

13:205, 1953. — 36. Gibert P.: Press. Méd. 59:84, 1951. Ref.: Exc. Med. Sect. IX. 6:41, 1952. — 37. Gross L.: Surg. Gyn. Obst. 88:295, 1949. — 38. Gummel H.: Dtsch. Gesundhws. 8:797, 1953. — 39. Haagen sen C. D. és Stout A. P.: Ann. Surg. 118:1032, 1943. — 40. Haagen sen C. D. és Stout A. P.: Ann. Surg. 134:151, 1951. — 41. Haddow A.: Brit. Med. Bull. Vol. 4. No. 5—6:417, 1947. — 42. Haddow A. és Kon G. A. R.: Brit. Med. Bull. Vol. 4. No. 5—6:314, 1947. — 43. Hadfield: Roy. Coll. Surg. 14:21, 1954. Ref.: Yearbook of General Surgery, 108, 1954—55. The Yearbook Publishers Inc. Chicago. — 44. Hermann J. B., Adair F. E. és Woodard H. Q.: Surg. 22:101, 1947. — 45. Hieger I.: Brit. Med. Bull. Vol. 4. No. 5—6:360, 1947. — 46. Higginson J. F. és McDonald J. R.: Surg. Gyn. Obst. 88:110, 1949. — 47. Homburger F.: lásd 48., 715. oldal. — 48. Homburger F. és Fischmann W.: The physiopathology of cancer. Paul B. Hoeber, Inc. 1953. New York, N. Y. — 49. Huggins C. és Bergenstal D. M.: Cancer Res. 12:134, 1952. — 50. Huggins C. és Bergenstal D. M.: Proc. nat. Acad. Sci. 38:73, 1952. Ref.: Exc. Med. Sect. IX. 6:1207, 1952. — 51. Huggins C. és Bergenstal D. M.: Cancer Res. 12:134, 1952. — 52. Huggins C. és Dao T. L. Y.: JAMA 151:1388, 1953. — 53. Huggins C., Dao T. L. Y., Bergenstal D. M. és Sommer J. L.: A. M. A. Arch. Surg. 69:904, 1954. — 54. Huseby R. A.: lásd 74., 373. oldal. — 55. Huseby R. A. és Bittner J. J.: Cancer Res. 7:723, 1947. (A. A. C. R. 38th Ann. Meeting.) — 56. Huseby R. A. és Thomas L. B.: Cancer 7:54, 1954. — 57. Jáki Gy.: Arch. Chirurgicum II./2:4, 1949. Budapest. — 57/a. Jáki Gy.: Orv. Hetilap 92:970, 1951. — 58. Kargl O.: Med. Klinik. 46:169, 1951. — 59. Kargl O.: Münch. med. Wchschr. 94:735, 1952. — 60. Kasdon S. C., Fischmann W. H., Dart R. M., Bonner C. D. és Homburger F.: JAMA 148:1212, 1952. — 61. Kennedy B. J., Tibbetts D. M., Nathanson I. T. és Aub J. C.: Cancer Res. 13:445, 1953. — 62. Kiaer W.: Trans. north. surg. Ass. (Copenhagen) 25th meeting: 283, 1951. Ref.: Exc. Med. Sect. IX. 6:1639, 1952. — 63. Konjetzny G. E.: Mastopathie und Milchdrüsenkrebs. F. Enke Verlag, Stuttgart, 1954. — 64. Krieger H., Abbot W. E., Levey S. és Babb L.: Surg. Gyn. Obst. 97:569, 1953. — 65. Lacassagne A.: Am. J. Cancer 27:217, 1936. — 66. Lathrop A. E. C. és Loeb L.: J. exp. Med. 28:475, 1918. — 67. Lee H. C.: J. nat. med. Ass. 43:175, 1951. Ref.: Exc. Med. Sect. IX. 6:535, 1952. — 68. Lett H.: Lancet 1:227, 1905. — 69. Lewison E. F., Levi J. E., Jones G. S., Jones H. W. és Silberstein H. E.: Cancer 4:537, 1951. Ref.: Exc. Med. Sect. IX. 6:215, 1952. — 70. Lewison E. F. és Chambers R. G.: JAMA 147:295, 1951. — 71. Lewison E. F.: Surg. 34:904, 1953. — 72. Lewison E. F. és Allen L. W.: Ann. Surg. 138:39, 1953. — 73. Lewison E. F., Trimble F. H. és Griffith P. C.: JAMA 153:905, 1953. — 74. Lewison E. F.: Breast Cancer and its Diagnosis and Treatment. The Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1955. — 75. Loeb L.: J. med. Res. 40:477, 1919. — 76. Loeb L. és Hesselberg C.: J. exp. Med. 25: 285, 1917. — 77. Lombard H. L.: lásd 48., 778. oldal. — 78. Lowenhaupt E. és Steinbach H. C.: Surg. Gyn. Obst. 88:291, 1949. — 79. Luft R. és Olivecrona H.: Wien. Ztschr. inn. Med. 36:58, 1955. — 80. MacDonald I.: Surg. Gyn. Obst. 74:75, 1942. — 81. McDonald J. J., Haagen sen S. D. és Stout A. P.: Surg. 34:521, 1953. — 82. McClure J. D. és Higgins Ch. E.: JAMA 146:7, 1951. — 83. Murray W. S.: J. Cancer Res. 12:18, 1928. — 84. Pearson O. H., Whitmore Jr. W. F., West C. D., Farrow J. H. és Randall H. T.: Surg. 34:543, 1953. — 85. Pearson O. H., West C. D., Hollander V. P. és Treves N. E.: JAMA 154:234, 1954. — 86. Pyrah L. N. és Smiddy J. G.: Lancet 1:1041, 1954. — 87. Randall H. T.: Bull. N. Y. Acad. Med. 30:278, 1954. Ref.: Exc. Med. Sect. IX. 8:1425, 1954. — 88. Ravault P. P. és Guinet P.: J. Méd. Lyon 33:249, 1951. Ref.: Exc. Med. Sect. IX. 6:537, 1952. — 89. Sabad L. M.: Szovj. Orvud. Beszámoló 1:21, 1949. — 90. Segaloff A., Carabasi R., Horwitt B. N., Schlosser J. V. és Murison P. J.: Cancer 7:331, 1954. — 91. Segaloff A., Horwitt B. N., Carabasi R. A., Murison T. J. és Schlosser J. V.: Cancer 8:82, 1955. — 92. Sisson M. A. és Garland L. H.: Calif. Med. 75:265, 1951. Ref.: Exc. Med. Sect. IX. 6:913, 1952. — 93. Smith E.: Am.



J. Roentg. 36:65, 1936. — 94. *Smith T. R.*: Lancet 2:874, 1896. — 95. *Smith M. C., Slattery P. E., Shimkin M. B., Li C. H., Lee R., Clarke J. C. és Lyons W. L.*: Cancer Res. 12:59, 1952. — 96. *Smith V. és Smith O. W.*: Surg. Gyn. Obst. 97:508, 1953. — 97. *Snelling M. D.*: Arch. Midx. Hosp. clin. Serv. 2:32, 1952. Ref.: Exc. Med. Sect. IX. 6:1640, 1952. — 98. *Sommers C., Teloh H. A. és Goldmann G.*: A. M. A. Arch. Surg. 67:916, 1953. — 99. *Stoll B. A. és Ellis F.*: Brit. M. J. 796, 1953. — 100. *Straub M. és Lubbers E. J. C.*: Ned. T. Geneesk. 98:756, 1954. Ref.: Exc. Med. Sect. IX. 8:1325, 1954. — 101. *Suntzeff V., Burns E. L., Moskop M. és Loeb L.*: Am. J. Cancer 27:229, 1936. — 102. *Schinzinger*: Chir. Kongress, 28, 1889, lásd 93. — 103. *Schmidt—Ueberreiter E.*: Wien. Med. Wchschr. 102:167, 1952. — 104. *Schmidt—Ueberreiter E.*: Ártzl Wchschr. 8:1017, 1953. — 105. *Szántó Gy.*: Orv. Hetilap 92:1432, 1951. — 106. *Talalay P., Ta-*

*kano G. M. V. és Huggins C.*: Cancer Res. 12:838, 1952. — 107. *Taylor H. C.*: Am. J. Cancer 27:525, 1936. — 108. *Taylor H. C.*: Surg. Gyn. Obst. 74:326, 1942. — 109. *Taylor III. S. G., Li M. C., Eckles N., Slaughter D. P. és McDonald J. H.*: Cancer 6:997, 1953. — 110. *Timo-fejevszkij A. D.*: Szovj. Orvt. Ref. Szemle. Onkológia 1:3, 1954. — 111. *Twombly G. H.*: Proc. Soc. exp. Biol. N. Y. 44:617, 1940. — 112. *Watson J. R. és Fettermann G. H.*: Surg. Gyn. Obst. 88:702, 1949. — 113. *Watt W. V. és Trout H. H.*: Am. J. Surg. 90:434, 1955. — 114. *Wieland H. és Dane E.*: Hoppe Seyler Ztschr. 219:240, 1933. — 115. *Wooley G. W.*: lásd 48., 171. oldal. — 116. *Wooley G. W., Fekete E. és Little C. C.*: Proc. Soc. exp. Biol. N. Y. 45:796, 1940. — 117. *Zilber L. H.*: Szovj. Orvt. Ref. Szemle, Onkológia 2:81, 1954. — 118. *Zoltán I., Csillag M., Váczy L., Méhes Gy., Sándor T. és Gonda Gy.*: Magy. Nőrv. Lapja 193, 1952.

## E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

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

### Oxygénbelégzés hatása a veseműködésre szívbetegekben

*Írta: FÖLDI MIHÁLY dr., SOLTI FERENC dr., KOLTAY EDIT MEGYESI KLÁRA dr., RÉV JUDIT dr. és SZÁSZ JUDIT dr.*

Mióta *Beddoes* (1) 1800-ban első ízben alkalmazta az oxygenbelégzést szívbetegek kezelésében, sok közlés foglalkozott ezzel a terápiás eljárással. *Korányi* iskolája (2) a század elején megfigyelte, hogy oxygenbelégzéssel decompensált szívbetegeknek a diuresis fokozódását lehet elérni; *Barach* (3) szerint a fokozott diuresis fokozott chloridürítéssel jár együtt. *Barach* szerint olykor sikerül a rutin eljárásokkal nem compensálható szívbetegeket compensálni, ha a terápiát oxygenbelégzéssel egészítjük ki.

Legújabbán *Baschieri* (4) három decompensált olyguriás szívbeteget, két májcirrhosisban szenvedő

betegben és három egészséges controllon vizsgálta az oxygenbelégzés hatását a veseműködésre. Megállapította, hogy oxygenbelégzésnek a szívbetegeken erős diuretikus hatása volt és a vizelet *Gilman—Goodman* szerint mért antidiuretikus hatása, mely szívbetegekben erősen fokozott volt, mélyen a normális érték alá esett. A májcirrhosisos betegekben és a normális egyénekben sem a diuresis, sem a vizelet antidiuretikus anyaga nem változott. *Baschieri* vizsgálataiból azt a következtetést vonja le, hogy decompensációban fokozott az adiuretin termelése és csökkent az elbontása; mindkét változás oxygenbelégzéssel normalizálható.

Szám	O <sub>2</sub>		V			E <sub>Na</sub>			Ck			CPAH			ff			Ren Res			
	1	2	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	
8	70	100	0,25 0,25	0,48 0,54 0,58	0,17 0,10	—	—	—	41 29	44 63	25 15	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16	73	100	1,8 1,8	2,4 3,4 2,5	1,0 1,2	5,98 5,98	8,50 11,30 8,40	3,22 4,25	5 5 60	80 96 125	54 49	116 95	143 222 222	94 84	47 63	56 43 56,5	—	4140 5050	3360 2310 2350	5840 6050	
26	82	88	0,53 0,49	0,90 0,48 0,65	0,32 0,74	2,60 2,65	4,50 2,30 3,31	1,70 4,00	56 46	87 50 56	28 62	116 127	235 108 154	63 133	48 40	37 46 36	44 47	3210 3400	1650 3340 2600	7368 2560	
27	—	—	0,015 0,02	0,14 0,12	—	1,05 0,80	4,2 3,6	—	5* 5*	34* 30*	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
45	—	—	0,59 1,00 0,42	1,00 1,85 1,15	0,95 1,55	2,23 2,80 0,97	3,00 6,50 4,65	3,60 6,45	78 142 70	120 165 95	74 127	264 415 143	330 612 253	188 260	29 34 49	36 27 37	39 49	1720 1090 3260	1695 675 1685	2500 1810	
46	—	—	0,022 0,022	0,11 0,20 0,09	0,009	0,02 0,02	0,07 0,10 0,05	0,004	6* 7*	21* 27* 15*	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
58	54	71	0,26 0,28 0,22	0,80 0,70 1,25	0,60 1,95	0,26 0,28 0,22	0,84 0,77 1,50	0,72 2,44	50 50 40	112 88 140	74 231	— 93	390 400 990	450 1800	— 43	29 22 14	16 13	— 12600	2780 2530 1002	2250 584	
70	—	—	0,39 0,37	1,00 0,90 1,00	0,40 0,65	0,55 0,33	1,20 1,17 1,30	0,52 0,78	48 44	110 105 120	52 80	435 376	660 510 340	140 280	11 12	17 20 35	37 28	2100 2400	1360 1700 2560	—	

A vesefunkció változása szívbetegekben oxygenbelégzésre.

- 1 = előperiodusok.
- 2 = kísérleti periodusok.
- 3 = utóperiodusok.

A \*-gal jelölt értékeket a statisztikai analysisben nem szerepeltettük, mert a nagyfokú olyguria miatt a clearancek túlságosan alacsonyak.



