ORVOSI HETILAP

TARTALOMJEGYZÉK

Jáki Gyula dr.: Schmidt Lajos dr. (1893—1957) 721

TOVÁBBKÉPZÉS

Fekete Sándor dr.: A késői terhességi toxicosisok prophylaxisa 722

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Anton Würterle dr. és **Sas Mihály dr.:** A nő virilisatiójának okai, diagnosztikája és therapiás lehetőségei 728

A GYAKORLAT

Korányi György dr.: Hepatitises gyermekek kezelése és gondozása a heveny szak lezajlása után 733

THERAPIÁS KÖZLEMÉNY

Rigler András dr.: Radiogen fekélyek plasticai sebészeti kezelése 736

Soltész Lajos dr. és **Sándor György dr.:** Sympathicus műtéti kísérlet syringomyelia befolyásolására 740

RITKA KÓRKÉPEK

Radochay Lajos dr. és **Somogyi Jenő dr.:** A melorheostosis (LÉRI) újabb esete 741

KAZUISZTIKA

Zsámbéky Pál dr.: Idült vesebetegséghez társult heveny májgyulladás 743

Orbán Sándor dr.: Műtéthez csatlakozó Addison-krisis idegrendszeri tünetekkel 746

Hírek 748

Pályázati hirdetmények 748

XCVIII. évfolyam **27.** szám 721—748 oldal Budapest, 1957. július 7

Előfizetési ára: 1 évre 96,— Ft, egyes példány ára: 2,50 Ft

Új készítmények!

GYNOFORT INJEKCIÓ

1 amp. (1 ml) 0,5 mg Ergotamin tartaratot tartalmaz.

Javallat:

Atonia post partum, gyermekágyi vérzés, subinvolutio, abortus incipiens et incompletus. Menorrhagia, metrorrhagia esetén.
Sympathicotonia, migrain, herpes zoster és ophthalmica.

Adagolás:

Atonia uteri, gyermekágyi vérzések és subinvolutio esetén $^1/_2$—1 ml intramusculárisan, súlyos esetekben igen lassan intravénásan. Egyéb javallatok esetén ugyanígy.

Megjegyzés:

++ SZTK terhére szabadon rendelhető.

Csomagolás: 5x1 ml Ft 16,—

NEOGYNOFORT INJEKCIÓ

1 amp. (1 ml) 0,25 mg ergotamin tartaratot és 0,125 mg ergometrin maleátot tartalmaz.

Javallat:

Atonia post partum, gyermekágyi vérzés, lepényleválasztás, sectio caesarea, abortus incompletus. Menorrhagia, metrorrhagia.

Adagolás:

Általában $^1/_2$—1 ml intramusculárisan, súlyos esetekben igen lassan intravénásan.

Megjegyzés:

++ SZTK terhére szabadon rendelhető.

Csomagolás: 5x1 ml Ft 15,60

ERGOCRISTIN *INJEKCIO*

1 amp. (1 ml) 0,3 mg ergocristin aethansulfonatot tartalmaz.

Javallatok:

Atonia uteri. Abortus incompletus. A szülés placentáris szaka. Gyermekágyi subinvolutio. Myoma uteri. Menometrorrhagia. Herpes zoster.

Adagolás:

Általában $^1/_2$—1 ml subcutan vagy intramusculárisan.

Megjegyzés:

+ SZTK terhére szabadon rendelhető.

Csomagolás: 5x1 ml Ft 14,30

Gyártja:

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

Ismerteti:

Egészségügyi Minisztérium Gyógyszerészeti és Műszerügyi Igazgatóság

Budapest V. Akadémia u. 10. Telefon: 114—600

ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

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

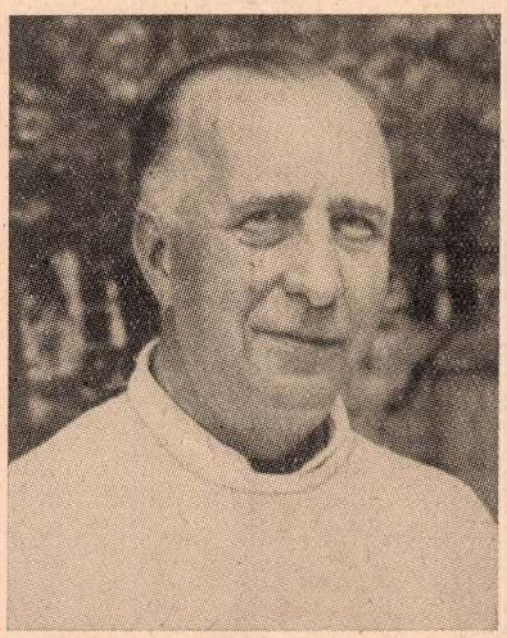
XCVIII. ÉVFOLYAM 27. SZÁM 1957. JÚLIUS 7.

Szerkesztőség: Budapest V. Nádor u. 32. I. Telefon: 121—804, ha nem felel: 122—765.
Kiadóhivatal: Medicina Egészségügyi Könyvkiadó. Budapest, V. Akadémia utca 10.
Lapkiadás telefonja: 129—699. — M. N. B. egyszámlaszám: 91.915. 272—48.

SCHMIDT LAJOS DR. (1893—1957)

Nagy veszteség ért bennünket: eltávozott közülünk egy értékes sebész, igaz orvos, kiváló oktató, fennkölt gondolkozású férfiú. Schmidt Lajos pécsi egyetemi tanár sírját gyászbaborult özvegye, két orvostanhallgató fia, barátai, kartársai és hálás betegek serege vette körül.

64 éves volt, amikor a gyorsan pusztító kór megölte. Pusztafödémesen, Pozsony megyében született 1893. július 16-án. Édesanyja, születése után tíz nappal meghalt, apját tizenöt éves korában vesztette el. Középiskoláit nehéz körülmények között, a rokonok támogatásával végezte el. 1910-ben érettségizett a pozsonyi evangélikus gimnáziumban. A budapesti egyetem orvosi karán folytatta tanulmányait és minden szigorlatát kitűnő eredménnyel tette le. Csak 1917-ben avatták orvosdoktorrá, mert 1914-ben, a világháború kitörésekor katonai szolgálatra vonult be és több mint három évet a harctéren töltött. 1919-ben a magyarországi Vörös Hadseregben szolgált: a Pálmai-zászlóalj orvosa volt. Már orvostanhallgató korában, még a világháború kitörése előtt, majd később, doktorrá avatása után Budai Kálmán kórbonctani intézetében dolgozott. Verebély Tibor klinikáján lett 1919 szeptember elsejével műtőnövendék és ott szerzett két év múlva műtőorvosi oklevelet. Amikor azév őszén Hüttl Tivadar, az akkor megnyílt debreceni egyetem újonnan kinevezett sebészprofesszora alkalmas munkatársakat keresett, elsősorban Schmidt Lajosra esett választása. És Debrecenben, ahol a semmiből kellett klinikát teremteniük, ő volt a professzor legértékesebb, fáradhatatlanul szorgalmas és hűséges munkatársa. Több mint tizenhat évet, férfikorának legszebb, alkotó éveit töltötte Schmidt Lajos a debreceni klinikán, ahol ő volt mindig a klinika vezetőjének segítő keze, tanácsadó baráti társa, s a fiatalok irányítója. Másfél évtized alatt sok műtőnövendéket nevelt orvossá, sebésszé, akik mindannyian nagyrabecsülték és példaképnek tekintették. A szolgálatban csak a beteg érdekét ismerte, szigorú volt, sokat követelt, hanyagságot nem tűrt, de igazságos volt és önmagát sem kímélő, fegyelmezett, kemény munkájával minden munkatársa becsülését és szeretetét nyerte el. A betegek rajongtak érte. Klinikai munkája mellett Debrecenben az Auguszta Tüdőbeteg Szanatórium sebészeti osztályának főorvosi teendőit is ellátta.



Schmidt Lajos emellett állandóan továbbképezte magát. Többször járt külföldi tanulmányúton és neves osztrák, német, angol klinikákon

dolgozott. Tanulmányútjain nagy segítségére volt nyelvtudása. 1929-ben állami ösztöndíjjal Londonban, Párizsban és Brüsszelben a rák sebészeti és sugaras gyógykezelését tanulmányozta az ottani világhírű intézetekben.

A debreceni orvostudományi kar 1930-ban a „sebészeti diagnosztika" tárgyköréből magántanárrá képesítette, 1937-ben pedig az egyetemi rendkívüli tanári címet kapta meg.

1938-ban elhagyta kedves munkaterületét, a debreceni klinikát, mert budapesti közkórházi sebészfőorvossá nevezték ki. Három évig a Madarász utcai gyermekkórház sebészeti osztályának volt főorvosa, majd 1941-től nyolc éven át a Rókus kórház 3. számú sebészeti osztályát vezette. Budapesti főorvosi működése alatt tizenegy esztendőn keresztül sebészi tanácsadó főorvosa volt az Eötvös Lóránt Rádium- és Röntgenintézetnek. A kormányzat 1949 március 15-én a Pécsi Tudományegyetem I. sz. Sebészeti Klinikájának igazgatójává, egyetemi nyilvános rendes tanárnak nevezte ki. Haláláig példamutatóan vezette a gondjaira bízott klinikát, lelkiismeretes, gondos munkával oktatta a sebészjelölteket és az orvostanhallgatókat. A pécsi Kar tagjainak őszinte barátságát és ragaszkodó szeretetét érdemelte ki.

Schmidt Lajos kiváló kézügyességű műtő volt. Kitűnő anatómiai, kórbonctani, általános sebészi ismeretei képesítették erre. Nem a remekül operáló chirurgus volt azonban, hanem sebészorvos, és a sikeresen végzett műtét után a debreceni iskola szellemének megfelelően igen nagy gondot fordított az utókezelésre. Sokirányú érdeklődését mutatja tudományos munkássága. Több közleményben foglalkozott a vérátömlesztéssel, a gyomor, nevezetesen a fekélybetegség sebészetével. A Magyar Sebésztársaság „a hasüregben felejtett idegentestek" vitabevezető előadására kérte fel 1930-ban. Mintaszerű beszámolóban ismertette 1934-ben a kéz heveny fertőzéseit. A tüdőgümőkór sebészi gyógyításáról, a sympathicus-idegrendszeren végzett műtétekről, a szívsérülésekről magyar és német nyelvű közleményekben számolt be. Legfőképpen azonban a rosszindulatú daganatok, a rákgyógyítás, a rákellenes küzdelem iránt érdeklődött, ebből a témakörből jelent meg a legtöbb közleménye. Tragikus, hogy éppen az a betegség, amely ellen a legnagyobb tetterővel, eréllyel és eredményesen küzdött: rosszindulatú daganat oltotta ki életét.

Jó előadó volt és egész pályafutása alatt sok szakcsoporti, sebésztársasági ülésen, továbbképző tanfolyamon tartott előadást, bemutatást, beszélt és vitázott.

Nem fejezte be még élete munkatervét akkor, amikor harcképtelenné tette a betegség és elragadta közülünk a halál. Élete munkáját folytatni fogják fiai és tanítványai, emlékét őrzik mindazok, akik ismerték, becsülték, szerették.

Jáki Gyula dr.

TOVÁBBKÉPZÉS

A Budapest Főváros Szövetség utcai Kórházának (főorvos: Fekete Sándor dr.) közleménye

A késői terhességi toxicosisok prophylaxisa*

Írta: FEKETE SÁNDOR dr.

Az utolsó tíz évben a terhes-vizsgálatok száma néhány százezerről évi egy milliónál magasabbra emelkedett. Alapos volt a remény, hogy ezáltal a súlyos terhességi toxicosisok, nevezetesen az eklampsiák száma csökkeni fog. Nem így történt.

Az 1000 szülésre eső eklampsiák száma a prophylaxis eredményességének megítélésére használható fel. A számok 1951 óta lassú csökkenést mutatnak, jelentős eredménynek ez nem nevezhető. A 100 eklampsiás esetre eső halálesetek száma a kezelés eredményességének megítélésére szolgálhat. Az 1947—52. évekhez képest az 1954—55. évek halálozási százaléka kifejezetten romlott. További vizsgálatok szükségesek annak a megállapítására, mi az oka a halálozási százalék emelkedésének. Lehet, hogy az esetek súlyosabbak voltak, de lehet az is, hogy helyenként a túlságosan aktív kezelés (sectio caesarea a rohamok alatt!) hozta ezt magával.

Helytelen volna azt állítani, hogy az eklampsia elkerülésére a terhesek még oly intenzív vizsgálata sem hozhat jelentős eredményt. A fenti számokból csak azt a következtetést vonhatjuk le, hogy *a terhesvizsgálatokat igazi terhesgondozássá kell átalakítanunk*, ha eredményt akarunk elérni. Ki kell építenünk a terhesgondozást oly irányban, hogy a mérsékelten súlyos toxicosisban szenvedő betegek kórházi felvételre kerüljenek. Ez kb. évi 60 000

* A Nőgyógyász Szakcsoport 1956. évi Nagygyűlésén megtartott előadás.

ápolási nap többletet jelent. A várható eredmény: az eklampsiák számának lecsökkenése és a késői terhességi toxicosisokból származó megbetegedések (magas vérnyomás, nephritis chronica stb.) elkerülése.

Nem volna célravezető a jelenlegi terhesvizsgálatokat ambulanter megterhelni pl. máj- és vérvizsgálatokkal, mert nem ismerünk olyan megbízható májpróbát, amely a terhességi toxicosis szempontjából értékes felvilágosítást nyújtana. Osztályokon megvan a lehetősége, hogy sorozatos s többféle májpróbát is végezzenek, ezeket inkább lehet hasznosítani. Annál fontosabb az anamnesisben az esetleges hepatitisre vonatkozólag kérdést intézni. A terhesvizsgálatokon a vizelet, vérnyomás általános állapot mellett külön jelentősége van a testsúly állandó ellenőrzésének.

A terhesvizsgálatok eredménytelenségének legfőbb oka az, hogy a terhesek nem követik a diétás előírásokat, nem képesek eleget tenni a legfontosabb követelménynek, a fekvésnek s igyekeznek minél tovább folytatni megszokott munkájukat, holott ez toxicosisnál kifejezetten ártalmas.

Annak a bizonyítására, hogy a jól végzett terhesgondozás a késői terhességi toxicosisok szempontjából is jelentős eredményt biztosíthat, néhány külföldi statisztikára hivatkozhatom. *Slozik* és *Orlova* (Szovjetunió) azt írják, hogy az 1943—48. években az osztályokon kezelt nephropathiások 2,5%-a kapott eklampsiát, 1949-ben pedig már nem volt ilyen esetük. *Hamlin* (Sidney, 1952) beszámolt arról, hogy 1948 óta 5000 jól észlelt és ellenőrzött terhese közül egy sem kapott eklampsiát. Az ellenőrzést testsúlymérésekkel egészítette ki, gondoskodott a konyhasószegény vitamindús s kellő fehérjét tartalmazó étrendről s a gyanús eseteket intézetben helyezte el. Részletesen ismerteti eredményeit *Sir Dawson* (New Zeeland, 1952). Csak azokat az eseteket tartja tiszta terhességi toxicosisoknak, ahol a terhesség előtt nephritis, hypertonia, diabetes nem volt. A praeventio hatalmas eszközét abban látja, hogy a szülést átlag a 37. héten megindítja, ha más kezeléssel gyors javulást nem ért el. 1932—40-ben 3714 terhese közül 6 kapott eklampsiát s 3 halt meg, 1947—50-ben 3012 terhese közül 1 kapott eklampsiát s 0 halt meg.

A természet gyakran maga is megmutatja az utat, amely alkalmas a toxicosis ártalmainak megelőzésére: ez a koraszülés. *Lebedev* ismerteti *Sirokinszkaja* adatait, amelyek szerint nephropathia könnyű eseteiben 8,29% koraszülés, 2,93% halva szülés, középsúlyos esetben 19,28% koraszülés, 9,94% halva szülés, súlyos esetben 32,46% koraszülés, 11,86% halva szülés következett be. Nyilvánvaló ebből, hogy a természetes gyógyítás nem mindig következik be idejében, gyakran már a koraszülés is elkésett s a magzat elhal.

Ma, amikor még nem tudjuk aetiologiai alapon gyógyítani a toxicosisokat, alkalmazkodnunk kell a helyzethez s menteni, ami menthető: az anya egészségét s a magzat életét. Az anya szempontjából előnyös, ha minél hamarább megszabadul a túlméretezett megpróbáltatástól. A magzat szempontjából nem ilyen egyszerű a helyzet. Egyrészt az intrauterin élet elősegíti a magzat életképességét, másrészt azonban toxicosisnál fokozza az intrauterin elhalás veszélyeit. A magzat szempontjából a várakozás csak azon a határon belül engedhető meg, amíg az intrauterin tartózkodás előnyei felülmúlják annak hátrányait. Nagy hiányosság, hogy ezt ma még nem tudjuk elbírálni. Talán az egyetlen figyelmeztető, hogy a méh nem növekszik a terhesség idejének megfelelően s a magzatmozgások hirtelen igen erősek lesznek.

Magyarország eklampsia-statisztikája az 1946—55. években

	1946	1947	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	1955
Eklampsiák száma	338	452	489	389	488	584	507	471	423	414
1000 szülésre esik	2,7	2,5	3,7	2,1	2,4	3,1	2,7	2,3	1,9	2,0
Eklampsiás halál	41	31	24	33	30	45	25	45	45	37
Ekl. mortalitás %	12,1	6,8	4,9	8,4	6,1	7,6	4,9	9,5	10,6	8,9

A késői terhességi toxicosisok általános szervezeti elváltozások következményei. Fokozott érpermeabilitás, serosus gyulladás, helyenként (agy, vese, máj) a praecapillarisok görcse vagy stasis (máj), s a kötőszövet alapanyagának fokozott duzzadási készsége (mucopolysaccharid felhalmozódás) jellemzik. A pathogenesisben nagy jelentősége van e tényezők együttes előfordulásának, az elváltozások localisatiójának s mértékének.

A terhességi toxicosisok prophylaxisát egyrészt a pathogenesis, másrészt az empiria irányítja. Bár az eklampsia végső okát nem ismerjük, annyit mégis tudunk, hogy az eklampsia előkészítésében jelentős szerepe van a placentaris keringés zavarának, s az ilyen módon létrejött placentaris dysfunctiónak. Ezt a felfogást megerősítik a kórbonctani vizsgálatok s újabban a placentaris vérkeringésnek izotópokkal végzett vizsgálata.

Browne, Veall (1953) szerint a placenta normális vérkeringése percenként 600 ml vért biztosít, toxicosisnál ez 200 ml-re csökken. *Morris* et al. (1955) az angol gynaekologusok kongresszusán számoltak be ^{24}Na izotóppal végzett vizsgálataikról. A méh izomzatába fecskendezett radioaktív anyag sugárzásának effectiv felezési idejét mérték. Rendes terhességben 4,54 perc, enyhe praeeklampsiánál 7,50 perc, komoly praeeklampsiánál 13,5 perc volt az effectiv felezési idő. Ugyancsak ők vizsgálták a fekvés és testi munka hatását. A felezési idő rendes terhességnél fektetéskor 3,5 perc, munka után 6,25 perc, praeeklampsiásokon fektetéskor 7,1 perc, munka után 9,25 perc volt. Ebből határozottan kitűnik, hogy fekvéskor a méh vérkeringése lényegesen jobb, mint testi munka után. Különösen kifejezett a keringés leromlása munka után a toxicosisokban. Protoveratrin után a circulatio jelentékenyen megjavult.

Rá kell itt mutatnom az eddigi kórbonctani kutatás egyik hiányosságára. A lepény vizsgálata legtöbbször csak a kiürült lepényre szorítkozik s nem terjed ki a deciduának arra a rétegére, ami a méhfalon maradt. Úgyszintén nem vizsgálható a decidua vérellátást biztosító érrendszer, a kanyarulatos arteriolák, a venosus sinusok, az arteriovenosus kapcsolatok, pedig ezek fejlettségétől s jó működésétől függ a placenta vérellátás (*Zeck, Assali*). A prophylaxisnak az volna a feladata, hogy kellő időben, még a terhesség elején elősegítse a

placentát tápláló erek kifejlődését. Erre vonatkozólag történtek ugyan próbálgatások *(O. W. Smith, G. Van Smith)* stilboestrollal, de ezek nem hoztak kifejezett javulást.

A decidua szerepét bizonyítják azok az esetek is, ahol az eklampsia minden előzetes jel nélkül csak a szülés után mutatkozott s amikor placentaris polypusokat találtak a méhben *(Hegetschweiler —Moschel)*. A decidua jelentőségét tartottam szem előtt, amikor néhány év előtt eklampsiás műtéteknél a decidua alapos kitörlését ajánlottam. Tudjuk ugyan, hogy eklampsia felléphet teljes méheltávolítás után is *(Batizfalvy, Zelenka)*, de ezekben az esetekben is a placenta zavart működése teremtette meg az eklampsia előfeltételeit, amely után más természetű kiváltó ok (pl. konyhasó infusio, glanduitrin inj.) váltotta ki az eklampsiás rohamot. Ezek az esetek is rámutatnak, hogy különbséget kell tennünk az előkészítő s kiváltó tényezők között.

Miután az alapfolyamatot nem vagyunk képesek hatásosan módosítani, a prophylaxist a kórfejlődés magasabb szintjére kell áthelyeznünk. Beigazolt s elfogadott az a megállapítás, hogy a késői terhességi toxicosisoknak egyik tényezője a kisarteriolák összehúzódása, amelyet esetleg a venosus utakon át secundär módon bekövetkező stasis vált fel. Az érgörcsnek számos kórbonctani bizonyítéka van az agyban *(Környey)*, a vesében *(Sheehan)*. A stasis leginkább a májon kifejezett. Az érműködés zavara mai felfogásunk szerint részben humoralis, részben idegúton következik be. Nem ismerjük azokat az anyagokat biztosan, amelyek itt szerepet visznek, annyit azonban tudunk, hogy a konyhasó s a hypophysis hátsó lebenyének kivonata (adiuretin, vasopressin) a vérnyomás emelkedést egyeseknél kiváltja vagy legalább is elősegíti.

Figyelemmel kell lenni arra, hogy a vérnyomás a terhesség középső harmadában physiologiásan csökken. Ez félrevezethet, mert eltereli a gyanút a kezdődő vérnyomásemelkedést illetőleg. 140/90 Hgmm fölötti vérnyomás már lehet a hypertonia jele, ha terhességen kívül pl. csak 120/80 Hgmm volt a vérnyomás. Ezért lényeges, hogy a vérnyomást már a terhesség első hónapjaiban feljegyezzék. Hallottuk, hogy a munkavégzés kedvezőtlenül befolyásolja a méh vérellátását s így emeli a vérnyomást: ebből adódik, hogy az ilyen terhesek számára — legalább is a terhesség további idejére — nyugalmas életmódot, fekvést kell biztosítani. Ha hozzátesszük ehhez a diétás korlátozások szükségességét, akkor nyilvánvaló, hogy a toxicosis prophylaxisában a kórházi ellátás az az irány, amelyet követni kell.

A vérnyomás csökkentése nem gyógyítja magát a toxicosist s azért nem is szabad azt minden áron elérendő célnak tekinteni. A hypertonia, éppen úgy, mint a vizenyő, általános jelenség s amikor ez ellen küzdünk, csak kevés eshetőség van arra, hogy a veszélyes localis érgörcsöt s vizenyőt befolyásoljuk. Pedig ez teszi ki a toxicosis lényegét. A vérnyomás emelkedése nem is mindig káros. *McCall* (1949) kimutatta, hogy súlyos terhességi toxicosisban a cerebralis resistentia 1,6 Hgmm-ről 2,5 Hgmm-re emelkedik, tehát nagyobb erő szükséges az agy vérkeringésének biztosítására. A vérnyomás csökkentésének tehát csak azok az útjai előnyösek, amelyek a cerebralis resistentiát csökkentik. Ez bizonyos mértékig elérhető az új Rauwolfia és veratrum készítményekkel.

Az idők folyamán kipróbáltuk — bár csak kis számú esetben — a hexamethoniumbromidot. Szerény eredményeket láttunk csak s hamarosan el is hagytuk a készítményt, mert négy óránként kell adni, s kellemetlen mellékhatásokkal jár (szédülés, étvágytalanság, bélzavarok stb.). Kipróbáltuk a hydergint cseppekben. Ezt jól tűrik a betegek s enyhe hatása van. Legutóbb a serpasilt s puroveratrint próbáltuk ki, előnyösnek mutatkozik a serpasil kombinációja hydrazinophtalazinnal (adelphan). Napjában háromszor 0,1 mg serpasilt adtunk vagy adelphant, tehát az előírtnál jóval kisebb adagot s a hatás mégsem maradt el. Feltűnő volt, hogyha áttértünk puroverinre, az adagolás kezdetén egyszer-egyszer paradox hatás mutatkozott. Lehetséges azonban, hogy ez a gyógyszertől függetlenül is bekövetkezett volna.

A toxicosisnak egy másik alapvető jelensége a capillarisok permeabilitásának emelkedése. A vérnyomás emelkedése, a serum fehérjetartalmának csökkenése s a fokozott érpermeabilitás fokozott transsudatiót okoz. Ennek az eredménye a vizenyő, amely azonban különbözik a pangásos vizenyőtől. A serosus gyulladás mérséklésére a fekvés mellett ajánlatos bizonyos hiány-anyagok (vitaminok) pótlása. „E" vitamin nagy adagjaira az albumin-globulin quotiens javul *(Szontagh)*. E mellett C és B_1 adható.

A terhességi toxicosisok egy részében a capillarisokon átszűremkedő folyadék fehérjetartalma magas s az albuminokon kívül mucopolysaccharidokat is tartalmaz. Ez a szövetek duzzadókészségének emelkedésével jár. Még mielőtt a vizenyő kifejezett jelei megmutatkoznának, a testsúly gyors emelkedése figyelmeztet a serosus gyulladásra. Az utolsó 10 héten heti ½ kg testsúlygyarapodás még normális.

A serosus gyulladás a mucopolysaccharidok felhalmozódása, a vizenyőképződés is csak localisatiója révén nyer súlyosabb jelentőséget: ha ezek a folyamatok az agyban, májban, vesében jelentkeznek, akkor váltják ki a toxicosis súlyos alakjait. Ha tehát sikerül is a vizenyőt fektetéssel, sószegény diétával lecsökkenteni, ez még nem jelenti a toxicosis veszedelmének az elhárítását, mert kétséges, hogy a kritikus helyeken mennyire sikerült a folyamatot tompítani. Mindenesetre figyelemmel kell kísérni a vizelet mennyiségét, fehérjetartalmát s annak fajsúlyát.

A vizenyőt tehát jórészt extrarenalis tényezők okozzák. A vese maga csak akkor betegszik meg, ha az általános folyamat (érgörcs, duzzadás) a vese szövetére is ráterjedt.

A vese működésére vonatkozólag újabban *Bucht, Werkő* (1953) szolgáltattak részletes adatokat. A rendes terhesség alatt a glomerulus filtratio kifejezetten emelkedik (170 ml) a 30. hétig, azután valamit csökken, de még a terhesség végén is magasabb (156 ml) a normális értéknél (122 ml). Súlyos praeeklampsiánál ez

csökken, 50 ml-re. Ez az antidiureticus hormon hatását mutatja, amelyet újabban chromatographiás úton sikerült is biztosan kimutatni. Jelentősen befolyásolja a tubularisműködést az aldosteron.

A toxicosist előkészítő tényezők között (serosus gyulladás, érgörcs) nem elhanyagolható a kötőszövet duzzadó készségének változása. 1954-ben sikerült kimutatnom, hogy oedemás terheseken a bőr- és bőralatti kötőszövet mucopolysaccharid-tartalma emelkedett. Ilyen eltérést más kórfolyamatnál is találtak s így ez a terhességi toxicosisokra nem specifikus. Az elváltozás mégsem jelentőség nélküli. A mucopolysaccharidok sót és vizet képesek thesaurálni s aldosteron, oestrogenek hatása alatt a szövetek duzzadását fokozzák.

Csik és *Podhragyay* (1956) terhes állatok intervertebralis porckorongjain, *Moschel* (1956) egy eklampsiás esetben az agyerek körül talált PAS festéssel kimutatható mucopolysaccharid lerakódást. Bár a perjódsavas Schiff-festés (PAS) értelmezése a hyaluronsavat tartalmazó polysaccharidok szempontjából nem teljesen bizonyító, mégis közelfekvő az a feltevés, hogy a terhességi toxicosisok alatt az egyes szervekben (vese, agy, kötőszövet) történő mucopolysaccharid felhalmozódás a duzzadásra való hajlamot fokozza s szervek működészavarát hozza létre. *Pollak* et al. (1956) a PAS festéssel vese-punctiók útján kimutatták, hogy toxicosisnál a glomerulus basalis hártyája megduzzad, PAS-pozitív lesz s a duzzadásban az endothel sejtek is részt vesznek. 10 hét múlva az elváltozások már nem voltak kimutathatók.

Az utolsó években vizsgáltam a serum antihyaluronidase hatását. Kézenfekvő volt a feltevés, hogy toxicosisok esetén a serum antihyaluronidase hatása fokozott s ezért gyarapodnak a mucopolysaccharidok. Vizsgáltam, hogy a serum + mucopolysaccharid + hyason systema viscositása miként változik toxicosis idején. Meglepetésemre azt találtam, hogy a terhesség vége felé az antihyaluronidase hatás csökken, a legsúlyosabb toxicosisokban pedig kifejezett hyason-protectiv hatás mutatkozik. Hasonló eredményekről számol be *Cerasuolo*. Úgy gondolom, hogy a mucopolysaccharidok fokozott termelésével kapcsolatosan megindul az ellenszabályozás, a hyaluronidase hatás emelkedése is, de ez nem képes ellensúlyozni a mucopolysaccharidok gyarapodását.

Louros et al., továbbá *Pellizari* (1953) azt találták, hogy toxicosisnál hyaluronidase bevitele után erős diuresis indult meg, a vérnyomás is csökkent, az általános állapot javult. Magam csak abban az esetben kísérlem meg a hyason alkalmazását, ha a vese működése még jó.

Az eklampsiához csatlakozó anuria kérdésével igen behatóan foglalkozik *Heusser* (1956). Az anuriát több tényező hatásával magyarázzuk. Ilyen a Trueta-shunt, amelynek folyamán a véráram a vesekéreg felől a juxtamedularis glomerulusok felé terelődik. Egy másik tényező a vese megduzzadása a serosus gyulladás következtében. Nem elhanyagolható az sem, hogy a központi idegrendszer hypoxiája kedvezőtlenül befolyásolja a veseműködést *(Gömöri)*. Régebben egy-egy esetben jó hatását láttuk a vese-decapsulatiónak, ma inkább a vesehilus novokain infiltratióját alkalmazzuk, bár ez nem szünteti meg a duzzadás okozta keringési zavart *(Heusser)*.

A toxicosisok előkészítésében a placentaris bomlástermékek mellett szerepet tulajdonítunk az endokrin rendszer megváltozott működésének is. Emelkedik a choriongonadotropin mennyisége, csökken az oestrogenszint. *Venning* és *Dyrenfurth* (1956) megállapították, hogy a terhesség alatt a plasmában a szabad aldosteron csak kevéssé emelkedett, jelentős emelkedést láttak azonban a kötött aldosteron értékében. Három toxicosisos betegüknél csak a kötött aldosteron emelkedett, a szülés után az értékek gyorsan normalisálódtak. Hangsúlyozzák, hogy a kötött aldosteron értéke a máj működésétől is függ, mert a synthesis ott történik. Annak a véleményüknek adnak kifejezést, hogy az adrenocortical tevékenység fokozódása egyformán lehet oka vagy következménye a toxicosisnak. Magas aldosteron értéket kaptak a vizeletben a terhesség végén *Barney* és *Quilligan*, de az ingadozások általában nagyok. *Sir Gemmell* rámutat, hogy phaeochromocytoma latens s csak később diagnosztizált eseteiben a terhesség alatt gyakori a toxicosis s még a máj elváltozások is megegyeznek a terhességi toxicosisokkal.

A hormontermelés megváltozása mellett a hormon lebontás csökkenésének is része lehet az endokrin dysregulatio kifejlődésében. *Chart* et al. rámutattak, hogy az egészséges májszövet Warburg-készülékben hatástalanítja az aldosteront, hypoxiás májnak ilyen irányú működése csökkent. *Horváth Éva, Kovács Kálmán* (1956) kimutatták, hogy a cortison csökkenti a májban a magoszlások számát partialis hepatektomia után. Közelfekvő az elgondolás, hogyha a terhesség alatt a máj működése zavart szenved, a hormonhatás emiatt is fokozódik.

A klinikai észlelés arra enged következtetni, hogy a terhességi toxicosisok esetén a mellékvesekéreg hormontermelése dysharmonikusan változik: erős aldosteron fokozódás mellett a cortisonhatás csak kisebb mértékben emelkedik. Erre mutat a sóretentióra való hajlam; a fokozott striaképződés s a terhesek csökkent reactiokészsége fertőzéssel szemben emelkedett cortisonhatásra mutat. *Tamm* a terhesség utolsó harmadában 4—7-szer annyi 17-OH-ketosteroidot mutatott ki a plasmában, mint rendesen. *Assali* et al. szerint a toxicosisos betegek vérében a glukocorticoid értékek nem mutattak lényeges eltérést.

A terhességi toxicosisok prophylaxisában az ártalmak lecsökkentését célozzuk a fektetéssel, a hiány-anyagok pótlásával, a túl-reactiók lecsökkentésével (hypertonia elleni gyógyszerek). Nagy jelentősége van a táplálkozásnak. Abban mindnyájan megegyeznek, hogy a NaCl korlátozására szükség van. Napi 3—4 g konyhasó engedhető meg. Nem könnyű ennek a rendelkezésnek a keresztülvitele. Táplálkozási szokásaink mellett a napi konyhasó elhasználásunk 12—14 g-ot is kitesz! Egy okkal több, hogy a toxicosisos terhest intézetben kell elhelyezni. Ott is ügyelni kell arra, hogy ne adjunk natriumtartalmú szereket, mert elsősorban a natrium hydropigen hatását akarjuk elkerülni. Tudni kell, hogy a kenyér 100 g-ja 0,5 konyhasót tartalmaz, a tej litere 160 mg-ot. Ajánlatos tehát kenyér helyett kalácsot adni.

Az újabb időkben éppen a háborús tapasztalatok alapján nagy súlyt helyeznek a teljes értékű (állati) fehérje bevitelére. *Lebedew* napi 100 g teljes értékű fehérjét tart szükségesnek. A vitaminok és fehérjék jelentőségét mutatja a híres torontói kísérlet (*Ebbs* et al., 1942), amelyből kiderült, hogy a vitaminnal s fehérjével természetben kiegészített élelmezés esetén a súlyos toxicosisok aránya kifejezetten alacsonyabb volt.

Ma már elméleti kutatások is bizonyítják a fehérjetáplálás jelentőségét. Éhezésnél a májsejtek elzsírosodnak (*Kühn, Stein,* 1955). *Beckmann* szerint ennek az az oka, hogy fehérjék, de különösen a SH gyököt tartalmazó fehérjék hiányában a máj detoxicatiós képessége csökkent. Lipotrop anyagok (cystin, methionin) és a methyldonator cholin szükségesek a májsejtekben felhalmozódó zsír mobilizálására. Ha ez nem következik be, zsíros degeneratio lép fel, majd sejtnekrosis következik be. A parenchymát később kötőszövet pótolja (cirrhosis). Nagyon meggyőzők *Schuck* adatai (1955), aki rámutat a terhesek serumának cystinszegénységére, amely methioninnal sem volt kivédhető. A cystintartalmú fehérjére (albumin, casein) tehát szükség van.

Fel kell hívnom a figyelmet *Sarre* közlésére, aki hangsúlyozza, hogy a veseműködés acutan bekövetkező fennakadása (shock, intoxicatio, haemolysis következtében) különbözik a Volhard-féle acut toxicosis nephrosistól s más kezelést igényel. Gyógyításában hibás eljárás az éheztetés. Pótolni kell a perspiratio insensibilis s hányás következtében elvesztett folyadékot, sót s kalória bevitelről is gondoskodni kell (cseppinfusióban napi 300 ml 50%-os dextrose). A későbbi polyuriás szakban ellenőrizni kell a serum K értékét. Szükség esetén a peritonealis dialysist hasznosnak látja. Magam részéről a terhességi toxicosisban az amúgy is besűrűsödött plasma miatt a concentrált cukoroldat helyett inkább 5%-os dextroset vagy laevuloset adok.

Ha mindez nem vezetett eredményre s a beteg állapota nem javul, s különösen, ha szemtünetek lépnek fel, meg kell szakítani a terhességet. Nagy tapasztalattal bíró szerzők háromheti próbálkozást tartanak megengedhetőnek, hosszabb várakozás azzal a veszéllyel jár, hogy az anya tartós károsodást szenved. De a magzat szempontjából sem mindig előnyös a várakozás, mert toxicosis esetén a magzat fejlődése elakad, sőt a magzat gyakran el is pusztul a várakozás közben s akkor hiába tettük ki az anyát az utókövetkezmények veszélyeinek. A mi tapasztalatunk szerint, ha javulás nem mutatkozik, ha a méh nem növekszik eléggé, ha a magzatmozgások igen hevesek lesznek, helyesebb a terhességet megszakítani, mert a magzat elhalása fenyeget.

A terhesség megszakítására alkalmas eljárás a burokrepesztés s utána a syntheticus pitocin (uteritrin) készítmény lassú cseppinfusiója. Mi magunk a pituitrin-kezelés legelső éveiben láttuk, hogy pituitrin i. m. injectiója után eklampsiás roham tört ki s mások is észleltek ilyet. Az új syntheticus magyar oxytoxinnak ugyan alig van valami vérnyomást emelő hatása, az óvatosság azonban nem felesleges.

Eklampsiás állapotban a sectio caesarea eredményei rosszabbak, mint az exspectativ kezelésé. Meggyőzően bizonyítják ezt a Schröder-klinika tapasztalatai (*Schröder Rob., Wimhöfer, Pfau*). Míg régebben 129 sectio caesareaból 11,7% halálozásuk volt, a szigorúan exspectativ kezelés bevezetése óta 31 esetükből egyet sem veszítettek. Véleményük szerint ötnapos klinikai kezelés a katasztrófa veszélyét nagymértékben csökkenti (2000 eset tapasztalata).

Ha a beteg már közvetlenül a szülés előtt jön be az intézetbe s eklampsiás roham fenyeget, legfontosabb feladat a roham megelőzése. Erre a célra $MgSO_4$ 20%-os oldatát használjuk, amelyből 10 ml-t adunk i. v. s 10 ml-t i. m. Az i. v. oldat hígítására 6%-os szőlőcukor oldatot használunk, a 20%-os a plasma besűrűsödés miatt nem ajánlatos. Az i. m. injectiőhoz novocaint keverünk, mert fájdalmas. Ha szükséges, az i. m. injectiót négy óra múlva megismételjük.

Legújabban egyre több tapasztalat áll rendelkezésre a largactilra vonatkozólag. Mi is megkíséreltük s kedvező benyomásokat nyertünk. A beteg kissé álmos lesz, de megnyugszik. Ha largactilt szándékozunk adni, előzetesen nem szabad morphint adni, mert erősen potentiálja a hatást. *Ruzicska* és *Zsugyelik* a debreceni klinikáról kedvező eredményeket közölnek, ők i. v. adták a „cocktailt" s $MgSO_4$-et. Kedvező eredményről számolnak be *Fauvet*, továbbá *Fennemann, Wolf*.

A narkotikumok előnyös hatását az a megismerés is megerősíti, hogy ezek a szerek csökkentik az agyvelő oxygen szükségletét. Régebben azt gondoltuk, hogy a narcosist az oxygen hiánya okozza; ma egyre jobban megalapozattabbnak tűnik fel az a felfogás, hogy a narkotikák hatása alatt az agyvelő jobban alkalmazkodik a lecsökkent oxygen ellátáshoz (*G. Schmidt,* 1956). Cukor és oxygen bevitel újra kiváltja az eklampsiás görcsöt. Egyesek szerint az acetylcholin hiánya megszünteti a görcsöket, mások ezt nem erősítették meg.

Megkísérelték az eklampsia kezelésében a hibernatiót is (*Aoustin,* 1953, továbbá az 1, 44, 8, 25. sz.). Legtöbben *Laborit* előírásának megfelelően i. v. cseppinfusióban adnak largactilt, phenergant, dolantint és procain amidot. A lehűtésről jégzacskók segélyével gondoskodnak. Nagyon is kétséges, hogy miként reagál erre a magzat, amely amúgy is alacsony oxygen szükségletre van beállítva.

A kombinált largactil-kezelés reményt nyújt az eklampsiás rohamok megelőzésére s talán elősegíti a szervezet megterhelésének csökkentését, ha mégis műtétre kerülne a sor.

Régebben majdnem teljesen tehetetlenek voltunk a görcsöt követő coma és shock leküzdésében. Ma már néhány adat áll rendelkezésre, amely ilyenkor a nagy adag cortison hatásosságát mutatja. Praeeklampsiás állapotban a mellékvesekéreg mineralocorticoidok hormonjai inkább károsak, legalább is erre lehet következtetni azokból a vizsgálatokból, amelyeket *Torda* és *Wolff*, továbbá

Woodbury közöltek. Gyakorlati tapasztalat az aldosteron, illetve mineralocorticoid alkalmazását illetőleg csak kevés áll rendelkezésünkre (*Luft* et al., *Moore* et al., *Margulis* et al.). Magam nem tartom indokoltnak ACTH vagy mineralocorticoid alkalmazását.

Sheehan et al. hypopituitarismusnál jó hatását látták napi 12,5 mg cortisonnak. *Tatum* et al. felhívják a figyelmet arra, hogy a toxicosis kíséretében mutatkozó, nem anaemiás shock gyakran a serum NaCl csökkenésével jár s hasonlít az Addison-krízishez. Jó hatása volt ilyenkor a 3%-os NaCl i. v. bevitelének. Kimerüléssel járó kéreg-insufficientiának tartják az ilyen eseteket. *Trew* et al. egy súlyos eklampsia esetében több roham után sectio caesareát végzett, amely után coma lépett fel, a beteg menthetetlennek látszott. Ekkor 300 mg cortisont adtak, amire gyors javulás mutatkozott s a beteg három nap alatt meggyógyult. Véleményünk szerint a collapsus a hypophysis hiányos működésének volt a következménye, ez okozza a mellékvesekéreg insufficientiáját is.

Mai felfogásunk szerint az eklampsia kezelésében nem szabad mereven ragaszkodnunk valamely sémához. Annál értékesebbnek tartjuk azonban a Stroganoff-kezelés azon részét, amely óv a polypragmasiától, nagy súlyt helyez az egész szervezet megfigyelésére s a gondos ápolásra.

Összefoglalás. Az utolsó tíz év szülészeti statisztikája Magyarországon alig mutat valami változást az eklampsia gyakorisága tekintetében. Évente 1000 szülésre 2,0—3,7 eklampsia esik. Ezen idő alatt a terhesvizsgálatok száma igen erősen emelkedett. Ebből azt a következtetést vonjuk le, hogy a terhesvizsgálatok nem elégségesek s azokat valódi terhes-gondozássá kell átalakítani. Még a mérsékelten súlyos toxicosisokat is idejében intézetben kell elhelyezni.

A megelőzésnek legfontosabb tényezői a fektetés, a munkától való tartózkodás, a nyugalom. NaCl-szegény étrend, cystin-tartalmú fehérje és vitaminok adása. A vérnyomást kedvezően befolyásolja a serpasil, adelphan, puroverin. Ha nem sikerül néhány hét alatt a vérnyomás leszállítása, a vizenyő csökkentése, a szemtünetek megszüntetése, a terhességet meg kell szakítani. Kitört eklampsiás roham esetén a sectio caesarea eredményei nem olyan jók, mint a konzervatív kezelésé. Jó hatású a $MgSO_4$ és — úgy látszik — a largactil kombináció.

A terhességi toxicosisok előkészítésében nagy jelentősége van a praecapillarisok görcsének, a fokozott permeabilitással járó serosus gyulladásnak és a kötőszövet fokozott duzzadó készségének (mucopolysaccharid felhalmozódás). Mindezeket a tüneteket a placenta működési zavara váltja ki.

IRODALOM: 1. *Aoustin J.:* Bull. Féd. Soc. Gynéc. Obst. 5, 30, 1953. ref. Exc. 1863, — 2. *Assali N. S., Garst J. B., Vonkian J.:* J. Lab. Clin. Med. 46, 385, 1955. ref. Exc. 1956. 832. — 3. *Barney A. O., Quilligan E. J.:* Am. J. Obst. Gyn. 71, 670, 1955. — 4. *Batizfalvy J., Zelenka:* Nőorvos Szakosztály. Előadás. 1956. — 5. *Beckmann:* Handb. d. inneren Med. 3. Bd. 2. Th. — 6. *Browne Veall:* J. Obst. Gyn. Brit. Emp. 60, 141, 1953. — 7. *Bucht, Werkő:* J. Obst. Gyn. Brit. Emp. 60, 157, 1953. — 8. *Centaro A.:* Riv. Ostetr. Gin. 8. II. 1953. ref. Exc. 7, 1834. — 9. *Cerasuolo S.:* Arch. Ostetr. Ginec. 60, 206, 1955. ref. Exc. 9, 1033. — 10. *Chart J. J., Shipley E. S., Gordon E. S.:* Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 78, 244, 1951. — 11. *Chart I. J., Gordon E. S., Helmer Th., Le Sher M.:* J. clin. Invest. 35, 254, 1956. — 12. *Csik, Podhragyay L.:* O. H. 1956. — 13. *Sir Dawson B.:* J. Obst. Gyn. Brit. Emp. 60, 80, 1953. — 14. *Ebbs, Scott ?, Tiddal, Moyle?, Bell:* Canadian Med. Ass. J. 46, 1, 1942. — 14/a. *Fauvet E.:* Arch. Gyn. 186, 148, 1955. — 15. *Fekete S.:* Acta Med. Hung. 5, 293, 1954. — 15/a. *Fennenmann A., Wolf G.:* Arch. Gyn. 186, 192, 1955. — 16. *Sir Gemmell R. A.:* J. Obst. Gyn. Brit. Emp. 62, 195, 1955 — 17. *Hamlin R. J.:* Lancet 1952. 1, 64. — 18. *Hegetschweiler W. O.:* Schweiz. M. W. 1956. 86, 137. — 19. *Heusser H.:* Schweiz. M. W. 1956. 391. — 19/a. *Horváth Éva, Kovács Kálmán:* Kis. O. Tud. 8, 411, 1956. — 20. *Kühn H. A., Stein H.:* D. M. W. 1955. 1042. — 21. *Lebedew:* cit. Slozik, Orlova. — 22. *Louros N. C., Hatjie E., Kaskarelis D., Maroudis D., Gouacos A.:* Gynéc. et Obst. 54, 209, 1954. — 23. *Luft A., Sjögren B., Ikkes D., Ljungren H., Tarnkoski H.:* Recent Progress in Hormone Research. X. Acad. Press New-York, 1954. — 24. *Margulis R. R., Hodgkinson C. P., Rattan W. C., Jewell J. S.:* Am. J. Obst. & Gyn. 167, 1237, 1954. — 25. *Martinez J. T.:* Rev. Ostetr. Gin. (Caracas). 14, 230, 1954. ref. Exc. 8, 1793. — 26. *McCall:* Surg. etc. 89, 715, 1949. — Am. J. Obst. & Gynec. 4, 403, 1954. — 27. *Moore H. J., Jessop W. J., Donovan D. J., Anine A. P., Drury M. J.:* Brit. Med. J. 1951. 4711, 1140. — 28. *Morris, Osborne, Wright:* Lancet 1955. 1, 323. — J. Obst. Gyn. Brit. Emp. 62, 696, 1955. — 29. *Moschel:* Nervenarzt 27, 211, 1956. — 30. *Pellizari:* Riv. Ital. Ginec. 1953. 36. ref. Exc. 1628, 1954. — 31. *Pollak V. E., Pirani C. J., Kark R. M., Muehrcke R. C., Freda V. C., Nettles J. B.:* Lancet 1956. 2, 59. — 32. *Ruzicska Gy., Zsugyelik:* M. N. L. 1, 213, 1956. — 33. *Sarre H.:* D. M. W. 1956. 2, 1382. — 34. *Schmidt C. G.:* Gehirn u. Nerven. Flaschenträger, Physiol. Chem. 2. Bd. 2. T. Bandt a. 813. o. — 35. *Schröder Rob.:* Wien. Klin. Wschr. 1955. 473. — 36. *Schuck J.:* Arch. Gyn. 186, 120, 1955. — 37. *Sheehan H. L., Sumners V. K.:* Brit. M. J. 1954. 1, 723. — 38. *Slozik, Orlova:* Die Spättoxikose der Schwangeren. Berlin. Verl. Volk u. Gesundheit, 1955. — 39. *Smith O. W., Smith Van G. S.:* Am. J. Obst. Gyn. 56, 821, 1948. — 40. *Tamm:* Klin. Wschr. 1956. 34, 356. — 41. *Tatum H. J., Mulé J. G.:* Am. J. Obst. Gyn. 71, 491, 1955. — 42. *Torda, Wolff:* cit. Hoaghland: Recent Progress in Hormone Research. X. 1954. — 43. *Trew W. P., McAlpine H. T.:* Canad. Med. Ass. J. 63, 287, 1950. — 44. *Valle G., Narducci U., Ferraris G., Massone G.:* Minerva Gin. 5, 549, 1953. — ref. Exc. 7, 1595. — 45. *Venning, Dyrenfurth:* J. clin. Endocrin. 1956. 16, 426. — *Venning E. G., Singer B., Simpson G.:* Am. J. Obst. Gyn. 67, 542, 1954. — 46. *Wimhöfer H., Prau P.:* D. M. W. 1956. 788 és 849. — 47. *Woodbury D. M.:* Pincus, Recent Progress in Hormone Research. X. 1954.

Orvosok, kórházak figyelem!

Tolósúlyos nikkelezett személymérleg 150 kg hordképességű kapható. Javítást, hitelesítést elvállalok.

LUTTÁR DEZSŐ,
Budapest XIII. Hegedűs Gyula utca 24.
Telefon: 404-959.

GÁSPÁR TIBOR
fogorvosi műszerész
gyárt és javít összes e szakmába vágó műszereket és készülékeket

Budapest VII., Vörösmarty u. 14. Telefon: 224—734

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

A Lipcsei Tudományegyetem Szülészeti és Nőgyógyászati Klinikájának (igazgató: Robert Schröder dr.) közleménye

A nő virilisatiojának okai, diagnosztikája és therápiás lehetőségei

Írta: ANTON WÜRTERLE dr. és SAS MIHÁLY dr. (Szeged Női Klinika)

Eléggé ismertek a nő elférfiasodásának tünetei: a testszőrzet eloszlása megváltozik (hirsutismus), a testrészek proportiója muscularis typusú, a vállkörfogat viszonylag nagy, a csontos medence android alakú, a hang gyakran mély. Megváltozik a petefészekműködés is, súlyosabb esetben amenorrhoeás a beteg (99). A külső nemiszervek gyakran sinus urogenitalist alkotnak, melyben az urethra és a hüvely egymáshoz való viszonya különböző fokban változott meg. A clitoris hypertrophiás, a belső nemiszervek rendszerint hypoplasiásak. Jellemző a csontrendszer elváltozása, ami korai csontosodásban jelentkezik, és felnőtt korra alacsony növést eredményez, ha a kórkép fiatal korban kezdődik. Ezek az elváltozások az androgen hormonnak a csontanyagcserére gyakorolt hatására vezethetők vissza (2, 78, 92). A betegeknél a hím nemihormon fokozott termelése áll fenn, amit a 17-ketosteroid (ks.) ürítés vizsgálatával igazolhatunk. *Bayer* és *Koets* (9) összefüggést talált a 17-ks. kiválasztás, valamint a hirsutismus foka között. Különösen magas olyan betegek 17-ks. kiválasztása, akiknél mellékvesekéreg (mvk.)-hyperplasia vagy adenoma áll fenn, s ezekben az esetekben éppen a virilisatiós jelenségek hívják fel a figyelmet a fokozott hím nemihormon termelődésre (21, 42, 74). Néha ritka petefészekdaganatok idézik elő a tünetcsoportot, így arrhenoblastoma és a petefészek hypernephromája; egyesek elférfiasodást írtak le dysgerminoma fennállásával kapcsolatban is (13, 89). *Stein* és *Leventhal* (115) 1935-ben egy syndromát írt le, melynek klinikai tünetei: zavart ovariumműködés amenorrhoeával, következményes sterilitással és csaknem mindig virilisatiós tünetekkel. E betegek ovariuma cystikusan elfajult és a theca-sejtek hyperplasiája figyelhető meg. A tünetcsoportot később mások is leírták, ill. ismertették (10, 16, 46, 59, 72, 101, 122 és mások). Általában a theca-sejtekben tételezik fel a virilisatiós jelenségek fellépésének az okát. *Westman* (125) vizsgálatai szerint theca-sejt hyperplasia előfordul olyan asszonyoknál is, akiknél semmilyen endocrin tünet nem észlelhető; éppen ezért nem tartja valószínűnek a theca-hyperplasia kóroki szerepét. Nem ritkán találkozunk virilisatiós tünetekkel, melyek okát nem tudjuk kideríteni. Ezt constitutionalis hirsutismusnak szoktuk nevezni. *Kehrer* (56) az interrenalismus frustran formájának tartja anatómiai substratum nélkül. Sexualendocrinologiai ismereteink fejlődése során azonban kiderült, hogy ilyen asszonyoknál az androgen-oestrogen egyensúly megbillent az androgen javára (5, 17, 31, 32, 61, 96).

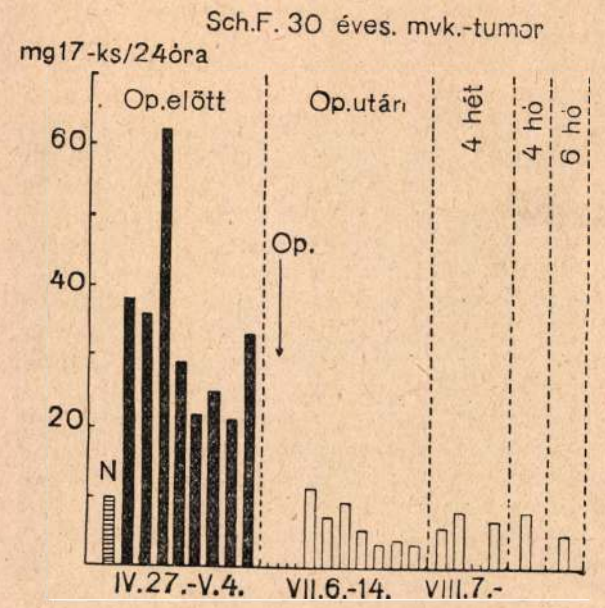
Már régóta ismert, hogy a női szervezet is termel hím nemi hormont; *Siebke* (108) már 1931-ben biologiai titrálással kimutatta az androgen hormont a nők vizeletében, keletkezési helye azonban sokáig nem volt tisztázott. Helyesen gondoltak először a mvk-re, mert daganati esetén elférfiasodás következik be, jóllehet ovariumdaganatok esetén is bekövetkezhet a virilisatio, s ezért a termelési helyet a petefészekben is megjelölték. A mellékvesekéreg ilyen irányú szerepe bizonyítást nyert akkor, amikor sikerült belőle a steroid hormonokat izolálni, s megállapítani, hogy élettani viszonyok között is termelődik androgen hatású steroid a mvk-ban (1). Újabban a mvk. vénás véréből is sikerült az androgen anyagot kimutatni (15, 88). Még nincs véglegesen eldöntve, hogy az ovariumok részt vesznek-e a hím nemihormon termelésében, vagy sem. *Dingemanse* és *Huis in't Veld* (19) határozott szerepet tulajdonítanak a petefészeknek ebből a szempontból. *Dhom* (18), *Stange* (113), *Härb* (36) szerint a petefészek hilus-sejtjei termelnék az androgen hormont; ezek szövettani és functionalis szempontból a here Leydig-sejtjeihez hasonlítanak. *Härb* (36) 4 hirsutismus esetben a hilussejtek mirigyes hyperplasiáját figyelte meg, egy további esetben pedig hilus-sejttumort talált. Több szerző megfelelő szövettani kép esetében a petefészek Leydig-sejt daganatáról beszél (69, 81, 84, 98).

Az androgen hatású steroidok kémiai vizsgálatára ma *Zimmermann* (142, 143) 1935-ben leírt dinitrobenzol reactióját alkalmazzuk, mellyel a vizelettel kiválasztásra kerülő, s a 17-s szénatomnál keto-csoportot tartalmazó steroidok lilás színreactiót adnak. Az eljárással — bizonyos megszorításokkal — az androgenek termelődési helyét és mennyiségét, valamint a hypophysis és mvk. correlatióját meg tudjuk határozni. Kétségtelen azonban, hogy nem minden 17-ks. androgen hatású, és nem minden androgen hatású anyag egyúttal 17-ks. is. A corticosteroidok lebontási termékeinek kis része szintén 17-ks., de ez meglehetősen kevés az androgen természetű anyagokéból származókéhoz képest. Epinephrektomisált és gonadektomisált egyéneken többen megfigyelték, hogy Cortison, ill. 11-oxysteroid adása után a dosisnak megfelelően 10—15%-kal emelkedik a 17-ks. kiválasztás (41, 68, 114, 120).

Élettani körülmények között a nők 17-ks. kiválasztása és az életkor között összefüggés állapítható meg: legmagasabb a kiválasztás a 20-as életévekben, s jelentősen csökken a menopausában (100, 136, 139).

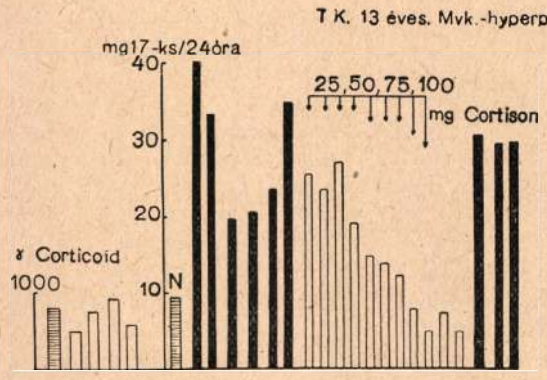
A fokozott androgen termelés jeléül emelkedett a 17-ks. kiválasztás olyan asszonyoknál, akiknél virilisatiós jelenségek állanak fenn. A magas

androgen produkció leginkább mvk. hyperplasia vagy tumor következménye. Az összefüggést bizonyítja az a megállapítás, hogy a tumor eltávolítása után az ürítés a normálisra esik vissza. Példaképpen egy betegünk ürítését tüntettük fel az 1. ábrán; mvk. tumora volt. Műtét után az ürítés a normálisra esett vissza, s még 3 évvel a műtét után is azon a szinten van.

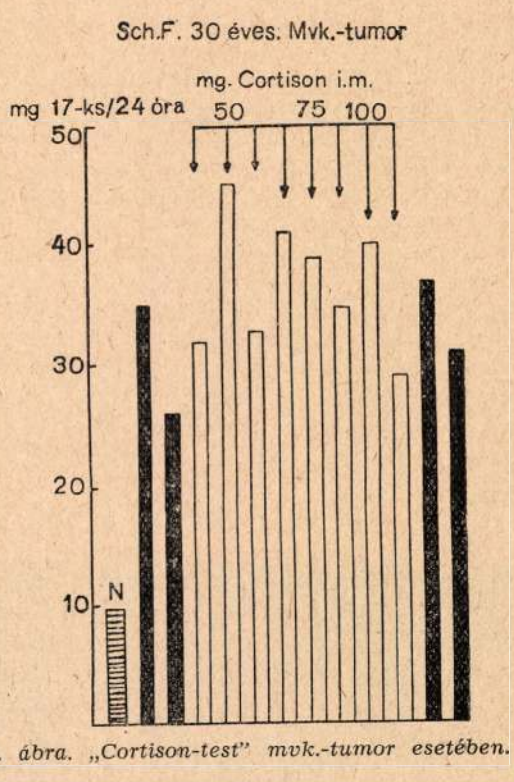


1. ábra. 17-ks-ürítés mvk.-tumor esetében műtét előtt és után.

Ha az elférfiasodás tünetcsoportját a mvk. kóros proliferatiója, vagy hyperplasiája idézi elő, akkor adrenogenitalis syndroma (ags.) névvel jelöljük meg. Régebben a kórképet suprarenalis genitalis syndromának (65), hypersuprarenalismusnak (35), corticohypogenitalis syndromának (56), vagy heterosexualis interrenalismusnak is nevezték (87). Mint említettük, a kórképet előidézheti mvk. hyperplasia vagy daganatai. E kóros állapotok elkülönítése a különböző steroid lebontási termékek vizsgálatával lehetséges, aminek viszont a kezelés szempontjából van jelentősége (38). Tumor esetén tetemesen megszaporodik a 17-ks.-ok beta-fractiója, ami legnagyobb részt dehydro-iso-androsteronból áll. Kémiai úton ez az anyag jól meghatározható *Dirscherl* és *Zilliken* (20), vagy *Allen* és mtsai (3) eljárásával. Különösen jelentősége van a tumor és hyperplasia elkülönítésében *Sprague* és mtsai (111), valamint *Wilkins* és mtsai (130) megfigyelésének, mely szerint parenteralis vagy oralis Cortison adequat adagjával hyperplasia esetében a 17-ks. kiválasztás csökkenthető, míg tumor esetében az ürítés változatlan marad. Példaképpen egyik ilyen betegünk laboratóriumi adatát ismertetjük a 2. táblázaton, míg a 3. táblán egy mvk. tumoros beteg kiválasztását ábrázoljuk Cortison-kezelésre. Hyperplasia esetében jelentősen csökkent a 17-ks. kiválasztás, s a kezelés abbahagyására ismét emelkedett. Ezzel szemben tumoros betegünk kiválasztását a Cortison-kezelés nem befolyásolta. Ez a „Cortison-test" (48) különösen *Segaloff* és mtsai módosításában (105, 107) nemcsak differenciáldiagnosztikai értékű, hanem therapiás útja is a mvk. hyperplasia kezelésének. A Cortison-kezelés eredményességéről már sokan számoltak be mvk. hyperplasiával kapcsolatosan (4, 12, 30, 44, 51, 57, 75, 85, 90, 104, 106, 131, 132, 138).



2. ábra. „Cortison-test" mvk.-hyperplasia esetében.

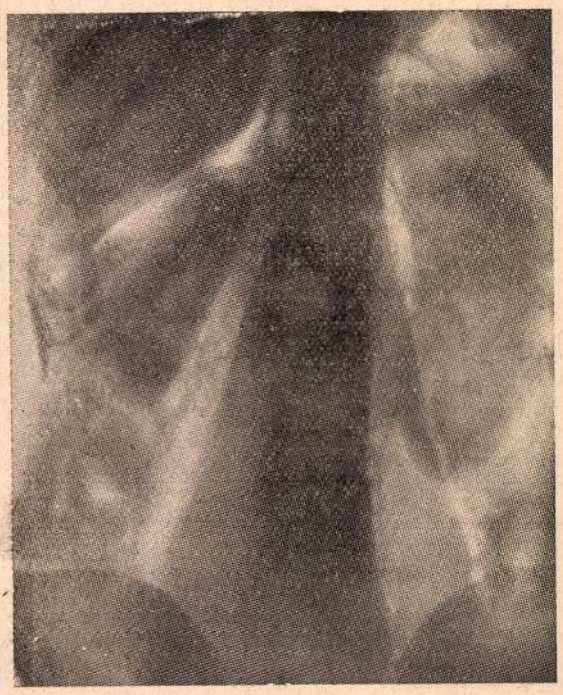


3. ábra. „Cortison-test" mvk.-tumor esetében.

A Cortison-kezelés hatásosságát *Bartter* és mtsai (7) conceptiójával magyarázhatjuk. E szerint a primer zavar oka a mvk-ben van: elégtelen a hydrocortison termelés. Ennek következtében nincs meg az egyensúly a hypophysis mellsőlebeny és mvk. között, mert kiesik az effektor szerv élettani gátló hatása: több ACTH választódik el. Ezért talált magas ACTH-szintet *Snyder* és mtsai (118), valamint *Bierich* és mtsai (11) congenitalis ags.-s betegek vérében. A fokozott ACTH-termelés erős stimulusként hat a mvk-re, amely azonban a zavart synthesis következtében nem fokozott hydrocorti-

son secretióval válaszol, hanem fokozott androgentermeléssel. Ez az ags. esetén termelt androgen hormon azonban nem anticorticotrop, hanem antigonadotrop hatású. A hypophysis elégtelen gonadotrop hormontermelése az ovariumműködés elégtelenségét eredményezi, és mindinkább érvényesül az androgen hormon a virilisatiós jelenségek kialakításában. Cortison-kezeléssel pótoljuk a hydrocortison-hiányt, ami gátolja az agyfüggelékben az ACTH elválasztást. Jól mutatja a Cortison-kezelés hatásosságát a 17-ks. kiválasztás csökkenése. Másrészt megszűnik a gonadotrop hormon elválasztást illetően a hypophysisre gyakorolt gátló hatás, s ez a petefészek normális működését lehetővé teszi. Klinikailag a kezelés eredményessége a virilisatiós jelenségek erősségének csökkenésében és a menstruatiós cyklus megjelenésében nyilvánul meg. A Cortison-kezelés gátló hatása az ACTH-secretióra azzal is kimutatható, hogy a „Thorn-test" a kezelés tartama alatt negatív, nem emelkedik az eosinophil sejtek száma, de a 17-ks. kiválasztás sem (29, 87). A mvk-ben levő steroid-synthesis zavarára vonatkozó vizsgálatok még nem zárultak le. *Jailer* és mtsai (49) szerint gátolt a 17-oxyprogesteron átalakulása hydrocortisonná, valószínűleg egy C-21-hydroxylase hiányában. Diagnosztikus értéke van ags.-s betegek magas pregnantriol kiválasztásának, mely steroid, ill. steroidok a 17-oxyprogesteron lebontási termékei és normális egyének vizeletében nem fordulnak elő (14, 24, 71, 92, 106, 144). Mvk. tumor esetében Cortison-kezelésre nem csökken a kiválasztott 17-ks. mennyisége, ami a tumor önállóságát, a hypophysistől független voltát bizonyítja (34, 47, 70, 123). Éppen a fenti tapasztalatok birtokában mvk.-tumor esetében a műtéti megoldás a helyes kezelés.

A mvk. tumorok egyoldaliak szoktak lenni, ezért fontos az oldal localisatiója. Ez legcélszerűbben rtg-felvétellel történik a retroperitonealis tér levegővel történő feltöltése után (pneumoretroperitoneum, perirenalis insufflatio: 6, 26, 38 s mások). A 4. ábrán egy mvk. tumoros beteg pneumoretroperitoneumos képét demonstráljuk. Annak a betegnek a felvétele, kinek „Cortison-test"-jét a 3. ábrán szemléltettük. Az 5. ábra egy mvk. hyperplasiás beteg pneumoretroperitoneumos képe.



4. ábra. Mvk.-tumor. Pneumoretroperitoneumos kép.

5. ábra. Mvk.-hyperplasia. Pneumoretroperitoneumos kép.

Mvk. eredetű virilismus esetében fontos megállapítani, hogy a mvk. rendellenes működése melyik életkorban kezdődött. Ha már az intrauterin életben jelentkezett, akkor a nemi szervek férfias irányban változnak meg, s elénk tárul az újszülött leányoknál a pseudohermaphroditismus femininus externus kórképe. Ha a kóros folyamat csak a későbbi életben alakul ki, akkor a genitalek nem szenvednek olyan nagymértékű átalakulást. Ezt felnőttkori képnek is nevezik, s legtöbbször tumor idézi elő. A congenitalis ags. eseteiben a genitalis lelet nagyon változatos lehet. *Prader* 5 különböző typust állapított meg, mely csoportokat az I. táblázaton ismertetünk *Prader* (93) után. Megállapítható, hogy normális urethra és hüvelynyílás csak felnőttkori ags. esetén állhat fenn. Azokat a kritériumokat, melyek a differenciáldiagnózis felállításához szükségesek, ill. melyeket figyelembe kell vennünk a helyes kórismézéshez, ugyancsak *Prader* után a II. táblázaton ismertetjük.

A differenciáldiagnózis felállításakor egy másik kórképet is figyelembe kell vennünk, amely férfias küllemet kölcsönözhet a betegnek, s ez a

1. táblázat. A genitalis szervek 5 typusa congenitalis adrenogenitalis syndroma esetén leányoknál

	I. typus	II. typus	III. typus	IV. typus	V. typus
Clitoris	mérsékelten megnagyobbodott	erősen, vagy nagyon erősen megnagyobbodott			
Praeputium clitoridis	csak dorsalisan képződött ki				normal férfias
Vulva	norm. nőies	inkább nőies	intersexualis	inkább férfias	normal férfias
Labia majora	norm. nőies	mint hasadt scrotum	mint részben hasadt scrotum		mint a norm. scrotum
Labia minora	norm. nőies	gyakran fokozottan kifejlődött	rudimentaris	rudimentaris	hiányzik
Urogenitalis nyílás	norm. nőies	szük, tölcsérszerű, vestibulum melyen nyílik az uretra és vagina (sinus urogenitalis)	nagy perinealis urogenitalis nyílás. Mögötte sin. urogenit. urethra és hüvely-nyílással	kis perinealis urogenit. nyílás. Hüvely az urethraszerű sin. urogen.-ba nyílik	egy urogenit. nyílás a clitoris végén. Hüv. az urethra sz. sinus urogenit.-ba nyílik
Perineum	norm. nőies	hosszabb	hosszabb	erősen meghosszabb.	férfias
Ovarium, méh, tuba, vagina	mindig jelen vannak				
Prostata	hiányzik	Gyakran (mindig?) jelen van			

Cushing-syndroma, vagy adrenocorticalis tünetcsoport (82). A kórkép alapja a magas corticoid-, ill. corticoidszerű anyagok termelése (45, 52, 107, 112). Az elnevezésnek megfelelően — a typikus anyagcserezavarokon kívül — jelentősen emelkedett a vizelet-corticoidok mennyisége. A 17-ks. ürítés változó; rendszerint csekély mértékben emelkedett hyperplasia esetén, és jelentősen fokozott, ha mvk. tumor okozza (48).

Az elkülönítő kórisme szempontjából a mvk.

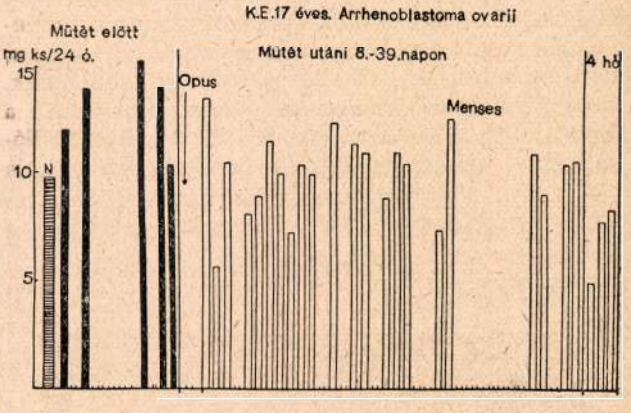
2. táblázat. Congenitalis és szerzett adrenogenitalis syndroma elkülönítése leányoknál gyermekkorban

	Congenitalis adrenogenitalis syndroma	Szerzett adrenogenitalis syndroma
Mellékvese	bilat. hyperplasia	tumor
Külső nemiszervek	congenitalis clitoris megnagyobbodás; klasszikus pseudohermaphroditismus	szerzett clitoris megnagyobbodás Vulva normalis
17-Ketosteroid kiválasztás	jelentősen emelkedett	nagyon emelkedett
	β-fractio, vagy DHIA* nem, vagy alig emelkedett	β-fractio, vagy DHIA* nagyon erősen emelkedett
„Cortisontest"	Csökkent a 17-ks. kiválasztás	Nem csökken a 17-ks. kiválasztás
Testvérek hasonló megbetegedése	gyakori	sohasem

* DHIA = Dehydroisoandrosteron-szerű steroidok

hyperplasiája és tumora mellett még hormonalisan aktív ovarialis daganatok jönnek szóba, melyek ugyancsak elférfiasodáshoz vezetnek. Ezek közül leginkább előfordul az arrhenoblastoma, mely a 20—30-as években szokott fellépni, valamint a petefészek adrenalis tumora (22, 23, 80, 102, 117). Eltekintve attól, hogy a tumor bimanualis vizsgálattal tapintható, a vizelet-analysisnek jelentősége van különösen azokban az esetekben, melyekben a tumor kicsiny volta miatt nőgyógyászati vizsgálattal nem állapítható meg. *Zelle* (141) szerint az irodalomban 1948-ig 95 arrhenoblastoma esetet közöltek, *Hughesdom* és *Fraser* (43) 1952-ben 114 esetről tudnak; a valóságban ennél sokkal több fordul elő, mert vannak olyanok is, melyek hormonalisan inaktívak (135). Szemben a mvk. tumorral és hyperplasiával, valamint a petefészek hypernephromájával, mint amilyent *Bauer* (8), *Winsauer* és *Manning* (134) közöltek, arrhenoblastoma esetében a 17-ks. kiválasztás csak mérsékelten emelkedett (25, 27, 28, 37, 58, 76, 83, 97, 103, 109, 110, 124, 127, 145).

Esetünkben a 17-ks. ürítés csak kevéssel volt magasabb a normálisnál, műtét után azonban valamelyest csökkent (6. ábra). Ebben az esetben is



6. ábra. 17-ks-ürítés Arrhenoblastoma esetében műtét előtt és után.

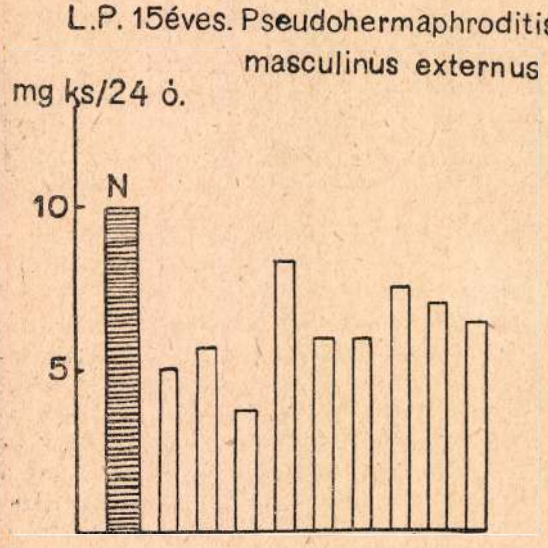
antigonadotrop hatású volt az androgen hormon, mert a beteg amenorrhoeás volt és virilisatiós jelenségei is voltak. Műtét után jelentkezett a beteg menstruatiója, a virilisatiós jelenségek is csökkentek intenzitásukban. Még nem tisztázott, hogy az elférfiasodást milyen steroidok idézik elő, mert a 17-ks. kiválasztás — mint említettük — csak kismértékben emelkedett. Lehet arra is gondolni, hogy más lebontási folyamaton mennek keresztül, mint a mvk. eredetű androgenek (50).

Gyakran felmerül a kérdés, hogy a vizelet hormonvizsgálatával elkülöníthető-e egymástól a feminin és masculin pseudohermaphroditismus. A feminin pseudohermaphroditismus — melynek oka túlnyomó részben mvk. hyperplasia vagy tumor — a hormonvizsgálattal megállapítható. Pseudohermaphroditismus masculinus esetében a helyzet sokkal nehezebb. Hogy a masculin pseudohermaphroditismus hormonalis dysfunctióra visszavezethető, az nagyon kézenfekvő, sajnos azonban a hormonalis

vonatkozások pontosan még nem ismeretesek (85). Minden esetre említésre méltó, hogy *Prader* és *Gurtner* (94) egy masculin pseudohermaphr. autopsiája során mvk. hyperplasiát talált. Saját, valamint az irodalomban közölt 4 eset alapján adrenalis pseudohermaphroditismus masculinusnak nevezték, hogy elkülönítsék az ags.-tól.

Jost (54) subtilis állatkísérletekben azt a megfigyelést tette, hogy a magzatok korai castratiójával a nemi differenciálódás nőies irányba terelhető. Azt a következtetést vonja le, hogy a herék a nőies irányba történő eltolódást akadályozzák meg; a fejlődés korai időszakában jelentkező here-insufficientia erős feminisatióhoz vezet, és a genetikusan hím állat külső genitalei elnőiesedést mutatnak. A feminisálódás *Philipp* (85) szerint a placentaris oestrogenek hatására is bekövetkezhet. Jelentősek ilyen vonatkozásban *Kaufmann* (55), valamint *Zander* és *Müller* (140) megfigyelései. Egy feminin pseudohermaphrodita születéséről számolnak be, akinek anyja a terhesség folyamán emlőrák miatt hosszabb időn keresztül androgen kezelésben részesült. Hasonló esetet közölt *Hoffmann* és mtsai (40). *Jost* (53) hasonló módon állatkísérletben nőstény magzatok virilisatióját tudta létrehozni az anyaállatnak adott hím nemihormonnal. Hasonló kísérleti eredményeink nekünk is vannak.

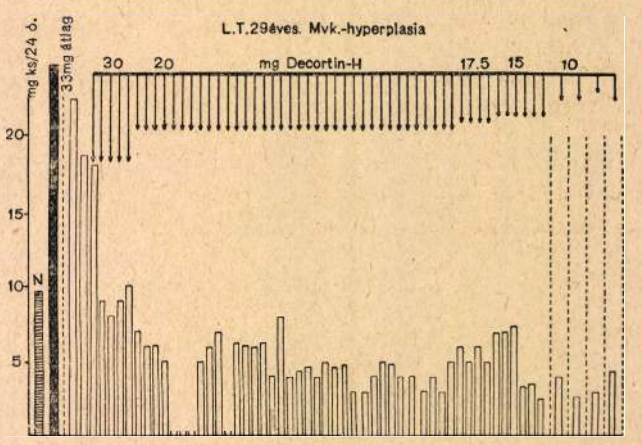
Masculin pseudohermaphroditismus esetén a 17-ks. kiválasztás — noha még kevés megfigyelés áll rendelkezésre — normális, vagy subnormális, mivel a herék insufficiensek (79, 85, 133, 137). A 7. ábrán egy biztosan masculin pseudohermaphr.



7. ábra. 17-ks-ürítés Pseudohermaphroditismus masculinus externus esetében.

17-ks. kiválasztását grafikusan ábrázoljuk. Nagyobb tapasztalatok gyűjtése után a ks.-ürítés vizsgálatának bizonyára lesz diagnosztikus értéke. Új távlatot nyújt a bőr-sejtek chromosoma-vizsgálata (77), mindenekelőtt azonban a vérsejtekből történő nem-meghatározás (62, 63, 64, 126). Eseteinkben a vér morfológiai vizsgálati eredménye a klinikai képpel megegyezett. (A vizsgálatokat Prof. Wiedemann végezte, akinek e helyen is köszönetünket fejezzük ki.)

Az a nagy számú irodalmi adat, amely az elmúlt években napvilágot látott, azt bizonyítja, hogy az endocrinologia e területe mindinkább figyelmet von magára. Ez arra vezethető vissza, hogy a steroidkémia óriási mértékben fejlődött. Bővültek a diagnosztikus lehetőségek, gazdagodott a therapia a hatásos steroidhormonok előállításával. A műtéti kockázat jelentősen csökkent az ACTH, Cortison, Cortison-származékok előállításával (73). De fejlődés mutatkozik a konzervatív kezelésben is. A mvk. hyperplasia okozta ags. esetében az egyik oldali mellékvese eltávolítása csak kis



8. ábra. Mvk.-hyperplasia kezelése Decortin-H-val.

százalékban hozott javulást. Jelentős gyógyulás csak akkor következett be, ha a másik oldali mellékvesének is resecálták ⅔-át. Ezen a Cortison-kezelés hozott változást. Ilyen kezelési mód birtokában a műtéti megoldás hyperplasia esetén feleslegessé vált, ill. elkerülhető. Mindenesetre azonban tisztában kell lenni azzal, hogy ilyen esetekben a Cortison-kezelés csak tüneti, vele végleges gyógyulást elérni nem lehet (hasonlítható az insulinkezeléshez is). A hosszú ideig tartó Cortison-kezelésnek nem kívánt mellékhatásai vannak. A tartós kezelés céljára ma új, syntheticus készítmények állnak rendelkezésre (Prednison, Prednisolon), melyek előnye a Cortisonnal szemben, hogy sokkal kisebb adagokkal is éppen olyan hatást tudunk elérni, viszont a mellékhatások sokkal enyhébbek (66, 67). A tartós Cortison-kezeléssel járó natrium-retentio és kálium-elszegényedés ez új készítménynyel nem, vagy csak egészen mérsékelt fokban következik be. Prednison- vagy Prednisolon-kezelés mellett figyelembe kell venni, hogy a hatáserősség 1:4—5-höz a Cortisonhoz viszonyítva. A Prednisolon-kezelés hatásosságát egy betegünkkel kapcsolatban a 8. ábrán ismertetjük. A Prednison (Decortin-H „Merck") 20, majd kisebb adagjaival a 17-ks. kiválasztás egészen alacsony szinten tartható. 40 I. E. Depot-ACTH nem vezetett a 17-ks. ürítés jelentős emelkedéséhez. A munka összeállítása után az adagot napi 5 mg-ra csökkentettük, a beteg menstruatiója is jelentkezett.

Prednison napi 30, majd 20 mg-os adagjával más eseteinkben akkora depressiv hatást értünk el a 17-ks. kiválasztásban, mint előzetesen 75—100 mg Cortisonnal.

A tartós Cortison- vagy Prednison-kezelés állandó ellenőrzést igényel. Cortison-kezelés mellett a diétának natriumszegénynek kell lennie, viszont kaliumot bőven kell tartalmaznia. Prednison- vagy Prednisolon-kezelés mellett a diéta megszorítása nem szükséges; a gyógyszer peroralisan alkalmazható. A Cortison és Cortison-derivatumokkal történő kezelés hirtelen nem hagyható abba, mert hosszabb idei adagolás után hirtelen megszakítva a kezelést, mellékvesekéreg-elégtelenség tünetei lépnek fel. A kezelést célszerű fokozatosan abbahagyni és az utolsó 3 napban 20—30 I. E. Depot-ACTH-t adni, s az ACTH-kezelést a Cortison kihagyása után még néhány napig folytatni. A peroralis cortison-derivatumokkal történő kezeléssel ma az elég nagy kockázattal és kétes eredménnyel járó adrenalektomia elkerülhető a mellékvesekéreg hyperplasia okozta adrenogenitalis syndroma eseteiben.

Összefoglalás. A nő elférfiasodásának okai között a ritka petefészekdaganatok mellett a mvk. hyperplasiája és tumorai jönnek elsősorban számításba. A vizelet steroid hormon-analysisével a differenciáldiagnózis lehetséges. Tárgyaltuk a mvk. és hypophysis mellsőlebeny correlatióját és saját eseteink alapján a Cortison-teszt értékét differenciáldiagnosztikus szempontból. Végül ismertettük a therapiás lehetőségeket, különös tekintettel a symptomás kezelésre, mvk. hyperplasián alapuló masculinisatio esetén.

Az irodalmat érdeklődőknek készséggel rendelkezésre bocsátjuk. Közlésétől helytakarékossági szempontból tekintettünk el.

A GYAKORLAT

A Budapesti Orvostovábbképző Intézet (igazgató: Doleschall Frigyes dr. candidatus) Gyermekosztályának (főorvos: Steiner Béla dr. candidatus) közleménye

Hepatitises gyermekek kezelése és gondozása a heveny szak lezajlása után

Írta: KORÁNYI GYÖRGY dr.

A hepatitis acut szakában levő gyermekek kezelésével hazánkban már néhányan foglalkoztak (4, 7). E kérdésben még teljesen kialakult vélemény nincs, az egyes klinikák, kórházak eljárása az évek folyamán mégis bizonyos mértékben egységes lett. Legnagyobb az eltérés a diéta kérdésében (10). A hepatitises gyermekek száma az egész világon emelkedik, így orvosainkat egyre többen keresik fel az acut szak utáni reconvalescensek. A hepatitises betegek száma hazánkban megközelíti a febris rheumaticás gyermekek számát. Míg azonban a rheumás gyermekek acut szak utáni kezelésére és utógondozására vonatkozólag tankönyveinkben pontos adatokat találunk, addig hepatitisre csak elszórt adatok vannak. Felnőtt betegekre ugyan található néhány utalás [*Magyar I.* (11, 12, 13, 20), *Iványi J.* (7)]. Ezek a tapasztalatok azonban nem vihetők át mindenben gyermekekre.

Osztályunkon hatodik éve kezelünk hepatitises gyermekeket. Anyagunkat több szempont szerint feldolgoztuk; bizonyos tapasztalatokat szereztünk már a késői következményeket illetően is (5). Tapasztalataink alapján ezúttal a hepatitises gyermekek utókezelésével foglalkozunk. Mielőtt szűkebb tárgyunkra térnénk, először arra a nehéz kérdésre kell felelnünk, hogy *mikor tekinthető gyógyultnak a hepatitises beteg?* Ezzel régebbi közleményeinkben már foglalkoztunk, itt csak definitio-szerűen próbáljuk meghatározni a gyógyulás kritériumait. Csakis az összes tüneteket figyelembe véve a betegség dinamikájának megfelelő megítéléseket tartjuk helyesnek. Gyógyultnak tartjuk a hepatitises gyermeket, ha:

1. nincsenek szubjektív panaszai;
2. a máj nem tapintható, egy (vagy kivételesen) legfeljebb két ujjnyi, lép nem tapintható;
3. icterusa nincs (serum bilirubin normális);
4. terhelésre sincs a vizeletben urobilinogen;
5. a betegség kezdete óta legalább három hét telt el;
6. a kolloidlabilitási próbák lehetőleg negatívak, illetve a maximális értékekhez viszonyítva lényegesen javultak.

Ha a többi fent felsorolt tünet már mind visszafejlődött, pozitív kolloidlabilitás esetén is gyógyultnak tekinthető a beteg. Olyan esetekben, amelyekben a beteg klinikai gyógyulása után a kolloidlabilitási próbák még hónapokig erősen pozitívak voltak, elvégeztük a bromsulfolein próbát is, mely mindig physiologiás értéket adott.

Ezek után térünk rá tulajdonképpeni tárgyunkra, nevezetesen, *milyen kezelés szükséges a heveny szak lezajlása után?* Ez idő szerint semmiféle specifikus gyógyszerrel nem rendelkezünk, ami a hepatitis vírusára hatna. Nincs olyan gyógyszerünk sem, amely lezajlott hepatitis esetén elősegítené a májsejtek gyorsabb regeneratióját. Szerencsére a májsejtek regeneratiója az icterus lezajlása után kitűnő, még inkább így van ez gyermekeknél.

Lipotrop anyagok

A lipotrop anyagok használata májbetegségeknél állatkísérletek alapján történt. Megállapították, hogy bizonyos aminosavak hiánya májkárosodáshoz vezet, elsősorban akkor, ha egyidejűleg zsírdús diétát alkalmaznak. Ilyenkor a máj zsíros infiltratiója jöhet létre. A lipotrop anyagok a máj zsírinfiltratióját megszüntetik (2, 14). Különösen a *methionin, cystin* és *cholin* hatásosak. A *lecithin*ről csak a legutolsó időben vált közismertté, hogy lipotrop hatású. Állatkísérletben jó hatású még a pancreasból izolált *lipocaic* [*Dragstedt* (1)]. Az amerikaiak kezdeti sikereit azonban később nem erősítették meg. A hiba itt is az volt, hogy a kísérletek eredményeit kritikátlanul vitték át emberre. Különösen az adagolásban történik sok visszaélés. A lipotrop anyagokat olyan esetekben is alkalmazták, ahol az minden elméleti alapot nélkülözött. Állatkísérletekben továbbá az is kimutatható, hogy a methionin *nagy* adagjai éppen zsírinfiltratiót okozhatnak. Embernél individualisan kell adni. Gyermekeknél a napi adag 0,5 g-tól 1,5 g-ig (kor szerint). Legjobban beváltak a kevert aminosavak. Kár, hogy a magyar Totamin nem vált be a gyakorlatban. A lipotrop anyagok adásának indicatiója leginkább ott adódik, ahol a májelzsírosodás nagy szerepet játszik. Acut hepatitisnél, enyhe vagy kp. súlyos hepatitis gyógyulása után nincs zsírinfiltratio, tehát a lipotrop anyagok adásának nincs értelme. Súlyos vagy elhúzódó lefolyású hepatitis esetén, valamint olyankor adjuk, ha előzetes hiányos táplálkozás vagy súlyos fertőző betegség májelzsírosodás lehetőségére utal.