Nem célunk e helyütt az oxygen-terápia hatásmechanizmusának minden részletével — így pl. azon circulus vitiosusokkal, melyek oxygenbelélegzéssel áttörhetők (2) — foglalkozni; bennünket az oxygenbelélegzésnek a veseműködésre gyakorolt hatása érdekelt szívbetegekben, egyrészt azért, mert mint ismeretes, a veseműködés megváltozásának a renalis só- és vízretenciónak a cardiális oedema, sőt a cardiális decompensatio egész pathomechanizmusa szempontjából döntő jelentőséget tulajdonítunk, másrészt, mert az oxigenisatio problémája a volumenregulációval foglalkozó saját elméletünk (5, 6, 7, 8, 9) középpontjában áll.

Vizsgálatainkban, melyeken elméletünk nyugszik, kimutattuk, hogy állatkísérletben csökkentett oxygentartalmú gázkeverék belélegeztetésével létrehozott arteriális hypoxiával a veseműködés ugyanolyan jellegű megváltozását lehet létrehozni egészséges szervezetben, mint amely a decompensált szívbeteg veseműködésére jellemző; a diuresis és natriumürítés csökkenését, a glomerulus filtratio és a vesén átáramló effectív plasmamennyiség esetét, a veseellenállás emelkedését. Kimutattuk továbbá, hogyha állatkísérletben a fejet vérkeringés szempontjából teljesen izoláljuk a törzstől, úgyhogy a fej és a törzs között csupán neuralis összeköttetés áll fenn (a fejet Dale—Schuster-pumpa segítségével áramoltatjuk át) a veseműködés pontosan úgy változik meg, mint amikor az egész intakt állat hypoxiás, ha az izolált fejet hypoxiássá tesszük. A hatás szempontjából közömbös, hogy arteriális hypoxiát hozunk-e létre oly módon, hogy az oxygenisatorba csökkentett oxygentartalmú gázkeveréket vezetünk, vagy stagnáló hypoxiát a pompa perfuziós nyomásának csökkentésével.

Elméletünk szerint a Peters (11, 12, 13) és mások által feltételezett volumenreceptor, mely Lombardo és munkatársai (14, 15, 16, 17, 18) és Barbour és munkatársai (19) szerint is a fej területén van, a központi idegrendszer egészének, vagy bizonyos részeinek hypoxiájára reagál: a hypoxia hatására, mely a központi idegrendszer számára a vérkeringés insufficienciájának vagy a perctérfogat acut csökkenésének (20) megfelelő állapot, regulációs mechanizmus lép működésbe, melynek hatására vér »terelődik el« a vesétől és szabadul fel az agy számára és csökken a diuresis és natriuresis — ami szintén volumenregulatorikus jelenség. Amint Brod-nak (21) sikerült a pangásos vese működését a sympathoadrenolytikus dibenaminnal a normális felé közelítenie, úgy mi is ki tudtuk védeni a hypoxia renalis hatását dibenaminnal.

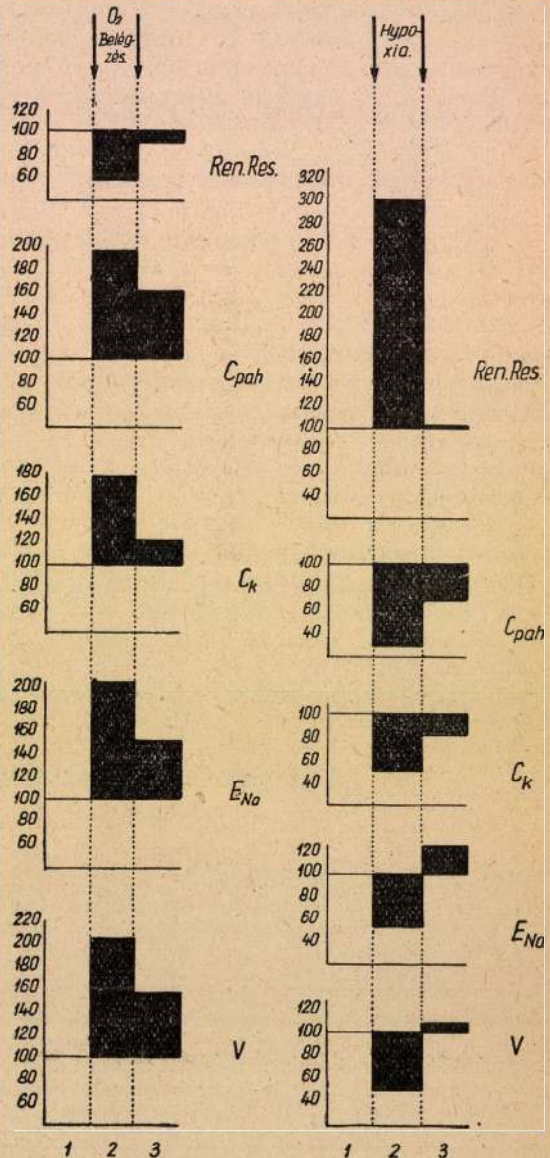
Bár decompensált szívbetegekben, mint ismeretes, elsősorban stagnáló típusú hypoxia áll fenn, és ennek csökkentése természetesen nem várható oxygenbelélegzéstől, decompensatióban kisebb-nagyobb fokú arteriális hypoxia is kimutatható. Ez volt az oka, hogy vizsgálat tárgyává tettük, miként befolyásolja oxygenbelélegzés a veseműködést decompensatióban.

**Methodika:**

Vizsgálatainkban a glomeruláris filtratumot endogen kreatinin clearance-szel, a vesén átáramló effectív plasmamennyiséget PAH clearance-szel mértük, a nat-

riumot Zeiss-féle láng fotométerrel határoztuk meg, a vér oxygen saturatióját pedig *ifj. Issekutz* eljárásával. Három 10 perces controll clearance periódus felvétele után 50% oxygen és 4% széndioxidot tartalmazó oxygen-széndioxid-nitrogen gázkeveréket lélegeztettünk be, 30 percen keresztül, ez alatt az idő alatt három 10 perces clearance periódust vizsgáltunk, majd további 3 periódusban újból szobalevegő belélegzésére térünk vissza.

Eredményeinket táblázatban állítottuk össze és graphikusan szemléltettjük. Az anyag áttekintése világosan mutatja, hogy szívbetegekben az oxygenbelélegzés ellentétesen hat a veseműködésre, mint a hypoxiás gázkeverék belélegzése egészséges emberben és állatban. Mig arteriális hypoxia hatására egészséges emberben a percdiuresis a kiinduló értékek 50, a natriumürítés 58, a kreatinin clearance 52



Oxygenbelélegzés hatása a veseműködésre szívbetegekben (baloldali oszlop) és hypoxia hatására a veseműködésre normális egyénekben (jobboldali oszlop). Az értékek az előperiódusok átlagának százalékában vannak megadva. V = percdiuresis, E<sub>Na</sub> = natriumürítés, C<sub>k</sub> = glomerulus filtratum, C<sub>PAH</sub> = a vesén átáramló effectív plasmamennyiség, RenRes = veseellenállás.



és a PAH clearance 34%-ára esik (6) és a vese-ellenállás állapotban 300%-ra emelkedik (22), addig oxygen belélegzés alatt szívbetegekben a percdiuresis 205, a natriumürítés 202, a kreatinin clearance 175 és a PAH clearance 196%-ra emelkedik, a vese-ellenállás pedig 58%-ra esik. A két kísérleti típusban elvileg csupán annyi eltérés mutatkozik, hogy a hypoxia megszüntével egészséges egyénekben a percdiuresis a kiindulási érték 103, a natriumürítés 123%-ára tért vissza, szívbetegekben viszont az oxygenbelélegzés abbahagyása után a percdiuresis még mindig 158%, a natriumürítés pedig 151% volt: itt tehát a hatás nem volt reverzibilis.

Az eredmények statisztikai-matematikai értékelése a következőt mutatta: a percdiuresis emelkedése oly mértékben significans, hogy a  $p$  még az előperiódusok átlaga és a kísérleti periódusok minimuma között is kisebb, mint 5%. Ugyanez vonatkozik a natriumürítésre is, mely ugyanilyen módon analizálva, szintén significans differentiát mutat ( $p < 5\%$ ). A kreatinin clearance emelkedése significans, ha az előperiódusok átlagát és a kísérleti periódusok átlagát hasonlítjuk össze ( $p < 5\%$ ). A vesén átáramló effectív plasmamennyiség esetében határesetet kapunk ( $p > 5\%$ ), ha a PAH clearance hypoxia okozta csökkenését egészséges emberben összevetjük a PAH clearance oxygenbelélegzés kiváltotta emelkedésével szívbetegben. Ugyanilyen módon analizálva, a filtrációs fractio oxygenbelélegzés okozta csökkenése significans ( $p < 5\%$ ). A veseellenállás csökkenése significansnak bizonyul, ha az előperiódusok átlagát a kísérleti periódusok átlagával vetjük össze ( $p < 5\%$ ).

Mind ezek alapján összefoglalóan a következő tényeket szögezhetjük le:

1. A keringés elégtelensége, a decompensatio lényegében chronikus hypoxiát jelent.
2. A hypoxia egészséges szervezetben ugyanúgy változtatja meg a veseműködést, mint amely

a cardiálisan decompensált ember veseműködésére jellemző.

3. A hypoxia enyhítése cardiális decompensatióban a veseműködést a normális felé változtatja meg.

4. Jogos ezért az a feltételezésünk, hogy a cardiális decompensatióban jellemző vesefunctionális és haemodynamikai változások pathomechanizmusában a hypoxia döntő szerepet játszik.

A statisztikai-matematikai analysis elvégzéséért hálás köszönetünket fejezzük ki *Juvancz Iréneusz* dr-nak, a Magyar Tudományos Akadémia Alkalmazott Matematikai Intézete Orvosstatisztikai csoportja vezetőjének.

IRODALOM: 1. *Beddoes Th.*: cit. Barach (3). — 2. *Korányi S.*: A vesebajok. Budapest, 1930. — 3. *Barach A. L.*: Bull. St. Francis San. 9, 1, 1952. — 4. *Baschieri L., Ciampalini L. és Guidi P. L.*: Cardiologia 26, 42, 1955. cit. Kongresszentrallblatt f. d. ges. inn. Med. 162, 179, 1955. — 5. *Földi M., Kovách A., Takács L. és Koltay E.*: Magyar Belorv. Arch. 7, 179, 1954. — 6. *Földi M., Solti F., Rév J., Szász J. és Koltay E.*: Magyar Belorv. Arch. Sajtó alatt. — 7. *Kovách A., Földi M., Papp M. és Koltay E.*: A Magyar Tud. Akadémia V. osztályának közleményei. Sajtó alatt. — 8. *Földi M.*: Orvosi Hetilap 95, 1137, 1954. — 9. *Földi M., Kovách A. és Takács L.*: Nature 176, 120, 1955. — 10. *Földi M.*: Semaine des Hôp. Sajtó alatt. — 11. *Peters J. P.*: New Engl. J. of Med. 239, 353, 1948. — 12. *Peters J. P.*: J. Mount Sinai Hosp. 17, 159, 1950. — 13. *Peters J. P.*: Am. J. Med. 12, 66, 1952. — 14. *Lombardo T. A.*: Circulation 7, 91, 1953. — 15. *Lombardo T. A., Eisenberg, Seymour, Oliver, Viar, Eddleman E. E. és Harrison*: Circulation 3, 26, o., 1951. — 16. *Lombardo T. A. és Harrison*: Circulation 7, 88, 1953. — 17. *Lewis J. M., Buie R. M., Sevier S. M. és Harrison T. R.*: Circulation 2, 822, 1950. — 18. *Viar W. N., Oliver B. B., Eisenberg, Seymour, Lombardo T. A., Willis, Kathrin és Harrison T. R.*: Circulation 3, 105, 1951. — 19. *Barbour A., Bull G. M., Evans B. M., Hughes N. C. és Logothetopoulos J.*: Clin. Science 12, 1, 1953. — 20. *Borst J. G. G.*: Acta Med. Scand. Suppl. 207, 1948. — 21. *Brod J. és Fejfar Z.*: Schweiz. Med. Wschr. 85, 84, 1955. — 22. *Gömöri P., Kovách A., Takács I., Földi M., Szabó Gy., Nagy Z. és Wiltner W.*: Magy. Belorv. Arch. 1954. 5. sz.

A Hevesmegyei Tanács Kórháza (igazgató: Bócz Sándor dr.) II. Sebészeti Osztályának (főorvos: Póka László dr.) közleménye

## Adatok a varicositas haemodynamikájához

Irta: SZABÓ LÁSZLÓ dr. és TÖRÖK ENDRE dr.

A varicositas haemodynamikája napjainkig sem tisztázott kérdés. Számátalan anatómus, fiziologus és sebész vette ki részét a kérdés tisztázásában. *Magnus* volt az első, aki rámutatott arra, hogy varicositas esetén álló helyzetben a véráramlás ellentétes irányú. Ezt a felfogást *Fischer* phlebographiás vizsgálatai és kapillármikroszkópos vizsgálatok igazolták. 1934-ben *Leriche* hívta fel a figyelmet a vegetatív idegrendszer szerepére. A haemodynamikai viszonyok tisztázása céljából az első nyomásméréseket *De Takats* végezte 1929-ben, majd *Warren* 1949-ben és *Stürup—Hojensgard* 1950-ben. Ilyen célból végzett *Berberich* és *Hirsch* 1923-ban és *Dos Santos* 1938-ban phlebographiát. *Steigerwald* és *Liebig* elsőnek végeztek vérgázanalysist. Hazánkban újabban *Stefanics, Balás, Degrell* és *Vass* foglalkoztak behatóan a vénás varicositással, *Robicsek* és *Soltész* pedig az arterialis varicositással.

Osztályunkon két és fél év alatt minden varixos betegen rendszeresen végeztünk mind a négy

végtagon arteriás nyomásmérést és oscillometriát, 60 esetben phlebographiát, 60 esetben vénás nyomásmérést és 50 esetben véroxigen meghatározást. Mindezen vizsgálatok mellett elsőrendűen fontosnak tartottuk a legapróbb részletekre kiterjedő gondos anamnaesist (keletkezés ideje és módja, gyulladások, sérülések, szülési szövödmények, fertőző betegségek, családi anamnaesis stb.). Minden esetben elvégeztük a végtag körfogatmérését, a végtag verőereinek palpációját, a *Brodie—Trendelenburg-, Perthes-, Ochsner—Mahorner-*próbákat.