A gyakran adott cholinchlorid a betegség kezdetén a beteg májsejteket még jobban megterheli, ezért ezt is csak elhúzódó, vagy acut májelégtelenséggel járó esetekben adjuk.

Újabban alkalmazzák chronicus májbetegségekben az antibiotikumokhoz hasonló eredetű anyagot, a *subtiltryptasin*-t. Ezt a bacilus subtilis indolasus-ből (szénabacilus) állítják elő. Élő csírokat nem tartalmaz. Orálisan adják hat napig tartó kúra formájában. Közben állati fehérjementes diétát kell tartani. Elhúzódó és chronicusba hajló hepatitis esetén adták. Jó eredményeket láttak tőle. A szer hatásosságának megítélése ez idő szerint nem lehetséges, mert rövid ideje használják és hatásmechanizmusa sem ismeretes.

Vitaminok

Mindössze a C-vitamin és a B-vitaminok adása indokolt. C-vitamin adása ezért, mert az infectio miatt kiürülnek a raktárak és a regeneratio emeli a szükségletet. B_1-vitamin szükséges a szénhydrátdús diéta jobb felhasználásához. Ha a gyermek tápláléka ezeket a vitaminokat fedezi, úgy még ez is felesleges. Megjegyzendő, hogy a B-vitamin csoport egyes tagjai a szokásos adagokat jóval meghaladó dosisokban zsírmáj létrejöttét segítik elő.

A súlyos, comás atrophia hepatis flava és májcirrhosis esetében még a polypragmasia is indokolt [*Magyar* (20)], azonban helytelen a gyógyulásban levő hepatitises betegnek adott bármilyen gyógyszer, legyen az K-vitamin, cholinchlorid, aminosavak, glutaminsav stb. A felesleges gyógyszerelés csak elősegíti az általunk „posthepatitises neurosis"-nek nevezett tüneteket. Betegben és szülőben egyaránt betegségtudatot kelt.

A májkivonat-kezelés

A durva májkészítményeket *Hoagland* (6) vezette be a chronicus májbetegségek kezelésébe, ezzel a kezeléssel a cirrhotikusok élete jelentősen meghosszabbodik. Feltételezik, hogy van egy eddig közelebbről nem ismert „májparenchyma faktor", amely a durva májkészítményben van, és mint substitutiós therapia szerepelhet. Hatóanyagként főleg a xanthint és adenint tételezik fel, amelyeknek fontos szerepet tulajdonítanak a fermentrendszerek működésében. A durva májkészítmények acut hepatitisben hatástalanok, acut májdystrophiánál pedig adásuk contraindicált. Indicatiós területe: chronicus hepatitis, kezdődő és középsúlyos cirrhosis, súlyos hepatitisek után a reparatiós stádiumban (8, 9, 14). Chronicus hepatitisnél következő hatást figyelték meg:

1. A betegek szubjektív javulásról számolnak be. Megszűnik a fáradtság, javul az étvágy és így a betegek el tudják fogyasztani a nagy fehérje- és kalória-mennyiségeket.

2. Emelkedik a serumalbumin.

3. Emelkedik a diuresis, csökken az ascites.

4. Biopsiás vizsgálatokkal megállapították, hogy a májban visszafejlődnek a gyulladásos jelenségek és javul a bromsulfolein-próba.

Mi subchronikus hepatitis eseteiben adtuk. Valamennyi esetben javult az étvágy, gyorsult a desicterisálódás. A szubjektív javulás mellett, a laboratóriumi tünetek is gyorsan javultak. Kiemelünk egy súlyos splenomegáliás cirrhosisban szenvedő tizenegy éves lányt, akinél a kezelés hatására az icterus eltűnt, ascites lényegesen csökkent, serumalbumin emelkedett. Étvágya annyira megjött, hogy nagy mennyiségű fehérjét könnyen fogyasztott.

A durva májkészítmények

Ripason, Prohepar, Laevohepan, Intraheptol néven kerülnek forgalomba. Gyermekeknél ¼—½ cm^3-rel kezdjük i. m., majd i. v. 1 cm^3-től fokozatosan 5 cm^3-ig emeljük az adagot. Eleinte naponta, majd két-, háromnaponta adjuk.

Milyen legyen a diéta az acut szak lezajlása után?

A fehérjedús diétát *Patek* és *Post* (15) vezették be. Létjogosultságát ma már mindenki elismeri, mégis az enormis fehérjemennyiségek adása helytelen, különösen súlyos esetekben, ahol a fehérjebontás zavarával számolhatunk.

A zsír teljes korlátozása ma már nem tartható fenn, legfeljebb acholiás állapotokban, vagy a hepatitis legakuttabb szakában. A nagy mennyiségű

zsírt tartalmazó diéta azonban nem ajánlatos, mert biopsia és állatkísérletek bizonyítják, hogy ilyenkor könnyebben fejlődik ki cirrhosis.

A CH-dús diéta változatlanul fontos és helyes. Gyakran alkalmaznak glukose helyett *levulosét*. Ezt különösen jól hasznosítja a máj fehérjedús diéta esetén, mert fokozza a májban a glikogen fixatiót és fehérjét takarít meg.

Ezek után röviden arra kell felelnünk, hogy mit ehet, mit nem ehet a gyermek, és mit fontos ennie? Ne egyék a gyermek nagyon zsíros ételeket, húsokat, pörkölteket, szalonnát. Két-három hónapig inkább olajjal, vajjal készített ételek ajánlatosak. Fentieken kívül tehát mindent ehet, ami korának megfelelő. Fontos ennie túrót, sajtot, tejet. Legyen az étrendje zöldfőzelékben és gyümölcsökben gazdag. Óvakodjunk itt is a túlzásoktól, mert nem egy beteget láttunk, aki a napi fél kiló túró és sajt evéstől kapott acut gastritist. Fontos a változatosan nyújtott fehérje, mert ha minden nap sajtot kap egy gyermek, akkor is megúnja, ha különben szereti. Felváltva adjunk sajtot, túrót, krémsajtot, yoghurtot, aludttejet, kefirt (újabban nálunk is készítik: az 1 napos hashajtó, a 3 napos székrekedést okoz, a 2 napos közömbös hatású).

Látható, hogy ez a diéta jóformán alig tartalmaz megszorítást és nem különbözik a gyermekeknek különben is fontos vegyes étrendtől. Utóvizsgálataink megmutatták, hogy ilyen étrend mellett betegeinknek alig volt panasza, testi fejlődésben nem maradtak vissza kortársaiktól. Minden ettől eltérő, szigorúbban megszorított étrendet károsnak tartunk. Elsősorban azért, mert nem biztosítja a gyermek fejlődéséhez szükséges tápanyagokat, a szülőknek pedig felesleges megerőltetést okoz. Nem utolsósorban pedig elősegíti a már előbb említett „posthepatitises neurosis"-t. Nem egyszer láttunk gyógyult hepatitises gyermeket, akit a gondos anya, többnyire orvosi tanácsra, még hat hónappal a lezajlott hepatitis után is diétáztatott. Eltiltotta a vajaskenyeret, tojást stb. Mikor aztán a gyermek véletlenül ilyesmit evett, addig kérdezték gyomorpanaszai felől, míg valóban hasfájásról kezdett panaszkodni. Közben a hosszú ideig tartó diétát a gyermekek megunják, lefogynak, panaszaik lesznek, amelyeket természetesen a hepatitis rovására írnak és újabb diéta következik. Így circulus vitiosus alakul ki.

Meddig tartson diétát a gyermek az acut hepatitis lezajlása után? Az acut szak lezajlása után már csak a fent említett enyhe megszorítások szükségesek, átlagos lefolyás esetén hat-nyolc hétig. Ügyelni kell arra, hogy a zsírosabb ételeket fokozatosan építsük be a májkímélő étrendbe. Természetesen, ha panaszok vannak, ennek megfelelően állítjuk be az étrendet. Utóvizsgálatainkból kitűnik, hogy a gyermekeknél jóval kevesebb és enyhébb posthepatitises panasz szokott előfordulni, mint felnőtteknél. *Nem találtunk a késői panaszokat illetően semmiféle különbséget, akár hosszabb, akár rövidebb ideig diétáztak a betegek az acut szak lezajlása után* (5).

Milyen legyen a hepatitises gyermek életmódja az acut szak után?

Az első három hónapban tartózkodjon tornától, intenzív sporttól, testi megerőltetéstől, akár van panasza, akár nincs. Amennyiben három hónap után nincsenek panaszok, gimnasztika megengedhető, azonban intenzív sport és megerőltetés még legalább négy-öt hónapig kerülendő.

Mikor mehet óvodába, iskolába a gyermek hepatitis lezajlása után?

Ma már kétségtelen, hogy hepatitisnél is legfertőzőbb a prodromális szak, amikor a betegséget ritkán diagnosztizálják. Legvalószínűbb a kontakt fertőzés, bár különösen az acut szakban a légúti fertőzés sem zárható ki, mint arra már 1952-ben elsők között rámutattunk (4). Legenyhébb esetben sem engedjük négy hétig a beteget gyermekközösségbe. Ez nem okoz különösebb nehézséget, mert legalább három hétig fekszik a gyermek. Négy hét után a beteg állapotától kell függővé tenni, hogy mehet-e iskolába, óvodába. Ma még nem tudjuk megmondani, hogy mennyi ideig tart a vírusürítés. Bizonyára vannak egészséges vírusürítők is. Ennek ellenére túlzásnak kell tartanunk egyeseknek azt az eljárását, hogy hónapokon át nem engedik meg a gyermekeknek a közösség látogatását és ezzel kárt okoznak gyermeknek, szülőnek, társadalomnak egyaránt. Két óvodában magunk figyeltünk meg hepatitis járványt, egy óvodában pedig *Fornos Ilona* (3) beszámolója alapján úgy láttuk, hogy míg a prodromális szakban elég magas contagiositással fertőződtek a kollektívák, addig a gyógyultaktól nem indultak ki fertőzések.

Szólnunk kell még a preventióról. Legbiztosabb volna az aktív immunizálás. A hepatitis vírus tenyésztéséről e dolgozat megírásakor jelent meg közlemény (Science, 1956). A poliomyelitis elleni vaccina analógiájára várható a hepatitis elleni vaccina kidolgozása is. *Stokes* és *Neefe* (16) voltak az elsők, akik gammaglobulinnal már 1945-ben kitűnő eredményt értek el. Azóta többen megismételték vizsgálataikat és a gammaglobulin prophylaxist sikerrel alkalmazták. A gammaglobulin specifikus antianyagot tartalmaz, mely a hepatitis vírusát inaktiválja. A gammaglobulin értéke hepatitisben jóval felülmúlja a poliomyelitisnél ismeretes védőhatást. A gammaglobulinnal védett és fertőzésnek kitett személyek 5,7%-ban betegedtek meg, míg a kontroll-csoportban 45% volt a megbetegedés aránya. *Stokes* és munkatársai (17) azt is megállapították, hogy ez a védettség öt nappal a beadás után kezdődik és aránylag hosszú ideig, öt-kilenc hónapig tart. Adagja 0,2—0,4 cm^3 (testsúlykilogrammonként 16%-os oldat), azonban megismétlés esetén már fenti adagok $^1/_{10}$—$^1/_{20}$-a is elegendő védelmet nyújt. Saját tapasztalataink: a kerületi tanács egészségügyi osztálya felkérésére átvizsgáltunk egy fővárosi óvodát, ahol addig 13 gyermek betegedett meg hepatitisben. Ez az összes gyermekek 19%-át tette ki. Ezeken kívül latens megbetegedés volt még három esetben. Az egészséges gyermekeket

gammaglobulin oltásban részesítettük. Ezután már egyetlen esetben nem fordult elő újabb megbetegedés. Hasonló megfigyelést tettünk két másik fővárosi óvodában is.

Fentiek szerint a veszélyeztetett gyermekek és a hepatitis osztályon dolgozó egészségügyi dolgozók passzív védelmét fontosnak tartjuk. Nincs azonban értelme hepatitises tűvel történt baleset esetén, mert serumhepatitisnél nincs prophylactikus hatás.

Összefoglalás. Szerző felsorolja a gyermekkori hepatitis gyógyulásának kritériumait. Ezután irodalmi és saját tapasztalatok alapján a heveny szak után alkalmazott gyógyszeres és diétás kezeléssel foglalkozik. Röviden érinti a gammaglobulin prophylaxist is.

IRODALOM: 1. *Dragstedt és társai:* Arch. int. Med. 64, 1939, 1017. — 2. *Falkner R., Hammerschmidt, A. Neumayr:* Wiener Kl. Wschr. 66, 41, (1954) 779. — 3. *Fornos Ilona:* Hepatitis epidemicáról egy óvodai járvány kapcsán. Előadás a Sport- és Iskolaorvosi Szakcsoportban. 1955. II. 17. — 4. *Groszberg* és *Korányi:* Orvosi Hetilap, 1953, *94*, 1242. — 5. *Groszberg* és *Korányi:* Orvosi Hetilap, 1955. *96*, 696. — 6. *Hoagland:* J. clin. Invest. 24, 1945, 316. idézve Neumayr. — 7. *Iványi János:* Zeitschrift für ärztliche Fortb. 1955, *49*. évf. 253. old. — 8. *Jasinski B.:* Schw. Med. Wschr.: *83*, 5, 112. 1953. — 9. *Lasch F.:* Gastroenterologia. Vol. *82*. No. 5. 1955. — 10. *László B.—Groszberg* és *Korányi—Magyar I.:* A fehérjedús étrend jelentősége a hepatitis kezelésében. Orvosi Hetilap 1954. *95*. 278. — 11. *Magyar I.:* Orvosi Hetilap, *94*, 488. — 12. *Magyar I.:* Orvosi Hetilap, *94*, 337. — 14. *Neumayr A.:* Klinische Fortschritte d. I. Med. Urban és Schwarzenberg Wien 1955. — 15. *Patek* és *Post:* J. clin. Invest 2. 1941, 481. old. idézve. Neumayr. — 16. *Stokes* és *társai:* J. Amer. Med. Assoc. 1945. 127, 3, 144. — 17. *Stokes* és társai: J. Amer. Med. Assoc. 1951. 147, 6, 714. — 18. *Magyar I., Fischer A.:* A máj és az epeutak. Akadémiai Kiadó, 1956.

THERAPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Az Országos Onkologiai Intézet (igazgató: Venkei Tibor dr., az orvostudományok kandidátusa; tudományos vezető Wald Béla dr.. az orvostudományok kandidátusa) Sebészeti Osztályának közleménye

Radiogen fekélyek plasticai sebészeti kezelése

Írta: RIGLER ANDRÁS dr.

Közismert, hogy a röntgensugár túladagolása az élő szövet súlyos károsodásával jár, mely extrem fokon a szövet teljes elhalását okozza. Ez a hatás egyszeri nagy dosis után épp úgy létrejöhet, mint sok kis dosis comulatiója révén, ha a sugárzás nem megfelelő technikával, kellő óvatosság hiányával történt. Ma már pontos dosismérési lehetőségek mellett a túladagolás veszélye lényegesen kisebb, mint évekkel ezelőtt. Tekintettel arra, hogy a túladagolás káros következményei csak hosszú évek múlva jelentkeznek, ma még mindig találkozunk 20—25 év előtti, vagy még régebbi túladagolásokból származó fekélyekkel, s esetleg ezek talaján fellépő carcinomák halmozódásával is számolhatunk. Osztályunkon is az utóbbi időben hasonló esetek szaporodását észleltük.

A röntgenfekélyek kezelésében a legutóbbi időkig meglehetős passzivitás uralkodott. Voltak ugyan egyes úttörő kísérletek és javaslatok a kezelés hatásosabbá tételére, de ezek nem mentek át kellőképpen a gyakorlatba. Ezen szerencsétlen betegek mostoha sorsán kenőcsös kezeléssel, tejinjectióval, sajátvér körülfecskendezéssel, a *Ródé* által ajánlott besugárzott vér borogatással, vitaminokkal stb. igyekeztek javítani. Mélyre terjedő, nagy kiterjedésű, chronicus, torpid folyamatoknál azonban ezek az eljárások számottevő eredményt nem hoztak. A plasticai sebészet mind szélesebb elterjedésével a radiogen fekélyek kezelése is aktívabb és hatásosabb periódusba jutott. Ez az aktív sebészi kezelés egyúttal onkológiai praeventiót is jelent, mert ez az egyetlen biztos út a röntgenrák megelőzésére. *Karcher* szerint az általa megfigyelt röntgenfekélyek 30,8%-a már carcinomába ment át.

A radiogen fekélyek kialakulása hosszú évekre elhúzódó chronicus folyamat eredménye. Az egyes állomásokat bőrpigmentatio, teleangiectasia, atrophia, hegesedés, kifekélyesedés, végül rosszindulatú elfajulás jelzi. Túladagolás esetén a folyamat feltartóztathatatlanul halad a maga útján, amit semmi módon megállítani vagy lefékezni mindezideig nem lehet, s esetleg csak 2—3 évtizeddel a behatás után jelenik meg a fekély s annak rosszindulatú elfajulása. Sok esetben csak azért nem alakul ki ez a végső stádium, mert a beteg rövidebb életkora miatt nincs idő annak kifejlődésére.

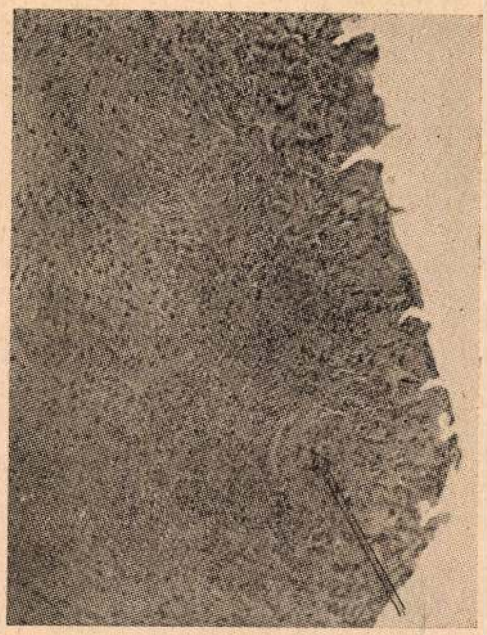
Kórbonctanilag *Greeley* szerint a besugárzott terület arteriáiban, venáiban és nyirokereiben az endothel elpusztulása után irreversibilis obliteratio keletkezik, mely folyamat következményeként lép fel a szövet táplálkozási zavara, végső fokon necrosisa (1. ábra). *John* a peripheriás idegfonat structurájában is károsodást állapít meg röntgenhatásra, ennek egyik jeleként a velőhüvelyben degeneratiót talált.

Tünetileg a röntgenfekélyre jellemző annak rendkívül torpid volta, gyakran necroticus lepedékkel, minden gyógyulási hajlam nélkül. A fekély mélyre terjedő, sokszor csontig hatoló bűzös, erősen viszkető és mindig igen fájdalmas. Ezzel a beteg testi és psychicus leromlására vezet. A fekély környékén a bőr a röntgenhatás korábbi jeleit mu-

tatja (pigmentatio, atrophia, teleangiectasia, hegesedés). Az anamnesisben szereplő besugárzási adatok a diagnózis helyes felállításában segítségünkre lesznek.

A differentiális diagnózis és a helyes therapia szempontjából fontos annak eldöntése, hogy fennáll-e már malignus elfajulás. Nem mindig könnyű feladat macroscoposan eldönteni, hogy a fekély átment-e már rosszindulatú elfajulásba, ezért minden esetben tanácsos a fekélyből, annak esetleg macroscoposan gyanús területéből szövettani vizsgálatra próbakimetszést végezni.

Prophylaxis nézőpontjából a röntgenbesugárzások területén legnagyobb óvatosság és körültekintés szükséges. Jóindulatú daganatok, gyulladásos folyamatok esetén ismétlődő besugárzásokat lehetőleg ne végezzünk. Besugárzással párhuzamosan izgató kenőcsöt, rövidhullám-kezelést, izotópot ne alkalmazzunk. Ezen kombinált izgalom pathogeneticus jelentőségére mutat az a tapasztalat, hogy a röntgenfekélyek 30—40%-a kézen, tehát társizgalomnak leginkább kitett területen lép fel. Bőrbetegségek besugárzásánál hibák történhetnek ott, ahol a dosis nagysága nincsen arányban az elváltozás súlyosságával.



1. ábra. A fekélyalap szövettani képén jól láthatók az obliterált érkeresztmetszetek. 220-szoros nagyítás.

A radiogen fekélyek kezelése nehéz, hosszú időt és türelmet igénylő feladat. Felületesebb fekélyek, melyek nem régen állnak fenn, s nem nagy kiterjedésűek, a necroticus részek lekaparása után conservativ úton vitamintartalmú kenőcsökkel, besugárzott vérrel végzett borogatásokkal, esetleg Reverdin-, Thiersch-lebenyek átültetésével stb. is kezelhetők. Ilyen kezelés mellett egyes esetekben a fekély lassú feltisztulása és behámosodás elérhető lehet, de a kezelés igen hosszadalmas, eredménye bizonytalan és ha a fekély be is gyógyult, a heg igen csekély ellenállású, végtagon pl. megterhelést nem bír el, könnyen kiújul, s csontos alaphoz tapadva, fájdalmas.

A hosszú évek, sokszor évtizedekkel a besugárzás után fellépő nagykiterjedésű chronicus fekélyek conservativ kezelésre már nem reagálnak kedvezően. Itt már csak sebészi therapiával érhető el eredmény. A külföldi irodalom is ezt az álláspontot képviseli, sőt egy lépéssel tovább haladva a prophylactikus kimetszést is propagálja. A sérült bőrterületet ki kell metszenünk és ép bőrrel pótolnunk. Mindenekelőtt szövettanilag megállapítandó, hogy a fekély malignisálódott-e már, avagy nem. Malignisatio nélküli egyszerű fekély kimetszését hideg késsel az ép szövetekig hatolva kell végezni úgy, hogy a fekély környékét képező, a bőr alatti rétegeket egybeolvasztó heges szövetben mindenütt friss sebfelületet teremtsünk. Ha a fekély területében sugársérült csontszövetet találunk, azt is jól levő bőr is sugársérült már, ha kisebb fokban is, s így a regeneratio, sebösszeforradás is nehezített. vérző ép csontszövetig eltávolítjuk, lecsipkedjük. Az így keletkezett hiány fedéséről jó ha azonnal gondoskodunk. Kedvező esetben elégséges lehet a környező bőr alápraeparálása és mobilisálása az így egymáshoz közelített sebszélek összevarrásával. A varratok legkisebb feszülése azonban feltétlenül elkerülendő, mert a fekély közvetlen környékén Ezért helyesebb, ha a defectus fedésére a távolabbi környezetből kimetszett, s így sugárhatástól mentes nyeles lebenyt forgatunk be a fekély helyére. Végtagoknál az egészséges végtag bőréből képezünk nyeles lebenyt, s ezt varrjuk be a beteg területbe a végtagok egymás mellé rögzítésével. A felső végtagon levő bőrdefectus fedésére a törzs bőréből kimetszett nyeles lebeny is alkalmas. Legbiztosabb eljárás azonban a hengerlebeny plastica, amikor teljesen egészséges, besugárzástól mentes, tetszés szerint választott minőségű bőrt hozhatunk távolról a defectus fedésére. Ilyenkor előzetesen vándoroltatjuk a lebenyt a fekély mellé, s utolsó szakaszként vágjuk ki a fekélyt, s fedjük mindjárt a helyét a szétnyitott hengerlebennyel. A lebenyvándoroltatással járó időveszteségért bőségesen kárpótol a lebeny gyors és zavartalan begyógyulása. Daganatos elfajulás esetén a fekély kimetszését lehetőleg elektromos késsel végezzük; ennek kiterjedtebbnek kell lennie és lehetőleg a környéki nyirokcsomókat is magába kell foglalnia.

A röntgenfekélyek sebészi gyógyítása igen hálás beavatkozás. Az évek óta fennálló, fájdalmas, sokszor üszkös, rothadó fekélytől egyszerre megszabadítja a beteget, a leromlott, chronicus intoxicatio és infectio állapotában levő beteg újra felvirul, életkedve visszatér és a biztosan fenyegető röntgencarcinoma veszélyétől is megszabadul. Éppen ezért, hogy a betegeket a fentebb vázolt szenvedésektől és veszélyektől megkíméljék, számos külföldi szerző a sugársérült bőrterület prophylacticus kimetszését propagálja és végzi, még a kifekélyesedés előtti stádiumban, röntgen-dermatitis vagy bőrinfiltratio stádiumában is, s nem győzik hangoztatni a minél korábbi sebészi beavatkozás szükségességét.

Mi, saját anyagunkban csak kialakult fekélyt operáltunk, prophylacticusan kimetszést nem végeztünk.

Hazai viszonylatban a röntgenfekélyek sebészi gyógyításával nem foglalkoznak oly mértékben, ahogy az fontossága és onkológiai vonatkozásai miatt megérdemelné, annak ellenére, hogy *Loessl* már 1929-ben sympathectomia elvégzését javasolta végtag röntgenfekélyek gyógyításának elősegítésére, *Sándor* pedig ugyanakkor a sebészi kimetszés és Thiersch-lebenyes plastica mellett foglalt állást. *Erczy* is a kimetszés + plastica híve. Nőgyógyászati vonalon *Lehoczky* ablakos lebenyes plasticai eljárását ismerjük radiogen rectovaginalis vesicovaginalis sipolyok műtéti gyógyításában, mely minden eddigi eljárásnál jobb eredményt biztosít. Ha ezt a kérdést a fentiek értelmében revideáljuk, úgy sok elveszettnek vélt betegünknek adhatjuk vissza egészségét és életkedvét.

2. ábra. A hát közepén tenyérnyi necroticus alapú röntgenfekély.

Saját 5 esetünk közül 3-nak volt nagykiterjedésű, mélyre terjedő chronicus fekélyes folyamata; ezek részletesebb leírását az alábbiakban adjuk:

P. J. 78 éves férfibeteg 1955 augusztusában került osztályunkra. 23 év előtt a hát bőrében levő anyajegyét felvakarta, s az kisebesedett. Ismételten röntgenbesugárzást kapott rá, mire az átmenetileg begyógyult ugyan, de később újra kifekélyesedett. Vidéki klinikán bőrráknak diagnosztizálva az 5 forintosnyi fekélyt kimetszették, de sebe pár év múlva kiújult. Ekkor conservativ kezelésre (Rodé-féle vérborogatás) sebe átmenetileg újra begyógyult, de két év előtt elszenvedett trauma után néhány hét múlva kiújult, fokozatosan nagyobbodott és mélyült. Az ekkor alkalmazott vérborogatások, carotamin kenőcs már javulást nem hoztak. Ezért műtéti megoldás céljából osztályunkra vettük át a beteget. Felvételkor közepesen fejlett és táplált férfibeteg háta közepén, a III—IV. csigolya magasságában tenyérnyi ovális, mélyen az izomzatba terjedő fekély foglal helyet, melynek alapján szabadon fekszenek a csigolyák proc. spinosusai. A seb necroticus, lepedékes, bűzös, váladékozó, igen fájdalmas, torpid, sarjadzási hajlamot nem mutat. A szövettani vizsgálat daganatos elváltozást nem talál, radiogen fekélyről van szó. A fekélyt mélyen az épben kimetszve, a csigolyák tövisnyúlványait is lecsípve, a hiányt a lumbalis táj bőréből kimetszett és több ülésben odavándoroltatott Gillies—Filatov-féle hengerlebennyel fedjük. Zavartalan gyógyulás (2., 3. és 4. ábra).

E. S. 48 éves nőbeteg 1956 augusztusában került osztályunkra. Anamnesisében elmondja, hogy nőgyógyászati panaszai miatt évekkel ezelőtt vidéken ovarium besugárzásban részesült. Három éve méhdaganat miatt uterus exstirpatiót végeztek nála, mely után egy éven át röntgenbesugárzást kapott. Már a besugárzás alatt a jobb inguinalis tájon és felette a hasfalon beszűrődés keletkezett, mely később kifekélyesedett.

3. ábra. A lumbalis tájról kimetszett hengerlebeny vándoroltatás közben, az épben kivágott fekély után visszamaradt defectussal.

4. ábra. A fekély helyére begyógyult lebeny, másfél évvel a plastica befejezése után.

A fekély mindenféle conservativ kezeléssel dacolva fokozatosan mélyült, nagyobbodott, fájdalmassága fokozódott. Felvételkor az anaemiás, toxicus külsejű beteg jobb lágyékában tenyérnyi, mélyen a hasfalba is beterjedő, necroticus, bűzös, torpid, renyhén sarjadzó fekélyt találtunk, melyet nagyfokú jobb alsó végtagoedema kísért. A próbakimetszés daganatos elváltozást nem mutat. Radiogen fekélyről van szó. A fekélyt mélyen az épben a hasfal fasciájával együtt kimetszve, a defectust több ülésben, a szomszédságból odafordított nyeles lebenyekkel és a bal lumbalis táj bőréből kimetszett és odavándoroltatott hengerlebennyel fedjük. A nyeles lebeny egy része, mely közelsége miatt nem lehetett sugárhatástól mentes, elhalt, s ezért vált szükségessé a hengerlebenyes fedés, távolról hozott intakt bőrrel. A Filatov-lebeny begyógyulása zavartalan volt.

M. J. 54 éves nőbeteg 1956 nyarán került osztályunkra. Méhét carcinoma colli uteri miatt 10 év előtt exstirpálták. Három éven át, összesen 29,320 r. besugárzásban részesült. Két éve kezdődött a besugárzott terület kifekélyesedése, mely fokozatosan nagyobbodott. Felvétele előtt heteken át conservativ kezeléssel kísérleteztek, azonban teljesen eredménytelenül. A jobboldali suprainguinalis tájon atrophiás bőr közepén, mélybe terjedő, lepedékes, női tenyérnyi, alávájt szélű, bűzös, fájdalmas fekélye volt. Az alhas baloldali gynaecologiai mezőjén a bőr atrophiás, teleangiectasiás, pigmentált, heges. Alsó medián laparotomia és appendectomia hege a hason. A szövettani vizsgálat praecancerosus jellegű, radiogen fekélyt mutat. Mélyen az épben a fasciával együtt kimetszett fekély helyét a sebszélek alápraeparálása és mobilisálása után azok összevarrásával fedjük. A feszülő varratok részben szétválnak, s az így keletkezett újabb defectus fedése a hasfal távolabbi bőrterületéből kimetszett és elcsúsztatott nyeles lebennyel most már maradéktalanul sikerül.

Megbeszélés.

A radiogen fekély komoly praecarcinosis; emellett a beteg erős testi és psychicus leromlására vezet. Chronicus, nagykiterjedésű, mélybe terjedő, elhalással járó formája csak sebészi úton kezelhető eredményesen, ami egyúttal carcinoma prophylaxist is jelent. A fekély kimetszésének a sugársérült területen, mélyen az épben kell történnie, hogy minél távolabb kerüljünk a sugárhatás következtében megromlott keringésű centrumtól. Malignus elfajulás esetén az ablasticitás érdekében a kimetszést még radicalisabbá kell tenni, lehetőleg elektromos késsel kell elvégezni és a környéki nyirokcsomók exstirpatiójával kell kiegészíteni. A defectus fedésére a rossz vérkeringési viszonyok miatt szabad lebenyek nem alkalmasak; itt a biztos begyógyulás érdekében csak saját vérkeringéssel bíró nyeles lebenyek használhatók, melyek főleg végtagokon nagyobb teherbírásuk miatt is előnyben részesítendők. Kisebb értékűek a szomszédságból kimetszett és a defectusba befordított, elcsúsztatott nyeles lebenyek, mert rendszerint ezek sem mentesek teljesen a sugárhatástól. A legbiztosabb és legszebb eredményt adják a sugárhatástól teljesen mentes távolibb bőrterületről odavándoroltatott hengerlebenyek. Megszívlelendő több külföldi szerző *(Karcher, Cronin, Brauer, Brown)* ajánlata, hogy a sugársérült bőrterületet még a kifekélyesedés előtt prophylacticusan vágjuk ki és pótoljuk plasticai úton.

Összefoglalás. 1. Mélybe terjedő, nagykiterjedésű, chronicus radiogen fekélyek csak sebészileg kezelhetők tartós és végleges eredménnyel.

2. Kimetszésük egyúttal rákprophylaxist is jelent.

3. A kimetszett terület pótlására legalkalmasabb a hengerlebenyplastica.

4. Prophylaxisként jóindulatú daganatok, gyulladásos folyamatok, bőrbetegségek besugárzása mellőzendő vagy redukálandó.

5. Sugársérült bőrterület prophylactikus kimetszése kifekélyesedés előtti stádiumban is indokolt.

IRODALOM: 1. *Albertengo A.:* Bol. Soc. Cir. Rosario 17, 254—273, 1950. — 2. *Bersadskij B. I.:* Chirurgija 3, 50—51, 1956. — 3. *Bogetti M.:* Minerva Chir. (Torino) 6, 718—720, 1951. — 4. *Brown J. B., M. C. Dowell F., Fryer M. T.:* Surg. etc. 88, 609—622, 1949. — 5. *Castigliano S. G., Rominger C. J.:* Amer. J. Surg. 85, 55—61, 1953. — 6. *Cronin Th. D., Brauer R. O.:* Surgery (St. Louis) 26, 665—672, 1949. — 7. *Érczy M.:* Pollatschek emlékkönyv, 1942. — 8. *Gaál A.:* Magy. Rtg. Közl. 8. évf. 9—10. sz. 123—128, 1934. — 9. *Greeley P. W.:* Arch. Surg. 56, 741—749, 1948. — 10. *Heiner L.:* Röntgenologia 1. évf. 5. sz. 68—72, 1922. — 11. *Heiner L.:* ugyanott 3. évf. 1. sz. 5—6, 1924. — 12. *John F.:* Strahlenther. 76, 271—306, 1947. — 13. *Karcher H.:* Langenbeck's Arch. 1955. — 14. *Karcher H.:* Deutsch. Z. f. Chir. 282, 139—346, 1955. — 15. *Kemmer C. H.:* Dermat. Wschr. 126, 1209—1210, 1952. — 16. *Lehoczky Gy.:* személyes közlés. Onk. Congr. 1955. Bpest, Prága, Ceskoslovenská Onkologia, 1956. — 17. *Loessl J.:* M. S. M. XV. nagygyűlés, 84—85, 1929. — 18. *Ott H.:* Mschr. Unfallheilk. 52, 205—211, 1949. — 19. *Reimer O.:* Med. Klin. 170—173, 1953. — 20. *Ródé I.:* O. H. 92. évf. 32. sz. 1033—1038, 1951. — 21. *Routletge R.:* Brit. J. Plast. Surg. 6, 134—152, 1954. — 22. *Sándor I.:* M. S. M. 15. nagygyűlés 85—86, 1929. — 23. *Szénásy J.:* Magy. Rtg. Közl. 2. évf. 7—8. sz. 177—186, 1928.

Риглер А.: *Пластическое хирургическое лечение радиогенных язв.*

Dr. A. Rigler: *Die Behandlung von Strahlenulzera durch chirurgische Plastik.*

Verf. gibt eine Zusammenfassung über die Entstehungsweise, das pathologisch-anatomische Bild, die Symptomatologie, die Diagnostik und die gebräuchlichen Behandlungsfahren der Strahlenulzera. Es wird betont, dass das Strahlenulkus eine ernste Praekarzinose darstellt. Die chronische, ausgedehnte, in die Tiefe penetrierende Form lässt sich nur chirurgisch mit Erfolg behandeln; die Behandlung wirkt hier zugleich als Krebsprophylaxe. Die Excision des Geschwürs muss tief im Gesunden des bestrahlten Gebiets erfolgen, möglichst weit vom Zentrum desselben, das durch die Strahlenwirkung geschädigt ist. In Fällen maligner Degeneration ist im Interesse der Ablastizität die Excision noch radikaler auszuführen, womöglich unter Benutzung des diathermischen Messers, und durch Exstirpation der regionalen Lymphknoten zu ergänzen. Freie transplantierte Hautlappen eignen sich zur Deckung des Defektes infolge der schlechten Kreislaufverhältnisse nicht, hier kommen — um eine sichere Einheilung zu gewährleisten — nur gestielte Lappen mit eigener Zirkulation in Betracht, welche — besonders an den Extremitäten — schon wegen ihrer grösseren Belastbarkeit, zu bevorzugen sind. Weniger wertvoll sind aus der Nachbarschaft gebildete und dem Defekt zu gedrehte, verschobene gestielte Lappen, da sie gewöhnlich nicht frei von Strahlenwirkungen sind. Die besten Erfolge lassen sich mit zylindrischen Lappen erzielen, die man aus einem entfernten und sicher unbestrahlten Hautgebiet zum Defekt wandern lässt. Die Prophylaktische Exzision eines Hautgebiets, das eine Strahlenschädigung erlitten hat, ist auch im Stadium der Exulzeration berechtigt.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Sebésztovábbképző Klinikájának közleménye

Sympathicus műtéti kísérlet syringomyelia befolyásolására

Írta: SOLTÉSZ LAJOS dr. és SÁNDOR GYÖRGY dr.

A syringomyelia kezelésében konzervatív és műtéti módszereket alkalmaznak. Előbbi leghathatósabb eszközének a rtg-besugárzást tekintik. Úgy gondolják, hogy a gerincvelő üregképződésében általában nagy jelentőségűnek tartott gliosist lehet vele befolyásolni. A műtéti kezelés lényege decompressio, melyet az üregnek megfelelően végzett myelotomiával érnek el. Az indicatio kérdésében nem teljesen egységes a felfogás. Általában előzetes rtg-besugárzás eredménytelensége esetén tartják szükségesnek a műtétet, ha a betegnek állandó, heves kétoldali radicularis fájdalmai vannak, kifejezett compressiós tünetek mutatkoznak, vagy myelographia alkalmával kiszélesedett gerincvelő rajzolódik ki. A magyar idegsebészek *(Sántha, Zoltán)* is hasonló indicatiós elvek alapján operálnak.

Az irodalmi adatok ismeretében megállapítható, hogy az eddig alkalmazott konzervatív és műtéti gyógykezelés eredményessége csekély és bizonytalan. Ezért minden újabb therapiás kísérlet indokolt. Praeganglionaris sympathectomia alkalmazásának gondolatát egy olyan syringomyeliás beteg észlelése alkalmával vetettük fel, akinek súlyos üszkösödéssel járó vasomotoros-trophicus zavarai voltak.

45 éves nőbetegünknek 6 év óta fennálló, állandóan progrediáló klasszikus nyaki syringomyeliája volt. Az említett vasomotoros és trophoneuroticus rendellenességeken kívül az extero- és proprioceptiv érzésféleségek és hólyagbeidegzés súlyos zavarát, az alsó végtagokon is pyramispálya tüneteket, nagyfokú izomerő csökkenést, mind a négy végtagon coordinatiós rendellenességeket, choreiformis mozgászavart állapítottunk meg. Ennek következtében már klinikánkra való felvétel előtt 1 évvel teljesen járás- és munkaképtelenné vált.

Mivel a beteg elsősorban a jobbkéz ujjainak üszkösödését okozó vasomotoros zavarok miatt került klinikánkra, megkíséreltük a peripheriás keringést a thoracalis II—III sympathicus ganglion köré végzett novocain infiltratióval javítani. E beavatkozások hatására ismételten azt lehetett észlelni, hogy a végtag acralis részének 8—10°-os kimelegedése mellett az üszkösödés gyógyulni kezdett, de ugyanakkor a syringomyelia más tünetei közül a choreiformis hyperkinesisek csökkentek, az izomerő fokozódott és a spinalis locomotoros ataxiás jelenségek enyhültek. E megfigyelések alapján határoztuk el a felső végtag vasomotoros denervatióját *Smithwick* szerint.

A műtétet először a jobboldalon végeztük el, ahol a panaszok súlyosabbak voltak. A műtét további és tartós javulást eredményezett. A bőrhőmérséklet emelkedése állandósult, az üszkösödés teljesen meggyógyult. A beteg elmondása szerint accidentalis újabb sebzések néhány nap alatt gyógyultak. A hő- és fájdalomérzés zavarában javulás nem állott be, de a végtag izomereje, ügyessége annyira növekedett, hogy már könnyebb munka végzésére alkalmassá tette a beteget. Ebben szerepe lehetett annak is, hogy a choreiformis hyperkinesisek csaknem teljesen megszüntek, illetve azokat a beteg akaratlagosan gátolni tudta.

A bal felső végtag állapota romlott ezen idő alatt. Ezért 4 hónap múlva baloldalon is elvégeztük a műtétet, hasonló eredménnyel. 1 évvel a második műtét után a beteg csökkentett munkaképességgel házi és hivatali teendőit ellátja. Más-fél évvel a műtét után végzett ellenőrzés alkalmával azt láttuk, hogy mindkét kéz meleg, élénkpiros, kezén egyetlen friss sebzés sincs. Neurologiai statusa a korábban ismertetett javulás tartós jellegét mutatta. Feltűnő, hogy az alsó végtagokon is nagy fokban javult a motorium és a dynamikus ataxiás jelenségek úgyszólván teljesen megszűntek. A hő- és fájdalomérzés vizsgálata arra utal, hogy a folyamat oralis irányban igen lassan progrediál, caudalisan az elvégzett műtétek miatt nem ítélhető meg.

Pathogenesis tekintetében a syringomyelia ma sem jól ismert betegség. A dysgeneticus elmélet mellett a vascularis aetiologiának is vannak hívei. Kétségtelen, hogy az érrendszer kóros elváltozásai (hyalinosis, lumenbeszűkülés, obliteratio, adventitialis hyperplasia) gyakran megtalálhatók syringomyeliában, mégis az irodalom azt a felfogást tükrözi, hogy a vascularis elmélet csak a kórkép részjelenségének magyarázatára alkalmas.

Esetünkben a kórfolyamat által érintett gerincvelőszakaszt az arteria vertebralisok látják el, melyek sympathicus vasomotoros beidegzésüket a ggl. stellatumból, a II—III—IV. thoracalis segmentumból és részben a ggl. cervicale mediumból kapják. Eszerint a műtét elméletileg nemcsak a peripherián, hanem a gerincvelő adott szakaszán is vérbőséget idézhet elő. A klinikai kép alapján következtettünk erre, mert nemcsak a felső végtag mozgásképessége és coordinatiója javult, hanem az alsó végtagoké is. Előbbi magyarázható a felső végtag keringésének javulásával, utóbbi a gerincvelő vérellátásának élénkülésével hozható összefüggésbe. A keringés élénkülésével csökken az oedema, következésképpen az intramedullaris compressio is. Ily módon a még irreversibilesen nem károsodott idegelemek functiója javul.

Esetünket figyelemreméltónak tartjuk egyrészt a műtét kapcsán felmerülő elméleti problémák miatt. Másrészt úgy gondoljuk, hogy hasonló megfontolások alapján a sebészi beavatkozás kísérleti javallatait ki lehetne terjeszteni egyéb gócos gerincvelőkárosodások bizonyos eseteiben is.

Összefoglalás. Szerzők a felső végtagok vasomotoros denervatióját végezték *Smithwick* szerint,

súlyos trophicus zavarokat okozó klasszikus nyaki syringomyelia esetében. A syringomyelia egyéb tüneteinek javulását is meg lehetett állapítani. Feltehető, hogy a műtét a gerincvelő vérkeringését is javította.

IRODALOM: 1. *Bielschowsky M., Unger:* J. Psychol u. Neur. 25, 173, 1920. — 2. *Bodechtel, G., Schrader A.:* Hdb. Inner Med. G. Bergmann, W. Frey, H. Schwiegk V/2, 529, 1953. Berlin. Springer. — 3. *Bremer F. W.:* Deutsch. Z. Nervenheilk. 99, 104, 1927. 95. H. 1/6. — 4. *Clara M.:* Das Nervensystem des Menschen, 2. kiad. 1953. Leipzig, Barth. — 5. *Dejerine, J., André—Thomas:* Maladies de la moelle epinière 1909. Baillière, Paris. — 6. *Gagel O.:* Hdb. Neur. O. Bumka, O. Foerster, XIV. 319, 1936. Berliner, Springer. — 7. *Gozzano M.:* Trattato delle Malattie, Nervose, 1946. Milano, Soc. Ed. Libraria. — 8. *Guleke N.:* Allgemeine u. Specielle Chirurgische Operationslehre R. II. 546, 1950. Berlin. Springer. — 9. *Hedri E., Sebestyén Gy., Babics A., Sántha K.:* Részletes sebészet, 539, old. 1951. Bp. Tankönyvkiadó. — 10. *Henneberg:* Mschr. Psych. 54, 117, 1923. — 11. *Henneberg:* Berl. Klin. Woch. 10, 1921. — 12. *Henneberg, Ostertag B.:* Arch. f. Psych. 75, 1925. — 13. *Henneberg, Koch, M.:* Berl. Ges. Psych. u. Nervenheilk. 1932. júl. 10. ülése. — 14. *Hoffmann J.:* Dtsch. Ges. f. Nervenheilk. 3, 1892. — 15. *Hoffmann J.:* Dtsch. Ges. f. Nervenheilk. 3, 82, 1893. — 16. *Kelly, R. E.:* Trans. Med. Soc. London, 58, 141, 1935. — 17. *Lazorthes G.:* Le système neurovasculaire, 1949. Masson, Paris. — 18. *Ostertag B.:* Hdb. d. Speziellen Pathologischen Anatomie u. Histologie. (Lubarsch O., Henke F., Rössle R. XIII/4. 427, 1956.) Springer, Berlin. — 19. *Puusep L.:* Presse Méd. 40, 103, 1932. — 20. *Rouques L.:* Traité de Médicine, XIV. 531, 1949, Masson, Paris. — 21. *Russell Brain, W.:* Diseases of the Nervous System 1951. Oxford Medicial Publications, London. — 22. *Scheinker M.:* Neuropathology, 1947, Springfield, Thomas. — 23. *Schlesinger:* Die Syringomyelie. 1902. Frantz—Duricke, Leipzig. — 24. *Schlesinger:* Wien. Med. Wschr. II. 1897. — 25. *Szepp J. K.:* Az idegrendszer betegségei. 5. kiadás. 1956. Bp. Művelt Nép. — 26. *Tannenberg J.:* Z. Neur. 90. H. 1/2, 119, 1924. — 27. *Tannenberg J.:* Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 92. 1928. — 28. *Wilson K., Bruce N.:* Neurology, 2. kiad. 1954. Butterworth, London. — 29. *Zülch K. J.:* Dtsch. ges. Nervenheilk. 172, 81, 1954.

RITKA KÓRKÉPEK

A Pécsi Orvostudományi Egyetem I. sz. Sebészeti Klinikájának (igazgató: † Schmidt Lajos dr. egyet. tanár) közleménye

A melorheostosis (LÉRI) újabb esete.

Írta: RADOCHAY LAJOS dr. és SOMOGYI JENŐ dr.

A melorheostosis a csontváz eddig ismeretlen aetiologiájú, ritka betegsége. Synonim elnevezések: osteosis eburnisans monomelica, osteopathia hyperostotica, flowing hyperostosis. A melorheostosis szó a legjobban jelöli meg a betegség lényegét (melos = végtag, rheo = folyók), mert a beteg végtag csontjain olyan árnyék jelentkezik a röntgenképen, mely a gyertyáról lecsurgó viaszcseppre emlékeztet.

Első leírója 1922-ben *Léri* és *Joanny* volt. Jelenleg kb. 100 eset ismeretes az irodalomban. A közlemények megerősítik *Léri* és *Joanny* által leírt tényeket, lehetővé tették a pathologiai elváltozások teljesebb leírását, de az aetiologia kiderítését nem. *Léri* fejlődési rendellenességnek, majd fertőzéses eredetű elváltozásnak tartotta, de a kórokozót kimutatnia nem sikerült. Sok esetben az elváltozással együtt az alsó végtagon trophodermát, livedo racemosát, partialis sclerodermát, lágyrészsclerosist, izomösszehúzódást, fasciazsugorodást stb. észleltek, de az aetiologiához a szerzők nem jutottak közelebb. Magyar szerzők, mint *Klopfer, Dankó, Sármay* és *Zsebők*, a külföldi irodalomban *Lewin, Mc. Leod Sidney* és *Zimmer* az elváltozás okát a központi idegrendszerben keresik. Az előbbiek szerint a melorheostosis az osteoblastok incoordinált, fokozott tevékenysége, éspedig bizonyos idegsegmentumoknak a területén.

A betegség minden emberfajtánál előfordul, férfiaknál gyakrabban, mint nőknél. Typusos esetben az egyik végtag egy vagy több csontján tömött hyperostosis mutatkozik, mely a compactára is ráterjedhet. Elváltozás lehet más végtagon, a gerincen és a medencén is, tehát polyostoticus polytop elváltozásról van szó. Némely esetben a velőűr megszűntnek látszik. A betegség irreversibilis, igen lassan halad előre; ritkán és későn támadja meg az ízületeket. A koponyacsontokon nem okoz elváltozást. A felnőtt kor közepéig rendszerint nem okoz rokkantságot. Előfordulnak enyhe, csaknem tünetmentes esetek is. Semmi ok nincs feltételezni, hogy a melorheostosis monomelica megrövidítené az életet, vagyis a prognosis quo ad vitam jó.

A szövettani képen a hyperostoticus rész lamellaris szerkezetet mutat. *Putti* perivascularis proliferatiót észlelt az erek részleges elzáródásával.

A betegség klinikai tünetei nem jellegzetesek. Enyhe fokú, intermittáló, rosszul elhatárolható fájdalmasság jelentkezik, rendszerint egy végtagon. A panaszok sokszor a gyermekkorra terjednek vissza, hónapokra, évekre eltűnhetnek, hogy ismét fellépjenek. A betegség előrehaladásával a csöves csontok elhajolhatnak, s így a beteg végtag megrövidül. Késői tünet a beteg végtag ízületeinek mozgáskorlátozottsága. Pl. *Piergrossi* klinikailag két stádiumot különböztet meg:

1. Fájdalmatlan, tünettelen, enostealis, és
2. későbbi, fájdalmas, perostealis szakot.

Röntgenfelvételen az elváltozások a betegség enostealis és részben periostealis osteoscleroticus jellegének megfelelően, irregularis corticalis hyperostosis képe látható. A hyperostosis rendszerint a csont egyik oldalára szorítkozik. A beteg terület röntgenárnyéka általában egynemű, de néha jelzetten foltos jellegű. A velőüreg beszűkülése csak a késői stádiumban kifejezett. A laesio rendszerint

csak egy végtagra szorítkozik (monomelia), de ismeretesek polymeliás esetek is.

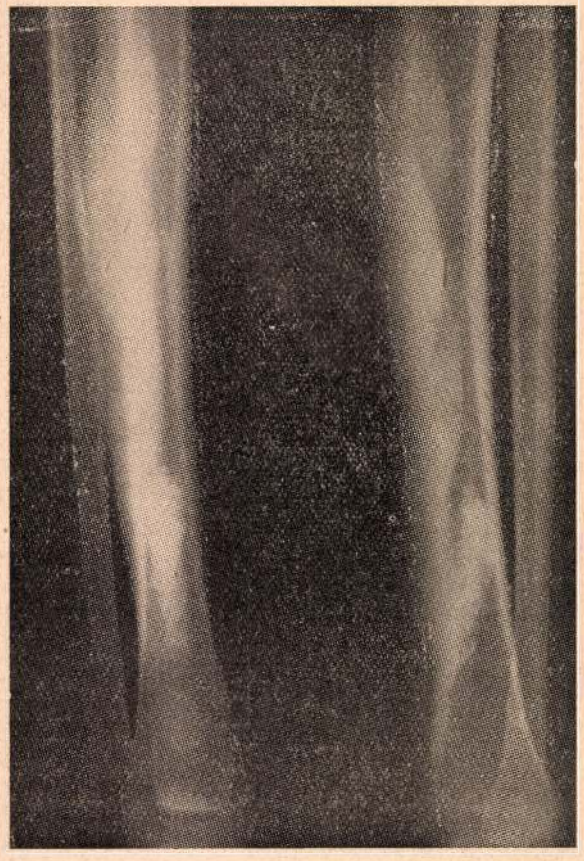
Diagnózisa csak röntgenvizsgálat segítségével lehetséges. Elkülönítendő minden enostealis vagy periostealis csonttermeléssel járó folyamattól.

Oki kezelése nem ismeretes.

Saját esetünk:

— Z. A.-né, 28 éves. Panaszai 1945-ben kezdődtek, amikor munka közben megfázott. Azóta időnként a lábszárában hasogató, szúró fájdalmat érzett, lábszára megduzzadt. Panaszai később enyhültek és a lábszárduzzanatot kivéve meg is szüntek. Klinikánkra jövetele előtt négy-öt hónappal kislánya véletlenül lábszáron rúgta. Azóta mintha lábszárduzzanata növekedne, hasogató-szúró jellegű fájdalmai vannak, melyek fájdalomcsillapítók szedése és vizes borogatás alkalmazására sem enyhültek.

1953. IX. 22-én jelentkezett klinikánkon. (VIII. 1081/1953.)



1. ábra.

Családjában fejlődési rendellenesség, öröklődő megbetegedés, elmebaj nem fordult elő. Szülei élnek, egészségesek. Testvérei nincsenek. Férje él, egészséges. Kislánya 4 éves, egészséges. Gyermekkori betegségek közül csak 6 éves korában lezajlott kanyaróra emlékszik, egy évvel ezelőtt parotitise és rubeolája volt. Nemi beteg nem volt. Nem iszik, nem dohányzik.

Jelen állapot: Jól fejlett és táplált nőbeteg. Bőr- és látható nyálkahártyái épek. Csont- és izomrendszer alakilag ép, csupán a jobb tibián érezhető a csont csaknem egész hosszára kiterjedő dudoros megvastagodás. Nyirokcsomók nem tapinthatók. Oedema nincs. Garatképletek normálisak. A tüdő felett sem kopogtatási, sem hallgatózási eltérés nincs, mellkas átvilágítás negatív. Has puha, jól betapintható. Idegrendszeri eltérés nincs.

RR: 130/95 Hgmm, WaR: negatív. Vvs. 3 820 000, fvs. 6400, Hgb. 70%. Qvk: Se. 61, Eo. 3, Mo. 8, Ly. 30. Vvs.-süllyedés 12/1, 20/2.

Se. Ca. 9,7 mg%, Se. Ph. 3 mg%, Se. Na. 343 mg%, Se. Cl. 365 mg%. Vizelet semmi kóros. Takata positiv, Cd. negatív, Gross positív. Thymol 2,1.

Oscillometriás vizsgálatnál lényeges eltérést nem találtunk.

Szövettani vizsgálatot nem végeztünk.

Röntgenvizsgálat. Kétirányú felvétel készült a jobb lábszárról, ezenkívül részben felvételekkel, részben átvilágítással átvizsgáltuk az egész csontos vázat. Röntgenlelet: A jobb tibia corticalisa előre és lateralfelé egész hosszában erősen megvastagodott, egyenetlen, dudoros felszínű, erősen scleroticus. A tibia alsó harmadában kb. 5—6 cm-es szakaszon a velőüreg helyét tömör scleroticus csontállomány foglalja el, mely distal felé fokozatosan elvékonyodik, elhalványodik, alsó-hátsó felszíne a viaszgyertya lecsurgó cseppjeihez hasonlítható. A csontrendszer más csontján kóros elváltozást nem észleltünk. (L. ábra.)

A beteget a fenti vizsgálat után fél év múlva ellenőriztük. A leletben változás nincs. Jelenleg panaszmentes.

Tapasztalatainkat összefoglalva meg kell állapítanunk, hogy nem jutottunk közelebb a betegség lényegének megismeréséhez. Meg kell tehát elégednünk azzal, hogy a beteget ellenőrzés alatt tartjuk, s az esetet mint ritka csontmegbetegedést tartjuk nyilván.

IRODALOM: *Bracht:* Z. Orthop. 82:550, 1952. — *Bury K. J.:* Röngenpraxis 11:292, 1939. — *Clement R.* és *Combes—Hamelle A.:* Presse méd. 51:311, 1943. — *Fejér E.:* Acta radiol. 29:112, 1948. — *Howorth:* Textbook of Ortopedics, 1952. — *Kahlstorf A.:* Röntgenpraxis 2:721, 1930. — *Klopfer F.:* Fortschr. Röntgenstr. 72:47, 1949. — *Kraft E.:* J. A. M. A. 98:705, 1932. — *Léri—Joanny:* Bull. et. mém. Soc. méd. d. hop. de Paris 46:1141, 1922. — *Müller—Alberti W.:* Z. Orthop. 72:194, 1941. — *Schinz—Baensch—Friedl—Uehlinger:* Lehrbuch der Röntgendiagnostik. 5. Aufl. 1950. — *Wallensten:* Acta chir. scand. 102:463, 1952. — *Zsebők—Szirmai:* Magy. Radiologia II. évf. 3—4. sz.

GYÓGYNÖVÉNY SZAKÜZLETEK

Budapesten: VIII. Rákóczi út 51.
V. Tolbuchin körút 6.
II. Mártírok útja 42.
VI. Bajcsy-Zsilinszky út 3.

Vidéken: Debrecen, Vöröshadsereg útja 6.
Szeged, József Attila körút 57.
Pécs, Bem utca 1.

Megrendelés esetén a szaküzletek utánvét mellett szállítanak.

„HERBARIA" Országos Gyógynövény- és Selyemgubóforg. Szövetkezeti Központ.
Budapest V. Arany János utca 29. Telefon: 312—900.

KAZUISZTIKA

A Vasmegyei Tanács „Markusovszky" Kórháza (igazgató: Szvoboda Jenő dr.) I. sz. Belgyógyászati Osztályának (főorvos: Vásárhelyi Béla dr.) közleménye

Idült vesebetegséghez társult heveny májgyulladás

Írta: ZSÁMBÉKY PÁL dr.

Ma már elfogadott és mindenütt közismert — elsősorban *Nonnenbruch* munkái (6) kapcsán —, hogy bizonyos májbetegségekhez a vesefunctio zavara társul, mely morphológiailag is kimutatható lehet (4, 12, 13). Azonban nem teljesen ismert, s tisztázott az a tény, vajon vese megbetegedés jár-e a májműködés zavarával. Erre vonatkozó alapvető megfigyelésekről *Faludi* és *Siegler* (3) számolt be. De nem tisztázott az sem — és alábbi két esetünkkel erre szeretnénk választ adni —, mi történik akkor, ha idült vesebetegséghez heveny májgyulladás társul.

1. eset: Ü. M. 50 éves nőbeteget 1955. ápr. 19-én szállítják osztályunkra. Nagyfokú étvágytalanságról, ételundorról, hányingerről és jobb bordaív alatti fájdalomról panaszkodik. Epehólyagját 20 évvel ezelőtt kövek miatt távolították el. Felvételnél feltűnik, hogy bőre és sclerai sárgák, kissé somnolens, láztalan. Tüdők eltérés nélkül. Szív: balra 1 haránt ujjal nagyobb, tiszta szívhangok. RR: 130/80 Hgmm. Pulzus: 74/min. Máj: 1 haránt ujjal haladja meg a jobb bordaívet, nyomásérzékeny, lép nem tapintható. Laboratóriumi vizsgálatok közül: vizelet: fs: 1011, f: neg., g: neg, ubg: norm., quant. ubg: 0,6 mg%, 0,72 Ehrlich E., bilirubin: nyomokban!, üledék: neg. Vérkép: vvs: 3 100 000, hgb: 10,2 g%, haematokrit: 35, fvs: 7400, Sg: 60, St: 2, Eo: 2, Ly: 30, Mo: 6. Thrombocytaszám, vérzési idő, alvadási idő, prothrombin idő: norm. Májfunctio: thymol turb.: 46 E., flock: ++++, aranysol: ++++, serum bilirubin: 5,46 mg%, indi bi: 2,74 mg%, di bi: 2,92 mg%. Westergreen: 20 mm/óra. RN: 68 mg%. Szemfenék: ép.

Elváltozását súlyos hepatitisnek tartottuk, ezért átadjuk a fertőző osztálynak, honnan ápr. 29-én visszavesszük, miután vizeletében előbbiektől eltérően gennyet észlelnek. Sárgasága ekkor csökkenőben van (se. bi: 3,12 mg%), ugyanakkor vizeletében ismételten vizsgálva bilirubin nyomokban mutatható ki, az ubg pedig változatlanul norm. mennyiségű. Néhány nap múlva hólyagmosásokkal sikerül vizeletéből a gennyet eltüntetni, így azt banális cystitisnek tartjuk, mely az azotaemiájával nem látszik kapcsolatban. Május 1-én RN: 201 mg%-ot ér el (carbamid N: 91 mg%, se. amino N: 3,1 mg%), dacára, hogy infúziós kezelés mellett 900—1300 ml vizeletet (állandóan 1011 fs-t) ürít. Nem kétséges ezek alapján isosthenuriája. Clearance: percdiuresis: 0,8 ml, creatinin cl.: 8 ml, carbamid cl.: 6 ml. Progrediáló azotaemiáját és a comába süllyedő klinikai képet a kitartó kezelés (cseretransfuzió, összesen 25 liter infuzio, diaphyllin, kombetin, vitaminok, ACTH) befolyásolni képtelen. Ezek után május 7-én exitál.

Összegezve: heveny májgyulladás zajlott le, — ez idő szerint ismeretlen okból feltehetően már előzően károsított veséjű egyénen, bár megnyugtatóan nem zárható ki, hogy a veseelégtelenséghez vezető vesekárosodás pusztán hepatitis következménye (Hepatorenalis syndroma). Az oliguria hiánya, a kezdettől fogva észlelt isosthenuria nyomosóan utóbbi ellen szól. Néhány napig vizeletében észlelt gennyet acutan lezajló intercurrens cystitisnek tartottuk, anélkül, hogy az bárminemű szerepet játszhatott volna a veseelégtelenség létrehozásában.

Boncolásnál (Bjksz. 191/55. Kádas dr.): a máj: 1340 g, tokja feszes, állománya petyhüdt, metszlapon a rajzolat elmosódott, fakósárgás és sárgásbarna foltokkal tarkított, vérszegény. Epeutak átjárhatók, epehólyag műtétileg eltávolítva. Vesék: súlyuk együttesen 240 g, rostos tokjuk a durva szemcsés felszínről könnyen levonható, állományuk szívós, tömött, kéreg- és velőállomány egyaránt elvékonyodott, sárgásbarna, egynemű, vérszegény. A vesemedencék és a húgyvezetők, valamint a hólyag eltérést nem mutat, vérzésekkel tarkított. Szív: 430 g, izomzata petyhüdt, a belhártyán vérzések, bal kamra tágult, izomzata hypertrophisált, billentyűi, szájadékai szabadok.

Szövettanilag: máj: szerkezet teljesen felbomlott, számos helyen előrehaladott sejtpusztulás, centralis necrosisok, Periportalis terek kiszélesedettek, mononuclearis lobos beszűrődésekkel telehintettek. Az epeutak tágak, epethrombusokkal kitöltöttek, ugyancsak durva rögös epefestéket találni az elhalt májsejtek között, valamint a Kupffer-sejtekben is (Dgs: Hepatitis epidemica.). Vese: a glomerulusok egy része ép, míg másik része előrehaladott hyalinosodást mutat. Úgy a proximalis, mint a distalis csatornák hámjának egy része elpusztult, illetve degenerálódott. Sok helyen a kefeszegély phosphatase aktivitása csökkent, illetve eltűnt. Nucleinsavakat ugyanezen helyeknek megfelelően egyáltalában nem, vagy csak csekély mértékben találni a csatornahám magjában, plasmájában és a kefeszegélyekben. Egyes helyeken az elpusztult hám némi regeneratiót mutat, azonban az újjáépült sejtek endothelszerűen laposak, a stroma vizenyősen fellazult, a benne levő kitágult kiveztőcsövekben fehérjedús massza észlelhető. A capillarisok fala megvastagodott, hyalinosan elfajult (Dgs: Nephropathia arteriosclerotica.).

2. eset: A. M. 43 éves földműves 1955. május 24-én jelentkezett osztályunkra felvételre. Egy hét óta tartó hányásról panaszkodik, ugyanakkor észrevette, hogy bőre sárgulni kezd. Előzően 1955. jan.-ban feküdt osztályunkon, mikor is chronicus nephritist észleltünk nála, mely kompensáló polyuria stadiumában volt. Az akkori vizsgálati leletek közül: vizelet: fs: +++, Esbach: 1,3—2‰ pro die, ül: 10—12 vvs., 2—3 fvs., 5—6 szemcsés cylinder. Higítás koncentrálás 1007—1018. Clearance: percdiuresis 2,08 ml, creatinin clearance 35 ml, carbamid clearance 15 ml, serum elektroforesis: alb: 56,6%, glob: α_1: 6,2%, α_2: 8,7%, β: 8,7%, γ: 19,9%, összfehérje: 4,8 g%, A/G: 1,3, RN: 56 mg%. Májfunctio: eltérés nélkül, se. bi.: 0,9 mg%, se. cholesterin: 269 mg%. 1955. jan.-tól újrafelvételéig diétás kezelés mellett otthon panaszmentes volt.

Máj. 24-i felvételi statusából: bőr és a sclerák kifejezetten sárgák. Nyelv rendkívül száraz, máj két harántujjnyi, nyomásérzékeny. Tüdők felett emphysemára utaló jelek. Szív: balra egy haránt ujjal nagyobb, tiszta szívhangok. RR: 130/80 Hgmm. Pulzus: 66/min. Szemfenék: szűkült arteriák, váltakozó kaliberrel, enyhe érkeresztezési tünetek. Laboratóriumi vizsgálatok közül: vizelet: fs: 1011, f: op., g: neg., c: neg., ubg: norm., bi: neg. (naponta vizsgálva), ül: 2—3 vvs., 1—2 fvs., elvétve cylinderek. Vérkép: vvs: 2 700 000, hgb: 9 g%, haematokrit: 31, fvs: 10 800, Sg: 88, St: 2, Ly: 8, Mo: 2. Májfunkció: thymol turb: 24 E, flock: ++++, aranysol: ++++. Se. bi.: 6,6 mg%, majd 31,4 mg% (indi. bi.: 21,6 mg%, di. bi.: 9,8 mg%, máj. 29-én), se.

alkali phosphatase: 19,7 E, brumsulfolein: 35%. Clearance: percdiuresis: 0,42 ml, creatinin clearance: 6 ml, carbamid clearance: 7 ml. RN: 138, majd 162, végül az exitus előtti nap: 186 mg%. Carbamid N: 80, majd 90 mg%. Se. amino N: 3,6 mg%. Reserv alkali: 18, majd 12 tf%. Se. cholesterin: 151 mg%. Kezelésül nagy adag vitaminokat, dextrose és plasmatransfúziókat, májvédőket, diaphyllint, kombetint, valamint aureomycint kapott. Fokozódó somnolenciája — megismétlődő hányások közepette — comába süllyed. Vizeltének napi mennyisége 400—600 ml körül mozog, fajsúlya azonban változatlanul 1011. Végül jún. 1-én exitál.

Összegezve: Feltételezésünk szerint 1955. jan.-i kórházi tartózkodásakor hepatitis vírusával fertőződött és a meglevő chronicus nephritiséhez négy hónap múlva hepatitis társul, mely a compensatio határán levő veseműködést teljesen felborította és uraemiába kergette. Mindezeket a sectio teljes egészében alátámasztotta.

Boncolásnál (Bjksz: 229/55. Kádas dr.) a máj: 1600 g, tokja feszes, állománya tömött, kissé törhető, metszlapján a zöldessárgás állomány-szerkezet nagyjából megtartottnak látszott. A májlebenykék közepe kissé barnás, szederjes, epeutak átjárhatók. Vesék: 200 g súlyúak, dudoros felszínükről a tok könnyen levonható, metszlapjukról a kéreg és a velőállomány egyaránt megkeskenyedett, előbbi vajsárga, utóbbi kissé szederjes. Vesemedencék és a húgyvezetők kóros elváltozást nem mutattak. Szív: 400 g súlyú, mindkét kamra, de főleg a bal kifejezetten megvastagodott, rajzolata jól látszik, vérszegény. Belhártya, billentyűk, erek eltérés nélkül.

Szövettanilag: máj: legnagyobb részben szétzilált májszerkezet, centralis necrosisok. A kiszélesedett periportalis kötőszövetben lobos beszűrődések. A sok helyen polymorph májsejtekben, a Kupffer-féle sejtekben, valamint a tág epeutakban durva rögös epepigment (Dgs: Hepatitis epidemica.). Vese: a glomerulusok tekintélyes része hyalinos elfajulást mutat. A proximalis csatornák hámsejtjeinek magjából, illetve plasmájából a nucleinsavak eltűntek, a kefeszegély phosphatase aktivitása a legtöbb helyen kifejezetten csökkent, vagy teljesen hiányzik. A Henle-kacs egyes szakaszai, valamint a kivezetőcsövek egyenetlenül kitágultak, lumenükben vvs.-ek, leukocyták, valamint alvadt fehérje található. A felszaporodott, vizenyős interstitiumban szigetes lobos beszűrődések, hyalinos vastagfalú erek figyelhetők meg (Dgs: Nephritis chronica.).

Ismertetett eseteink közös vonása, hogy *hepatitis előzően károsított veséjű* egyént támadott meg. Míg azonban az *elsőnél a megelőző vesekárosodás okát illetően megnyugtató támpontunk nem volt,* miután a betegnek ilyen irányú panaszai nem voltak, emiatt megelőzően klinikai vizsgálatokban nem részesült és felvételkor norm. vizelet lelet, ép szemfenék mellett tensiója nem volt emelkedett, addig *másodiknál* pontos *előzetes klinikai és laboratóriumi adatok álltak rendelkezésünkre ennek* bizonyítására. Boncolásnál mindkét esetben *egyrészt idült* — a májgyulladást nagyobbára megelőző — *veseelváltozást,* másrészt *acut hepatitis* képét láttuk *egyidejűleg.* A megelőző vesekárosodás oka a sectio alapján első esetben *hypertonia betegség,* a másodiknál *chronicus nephritis* következménye. *Előbbit* az anamnaesticus adatok hiánya és a klinikai kép atypusos volta miatt *csak a sectio tudta megnyugtatóan tisztázni.* Eseteink *nem sorolhatók* a hepatitis okozta *hepatorenalis syndroma esetei közé,* mivel a veseelváltozások már a hepatitist megelőzően túlnyomórészt megvoltak, azokat az acut hepatitis legfeljebb súlyosbította.

Mindkét esetünkben feltűnt, hogy *emelkedett se. bi. ellenére a vizeletben* csak *nyomokban,* vagy *egyáltalán nem tudtunk bilirubint kimutatni* s az ubg sem haladta meg a normális mennyiséget. Miután *ezen anyagok kiválasztása a vese functió képességének is függvénye* lehet, így érthető, hogy súlyos vesekárosodás esetében vagy egyáltalán nem, vagy csak nyomokban választódnak ki, akkor is, ha a vérben jelentősen felszaporodtak (2,9). Mindezt fontosna ktartjuk azért, mert ha emelkedett se. bi. (di mellett) epefesték nem ürül a vizeletben, gondolnunk kell — idült — többnyire már isosthenuriával járó vesebetegség egyidejű jelenlétére is. Többek között első esetünkben is ez volt az egyik jel, miből a súlyos vesekárosodást már kezdetben mertük feltételezni.

Ami a *prognózis* kérdését illeti, az a fenti megfigyelés szerint *igen súlyos.* Első esetünknél a sárgaság fellépte után 19., a másodiknál a 10. napon következett be a halál. Elsőt változatlanul bőséges, de isosthenuriás vizeletürítés, progrediáló azotaemia mellett a sárgaság csökkenésekor vesztettük el. A másodiknál a sárgaság tetőfokán állott be a halál. A magyarázat nem nehéz: *az előzően károsodott vese* éppen hogy *a szervezet nyugalmi funkcióját tudja egyensúlyban tartani* (esetleg anélkül, hogy panaszt vagy tünetet okozna, így tudomást szerezhetnénk róla, mint pl. első esetünknél). Hepatitis kapcsán jelentkező májműködés zavar — amint azt

1958. I—II. negyedévre ígényelhető a már gyártás alatt lévő kórházi betegellátás celjára rendkívül előnyös, hygénikus és praktikus elektromosan

FŰTHETŐ ÉTELSZÁLLÍTÓ KOCSI

Ezzel a berendezéssel megoldható a betegek meleg ételekkel való rendszeres ellátása. Kezelése gyors és egyszerű. A kocsiban 90 tányér tárolható. Bővebb felvilágosítást ad az:

Orvosi Műszer és Fogászati Cikk Kereskedelmi Vállalat I. osztálya

Budapest V. Bajcsy Zsilinszky út 24. szám

Siegler és *Faludi* (12), illetve *László* és *Gaál* (4) kimutatták — olyan kezdetben csak extrarenalis, később morphológiailag is kifejezett renalis károsodáshoz vezethet, aminek teljes veseelégtelenség lehet a következménye. Ismeretes ugyanis *László* és *Gaál* (4) vizsgálataiból, hogy heveny májelváltozásokhoz, a csatornarendszer degenerátióján kívül az esetek 94%-ában acut glomerulus és arteriola laesiók társulnak. Ezek után érthetővé válik, hogy a *csökkent funkcióképességű,* megelőzően károsított *vesékre, a hepatitis* olyan — kezdetben csak extrarenalis — később morphológiailag is kifejezett *további terhet ró, amely az addig egyensúly határán levő veseműködést* feltartóztathatatlanul és befolyásolhatatlanul *csődbe juttatja.* Az elégtelen veseműködés viszont fokozni fagja a máj működészavarát, minek circulus-vitiosus: irreversibilis comás állapot lesz a következménye.

10 évre visszamenőleg átnéztük acut hepatitis következtében boncolásra került eseteinket. Ennek során az a meglepő eredmény derült ki, hogy míg *18 boncolásra került eset közül* csak 7 halt meg acut májdistrophiában és 1 a keringés elégtelenségében, addig 4 esetben alakult ki hepatorenalis syndroma, *6 esetben* pedig részben klinikai, részben sectiós leletekből *megállapítható volt a vesék megelőző súlyosabb fokú elváltozása,* amely túlnyomó részt hypertónia betegség következtében alakult ki.

Fentiekből következik, hogy a *vesebetegek hepatitise igen kedvezőtlen kórjóslatú.* A legfontosabb *teendő a prophylaxis,* a vesebetegek fokozott védelme, úgy a hepatitis epidemica, mint a homolog serum hepatitissel szemben. Utóbbi jelentőségét növeli az a tény, hogy a vesebetegek előbb-utóbb belosztályra kerülnek, hol a fertőzés még ma is sokszor elkerülhetetlen (lásd pl. 2. esetünket). Veszélyeztetés esetén a kellő időben adott gamma globulint mindenképpen helyénvalónak tartjuk. Sajnos, ha a therapiát illetően az optimizmus nem is lehet nagy, úgy gondoljuk, hogy ezekben az esetekben hasonlóan az acut májdisztrófia kezeléséhez [*Magyar* (5)] minden „észszerű" polypragmazia megbocsátható.

Összefoglalás: Szerző, két halálos kimenetelű, heveny májgyulladás esetét ismerteti, kiknél előzően idült vesekárosodás állott fenn. Utóbbi a hepatitis kórjóslatát — véleménye szerint — igen kedvezőtlenné teszi, miért is a vesebetegek fokozott védelmét ajánlja a hepatitisszel szemben.

IRODALOM: 1. *Baumgärtel Th.:* Phisiologie und Pathologie des Bilirubinstoffwechsels als Grundlagen der Icterusforschung. G. Thieme. Stuttgart. 1950. — 2. *Bürger M.:* Einführung in die Pathologische Physiologie. G. Thieme Leipzig. 1953. — 3. *Faludi—Siegler:* Orvosi Hetilap. *96;* 90, 1955. — 4. *László—Gaál:* Orvosi Hetilap. *94;* 1331, 1953. — 5. *Magyar I., Fischer A.:* A máj és az epeutak. Akadémiai kiadó, Bpest. 1956. — 6. *Nonnenbruch:* Verh. d. Dtsch. Ges. Inn. Med. 1939. Wiesbaden. — 7. *Nonnenbruch:* Dtsch. Med. Wschr. *73;* 40, 1948. — 8. *Oettel H.:* Degenerative Nierenerkrankungen. G. Thieme, Leipzig, 1948. — 9. *Perémy G.:* Belorvosi diagnosztika. II. kiad. I. kötet. Stephaneum nyomda Bpest. 1947. — 10. *Sári—Bretan—Bona:* Orvosi Hetilap. *94;* 1328, 1953. — 11. *Siede W.:* Hepatitis epidemica. J. Ambrosius Barth. Verl. Leipzig. 1953. — 12. *Siegler—Faludi:* Orvosi Hetilap. *94;* 1319, 1953. — 13. *Szabó—Zsoldos—Rév:* Orvosi Hetilap. *94;* 1323, 1953. — 14. *Szerkesztőségi Közlemény.* Orvosi Hetilap. *94;* 1317, 1953.

TETRACYCLIN INJ.

intramuscularis, — 100 mg hatóanyagtartalommal.

Kórházak részére beszerezhető.

1 ampulla ára: 20,60 Ft.

L-NOR-ADRENALIN

1 ampulla tartalmaz: 0,001 g l-nor-adrenalint.

Gyógyintézetek részére beszerezhető 50×1 ml-es kiszerelésben,

35,10 Ft-os áron.

Gyártja: **Jenapharm**

A Szövetség utcai Kórház Rendelőintézet (igazgató: Fekete Sándor dr., az orvostudományok doktora) Ideggyógyászatának (főorvos: Orbán Sándor dr.) közleménye

Műtéthez csatlakozó Addison-krisis idegrendszeri tünetekkel

Írta: ORBÁN SÁNDOR dr.

A mellékvesekéreg (mvk.) chronikus hypofunctiója következtében létrejött Addison-kór (Add.-kór) klinikai képe eléggé ismeretes. E bántalomban néha heveny módon következik be a mvk. működésének teljes kiesése, amikor is életveszélyes állapot, az „Addison-krisis" (Add.-kr.) fejlődik ki, amely sokszor úgy kezdődik, hogy az Add.-kórnak már meglevő fontosabb tünetei, különösen az alacsony vérnyomás, fáradékonyság, elesettség, akaraterő hiánya, gastro-intestinális zavarok, anorexia, hányás, hasmenés stb. drámai gyorsasággal súlyosbodnak, a beteg rendkívül elesetté válik, majd kötöttség, teljes tudatvesztés következik be, a vérnyomás katasztrófálisan zuhan, a szívműködés gyengül, a hőmérséklet alábbszáll és szívelégtelenség tünetei között gyorsan bekövetkezik az exitus.

Ebben a komoly shock-állapotban a vérben még tovább csökken a natrium- és chlor-tartalom, és emelkedik a kálium, maradéknitrogén, fehérje, C-vitamin és 17-ketosteroid koncentráció. Súlyos dehydratio következik be nagymérvű vérbesűrűsödéssel, a vörösvérsejtek számának, a haemoglobin-tartalomnak, vérviscositásnak fokozódásával. A szénhydrát anyagcsere zavarának következtében hypoglykaemia jön létre. (Az ilyen súlyos elváltozásokat állatkísérletek is igazolják.) Mellékvese nélküli állatokon hasonlóak a tünetek és laboratóriumi leletek, mint krisisben.

Meg kell azonban jegyezni, hogy hirtelen halált morbus Addisoniban nemcsak krisisben észlelünk, hanem néha minden kimutatható ok nélkül is (1, 4).

Igen tanulságos az általunk észlelt eset: K. S.-né, 32 éves beteget 1955. május 9-én éjjel szállítják be a Szövetség utcai kórház sebészeti osztályára acut appendicitis diagnózissal. A beteg elmondja, hogy tegnap délután rosszul lett, hányt, görcsös fájdalmakat érzett a hasüregben és vakbél táján, melyek ma sem szűntek meg, ezért hozták be a kórházba. Menses rendben. Régebbi kórelőzményéből említésre méltó, hogy 1950-ben hosszabb ideig kezelték tüdőszanatóriumban és akkor sok streptomycint kapott. *Felvételi status:* mérsékelten sovány nő. Éjjeli világításnál a bőre sápadt, látható nyálkahártyák halvány rózsaszínűek. A vakbél táján erős defense, almányi resistentia. RR: 105/80 Hg. mm. Pulzus 98/min., rhythmusos, aequalis. Hőmérséklet: 37,8 C fok. Vvs.: 2 550 000. Hg.: 50%, fehérvérsejtszám: 10 200, festődési index: 1,0, a qualitatív vérképben kóros elváltozást nem észlelünk, egyéb laboratóriumi leletek negatívak. A sebészet acut appendicitist talál kezdődő peritonitissel, ezért a beteget még behozatala éjjelén megoperálják. Műtét alkalmával a peritoneum megnyitása után az appendix környékéből halvány, vörhenyes, kissé zavaros savó ürül, az appendix erősen belövelt, gangraenás.

A beteg az éjszakát nyugodtan tölti, időnként kissé ködös a sensoriuma, másnap reggel azonban hirtelen elveszti eszméletét. A sebész nem talál semmiféle szövődményt, vagy sebészeti magyarázatot az eszméletvesztésre. Most, nappali világításnál már észrevehető, hogy a bőr színe kissé barnább, a pofa nyálkahártyákon pedig kisebb barnás foltok válnak láthatókká. A vércukor 70 mg%. A belgyógyászat (*Hajós* professzor) ekkor Add.-krisist állapít meg. Neurológiai lelet: az eszméletvesztés olyan mély, hogy még védekező reflexeket sem tudunk kiváltani, légzés horkoló. Időnként iactatio. Izomtónus erősen fokozott, a végtagokban időnként egy-egy rángás. Patella- és Achilles-reflexek alig válthatók ki. Babinski mko. positiv. Kernig negativ, tarkó szabad. Vizsgálat közben kb. 3—4 percig tartó teljesen szabályszerű tónusos-clonusos rohamot sikerül észlelni, miközben a pupillák tágak, fénymerevek. Szemfeneket a beteg nyugtalansága miatt nem sikerült megvizsgálni. Az eszméletlenség tovább tart, időnként még néhány kisebb roham lép fel. A vércukor-szint 56 mg%-ra süllyed, a maradék nitrogén 51 mg%. Pár órával később süllyedni kezd a vérnyomás (80/65 Hgmm), a szívműködés gyengül, pulzus igen szapora, könnyen elnyomható, 130 percenként. A beteg kritikus állapota miatt el kellett tekinteni a további laboratóriumi és a liquor vizsgálatoktól. Therápiásan: penicillint, C vitamint, cardiacumokat, Katzensteint, vértransfusiót rendelünk el, a mv. elégtelenség miatt 10 mg. Docát ismételten, esetleg 100 mg-os tabletta átültetését és 6 óránként 50 mg cortisont, ami kevésnek bizonyult, tehát a krisis befolyásolására ajánlatos a kezelést legalább 200 mg cortisonnal kezdeni. ACTH-t nem adtunk, mert feltételeztük, hogy működőképes mvk. úgy sincsen.

Átmenetileg az eszméletlenség enged, az állapot kissé javul, de néhány óra múlva újból rohamosan romlik, a tensio tovább csökken, majd alig mérhető és szívgyengeségben, keringési elégtelenségben beáll az exitus. Kivonat a boncolási leletből (*Farkas* professzor): a jobb tüdőcsúcsban kb. mogyoróbélnyi heges góc, mindkét mv. töpörödött, göbös, sajtos, fibrosus. Az agyvelő duzzadt, vizenyős. Tuberculosis fibrocaseosa cicatrisans glandularum suprarenalium. Oedema cerebri. Cicatrisatio apicis pulmonis dextri. Morbus Addisoni.

A bonctani lelet alapján sokkal érthetőbbé válik a műtét utáni eszméletlenség és az egész lefolyás. Olvastuk, hogy a tüdőben régi tbc-s folyamat, a mellékvesékben pedig régi sajtos, fibrosus tbc áll fenn. Az pedig ismeretes, hogy a mv. chronikus functio csökkenését leggyakrabban tbc, ritkábban lues, továbbá tumor, vérzés a mellékvesékben szokta előidézni. A tbc-s folyamat úgy a kéreg, mint a velőállományt el szokta pusztítani (néha Koch-bacilusok is találhatók). Az infectio legtöbbször haematogen, amely mindkét oldalt érinti. Betegünknél sem a kórelőzmény, sem a behozatalkor történt klinikai vizsgálat nem adott támpontot Add.-kór feltételezésére. Különben is ismeretes — mint azt tankönyvek (2) is felemlítik —, hogy főleg kezdetben, különösen, ha a betegnek tbc-je is volt, sokszor nehéz az Add.-kór felismerése. Nappali világításnál azonban a nyálkahártyák és a bőr barna elszíneződése, továbbá a normális alsó határán mozgó vérnyomás, a sovány ság már arra enged következtetni, hogy a mv. működése nem kielégítő. A vitális indicatio alapján végrehajtott műtét — amelyet még akkor is el kellett volna végezni, ha előzőleg az Add.-kór klasszikus képét találjuk —

„stress"-ként hatott és a mv. heveny, teljes kimerülését, *Add.-krisist* váltott ki. Állatkísérletek is igazolják, hogy a mellékvesék működésének heveny kiiktatása — azoknak eltávolítása folytán — rövid időn belül görcs, collapsus és coma kíséretében az állatok gyors halálához vezet.

Heveny mv. elégtelenségben nem ritkák a súlyos gastro-intestinális zavarok, az abdominális krisisek. *Soffer* (3) egy betegénél appendicitis, másiknál epekőroham lépett fel, *Pozuelo* (4), *Cassamayor* (5) is leírt súlyos abdominális tüneteket, sőt *Oliver—Pascual, Sanz Ibanez, Elosegui* és *Oliver A.* (6) hat betegénél előzetes Add.-syndromák nélkül fejlődött ki a heveny mv. elégtelenség klinikai képe súlyos abdominális krisisekkel. Betegeiknél májzsugorodást, latens appendicitist, béltuberkulózist észleltek.

Betegünk katasztrófális állapota miatt a krisisben nem állott módunkban rendszeresen elvégezni a diagnózis alátámasztását szolgáló laboratóriumi vizsgálatokat, sem a hosszabb időt igénybe vevő — de jelen esetben már veszélyessége miatt is tilos — só-elvonásos, valamint a mvk. működésének vizsgálatára alkalmas egyéb próbákat. A szénhydrát anyagcsere zavarára utal a vércukorszint csökkenése 56 mg%-ra. A maradék nitrogén érték 51 mg% volt.

Az idegrendszer tünetei közül főleg az izomzat fokozott tónusát, a végtagok clonusos rángását, a generalisált convulsiókat említem fel, melyek a ma leginkább elfogadott nézetek szerint az agy anyagcsere-zavarára, anoxaemiájára, toxicus állapotára és elsősorban oedemájára vezethetők vissza. Az alsó végtagokban a patella reflexek nagyfokú csökkenését — melyet *Czikajló* és *Fehér* (7) is említ eseteikben — praemortálisnak vehetjük. A krisis kifejlődése előtt nem észleltünk hallucinatiókat vagy egyéb psychés zavarokat, melyekről *Jores* (1) tesz említést, csupán időnként kissé tenebrosus állapotot.