A vénás nyomásméréseket kezdetben *Moritz—Tabora* vízmanometerrel, később (legtöbbször) *Robicsek—Géczy-f.* fotomanometerrel végeztük, fekvő, ülő, álló helyzetben, majd járást helyettesítő guggolásszerű térdhajlítások mellett. Ez utóbbit az egyszerűség kedvéért a továbbiakban ambulatio néven jelöljük. A mérés



utolsó fázisában haspréssel fokoztuk a hasúri nyomást. Mindegyik esetben ugyanezeket a méréseket tourniquet alkalmazása után is elvégeztük. A nyomásmérővel a saphena magna területéhez tartozó, megfelelő kaliberű, legdistalisabb venát kötöttük össze (leggyakrabban a lábháti vénák valamelyikét). A tourniquet-et a comb középső harmadára helyeztük fel a comb alsó harmadában levő nagy perforans ág beszájadzása fölé.

A véroxigen meghatározáshoz a vért a nyomásmérésre felhasznált venából vettük a nyomásmérés megkezdése előtt és ezt összehasonlítottuk egy könykhajlati venából vett vérmintával. A vérvételhez tourniquet-et nem alkalmaztunk. A vérgázanalízist fotometriás eljárással végeztük.

Jelen dolgozatunk 49 beteg vizsgálati adataival foglalkozik és ezzel kapcsolatban a varicositás haemodynamikájával. Beteganyagunk megoszlása a következő volt: 27 primaer varicositas és 22 post-thromboticus syndroma. Az előbbi adatait az első táblázat, az utóbbiét a második táblázat foglalja össze. A táblázatban feltüntetett adatok közül a

venás nyomásméréssel és az oxymetriás vizsgálatokkal kívánunk foglalkozni.

Az első táblázatban feltüntetett 27 beteg a primaer varicositások csoportjába tartozik.

**Venás nyomásmérés:** Álló helyzetben a venás nyomás átlagosan 72 Hgmm. Ambulációra a nyomás lassan lejtőszerűen esik (1. ábra), majd ambulatio után fokozatosan emelkedik és beáll a kiindulási értékre, eseteink közül 8 esetben átlagosan 6,2 Hgmm-rel a kiindulási érték alatt maradt. Azon esetekben, ahol a betegeknek kifejezett saphenofemorális bulbusok volt, a hasúri nyomásfokozódásra az állóhelyzeti nyomást meghaladó nyomásemelkedést észleltünk.

**Oxymetriás vizsgálatok:** A 27 beteg közül 9 esetben találtunk emelkedett O<sub>2</sub> telítettséget a beteg alsó végtagon a felső végtaghoz viszonyítva. További 18 esetben nem volt significans (1,5 vol % feletti) különbség, míg egy esetben a könykhajlati vérminta telítettségét significansan magasabbnak találtuk. Az első 9 esetben arterialis varicositást tételezünk fel.

A második táblázatban 22 olyan beteg adatait fog-

1. táblázat  
Primaer varicositas

Sor-szám	Név	Kor	Nem	Betegség időtart.	Anamnesis	Hgmm Nyomásérték			O <sub>2</sub> vol% Oxymetria		Complicatio
						Álló	Nyomás csökk. foka	Amb. után	cubit.	kóros végtag	
1.	H. J.	35	f.	3 év	erős fizikai munka..	60	20	60	10,86	15,21	nincs
2.	B. L.	35	f.	10 év	sok gyaloglás .....	90	80	70	10,08	16,03	nincs
3.	Sz. G.	33	f.	25 év	4 éves kora óta ...	90	—	—	12,77	16,74	naevusképződés
4.	B. J.	27	n.	5 év	nem jellegzetes ....	—	—	—	8,93	11,07	nincs
5.	M. J.	28	n.	4 év	terhesség .....	64	49	60	6,84	9,40	pigmentatio
6.	M. J.	45	n.	20 év	terhesség .....	80	60	80	14,40	20,54	oedema
7.	K. J.	63	n.	10 év	klimax .....	70	11	70	16,95	18,84	oedema
8.	B. J.	39	n.	7 év	nem jellegzetes ....	65	20	60	16,70	18,21	nincs
9.	A. J.	29	f.	5 hó	nem jellegzetes ....	95	20	90	12,00	14,08	nincs
10.	Sz. G.	30	n.	5 év	terhesség .....	35	10	35	11,57	12,61	oedema
11.	G. J.	52	n.	30 év	terhesség .....	—	—	—	13,53	13,66	nincs
12.	F. E.	48	f.	6 év	nem jellegzetes ....	50	10	50	18,51	18,29	nincs
13.	Cs. A.	68	n.	10 év	nem jellegzetes ....	55	20	55	13,20	14,43	thrombophlebitis
14.	T. S.	32	f.	14 év	háborús sérülés u...	90	20	90	13,60	12,80	nincs
15.	O. G.	57	n.	3 év	nem jellegzetes ....	—	—	—	11,43	9,60	ulcus cruris
16.	R. J.	46	f.	12 év	ty. abd. ....	40	10	40	16,58	16,39	thrombophlebitis
17.	P. P.	60	f.	2 év	ty. exant. ....	65	20	60	13,01	13,95	nincs
18.	J. L.	32	f.	7 év	pneumonia .....	45	10	40	10,21	8,96	nincs
19.	B. J.	38	n.	5 év	nem jellegzetes ....	—	—	—	18,36	17,89	nincs
20.	G. K.	26	f.	6 év	nem jellegzetes ....	80	50	80	12,50	12,94	nincs
21.	N. Gy.	22	f.	4 év	nem jellegzetes ....	100	55	100	17,68	17,52	nincs
22.	M. J.	33	n.	4 év	nem jellegzetes ....	100	60	100	16,43	15,86	nincs
23.	J. L.	27	f.	13 év	nem jellegzetes ....	80	35	75	17,08	15,75	nincs
24.	B. G.	23	n.	5 év	terhesség .....	85	30	70	12,52	13,05	nincs
25.	N. V.	26	f.	7 év	nem jellegzetes ....	80	70	80	15,80	15,37	nincs
26.	J. J.	25	n.	1 év	nem jellegzetes ....	60	20	60	9,43	10,28	nincs
27.	B. J.	36	n.	15 év	terhesség .....	75	30	75	10,73	11,30	nincs

2. táblázat  
Postthromboticus állapot

Sor-szám	Név	Kor	Nem	Betegség időtart.	Anamnesis	Nyomásérték Hgmm			Oxymetria O <sub>2</sub> vol%		Complicatio
						Álló	Nyomás csökk. közepé.	Amb. után	cubit.	kóros végtag	
1.	B. J.	25	n.	5 év	szülés után .....	88	8	88	9,96	12,70	oedema
2.	R. K.	50	f.	36 év	lábzártörés után ..	75	25	70	7,73	9,33	ulcus cruris
3.	B. J.	27	n.	10 év	törés után .....	70	0	70	14,01	13,93	ulcus cruris
4.	S. G.	45	f.	17 év	műtét után .....	80	+15	85	13,69	16,80	induratio
5.	L. J.	37	n.	4 év	műtét után .....	65	0	65	6,35	8,34	induratio
6.	L. J.	37	n.	4 év	műtét után .....	70	0	70	6,35	10,04	induratio
7.	O. J.	35	f.	19 év	műtét után .....	50	0	50	9,29	13,54	ulcus cruris
8.	B. J.	39	n.	10 év	szülés után .....	70	20	70	13,39	15,91	ulcus cruris
9.	T. Z.	28	f.	5 év	műtét után .....	72	12	70	11,01	15,29	ulcus cruris
10.	Cs. E.	46	n.	15 év	phlegmone .....	84	19	80	7,79	8,14	ulcus cruris
11.	K. S.	45	n.	15 év	szülés után .....	90	10	90	9,84	11,54	oedema
12.	M. D.	65	n.	30 év	ismeretlen eredet ...	65	0	60	9,26	12,37	nincs
13.	S. K.	54	n.	18 év	ismeretlen eredetű ..	75	10	92	8,83	12,14	induratio
14.	J. Gy.	49	f.	10 év	erysipilas után .....	60	15	60	11,67	14,41	induratio
15.	J. Gy.	49	f.	10 év	erysipilas után .....	55	5	50	11,67	14,41	pigmentatio
16.	T. F.	68	n.	40 év	ismeretlen eredetű ..	70	15	75	10,73	15,55	ulcus cruris
17.	T. F.	68	n.	40 év	ismeretlen eredet ...	70	15	75	10,73	17,44	ulcus cruris
18.	N. J.	27	n.	2 év	szülés után .....	60	18	50	8,71	10,97	nincs
19.	D. N.	27	n.	4 év	szülés után .....	60	10	55	8,73	10,59	oedema
20.	M. F.	19	f.	5 év	sérülés után .....	120	20	110	9,50	11,29	ulcus cruris
21.	B. L.	52	f.	15 év	thrombophleb. után ..	100	20	110	11,83	13,50	ulcus cruris
22.	A. J.	45	f.	6 év	ismeretlen eredet ...	120	30	110	7,17	12,18	ulcus cruris



laltuk össze, ahol a kivizsgálás során postthromboticus syndroma volt megállapítható.

**Venás nyomásmérés:** Álló helyzetben az átlagos venás nyomás 76 Hgmm. Ambulatóriára nagyhullámú kilengéseket kaptunk. Ezalatt a nyomás átlagos középértékben 10 Hgmm-rel csökkent. Megjegyezni kívánjuk, hogy a hasúri nyomás fokozására (hasprés) az álló helyzetben mért nyomás általában 20–30 Hgmm-rel emelkedett, továbbá, hogy a combra helyezett tourniquet nem befolyásolta a nyomásértékeket.

**Oxymetriás vizsgálatok:** Legmeglepőbb eredményeket ezek a vizsgálatok adták. Két beteg kivételével — bár egyik esetben emelkedett volt az O<sub>2</sub> telítettség — minden esetben significans különbség volt a kóros alsó végtag és a vena cubitalis vérmintái között.

**Megbeszélés**

A továbbiakban a fenti nyomásmérési és oxymetriás vizsgálatok tükrében kívánunk foglalkozni a haemodynamikai viszonyokkal.

A bevezetőben említett szerzők alapvető munkáikban megállapították, hogy venás varicositás esetén a keringés iránya megváltozik, retrograd, centrifugális irányú lesz.

Nyomásmérési vizsgálatokkal foglalkozó közlemények 1949 óta egyre szaporodnak. 1949-ben Warren, 1950-ben Walker, Stürup—Hojensgard, majd De Camp, Ochsner, Fell közöltek értékes adatokat. A normális végtagban uralkodó venás nyomásra vonatkozó adatok egybehangzóak. A normális venás nyomás felső értéke Bauer szerint 15, De Camp szerint 16 vízcmm. Walker szerint 30 Hgmm. Pedersen és Husby ép végtagokon elektromanométerrel 7–16 vízcmm-es nyomást találtak.

A varicositás minden formájában a venás nyomás fokozott. Pratt szerint álló helyzetben a venás nyomás 100 Hgmm is lehet, Walker postthromboticus betegeken 110 Hgmm feletti nyomásértékeket kapott. Beteganyagunkban primaer varicositás esetén 100 Hgmm, postthromboticus eseteinknél 120 Hgmm volt a legmagasabb nyomásérték.

A haemodynamikai viszonyok tisztázását jelentősen elősegítették a működő (ambulatio) végtagon végzett nyomásmérési vizsgálatok. Normális végtagon ambulatio alkalmával a venás nyomás nagyfokú csökkenése figyelhető meg. Ez a jelenség az izompumpa működésével magyarázható, melynek lényege: az alsó végtag izomzatának és fasciáinak a mély vénákra gyakorolt aktív préselő tevékenysége. Ez elősegíti az alulról irányuló centri-

petalis áramlást a mély vénákban és a felületes vénák fokozott kiürülését. Így jön létre a felületes vénákban a nyomáscsökkenés.

Megfigyeléseink szerint primaer varicositás eseteiben a venás nyomáscsökkenés kisebb lesz az elváltozás súlyosságának arányában, vagyis minél kanyargósabbak és tágabbak a felületes vénák és minél nagyobb fokú a valvularis, ill. perforans insufficiencia, annál kisebb fokú a nyomáscsökkenés. Eseteinkben az ambulatiós nyomásesés ennek megfelelően 10–80 Hgmm volt, átlagosan 34 Hgmm. Az állóhelyzeti nyomásérték és az ambulatiós nyomásesés között nem találtunk törvényszerű összefüggést, mert egyes esetekben magas állóhelyzeti nyomás mellett az ambulatiós csökkenés igen kifejezett volt, máskor fordítva. Nem találtunk összefüggést a primaer varicositás komplikációinak megjelenése (oedema, pigmentatio, induratio, ulceratio) és az ambulatiós nyomásesés foka között sem. Eseteinkben az ambulatio végén a nyomás fokozatosan emelkedni kezdett és csaknem minden esetben elérte a kiindulási értéket (1. ábra).

Más típusú nyomásgörbét kapunk postthromboticus betegeken. Az állóhelyzeti értékek valamivel magasabbak. Ambulatio alkalmával a nyomás az izompumpa tevékenysége hatására emelkedik, majd ennek megszűntével azonnal csökken, és az ambulatio befejeztével gyorsan visszatér az állóhelyzeti értékre. Így minden egyes izompumpa-tevékenységben egy ambulatiós hullám jelenik meg a görbe lefutásában. Ezeket *Impallomeni* ambulatiós cakkoknak nevezte. Középtérteket véve alapul a nyomás ambulatióra csak kis mértékben, átlagosan 10 Hgmm-rel csökken. Bauer, De Champ, White és mások kimutatták, hogy postthromboticus állapotban az ambulatiós nyomáscsökkenés kisfokú s az ambulatio befejezése után a visszatérés gyors. Véleményük egységes abban, hogy az izompumpa elégtelensége, valamint a thrombosis szenvedett billentyű nélküli vénák felelősek ezért a jelenségért. Stürup és Hojensgard vizsgálatai is bizonyítják, hogy postthromboticus esetekben az ambulatiós nyomás alig csökken. A hypertensio okát a vénák a valvularis állapotával, vagy a thrombotizált vénák heges elzáródásával hozzák összefüggésbe. Megjegyezni kívánjuk, hogy az irodalomban a nyomásmérési adatok nem mindig egybehangzóak. En-

*Primaer varicositas*



1. ábra.



nek az lehet a magyarázata, hogy különböző nyomásmérőket alkalmaznak, különböző módszerek szerint. Más a nyomásgörbe formája a vízmanométeres és más az elektromanométeres mérésnél. Az általunk hozott két görbe fotomanometriás mérés alapján készült.