Fel kell említeni, hogy a mvk. heveny kimerülését az Add.-kóron kívül más tényezők is előidézhetik, így főleg a szervezet rendkívül nagyfokú igénybevétele, többek között testi erőltetés, klíma behatás, fagyás, égés, trauma, műtét, fertőzés stb. *Pozuelo* (4) eseteiben psychés behatás, izgalom, foghúzás volt a kiváltó ok. A fertőzések közül elsősorban a meningitis cerebrospinális epidemica fulmináns formáinál, a peracut meningococcus sepsisnél fordul elő, legtöbbször a csecsemőkorban egészen 2 éves korig, de ritkán felnőttkorban is, így a hazai irodalomban *Czikajló* és *Fehér* (7) 61 éves, *Radó* (9) pedig 67 éves betegről számol be. Ennek az önálló kórképnek: a *Marchand—Waterhouse—Friderichsen*-syndrománák legjellegzetesebb tünetei a mv.-krisis ismertetett tünetein, továbbá a heveny kezdeten és lefolyáson kívül még láz, cyanosis, vérzés a bőrön és nyálkahártyákban és rendszerint az első 24 órán belül bekövetkezik a halál, ritkán húzódik el 36, vagy 48 óráig. Amíg azelőtt a klasszikus képhez tartozott még a végzetes kimenetel is, addig ma — a mvk.-hormonok alkalmazása óta — mind több és több a gyógyult eset. Ezt a kórképet azonban nemcsak a meningococcus fertőzés idézheti elő, hanem másfajta baktériumok is, így strepto-, staphylo-, gono-, pneumococcus-, dysenteria-, diphtheria-bacilus, sőt vírusok is okozhatják. Kórbonctanilag ennél a syndrománál az általános sepsis leletén kívül vérzéseket, thrombosisokat találunk, nemcsak a bőrben és nyálkahártyákban, hanem a mellékvesékben is. Előfordulhatnak azonban olyan esetek is, melyekben hiányzanak akár a bőr-, akár a mv.-vérzések [*Fazekas* (8), *Radó* (9), *Lukács* és *Révész* (10), *Matthison, Thergusson* és *Champon* (11)]. *Selye* vizsgálatai alapján is felvehetjük, hogy a mellékvesék anatómiai elváltozása, nekrosisa, vérzése nélkül is létrejöhet azok működésének teljes kiesése.

Ami végül a mv.-krisisek therapiáját illeti, az igen örvendetes haladást ért el. Mióta a mvk. működésének pótlására annak hormonjait alkalmazzuk *(Doca* és *Cortison)*, mind több esetet sikerül megmenteni. Ezek nélkül azelőtt minden ilyen eset reménytelennek látszott. Az érrendszer feltöltését (cukor-, só-, plasmainfuzió, vértransfuzió) mind többen javallják. A fertőzések esetében természetesen megfelelő antibioticumok és chemotherapeuticumok; collapsus és elégtelen szívműködés esetédiacumok és vasoconstrictorok javalltak, hypoglykaemiánál gondoskodni kell cukor beviteléről.

Esetünk tanulsága: mv. elégtelenség minden műtétnek veszélyét fokozza, mert az a szervezet nagymérvű megterhelését jelenti. Műtétek alkalmával a mv. insufficientiának már legcsekélyebb lehetősége esetében is gondoljunk mindig a krisis veszélyére, annál is inkább, mert ma már a műtét előtt — vagy ha arra lehetőség nincsen — a műtéttel egyidejűleg alkalmazott és az előbb ismertetett mvk.-hormonok és egyéb gyógyszerek adásával megvan a lehetőségünk a krisis megelőzésére, esetleg leküzdésére is. Egyébként pedig, ha tudjuk, hogy mv.-elégtelenség van (esetünkben műtét előtt még nem lehetett megállapítani), akkor műtét előtt a rendszeresen adott cortison mennyiségét lényegesen emelni kell.

A belgyógyászati és kórbonctani adatokat ez úton köszönöm meg *Hajós Károly* és *Farkas Károly* professzoroknak.

IRODALOM: 1. *Jores:* Hb. d. Inneren Medizin. VII/I. Springer Verlag, Berlin, 1955. — 2. *Heténvi:* Részletes Belgyógyászat. 1951. — 3. *Soffer:* cit. *Jores.* — 4. *Pozuelo:* Rev. IB. Endocrin, *2/8.* 163—181, 1955. — 5. *Cassamayor:* Rev. Clin. Esp. *48/4,* 254—256, 1953. — 6. *Oliver—Pascual E., Sanz Ibanez, Elosegui* és *Oliver A.:* Rev. Enferm. Apar. Dig. *14/1,* 1—20, 1955. — 7. *Czikajló* és *Fehér:* O. H. 4, 105, 1954. — 8. *Fazekas:* O. H. 14, 390—391, 1954. — 9. *Radó:* O. H. 46, 1284—1286, 1955. — 10. *Lukács* és *Révész:* Pediatria Danubia, 274, 1949. — 11. *Matthison, Thergusson* és *Champon:* cit. *Czikajló* és *Fehér.*

HÍREK

A Magyar Élettani Társaság a Magyar Tudományos Akadémia irányítása alatt **1957. július 11—12—13-án Pécsett** tartja ez évi **XXIII. Vándorgyűlését.**

Felhívjuk azokat az orvos kartársakat, akik az Egészségügyi Mnisztériumhoz *gépkocsi vásárlási* igénnyel fordulnak, hogy kérvényükre *10.— Ft-os* okmánybélyeget ragasszanak, mivel kérelmük a 21/1957. (VI. 2.) P. M. számú rendelet 7. §-a (1) bekezdése értelmében illetékköteles. Elmulasztás esetén kérelmük hivatalból meg lesz leletezve.

TÁJÉKOZTATÁS

Az Orvostudományi Dokumentációs Központ 1957. évi kiadványai:

1. **„Horus" Orvosi Dokumentációs Szolgálat**
   1957. július 1-től negyedévenként megjelenő kiadvány, amely az időszerű külföldi orvosi jellegű folyó eseményekről számol be és neves könyvekről, elhúnyt tudományos kutatókról, intézményekről stb. ad rövid tájékoztatást. Évi előfizetési ára 60.— Ft, egyes szám ára 15.— Ft.
2. **„Magyar Orvosi Bibliográfia"**
   A kurrens magyar orvosi könyv- és folyóiratanyag címkatalógusa. Megjelenik havonta, 1957. július 1-től. Évi előfizetési ára 100.— Ft, egyes szám ára 10.— Ft.
3. **„Szovjet Orvostudományi Bibliográfia"**
   1957. július 1-től negyedévenként megjelenő kiadvány, amely a fontosabb szovjet orvosi folyóiratok cikktartalmán kívül ismerteti az újabb szovjet könyveket és minden számban teljes fordításban közöl egy-egy fontos szovjet orvosi tanulmányt. Évi előfizetési ára 40.— Ft, egyes szám ára 12.— Ft.
4. **„Magyarországra járó külföldi orvosi folyóiratok lelőhely-jegyzéke"** c. kiadvány 1957. szeptember 15-én jelenik meg. Előfizetési ára 25.— Ft.

Előfizetések és megrendelések az Orvostudományi Dokumentációs Központhoz (Budapest VIII., Szentkirályi utca 21. sz.) intézendők.

Orvostudományi Dokumentációs Központ

Az Országos Élelmezés- és Táplálkozástudományi Intézet (Bpest IX., Gyáli út 3/a) **1957. július hó 8-án** (hétfő) du. fél 3 órakor **előadást** rendez. Előadók: *Tarján Róbert dr.* és *Krámer Mihályné.* Tárgy: *Karotin, anyagcsere.*

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Fővárosi X. ker. Tanács V. B. (329)

Pályázatot hirdetek a X. ker. Tüdőbeteggondozó Intézetben egy E. 112. kulcsszámú *tbc. gondozóintézeti vezető főorvosi* állásra. A szabályszerűen felszerelt kérvényeket ezen hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül kell a X. ker. Tanács ker. vez. főorvosához benyújtani (Bpest X. ker. Pataki I. tér 29—30).

Harmati Sándor v. b. elnök

Sásdi Járási Tanács Végrehajtó Bizottsága (293)

A sásdi járási tanács végrehajtó bizottsága pályázatot hirdet az áthelyezés folytán megüresedett E. 125. kulcsszámú *főorvosi* állásra. Pályázatok a szabályszerű iratokkal felszerelve a jelen hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül nyújtandók be a sásdi járási tanács végrehajtó bizottságához. Pályázónak az állás elnyerése esetén kettő szoba összkomfortos családi ház, kerttel, szolgálati lakásként rendelkezésére áll. A lakás azonnal elfoglalható. Mellékállás lehetséges (bölcsőde, iskolafogászat).

Györkös József v. b. elnökhelyettes

Budapesti Orvostudományi Egyetem (330)

A Budapesti Orvostudományi Egyetem III. sz. Sebészeti klinikáján levő *docensi* állásra pályázatot hirdetek. A docensi állásra olyan magasképzettségű röntgen-szakorvos pályázhatik, aki egyaránt járatos a belgyógyászati, általános sebészeti, mellkas- és tüdősebészeti és traumatológiai röntgen-diagnosztikában. Felhívom pályázni óhajtókat, hogy képesítésüket, tudományos irodalmi munkásságukat, érdemeiket bizonyító, valamint személyi adataikkal felszerelt kérvényüket a Budapesti Orvostudományi Egyetem rektori hivatalához (Budapest VIII., Üllői út 26) nyújtsák be. Pályázati határidő: a hirdetménynek az Orvosi Hetilapban való megjelenésétől számított 15 nap. Pályázathoz mellékelni kell a számlista 1—12. alatti okmányokat.

Gegesi Kiss Pál rektor

---

(324)

Pályázatot hirdetek az Orvostovábbképző Intézet (Budapest XIII., Szabolcs u. 33) *urológiai* osztályán megüresedett *egyetemi adjunktus* 653. kulcsszámú állására. 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 15 napon belül az Orvostovábbképző Intézethez nyújtandók be.

Bársony Jenő dr. mb. intézeti igazgató

NOVODRIN INHALAT

solutio 10 ml

Javallat: asthma bronchiale kezelésére.

Adagolás: porlasztókészülékből belélegezni a kedvező hatás beálltáig.

Gyártja: **Veb Chemische Fabrik, Grünau**

Kékestetői Állami Gyógyintézet (341)

Pályázatot hirdetek az intézet laboratóriumában megüresedett szakképesített *laboratóriumi asszisztensi* állásra. A pályázati kérelmeket az intézet igazgatójához kell benyújtani. Fenti állás azonnal elfoglalható.

Ábrányi István dr. ig.-főorvos

Budapest Főváros Tanácsának Egészségügyi Intézményei
Péterfy Sándor utcai Kórházrendelő (255)

E. 116. kulcsszámú *adjunktusi* állás a kórház Fül-orr-gége osztályán. Benyújtandó a kórházigazgatóságra, csatolandó iratok: orvosi oklevél, szakorvosi bizonyítvány, eddigi működést igazoló iratok, életrajz, tudományos munkásság ismertetése. A pályázat határideje a megjelenéstől számított 15 nap.

Gálócsy György dr. mb. igazgató-főorvos

Járási Tanács Kórháza, Sárvár (343)

Pályázatot hirdetek a vezetésem alatt álló kórház *belgyógyászati* és *sebészeti* osztályán egy-egy E. 119-es kulcsszámú *segédorvosi* állásra. Pályázati határidő a megjelenéstől számított 15 nap.

Horváth Boldizsár dr. igazgató-főorvos

Megyei Tanács Tbc. Gondozó Intézete, Gyula (295)

A Békés megyei Tanács Tbc. Gondozó Intézetének vezető főorvosa pályázatot hirdet a megyei Tbc. Gondozó Intézetben május 15-ével megüresedett egy 113-as kulcsszámú *szakfőorvosi* állásra. Az állás javadalmazása az érvényben levő rendelkezések szerint. A pályázati kérelmet a szakképesítést igazoló és működési bizonyítvánnyal — a pályázat megjelenésétől számított 15 napon belül — a Megyei Tbc. Gondozó Intézet vezetőjéhez kell benyújtani (Gyula, Munkácsi u. 2.).

Középesy László dr. vezetőfőorvos

Budapest Főváros Tanácsának Végrehajtó Bizottsága (322)

Pályázatot hirdetek a Budapest Főváros Tanácsának Végrehajtó Bizottsága felügyelete alatt álló Visegrádi kórházban megüresedett E. 103. kulcsszámú *kórházigazgatói* állásra. Pályázati előfeltétel: belgyógyász szakorvosi képesítés és az emésztőszervi megbetegedések gyógykezelésében való kellő jártasság. A születési adatokat és családi körülményeket feltüntető kérelemhez csatolni kell az orvosi oklevelet, a szakképesítést igazoló bizonyítványt, az eddigi működést igazoló okmányokat, a tudományos munkásságra vonatkozó iratokat, részletes önéletrajzot és a pályázók közszolgálatra való alkalmasságát igazoló újkeletű hatósági orvosi bizonyítványt. A szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmet az Orvosi Hetilapban történt közzétételtől számított 15 napon belül a Budapest Főváros Tanácsának Végrehajtó Bizottsága egészségügyi osztályánál (V. ker. Városház u. 9—11., II. pavilon, I. em. 10) kell benyújtani. Közszolgálatban álló orvosok pályázatukat a szolgálati út betartásával, alkalmazó hatóságuk útján adják be.

Pápay István dr. fővárosi csoportvezető főorvos

Dorogi Járási Tanács Kórháza, Dorog (274)

Pályázatot hirdetek a fenti kórház belgyógyászati osztályán azonnal betöltendő E. 116. kulcsszámú *adjunktusi* állásra. Mellékállásként EKG szakrendelés biztosítható. Egy szolgálati szoba fürdőszobával rendelkezésre áll. Nem szakképzett pályázó esetén az állást alacsonyabb kulcsszám szerint is betöltjük. Pályázati határidő: a hirdetés megjelenésétől számított 15 nap. Pályázatok hozzám küldendők.

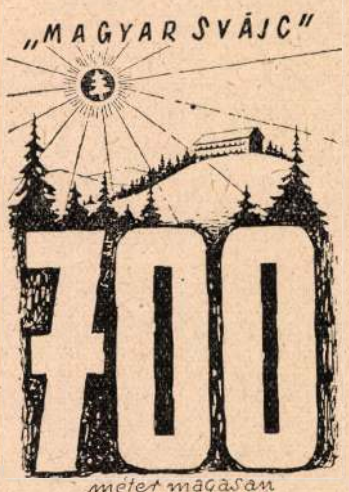
Miskolczy Zoltán dr. kórházig.-főorvos

Országos Mentőszolgálat (351)

Pályázatot hirdetek az Országos Mentőszolgálat Mentő-kórházában (Budapest V., Szobi u. 3) sebészeti osztályon betöltendő *segédorvosi* (E. 118., E. 119. kulcsszámú) állásra. Javadalmazás fenti kulcsszámok szerinti illetmény és 30% veszélyességi pótlék. Az Országos Mentőszolgálatnál korábban szolgálatot teljesítő mentőorvosok, valamint a sebész-szakorvosok 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. számú utasítás 3. § (1) bekezdés értelmében a szolgálati út betartásával a jelenlegi munkaadónál kell benyújtani, aki azt a fenti utasítás szerint hozzám fogja megküldeni.

Orovecz Béla dr. főigazgató

MÉRLEGJAVÍTÁST,
súlykészítést
analitikai, gyógyszertári, laboratóriumi stb. vállal a Fővárosi II. ker. Vegyesipari Javító Vállalat Finommechanikai részlege.
II. Keleti Károly utca 15. Telefon: 159—273



KITŰNŐ ELLÁTÁS, KÉNYELMES SZOBÁK, SZÓRAKOZÁS, ZENE, TÁNC
HUNGÁRIA-BALATON
Budapest V. Váci u. 11/a. Telefon: 189—725, 189—615

Országos Közegészségügyi Intézet (319)
Budapest IX., Gyáli út 2—6.

Pályázatot hirdetek az Országos Közegészségügyi Intézet oltóanyagellenőrző osztályán megüresedett egy *tudományos munkatársi* állásra, 934. kulcsszámmal + 30% veszélyességi pótdíjjal. A kinevezendő munkakörbe a szerobakteriológiai készítmények ellenőrző vizsgálata tartozik. Ennek megfelelően csak olyanok jelentkezhetnek, akik a bakteriológiai és szerológiai munkákban már megfelelő jártassággal rendelkeznek. A kellően felszerelt pályázati kérelmet az Országos Közegészségügyi Intézet főigazgatójához kell benyújtani a hirdetés megjelenésétől számított 16 napon belül.

Takó József dr. főigazgató

Nagykanizsa Városi Tanács Végrehajtó Bizottság IX. Egészségügyi Osztálya (344)

Pályázatot hirdetek a Nagykanizsa Városi Tanács Kórházánál megüresedett gyermekgyógyász *osztályvezető főorvosi* állásra. Az állás javadalmazása E. 115. kulcsszám szerinti alapfizetés. Az okmányokkal felszerelt pályázati kérelmet Nagykanizsa Városi Tanács V. B. IX. Egészségügyi Osztályához címezve, Nagykanizsai Kórház Igazgatóságához kell beadni, a pályázati hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül.

Deseő Mihály dr. h. városi főorvos

Állami Szanatórium, Sopron (328)

A Soproni Állami Szanatórium (általános belgyógyászat) pályázatot hirdet az alábbi állásokra: egy E. 115. kulcsszámú *laboratóriumi főorvos*, egy E. 116. kulcsszámú *adjunktus* (belgyógyászati szakképesítéssel), egy E. 117. kulcsszámú *alorvos* (belgyógyász szakképesítéssel. Az állások azonnal elfoglalandók. Kellően felszerelt pályázatokat a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül a Szanatórium Igazgatóságának kell megküldeni.

Nagy László dr. igazgató-főorvos

Hajdú-Bihar megyei Tanács Rendelőintézete, Debrecen (335)

Pályázatot hirdetek E. 131. kulcsszámú *idegszakorvosi* állásra, napi 6 órai munkaidővel. Illetmény havi 1890.— Ft. Az állást elfoglaló orvos ezen felül napi 1 órai munkaidővel ideggondozásra is megbízást kap, mely után a havi illetmény 315.— Ft. A pályázati kérelmet Hajdú-Bihar megyei Tanács Rendelőintézete, Debrecen címre kell beadni okmányok csatolásával.

Szentkirályi István dr. vezető főorvos

+ AUTOKART +

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

ORVOSI ÁRENGEDMÉNY!

Pest megyei Tanács Tüdőkórháza, Törökbálint (338)

A Pest megyei Tanács Tüdőkórháza, Törökbálint pályázatot hirdet egy E. 119. kulcsszámú, jelenleg helyettesítéssel betöltött, *másodorvosi* állásra. A pályázatot a megjelenéstől számított 15 napon belül a kórház igazgatójához kell benyújtani.

Bánát István dr. igazgató-főorvos

Szarvasi Járási Tanács V. B. Eü. Csoportja (341)

Pályázatot hirdetek a szarvasi Szülőotthonban megüresedett Szülőotthon *vezetőorvosi* állásra. Az állás napi 7 órai munkaidővel, 1662.— Ft alapfizetéssel + korpótlékkal jár. A Mozgószakorvosi Szolgálat nőgyógyászati szakrendelése, 500 kezelési esetig, havi 600.— Ft, 500 kezelési eseten felül személyenként 1,20 Ft (pl. 635×1,20). Ezenkívül még (napi 5 órás) onkológiai és SZTK nőgyógyászati szakrendelés, melynek díjazása 3,15 Ft/óra. A pályázatokat, a megfelelő okmányokkal felszerelve, a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül kell a Járási Tanács V. B. Egészségügyi Csoportja címére megküldeni

Molnár János dr. járási főorvos h.

Mezőkovácsházai Járási Tanács V. B. Eü. Csoportja (348)

Pályázatot hirdetek a mezőkovácsházai járás Dombegyháza községében E. 161/1. kulcsszámú, havi 1700.— Ft alapilletményű *körzeti orvosi* állásra későbbi kinevezéssel. Tanyai pótlék 300.— Ft. Körzeti orvosi lakás üres, azonnal beköltözhető, az állás elfoglalható. Pályázatokat 15 napon belül kell benyújtani a Járási Tanács V. B. Eü. Csoportjához.

Vörös Áron dr. járási főorvos

Megyei Gyermek Tüdőbeteg Gyógyintézet, Farkasgyepű (350)

Pályázatot hirdetek a fenti gyógyintézetben megüresedett E. 117. kulcsszámú *alorvosi*, valamint E. 232. kulcsszámú *laboratóriumi asszisztensi* állásokra. Az állások javadalmazása a 3100—3/1954. Eü. Min. számú rendelet szerint, + 30% veszélyességi pótlék. Az alorvosi állás gyermekgyógyász, vagy tüdőgyógyász szakképesítéshez kötött. Lakás az intézetben biztosítva. A kellően felszerelt pályázati kérelmeket a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül kell a gyógyintézet igazgatójához beadni.

Delezselek Gyula dr. ig.-főorvos

Külföldön terjeszti a

KULTURA Könyv- és Hírlap Külkereskedelmi Vállalat Budapest VI., Magyar Ifjúság útja 21 (telefon: 429-760) és a KULTURA külföldi képviseletei.

Заказы принимаются предприятием

КУЛЬТУРА Внешнеторговое предприятие по продаже книг и журналов. Будапешт 62 — п. я. 149. или его зарубежными представительствами.

Bestellungen zu richten an

KULTURA Ungarisches Aussenhandelsunternehmen für Bücher und Zeitungen, Budapest 62, Postfach 149 oder an die ausländischen Vertretungen des Unternehmens.

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

Felelős kiadó a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója. — Megjelent 10 000 példányban
2-572257. Athenaeum (F. v. Soproni Béla)

ORVOSI HETILAP

1857-1957

TARTALOMJEGYZÉK

Babics Antal dr.: Dr. Zinner Nándor (1893—1957) 749

Haranghy László dr.: Az acut leukaemia kórlényege 750

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Korossy Sándor dr. és **Gózony Marianna:** Tapasztalataink staphyloanatoxinnal kiváltott Storck—Hoigné-féle thrombocytopeniás index-szel coccogen ekzemában 761

KLINIKAI TANULMÁNY

Somogyi Barnabás dr., Furka Sándor dr. és **Zsebők Zoltán dr.:** Dorsolumbalis gerinctörések késői klinikai és röntgentomographiás vizsgálatának tanulságai 763

RITKA KÓRKÉPEK

Gonda György dr.: Elsődleges tüdővena thrombosis nagyfokú dehydratio esetében 769

TÁRCA

Czagány Ferenc dr.: Beszámoló pöstyéni tanulmányutamról 769

KAZUISZTIKA

Daróczy Gyula dr. és **Somogyi Jenő dr.:** Invaginatiót okozó coecum lipoma 774

Könyvismertetés 776

Hírek (borító 3. oldal)

Pályázati hirdetmények (borító 3. oldal)

XCVIII. évfolyam **28.** szám 749—776 oldal Budapest, 1957. július 14

Előfizetési ára: 1 évre 96,— Ft, egyes példány ára: 2,50 Ft

Új készítmény!

PERNOVIN KENŐCS

(5% 2-methyl-9-phenyltetrahydro-pyridinden bitartaricumot tartalmaz)

Allergiás dermatosisok, urticaria, pruritus ani, pruritus vulvae stb. kezelésére.
Nagyobb hámtól fosztott felületen, vagy fénynek kitett testrészen (photodynamiás hatás!) ne alkalmazzuk.
Akut gyulladásos, nedvező dermatosisban kontraindikált.
Két hétnél hosszabb ideig alkalmazni nem kívánatos.
Allergiás dermatosisok esetén a kezelést per os adott Pernovin drazsé adagolásával egészítjük ki.

Megjegyzés: + SZTK terhére szabadon rendelhető.

Csomagolás: 20 g-os tubus Ft 13,70.

Gyártja:
CIHNOIN GYÓGYSZER- ÉS VEGYÉSZETI TERMÉKEK GYÁRA, BUDAPEST IV.

Ismerteti:
Egészségügyi Minisztérium Gyógyszerészeti és Műszerügyi Igazgatóság
Budapest V. Akadémia u. 10. Telefon: 114-600

NOVODRIN INHALAT

solutio 10 ml

Javallat: asthma bronchiale kezelésére.

Adagolás: porlasztókészülékből belélegezni a kedvező hatás beálltáig.

Gyártja: **Veb Chemische Fabrik, Grünau**

Forgalomba kerül 50 g-os tubusban

TIMIDON ZSELÉ

anticoncipiens

Gyártja: **Egyesült Gyógyszer- és Tápszergyár, Budapest X.**

ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

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

XCVIII. ÉVFOLYAM 28. SZÁM 1957. JÚLIUS 14.

Szerkesztőség: Budapest V. Nádor u. 32. I. Telefon: 121—804, ha nem felel: 122—765.
Kiadóhivatal: Medicina Egészségügyi Könyvkiadó. Budapest, V. Akadémia utca 10.
Lapkiadás telefonja: 129—699. — M. N. B. egyszámlaszám: 91.915. 272—48.

DR. ZINNER NÁNDOR
(1893—1957)

„Dr. Zinner Nándor, élt 64 évet". E rövid mondatot olvashattuk azon a koporsón, amely körül ezrek álltak könnyező szemekkel: orvosok, meggyógyult betegek, barátok, tisztelők. Zinner professzor váratlan halála egy sikerekben gazdag, de küzdelmekben sem szegényebb nagy orvos életének végére tett pontot. És amikor búcsúzunk Tőle, egy tisztaszívű, kiváló orvos tevékeny életének néhány mozzanata villan fel szemünk előtt, hogy példát adjon a jelennek és a jövendőnek egyaránt.

Kibontakozó orvosi életébe 1914-ben belerobbant az értelmetlen világháború. Negyedéves medikus volt. Kevés volt az orvos az országban és a szorgalmas, kiváló előmenetelű medikus a János-kórház napidíjas orvosa lett. Három évig gyakorlati munkát végzett, tanult, vizsgázott és 1917-ben elnyerte orvosi diplomáját. A János-kórházban eltöltött 3 év és kiváló mestereinek, Manninger Vilmosnak és Horváth Mihálynak a hatása megszabta számára azt az utat, amelyet soha többé el nem hagyott. Egyik úttörőjévé lett az orthopaed-sebészetnek. Ellenállhatatlan erővel ösztönzi előre a nagy orvosok legszebb hajtóereje, a segíteni akarás, a testileg megrokkant gyermekek, az akkori társadalom legszerencsétlenebb emberei felé. Műtőteremben, közleményekben, előadásokban fáradságot nem ismerve harcol szakmája fejlődéséért. Rokkantak utókezelő intézete, a Gyermekvédő Liga önálló tevékenységének első állomásai, majd 1922-ben, mint a Nyomorék Gyermekek Országos Otthonának főorvosa, kezdi meg áldásos működésének legeredményesebb szakaszát.

26 évet töltött el ezen a nagyon nehéz orvosi őrhelyen. Mostoha körülmények között kiváló eredménnyel dolgozott. Az emelte őt magasra, hogy emberek életéért vívott kemény harcokban is volt ereje újat alkotni. A segítőkészség volt tudományának és sebészi művészetének a motorja. Örömöt szerezni a rokkantaknak egészségük helyreállításával és a meggyógyultak örömében megtalálni a saját boldogságát — ez volt Zinner Nándor munkáért lángoló életének legigazibb tartalma.

Ennek az áldozatos, de tudományban és gyakorlati eredményekben annál gazdagabb 26 évnek 1948-ban kapta meg jutalmát. A Magyar Népköztársaság kormánya orthopaediai klinikát szervezett és a budapesti orvostudományi egyetem tanácsa az új tanszék vezetésére meghívta dr. Zinner Nándort.

Ezzel beteljesült életének vágya: a gyógyítás

mellett ismét újakat alkotni és tanítani. Megnyílt előtte a sokak tanításának a lehetősége. Mert két marokkal osztogatta a tapasztalatokban mérhetetlen gazdag tudását mindenkinek, akik közelében dolgoztak, asszisztenseinek, diákoknak. De alig kezdődött el alkotó életének sokat ígérő újabb szakasza, nagy megpróbáltatások érték. Beteg lett a szíve is, amelyből pedig folyton csak szeretet áramlott a nyomorékok felé. Nem vette tudomásul, hogy a rokkantak nagy orvosa is kíméletre szorulhat. Nehéz hónapjaiban is új utakat keresett és talált a mozgásszervek és a test támasztórendszere kóros állapotának megszüntetésére. A tudományért való lázas tevékenységében szűnt meg dobogni az emberi humánumot szolgáló szíve.

Nagy az űr, amit Zinner Nándor professzor halála okozott. Sokan zokogtak ott a sírnál, és még többen siratják: a volt sánták, akik ma egyenesen járnak, a volt nyomorékok, akik ma hasznosan dolgoznak, orvostársai, akik tisztelték és szerették tudásáért, mélységes emberiességéért. Megőrzi emlékét az a kis ország, amelynek minden művelt, nagytudású és évtizedes tapasztalatokkal rendelkező orvos drága kincsét képezi.

Babics Antal dr.

Az acut leukaemia kórlényege

Írta: HARANGHY LÁSZLÓ dr.

Az Orvosi Hetilap alapításának 100-ik évfordulójára a szerkesztőség felkérésére írt tanulmány

Több mint 100 esztendeje annak, hogy *Virchov* a leukaemiák fogalmát a pyaemiától elhatárolta, tehát a leukaemia-kutatás máris aránylag jelentékeny múltra tekint vissza. Ezen idő alatt sok mindent megtudtunk a leukaemiáról, de azt is bátran elmondhatjuk, hogy a leukaemiával kapcsolatos vitás kérdések száma azóta nem fogyott, hanem egyenesen nőtt. Mi az oka ennek? Általában mi teszi érthetővé, hogy a haematologia haladása ellenére a vérképző betegségek pathologiája tekintetében ma is oly sok a bizonytalanság? A magyarázat több körülményben keresendő. Elsősorban hangsúlyozzuk azt a körülményt, hogy a klinikusok nagy része a klinikai vizsgálatokat öncélúnak tekinti, s a kórbonctani elváltozásokra nincs kellő tekintettel. Jellemző példája ennek *Leitner* felfogása, aki 1945-ben megjelent könyvében *Hoffra* hivatkozva egyenesen kijelenti, hogy a „vérképző szervek felosztásának alapját csak a klinikai haematologiai lelet képezheti". Ez a nézet nemcsak nála érvényesül, hanem sok más haematologusnál is kifejezésre jut. Így érthető, hogy a klinikai haematologia többször saját útjain külön jár, s a kórbonctani megállapítások általában csak kevés figyelemben részesülnek. Márpedig a betegségek kórlényegének meghatározása sem maguktól a klinikai tünetektől, sem egyedül a kórbonctani elváltozásoktól nem várható. A klinikai képek túlértékelése, a haematologiai jelenségek túlbecsülése eredményezte a kórformák szétforgácsolódását, s a haemopoeticus betegségek számának ma már szinte áttekinthetetlen, légióra való növekedését. Az is igaz viszont, hogy a klinikai képre nem ügyelő pathologus élettelen morphologisálásba süllyed, s a kórélettani jelenségektől teljesen eltávolodik. Tehát a vérképző szervek megbetegedésének megismerése minden más betegségi csoportnál jobban kívánja a klinikus, az experimentáló pathologus, valamint kórboncnok összműködését és ismereteik egybehangolását. Azonban a vér- és nyirokképző szervek megbetegedése terén mutatkozó zűrzavarnak még egy további fontos oka is van. A vérképzés élettanában és pathologiájában a haladó biológiai szemlélet még ma sem érvényesül teljes mértékben. A sejt specifitás tana továbbra is kerékkötője a haematologiai kórfolyamatok helyes értelmezésének. Úgy a klinikusok, mint a pathologusok nagy része a vérképző betegségek terén uralkodó megcsontosodott, elavult nézeteknek ma is híve, s a vér- és nyirokképzésre vonatkozó új megállapításokról nem vesz tudomást. A jelen dolgozat a megelőzőleg említett hibák kiküszöbölésére irányuló törekvések keretében egy sokat vitatott vérképzőszervi betegséget, az ún. acut leukaemiát veszi vizsgálat alá. Összeegyezteti úgy a klinikai, mint a kórbonctani tüneteket, s egységes klinikopathologiai szemlélet alapján magyarázza a kórképet.

Az acut leukaemiák kórjellegének megítélése céljából feltétlenül szükséges, hogy mindenekelőtt magát a leukaemiát illetően körvonalazzuk álláspontunkat. A leukaemiát régebben csak a kutatók igen kis hányada tartotta daganatnak, ma azonban a tumor-elméletnek van a legtöbb híve. *Rous* egyenesen a legújabb tumor-kutatások egyik legkiemelkedőbb eredményének tekinti, hogy a leukaemiát is a daganatok közé sorozzuk. A tumor-elmélet régebbi hirdetői, mint *Babes, Banti, Ribbert,* majd később *Abrikoszov, Anicskov, Apitz, Askanazy, Hamperl, Heilmeyer, Leitner, Mac Callum, Moeschlin, Rohr, Tischendorf, Vasiliu* és sokan mások olyan meggyőző érvek alapján állítják a leukaemiák tumoros jellegét, hogy felfogásukat többet egyéni véleménynek nem tarthatjuk. Érveik részletes kifejtése a dolgozat kereteit messze túlhaladná és így csupán a legfontosabb bizonyítékok

megemlítésére szorítkozhatom. Ezen érvek részint a kórbonctan, illetve a kórélettan, részint az experimentális pathologia köréből valók. Ezek közül kiemelendők a következők: a leukaemiák éppen úgy, mint a rosszindulatú tumorok, feltartóztathatatlanul növekedő progressiv folyamatok, amelyek — amint *Neumann, Orth, Türk* — már régebben bebizonyították — infiltrativ jellegű terjedést mutatnak. Így pl. a lymphadenosisban a burjánzás a nyirokcsomókkal szomszédos szövetekbe is behatol, a csontvelőből ráterjed a periosteumra, sőt *Khahovics* és *Ignatjev* vizsgálatai szerint a pusztító növekedés a májban és a vesében is előfordul. A tumorszerű növekedésre való hajlamosság sokszor az elváltozás homlokterében áll, s az általános leukaemiás elváltozások mellett hatalmas helyi tumor is támadhat, pl. a leukosarkomatosisban. A leukaemiás tumorok teljesen azonos képet nyújtanak, mint a leukaemiás elváltozás nélküli myeloticus és lymphadenoticus tumorok: a myeloma, a chloroma és a lymphosarkoma. Egyébként a leukaemiák és a helyi haemopoeticus tumorok összefüggése ma már experimentálisan is igazolt, mert a vizsgálatok kimutatták, hogy ugyanazon sejtféleség átoltása leukamiát, vagy helyi tumort okoz, aszerint, hogy a sejteket a vérpályába vagy a szövetközökbe viszik be. A leukaemiás folyamat rosszindulatúságát többször a nagyerekbe való benyomulás is igazolja *(Paltauf, Askanazy* stb.), s magam a helyi folyamat nagyvénákba való széles betörését a leukosarkomatosisban írtam le. A leukaemiák tumoros jellegének egyik leghatározottabb bizonyítéka a sejt-atypiák megjelenése. Ezen atypiák a mag-plasma relatio eltolódásában, a mag és a nucleolus anomáliáiban (rendellenesen nagy, acidophil nucleolus stb.), a chromosomák rendellenességében, illetve a karyokinesis zavaraiban és abnormálisan a sejt érési tendenciájának megakadásában egyaránt jelentkezhetnek. Az atypiák, különösen a tumoros jellegű, vagy gyorsan progrediáló formákban kifejezettek, s amint *Moeschlin* és *Rohr* kiemeli, a tumoros jellegű acut myelosis kóros sejtjei és a normális leukocyták közötti űrt nem az éretlen sejtekre visszanyúló érési gátlás, hanem a normális sejtek pathologiás sejtek által való kiszorítása magyarázza. Hangsúlyozandó az is, hogy a multicentricitás a daganatos jelleget egyáltalában nem zárja ki, s ez a jelenség a vérképző szervek daganataiban gyakori jelenség.

A leukaemiák daganatos eredetére utalnak azon pathologiai megfigyelések is, amelyek bizonyos idült károsító hatások leukaemiát keltő hatását mutatják. Így pl. egyesek röntgen csontvelőkárosodás után észleltek leukaemiát *(Engelbreth—Holm, Laubry* és *Marchal, Nielsen* stb.), mások *(Bideau, Falconer, Glannes, Lignac, Pariagua, Sabrazes, Weil* és *Perles* stb.) benzol-ártalom után figyeltek meg leukaemiát. A tumorgenesis érvei között jelentősek az állatpathologiai megfigyelések. A tyúkleukaemiában sokszor tumoros képletek lépnek fel, amelyek elhatárolása a *Rous* sarkomától rendkívül nehéz. Egyébként a különböző spontán állati leukaemiákban a leukaemiás infiltratumok és a helyi tumorok között megtalálható mindenféle átmenet. Különösen nagyszámúak a leukaemia tumoros eredetére utaló megfigyelések az experimentális állat-leukaemiában. Csupán példaként említendők a következők: A spontán állati leukaemiák a tumorokhoz hasonlóan élő sejtek által vihetők át egyik állatról a másikra. *Furth J.* és *Furth O. B.* az átoltást egyetlen sejttel sikeresen végrehajtották. A tyúk-leukaemia *Furth J., Engelbreth—Holm* és mások vizsgálatai szerint átoltás közben jellegét változtatja és különböző átoltási viszonyok között hol leukaemia, hol sarkoma képében keletkezik. Hasonlót észlelt *Sznijdersz* a tengerimalacok leukaemiájában. *Oberling* és *Guerin*, ha az egér-leukaemiát a vérpályába oltották, akkor leukaemia keletkezett, ellenben subcutan oltás után helyi tumor támadt. Ugyanezt állapították meg *Furth J., Seibold, Rathbone*, s mások. Az újabb vizsgálatok alapján az is megállapítást nyert, hogy a cancerogen anyagok leukaemiát hozhatnak létre. Hatásosaknak bizonyultak ilyen szempontból a kátrány *(Bernát)*, a benzol *(Lignac)*, az indol *(Büngeler)*, a benzpyrén *(Furth J.* és *Furth O. B., Storti, Gaetani* és *Lanza)* és a nucleinsav *(Szilárd)*. A röntgenbesugárzás egerekben, úgy a leukaemiás átoltásnál, mint a cancerogen anyagok alkalmazásánál a fogékonyságot fokozza *(Furth J.* és *Furth O. B., Krebs, Rask—Nielsen* és *Wagner)*. A cancerogen anyagok csontvelőben injiciálva leukaemiát hoznak létre. Ellenben ugyanezen anyagok subcutan alkalmazás mellett sarkomát vagy carcinomát keltenek. Általában a kísérletekből kitűnt, hogy a myelosisok és a lymphadenosisok leukaemiás és aleukaemiás, sőt helyi tumoros formái, a kísérleti körülmények változtatásával ugyanezen anyaggal létrehozhatók, s a nevezett kórfolyamatok között ilyen szempontból különbség nincs. Nem hagyható említés nélkül, hogy újabban a *Miller* és *Turner*-féle hormonális elmélet a leukaemiák minden alakját hormonhatásokra vezeti vissza. Viszont számos kutató vizsgálatából tudjuk, hogy a hormonhatásoktól a tumorok sem mentesek, sőt egyre több megfigyelés számol arról be, hogy a tumorok fejlődésében hormonalis okok is közrejátszanak. A *Miller* és *Turner* hypothesis ezek szerint a leukaemiák tumoros eredetét nem zárja ki, sőt, ellenkezőleg, többek szerint a leukaemiák és tumorok pathogenesise éppen ezen alapon hozható közös nevezőre.

A megelőző rövid áttekintés nyilvánvalóvá teszi, hogy a leukaemiák pathologiája és kísérleti vizsgálata a tumorokéval sok azonos vonást mutat. Minden bizonnyal a felsorolt érvek egyike sem alkalmas arra, hogy a leukaemiák tumoros eredetét önmagában véve kétségtelenné tegye, de a felsorolt bizonyítékok összessége határozottan arra enged következtetni, hogy a tumoroknak megfelelően malignusan növő, atypusos sejtek termelésével járó, feltartóztathatatlan leukaemiás folyamatokat daganatoknak tarthatjuk. A leukaemiák daganatos jellegét megállapítva, mielőtt az acut leukaemiákat hasonló szemszögből tekintenénk,

elsősorban az ezen folyamatokra vonatkozó nézeteinket foglaljuk össze.

1889-ben *Ebstein* 16 esettel kapcsolatban első ízben ismertette az acut leukaemiát, s ezt a kórfolyamatot a chronicus leukaemiától élesen elkülönítette. A kutatók túlnyomó része *Ebstein* nézetét nem fogadta el, s az acut leukaemiát továbbra is a chronicus leukaemiákkal lényegileg egyező kórképnek tekintette, s a két kórforma különbözőségét kizárólag a kórlefolyásban kereste. Azonban az 1900-as évek elején többen, elsősorban *Holst*, olyan acut leukaemiás eseteket figyeltek meg, amelyek határozottan arra mutattak, hogy az acut leukaemia tulajdonképpen csak egy különleges septicus reactiós forma, nem pedig leukaemia. A két különböző nézet, hogy az acut leukaemia azonos-e a leukaemiákkal, vagy attól teljesen független, egyaránt számos követőre talált. Az azonosságot hirdetők *(Ceconi, Hirschfeld, Leitner, Moeschlin, Naegeli, Pappenheim, Rohr, Weil P.* és mások) az acut leukaemiát továbbra is csupán a leukaemiák különleges formájának tekintették. Így pl. *Weil P.* szerint „az acut leukaemia a myeloid leukaemia rendes végkimenetele". *Leitner* ezzel kapcsolatban hangsúlyozza, hogy a chronicus myelosis hosszú ideig rendkívül tünetszegényen folyhat le, s csak a betegség végén jelentkezik, mint acut leukaemia. *Naegeli* mindkét kórfolyamatot ugyanazon rendszer-megbetegedés különböző megnyilvánulásaként fogja fel, *Moeschlin* és *Rohr* pedig mindkettőt két különböző megjelenési formájú tumornak tekinti. Azonban — amint *Boros* megállapítja — újabban erősen csökken azok száma, akik az acut leukaemiát a chronicus leukaemiákkal azonos kórképnek tartják. Az acut és chronicus leukaemiák különállóságát hirdető buvárok *(Hennig, Hoff, Seemann* és *Krasznapolszki, Voit* és *Landes* s sokan mások) az acut leukaemiát *Ebstein, Holst* és *Sternberg* eredeti elgondolásai alapján ma is fertőzéses, vagy más kórtényezők hatására beálló különleges szervezeti reactiónak mondják. *Arinkin* szerint az acut leukaemiák semmi közös vonást sem mutatnak a chronicus leukaemiákkal, még az utóbbiaknak heveny fellobbanásaival sem. Az acut leukaemia különálló, egyes therapiás beavatkozásoknak hozzáférhető kórfolyamat. Az acut leukaemiában nyilvánvaló a sepsis, de ez csak mindig másodlagos következménye a leukaemiának. *Anicskov* felosztásában a leukaemiák közé az acut leukaemiát egyáltalában nem veszi fel, s a kórkép acut vagy chronicus voltát nem különíti el. *Boros* szerint a kórkép lényege a csontvelő súlyos károsodása, illetve pusztulása. *Hoff* az acut leukaemiát éppen úgy, mint az agranulocytosist és az aplasiás anaemiát a myeloicus insufficientia egy-egy különböző fázisának tekinti. *Stodtmeister* és *Buchman* az acut leukaemiát egyenesen az essentiális csontvelőelégtelenségek közé sorozza, s a panhaemophthisisek egyik alakjának mondja. Lényegileg hasonló *Miller* és *Turner* feltevése is, akik az acut leukaemiát hormonalis elméletük keretében az érést elősegítő anyagok, infectiók, tumorok és más kórtényezők hatására bekövetkező kimerülésével hozzák kapcsolatba.

Az acut leukaemiát egységes szempontból tekintő kutatók mellett többen, így pl. maga *Boros* is kiemeli, hogy az acut leukaemiák alatt különböző aetiologiájú kórképek rejtőzhetnek. *Boros* pl. a következőket mondja: „Valószínűleg egészen eltérő kórképek keveredtek össze, ami a kérdés végleges tisztázását nagymértékben megnehezíti." *Ferrata* szerint az acut leukaemiában a fertőzési tényezőknek causalis, vagy legalábbis determináló szerepük van. Azonban a kórkép chronicus myelosis alapján is kialakulhat, s kibontakozását a besugárzások is elősegíthetik. Végül *Hamperl* határozottan kimondja, hogy az acut leukaemia alatt két prognosztikailag és biológiailag különbözőképpen értékelendő kórkép rejtőzhet. „Ugyanis egyrészt lehetséges, hogy egy közönséges myeloid leukaemia nem lassan (chronicusan), hanem rövid idő alatt (acut) halálhoz vezet, vagy chronicus lefolyás után egy acut stádiumba megy át. Másrészt bizonyos infectiosus, toxicus ingerek hatására ugyanilyen kórkép alakulhat ki." Tehát végeredményében az acut leukaemia kórlényegét illetően ma is három nézet áll fenn. Egyesek az acut leukaemiát a chronikussal lényegileg azonos, mások lényegileg különböző, elsősorban septicus megbetegedésnek tartják, s végül többen az acut leukaemiát nem tekintik egységes kórképnek, hanem úgy vélik, hogy ezen kórkép különböző jellegű kórfolyamatokat foglal össze.