Az ábra két görbéje szemléltetően mutatja a primaer varicositas és postthromboticus állapot közötti haemodynamikai különbséget. Véleményünk szerint ennek a gyakorlatban diagnosztikai szempontból van igen nagy jelentősége, különösen akkor, ha sem az anamnaesiból, sem egyéb vizsgáló eljárással az előrement thrombosis nem deríthető ki. A terápiára és annak prognózisára is jó tájékoztatást nyújt a nyomásmérés. Ilyen irányú tapasztalatainkról későbbiek során kívánunk beszámolni.

Oxymetriás vizsgálataink sorozatos elvégzésére az adott ösztönzést, hogy egy 2 és 1/2 évvel ezelőtt több ízben operált, de műtét után mindig gyorsan recidiváló varixos betegünk esetében a betegség okát arteriális varicositasban találtuk meg.

Az arterialis varicositas kérdéséről mind a hazai, mind a külföldi irodalomban egyre több szó esik (*Robicsek, Balás, Soltész, Pratt, Piulachs, White, Marterell* stb.). *Pratt* szerint olyan vénás tágulatokról van itt szó, amelyek multiplex arteriovenosus összeköttetések hoznak létre és tartanak fenn. Ő és sokan mások úgy vélekednek, hogy ezek az összeköttetések congenitalis eredetűek és éveken keresztül zártak lehetnek. Trauma, növekedés, terhesség okozhatják az intraarterialis nyomás fokozódása révén ezen communicatiók megnyílását. Ezekben az esetekben nem csupán varixaneurysmáról van szó, hanem egy diffus arteriovenosus communicatióról, mely az arteriális és vénás rendszert összekötő ún. shuntok kinyílásának eredménye. Nem kívánunk a shuntkinyílás aetiológiai vonatkozásaival és mechanizmusával foglalkozni, részben, mert bő tájékoztatást nyújt erre vonatkozóan *Soltész* és *mtsai-nak* a *M. S. 1955/5.* számában megjelent igen értékes tanulmánya, másrészt, mert ez a kérdés még közlől sem tisztázott. Mi inkább gyakorlati vonatkozásban szeretnénk anyagunkkal foglalkozni. 27 primaer varicositasban szenvedő betegünk közül 9 esetben significans különbség volt a kóros végtag és a cubitalis vénás vérminták között. Surranást egyik esetben sem észleltünk. 3 betegünket már több ízben operáltuk venatágulatai miatt. 4 esetben naevus képződést és a lábhat bőrének párna-tapintatát észleltük. Utóbbiakon a vénás tágulatok többnyire a comb és lábszár külső és hátsó felszínén helyezkedtek el. A venatágulatok felett tapintással magas bőrhőmérsékletet észleltünk. Bőrhőmérséklet eszköz hiányában nem tudtunk végezni. A többi 5 esetben szokásos varixos képet találtunk, bár az anamnaesis adatai szerint a venatágulatok hirtelen keletkeztek és gyors ütemben növekedtek. Az anamnaesis adataiból az is kiderült, hogy a betegek 2 esetben megerőltető fizikai munkával, 2 esetben terhességgel és egy esetben klimaxos állapottal hozták összefüggésbe betegségüket. Az egyszerű histológiai vizsgálatok nem derítettek fényt az arteriovenosus összeköttetés je-

lenlétére és így csak az oxymetriás vizsgálatok birtokában, az anamnaesis adatai és klinikai kép alapján mondhatjuk ki az arterialis varicositas diagnózisát. Mint érdekességet említjük meg, hogy a levett vérminták között már szabad szemmel is észrevehető különbség volt megállapítható, sőt nem egyszer a kóros láb vénás vére arteriásnak imponált. Figyelemre méltó, hogy a primaer varicositas eseteiben milyen nagy százalékban találtunk arterialis varicositást.

Meglepőek voltak a postthromboticus betegeken végzett vér  $O_2$  meghatározások eredményei. 2 beteg kivételével minden esetben significans különbség volt a kóros végtag és kontroll felsővégtag vérmintái között. Hasonló észlelésekről csak *Piulachs* és *Widal—Baracquer* számol be. 21 postthromboticus esetük mindegyikében shuntkinyílást észlelték. Ők a mély vénás elzáródás okozta vénás torlódást és az ezt kompenzálni igyekvő arteriális nyomásfokozódást teszik felelőssé a communicatiók megnyílásáért. Véleményünk szerint a hirtelen beálló arteriális nyomásfokozódás nyitná meg a shuntot még jóval a vénás kollaterálisok kiépülése előtt. Itt is diffus shuntkinyílásról van szó. Eseteink egyikében sem észleltünk a feszes tágult vénák felett zörejt vagy surranást s a felületes vénák bármely szakaszából vett vér 2 eset kivételével erősen arterialisult volt. Ez az érdekesnek látszó megfigyelés számtalan kérdést vetett fel bennünk: Törvényszerű-e vénás nyomásfokozódás esetén a shuntok kinyílása? — Kompenzáló, vagy a meglévő pathológiai állapotot súlyosbító mechanizmusról van szó? — Ha kompenzálás céljából nyílnak ki a shuntok, a vénás insufficienciával járó retrograd circulatio megengedi-e, vagy elősegíti-e a capillaris terület jobb  $O_2$  ellátottságát? — Ha súlyosbítja a kóros állapotot, milyen módon lehetséges annak felszámolása? Milyen szerepe van az idegrendszernek a communicatiók megnyílásában? Ezekre a kérdésekre ma még szinte lehetetlen választ adni, de úgy gondoljuk, minden észlelés és adat közelebb vihet a megoldáshoz. Ezért közöljük egyik esetünket röviden, ahol postthromboticus állapot mellett észlelt shuntkinyílás az indokolt synpactomia elvégzése után megszűnt.

K. S. 45 é. nőbeteg. Anamnesisben első születe alkalmával, 11 éve, thrombosis a bal alsó végtagon. Főbb panaszai: nagyfokú lábszár- és bokavizenyő, járáskor kínzó lábikragörcs, égő fájdalom. Egyéb vizsgálati adatait lásd 2. tábl. 11. eset. A nyomásmérés magas állóhelyzeti értéket mutatott 10 Hgmm-es középértékű ambulatiós nyomáseséssel. A vérgáz analysis adatai szerint a beteg végtag vénás vére erősen arterializált volt. Phlebographia a femoralis alsó harmadában elzáródást mutatott. Panaszainak, különösen a járás alkalmával fellépő fájdalmainak enyhítése céljából synpactomiát végeztünk. Műtét után 7. napon megismételtük a nyomásmérést és vérgázanalysisist. Az  $O_2$  telíttség különbség megszűnt. Az állóhelyzeti nyomás 50 Hgmm-rel csökkent s ambulatióra a nyomáscsökkenés kifejezett volt. A beteg panaszai megszűntek, Ideál polyal egy év óta állómunkát végez. Oedema minimális.

Dolgozatunkkal szerény adatokat kívántunk szolgáltatni a varicositas haemodynamikájának bonyolult kérdéséhez. Egyben szeretnénk felhívni arra is a figyelmet, hogy ebben a bonyolult kórfor-



mában a haemodynamikai vizsgálatoknak mind diagnosztikus, mind terápiás vonatkozásban döntő jelentősége van. Csak a haemodynamikai viszonyok ismeretének birtokában állítható fel a pontos diagnózis, készíthető jó terápiás terv és adható a legbiztosabb prognózis. Terápiás eredményeinkről a későbbiekben kívánunk beszámolni.

**Összegezés:** A szerzők 49 eset alapján foglalkoznak a varicositas haemodynamikájával. Beszámolnak vénás nyomásméréses és vérgázanalízis vizsgálatok eredményeiről. 27 primaer varicositasban szenvedőnél 9 esetben arteriális varicositast találtak. 22 postthromboticus betegnél 20 esetben mutatták ki oxymetria útján a kóros végtag vénás vérének emelkedett O<sub>2</sub> telítettségét. Fotomanometriás vizsgálatokkal jellegzetes különbséget mutattak ki a primaer varicositas és postthromboticus állapot nyomásgörbéjének viselkedése között. Felhívják a figyelmet a haemodynamikai viszonyok ismeretének jelentőségére.

Ezúton mondunk köszönetet Tóth Endre laboránsnak, aki az O<sub>2</sub> meghatározás elvégzésében segítségünkre volt.

**IRODALOM:** 1. Arányi—Fontányi: M. S. 1955. 2, 122. — 2. Atlas: Surgery 1950. 28, 37. — 3. Anning: Lancet 1952. 7, 263. — 4. Bauer: J. Internat. Chir. 1951. 11, 205. — 5. Bauer: Brit. Med. J. 1950. 2, 318. — 6. Bauer: Angiology. 1950. 1, 1. — 7. Berberich—Hirsch: Klin. Wschr. 1923. 2, 2226. — 8. Balás: O. H. 1953. 24, 645. — 9. Balás: M. S. 1950. 3, 221. — 10. Balás: Acta Med. 1951. 2, 557. — 11. Boyd—Robertson: Brit. Med. J. 1947. 10, 452. — 12. Bugár—Mészáros: »Érbetegségek« stb. M. O. K. T. 1944. — 13. Bugár—Mészáros és mts.: O. H. 1954. 3, 62. — 14. De Camp—Schrannell és mts.: Surgery 1951. 29, 44. — 15. Cockett—Elgan: Lancet 1953. 1, 17. — 16. Dandy: Arch. of Surg. 1928. 17, 190. — 17. Degrell—Simkó: M. S. 1954. 3, 175. — 18. Doby: O. H. 1951. 46, 1492. — 19. Dos Santos: J. Chir. 1938. III. 5. — 20. Durante: Angiology 1952. 4, 273. —

21. De Camp és mts.: Surg. 1951. 29, 365. — 22. Ensenat: Angiology 1953. 4, 217. — 23. Edwards: Surg. Gyn. Obstr. 1954. 99, 756. — 24. Fischer: M. med. Wschr. 1935. I. 700. — 25. Fonó—Forbáth: O. H. 1952. 33, 11. — 26. Fumigáti: Arch. Chir. Ortop. 1932. 65, 331. — 27. Görgő és mts.: O. H. 1953. 23, 632. — 28. Hojensgard: Acta Chir. Scand. 1949. 133, 99. — 29. Holman—Taylor: Angiology 1952. 4, 273. — 30. Impallomeni: Min. Chir. 1953. 8, 1. — 31. Jaeger: »Krampfadern« 1953. J. A. Barth, Leipzig. — 32. Johnson: Surg. Gyn. Obs. 1955. 101, 9. — 33. Legrand és mts.: Press méd. 1955. 63, 793. — 34. Linton—Hardy: Surg. 1948. 24, 452. — 35. Luke: Surg. 1951. 29, 381. — 36. Magnus: cit. Jaeger: »Krampfadern« 1953. J. A. Barth, Leipzig, 10. o. — 37. Martin és mts.: Surg. 1950. 28, 322. — 38. Martorell: Angiology 1950. 2, 84. — 39. Murphy—Felder: Surg. 1955. 37, 873. — 40. Nabatoff: Surg. 1951. 90, 521. — 41. Ochsner és mts.: Surg. 1951. 29, 25. — 42. Ochsner, De Bakey és mts.: Surg. 1950. 27, 161. — 43. Pedersen—Husby: Acta Med. Scand. 1952. 141, 317. — 44. Powell—Lynn: Surg. 1951. 92, 453. — 45. Piulachs—Barraguer: Angiology 1953. 4, 59. — 46. Pratt: Am. J. Surg. 1949. 7, 46. — 47. Pratt: Am. H. J. 1949. 38, 43. — 48. Pratt: Cardiovascular Surg. 1954. Lea—Febiger, Philadelphia, 589. o. — 49. Ratschow: Die periph. Durchblut... 1953. Steinkopff, Drezda és Lipcse. — 50. Reid: Archiv. of Surg. 1925. 10, 996. — 51. Rivlin: »The Treatm. of Var. Veins.« 1951. Heinemann, London. — 52. Robicsek: O. H. 1952. 33, 14. — 53. Robertson: J. Internat. Chir. 1953. 12, 447. — 54. Rajka—Korossy: O. H. 1954. 3, 57. — 55. Steigerwald—Liebig: cit. Jaeger: »Krampfadern«, 11. o. — 56. Stürup—Hojensgard: Acta Chir. Scand. 1950. 99, 518. — 57. Stürup—Hojensgard: Acta Chir. Scand. 1950. 99, 526. — 58. Stenger: Z. Inn. Med. 1952. 7, 336. — 59. Schneewind és mts.: Surg. Gyn. Obstr. 1955. 100, 697. — 60. Soltész és mts.: M. S. 1955. 5, 302. — 61. Stefanics: M. S. 1952. 2, 58. — 62. Sprung: »Grundl. der Symp. Chirurg.« 1951. Steinkopff, Leipzig. — 63. Szodorai—Sóvári: O. H. 1954. 3, 65. — 64. Takáts és mts.: Surg. 1951. 29, 342. — 65. Timmer: Chirurg. 1951. 22, 23. — 66. Totten: Angiology 1953. 1, 38. — 67. Vas—Kerpel: M. S. 1954. 4, 280. — 68. Warren és mts.: Surg. 1949. 26, 435. — 69. Ward—Ochsner: Surg. 1951. 29, 365. — 70. Williams: Surg. Gynec. Obstr. 1954. 99, 676. — 71. Wright: Lancet 1931. 1, 457. — 72. Wright: Lancet 1953. 2, 1273.

## THERAPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Az Országos Vértransfúziós Szolgálat (igazgató-főorvos: Sörös Bálint dr.) Szombathelyi Alközpontjának (főorvos: István Lajos dr.) és a Szombathelyi Megyei Kórház (igazgató-főorvos: Szvoboda Jenő dr.) Vértransfúziós Osztályának közleménye

### Ambulans transfúzióval szerzett tapasztalatok

Írta: ISTVÁN LAJOS dr. és DOMBY ELEMÉR dr.

Ma már elsajátítottuk és a gyakorlatban alkalmazzuk azokat a diagnosztikus, laboratóriumi, módszertani és technikai eljárásokat, melyek segítségével a transfusio annyira biztonságos és olyan veszélytelen beavatkozássá fejlődött, hogy ambulans körülmények között is elvégezhető. Mindez természetesen nem jelenti azt, hogy felednénk, amit Petrovskij professzor az I. Transfúziós Ankéton mondott: »a vérátömlesztést komolyan kell felfognunk, egyrészt mint olyan módszert, melynek bonyolult biológiai hatása van, másrészt mint műtétet, amely határozott feltételeket kíván«. Az O. V. Sz. 5 éves munkájának értékelésekor Sörös igazgató az ambulans transfúzióról a következőket

mondotta: »elérkezett az idő arra, hogy a transfúzióban újabb előrehaladásra tegyünk szert. Ilyen az ambulans transfusio bevezetése a Központi Intézetben és a vidéki Alközpontokban. Az ambulans transfúzió különleges hivatottsága és jól körülhatárolt javallati köre van. 1—2 éven belül igen kiterjedten be fogjuk vezetni a gyógyintézetek munkájába is.«

A Szovjetunióban, Csehszlovákiában és Lengyelországban a nagyobb egészségügyi központokban már évek óta végeznek ambulans transfúziókat. Ezek feltételeit, javallatait és speciális ellenjavallatait, dosirozását és módszertani kivitelét egészségügyi miniszteri rendeletek szabályozzák. A rendelkezésünkre álló irodalomban több helyen történik említés e módszer jelen-



tőségéről és az így elért eredményekről. Így pl. *Bagdaszarov* és *Guljajev* könyvükben több helyen írnak a haemoterapia e módszeréről, amit különösen a járóbeteg ellátás és a rendelőintézeti szakorvosképzés szempontjából tartanak fontosnak. *Ovcinnikov* 3021 ambulans transfuzióról számolva be — anélkül, hogy szándékában állna a transfusio lekicsinylése — ambulans elvégzését lehetségesnek és indokoltnak tartja. Az utóbbi években a módszertan tökéletesedésével és a kockázat csökkenésével egyébként is számos olyan diagnosztikus és terápiás eljárást kezdtek ambulánsan elvégezni, amit régebben csak kórházi beteganyagon alkalmaztak (pl. intraarteriális injekciók, kis sebészeti beavatkozások, cysterna- és lumbalpunkciók, varixok thrombogén kezelése stb.).

A transfusio ambulans elvégzését általában az alábbi esetekben tartjuk indokoltnak:

1. Ambulánsan is kezelhető beteg.
2. Kórházban kivizsgált transfúziós utókezelésben részesítendő beteg.
3. Kórházban kivizsgált beteg műtéti előkészítése.
4. Különleges szociális vagy családi körülmények miatt ambulánsan kezelendő beteg.

Az ambulans transfúziók számának és módszerének alakulása híven tükrözi intézetünk fejlődését.

*Első szak (1949—1951-ig).* Az intézet lényegében citrátos állomásként működött, vérévételi helyiségének ágyait másodnaponként, majd félnaponként használtuk transfúzióra. Betegeink zöme kórházi osztályokról került ki (ún. félambulans beteganyag).

*Második szak (1952—1953-ig).* Intézetünk Alközponttá fejlődött, melynek már külön 3 ágyas transfúziós szobája volt. Megkaptuk a szovjet és cseh instrukciókat és ezzel elindult az ambulans transfúzió fejlesztése, kialakultak mai módszereink és irányelveink, a beteganyag egyre inkább ambulans lett.

*Harmadik szak (1954—1955-ig).* A transfúziós szobát korszerűsítettük, ágylétszámát 5-re emeltük, speciális módszereket vezettünk be (deszenzibilizálás, dosisek képletek alapján történő kiszámítása, növekvő számú laboratóriumi elő- és utóvizsgálat, esetenkénti novocain preventio stb.). A beteganyag többsége ambulans beteg, kiknek száma állandóan nő.

*Az ambulans transfusio feltételei:*

Az ambulans transfúziók elvégzésének lehetővé tétele érdekében már 1949-től, transfúziós szolgálatunk megalakulásától, biztosítottuk az alábbi feltételeket:

1. Aseptikus munkára alkalmas műtőhelyiség.
2. A korszerű transfúzióhoz, vércsoportmeghatározáshoz és az ún. kereszttagglutinációs próbához szükséges felszerelések és a transfúzióval esetleg szükségessé váló gyógyszerek.
3. Az ambulans transfusio és utófektetés célját szolgáló ágyak, sebészi bemosakodás lehetősége és műszerelő asztal.
4. A transfúzióval kapcsolatos vizsgálatok (vérkép, vérsejtsüllyedés, vérnyomás, testsúly, vizelet stb.) elvégzéséhez szükséges műszerek.

5. Transfúzióban megfelelő jártassággal bíró orvos és középkegler (ún. képesített transfúziós asszisztens).

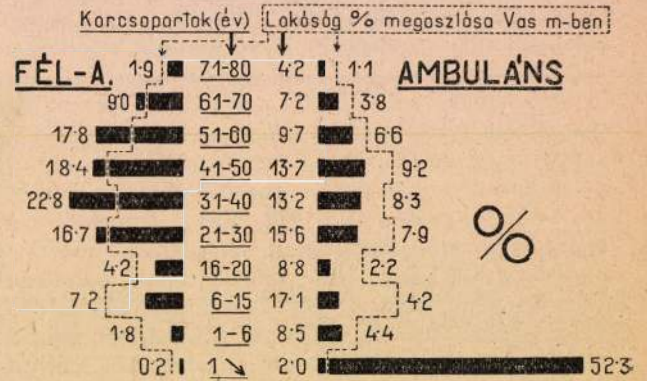
6. Az igényeknek megfelelő csoportú és dosisú vérkészítmények.

7. Az ambulans transfúzióval kapcsolatos adatok műtőnaplószerű dokumentálása. A kialakított munkamódszereket és terápiás elveket ún. házi instrukcióban rögzítettük. A beosztott középkeglereket tervszerű továbbképzésben részesítettük. Transfúziós ambulatiánk O. V. Sz. Alközpontunkhoz kapcsolatan az állomásvezető közvetlen irányítása alatt működött.

*Saját anyagunk ismertetése*

Betegeink korszerinti megoszlása a Vas megyei átlagos korcsoport megoszláshoz hasonlítva az alábbi eredményeket mutatta:

**AMB. TR-K KOR SZERINTI MEGOSZLÁSA**



1. ábra.

Mint az ábrából látható, az ambulans beteganyagnak 52,3%-a csecsemő, ezzel ellentétben rendkívül csekély az 1—6, a 6—15 és a 16—20 év közöttiek számaránya. Feltűnő, hogy 20—60 évig közel azonos arányban oszlanak meg eseteink. A félig ambulans csoportban gyakorlatilag nincs csecsemő, az esetek többségét középkorúak adják.

*Az ambulans transfúziók javallatai*

A transfúzió javallatát végső fokon mindig az az orvos bírálta el, aki elvégezte. Minden kétes esetet az osztályvezetővel megbeszélte. A beutalókat kórházi osztályok, rendelőintézeti, vagy megfelelő diagnosztikus segédeszközzel felszerelt szakorvosok állították ki, melyeken az alapbetegség mellett a transfúziót szükségessé tevő indokok, az eddigi gyógykezelés és az elvégzett laboratóriumi vizsgálatok is fel voltak tüntetve.

A sebészi kórkepek közül a következő javallat

1. sz. táblázat. A transfúziók számának évenkénti alakulása

Év	1949	1950	1951	1952	1953	1954	1955	Összesen
Félig amb. tr. ...	57	799	1426	1891	1295	1101	1290	7858
Ambulans tr. ....	3	15	128	472	852	1279	1805	4554
Összes tr. ....	60	814	1554	2363	2147	2379	3195	12412



3. táblázat

Vérkészítmény	Vérkonzerv	Vvs. susp.	Vvs. massa	Plásma	Egyéb
Fél ambulans tr. ....	90,4%	6,6%	0,01%	2,5%	0,5%
Ambulans tr. ....	86,8%	3,1%	0,1%	7,4%	2,6%
Átlagos gyakoriság .....	89,2%	5,3%	0,02%	4,3%	1,2%

latok szerepeltek: műteti előkészítés és utókezelés, renyhe lefolyású sebgyógyulás, szokásos kezelésre resistens bakteriális fertőzések, idült betegségek kapcsán kialakult dysergia. A *belgyógyászati* javallatok többségét haematológiai kórképek tették ki. A *gyermekgyógyászati* javallatoknál a csecsemő-kori elhúzódó subacut és chronicus fertőzések, így pyodermiák, otitis mediák és pyelitisek mellett, fehérje-, ill. vitaminhiány, különböző eredetű anaemiák, atrophias állapotok, Leiner-kór, seborrheás dermatitis és koraszülöttség szerepeltek. Ezenkívül morbilli és pertussis elleni plasma-, ill. hyperimmunplasma-kezeléseket is végeztünk. *Nőgyógyászati* javallatok közül leggyakrabban fiataalkori metrorrhagiák, szülés utáni anaemiák és chronicus adnexitisek fordultak elő. *Daganatos betegek*nél az alapbetegséghez, vagy a sugárkezeléshez társult anaemiák, leukopeniák és thrombopeniák kezelésére vagy kivédésére végeztünk transfúsiókat. *Ideggyógyászati* javallatként lényegében csak a sclerosis multiplex jött szóba. *Tbc-s betegek*et anaemia, fehérjehiány, vérzés, műteti elő- és utókezelés miatt transfundáltunk. *Szemészeti* gyulladáshoz tartozó folyamatoknál (iritis, iridocyclitis, keratokonjunktivitis) mikro- vagy mikro-paradox transfúsiókat alkalmaztunk. A *bőrgyógyászati* esetek zöme gyulladáshoz társult anaemia, hypoproteinaemia, ill. stimulálás céljából, a *gégészeti* betegek pedig idült otitis m. pur. és annak mastoiditises szövödményei, anaemia és vérzéscsillapítás céljából kaptak transfúsiókat.

Fenti javallatok alapján beteganyagunk osztályok szerinti megoszlása az alábbi volt:

*Az ambulans transfusio ellenjavallatai*

A transfúsió általánosan ismert relatív és abszolút ellenjavallatai mellett nem végeztünk transfúsiót olyan esetekben sem, amikor a betegség fel-

tétlenül kórházi kezelést tett indokolttá. Járáskép-telen betegeket sem kezeltünk. A betegeket hozzátartozóiknak kellett elkísérniük.

*Ambulans transfusiók dosis szerinti megoszlása*

A szovjet instrukciók szellemében lehetőleg kisebb adagú transfúsiókat alkalmaztunk. Csecsemők-nél 30—40, gyermekek-nél 100—150, felnőttek-nél 350 ml-nél csak kivételesen adtunk többet.

Az ábra adataiból kitűnik, hogy lényegesen magasabb adagokat alkalmaztunk a félig ambulans csoportban. Ezt a betegek korszertinti megoszlása is magyarázza, mivel a tisztán ambulans beteganyag 57%-a csecsemő volt. A felnőttek-nél leggyakrabban 100—200 ml között változott a transfúsió mennyisége. 200 ml-nél nagyobb mennyiségeket súlyosabb anaemiák, haematológiai rendszerbetegségek és daganatos kórképek esetén, 400 ml-nél nagyobb dosist pedig csak kivételesen adtunk. Addig, amíg a könnyebb ambulans betegek-nél csak 10,3%-ban adtunk 200 ml-nél nagyobb adagú vérátömlesztést, a súlyosabb félambulans csoportban 30,9%-ban.

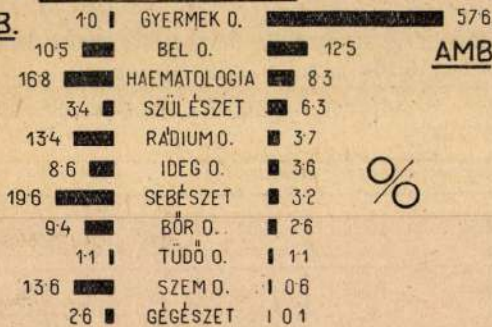
*Az ambulans transfusióknál alkalmazott vérkészítmények százalékos megoszlása:*

Az adatokból kitűnik, hogy főként konzervált vért alkalmaztunk. A plasma-transfúsiók többségét csecsemők kapták. Felnőttek-nél idült hepatitisek és májcirrhosisok kezelésekként és ACTH plasma-keverékként adtunk plasma-transfúsiókat. Vvs. suspensiót, illetőleg massát elsősorban anaemiás betegek kezelésére használtunk. Az összes beavatkozások 5,3%-át kitevő mikro-paradox transfúsiókat (főként szemészeti és onkológiai esetek) a konzervvérrel végzett transfúsiók közé soroltuk.

*Transfúsiós reakciók és szövödmények*

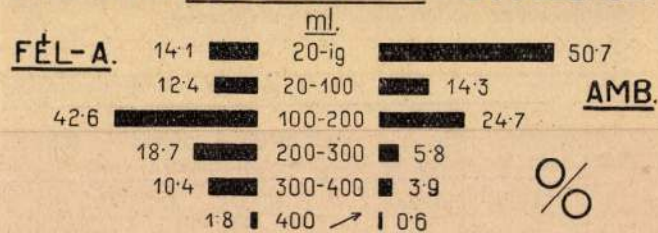
7 éves anyagunkban összesen 2,6%-ban észleltünk reakciókat és 0,2%-ban szövödményeket. A reakciók 2,1%-a pyrogen, 0,5%-a allergiás reakció

**AMB. TR-K OSZT-OK SZERINTI MEGOSZLÁSA FÉL-AMB.**



2. ábra.

**AMB. TR-K DÓZIS SZERINTI MEGOSZLÁSA**



3. ábra.



volt. A reakciós és szövődményes esetek feldolgozásából a következőket vonhattuk le:

1. A pyrogen reakciók gyakorisága főként a vérkonzerválási és a transfusio módszertanától függ.
2. A reakciók gyakoriságában másik döntő tényező az alapbetegség.
3. Az allergiás reakciók gyakorisága a vérkonzerválás és a transfusio módszertanától független, csak a beteganyagtól és az allergiás állapotot befolyásoló gyógykezeléstől függ.

2. táblázat Ambulans transfúsiók megoszlása javallatok szerint

Bakt. fertőzések és gyulladások	36,6%
Anaemiák	16,9%
Daganatos kórképek	13,7%
Műteti előkészítés	5,0%
Vérzések	4,5%
Műteti utókezelés	3,4%
Ekcema	2,8%
Lymphogranulomatosis	2,5%
Chronicus Chukosisok	2,4%
Leiner-kór	1,4%
Haemophilia	1,3%
Csecsemőkori fejlődési zavarok	1,3%
Csecsemőkori hiánybetegségek	1,2%
Fekélybetegség	0,9%
Allergiás állapotok	0,7%
Rheumás kórosatok	0,6%
Gyógyszer- és egyéb mérgezések	0,5%
Egyéb betegségek	4,3%

4. A szövődmények gyakorisága — megfelelő vérkonzerválási eljárások mellett — elsősorban a transfusio technikájának és a transfúsióval kapcsolatosan elvégzett speciális serológiai próbáknak a függvénye.

Az ambulans transfusio jelentősége

Ismertetett adataink azt bizonyítják, hogy a vérátömlesztés — mai elveinek betartásával, adott beteganyagon, megszabott feltételek mellett — ma már ambulánsan is elvégezhető. Jelentőségét az alábbiakban látjuk:

1. Számos betegnél nyílik mód kórházi ágyak igénybevétele nélküli transfusio elvégzésére. Ezáltal jelentősen csökkenthető egyes osztályok túlzott igénybevétele.

2. A transfúsiót szakintézetek nagy gyakorlattal bíró orvosai végzik. Ily módon lehetőség van a legkorszerűbb módszertan alkalmazására és speciális vizsgálatok elvégzésére.

3. Intézetünk keretében működő transfúziós ambulantiának fontos szerepe volt az előállított vérkészítmények széleskörű és folyamatos klinikai kontrolljában, az intézetben dolgozó orvosok gyakorlati transfúziós felkészültségének megszervezésében, valamint az orvos- és középkáder továbbképzésében.

4. Az ambulans transfusio széleskörű alkalmazása jelentős mértékben vitte előbbre a járóbetegek gyógykezelésének ügyét.

Összefoglalás. Az ismerttetett szervezeti és személyzeti feltételek mellett lehetőség nyílt nagyobb számú ambulans transfusio elvégzésére. A transfusio ambulans alkalmazásánál különös figyelemmel voltunk a javallat és ellenjavallat mérlegelésére, az adagolására és az utóhatások megelőzé-

sét célzó rendszabályok betartására. A különböző vérkészítményekkel 7 év alatt elvégzett 12412 ambulans és félambulans transfusio kapcsán 2,1%-ban fordult elő pyrogen reakció, 0,5%-ban allergiás reakció és 0,2%-ban szövődmény. Utóbbiak számát a vérkonzerválási és transfúziós technika fejlesztésével az utolsó 2 évben 0,02%-ra sikerült lecsökkentenünk. Úgy véljük, hogy más O. V. Sz. Intézetek, továbbá a Szovjetunió, a baráti cseh és lengyel transfúziós intézetek, továbbá saját tapasztalataink alapján ma már lehetőség nyílik transfúziós ambulanciák széleskörű kiépítésére.

IRODALOM: 1. *Albers*, lásd *Neubauer*: O. H. 1952. 3, 89. — 2. *Bagdasarov—Dulicin*: Haemotherapia a belső szervek megbetegedéseinek klinikumában. Moszkva, 1950. — 3. *Bagdasarov—Guljajev*: A vérátömlesztés. Moszkva, Med. Giz. 1951. — 4. *Bán—Ringelhann*: Népegészségügy 1955. 9, 309. — 5. *Csehszlovák Nemzeti Transfúziós Szolgálat* instrukciója ambulans transfúziók végzésére. — 6. *Egészségügyi Minisztérium* 8300—39/1952. sz. rendelete a vérátömlesztés gyakorlati kiviteléhez. — 7. *Harkányi*: O. H. 1950. 52, 1466. — 8. *István*: A szombathelyi Vérellátó Alközpont 5 évi fejlődése. Vas megye Egészségügye, 1955. — 9. *István*: Népegészségügy 1954. 9, 235. — 10. *István*: A vérrel való gyógyítás 10 éves fejlődése. Megjelenik a Markovszky emlékelőadások gyűjteményében. — 11. *István*: O. H. 1952. 3, 78. o. — 12. *István—Dombó*: Adatok amb. transfúzióknál észlelt reakciók és szövődmények kérdéséhez. Transfúziós közlemények. Megjelenés alatt. — 13. *Löwinger*: A vérátömlesztés a belgyógyászatban. O. H. 1952. 3, 65. — 14. *Lukács*: Vérátömlesztés és vérkezelés a gyermekkorban. O. H. 1952. 3. — 15. *Ovcsinnyikov*: Klin. Med. 1949. 5, 76. — 16. *Petrovskij*: A vérátömlesztés fő kérdései. O. H. 1952. 3, 65. — 17. *Petrovskij*: A vér- és vérpótló oldatok cseptransfúziója. Moszkva, 1948. Kivonat ismertetés. Lásd: Honvéder orvos 1949. 5—6. szám, 151. oldal. — 18. *Rubányi*: Vérátömlesztés jelentősége a sebészetben. O. H. 1952. 3, 71. — 19. *Sörös*: Az O. V. Sz. 5 évi fejlődése. Jubiláris referátum, 1954. — 20. *Stark*: O. H. 1952. 561. — 21. *Steiner*: Orvosok Lapja 1948. IV. 31. — 22. *Szóró Zoltán*: Vérátömlesztés OTKI kiadás. 1956. — 23. *Szovjet Eü. Minisztérium* instrukciója az ambulans vérátömlesztés elvégzéséhez. — 24. *Vágó*: Orvosi Hetilap 1952. 3, 74. — 25. *Vészi*: Honvéder orvos 1952. VI.

Ez úton is köszönjük *Dombó Zoltán dr., Domján János dr., Guzmits Anikó dr., Jilly Pongrácz dr., Mihácsi Ella dr., Molnár János dr., Németh Csóka Mihály dr., Pusztay Erzsébet dr. és Seregély Pál dr.* közreműködését, akik a transfúziók egy részét elvégezték.

**Még válogathat!**

az 1957. évi zseb-  
és előjegyzési naptár

Minden típus kapható a papírszaküzletekben



## LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

Glossák Bartók Imre dr. a „Magyar Szemészet Története” című könyvéhez

T. Szerkesztőség! Nem lévén szemész, hanem csupán egy emeritált sebész, nem szoktam a szemészet körébe vágó munkákat figyelemmel kísérni és még kevésbé azokat elolvasni. Ez a magyarázata és egyben mentsége is annak, hogy ezek a sorok így elkésve, mondhatni »post festa« jelennek meg.

A közelmúltban is csak úgy véletlenül került kezembe Bartók Imre dr. főorvosnak, az orvostudományok kandidátusának, a »Magyar Szemészet Története« c. közel két évvel ezelőtt megjelent könyve, s ebben az egyébként kitűnő és az O. H. hasábjain is dicsérettel elismerésben részesült munkában lapozgatva egy olyan hiányosságra bukkantam, amit a történelmi igazság érdekében nem lehet és nem is szabad szó nélkül hagyni.

Scholtz Kornél dr. szemész-professzor munkásságáról van szó, amiről a szerző könyvének 143. lapján ennyi olvasható: »Az Ungarische Beiträge für Augeneheilkunde« harmadik kötetében figyelemreméltó dolgozatokat találunk id. Imréától, Grósztól és Scholtztól. Ennyi és semmivel sem több az egész könyvben Scholtzról, még a Tárgymutatóban sem szerepel a neve!

Ezek után jogosan vethetjük fel azt a kérdést, vajon ki is volt ez a Scholtz Kornél, akit a »Magyar Szemészet Története« ilyen spártai rövidséggel intéz el, mert úgy látszik, ezt ma már a fiatalabb orvosok, sőt »uti figura docet« idősebb szemészek sem tudják, illetve, ha tudták, elfelejtették. Hát majd én egy kissé felfrissítem az emlékezőtehetségüket és elmondom, hogy mit kell tudni Scholtz Kornélról orvosi és emberi vonatkozásban is.

Scholtz Kornél ma 86 éves. Csendes visszavonultságban, de még teljes szellemi frissességben éldegél valahol a vidéken és még ma is élénken érdeklődik minden orvosi és szakmájába vágó kérdés iránt. Ő a világ legszerényebb, legigénytelenebb és hozzátéhetjük, legdemokratikusabb embere. Saját személyét illetően mindenkor esküdt ellensége volt a személyi kultusznak és ezért attól tartok, hogy neheztelni fog rám, hogy a nevét itt a szemészet történetével kapcsolatban a nyilvánosság elé hoztam. Ilyen volt ő mint népjóléti államtitkár és mint az Orsz. Közegészségügyi Tanács elnöke is, amikor abban a szerencsében részesültem, hogy közel 20 éven át a Tanácsban vele együtt dolgozhattam.

Lássuk most, mit mondhatunk róla szemészeti vonatkozásban.

Scholtz Kornél dr. több mint 10 évet töltött a világhírű Schulek prof. oldalán, mint klinikájának második, majd első tanársegéde. Klinikai munkásságának eredménye kb. 50 értékes tudományos dolgozat volt, melyek elismerésül magántanárrá habitálták, majd elnyerte az egyetemi rendkívüli tanári címet is. Tudományos munkáját a klinikáról távozása után sem hagyta abba, tovább dolgozott a klinika laboratóriumában, ezenkívül szemész szakértője volt az OTI Baleset-kártalanítási Szaktanácsának és a munkásbiztosítási választott bíróságnak.

1911-ben írta meg »Gyakorlati Szemészet« című klasszikus tankönyvét, mely azóta több korszerű átdolgozás után (Imre, Kettesy) 6 kiadást ért meg.

Ebből a könyvből tanulta csaknem fél századon át és tanulja ma is minden medikus a szemészetet és hogy milyen jó ez a könyv, annak ékezen szóló bizonyítéka az a tény, hogy ellentétben más szakmákkal, az illetékes fórumok nem tartották szükségesnek egy új szemészeti tankönyv megírását.

Szinte érthetetlen tehát, hogy erről a könyvről a »Magyar Szemészet Története« egy árva szóval sem tesz említést, úgyhogy a tájékozatlan olvasó azt hihetné, hogy a medikusok még ma is id. Csapody prof.-nak 66 évvel ezelőtt megjelent könyvből tanulják a szemészetet. Ha Scholtz prof. szemészeti vonatkozásban semmi egyebet nem alkotott volna, mint ezt a tankönyvet, akkor is bőségesen rászolgált volna arra, hogy

előkelő helyet foglaljon el a magyar szemészek Pantheonjában.

De Scholtz Kornél egyebet is csinált, többek között azt a csekélységet, hogy nagyszabású és eredményes tevékenységet fejtett ki a trachoma elleni védekezés terén, amivel sikerült neki ezt a pusztító népbetegséget megfékeznie. Továbbá nagy érdeme az, hogy landkadatlan munkával, ügybuzgóságával és kitűnő szervezőképességével sikerült neki mostoha viszonyok között nem kevesebb mint 5 új állami szemkórházat létesítenie. Sapiienti sat!

En azt hiszem, hogy az, akinek a hazai szemészet ennyit köszönhet, megérdemelte volna, hogy munkássága a »Magyar Szemészet Történetében« megfelelő méltányolásban részesüljön még akkor is, ha véletlenül népjóléti államtitkár volt és ebben a minőségben a közegészségügy számos más területén is elévülhetetlen érdemeket szerzett.

J. Milkó Vilmos dr.

## KÖNYVISMERTETÉS

**Assay Methods of Antibiotics.** A Laboratory Manual. Antibiotics Monographs. No. 2. Grove D. C. és Randall A. W. Medical Encyclopedia, Inc., New York. 238 oldal. 1955.

Az antibiotikum monográfia sorozat 2-ik számaként megjelenő könyv tartalmazza a leggyakrabban használatos antibiotikumok meghatározására vonatkozó eljárásokat, és mint ilyen hézagpótló munka, amennyiben az antibiotikumok kvantitatív meghatározására szolgáló eljárásokat egyetlen könyvben találhatjuk összefoglalva. Szerzők leírásaikat, mint a Food and Drug Administration vezetői a mindennapos gyakorlatban legjobban bevált módszereket ismertetik. Bevezetőben áttekintést nyújtanak az antibiotikumok meghatározására szolgáló módszerekről, tárgyalva azok elvi alapjait és felhasználási lehetőségeit. Az egyes fejezetekben antibiotikumként vannak rendszerezve a különböző eljárások: így a mikrobiológiai (diffúziós, turbidimetriás stb.), valamint a legkülönbözőbb kémiai eljárások (a papírkromatográfiától a spektrophotometriáig). Külön fejezetben állnak az olvasó rendelkezésére a gyógyszerkészítmények antibiotikum-tartalmának meghatározására irányuló vizsgálatok, valamint utóbbiak minőségi ellenőrzése szempontjából fontos pyrogén- és toxicitási, sterilitási vizsgálatok. Szerzők külön figyelmet szentelnek az orvosi gyakorlatban nagy jelentőségű antibiotikum vérszint- és érzékenységi vizsgálatok leírásának. A monográfia nagy érdeklődésre tarthat számot az antibiotikum-kutatással foglalkozó orvosok, vegyészek és gyógyszerészek körében.