Az acut leukaemiák formai elkülönítésének tekintetében ugyancsak véleményeltérések állnak fenn. Eleinte minden acut leukaemiát lymphaticusnak tekintettek. Később *Schultze* és *Naegeli* vizsgálata alapján a vérpálya egymagvú sejtjeit a legtöbb kutató myeloblastoknak tartotta és sokan a lymphaticus acut leukaemiák létezését teljesen tagadták. A mai általános felfogás szerint az acut leukaemiák leggyakoribb formája az acut myeloblastos leukaemia, de több pontos megfigyelés *(Heilmeyer, Leitner* stb.) alapján az acut lymphadenosis létezése is megállapítottnak tekinthető. Maga *Rohr*, aki az acut lymphaticus formát eleinte nem ismerte el, újabban kijelentette, hogy ez a kórkép gyakrabban fordul elő, mint eleinte gondolta. Az olasz haematologiai iskola *Ferrata* vizsgálatai alapján az acut leukaemiának egy további harmadik változatát tételezi fel és az indifferens sejtekre, a haemocytoblastokra visszanyúló, ún. „törzs-sejtes" leukaemiáról beszél *(Ferrata, Di Guglielmo, Fieschi* stb.). A harmadik leukaemia létezését nem mindenki fogadja el, *Leitner* szerint a legtöbb ilyen eset valójában myeloblastos leukaemia, s csak a morphologiai technika elégtelensége miatt nem lehet a myeloblastos jelleget megállapítani. Az acut leukaemiák harmadik formájára vonatkozó vitáknak megítélésem szerint ma már nincs fontossága. Ezen viták csak a túlzott morphologizálás eredményének tekinthetők. Ha a vérképzés folyamatát dinamizmusában szemléljük, a differenciálódás kezdetén teljesen lehetetlen a sejt-formák merev kor-

látok közé sorozása, s hiábavaló az a törekvés, hogy valamilyen jelleget a sejteken okvetlenül felismerjünk. *Arinkin* ennek megfelelőleg megállapítja, hogy az acut leukaemia a hyperplasiás reticuloendothelialis rendszer érési zavara, amelyben különböző jellegű éretlen sejtek jelentkezhetnek. *Ferrata* és sok más szerző, valamint saját vizsgálataim szerint is, a mesenchyma még nem teljesen differenciálódott sejtjei a vérpályában is megjelenhetnek, s ezen sejtek egyszerűen éretlen sejteknek tekinthetők. *Naegeli* rideg formalizmusa, amely az éretlen sejteket élesen elhatárolt, lezárt sejtformáknak tekinti, s a mesenchyma sejtek közvetlen leszármazottjainak vérpályába jutását még az embryóban is kizártnak tartja, a biológiai szemléletű pathologiában teljesen tarthatatlan. Áll ez különösen a leukaemiás állapotokra. Az aktív mesenchyma potentiális lehetőségeire tekintettel a leukaemiás burjánzás határait nem zárhatjuk le önkényesen a kiképződött myelo-, illetve lymphoblastoknál, s az ellenkező irányú kórbonctani és experimentalis megfigyelésekkel szemben nem állíthatjuk azt, hogy ilyen, vagy olyan sejtnél ősibb alak pathologiás körülmények között a vérpályába nem juthat. Ezen megállapítás különösen az acut leukaemiákra vonatkozik, ahol éppen a burjánzás rohamos lefolyása és a differenciálatlanabb sejtekre visszanyúló jellege adja meg a kórkép acut megjelenési formáját. Ilyen körülmények között alárendelt jelentőségű, hogy a vérsejtek ősi formái között milyen mértékben jelentkeznek a typusos myeloblast morphologia jelei. A túlnyomólag differenciálatlan sejtekből álló rákos daganatban sem fontos az, hogy helyenként mutatkoznak-e hengervagy laphámsejtekhez hasonló alakok. Mindent összefoglalva megállapítható, hogy az acut leukaemiák között elkülöníthetjük a kiképzett sejtek termelésével járó alakokat, továbbá elhatárolhatjuk, azon kezdettől fogva, vagy utóbb ilyenné váló rohamos burjánzásokat, amelyekben az éretlen sejtekre visszanyúló proliferatio alig, vagy egyáltalán nem differenciált sejteket hoz létre. Az acut leukaemiák fentiekben jelzett vitás kérdéseinek elbírálása céljából 30 év óta végzek megfigyeléseket. Összesen 50 acut leukaemiát vizsgáltam meg részletesen. Az esetekben a klinikai képet és vizsgálati adatokat a kórbonctani elváltozásokkal hasonlítottam össze. Helyszűke miatt az 50 eset közül példaként 25 jellemző eset adatait táblázatban foglaltam össze.

Megfigyeléseimmel kapcsolatban elsősorban az állapítandó meg, hogy az acut leukaemia kórképébe általam beillesztett esetek megfelelnek-e az ezen betegségek kórlényegére vonatkozó általános felfogásoknak. *Hueck* az acut leukaemiát a következőkben jellemzi: a betegség a vérkép és a vérképző szervek elváltozása tekintetében lényegileg a chronicus leukaemiákhoz hasonló tüneteket mutat, azonban ezektől eltérőleg magas láz, haemorrhagiás diathesis, fekélyes, gangraenosus szájgyulladás kíséretében rohamosan zajlik le. *Novodvorszkij* a gyakori orrvérzéseket, száj- és garat-elváltozásokat hangsúlyozza. *Katznelson* az elesettséget, a magas lázt, a septicus állapotot és a phlegmonosus anginát emeli ki. *Naegeli* ezen felül a vérkép jellemző, atypusos egymagvú sejtjeire s a hiatus leukaemicusra mutat rá. *Boros* ugyancsak a hiatus leukaemicus jelenlétét hangsúlyozza, egyébként azonban a klinikai tüneteket a panmyelophthisissel egyezőnek mondja. A kórbonctani tünetek közül kiemeli a vérpályában keringő atypusos sejtekkel azonos elemekből kialakuló szervi gócokat. Legújabban *Athanov* úgy a chronicus, mint különösen az acut leukaemiában a phagocyta tevékenységnek nagymérvű csökkenését állapította meg. Az általam észlelt esetek közül sokban egyik, vagy másik éretlen vérsejt alak extramedullaris képződésének kifejezett volta határozottan meg volt figyelhető. Az extramedullaris gócok kiterjedése esetek szerint változott s olykor egyes nyirokcsomó-csoportok, vagy egy-egy parenchymás szerv az elváltozásokból kimaradt. Ritkán (pl. a 8. sz. esetben) az extramedullaris gócok teljesen hiányoztak. Valamennyi esetben a keringő vér sejtjeinek nagy többségét atypusos sejtek alkották, bár az 50 eset közül 14-ben a fehérvérsejtek száma 6000, illetve annál kisebb volt. Ezen utóbbi jelenség a chronicus leukaemiákban is előfordul, s a vérpálya sejtjeinek megszaporodása itt sem szükségképpeni tünet. A jellemző klinikai tünetek közül a heveny kezdet és lefolyás, a láz, a haemorrhagiás diathesis két eset kivételével minden esetben mutatkozott, s a hiatus leukaemicus — a lymphoid jellegű, továbbá a leukosarkomatosisos és erythromyelosisos esetek kivételével rendszerint ugyancsak fennállott. Nekrotisáló angina csak 23 esetben volt ugyan, azonban ennek hiánya az acut leukaemia kórjelzését nem zárja ki. Ténylegesen 38 eset annyira typusos kép, hogy a kórfolyamat acut leukaemiás jellege tekintetében semmiféle kétely nem támadhat. Az a kérdés azonban, hogy megfigyeléseim közül a rendkívül hevenyen lefolyó két lymphadenosis, az acut stádiummal végződő 6 chronicus leukaemia, 3 leukosarkomatosis és az egy erythroleukaemia ide sorozható-e? Kétségen kívül mindez a 12 eset leukaemiás folyamat. Más helyen részletesen kifejtettem, hogy helyi tumorok képződése sok leukaemiás folyamatban előfordul, s az experimentalis vizsgálatok is azt bizonyítják, hogy a haemopoeticus szervek localis tumorai és a leukaemiás elváltozások szoros kapcsolatban állnak egymással. Tehát a leukosarkomatosisok csupán különleges megjelenési alakjai a leukaemiáknak és éppen úgy, mint az erythromyelosisok, lényegében leukaemiás folyamatoknak tekintendők. Márpedig mind a 12 leukaemiás jellegű kép rendkívül hevenyen, láz, haemorrhagiás diathesis, s 5 esetben hiatus leukaemicus kíséretében zajlott le, vagyis az acut jelleg itt sem vonható kétségbe. Ezek szerint, ha az acut leukaemia elnevezést elfogadjuk, minden hevenyen lefolyó leukaemiás jellegű kórképet oda sorozhatunk, függetlenül attól, hogy van-e részletekbe menő eltérés az egyes esetek között, vagy sem.

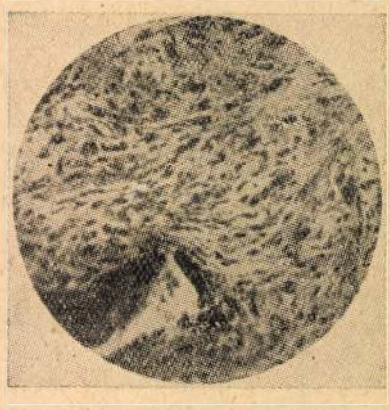
Megállapítva, hogy valamennyi általam ész-

Sor-szám	Jelzés, nem	Kor	Klinikai adatok: Betegség tartama	Fő tünetek	Fvs. sz.	Qual. vérkép	Vvs. sz.	Thr. sz.	Hiatus leukaemicus	Haemorrhagiás diathesis	Haemocultura
1.	T.S. ♀	26 é.	8 hét	láz, icterus	6 000—10 200	70—96 % myeloblast	2 200 000—1 060 000	23 000	+	+	pathogen staphylococcus aureus
2.	O.Gy. ♂	34 é.	2 hét	láz, tonsillitis, gangraenosa	16 000—27 000	83—92 % mikromyeloblast	2 000 000—1 000 000		+	+	streptococcus haemolyticus longus
3.	N.A. ♀	54 é.	3—4 hét	láz, septicus állapot, arcphlegmone	9 800—74 000	csaknem kizárólag „ősejtek"	2 060 000		+	+	staphylococcus aureus
4.	L.M. ♀	2 é.	¾ év	láz, otitis media, septicus állapot	26 000	sok myeloblast	2 000 000—3 100 000—1 700 000 (transfusio)		+	+	
5.	D.J. ♀	67 é.	8 hét	elhúzódó pneumonia	40 000—200 000	80 % paramyeloblast			+	+	
6.	S.M. ♀	8 é.	½ év	láz, megnagyobbodott nyirokcsomók és lép	16 000	kizárólag egymagvú sejtek	1 900 000		+	Ø	
7.	V.I. ♂	19 é.	5 hét	láz	80 000	85 % promyelocyta			+	+	
8.	K.E. ♀	55 é.	3 hét	láz, lesoványodás	43 000—42 000	70 % paramyeloblast	1 340 000—2 800 000 (transfusio)		+	+	
9.	V.Á. ♂	13 é.	3 hét	láz	5 800	87 % egymagvú, nagy sejt	1 800 000		+	+	
10.	S.A. ♀	62 é.	2 hét	láz, angina nekrotisans, orrvérzés, melaena	6 000	97 % mikromyeloblast	1 400 000		+	+	Ø
11.	F.M. ♂	78 é.	3 hét	magas láz	4 800	91 % myeloblast	1 140 000	17 000	+	+	
12.	N.J. ♂	52 é.	6 nap	subfebrilitás, majd láz	4 500—9 500	57 % myeloblast	3 200 000—2 200 000	5 400—28 000	Ø	+	streptococcus haemolyticus longus
13.	M.K. ♀	36 é.	3 hét	láz	14 200	96 % mikromyeloblast	1 800 000		+	+	Ø
14.	K.J. ♂	21 é.	3 hét	láz	40 000	78 % myeloblast	2 100 000		+	+	Ø
15.	H.K. ♂	52 é.	10 nap	láz	5 200	98,5 % mikromyeloblast	1 360 000		+	+	Ø
16.	D.J. ♂	17 é.	6 hét	láz, anaemia	3 200	95 % myeloblast	1 200 000—1 800 000	5 600	+	+	
17.	R.P. ♂	19 é.	2 hét	magas láz, ízületi fájdalmak	12 000—8 000	49 % „monocytoid"	1 400 000			+	Ø
18.	L.A. ♂	25 é.	5 hét	láz	190 000	94 % myeloblast	1 100 000		+	+	Ø
19.	F.L. ♂	48 é.	8 hét	láz	41 000	89 % mikromyeloblast	1 400 000	17 000	+	+	Ø
20.	Sz.J. ♂	6 é.	6 hét	magas láz, rohamosan növő ny. cs. duzzanatok	180 000	89 % lymphoblast, 10,5 % lymphocyta	1 600 000			+	Ø
21.	J.J. ♂	13 é.	3 hét	láz, súlyos anaemia	115 000	90,5 % lymphoblast 8,5 % lymphocyta	410 000 (ante exitum)			+	
22.	V.S. ♂	21 é.	2—3 hét	láz, légzési nehézségek	680 000	91,5 % nagy egymagvú sejt	2 200 000	87 000		+	
23.	B.I. ♂	20 é.	25 nap	láz, dyspnoe, nyelési nehézség, haemoptoe, epistaxis	15 160—180 000	csaknem 100 %-ban atypusos egymagvú sejtek	3 400 000	17 600		+	
24.	M.J. ♀	27 é.	2 hét	láz, növekvő ny. cs. duzzanat	104 700—10 200	94,5 %, később kizárólag egymagvú atypusos sejtek	880 000 (ante exitum)	10 000 (ante exitum ∅)		+	Gram + coccusok
25.	G.A. ♂	40 é.	2 ½ hó	láz, fokozódó anaemia, keringési elégtelenség	22 500	16 % promyelocyta 51,5 % makroblast 20 % basophil erythroblast	1 210 000 74 000	5 000		+	Ø

Boncolási adatok					
Csontvelő	Lép	Nyirokcsomó (ny. cs.)	Nekroticus torokfolyamat	Bélfolyamat	Boncolási diagnózis
fibrosus, bact. embolusok, nekrosisok	840 g myeloblast gócok	nagyfokban megnagyobodottak, sok myeloblast			Panmyelophthisis. Staphylococcus sepsis; reticuloendothelialis burjánzás
zsíros, myeloblast gócok	310 g myeloblast gócok	kp. nagyok, myeloicus gócok	+		Panmyelophthisis. Streptococcus haemolyticus sepsis
gelatinosus sorvadás, „összejtes" gócok, nekrosisok	180 g főleg egymagvú sejtek	kap. nagyok, egymagvú sejtekből álló gócok			Panmyelophthisis. Arcphlegmone, illetve gangraena. Sinus maxillaris empyaema. Sepsis
vörös, myeloblast gócok	210 g elvétve myeloicus gócok	nagyok, néhol gócok éretlen elemekből		enteritis follicularis	Panmyelopathia. Otitis media purulenta. Mastoiditis. Sepsis. Bronchopneumonia confl. haemorrhagica. Enteritis follicularis
gelatinosus, myeloblast gócok, apró vérzések	670 g myeloblast gócok, vérszegény infarctusok	kp. nagyok			Panmyelophthisis. Lymphadenitis tbc. Endocarditis polyposa.
piszkos sárga, főleg haemocyblastokból álló gócok	350 g kevés myeloicus góc	helyenként igen nagyok, apró myeloicus gócok			Panmyelopathia. Candida melitensises tüdőfolyamat
szürkés-vörhenyes, ill. kocsonyás zsíros, haemocytoblast gócok, nekrosisok	750 g vérzések	nagyok, helyenként apró myeloblast gócok		ileumban ty-os fekélyek, ny. cs. velős duzzanat	Panmyelophthisis. Typhus abdominalis
málnavörös, myeloblast burjánzás, vérzések	300 g haemosiderosis	kóros eltérés nélkül	+	enterocolitis chronica	Panmyelopathia. Myocarditis rheumatica. Enterocolitis chronica
zsíros, haemocytoblastokból apró gócok	360 g sok haemocytoblast	nagyok, sok haemocytoblast			Panmyelophthisis. Reticuloendothelialis burjánzás. Lues congenita. Apoplexia cerebri
gelatinosus, mikromyeloblasticus gócok	240 g sok myeloblast	nyakon duzzadtak, myeloblasticus gócok	+		Panmyelophthisis. Mesaortitis luetica
zsíros, apró gócok myeloblastokból	180 g myeloblasticus gócok	kóros eltérés nélkül	+		Panmyelophthisis. Carcinoma recti exulcerans. Arteriosclerosis aortae
zsíros, másutt myeloblasticus szigetek	220 g igen sok myeloblast	nyaki és hónalji ny. cs.-kban myeloblasticus gócok			Panmyelophthisis. Rtg. ártalom valószínű. Régebbi leukaemiára támpont nincs. 1944 óta több ízben egész testre besugárzás
zsíros, kevés myeloblast	160 g sok myeloblast	kp. nagyok, kisebb myeloblasticus gócok			Panmyelophthisis. Ok ismeretlen
gelatinosus, túlnyomólag myeloblasticus gócok	240 g sok myeloblast	kp. nagyok, kóros eltérés nélkül	+		Panmyelophthisis. Ok ismeretlen
szürke, kocsonyás, vérzésekkel áthatott, itt-ott egy-egy mikromyeloblasticus góc	140 g sok myeloblast	kp. nagyok, számos myeloblastos góc	+	dysenteria intestini recti	Panmyelophthisis. Ok ismeretlen
sternumban fibrosus, máshol zsíros, néhol egy-egy kis myeloblasticus góc	200 g sok myeloblast, kevés activ reticularis elem	duzzadtak, myeloicus gócok			Panmyelophthisis. Ok ismeretlen
zsíros, kis számú myelopoeticus góc, többségben haemocytoblastokkal	290 g sok haemocytoblast, ill. haemohistioblast	nagyok, monocytoid sejtek			Panmyelophthisis. Aorta angusta. Bronchopneumonia. Ok ismeretlen
pyoid. myeloblastok és még éretlenebb sejtek	2200 g főleg myeloblastok	igen nagyok, főleg myeloblastok	+		Leukaemiás myelosis myeloblastos reactiója. Rtg. károsodás feltételezhető (Leukaemia miatt 2 éve egész testi Rtg. besugárzás)
szürke, főleg myeloblastok	1600 g sok myeloblast	igen nagyok, sok myeloblast	+		Leukaemiás myelosis myeloblastos reactiója. Rtg. károsodás feltételezhető (3½ éve leukaemia miatt egész testre Rtg. besugárzás)
málnavörös, többségben lymphoid sejtek	90 g főleg lymphocyták	igen nagyok, lymphocyták			Heveny lefolyású lymphadenosis erős lymphoblastos reactióval
málnavörös, többségben lymphoid sejtek	70 g többségben lymphoid sejtek	nagyok, lymphoid sejtek	+		Heveny lefolyású lymphadenosis erős lymphoblastos reactióval
szürkés-vörhenyes, nagy tömegben egymagvú nagy sejtek	550 g főként nagy egymagvú sejtek	nagyok, nagy egymagvú sejtek			Heveny lefolyású leukosarkomatosis
sötétvörös, többségben egymagvú atypusos sejtek	450 g főként egymagvú atypusos sejtek	nagyok, főként egymagvú atypusos sejtek			Heveny lefolyású leukosarkomatosis
szürkés-vörhenyes, vérzések, főleg atypusos egymagvú sejtek	160 g többségben atypusos egymagvú sejtek	nagyok, sok atypusos egymagvú sejt			Heveny lefolyású leukosarkomatosis
kocsonyás, vörös, rendkívül sok, különböző érettségi fokú vörösvérsejt	290 g igen sok magvas vörösvérsejt	nagyok, sok myeloicus góc, sok magvas vörösvérsejt			Erythromyelosis leukaemica

lelt kórkép fedi az acut leukaemia fogalmát, mielőtt a kórlényegre vonatkozó megfigyeléseimet kifejteném, csak néhány szóban említem meg a gyűjtött anyagból adódó többi pathologiai következtetéseket. A kórkép férfiaknál való gyakoribb előfordulása eseteimben is szembeötlő, mert egy női megbetegedésre nálam is 1,77 férfi megbetegedése esik. A betegség előfordulása fiatalabb korban az én anyagomból is megállapítható, mert 50 eset közül 34 harmincéves, illetve ennél fiatalabb egyén volt, bár magas korú egyének megbetegedését is megfigyeltem. A kor szerinti előfordulás szélső határai a 17 hó és a 78 év voltak. Valamilyen foglalkozás, életmód, öröklődési tényező szerepére vonatkozólag eseteimből semmiféle támpontot nem kaptam. A fehérvérsejtek száma 14 esetben 6000, illetve annál kisebb, 8-ban 12 000, 14 esetben 100 000, illetve annál kisebb volt, s 10 esetben pedig 100 000 felé emelkedett. Négy esetben a fehérvérsejt értékek a normálistól 100 000-ig emelkedő gyors váltakozást mutattak. Tehát megközelítőleg mintegy 22 esetben kaptunk alacsony, normális, vagy kis fokban emelkedett fehérvérsejtszámot. A két legszélső határérték 2000 és 680 000 volt. A vérkép jellemző sejtjeit 36 esetben myeloblastok (mikromyeloblastok, paramyeloblastok), 8 esetben őssejtek vagy törzssejtek, vagy haemocytoblastok, 2 esetben lymphoid sejtek, 3 esetben leukosarkomás tumorsejtek, s 1 esetben éretlen vörösvérsejtek képezték. A jellemző sejtek százalékos arányának határértéke 49%-tól csaknem 100%-ig terjedt, s az utóbbi esetben csak elvétve volt egy-egy granulocyta található. A vörösvérsejtek száma mindenik esetben többé-kevésbé alacsony értéket mutatott, s hasonló volt a helyzet a thrombocyták száma tekintetében is. Haemokultura nem történt minden esetben. 28 vizsgálat közül 4-ben streptococcus haemolyticus longust, 3 esetben staphylococcus aureust, 1 esetben „Gram-pozitív coccusokat", 1 esetben bac. paratyphus B-t lehetett kitenyészteni. A kórbonctani elváltozások közül a következők említendők. 24 esetben a csontvelő gelatinosus, fibrosus átalakulást, illetve a zsíros csontvelő előtérbe nyomulása volt megfigyelhető. 16 esetben hyperplasiás vagy leukaemiás csontvelő volt található. A lép súlya 13 esetben 200 g alatt állott, 17 esetben 200 és 400 g között volt, 15 esetben pedig ezen felüli értéket mutatott, nem számítva öt gyermek ilyen szempontból össze nem hasonlítható értékét. A legmagasabb értékek 2200 és 1600 g voltak. A nyirokcsomók 23 esetben voltak testszerte megnagyobbodva. 15 esetben csupán egyes nyirokcsomócsoportok nagyobbodtak meg, 12 esetben a megnagyobbodás teljesen hiányzott. 4 esetben emellett helyi tumor is képződött. Anaemia, bőr, nyálkahártya, savósburok vérzések, a parenchymás szervek regressiv elváltozásai szinte állandó kórjelenségeket alkottak. Nekrotizáló anginát 28, nekrotizáló bélfolyamatot 5 esetben észleltem. Súlyos kísérő szervi elváltozásokat, eltekintve a szövődményes pneumoniától, 19 különbözőt láttam (myocarditis rheumatica 1, mesaortitis luetica 1, aorta angusta 1, arteriosklerosis gravis 2, lymphadenitis tbc. 1, phthisis pulm. 1, Candida melit. pneumonia 1, ulcero-cancer 1, typhus abdominalis 1, peritonitis serofibrinosa 1, paratyphus B. 1, carcinoma recti 1, hepar lobatum syphiliticum 1, orchitis interstitialis 1, otitis media purulenta 2, mastoiditis 1, mongol idiotia 1).

A fentiekben röviden jelzett esetek már önmagukban mutatják, hogy az acut leukaemiának vannak ugyan meglehetős állandó szervi elváltozásai, mint pl. az anaemia, a haemorrhagiás diathesis stb., egyébként azonban az egyes esetek nagyon változó magatartást tanúsítanak. A vérpálya sejtjeinek száma, minősége, a csontvelő minősége, a lép nagysága, a nyirokcsomók megnagyobbodásának foka, a nekrotisáló torokfolyamatok gyakorisága kisebb-nagyobb fokban eltérő. Még jobban kitűnik ez, ha a klinikai és kórbonctani tünetek összehasonlításából adódó következtetéseket esetek szerint próbáljuk megállapítani. Példaképpen vegyük ilyen szempontból vizsgálat alá a röviden közölt 25 esetet.

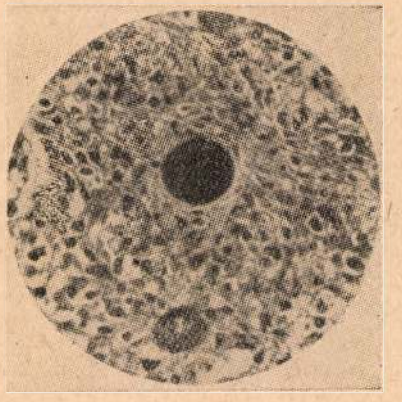


1. sz. kép.

1. sz. eset. (T. S. 26 é.) Jellegzetes acut leukaemiás kórforma, ennek ellenére a csontvelőben a leukaemiás elváltozások hiányoznak és a csontvelő rostosan átalakult.

Az első három pozitív vérkultura lelettel leírt kórkép kétségtelenül heveny septicus kórfolyamat, amely a csontvelő súlyos károsodását eredményezte, s egyben a reticuloendothelialis rendszer kisebb-nagyobb mérvű burjánzásos jelenségeit váltotta ki. Különösen figyelemre méltó *T. S.* esete, ahol a csontvelőben a staphylococcus auerus embolusok környezetében súlyos nekrosisok mutatkoztak, s a csontvelő fibrosisa volt megfigyelhető. Miután a csontvelő különösen a staphylococcusokkal szemben rendkívül érzékeny, semmi okunk nincs arra, hogy a súlyos csontvelőkárosodást a sepsistől teljesen elválasszuk. Mindenesetre, ha a staphylococcus sepsis elsődleges, vagy másodlagos volta tekintetében merülhetnek is fel kételyek, az bizonyos, hogy az esetben szereplő myeloicus gócokat nem lehet az autonom növekedést mutató leukaemiás képződményekkel egyenértékű folyamatnak tartani. A perivascularis szövetben meginduló hibás extramedullaris haemopoesist sokkal inkább a mesenchyma pathológiás functiójával, esetleg a csontvelő-

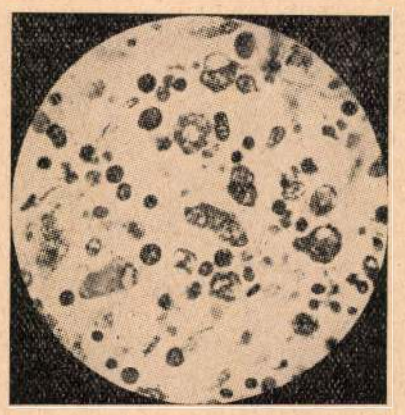
működés kiesése következtében beálló tökéletlen compensatiós törekvéssel (frustran compensatio) indokolhatjuk, mintsem leukaemiás, tumoros burjánzással magyarázhatjuk. *Seemann* és *Krasznapolszki* kimutatták, hogy kiterjedt csontvelő metastasisok, továbbá septicus állapotok és súlyos mérgezések egyaránt extramedullaris haemopoeticus gócokat hozhatnak létre. Ilyenkor az activ mesenchyma, illetve a reticuloendothelialis rendszer pathologiás készsége — akármi is váltotta ki — csupán a szervezet visszahatási képességének kóros formája. *Arinkin* az acut leukaemiával kapcsolatban a pluripotens reticuloendothelialis rendszer hyperplasiáját emeli ki. *T. S.* esetében ez a jelenség olyan fokot ért el, hogy a legváltozatosabb formájú reticuloendothelialis elemek felszaporodásában egyenesen a kórfolyamat egyik fő tünetét alkotta.



2. sz. kép.

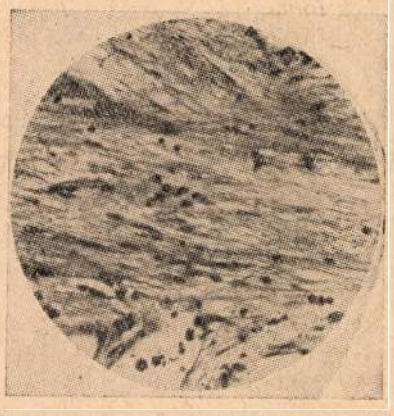
Az 1. sz. kép esete, amely staphylococcus-sepsis keretében jellegzetes acut leukaemiás kórtünetekkel járt. A csontvelőben staphylococcus embolus, környezeti reactióval. Leukaemiás elváltozás a csontvelőben nincs.

Az activ mesenchyma fent említett kórállapota, a csontvelő parenchyma károsodásával kapcsolatban különböző kórtényezők hatására állhat be. Így pl. a 4. esetben otitis media purulenta, mastoiditis, sepsisben; az 5. esetben lymphadenitis tuberculosa, endocarditis polyposában; a 6. esetben Candida melitensises tüdőfolyamatban; a 7. esetben typhus abdominalisban; a 8. esetben myocarditis rheumaticában; a 9. és 10. esetben veleszületett, illetve szerzett syphilisben; a 11. esetünkben a végbélrákban; a 12.-ben a rtg-ártalomban kereshetjük azt az okot, amely a csontvelőkárosodást, egyben a mesenchyma functiováltozását kiváltotta. A fehérvérsejtek termelése és pusztulása, a csontvelő és a lép működésének összehangolása, a mesenchymális tartalékok mozgósítása, illetve a reticuloendothelialis mobilisatio fokozódása egy harmonikus egységet képez, amelynek bármelyik tényezője változik is meg, az összrendezettségben súlyos zavar állhat be, s a fehérvérsejtek termelésének helye, menete és eredménye egyaránt kóros lehet. Attól természetesen még nagyon messze vagyunk, hogy mindezen jelenségek részleteibe betekinthessünk, s így érthető, hogy sok olyan eset van, mint pl. a felsoroltak közül a 13., 14., 15., 16. és 17., ahol még csak nem is sejtjük, hogy mi hozta létre a csontvelő károsodását. Az azonban megállapítható, hogy



3. sz. kép.

Az 1. sz. kép esete. A nyirokcsomóban kiterjedt reticulumburjánzás. Változatos formájú activ reticularis elemek, amelyek között éretlen myeloticus elemek találhatók.



4. sz. kép.

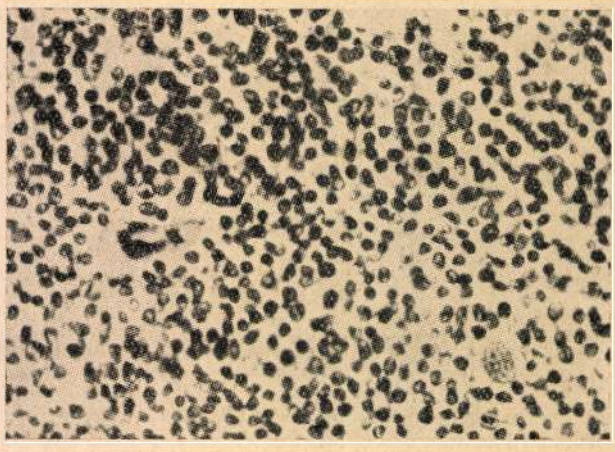
16. sz. eset. (D. J. 17 é.) Jellegzetes leukaemiás klinikai kép. Ennek ellenére a mellcsont csontveleje fibroticusan átalakult, s csupán kevés ős-sejtet tartalmaz. Leukaemiás elváltozás a csontvelőben nincs.

a kóros fehérvérsejtképzést, a súlyos anaemiát, a septicus állapotot, s a szervezet védekezőképességének alászállása következtében beálló nekroticus torokfolyamatot, közvetve vagy közvetlenül, a csontvelő súlyos bántalmazottsága hozta létre. Ezekben az esetekben igazat kell adnunk azoknak, akik az acut leukaemia klinikai tüneteit a panmyelophthisissel hozzák összefüggésbe. Az acut leukaemiák ezen formáinak tanulmányozása a panmyelophthisis vizsgálati körébe tartozik, s így teljesen indokolatlan ezen eseteket a valódi leukaemiákkal viszonylatba hozni.

Az elmondottak szempontjából nincs annak jelentősége, hogy a vérpályában levő éretlen sejteket myeloblastoknak, haemocytoblastoknak vagy haemohistioblastoknak tekintjük-e? A kóros mesenchymaburjánzás ősi alakokhoz való visszatérése a lényeg, de hogy ez a folyamat a fehérvérsejtképzés kezdetén kicsit előbb jut, vagy valamivel hátrább áll meg, mint a myeloblast, annak csupán

részletekbe menő elméleti fontossága van, amit a dinamikus szemléletű pathologus túlértékelni egyáltalában nem fog. A kóros mesenchymális reactio kialakulásának körülményei és okai ilyen szempontból messze túlmenőleg fontosabbak, mint azok a törekvések, amelyek a még amúgy is kialakulatlan sejtformán a jövendő differenciálódás irányát minden áron fel akarják ismerni. A túlságos morphologizálás itt csak béklyót jelent, s a panmyelophthisises acut leukaemiák therapiás útjainak feltárása nem ettől, hanem csak a kliniko-pathologiai irányzatú kutatásoktól várható. A heveny lázas acut leukaemiák septicus folyamatait *Arinkin* mindig másodlagosnak tekinti. A kérdésben a végleges állásfoglalás nehéz, mivel a csontvelőkárosodás és a septicus folyamat sokszor olyan szoros egységben lépnek fel, hogy a kezdeti elsődleges kórjelenség felismerése, illetve elkülönítése gyakran keresztülvihetetlen. Kétségtelen, hogy a nekrotizáló torok- vagy bélfolyamat, s az ezzel kapcsolatban beálló klinikai tünetek a szervezeti resistencia csökkenésének eredményei, s a csontvelő functio kiesésével állnak összefüggésben. Olykor azonban egy elsődleges septicus folyamat, mint *T. S.* esetében, súlyos csontvelőkárosító hatását sem lehet kizárni. Itt olyan circulus vitiosus alakulhat ki, amelyben pl. a staphylococcus fertőzés károsítja a csontvelőt, s ez pedig lehetőséget nyújt a septicus folyamat széleskörű kibontakozására, s az acut leukaemiás jelleg kiteljesedésére. Rendszerint azonban az acut leukaemia egyszerűen következményes sepsisnek nem tekinthető, hanem a folyamat kóralapját a csontvelő, illetve a mesenchymalis vér- és nyirokképző szövet ilyen vagy olyan okból támadó károsodása teremti meg.

Meg kell azonban állapítanunk, hogy a megelőző fejtegetések kizárólag az acut leukaemiás esetek egy részére, nálunk 50 esetből 38-ra vonatkoznak. Ezzel szemben vannak olyan acut leukaemiák, amelyek teljesen más szempontból bírálandók el. Így pl. a 18. és 19. számú eset leukaemiás csontvelővel, hatalmas léptumorral (2200 g és 1600 g) nagymérvű nyirokcsomó megnagyobbodással és nagy leukaemiás infiltratummal járva, kétségen kívül valódi myelosisnak felel meg, amely csak olyan módon jut az acut leukaemiák fogalmi körébe, hogy a végső szakasz myeloblastos reactio, hiatus leukaemicus és nekrotisaló torokfolyamat által kísért acut lázas szak képében zajlott le. Ezzel kapcsolatban egyesek szükségtelenül emelik ki a hiatus leukaemicust, mint essentialis elkülönítő tünetet. A hiatus leukaemicus, vagyis azon tünet, hogy a vérpályában csak érett és teljesen éretlen sejtes elemek vannak, s a közbeeső alakok teljesen hiányoznak, két okból támadhat. Lehetséges, hogy a hiatus a csontvelő közeli teljes kimerülését jelzi, s azt mutatja, hogy a csontvelő még az érési folyamatok lezárása előtt a legéretlenebb sejtformákat is a vérpályába dobja. Azonban a hiatus azt is jelezheti, hogy a pathologiás burjánzási készségű csontvelő kizárólag atypusos sejtformákat termel, amelyek typusos sejtekké nem érnek ki, s a normál csontvelő elemek helyét a kóros sejtformák foglalják el. Tehát a hiatus a csontvelő kimerülése, s tumoros burjánzási excessusa miatt egyaránt beállhat, azaz úgy panmyelophthisises mesenchymalis reactióban, valamint a valódi leukaemiás folyamatokban egyformán kialakulhat. Végeredményében tehát a hiatus egyáltalában nem alkalmas arra, hogy ezen alapon az acut leukaemiás esetek kórlényege után kutassunk. Ezzel szemben a már említett 18. és 19. sz., s ehhez hasonló esetekben a biztosan leukaemiás szervi elváltozások kétségtelenné teszik, hogy a kórkép *Weil* felfogásának megfelelőleg nem egyéb, mint a chronicus leukaemia végső heveny jellegű befejező szakasza. Az természetesen itt is előfordulhat, hogy a nagymérvű myeloblastos reactio itt is a csontvelő közelgő kimerülésének előhírnöke és ami a mi két esetünkben is feltételezhető, rtg-sugarak okozta károsodás

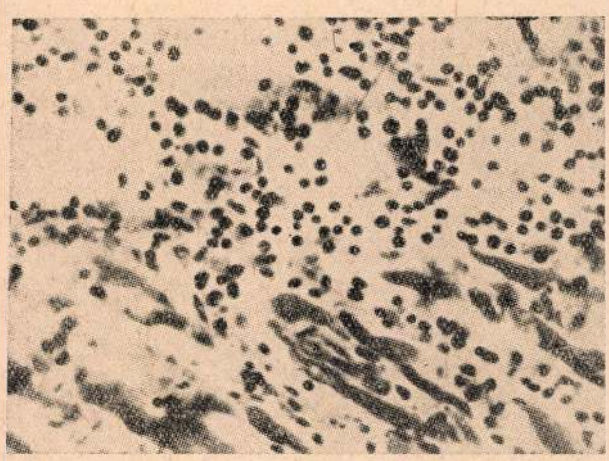


5. sz. kép.
21. sz. eset. (J. J. 13 é.) Heveny lefolyású lymphadenosis csontveleje, amelyben az egyéb csontvelőelemek száma rendkívül kicsiny. Jellegzetes leukaemiás csontvelő.

következtében áll be. Tehát a myeloblastok megjelenése csontvelőkárosodással itt is összefüggésbe hozható, de egészen más jelentőségű, mint a panmyelophthisisben. Amíg ugyanis az utóbbiban éppen ez képezi a megbetegedés lényegét és kiindulópontját, addig a terminalis acut leukaemiában a myeloblastos reactio csak egy súlyos résztünet, amely azonban a leukaemiás excessusnak nem szükségszerű és nem jellemző kísérője.

Hasonló a helyzet a 20. és 21. számú esetben is. Mindkettő kétségen kívül valódi lymphadenosis, amely jellemző leukaemiás kórbonctani elváltozásokkal, leukaemiás csontvelővel, lép és nyirokcsomó megnagyobbodással és kiterjedt leukaemiás infiltratumok képződésével járt. Az általános nézet szerint a két fenti és ehhez hasonló esetek mégis joggal sorozhatók az acut leukaemiák közé, mert heveny lefolyással bírtak, láz, haemorrhagiás diathesis és éretlen lymphoid sejtek (89% és 90,5%) megjelenése kísérte őket. Azonban mindezen tünetek a leukaemiás kórlényegen nem változtatnak, s

így ezeket az eseteket egyszerűen gyors lefolyású lymphadenosisoknak tekinthetjük, s rendkívül gyorsan terjedő leukaemiáknak mondhatjuk. Még fokozottabban áll ez a megállapítás a 22., 23., 24. számú leukosarkomatosisos esetekre, amelyekben az általános leukaemiás elváltozások mellett helyi leukaemiás tumor is volt, viszont a kórkép rendkívül hevenyen, az egyik szinte a klinikus szemei előtt fejlődött ki, s az éretlen pathologiás sejtek



6. sz. kép.
23. sz. eset. (B. I. 20 é.) A mediastinumból átterjedő, a szívizomba benyomuló leukosarkomatosisos infiltratum.

óriási számban (az egyik esetben 680 000 egy cm^3 vérben) árasztották el a vérpályát. A heveny tünetek a 24. számú esetben annyira előtérben állottak, hogy a klinikai diagnózis méltán acut leukaemiára volt tehető, s csak a boncolás mutatta ki a leukosarkomatosist. Márpedig ezekben az esetekben nem lehet másról beszélni, mint leukaemiás daganatos elváltozásról, s az is vitán felül áll, hogy a vérpálya éretlen pathologiás sejtjei itt nem a mesenchyma reactiokészségének módosulásából származnak, hanem daganatos burjánzás eredményei. Ezentúl a sejteket ilyen vagy olyan sejtekkel nem azonosíthatjuk, mert bennük a differenciálódási irány még éppen úgy nem alakult ki, mint a kerek- vagy orsósejtes sarkomákban.

Végül csak röviden említendő, hogy a 25. számú esetet képező erythromyelosis leukaemicában (a *Di Guglielmo*-féle acut kórképben) jellegzetes leukaemiás szervi elváltozások alakultak ki, viszont a gyorsan lefolyó kórképet, láz, haemorrhagiás diathesis kísérte. A kórképre vonatkozó felfogásomat máshol fejtettem ki részletesen, így itt csak annak megemlítésére szorítkozhatom, hogy a daganat propagatiójának gyorsasága, s a daganat kialakulásának időtartama nagy általánosságban a differenciáltság szerint változik. Érthető tehát, hogy a nagy többségben alig differenciált sejtekből álló erythromyelosisok, de természetesen éppen így a lymphoblastosisok, s a leukosarkomatosisok is, mind a rendszerint rohamosan lefolyó leukaemiákhoz tartoznak. Tehát ezek szerint a chronicus leukaemiák vagy azért, mert a megbetegedés folyamán nagymérvű csontvelőkárosodás áll be, vagy azért, mert a differenciálatlanság rohamos növekedési excessushoz vezet, az acut leukaemiák képét többé-kevésbé megközelíthetik, vagy teljesen felvehetik, természetesen anélkül, hogy a panmyelophthisisekkel járó acut leukaemiás folyamatokkal egyező kórképről volna szó.

Végeredményében tehát az acut leukaemiás kórképek alatt lényegileg teljesen különböző kórfolyamatok rejtőznek. Vannak csontvelőkárosodás következtében kifejlődő septicus, toxicus kórképek, amelyek csak tünetileg hasonlítanak a leukaemiákhoz, de attól lényegileg teljesen különböznek. Vannak viszont hevenyen lezajló valódi chronicus leukaemiák, amelyekben az acut leukaemiás tünetek panmyelophthisises kórképekkel csupán symptomaticus egyezést képeznek. Az első csoportba tartozó megbetegedéseknél teljesen jogosulatlan a leukaemiás elnevezés használata, hanem csak myeloblastos, haemocytoblastos, haemohistioblastos panmyelophthisisről, illetve kisebb fokú csontvelőpusztulás mellett panmyelopathiáról szólhatunk. Mivel a csontvelőben nagyobbmérvű lymphopoesis rendszerint nincs, a nem leukaemiás csontvelőkárosodás következtében beálló compensaló lymphoblastképzés, vagy pathologiás lymphoblastos reactio csak nagyon kivételes jelenség lehet. A megbetegedések másik csoportjában a valódi leukaemiás folyamatokban az acut leukaemiás tünetcsoport csak a kórlefolyás különleges alakja, amely azonban a leukaemiás jelleget nem érinti. Itt az acut tünetek kiemelése felesleges és zavartkeltő. Egy malignus daganat esetében a gyors lefolyást kidomborítani teljesen szükségtelen. Senki nem beszél melanosarkoma acutumról, carcinoma basocellulare chronicumról stb. Éppen így, ha a leukaemiák daganatos jellegét elfogadjuk, teljesen hibás az acut név használata. Úgyis önmagától értetődő, hogy a differenciálatlan sejtek termelésével járó leukaemiák, pl. a leukosarkomatosis, épp oly rohamos lefolyást mutatnak, mint a gyermekkori rosszindulatú daganatokhoz hasonlítható gyermekkori leukaemiák. Tehát az *acut leukaemia mint önálló kórkép nem létezik, s ideje, hogy a klinikai képet a kórbonctani elváltozásokkal együttesen szemlélő pathologus ezt az elnevezést teljesen kiküszöbölje, s a kórlényeg szerint myeloblastos stb. panmyelophthisisről, illetve panmyelopathiáról vagy myelosisról, lymphadenosisról és más hasonló leukaemiás folyamatról beszéljen.*

Végül hangsúlyozzuk, hogy a fenti megállapításnak úgy elméleti, mint gyakorlati szempontból határozott jelentősége van, s az acut leukaemiás elnevezés kiküszöbölése nem tekinthető szőrszálhasogató kórboncnoki akadékoskodásnak. Elméletileg a csontvelőműködés kimerülésének vagy daganatos jellegének előtérbe helyezése, s a vérpályába keringő sejtek éretlen vagy tumoros voltának kiemelése maradéktalanul megoldja a sejtek szóbanforgó hovatartozásának kérdését. A sejt specificitás tanainak hívei töménytelen vizsgálat árán évtizedeken át sem tudtak ebben a kérdésben egy

lépéssel sem előbbre jutni. Viszont a kliniko-pathologiai szemlélet, amely a jelenségeket fejlődésében, tüneteinek és elváltozásainak szoros egységében vizsgálja, ilyen szempontból is világos magyarázatot ad.