László Imre dr.

Debrecen, Gyógyszertani Intézet

## T. Szerző munkatársainkhoz!

Felkérjük t. kartársainkat, szíveskedjenek kézírataikat az intézetvezetővel szignáltatni, mert csak így kerülhet ügyük érdemleges elbírálás alá. Társ-szerzőség esetén azon intézet vezetőjének aláírása szükséges, amely intézetben a közlemény lényegét képező munkát elvégezték.

Egyben megragadjuk az alkalmat, hogy emlékeztessük szakíróinkat az O. H. 1954. évi 29. számában közzétett szerkesztőségi felhívásra, amely a kéziratok formai feltételeit, többek között a szakirodalom idézésének, az összefoglalás megszerkesztésének elfogadott módját ismerteti.

A szerkesztőség



## H Í R E K

## MEGHÍVÓ

Az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezetének  
PATHOLOGUS SZAKCSOPORTJA

1956. november 8, 9 és 10-én Budapesten

## NAGYGYÜLÉST

tart, melynek főtémája a  
HEPATITIS EPIDEMICA

Az előadások helye: II. Kórbonctani Intézet tanterme, IX., Üllői út 93. Igazságügyi orvosi előadások helye: Szövet-tani Intézet tanterme, IX., Tüzoltó utca 58.

Az előadások időpontja:

csütörtökön és pénteken délelőtt 9 órakor és délután 3 órakor, valamint szombaton délelőtt 8 órakor. Referatum időtartama a vetítéssel és demonstrációval együtt 45 perc, koreferatumé 30 perc, felkért előadásoké 15 perc, előadásoké 10 perc, a bemutatóké 5 perc. Az összevont vitáknál a hozzászólások időtartama összesen 3 perc.

## TÁRGYSOROZAT

## 1956. november 8-án, csütörtök délelőtt 9 órakor

Üléselnök: *Kiszely György*. Elnöki megnyitó, tartja: *Kiszely György*, a Szaksz csoport elnöke. Referatum: *Süsmegi István* (MÁV Kórház Kórbonctani osztálya): A hepatitis epidemica pathológiája. *Magyar Imre* (I. Belklinika, Bp.): A hepatitis epidemica klinikuma. Koreferatum: *Farkas Éva* (László kórház): A csecsemő- és gyermekkori hepatitis különleges kérdései. — Szünet. — Felkért hozzászólások: 1. *Baló József* (I. Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet): Sejtzáratok hepatitis epidemicában. 2. *Goreczky László* (MÁV kórház Laboratóriuma): A hepatitis epidemica aetiológiája. 3. *Kapp Pál* (Állatorvostud. Főisk. Kórbonctani Intézete): Az állatok vírusos eredetű hepatitiséről. 4. *László Barnabás* (Bp. KÖJALL hepatitis osztálya): Laparoskopias vizsgálatok hepatitis epidemicában. 5. *Sós József* (Kórbonctani Intézet, Bp.): Alimentaris eredetű májkárosodás. — Vita.

## 1956. november 8-án, csütörtök délután 3 órakor

Üléselnök: *Endes Pongrác*. — *Koiss Géza* és *Szécsi György* (IV. ker. Föv. közkórház): A máj segmentumai. *Kiss István*, *Lissák Kálmán*, *Tigyi András* és *Gagó Gizella* (Élettani Intézet, Pécs): Adatok a máj-funkció idegi szabályozásához. *Keresztury Sándor* (Kórbonctan, Debrecen): Csecsemő- és gyermekkori hepatitisek. *Brandstein László*, *Gonda György*, *Habán György* (László kórház, Bp.): Adatok a csecsemőkori hepatitis epidemica pathológiájához. *Czenkár Béla* (Kórbonctan, Debrecen): Oriássejtes hepatitis újszülött- és csecsemőkori. *Podhragay László* (Uzsoki kórház, Bp.): Újszülöttek májának dyscholiája (aluminocholia). *Albert Agnes*, *Burián Agnes* (László kórház, Bp.): Hepatitis osztályon előforduló diagnosztikus tévedések és ezek veszélyei csecsemő- és gyermekkorban. — Vita, utána szünet. — *Hadnagy Csaba* és *Gyergyay Ferenc* (Marosvásárhely): Májkárosító anyagok hatása az ellenanyag termelésre. *Kerényi Norbert*, *Róna György* (I. Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet): Alloxan és urethan okozta májelváltozások házinyúlban. *Lapis Károly*, *Németh László*, *Unger Emil* (Orsz. Onkológia, Bp.): Különböző chemotherapiás szerek májkárosító hatása. *Szalay Elemér*, *Tarján Róbert*, *Lamm György* (Orsz. Élelmezés- és Táplálkozástud. Intézet, Bp.): Fémnyomok hajlamosságot okozó hatása toxikus májártalmakra. *Lamm György*, *Szalay Elemér* (Orsz. Élelmezés- és Táplálkozástud. Intézet, Bp.): Brombenzol mérgezés hatásának csökkentése a máj előzetes mérgezése útján. — Vita.

## 1956. november 9-én, péntek délelőtt 9 órakor

Üléselnök: *Romhányi György*. — *Dévai György*, *Dallos György*, *Keleti Béla* (Honvédkórház, Bp.): Letális végű infectiosus hepatitisek különböző alakjai. *Temes Judit*, *Besznyák István*, *Juhász Jenő* (I. Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet): A fulmináns

lefulyású hepatitisről. *Darvas György*, *Koiss Géza*, *Nyiri János* (IV. ker. Föv. közkórház): Máj-atrophiák előfordulása hepatitisrel kapcsolatban. — Vita. — *László Barnabás* és *Bizza Piroska* (KÖJALL Hepatitis osztálya és Kút-völgyi úti Áll. kórház Prosectorája, Bp.): Hepatitis persistens. *Gyergyay Ferenc*, *Róna László*, *Hermann Jenő*, *Hirsch Alice* (Marosvásárhely): Adatok az idült hepatitis kórszövettanához. *Besznyák István*, *Kendrey Gábor* (I. Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet, Bp.): Hepatitis és májcirrrosis. *Kendrey Gábor* (I. Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet, Bp.): Hepatitis és májrák. — Vita, utána szünet. — *László Barnabás* és *Bizza Piroska* (KÖJALL Hepatitis osztálya és a Kút-völgyi úti Áll. kórház Prosectorája, Bp.): A máj punctiós vizsgálat jelentősége a májbetegségek diagnosztikájában és therapiás ellenőrzésében. *Gál Gyula* (István kórház, Bp.): Az ún. hepatitis óriássejtek pathomorphológiája. — Vita. — *Gyöngyössy Andor*, *Lampé László*, *Czenkár Béla* (Női klinika és kórbonctan, Debrecen): Májelváltozások emberi és állati haemolyticus betegségben. *Szabó István* és *Szent Iványi Tamás* (Orsz. Állategészségügyi Intézet): Az újszülött malacok haemolyticus sárgasága. *Széky Antal* (Orsz. Állategészségügyi Intézet): Malacok haemolyticus sárgaságának szövettana. — Vita. — *Pataky György* és *Hunyady László* (Szombathely): A serum vas értékek differenciál-diagnosztikai jelentősége parenchymás és elzáródásos icterusban. *Ferenczi Sándor* (Csorna): A hepatitisek adrenalin kezelése. — Vita.

## 1956. november 9-én, péntek délután 3 órakor

Üléselnök: *Farkas Károly*. — *Németh Csóka Mihály* (Kórbonctan, Pécs): Fasciola hepatica fertőzés bencolt esete. *Molnár Lajos*, *Scholz Magda*, *Mészáros András*, *Langer Lea* (II. Kórbonctan, Bp.): A máj lipofuscin tartalma különböző májbetegedésekben. *Kádas István* (Kórbonctan, Pécs): Ischaemia jelentősége az eklampsiás májelváltozások kialakulásában. *Kelényi Gábor* (Kórbonctan, Pécs): Pathomorphologiai és experimentális vizsgálatok a májdystrophiás hálóedemára vonatkozóan. — Vita. — *Miklós György* és *Pázmány János* (Sátoraljaújhely, Városi kórház kórbonctani és szülészeti, nőgyógyászati osztálya): Chorioangioma multiplex. *Cseh Imre* (Baja), *Csermely Hubert* és *Küry György* (Gyöngyös): Erfalvizsgálatok Sturge-Weber- és Fahr-betegségben. *Gyergyay Ferenc*, *Hadnagy Csaba* (Marosvásárhely): A daganatos szervezet mitosisos tevékenysége. *Kup Gyula* (Köz-kórház, Sopron): Újabb adatok az endokrin egyensúly kialakulásához leuko-Addison (Tompson)-kórbán. *Fehér Mihály*, *Tóth József* (Székesfehérvár): A juvenilis arteriosclerosisról. — Vita.

A tudományos ülés után, kb. 6 órakor

## a Szaksz csoport évi rendes közgyűlése.

1. Elnöki megnyitó. Tartja: *Kiszely György*. 2. Főtitkári beszámoló. Tartja: *Róna György*. 3. Pénztáros jelentése. Tartja: *Ábrahám Karola*. 4. Ellenőrző Bizottság jelentése. — Este 9 órakor társas vacsora.

## 1956. november 10-én, szombaton 8 órakor

Üléselnök: *Petry Gábor*. Bemutatók. *Bakó Géza* (Sebészeti anatómiai és műtéttani intézet, Debrecen): Anatómiai praeparatumok készítése módosított glycerines eljárással. *Gellért Albert*, *Z. Konsanszky I.* és *Varga László* (Bonctani, valamint szövet- és fejlődéstani intézet, Szeged): Táj-anatómiai moulegeok előállításának lehetőségei PVC-ből. *Kara Károly*, *Kurucz János* (Orsz. Tbc Intézet, Bp.): Methyl-metacrilát és más műanyagok alkalmazása a tüdőpathológiában. *Poberai Mária*, *Gellért Albert*, *Csilik Bertalan* (Bonctani, valamint szövet- és fejlődéstani intézet, Szeged): Gyors ezüstimpregnációs eljárás a vegetatív idegrendszer terminalis fonadéknak kimutatására. *Banga Ilona*, *Baló József*, *Szabó Dezső* (I. Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet): A kollagen rostok kontrakció-relaxációja és kémiai felépítése közötti összefüggés (film-bemutató). — Hozzászólások. — Előadások: *Lelkes György* (Anatómiai, szövet- és fejlődéstani intézet, Debrecen): Izületek in vitro



tenyésztésének eredményei. *Dévényi István, Czenkár Béla, Endes Pongrác* (Kórbonctani Intézet, Debrecen): Homoiotransplantatumok immunbiológiai alkalmazkodásának vizsgálata. *Dávid Margit, Jakobovits Antal és Kovács Kálmán* (Kórbonctani Intézet, Szeged): A májműködés hatása a lépbe transzplantált petefészkek növekedésére. *Bornemisza György, Bakó Géza, Farkas László* (Sebészeti anatómiai és műtéttani intézet, Debrecen): Tartósított braditroph szövetek homoiotransplantatiója. *Kalapos Sándor és Bakó Géza* (Anatómiai, szövet- és fejlődéstani intézet, Debrecen): Vastagbél helyére transzplantált vékonybél functionalis alkalmazkodása. — Vita, utána szünet. — *Sávay Gyula és Csillik Bertalan* (Anat. Int. Szeged): A motorikus véglemezek subneurális apparatusainak kialakulása. *Karmazsin László* (Anat. szövet- és fejlődéstani int., Debrecen): Korai rost-differenciálódás histogenetikai, histokémiai és elektronmikroszkópos vizsgálata. *Lippai József, Gellért Albert, Poberai Mária és Kozma Márta* (Anatómia, Szeged): Adatok a simaizmok beidegzésének kérdéséhez. — Vita. — *Romhányi György* (Kórbonctani Int., Pécs): A kollagen és rugalmas rostok finomabb szerkezeti felépülésére vonatkozó vizsgálatok. *Nagy István, Balázs O. és Sávay Gyula* (Anatómia, Szeged): A primaer ezüstözés histokémiai vonatkozásai. *Horváth Éva, Kovács Kálmán, Benkő Sándor* (Kórbonctani és I. Belklinika, Szeged): A methylcellulose-tárolás morfológiája és histochemiája. *Jobst Kázmér* (Kórbonctani intézet, Pécs): Az apurinsav szerepe a Feulgen-reakcióban. — Vita. — *Mess Béla, Kutas János* (Anatómiai és szövet-fejlesztési intézet, Pécs): A hypophysis mellőlebeiny különböző részeinek thyrotroph aktivitása. *Kovács Kálmán* (I. Belklinika, Szeged): Adatok a hypothalamo-hypophysealis neurocolloid és az anti-diureticus hormon termelésének kérdéséhez. *Flerkó Béla, Illei György* (Anatómiai intézet, Pécs): Testosteron gonadotroph funkciót gátló hatásának elemzése. — Vita.

**IGAZSÁGÜGYI ORVOSI ELŐADÁSOK**

1956. november 9-én, pénteken délelőtt 9 órakor

Üléselnök: *Beöthy Konrád*. — *Dallos György, Cselkó László* (Honvédkórház, Bp.): Kritikai megjegyzések a forgalomban levő szabványos Harger-készülékkel kapcsolatban. *Farkas Gyula* (Igazságügyi Orvostani Intézet, Pécs): Manométeres vizsgálatok nem légzett újszülöttek tüdejének felfúvásakor. *Kerekes Károly* (Igazságügyi Orvostani Intézet, Pécs): Adatok a szülés alatti hirtelen halálhoz. *Adorján Barna* (Igazságügyi Orvostani Intézet, Debrecen): A fej-nyak összeköttetéseinek sérülése magzatban. *Dósa András, Vetro János* (Igazságügyi Orvostani Intézet, Szeged): Csecsemők tápcsatornájának kórokozói hirtelen halál eseteiben. *Herpay Zsombor* (Igazságügyi Orvostani Intézet, Debrecen): Újszülöttek pathogen gombás fertőzései a légutakon át. *Harsányi László, Fehér Mihály* (Igazságügyi Orvostani Intézet, Bp.): Megfigyelések spontán aorta rupturák eseteiben. *Dános László* (Igazságügyi Orvostani Intézet, Pécs): Fejsérülések különböző eszközhatásra. *Fazekas I. Gyula* (Igazságügyi Orvostani Intézet, Szeged): Mikroszkópos elváltozások különböző eredetű shock-halál esetén. *Szabó Árpád* (Igazságügyi Orvostani Intézet, Debrecen): Heveny chromsavphosphorsav mérgezés. *Nagy János* (Igazságügyi Orvostani Intézet, Debrecen): A chemiluminescentiás próba néhány gyakorlati kérdése. *Kovács Vince, Jenitsek Tibor, Nagy János* (Igazs. Orvostani Int., Debrecen): További vizsgálatok a chemiluminescentia köréből.

1956. november 9-én, pénteken délután 3 órakor

Üléselnök: *Fazekas I. Gyula*. — *Beöthy Konrád* (Igazságügyi Orvostani Intézet, Pécs): Örökléstani vizsgálatokkal kapcsolatos eredmények. *Ókrös Sándor* (Igazságügyi Orvostani Intézet, Debrecen): Fodorszálmínuciák öröklődése. *Földes Vilmos, Budvári Róbert* (B. M. Orsz. Rendőrkapitányság Bűnügyi Laboratóriuma, Bp.): Egy II. világháborúból származó tömegsír fel-tárásának szakértői tanulságai. — *Kovács László és Fazekas I. Gyula* (Igazságügyi Orvostani Intézet, Szeged): A vér redukálóképességének változása aether-

túlatatásos halál után különböző idő múlva, állatkísérletekben. *Budvári Róbert, Földes Vilmos* (B. M. Orsz. Rendőrkapitányság Bűnügyi Laboratóriuma, Bp.): Az ittasság laboratóriumi bizonyításának értékelése a bírósági ítéletek tükrében. *Dikó István, Nagy János* (Igazságügyi Orvostani Intézet, Debrecen): A vér aether-tartalmának postmortalis változása. *Gyöngyösi János, Budvári Róbert* (B. M. ORK Bűnügyi lab., Bp.): Laboratóriumi bizonyítási lehetőségek az orvoskriminalisztikában. *Padányi Róbert, Földes Vilmos* (B. M. ORK Bűnügyi lab., Bp.): Összehasonlító vizsgálatok ondókimutatási módszerekkel. *Szűcs Ottó és Harsányi László* (Igazságügyi Orvostani Intézet, Bp.): Diatoma lelet mint indirekt élveszülöttségi bizonyíték.

1956. november 10-én délután fél 2 órakor: a nagygyűlés kiértékelése. Tartja: *Szentágothay János*, a MTA Morphológiai bizottságának elnöke.

**PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK**

554

*Hajdú-Bihar megyei Tanács Kórháza*

Pályázatot hirdetek 1 fő E. 114-es kulcsszámú *fül-orr-gégész főorvosi* állásra. A pályázati határidő a megjelenéstől számított 15 nap. A pályázathoz csatolni kell részletes önéletrajzot, szakképesítést igazoló bizonyítványt és működési bizonyítványt. A pályázatokat a Hajdú-Bihar megyei Tanács Kórháza igazgató-főorvosa címére kell megküldeni.

*Várkonyi Pál dr.* igazgató-főorvos mb.

548

*Városi Tanács Kórháza, Kalocsa*

A Kalocsai Városi Tanács Kórházánál bővítés folytán létesített E. 116. kulcsszámú *sebész adjunktusi* állásra, továbbá E. 215. kulcsszámú *műtős-asszisztensi* állásra pályázatot hirdetek. Az adjunktusi állás betöltésénél urológiai gyakorlattal rendelkezők előnyben. A kellőképpen felszerelt kérvények a hirdetmény megjelenésétől számított 8 napon belül hozzám nyújtandók be. *Polyák János dr.* igazgató-főorvos

552

*A Budapesti Orvostudományi Egyetem Közegészségtani Intézetében*

üresedésben levő 652. kulcsszámú *egyetemi docensi* állásra pályázatot hirdetek. A pályázónak tudományos fokozattal és legalább 10 éves, valamely közegészségtani intézetben eltöltött szakmai gyakorlattal, továbbá ugyanannyi idejű elméleti és gyakorlati oktatásban való rutinnal kell rendelkeznie. Felhívom a pályázókat, hogy képesítésüket, tudományos fokozatukat, tudományos irodalmi tevékenységüket és egyéb érde-meiket bizonyító, valamint személyi adataikat tartalmazó okmányaikkal felszerelt kérvényüket a Budapesti Orvostudományi Egyetem Rektori Titkárságához (Budapest VIII., Üllői út 26) nyújtsák be. A pályázóknak mellékelni kell az Orvosi Hetilap 1952. február hó 3-án megjelent 5-ik számának 172. oldalán közölt számlista 1—12. pont alatti okmányait. A pályázati határidő a hirdetménynek az Orvosi Hetilapban történt megjelenésétől számított 15 nap.

*Gegesi Kiss Pál dr.* rektor

**G Á S P Á R T I B O R**

**fogorvosi műszerész**

Kisiparos műhelye

**Budapest VII. Vörösmarty u. 14. Tel. : 224-734**

Vidékre és helybe a leggyorsabban szállít



**A Budapesti Orvostudományi Egyetem  
Röntgenklinikáján**

újonnan szervezett 654. kulcsszámú egyetemi docensi állásra pályázatot hirdetek. A pályázónak igazolnia kell röntgen-szakorvosi képesítését, a szakorvosság elnyerése óta legalább 10 éves röntgenszakmai gyakorlatot, az oktatásban, szakorvostovábbképzésben kifejtett huzamosabb tevékenységet és tudományos irodalmi munkásságot. A kinevezendő docensnek kötelessége a klinika igazgatójának utasítása szerint részt venni az orvostanhallgatók elméleti és gyakorlati oktatásában, a klinika gyógyító, tudományos és adminisztratív munkájában. A pályázónak mellékelni kell az Orvosi Hetilap 1952. február hó 3-i 5. számának 172. oldalán közölt számlista 1—12. pont alatti okmányait. A megfelelően felszerelt pályázati kérelmeket a Buda-

pesti Orvostudományi Egyetem rektori titkárságához (Bpest VIII., Üllői út 26) kell benyújtani. A pályázati határidő a hirdetésménynek az Orvosi Hetilapban történt megjelenésétől számított 15 nap.

Gegesi Kiss Pál dr. rektor

**ELŐADÁS**

**A Fogorvos Szakcsoport és a Bpesti Stomatológiai Klinika rendezésében 1956. november 2-án (péntek) de. 8 órakor a Stomatológiai Klinikán (VIII., Mária u. 52) a pécsi Stomatológiai Klinika előadást tart.**  
*Szilágyi Edit dr., Rüll Jánosné dr.:* Az iskolaorvos és iskolafogorvos együttműködése. *Uj János dr.:* Fogászati gyógyszerek diffúziója a dentinben. *Rüll Jánosné dr., Szilágyi Edit dr.:* Tejfogak gyökérkezelése óvodás-gyermekeknél. (Lapzárta után érkezett.)

**ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK**

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1956. okt. 29. hétfő.	OKI, Á-ép. nagyterem. IX. Gyáli út 2-6.	délelőtt 9 óra	Az Intézet tudományos dolgozói	1. Csillag Anna dr., Vince István dr. és Simon György dr.: A candida albicans előfordulása egészséges és beteg csecsemők torokváladékában. 2. Petrilla Aladár dr. és Barsy Gyula dr.: A pertussis ellenes védőoltások eredménye. 3. Bozsainé, Dupca Katalin, Kelemenné, Mosonyiné, Zábrákné: Az új FoNo. vennyimintái szerint készült gyógyszerek kémiai ellenőrzése. IV. rész.
1956. okt. 29. hétfő.	Élettani Intézet, tanterem. VIII. Puskin u. 9.	délután 5 óra	MTA V. Osztálya és TMB	Kramer Miklós végző aspiráns „Adatok a fehérjék bioszintézisének kérdéséhez” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitája. Az értekezés opponensei: Ivánovics György, az MTA r. tagja, Erdős Tamás, az orvostudományok kandidátusa. A bíráló bizottság elnöke: Székessy Vilmosné, az orvostudományok kandidátusa.
1956. okt. 29. hétfő.	Orsz. Orvostörténeti Könyvtár. II. Török u. 12.	délután 8 óra	MSZT II. kerületi szervezet orvos-cü. szakosztálya	Kiss Ferenc dr.: A magyar—orosz orvostörténeti kapcsolatokról.
1956. okt. 30. kedd.	Semmelweis-terem. VIII. Szentkirályi u. 21.	délután 3 óra	MTA V. Osztálya és TMB	Váczai Lajos „Vizsgálatok a patogén bélbaktériumok in vitro chloramphenicol rezisztenciájára vonatkozóan” c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitája. Az értekezés opponensei: Ivánovics György, az MTA r. tagja, Alföldy Zoltán, az orvostudományok kandidátusa. A bíráló bizottság elnöke: Vályi-Nagy Tibor, az orvostudományok kandidátusa.
1956. nov. 1. csütörtök.	Föv. Uzsoki utcai Kórház, kultúrterem. XIV. Uzsoki u. 29.	délután 1 óra	A Kórház orvosi kara	Szántó Sándor dr.: A bronchus carcinoma. Podhraggyai László dr.: A bronchus kórbonctana. Prikkel Andor dr.: A bronchus sebészeti terápiája. Koppenstein Ernő dr.: A bronchus sugaras terápiája.
1956. nov. 1. csütörtök.	Orvostovábbképző Intézet. XIII. Szaboles u. 33.	délután 1/2 óra	Az Intézet Tudományos Egyesülete	1. Süsskind Sarolta, Biró István: Elzáródást okozó húgyveső-billentő újszülöttnél. (Bemutatás.) 2. Haas Péter: A helyi és tüneti struma recidiva. (Előadás.)
1956. nov. 1. csütörtök.	Debrecen. I. sz. Belklinika, tanterem	délután 6 óra	Debreceni Orvostudományi Egyetem	Bemutatások. 1. Kaszás Tibor és Velok Gyula: Epilepsia abdominalis. 2. Szodoray Lajos: Lymphoblastoma cutis. (Előadások. 1. Dévényi István, Czenkár Béla és Endes Pongrácz: Endokrin mirigyek kísérletes transzplantációja. II. 2. Bornemisza György, Farkas László és Bakó Géza: Homoplastikus varroanyag kísérletes felhasználása gyomor-bélanastomosisok készítésére és májrupturák ellátására.
1956. nov. 1. csütörtök.	Orsz. Orvostörténeti Könyvtár. II. Török u. 12.	délután 8 óra	Orsz. Orvostörténeti Könyvtár	Csapody István dr.: Id. Csapody István 1856—1912.
1956. nov. 2. péntek.	I. sz. Belklinika, tanterem. VIII. Kőrányi S. u. 2/a.	délután 5 óra	Budapesti Orvostudományi Egyetem	Bemutatások. Kállay Kálmán dr. és Vorsatz Brunó: Négyesatornás nyomásregisztráló. (Műszerbemutatás.) Feuer István dr. és Rév Livia: A gyomor és nyelvelő progresszív phlebectasiái. Vita. (Előadás. Balogh Ferenc dr. és Pintér József dr.: A prostata adenoma praecarcinomas állapota s rosszindulatú elfajulása. Vita.
1956. nov. 3. szombat.	Pest megyei Tanács Kórháza, tanács-terem. VIII. Gyulai P. u. 2.	délelőtt 9 óra	A Kórház Tudományos Köre	Béni Fülöp dr.: Beszámoló a prágai arcplasztikai és állsont-sebészeti kongresszusról. Scheiber Lipót dr.: A pancreas cysták sebészete. (Elmaradt előadás.) Bartók Tamás dr.: A hypertonia betegség egyes humoralis tényezőiről. (Előadás.)

**„JODAQUA”  
GYÓGYVÍZ**

Struma megelőzésére és gyógyítására. Terhességi golyva meggátlására. Magas vérnyomás és ér-  
elmeszesedés eseteiben.

Irodalom:

Gyógyvíztermelő Budapest, Bajcsy-Zsilinszky út 15/A





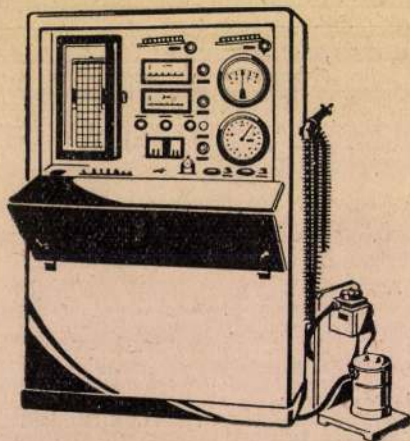
**VEB JUNKALOR DESSAU**

*Dr. BÖHLAU-féle  
teljesítményvizsgáló készülék*

teljesen automatikus gázanyagcserekészülék  
kész vizsgálati eredmények azonnali látható  
regisztrálásával

minden bonyolult számítást feleslegessé tesz.

A készülék teljesen automatikus működése  
lehetővé teszi az eredmények objektív érté-  
kelését.



**VEB JUNKALOR DESSAU**  
Német Demokratikus Köztársaság

Felvilágosítást ad: METRIMPEX, Budapest 62.  
postafiók 202.

Terjeszti a Posta Központi Hírlapiroda: Budapest, V., József nádor tér 1. Tel.: 180—850. Ügyfélszolgálat 183—022  
Csekkzámlaszám: 61.273