Nézetemet, hogy a heveny leukaemia nem egységes kórkép, hanem csontvelőkimerüléses és valódi leukaemiás kórképeket foglal össze, s így a heveny leukaemia elnevezés mellőzhető, már 1949-ben tartott akadémiai székfoglaló előadásomban kifejtettem. Hasonló álláspontot foglalt el *N. A. Kraevszkij* és *N. M. Nemenova* 1950-ben és 1952-ben megjelent közleményükben.

Ami pedig a kérdés gyakorlati vonatkozásait illeti, elég, ha csupán azt hangsúlyozzuk, hogy a valódi kórlényeg előtérbe állítása therapiás szempontból is nagyfontosságú. Különösen hangsúlyozandó ez abból a szempontból, hogy amíg a panmyelophthisisben a normális haemopoeticus functio helyreállítása, s a szervezeti reactio normális menetbe való visszatérítése, s egy esetleges fertőzéses góc leküzdése a fő cél, addig a leukaemiákban a daganatos eredetére tekintettel csak az antitumoralis gyógyeljárástól várhatunk sikert. Ma, amikor a különböző infectiók ellen sokszor teljes eredménnyel küzdünk, s a szervezeti reactio emelése vagy megváltoztatása érdekében gyakran sikeresen avatkozunk be, ennek a felismerésnek a jelentősége annál is inkább gyakorlati fontosságú, mert — amint *Gloor*, továbbá *Naegeli* gyógyult acut leukaemiás esetei mutatják — a kóros szervezeti reactio élettani irányba való terelésére — legalább is kezdetben — a lehetőség fennáll. Ezt hangsúlyozza *Arinkin*, amikor egyenesen azt állapítja meg, hogy „az acut leukosis egyes therapiás beavatkozás számára hozzáférhető folyamat". Tehát az ún. acut leukaemia diagnózis korántsem jelenti a valódi leukaemiákkal szemben még ma is fennálló therapiás reménytelenségünket. A leukaemia elnevezés kiküszöbölése fokozottabb beavatkozásra ösztönözheti a gyógyító orvosokat, s az ebből származó új kezdeményezések fokozhatják acut leukaemiás gyógyeljárásaink eredményességét.

IRODALOM (a terjedelmes irodalomból csak a közleményben említett legfontosabb műveket soroltuk fel): 1. *Abrikosov A. I.:* Csasztnaja patologicseszkaja anatomia. Organi crovettorenia Crov. 1947. — 2. *Anicskov N. N.:* Izucsenie retikulo-endotelnoj szisztemi. 1930. — 3. *Apitz K.:* Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat. *35*, 1, 1940. — 4. *Arinkin I.:* Fol. haemat. Lpz. *38*, 233, 1929. — 5. *Arinkin I.:* Szovjet Orvostudományi Beszámoló, *2*, 71, 1950. — 6. *Atahanov E. I.:* Clinic. Med. Nr. 3. 1949. — 7. *Benkő S.* és *Kelemen E.:* Orvostudományi Beszámoló, *1*, 22, 1947. — 8. *Boros J.:* Klinische Haematologie, 1944. — 9. *Bruckner I.:* Med. Rom. *3*, 473, 1948. — 10. *Dóczy P.:* A Bólyai Egyet. Orvostud. Ért. *62*, 260, 1947. — 11. *Eskenasy A.:* Communicari si Conferinte, 41, 1947—1948. — 12. *Eskenasy A.:* Med. Rom. *3*, 448, 1948. — 13. *Ferrata A., Fieschi A.:* Emopatie acute. 1942. — 14. *Furth J.:* Journ. Exper. Med. *61*, 423, 1935. — 15. *Furth J., Seibold H. R.* and *Ratbone R. R.:* Amer. Journ. Cancer. *19*, 521, 1933. — 16. *Hamperl H.:* Lehrbuch der allg. Path. u. path. Anat. 17. Aufl. 1944. — 17. *Haranghy L.:* Frankf. Zeitschr. f. Path. *48*, 275, 1935. — 18. *Haranghy L.:* Magy. Path. Társ. Munk. *4*, 1935. — 19. *Haranghy L.:* Magy. Path. Társ. Munk. 7, 9, 1938. — 20. *Haranghy L.:* A Bólyai Egyet. Orvostud. Ért. *62*, 890, 1947. — 21. *Haranghy L.:* Esenta patologica a leucemiei acute. Bul. Stiintific sectiunea de stiinte med. III. 3. 1951. — 22. *Heilmeyer L.:* Blutkrankheiten. Hand. Inn. Med. II. Bd. 1942. — 23. *Helly K.:* Ergebn. d. allg. Path. u. path. *17*. I. Abt. 1. 1941. — 24. *Hueck W.:* Morphologische Pathologie. 1947. — 25. *Kahovics X., Ignatjev J.:* Tumori. II. *14*, 126, 1940. — 26. *Kasirskii I. A.:* Med. Rom. *3*, 652, 1948. — 27. *Katznelson E. N.:* Vestn. oto-laring. *66*, 2, 1949. — 28. *Kriukov* in Eskenasy: Comunicari si Conferinte, 49, 1947—1948. — 29. *Krajevszkij N. A., Nemenova N. N.:* Klinicseszkaja Medicina, 10, 1950. — 30. *Krajevszkij N. A., Nemenova N. N.:* Arch. Pat. *4*, 21, 1952. — 31. *Leitner S. J.:* Die intravitale Knochenmarkuntersuchung, 1948. — 32. *Linderboon* in Vasiliu T. si Dahnovici: Ardealul Medical, 6, 19, 1946. — 33. *Mallarmé J.:* Presse Medicale. Nr. 9—14. 1946. — 34. *Miller—Turner:* Am. J. Med. Sc. *206*, 146, 1943. — 35. *Naegeli O.:* Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik. 3. Aufl. 1919. — 36. *Naegeli O.:* Zbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 56, 1932. — 37. *Novodvorszkij* in Katznelson: Vestn. oto-laryng. *68*, 2, 1949. — 38. *Parhon C. S.:* Med. Rom. *3*, 443, 1948. — 39. *Rohr K.:* Das menschliche Knochenmark. 1940. — 40. *Rohr K.:* Schweiz. Med. Wchschr. II. 1125. 1943. — 41. *Roth O.:* Schweiz. Med. Wchschr. I. 571. 1940. — 42. *Rous P.:* Natura, 12, 1947. — 43. *Schittenhelm A., Hirschfeld A.:* Handbuch der Krankheiten des Blutes u. der Blutbildenden Org. 1925. — 44. *Seeman A.* és *Krasznopolszki:* Virch. Arch. *262*, 1926. — 45. *Sternberg G.:* Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat. *9*. II. Abt. 19. — 46. *Timofejevszkij A. D.:* Ekszplantacia opuholej cseloveka, 1947. — 47. *Timofejevszkij A. D., Benevolenskaja:* in Eskenasy, Communicari si Conferinte, 1947—1948. — 48. *Vasiliu T.:* Boalele si sindroamele aparatului hemoreticuloendotelial. 1946. — 49. *Vasiliu T.* si *Dahnovici V.:* Ardealul Medical, *6*, 19, 1946. — 50. *Vlados H. H.* in Kasirskii: Med. Rom. *3*, 654, 1948. — 51. *Weil P. E.:* Precis de Pathologie Medicale. Tome VII. 1946. — 52. *Winkler K.:* Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat. *23*, 22, 1930.

TETRACYCLIN *INJ.*

intramuscularis, — 100 mg hatóanyagtartalommal.

Kórházak részére beszerezhető.

1 ampulla ára: 20,60 Ft.

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

A Budapesti István kórház bőrosztályának (főorvos: Rajka Ödön dr.) közleménye

Tapasztalataink staphylo-anatoxinnal kiváltott Storck-Hoigné-f. thrombocytopeniás indexszel coccogen ekzemában

Írta: KOROSSY SÁNDOR dr. és GÖZONY MARIANNA

Előzetes közlemény

Ismert, hogy az emberi és állati szervezetben allergiás reakció kiváltotta általános tünetek keretében a vérben is különböző változások észlelhetők. Ilyen többek közt a *Widal*-f. haemoklasiás krízis, a *Vaughan—Rost*-f. leukopeniás index kialakulása is. *Hoigné*, ill. *Storck, Hoigné, Koller* 1951-ben közölték azt a megfigyelésüket, hogy állatkísérletben anaphylaxiás shockban, *Arthus-* és *Sanarelli—Shwartzmann*-phenomenben a thrombocyták száma érzékenyebben és specifikusabban változott meg, mint a fehérvérsejteké és eosinophiloké. Nevezettek az I. nemzetközi allergia-kongresszuson (1951, Zürich) gyógyszerallergiában szenvedőkön az általuk kidolgozott *thrombocytopeniás index*-szel elért eredményeket adták elő. 70 gyógyszerallergiás betegen éhgyomorra kis antigenmennyiség (¼ tbl. per os vagy $^1/_{10}$—½ amp. per injekcionem) beadása után a perifériás vérben 1½ óra múlva 15—40%-os thrombocytaesést észleltek. Ugyanúgy végzett próba 379 nem sensibilizált egyénen nem haladta meg a 15%-os esést, vagy ellenkezőleg, a thrombocyta-szám kissé emelkedett. Megjegyzik, hogy bizonyos gyógyszereknek (sedormid, luminal, pyramidon stb.) obligat thrombocytacsökkentő hatása van, de ennek mértéke nem haladja meg a —10%-ot. Ezen eredmények alapján a thrombocytopeniás indexet alkalmasnak találták gyógyszerallergia kimutatására, de kritikailag értékelik az anamnesis és klinikai tünetek figyelembevételével. Továbbiakban a módszert függetlenül a reagáló shockszervtől (bőr, légző-, emésztőtraktus stb.) nemcsak gyógyszeres, hanem inhalativ és tápszerallergia kimutatására is felhasználták.

A módszert két irányba fejlesztették tovább. Egyrészt annak észlelése alapján, hogy thrombocytopenias purpurában in vitro az allergen vagy histamin hozzáadására a lemezkék kifejezett agglutinatiója jön létre, gyógyszerallergiás, de nem thrombocytopeniás betegek savójával *thrombocytaagglutinatiós próbát* (*Hoigné*) dolgoztak ki. Másrészt abból kiindulva, hogy allergiás betegek serumát összehozva az antigennel, bizonyos hígítási zónában minimális zavarosodás lép fel, *Hoigné* és *Grossmann* az in vitro turbiditást photometriásan, érzékeny *nephelometer*-rel mérték. 42 gyógyszeres urticaria, 24 gyógyszererythema, 23 különböző ekzema esetében a 3 módszert összehasonlítva legjobbnak a nephelometriás módszert találták, ezt követi a thrombocytopeniás index, legkevesebb positiv eredményt az in vitro agglutinatiós próba adta (Svájci Dermatológiai Társulat 1955. évi kongresszusa). A módszert leghamarabb penicillinallergia kimutatására vették át. *Nilzén*, valamint osztályunkon *Rajka* és mtsai által végzett próbák alapján a thrombocytopeniás indexet alkalmas módszernek találták a penicillin-sensibilizáció kimutatására. Vannak ellenzői is, így *Osgood, Kallós*, akik a thrombocytaszámolást általában nem tartják alkalmas, megbízható vizsgálati módszernek, azonban azzá válhatik, ha a hibahatárt magasra: ±20%-ra tesszük.

Tekintettel arra, hogy e próbákat az eddigi közlemények csupán gyógyszeres, inhalativ, tápszeres allergia bizonyítására használták fel, megkíséreltük alkalmazását mikróbás allergiában, nevezetesen coccogen ekzemában, staphylo-anatoxint használva allergenként. Kezdő lépésként mi is a thrombocytopeniás index vizsgálatából indultunk ki, mert ez nem igényel különleges felszerelést, bármely laboratóriumban könnyen elvégezhető. Az allergenként szereplő staphylo-anatoxint a Human Oltóanyagtermelő Intézet bocsátotta rendelkezésünkre. Kezdetben a kevésbé tömény oldatból 1, majd a koncentráltabból (K/5 jelzésű) ½ ml-t adtunk s. c. reggel éhgyomorra a vizsgálandó betegnek és előtte, valamint 1 óra múlva thrombocytaszámolást végeztünk *Hegedüs* kamramódszerével. Ha a csökkenés a 20%-ot meghaladta, a próbát positivan értékeltük.

Eddig 125 betegen végeztük el a vizsgálatot, kikből 63 coccogen ekzemás, 62 egyéb ekzemás, ill. kontroll-eset volt. Coccogen ekzemás esetekben a sensibilizációt elsősorban a klinikai kép és lefolyás, a primaer gócból történő positiv staphylococcus aureus haemolyticus tenyésztési lelet, továbbá az antibiotikum- és egyéb antimikróbás kezelésre adott kedvező válasz, részben pedig a rátevési próbák viselkedése igazolta. 63 esetből 50-ben kaptunk 20%-os esést meghaladó indexet, ami az esetek 79,3%-ának felel meg. A thrombocytaszám-csökkenés részletezve: 20—30%: 22, 31—40%: 14, 41—50%: 9, 51—60%: 3, 61—70%: 1, 81—90%-os csökkenést 1 betegnél észleltünk.

Megjegyezni kívánjuk, hogy az 50 positiv eset közül 28-ban (56%) csupán coccogen sensibilisatiót lehetett felelőssé tenni az ekzemás folyamatért, a fennmaradó 22 közül 14-ben a coccogen sensibilisatio mellett mykogen-, 4-nél vegyi tényezők, 1-nél fog, ill. 3-nál mandulamegbetegedés góchatásként is szerepelhetett, mint előzetes vagy együttes sensibilizáló tényező.

A kontrollcsoportba sorolt 62 esetet különböző szempontok alapján válogattuk össze. Egyrészt olyan bőrbetegeket vizsgáltunk, kiknek anamnesisében pyogen folyamat, ill. ekzema nem szerepelt. Ilyen volt 22 psoriasisos, akik közül 20-nál az index negatív, 2-nél positiv volt. Másrészt általában coccogen sensibilisatióval nem járó staphylo-streptodermákat (furunculus, erysipelas, impetigo) vizsgáltunk. 8 közül csupán 1 adott positiv eredményt. Egy harmadik alcsoportba soroltuk azokat az ekzemás eseteket, ahol vegyi, mykogen, endogen sensibilisatio volt a folyamatért felelőssé tehető és a

coccogen tényező szerepe vagy teljesen kizárható volt, vagy csak utólagos ráfertőzésként szerepelt. 5 vegyi ekzemás és 1 endogen ekzemás negatív indexet adott. 26 mykogen ekzemából 22 negatív és 4 positiv indexet mutatott. (A 4 positiv indexes beteg közül 3-nál staphylococcus aureus haemolyticus a régen fennálló primaer laesióból kitenyészthető volt.) Összesen tehát a kontrollcsoport 62 esetéből 55, azaz 88,7% negatív és csupán 7 (11,3%) adott positiv eredményt.

Storck és *Hoigné* gyógyszeres sensibilisatióknál a legnagyobb thrombocytaesést az antigen bevitele után 1½ óra múlva észlelte. Tekintettel arra, hogy a szervezetnek a mikróbás antigenre adott válasza időben más lehet, 36 coccogen ekzemáson a thrombocytaszámolást az antigen bevitele előtt és ½, 1, 2 órával utána is elvégeztük. 36 esetből positiv indexet kaptunk 26 betegnél. Leggyakrabban positiv volt a próba az antigen beadása után 1 órával: 26-ból 18-nál, de a ½ órára legnagyobb esést adó 7 még 1 óra múlva is meghaladta a —20%-ot, így összesen 25 eset tekinthető positivnak. Az 1 órára legmagasabb értéket adók közül 8 már ½ órára is meghaladta a —20%-ot, sőt a 2 órás maximumot adó 1 beteg is hasonlóan viselkedett. Legkevesebb positiv indexet a 2 órás számolásnál kaptuk. Egyetlen esetben volt 2 órára az esés legnagyobb, de a maximumot ½ óránál adók közül még 4, az 1 óránál adók közül 8 volt még 2 órára is positiv. Ezek alapján a staphylo-anatoxin-allergen beadása után 1 órával végzett thrombocytaszámolás ad a legnagyobb valószínűséggel positiv eredményt (26-ból 25), de ha lehetőség van rá, úgy ½ óra után is elvégzendő a számolás.

Eltértünk az eredeti módszertől abban is, hogy határértéknek nem a —15%-ot, hanem a —20%-ot vettük. Ennek indítóoka kettős. Egyrészt a thrombocytaszámolás módszertani hibáit kívántuk így kiküszöbölni, másrészt a kontrollcsoportban kapott értékek is ezt indokolták.

A továbbiakban vizsgálat tárgyává tettük, hogy a thrombocytaszám változását az antigen beadása után ½, 1, 2 órával követi-e a pulsusszámban, fehérvérsejtszámban, qualitativ vérképben valamilyen irányban történő eltolódás. 35 beteget vizsgáltunk ebből a szempontból (megoszlásuk: 15 indexpositiv coccogen ekzemás beteg, 10 indexnegatív különböző eredetű ekzemás beteg, 10 psoriasisos beteg). A pulsusszám 10-zel történő csökkenését vagy szaporodását, a fehérvérsejtszám 500-zal történő emelkedését vagy süllyedését, a qualitativ vérképben a lymphocytaszám 10%-kal történő csökkenését vagy szaporodását tekintve positiv eredménynek, semmi törvényszerű összefüggést nem tudtunk megállapítani, sem a thrombocytaszám változásával az antigen beadása után ½, 1, 2 órával, sem az indexpositiv és indexnegatív csoportok viselkedése között. Megjegyezni kívánjuk azonban, hogy a 15 indexpositiv coccogen ekzemás esetünk perifériás vérképében az antigen beadása előtt 8 esetben volt 30% felett a lymphocytaszám, azaz relativ lymphocytosis. Ugyanakkor az indexnegatív 25 esetből csupán 9-nél. Ez a lelet annyiban érdemel figyelmet, hogy késői típusú allergiákban általában a lymphocytáknak tulajdonítanak specifikus pathogenetikai jelentőséget (*Inderbitzin, Craps*).

Megpróbáltunk eseteink egy részében összefüggést keresni a thrombocytopeniás index, az i. c. staphylo-anatoxin különböző hígításaira adott korai és késői reakció, valamint a rátevési próba viselkedése között. A K/5 erősségű staphylo-anatoxin 1:100-as hígításából 0,1 ml i. c. mind az indexpositiv (23 beteg), mind az index-negatív (14 beteg) egyéneken zömében korai positiv reakciót ad, ezért toxikus reakciónak fogtuk fel. Az 1:500-as hígításnál az indexpositiv 23 esetből 14, az indexnegatív 14-ből csupán 3 volt korai positiv. A további hígításoknál (1:1000, 1:5000) a positiv esetek száma fokozatosan csökkent (indexpositiv csoportban 5, ill. 1-re, indexnegatív csoportban 1, ill. 0-ra). A késői positiv esetek száma az indexpositiv csoportban a hígítással arányosan csökkent. 23-ból 1:100-ra positiv 19, 1:500-ra 12, 1:1000-re 7, 1:5000-re 3. Az indexnegatív 14 esetből ugyanazon hígításokra 6, 5, 4, 2 esetet találtunk positivnak. Az esetek kis száma ellenére megállapítható, hogy az 1:500-as hígításban az indexpositiv esetek többsége positiv, az indexnegatív esetek negatív késői reakciót adnak. Az 1:1000-es és ennél nagyobb hígításnál a különbség elmosódni látszik. A rátevési próbát a beteg enyhén skarifikált hátbőrén phys. NaCl kontroll mellett tömény staphylo-anatoxinoldattal végeztük 26 betegen. A 17 indexpositiv esetből 10 volt positivnak tekinthető (legtöbbször kiterjedt, éleshatárú, hyperaemiás, oedemás gyulladás), míg a 9 negatív beteg közül csak kettő adott hasonló jellegű reakciót.

Eredményeinket az esetek kis száma miatt a legtöbb felvetett kérdésben csupán tájékoztató jellegűnek tekinthetjük, ezért nem vonunk le végleges következtetéseket.

Összefoglalás. 1. 125 betegen *Storck—Hoigné*-f. thrombocytopeniás indexvizsgálatot végeztek, staphylo-anatoxint használva allergenként. Positivnak tekintik a próbát, ha a thrombocytaesés 1 óra múlva a 20%-ot meghaladja. 63 klinikailag coccogen ekzemás eset közül 50, azaz 79,3% adott positiv eredményt. Kontrollként szereplő 62 beteg közül csupán 7, vagyis 11,3% volt indexpositivnak tekinthető. 2. A thrombocytopeniás index leggyakrabban az antigen beadása után 1 órával volt positiv (26-ból 25-nél), ezért 1 óra utáni thrombocytaszámolást ajánlatos végezni. 3. Pulsus-, fehérvérsejt-számban, qualitativ vérképben bekövetkező változások nem mutattak párhuzamosságot a thrombocytaszám alakulásával. 4. A thrombocytopeniás index kapcsolatát vizsgálva a különböző hígítású staphylo-anatoxin által okozott i. c. korai és késői reakcióval, az 1:500-as hígításban mindkét típusú reakcióban a positiv indexet adó 23 beteg többsége positivan, a 14 negatív indexet adó több-

sége negatívan reagált. Rátevési próbában az indexpositiv 17 betegből 10, az indexnegatív 9-ből csupán 2 volt positiv. 5. Eredményeiket csupán tájékoztató jellegűnek tekintik.

IRODALOM: *Hoigné R.:* Med. Diss. Zürich, 1951. Bull. schweiz. Akad. med. Wiss. *11,* 407, 1955. III. Europ. Kongr. Allerg. Firenze, 1956. *1,* 91, 1956. — *Hoigné R., Grossmann W., Storck H.:* Schw. med. Wschr. *85,* 578, 1955. Int. Arch. Allergy. 7, 184, 1955; *8,* 103. 1956. — *Hoigné R., Storck H.:* Schw. med. Wschr. *83,* 718, 1953. — *Inderbitzin T., Craps L.:* Előadás a Német Dermatologiai Társulat 23. Kongresszusán. Wien, 1956. Ref.: Derm. Wschr. *134,* 1297, 1956. — *Kallós P., Kallós—Deffner L.:* Antibiotica et Chemotherapia. Fortschr. *3,* 145, 1956. — *Nilzén A.:* Acta derm.-venereol. *33,* 456, 1953; *36,* 389, 1956; Antibiotica et Chemother. Fortschr. *2,* 1956. — *Osgood E. E.:* Ann. Int. Med. *39,* 1173, 1953. — *Rajka Ö.* és mtsai: Felszólalás a III. Európai Allergiás Kongresszuson. Firenze, 1956. — *Storck H., Bigliardi P., Brenn H., Hoigné R.:* Schw. med. Wschr. *83,* 692, 1953. — *Storck H., Hoigné R.:* Schw. Dermatologiai Társulat 37. Kongr.-án, Zürich, 1955; Ref.: Dermatologica *112,* 405, 1956. — *Storck H., Hoigné R., Koller F.:* Schw. med. Wschr. *81,* 195, 1951. C. r. I. Congr. internat. Allerg. Zürich, 1951. Karger, Basel, 1952.

KLINIKAI TANULMÁNY

A Budapesti Orvostudományi Egyetem III. sz. Sebészeti Klinikájának (igazgató: Rubányi Pál dr. egyet. tanár) Műtéttani Intézetének (igazgató: Nagy Dénes dr. egyet. tanár) és az I. sz. Sebészeti Klinika (igazgató: Hedri Endre dr. egyet. tanár) Röntgenosztályának közleménye

Dorsolumbalis gerinctörések késői klinikai és röntgentomographiás vizsgálatának tanulságai

Írta: SOMOGYI BARNABÁS dr., FURKA SÁNDOR dr. és ZSEBÖK ZOLTÁN dr.

Vizsgálatainkat a III. sz. Sebészeti klinika és az Egyetemi Baleseti Intézet beteganyagán végeztük (1945—1952). A 100 beteg között nem szerepel sem műtéti, sem súlyosabb idegrendszeri elváltozással szövődött eset. A balesettől vizsgálatunkig eltelt átlagos időtartam 4 év. A leghosszabb 8, a legrövidebb 1 év.

A 100 megvizsgált betegből 63 férfi, 37 nő. Átlagos életkor 45,5 év, legidősebb 73, legfiatalabb 20 éves. Öregkori (60 éven felül) törések száma: 18. Tisztán gerinctörés 75 volt, egyéb töréssel, ill. agyrázkódással szövődött 25. Cauda, ill. conus laesio volt 24 esetben, legtöbbször csak részleges.

Az *1. táblázat* mutatja a törések keletkezési mód szerinti megoszlását. A törések lokalizációja felől a *2. táblázatról* tájékozódhatunk.

Leggyakrabban törik az első lumbalis csigolya és két szomszédja. Ezt találta *Hedri* és *Westerborn* is.

Ez megfelel 5 éve közölt kísérletes vizsgálatunk megállapításának, mely szerint az ágyéki csigolyák közül legteherbíróbb az L 5 és legtörékenyebb az L 1. Másik oka abban rejlik, hogy hyperflexióban itt képződik a leghegyesebb szög. A flexiós erőnek ellenálló strukturák a nucleus pulposus mögötti képletek, ezért a kis ízületek, azok tokszalagjai, a nyúlványok, valamint az azok közti szalagok és a m. erector spinae károsodásával is számolnunk kell.

A *2. táblázat* szerint 126 csigolyatörést találtunk. A röntgenfelvételek tanulsága szerint corpustörés 96, csak processus transversus törés 4 esetben fordult elő. 11 betegnek volt kettős törése, melyből kettőt nem diagnosztizáltak sem a baleset, sem a kontrollvizsgálatok alkalmával. Négy betegnek hármas törése volt, melyből csak kettőt kórismézték a baleset, ill. kezelés idején.

A betegek kikérdezésére nagy gondot fordítottunk. Átlagosan jellemző panasz a háti, ill. deréktáji, a törés helyére vagy környékére lokalizált, nem kisugárzó fájdalom, mely leggyakrabban és legerősebben hajláskor jelentkezik, ekkor is főleg felegyenesedéskor (extensio). Kisugárzó fájdalomról csak 5 beteg emlékezett meg.

1. táblázat.

A csigolyatörések keletkezési módja

Magasból leesés	61 beteg
Közlekedési baleset	19 „
Direkt trauma (teher rázuhanás)	11 „
Nehéz tárgy emelése	2 „
Elesés (időseknél és osteoporosisnál)	5 „
Ismeretlen	2 „
	100 beteg

2. táblázat.

A törések helye szerinti megoszlás

D 5 : 1	D 11 : 5
D 6 : 2	D 12 : 25
D 7 : 0	L 1 : 37
D 8 : 3	L 2 : 24
D 9 : 2	L 3 : 9
D 10 : 2	L 4 : 5
	L 5 : 2

Processus transversus törés: 11.

Összesen: *126 törés.*

A sérült gerinc statikai elégtelenségére vet fényt a betegeknek az a határozott panasza, hogy emeléskor, főleg nehezebb tárgy emelésekor erős fájdalmat éreznek. Egyesek már 10 kg felemelésé-

től is óvakodnak. A nők háztartási munkájában különösen erős zavart okoz, hogy egy vödör vizet sem tudnak felemelni. A teherhordozás nemcsak azonnali, hanem egész napra kiterjedő fájdalmat és munkától való tartózkodást von maga után. A fájdalom szúró, hasogató, máskor tompa jellegű.

A testhelyzetet szem előtt tartva a beteg legerősebb fájdalma üléskor jelentkezik. Majdnem ezzel egyforma gyakoriságú az álláskor, járáskor jelentkező fájdalom is. 4 beteg panaszkodott arról, hogy fekvéskor van a legerősebb fájdalma. A 100 betegből csak bottal tud járni 4, csak fűzőben tud járni 5.

Alsó végtagra vonatkozó panasz (zsibbadás, érzészavar, bizonytalan járás) 17%-ban volt található. Ezen esetek több mint felében székelési, vizelési, ill. potentia-zavarok és egyéb ideggyógyászati elváltozások is észlelhetők voltak. Széklet-, vizelési, ill. potentia-zavar utóvizsgálatunkon 12%-ban fordult elő, tehát a baleset utáni állapothoz viszonyítva 50%-os javulást állapíthatunk meg. Traumás neurosist egy esetben láttunk, a betegre 15 q teher esett és eszméletét vesztette. A legtöbb beteg gyors kifáradásról is panaszkodott. Bár majdnem valamennyi betegünk biztosított volt, csak ritkán találkoztunk olyannal, akinek a panaszai „járadékneurosis"-ra engedtek volna következtetni. Adott esetekben a két ízben történt kikérdezés adatai sem mutattak lényeges eltérést. A porckorong elváltozások eseteiben óvatosan kell megítélnünk a panaszokban az esetleges funkcionális tényezőt, mert kevés objektív elváltozás is komoly panaszokat okozhat.

A betegeket kikérdeztük foglalkozásukat illetően is és a következő eredményre jutottunk. Foglalkozását megtartotta 21 fizikai, 8 irodai munkás. Ebbe a csoportba csak a D 12 és a lumbális csigolyatest töréseket soroltuk be, és a betegek átlagos életkora 51 év. Foglalkozását megtartotta, de könnyebb beosztásba került 31 beteg (közöttük szerepelnek a háztartási munkát végzők is). Foglalkozását megváltoztatta könnyebb munkára 30 beteg. Nehezebb munkát végez 4, munkaképtelen 6. Érdekes megemlíteni, hogy a panaszmentes, ill. enyhébb panaszú betegek között vannak olyanok, akik 80—100 kg-ot is emelnek minimális fájdalommal vagy fájdalom nélkül. Teljesen panaszmentes 5 beteg.

Fizikális vizsgálattal betegeinknél a következő fontosabb elváltozásokat találtuk. A hátizomzat jól fejlett volt 3, közepesen fejlett 79 és gyengén fejlett 18 betegnél. A törés helyén spontán fájdalom 54 esetben volt, nyomásra, ütögetésre fájdalmat jelzett 87 beteg. Jobbra convex scoliosist 36, balra convex scoliosist 10 esetben találtunk. Gibbus 19 betegnél volt látható.

Callusképződés

Beteganyagunk áttekintéséből 3 megfigyelést kell kiemelnünk:

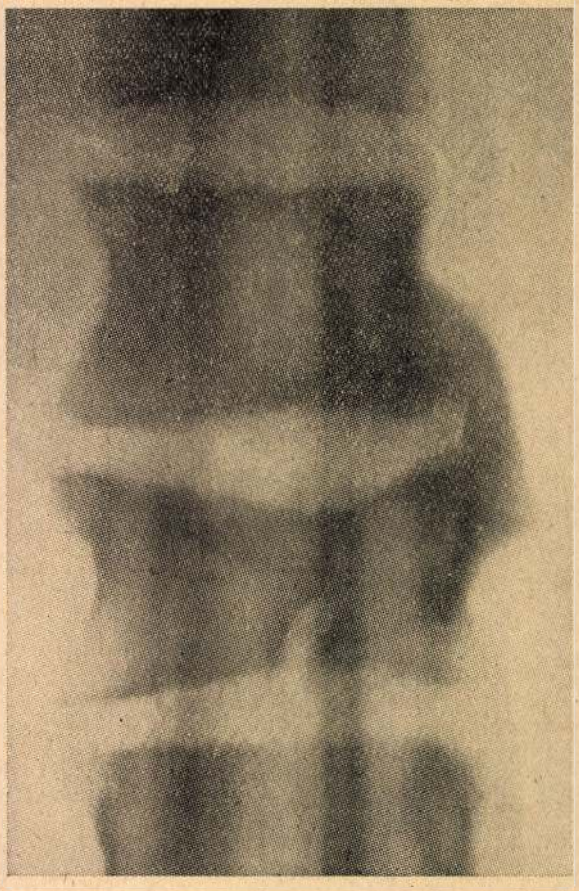
1. *A töréses esetek jelentős részében nem intakt gerincoszloppal állunk szemben.*

2. A leggyakrabban előforduló elülső éktörésről rutinszerűen végzett tomographiás vizsgálataink kimutatták, hogy az *esetek nagy részében többszörös darabos törésről van szó, s a törésvonalak még évek múlva is láthatók.*

3. Ennek és egyéb leleteknek az alapján meglepő eredményt mutatott a gerinctörések statikai szempontból való osztályozása. *21 betegnek volt stabil törése és 79-nek nem stabil.* Stabil törésnek tartjuk *Nicoll* szerint azt a csigolyatörést, amelyben a porckorong sérülése röntgenképek alapján nem mutatható ki. Nem stabil az a törés, melyben a discus károsodás — a csigolya súlyos összeroppanásához társuló porckorong deformitástól kezdve a töréstől távolabb észlelhető intercorporalis tér szűkületig — valamilyen formában kimutatható.

A röntgenvizsgálat során feltűnt, hogy a callushíd a tört csigolya feletti csigolyával kapcsolódik inkább. A felfelé kapcsolódó tendenciának biztos magyarázatát adni nem tudjuk, de úgy látszik, hogy az ascendáló callushíd a legsúlyosabban károsodott discus és csigolyatest tehermentesítését szolgálja.

Az egyoldali hídcallus megfigyelésünk szerint többnyire baloldalon helyezkedik el *(1. ábra).*



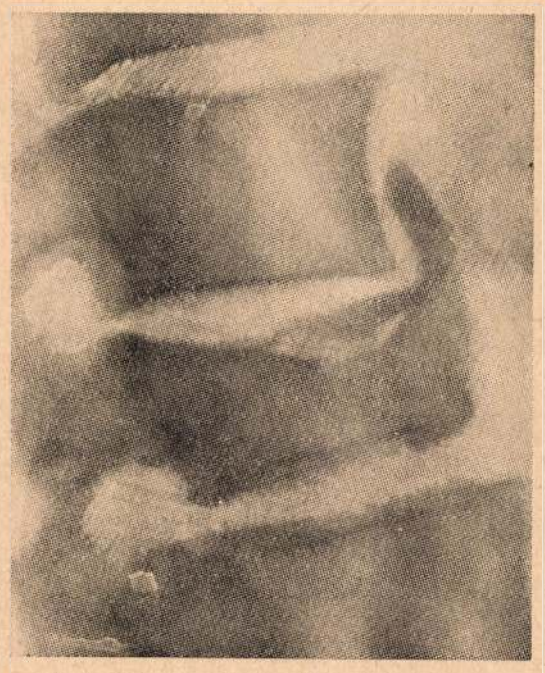
1. ábra. Oldalsó felszálló callushíd.

24 éves férfi, ökölvívó. L 3 lepkeszárny-törése. Baleset után 22 nappal reclinatiós fektetés, 10 nap múlva gipszcorsett 66 napig. Rendszeres utókezelésben nem részesült. *3 év múlva vizsgáltuk, teljesen panaszmentes.* Megjegyezzük, hogy erős hátizomzattal rendelkezik, jelenleg is aktív úszó és ökölvívó. (7. sz. eset. A baleset után 3 évvel készült 6 cm-es tomogramm.)

Kétoldali hídcallus esetén is a baloldali kifejezettebb, a scoliosis pedig többnyire jobbra convex.

Az oldalsó hídcallus gyakoriságát azzal az anatómiai ténnyel magyarázzuk, hogy a csigolyák oldalsó (harántnyúlvány előtti) részén a ligamentum longitudinale anterius elvékonyodik, vagy már nem is található. Kedvező helye lehet itt közvetlenül a csigolyán, a periosteumon és discuson szervülő vérömlenyeknek, melyek a callus kialakulásában szerepet játszanak.

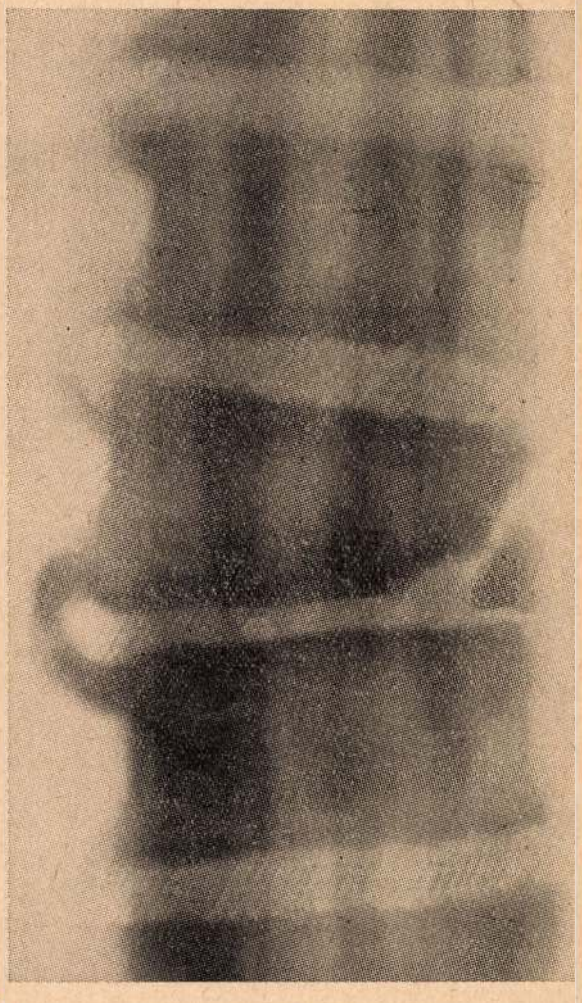
A ventralis callushíd keletkezésében fontos tényezőnek látszik a csigolyatest elülső peremtörése, amint azt egy esettel demonstráljuk *(2. ábra)*.



2. ábra. Ventralis felszálló callushíd.
61 éves férfi. L 1 felső zárólapja benyomódott, a felső mellső részből szilvamagnyi darab letört. A 8 nap múlva feltett corsett 58 napig volt a betegen. A beteg *csak egészen könnyű munkát tud végezni.* (82. sz. eset. 3 és fél év múlva készült röntgenké.p)

Megfigyeltük, hogy előrehaladt spondylarthrosisban peremtörés nem, vagy igen ritkán gyógyul ventralis callushíddal. Ilyenkor nem lehet csupán a beteg életkorára hivatkozni, mert előbb bemutatott esetünkben is idősebb korban keletkezett a jól rögzítő ventralis callushíd. Sokkal inkább hivatkozhatnánk arra, hogy a spondylarthrosisos csigolya peremtörése tulajdonképpen a kórosan megvastagodott (compactából áll) ajaknak, ill. kapocsnak a törése és ez bizonyára nem jár a porclemez és a spongiosa sérülésével. Ennek a spondylosisos nyúlványnak a letörése nem vált ki csontos callusképződést és nehezebben szívódik fel, mint egy ép csigolya valódi peremtörésének hasonló nagyságú csontdarabja *(3. ábra)*.

A röntgenképek értékelése rendkívül nehézzé válik azáltal, hogy a degeneratív csontappositiókat (csőr- és kapocsképződés stb.) el kellene különíteni a valódi csontos callustól. *(A kapocsképződés megfigyelésünk szerint a két szomszédos csigolyáról kiinduló folyamat, míg a callusképződésben a csonttermelés oroszlánrésze a fracturált csigolyából származik.* Funkció szempontjából mind a két rögzítés a törésgyógyulás szolgálatában áll.



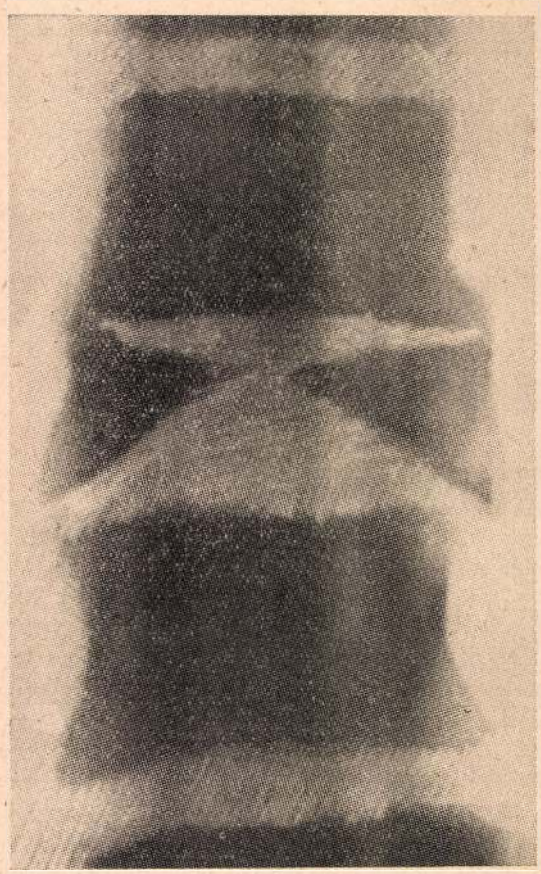
3. ábra. Spondylarthrosisos csigolyák peremtörése.
60 éves férfi L 3 csigolyájának *kompressiós törése, spondylarthrosis.* A beteg gipszcorsettet a 7. napon kapott és 71 napig volt benne. *Teljesen munkaképtelen, súlyos panaszai vannak, fűzőben jár. Két év múlva készült 8 cm-es rétegfelvételen* az éktörés változatlanul fennáll, a letört peremdarabok felszívódóban. (12. sz. eset.)

Hasonló korú és törés-típusú betegek összehasonlító vizsgálataiból kiderült, hogy a csekély utópanaszokkal rendelkező betegek között jó callussal gyógyultak és callust egyáltalán nem mutató esetek egyaránt találhatók Egymással szembeállítottuk azokat a betegeket is, akik kifejezett callusképződés mellett súlyos panaszokkal rendelkeznek, azokkal, akik teljesen panaszmentesek a callusképződés hiánya ellenére. Végül leszűrhettük azt a tanulságot, hogy a *callusképződésnek nincs döntő hatása az utópanaszokra* (4., 5. ábra).

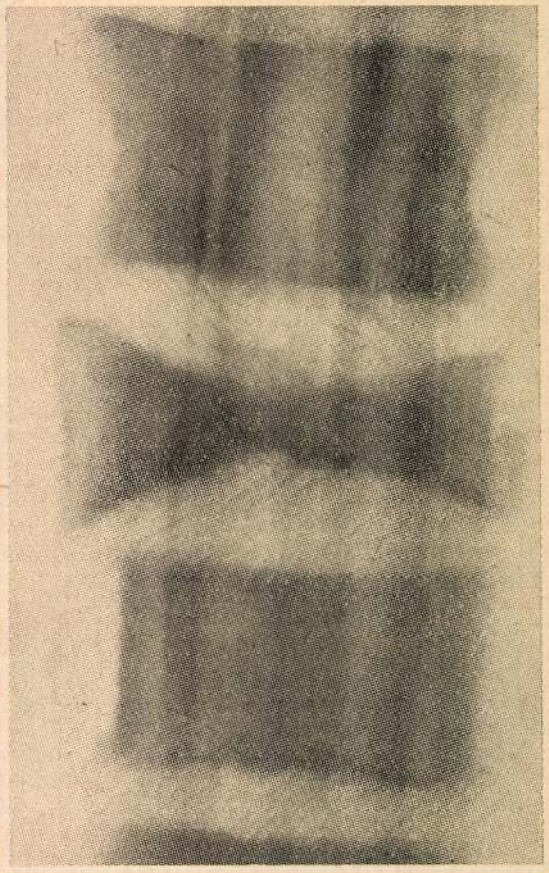
A kezelés módja és eredménye

A sebészi gyógyítás eredményességét a késői vizsgálatok igazolják, ezért helyes, ha a therapiás eljárásokat ezek figyelembevételével értékeljük. A gerinctörések kezelésében a két főirányzat *Magnus* funkcionalis és *Böhler* aktív therapiája mellett *Westerborn* és mások kevésbé merev álláspontot foglalnak el. Szerintük minden csekély és mérsékelt fokú elülső éktörést funkcionalisan kell kezelni. Súlyos éktöréseket, darabos, dislocatiós és egyéb nem stabil töréseket pedig hyperextensióban reponálni és gipszcorsettel rögzíteni kell, feltéve, hogy a repositio nem ellenjavallt. Egyes nem stabil törésekben, mint leghatásosabb therapiát, felvetik a hátsó fusio műtétjét.

A megvizsgált 100 beteg közül 20-at fektetéssel, 80-at gipszcorsettel, ill. gipszágyban kezeltek. Az aznap reponált törések száma 6 volt, tíz napon belül 41, tíz napon túl 32 beteget reponáltak. Ami a repositiós eredményeket illeti, már *Dániel* rámutatott arra, hogy az csak az esetek felében marad meg. *Westerborn* is a másodlagos compressiók számának növekedéséről számolt be. *Nicoll* és *Lancet* pedig egészen odáig megy, hogy a repositiót elveti. De *Sicard* (1954) újabban arra figyelmeztet, hogy a funkcionalis kezeléssel elért jó eredmény csak rövid ideig tart, mert amikor a beteg a rendszeres tornát abbahagyja, izomereje csökken és ennek következtében főleg lumbosacralisan fájdalom jelentkezik.



4. ábra. Kifejezett callus, súlyos panaszok.
44 éves nő L 1 csigolyája összeroppant, 16 nap múlva gipszcorsettet kapott, mely 85 napig volt rajta. *4 és fél év múlva végeztük kontrollvizsgálatunkat.* Bár a baleset óta a beteg testi munkát nem végez, *súlyos panaszai vannak,* fűző nélkül nem tud sem ülni, sem álló munkát végezni. *A csigolya mindkét oldalán védekező jellegű ascendáló kifejezett callus.* A 8 cm-es rétegfelvételen a csigolyatest középső harmada, előrecsúszás miatt nem látszik. (83. sz. eset.)



5. ábra. Callus nem látható, csekély panaszok.
32 éves nő L 1 kompressziós törése, valamint L 2, L 4, L 5 processus transversus törése. A beteget hat hónapig fektették. A 6 és fél év után készült 7 cm-es rétegfelvételen jól látszik a felényire csökkent corpus lepkealakra torzult figurája, *callus nem látható.* A beteg *panaszai csekélyek.* (53. sz. eset.)

Feldolgozott eseteinkben ún. „sikeres repositiót", vagyis a csigolyatestnek az eredeti nagyságára való helyreállását egyetlen egyszer sem észleltünk. A corpus magasságbeli növekedését is mindössze 4 esetben tudtuk kimutatni *(3. táblázat).* Mind a 4 betegnek súlyos utópanaszai vannak. Ha tehát a „sikeres repositio" nem is jelenti a csigolyatest magasságának teljes helyreállítását, hanem csupán relatív, a repositio előtti felvételhez viszonyított javulást jelent, fenti 4 esetünk akkor is csak röntgenanatómiai szempontból tekinthető eredményesnek.

Feldolgozott kórtörténeteink legnagyobb részéből nem derül ki, hány fokos szögben történt a repositio. A corsett viselés időtartamát tekintve pedig feltűnt, hogy 3 hónapnál tovább mindössze 10 be-

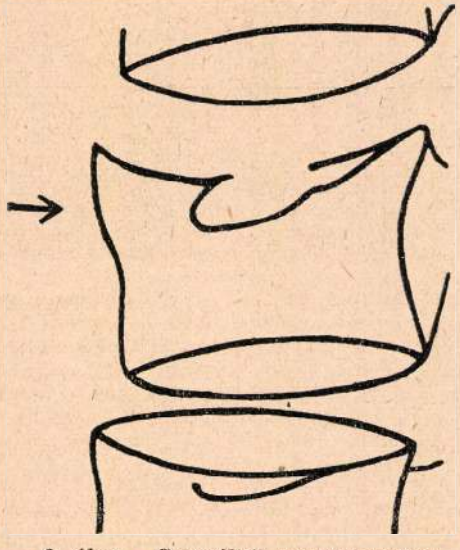
teget rögzítettek, de a 4 hónapot egy sem érte el (átlagos rögzítési idő 76 nap volt).

Kutattuk a törés és a panaszok súlyossága közti összefüggést. Súlyos törésnek tartottuk azt, ahol pillangótörést, vagy legalább felére csökkent corpus magasságot mutatott a röntgen és kiterjedt discus-sérülés volt látható. Úgy találtuk, hogy a súlyos törés súlyos és minimális panaszokat egy-

3. táblázat.

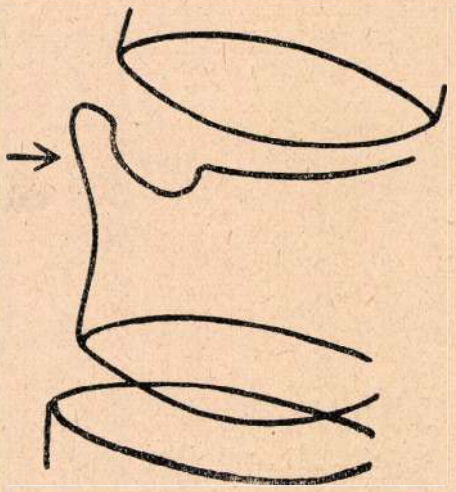
	Reponált esetekből (80)	Fektetéssel kezeltekből (20)
Corpus magasság nagyobb lett	4	0
Corpus magasság változatlan	50	9
Compressio fokozódás	15	5
Nem értékelhető	11	6

aránt okozhat, sőt panaszmentessé is válhat a beteg. Fenti észrevételeink a nem reponált esetekre is érvényesek. Rá kell mutatnunk azonban arra is, hogy az a megállapításunk, mely szerint a panaszok és a törés súlyossága közt nincs összefüggés, a diagnosztikai eljárások tökéletesedésével valószínűleg módosulni fog. Ezt részben már jelen vizsgálatunkban is láttuk a *zárólemez horpadásokkal kapcsolatban, melyeket tomographiás felvételek alapján két csoportba oszthattuk, „centrális" és „perifériás" betörésekre és a panaszok is e két csoportnak megfelelően voltak jellegzetesek* (6. és 7. ábra). A „centralis" betörésnél észlelt súlyos pana-



6. ábra. „Centrális" porclemeztörés.
39 éves nő. A gipszcorsettet a baleset utáni 8. napon tették fel, 64 napig hordta. Munkaképtelen. 2 és fél év múlva kontrollvizsgálat: D 12, L 1, L 2 felső zárólemeze *centrálisan* betört. (86. sz. eset. A centrális porclemeztörés oldalirányú felvétele után készült vázlat.)

szok magyarázata talán az lehet, hogy itt a nucleus pulposus a tört csigolya testébe nyomul és így a gerinc fő mozgástengelye áttevődik a corpus mögötti kis ízületekre, amelyek a fokozott igénybevétel következtében károsodnak és késői panaszok forrásává válnak. Ezzel szemben a ritkább „perifériás" betöréseknél a gerinc dinamikája lényegesebb változást nem szenved. *Szerintünk nemcsak a darabos törések, hanem a „centralis" porclemez betörések is valójában ízületi és nemcsak csonttöréseknek foghatók fel.* A szomszédos discusaival sérült csigolyatest a csigolyák sorából, mint egy sérült katona a sorból kilép s helyét a statikai, ill.



7. ábra. „Perifériás" porclemeztörés.
28 éves nő. Csak 16 napig fektették. *Nehezebb fizikai munkát végez,* mint balesete előtt, *kevés panasszal* (57. sz. eset. Két évvel a törés után készült röntgenfelvétel vázlata.)

dinamikai szerepben a test mögötti csont, ízület és szalagrendszernek adja át. Erre mutat az is, hogy a csigolyatest architecturája 5—7 év múlva sem áll helyre. A tomographiás felvételekkel elértük azt, hogy a corpust mintegy „feltérképeztük", nem nyertünk azonban alaposabb betekintést az ún. „hátsó elemek", az arcus, a nyúlványok és az ízületek sérüléseibe, mert ezek törését sem a baleseti, sem az utóvizsgálati röntgenkép technikai okokból nem mutatta. Ezek jelentősége pedig a panaszok megmagyarázása és a törés típusával való kapcsolata szempontjából igen nagy. Több szerző a késői panaszok súlyossága alapján retrográd állítja fel a nyúlványok, illetve az arcus vagy az ízület törésének vagy ficamának diagnózisát.

Megbeszélés

100 gerinctörött beteget vizsgáltunk meg, átlagosan 4 év múlva. A csigolyatörés típusára vonatkozó kórismét sok esetben módosítani kellett s ez a változás az utópanaszokkal is inkább összhangban volt, mint az első klinikai diagnózis.

Porckorongpusztulást az esetek több mint kétharmadában (79 esetben) állapítottunk meg. Ide tartozik az intercorporalis tér beszűkülése, a discus különböző alakváltozása, traumás Schmorl-herniatiók, a csőr- és kapocsképződés.

Vizsgálataink alapján a következő főbb gyakorlati következtetésekre jutottunk: *1.* Gondos anamnesis és röntgenvizsgálat, mely utóbbinál az oldalfelvételen kívül lehetőség szerint ferde felvétel és tomogramm is készítendő, korai diagnózist és idejében való repositiót tesz lehetővé. *2.* Repositio megfelelő (45 fokos) reclinatióban történjék,

ennek fokát a kórlapban tüntessék fel. 3. A rögzítés időtartama elég hosszú legyen ahhoz, hogy az aránylag sokáig lágyan maradó callus megszilárdulhasson és így a teljes megterhelés a csigolyatestet újra össze ne nyomja. 4. Az utókezelésben nagyobb gondot fordítsunk az izomzat, főleg a hátizomzat erősítésére, hogy az tartósan kompenzálni tudja a statikai változás folytán meggyöngült gerincoszlop működését. 5. Azok a betegek, akik súlyos törésük ellenére és nehéz testi munka végzése mellett is panaszmentesek voltak, azt bizonyítják, hogy a korai diagnózis és megfelelő kezelés mellett elérhető, főleg fiatalabbaknál a teljes munkaképesség visszaszerzése. 6. Természetesen azokban az esetekben, ahol már a törés előtt sem volt ép a gerincoszlop, ami eseteink elég jelentős számában fordult elő, nem várható a panaszok megszűnése még helyes therapia alkalmazása mellett sem. 7. Majdnem valamennyi betegünk biztosított volt, mégis ritkán találkoztunk olyannal, akinek panaszai járadékneurosisra engedtek volna következtetni. 8. A tomographia legmeggyőzőbben tájékoztat arról, hogy van-e callusképződés vagy nincs. A callus túlnyomóan oldalsó és felszálló. 9. A callusnak a késői panaszokkal való összefüggését nem lehet az életkortól és a gerinc általános állapotától, különösen az izomzat fejlettségétől elvonatkoztatva tárgyalni. Sőt, úgy látjuk, hogy a fiatal kor, de még inkább a jól fejlett hátizomzat a callusnál is kedvezőbben alakítja az utópanaszokat. Tekintve, hogy a három tényező közül csak ezt az egyet tudjuk befolyásolni, ezért nagy gondot kell fordítani a hátizomzat rehabilitálására és rendszeres edzésére. 10. A repositiós eredmények nem kielégítőek sem röntgenanatómiai szempontból, sem a panaszok szempontjából. Recompressióról nem beszélhetünk, csupán compressio fokozódásról. 11. A panaszok és a törés súlyossága közt nincs határozott összefüggés. De ez a megállapítás valószínűleg módosulni fog a diagnosztikai eljárások tökéletesedésével, amint ezt a „centrális" típusú porclemez betörésekkel kapcsolatban láttuk, melyeknél más panaszok vannak, mint a „perifériás" betöréseknél. A „centrális" porclemez betörések éppen úgy, mint a darabos corpustörések, ízületi és nem csupán csonttöréseknek foghatók fel a gerinc dinamikája szempontjából.

Összefoglalás. Szerzők 100 gerinctörött beteget vizsgáltak, átlagosan négy évvel a törés után. Megállapításaik részben a callusképződésre, részben a therapia eredményességére vonatkoznak. Véleményük szerint a callusképződésnek (a callus rendszerint oldalsó és felszálló) nincs döntő hatása az utópanaszokra. A therapiát illetően a hátizomzat rehabilitálásának jelentőségét hangsúlyozzák. A késői panaszok indokolják, hogy az ún. „porclemeztöréseket" két csoportba osszuk, centralisokra és perifériásokra, az előbbinek nagyobb jelentőséget tulajdonítva a súlyos következmények miatt. A megkülönböztetésre jó segítséget nyújt a tomographia.

IRODALOM: *Baab:* J. A. M. A. May 12, 1951. — *Baumann:* Helv. Chir. Acta 1950. 4/5. — *Bancroft:* Surgical Treatment of the Motor Skeletal System. London. 1951. (A. Davis cikke.) — *A . C. Begg.:* J. Bone Surg. Brit. May 1954. (Vol. 36 B). — *Bick:* Amer. J. Surg. 87:5 May. 1954. — *I. Bokström:* Acta Radiol. Suppl. 103. 1954. — *Böhler:* Knochenbruchbehandlung. 1951. — *Costa:* Arch. orthop. (Bologna) 1951. 65/4. — *Dániel E.:* Előadás a Sebész Szakcsoport ankétján 1954. — *P. Duscuns:* L'Afrique Française Chir. 1954. 4. — *Furka, Somogyi, Zsebők:* Magyar Sebészet 1951. 2. sz. — *Guillet:* R. Lyon. Chir. Nov. Dec. 1953. — *Hattori:* Acta Jap. Chir. 1953. 22/3. *Hedri:* Magyar Sebésztárs. Munkálatai 1936. — *Hirsch C.:* Acta orthop. Scand. 1954. 23. — *Holdsworth:* J. Bone Surg. 1953. 35. B/4. — *Horváth B.:* Hozzászólás a Sebész Szakcsoport ankétján 1954. — *Imbert R.:* Lyon Chir. 49:4. May—June 1954. — *V. Inman:* J. Bone and Joint Surg. Apr. 1947. — *Kreybinger:* Münch. Med. Wschr. 90. Nov. 19. 1943. — *Landoff:* Acta Orthop. Scand. Suppl. 13/1953. — *Langerhans:* Virchow's Archiv B. 61. — *A Lob.* Fortschr. Röntgenstrahl. 60. 1939. — *Lob A.:* Die Wirbelsäulewerletzungen. G. Thieme, 1954. — *Lob:* Med. Klin. 1951. 1948. — *Makhlouf:* Mém. acad chir. Paris. 1954. 80. 383. — *Mallet—Guy:* Lyon Chir. 48:7. Oct. 1953. — *Milkó:* Hozzászólás a Sebész Szakcsoport ankétján 1954. — *Nicoll:* J. Bone Surg. 31-B aug. 1949. — *Nicoll:* Brit. M. J. Ápr. 18. 1953. — *M. Pascher:* Monatschrift f. Unfallheilk. 1952. 55. H. 2. — *Planitz:* Zbl. f. Chir. 1953. H. 29. — *G. K. Rose:* Lancet 1954. Jún. — *Scheidt:* Monatschrift Unfallheilk. 53, 33—47 febr. 1950. — *Spencer:* Amer. J. Surg. 88. Oct. 1954. — *Uebermuth:* Zbl. f. Chir. H. 18—1953. — *Virgin:* J. Bone Surg. 33—B. 1951. *K. Weiss:* Med. Wschr. 1953. No. 22. — *A Westerborn:* Acta. Chir. Scand. 1951, 102/I. — *Zsebők, Somogyi, Furka:* Zbl. für Chir. 1952:38.

L-NOR-ADRENALIN

1 ampulla tartalmaz: 0,001 g l-nor-adrenalint.

Gyógyintézetek részére beszerezhető 50×1 ml-es kiszerelésben,

35,10 Ft-os áron.

Gyártja: **Jenapharm**

RITKA KÓRKÉPEK

A László Kórház Kórbonctani Osztályának (főorvos: Habán György dr.) közleménye

Elsődleges tüdővena thrombosis nagyfokú dehydratio esetében

Írta: GONDA GYÖRGY dr.

Tüdővenák thrombozisai igen ritkák: rendszerint másodlagosan jönnek létre és az innen leszakadó, az ütőeres rendszerben szétáradó embolusok okozzák a szembetűnő klinikai tüneteket. Gyermekkori exszikkózishoz társuló halálos szövődményű elsődleges tüdővena thrombosis esetéről számolunk be az alábbiakban.

B. J. 3 éves leánygyermek egy napja bágyadt, gyakran hány és naponta 8—10 híg, nyákos-zöldes székletet ürít. A körzeti orvos ricinust rendel, majd, miután a gyermek állapota változatlanul súlyos, „bélmérgezés" diagnózissal 4 napi otthoni ápolás után az egyik vidéki kórház gyermekosztályára utalja.

A járási kórház gyermekosztályának kórlapjából kiemeljük a következőket: felvételkor a közepesen fejlett, sovány leánygyermek elesett, exszikkált állapotban van. Bőre és látható nyálkahártyái anaemiás külleműek, szívhangok tiszták, a tüdők felett kopogtatási eltérés nélküli számos szörtyzörej hallható. Has áttapintható, máj, lép nem érhető el. Belek meteorisztikusak. Nyákos-gennyes székletet ürít. Vörösvérsejt-szám: 5 560 000, fehérvérsejt-szám: 44 800. Liquorvizsgálat eredménye negatív, széklet-tenyésztés két alkalommal dysenteria-negatív. Diagnózis: *dysenteria toxica*, annak ellenére, hogy dysenteria-bacilust kitenyészteni nem sikerült. Therapia: naponta 4×1 szem threomycin-dragée, mire gennyes székürítései megszűnnek, ezenkívül penicillin, majd később ultraseptyl, B_1- és C-vitamint, valamint strychnotonint kap.

Bentfekvésének 6. napján bal alsó- és felső végtagja petyhüdtté, atoniássá válik, reflexei igen renyhék. Másnapra paralytikus ileus alakul ki, valamint baloldali hemiparesis mellett a törzsizomzat bénulása is. Egyúttal baloldali facialis paresis és keringési, valamint légzés-nyelési zavar lép fel és mindkét lábfejen az ujjak akrocyanosisa a lábak feszítő oldalán kékesvöröses elszíneződéssel. A progrediáló klinikai tünetek alapján toxicus dysenteria mellett egyidejűleg poliomyelitis anterior acutát is feltételeznek és további kezelés végett vastüdős mentőautóval a budapesti László-kórházba küldik.

A László-kórház V. gyermekosztályára veszik fel a gyermeket. Felvételkor az erősen dyspnoes gyermek csak jobb felső végtagját tudja mozgatni, a többi végtag bénult: mindkét alsó végtag genu recurvatum és equinus tartásban, kontrakturába merevedett bokaízülettel. Az osztály a tünetek alapján a megbetegedést extrém fokú dehydratióval járó enteralis folyamatnak tartja. A végtagok állapota inkább régebbi keletű Heine—Medin-kórra, míg a bénulások jellege agyi emboliára vagy thrombusra utalnak. Vörösvérsejt-szám: 3 160 000, fehérvérsejtszám: 22 400, pálca: 6%, karé-

BESZÁMOLÓ PÖSTYÉNI TANULMÁNYUTAMRÓL*

Írta: CZAGÁNY FERENC dr.

„Saluberrimae Pistinenses Thermae" Traian 1624. Benesoviánusz Trajan ódájának köbe vésett szavai a forrásszigetre vezető híd homlokzatán, bejárati pillérén Pöstyén szimbólumává lett szobor, a mankóját törő ifjú szobra tárul a gyalogos elé, amint a modern Éden-szállóból a fürdők felé igyekszik. A gyalogosok hídjának romjain épült fahíd a felséges természet, az emberi elme együttes segíteni akarása és az emberi elvetemültség pusztítása közötti ellentmondás jelképe, mely békéért kiált a nagyvilágba. A híd háborús romjain fahíd (1956-ban kolonnáddá képezve újraépült) vezet a szigetre, melyen a források felett épült fürdők, gyógyintézetek, ROH-szanatóriumok várják az érdeklődőt.

A szigetet a *Vág* két ága öleli körül. A híd alatt a sziklás, homokos mederben kristálytiszta, hideg vize vágtat a Duna felé; a keleti, szétterülő ágban a késő őszi napsugárban is magas oszlopokban gőzölögve folydogál.

A szigetre érve a 60 holdas parkban a fenséges *Thermiát*, mely össze van építve Pöstyén legnagyobb fürdőházával, az *Irma*-fürdővel, látjuk; mögötte a fürdőtelep műszaki berendezéseit. Feljebb a *Napoleon*-fürdőket, melyek reneszansz-oszlopos, földszintes épületek és a *Pro Patria*-fürdőt találjuk, mely az első világháború sebesültjei számára épült. Eredeti nevüket ma is megtartották. A fürdőházak szabálytalan, virágágyakkal tarkított udvart vesznek körül, melyet a fürdőzők sétányul használnak ivókúrájuk alkalmával. Az ivókúrához több forráskút szolgáltatja a gyógyvizet. E két fürdő között új létesítmény díszeleg, az elektroterápiás intézettel összekötött *rehabilitációs intézet* tornatermekkel és vízalatti tornára alkalmas medencével.

A fürdők körül, főleg azonban a sziget déli részében találhatók a ROH-szanatóriumok és a számtalan gyógyüdülő. A volt *Cyril*-szálló épületében talált elhelyezést a *Reumakutató intézet*. Az egészséges üdülők számára a sziget északi csúcsában a korszerű berendezésű *Lidó* strandfürdő szolgál.

A gyaloghíd és az *Éden* között a járási állami kórházat találjuk. Körülötte és a vele szemben kezdődő kurparkban van elhelyezve a ROH-szanatóriumok és gyógyüdülők másik része.

A kurparkban, mely a Vág jobb partján felhúzódik a forrássziget északi csúcsáig, épült a kurszalon olvasó-, zene- és színházteremmel, a fürdőzők árnyas parkban tett üdítő sétájuk utáni kellemes és hasznos szórakozására. A főszezonban délelőtt és délután neves zenekar teszi élvezetesebbé az üdülők és a betegek sétáját, szabadban tartózkodását.

A tulajdonképpeni fürdőváros főútvonalán élénk a kereskedelmi élet.

Pöstyén történelme hiteles adatok alapján a XII. századig nyúlik vissza.

Wernherus 1551-ben találóan ír „de admirandis Hungariae aquis". Elmondja, hogy a források magában a folyóban és a Vág mindkét partján fakadnak. Akkoriban még nem voltak fürdőházak. Még sokáig azután is ásott vermekben, gödrökben fakasztottak vizet.

A *török hadjáratok* idején sokat szenvedett a fürdő és a gyógyulást kereső betegek. Előfordult, hogy a betegeket legyilkolták, az egészségesebbeket pedig rabszíjra fűzték.

Istvánfiusz: „Sunt Thermae ultra flumen Vagum, quae Poestheniae vocantur, salubres pellendis languoribus et aquarum natura admirabili."

Fénykorát a XVII. század közepén érte el, amikor

* A M. Hidrologiai Társaság Balneológiai szakosztályának 1956. III. 27-i ünnepi ülésén elhangzott előadás alapján.

lyos: 84%, lymphocyta 10%. Pándy negatív, sejtszám: 3, összfehérje: 0,19‰, cukor: 142 mg%. Rtg-lelet szerint mindkét mellkasfél felső fele a jobboldalon éles, baloldalon elmosódott alsó határral egyneműen intenzíven árnyékolt. A balra nagyobb szív felnyomott, harántul fekszik. A liquorból végzett elektrolyt status Ferencz és Boda módszere szerint számítva: összelektrolyt 143,5 miliequivalens/liter, a bicarbonat tartalom 17,5 miliequivalens/liter, tehát kisfokú hyposalemia és latens acidosis állott fenn. Ennek megfelelő mennyiségű és összetételű cseppinfusiót adtak gyógyszeres hibernációval kombinálva. Ezenkívül transfusiót, antibiotikumokat és szívszereket kapott. A gyermek állapota változóan súlyos, mindkét lábfején a gangraenás folyamat progrediál, 5 napi benttartózkodás után szívgyengeség tünetei között exitál. *Kiírási diagnózis:* Dysenteria toxica, paralytikus ileus, gangraena pedis l. u., arteriás embolia.

Boncoláskor a 12 kg súlyú, 96 cm hosszú leánygyermek mindkét lábfeje a bokák magasságáig elüszkösödött. A hasüregben 300 ml sárgás-barna, folyékony béltartalom található. E bűzös folyadékban a vékonybélkacsok egy részét egymással fibrinszálcsák tapasztják össze. Mind a vékony-, mind a vastagbelek hashártyája belövellt. A flexura duodeno-jejunalistól számítva 170 cm-re színesgombostűfejnyi nyílás látható, amelyből béltartalom ürül a hasüregbe. E területtől analis irányban 75 cm-es szakaszon a vékonybél fala sárgás-szürke, szakadékony, elhalt. A hozzátartozó bélfodor megvastagodott, sárgás-zöldes, nekrotikus, erősen málékony. Az art. mesenterica sup. nagyobb és a fenti bélrészlethez vezető kisebb ágaiban száraz, morzsalékony, falhoz tapadó vérrög található. A bélfodri nyirokmirigyek babnyiak, vörösek, metszéslapjukon velősek. A lép 90 g súlyú, tokja sima, helyenként fibrinszálcsa tapad hozzá, állományában kiterjedt vértelen infarctus van. Az art. lienalis száraz, falhoz tapadó, morzsalékony vérröggel kitöltött. A máj zsíros-parenchymás degeneratiót mutat. A vesék különböző nagyságúak: a bal vese 50 g súlyú, állományában vértelen infarctus, amely csaknem az egész vesére kiterjed. A bal art. renalis száraz, morzsalékony vérröggel elzárt. A jobboldali vese 35 g súlyú, állománya zavaros duzzadást mutat.

A szív 70 g súlyú, parenchymásan degenerált, a billentyűk hártyásak, épek, a foramen ovale, valamint a ductus Botalli zárt. A szív üregeiben kevés hullai véralvadék található, a conus és art. pulmonalisban habos vér van. Az art. pulmonalis fő ágai mindkét oldalon folyékony vért tartalmaznak. A tüdők közepes belégzés állapotában vannak, nagyrészt légtartók, azonban baloldalon a felső- és jobboldalon az alsó lebenyek ernyedt izom tapintatúak, szederjesek, légtelenek. Felvágva a tüdőket, valamint a tüdőereket, baloldalon a tüdővena csúcsi ágában falhoztapadó, száraz vérrög található, amelyhez bunkószerűen megvastagodott fehér hullai véralvadék csatlakozik a bal pitvar felé terjedően. Hasonló vérrög található a jobb alsó lebeny egyik középnagyságú vénájában is. A hörgők, a légcső és a nyaki képletek nyálkahártyája halvány. Az aorta belfelülete sima, a hasi aortát az art. renalisok eredése alatt száraz, falhoztapadó vérrög zárja el, amely folytatódik mindkét oldali iliacába és beterjed a femoralisokba is.

Megnyitva a koponyát, a sinus sagittalis sup. sárgás-vöröses vérröggel kitöltött. A sinus sagittalis sup.-ba ömlő, az agy domborulatán levő visszerek száraz, morzsalékony vérröggel kitöltöttek, féregszerűek; a többi agyi sinusban hullai véralvadék található. A gerincvelő állományában kóros eltérés nem látható. A dobüreg mindkét oldalon légtartó.

Szövettani vizsgálatkor a tüdők metszetei atelectasiásak, ezen belül jól elhatárolódva az alveolusok vizenyőt és vörösvérsejtek halmazait tartalmazzák. A területet ellátó vénában réteges thrombus, amelynek széli részébe az érfalból fibroblastok kúsznak. Az erek

---

nagyszabású épületek, kellemes parkok, a fürdővendégek gyógyulására és szórakozására a természeti kincseknek megfelelő fürdőházak és kultúrintézmények létesültek.

Eduard Brown 1671-ben „Acta Anglicana" c. művében a bankai part 15 fürdőgödréről emlékezik meg, melyek közül a legnagyobb 100 embert fogadott be.

Torkos pozsonyi főorvos 1732-ben leírja a Vág vad árjának mederátalakító tevékenységét. Ebben az időben képződött a mai forrássziget, melyet a Vág hideg ága nyugatról, a forrásokban gazdag bársonyos, puha iszappal telt meleg ága keletről határol.

1772-ben *Cranz* úgy referál Mária Teréziának Pöstyénről, hogy a forrásokban a tojás keményre fő.

1720-tól Pöstyén a bankai *Erdődy* grófok tulajdona volt. A múlt század elején a forrásokat részben fa, részben falazott medencékkel körülfoglaltatták, ezzel azokat az utókor számára is biztosították. 1889 óta nagy hozzáértéssel, jövőbelátással szüntelenül és nagy iramban fejlesztik a mai színvonalra.

Bár az 1918. utáni első köztársaság Pöstyénje sokkal inkább viselte magán a demokratikus jelleget, mint más világfürdők, a mai Pöstyén mégis más, mint volt 1948 előtt. A magán-gyógyszállók, szanatóriumok, penziók helyét munkásjóléti és állami gyógyintézetek foglalták el. A fürdők a dolgozók és hozzátartozóik gyógyulását szolgálják. A kurszalon, a zene- és olvasótermek, a térzene, a színházi- és operaegyüttesek az ő szórakozásáról gondoskodnak. Megérdemelten ők élvezik mesés, változatos környékét, mely minden évszakban más képet mutat, más szórakozásra ad módot.

A sziget hatalmas fái között egy-egy tisztás kényelmes padokkal, másutt kicsiny, langyos vizű tavacska Viktória Régiákkal, még december elején is virágzó iriszekkel és lótuszokkal, a tiszta, aszfaltos utak kanyarodóiban művészien kiképzett és virággal tarkított gruppok, a kicsiny szobrok, szökőkutak, a parkban kényesen sétáló, legyezőjüket időnként büszkén mutogató pávák, a fák közül felbukkanó gyógyintézetek, intézmények tisztán, rendben megnyugtatólag hatnak a beteg dolgozókra, mert látják, hogy mindez értük, gyógyulásuk érdekében van. És ez mindmind hangulatos egységben, a mindennapi élethez közel, tőle és zajától azonban teljesen elszigetelve a Vág védelme alatt erősíti a betegek gyógyulásuknak hazulról hozott hitét.

Pöstyén 162 m-rel fekszik a tenger színe felett. Egész éven át működnek fürdői. A főidény május 1-től szeptember 30-ig tart. A kicsiny tengerszínfeletti magasság, a szétterülő síkságon való fekvés határozza meg tipikus alföldi nagyon meleg, viszonylag száraz, mérsékelten szeles klímáját.

Vidékének karaktere dombos, erdős.

Forrásai: a *„Traján"*, a *„Pro Patria"*, a *„Crato"* és a *„Torkos"*. Napi vízhozamuk közel 5000 köbm., percenként 3400 l kénes-meszes víz szabad kénhidrogénnel. Fizikai és más tulajdonságaiból kiemelendő 67 fokos hőmérséklete.

Az iszap 22 fokon a felszínen vizsgálva 60 C fok. Nem egyéb a nagy mélységből felszínre törő kénes víz útjába kerülő földrétegek és kőzetek levált, elaprózott részeiből különféle vegyület és elegy alakjában a Vág medrébe és az iszapmedencék aljára rakódott üledéke. Az iszap tehát ásványi eredetű, radioaktív és benne a kénes elem van túlsúlyban. Ezért átható kénes szagú. Az a tény, hogy az iszap szoros összeköttetésben volt és van a 67 fokos kénes víz föld mélyében levő hatalmas medencéivel, a felszínretörés útjának számtalan kőzetrétegével, hogy az agresszív víz az útjában levő kőzetek részecskéit saját képére és hasonlatosságára alakítva hozza a föld felszínére, Pöstyént olyan páratlanul egyedülálló fürdőhellyé varázsolja, mely a felé forduló bizalmát gyógyeredményeivel fokozza. De míg az élelmes tőke e természeti kincseket saját maga és

fala mindenütt ép, a rugalmas rostok megtartottak, sem az erek falában, sem környezetükben lobos folyamat nem látható. Tbc vagy pneumonia a tüdőkben nem figyelhető meg. A lépben és vesében jól elhatárolt vértelen infarctusok. A gerincvelő metszetében poliomyelitis anterior acutára utaló sem frissebb, sem régibb elváltozás nem látszik. Egyéb szervekben lényegesebb elváltozás nincs.

A boncolási eredményt összefoglalva megállapíthatjuk, hogy az alapbetegség az enteralis folyamathoz társuló nagyfokú exszikkáció, amely a sinus sagittalis sup.-ban és a tüdővenákban a thrombusok képződését elősegíthette. Az utóbbiból leszakadó embolusok elzárták az art. lienalist, a bal art. renalist, az art. mesenterica superiort, az aorta oszlási területét és okoztak ennek megfelelően infarctusokat és gangraenákat. A halál közvetlen oka bélátfúródás és az ebből származó eves hashártyagyulladás.

Megbeszélés

A systemás arteriás embolusok, valamint lép- és veseinfarctusok *Spain* és *Moses* közleménye szerint gyakran tüdővena thrombusokból erednek, azonban általában maguk a pathologusok sem kutatnak eléggé utána. Az eddig közölt tüdővena thrombosisok másodlagosak voltak: rheumás carditishez, ill. vitiumhoz *(Brenner)*, tüdőtbc-hez *(Neal* és *Hermann)*, tüdőinfarctushoz *(Brenner)*, elgennyedő tüdőgyulladáshoz *(Benda)*, vagy tüdőtályoghoz *(Spain* és *Moses)* társultak.

Közölt esetünk a fentiek egyik csoportjába sem sorolható: az általunk hozzáférhető irodalomban haemokoncentrációs shock hatására létrejövő nagyobb érthrombosist eddig nem közöltek. Hasonlóképpen elsődleges tüdővena thrombosisra utalást sem gyermek, sem felnőtt korból nem találtunk.

A thrombosis-készség kialakulását különféleképpen magyarázzák: *Gross, Krieg, Tannenberg* és *Fischer—Wasels* a bakteriumtoxinokat teszik érte felelőssé. *Schuppli* allergiás, *Wreight* a keringés fizikalis tulajdonságainak megváltozásában keresné. *Raebum* szerint a thrombusképződést shock esetén az endothelsejtek lokalisan megváltozott anyagcseréje idézné elő.

Csecsemők és kisgyermekek állapotát döntően befolyásolja a fellépő kollapsus, ill. shock. Az általános keringés zavarának lényege az érpálya kapacitása és a keringő vérmennyiség közötti aránytalanság: létrejöhet akár vasodilatatiós, akár oligaemiás keringési zavar által. *Gömöri* szerint a keringő vér mennyisége több oknál fogva fogyhat meg: „1. *vérvesztés* útján, amikor is súlyos esetben haemorrhágiás shock következik be; 2. *plazmaveszteségnél*, ami oligaemiás shockra vezethet, és végül 3. ha a szervezetet *folyadékveszteség* éri. Hasmenés, hányás, sóveszteség stb. következtében a folyadékveszteség elsősorban mindig a vérplasmát érinti. Az interstitialis folyadék beáramlása egy darabig pótolhatja a plasma vízveszteségét, de kimerülése után feltartóztathatatlanul bekövetkezik a plasma térfogatreduktiója és kifejlődik az

---

osztálya számára hasznosította, a mai társadalmi rendben azt a dolgozók élvezik.

A források vizét, melyek közvetlenül táplálják a medencéket, önműködő hőfok-szabályozókkal hűtött gyógyvízzel teszik fürdésre alkalmassá. Itt kell megemlítenem azt a pöstyéni érdekességet, hogy a hőmérők *Réaumur*-fokokban mutatják a víz, az iszap, a levegő hőmérsékletét. Így a betegek, a hipertoniások is bátrabban élvezhetik ki a gyógyvíz hőfaktorát (prof. Cmunt). Természetes, hogy a megfelelő szívkímélésről gondoskodni kell. Ez Pöstyénben teljesen kielégítő. A földszintes fürdőépületekhez autóbuszok szállítják a betegeket. Időnként még feltűnnek Pöstyén különlegességei, az „*Infanteristák*". Gyalogszekerek ezek, kétkerekű hintók, melyek a fürdővendégeket magánszállásukról viszik a fürdőkbe. A gyaloghintót rendszerint egy legény húzza, egy leány tolja. A fürdővároska képét vasár- és ünnepnapokon különösen színessé teszik, amikor a leány és legény a környék festői szlovák népviseletében igyekszik az infanteristában ülő beteggel a fürdők felé. Ingük háziszőttes fehér vászon, hímzett hosszúujjas, buggyos. Rövid, széles, színes szoknya a lányon; fekete rámás csizmába húzott vitézkötéses, fehér, szűk halinanadrág a legényen. A lányok piros csizmát is szoktak viselni. A legény kalapjáról, a leány hajából sohasem hiányzik a szlovák hímzésű, széles szalag, piros, kék és rózsaszín virágokkal.

A fürdők kabinjai nyitottak. Az *Irma*-fürdőben, mely köralakban van építve, jobboldali félkörében a női-, baloldaliban a férfi iszap- és termálmedencék vannak. A külső ívben találjuk a kabinokat, melyek egyúttal az iszapgöngyölések és a fürdés utáni szárazpakolások, valamint a pihenés célját is szolgálják. Minden kabinban Leiter-szívhűtő és a beteg álla alá helyezhető jelzőkészülék van felszerelve. A kabinokban kifüggeszthető orvosi előírások végrehajtását ellenőrzik. Ezek azok a feltételek, melyek a *Réaumur*-fokok használatát megengedhetővé teszik.

A fürdőzők lepedőn kívül más fehérneműt nem kapnak. Állítólag így jobban érvényesül a víz gyógyhatása (!).

Az iszapot a Vág medréből termelik ki favödrökben, egy beteg kezelésére elegendő iszappal. A vödröket forrásvízmedencében tartják egyenletes melegen. Ezt az iszapot háromféle módon alkalmazzák. 1. Iszapgöngyölés formájában közvetlenül a beteg testrészre kenik, vagy abba fektetik. Ez a mód már 150 éve használatos Pöstyénben. Innen indult világhódító útjára, hogy általánosan használt iszapkezelési móddá váljék. 2. Iszapborogatások alakjában vászonban. 3. A beteg testrésznek iszappal telt faedénybe süllyesztésével. Még ma is több mint tízféle régi alakú faedényt használnak az egyes végtagokra.

Az iszapfürdők iszapmedencékben, iszapkádfürdőkben nyernek alkalmazást. Ezek a forrásterületen fekszenek, hol az iszapos forrásvízben a fürdőzők jóval bokájuk felett iszapban állanak. A több forrásból előtörő 67 fokos iszapos víz hűtéséről a fent leírt módon gondoskodnak. Az iszapmedencék zuhanyozókon keresztül közelíthetők meg.

A termál-tükör fürdők ugyancsak zuhanyozókon át érhetők el, vagy a kabinok, vagy az iszapmedencék felől. Vizük tiszta, odavezetett hűtött forrásvíz.

A *Napoleon*- vagy *Öreg*-fürdők földszintes téglalap alakú épületek, a legrégibb létesítmények a napoleoni időkből. Mögötte épült a *Pro Patria* az első világháború alatt. Ez utóbbi fekvő betegek fürdetésére is alkalmas. Mindkét fürdő hasonló berendezésű, csak szerényebb, régibb.

Közöttük épült a mai felfogásnak megfelelő *Rehabilitációs intézet* szerény épülete tornapadokkal, zsámolyokkal, bordásfalakkal, kéziszerekkel és aránylag kicsiny fürdőmedencéjével, amely azonban vízalatti

exszikkózis jól ismert képe. Minthogy a veszteség ezekben az állapotokban csak a plasma vizét és a benne oldott sókat érinti, míg a plasmafehérjét és a vér alakos elemeit nem, következik, hogy exszikkózisban a plasma fehérjetartalma, valamint a vérsejtek száma relative emelkedik: ezt az állapotot szokás haemokoncentrációnak nevezni. A plasmavolumen csökkenése folytán megfogy a keringő vér mennyisége és a veseműködés elégtelensége extrarenalis uraemiával fenyeget. A betegek nagy része azonban nem uraemiában, hanem még mielőtt odáig eljutna, elpusztul a keringés súlyos zavara, a haemokoncentrációs shock miatt."

Gibson, Seligmann, valamint *Cruz* és munkatársai radioaktív izotópokkal, ill. methaemoglobinnal jelzett vörösvérsejtekkel kimutatták, hogy shockban a vörösvérsejtek a capillarisokban stagnálnak. Más kutatók, mint *Chambers, Zweifach, Root* és *Mann* mikroszkópos vizsgálatokat végeztek patkány mesenteriumán: kimutatták, hogy shockban a capillarisokban összecsapódott vörösvérsejtek találhatók, szerintük a keringés ilyenkor arteriovenosus shuntökön át történik. *Crowell* és *Read* kutyakísérleteiben véreztetéses shockban hypercoagulatio hatására a kiserekben számos apró thrombus képződött. *Pálos* viszont azt észlelte, hogy shockban a vér tartósan folyékony marad. Felfogása szerint ezt megelőzőleg van egy átmeneti alvadásrövidülés, amelyet azután túlcompensatio követ, amikor is a keringő vért heparin árasztja el. Lehetséges, hogy shock-állapotok során a klinikai gyakorlatban ezért látnak ritkán thrombosist.

A kórokozó tényezőként szükségesnek tartjuk megemlíteni *Freund* és *Blick* vizsgálatait, akik kísérletesen histamin-adagokkal az érfalak endotheljének laesióját idézték elő. *Schröder* csak a kiserek falának endotheljében észlelt H-anyagok hatására elváltozást, a nagyvenák falában azonban nem. *Gerendás, Csefkó, Udvardy* megállapítják, hogy histamin in vivo és in vitro fokozzák az alvadékonyságot. *Balogh* véleménye szerint histaminszerű anyagok nagyobb mennyiségű felszabadulásához a fertőző agensek hatására létrejövő szövetkárosodások szolgáltathatnak kiindulópontot.

Esetünkben a gyermek 5 napi súlyos, naponta 8—10 híg székürítéses hasmenéses állapota fokozatosan kialakuló exszikkációhoz vezetett. Ezt bizonyítaná a vidéki gyermekosztályon felvételkor elvégzett vérvizsgálat is, amely szerint 5 560 000 vörösvérsejtet és 44 800 fehérvérsejtet találtak. Haematokrit értéket sajnos nem határoztak meg. A vér besűrűsödésével fokozódott a viscositás és a keringés meglassúbbodásával általános thrombosis-készség jöhetett létre, amely a tüdővenákban és agyi sinusokban vérrögök képződéséhez vezetett. Magunk is azon a véleményen vagyunk, hogy érfallaesio, keringés meglassúbbodása vagy fertőzés önmagában nem hoz létre thrombosis-készséget. Közölt esetünkben a keringés meglassúbbodása mellett egyidejűleg bakterialis fertőzés és dehydratió-

---

tornára is alkalmas. Szembeötlők a csehszlovák fürdőkből sohasem hiányzó fal mellé épített alacsony *taposókádak* is. Néhány lépésre tőle a „gyógyító munka" (liecsba prace) szövő-, fonó-, szabó-, asztalosstb. termeibe látogathatunk. Költségeit az ott készült cikkek eladásából fedezik.

Figyelmemet leginkább a fürdőtelepnek ez a része ragadta meg, mivel évek óta foglalkozom a reumás beteggondozás gondolatával. Ez az oka annak, hogy megfigyeléseim a továbbiakban a balneológiai vonatkozások mellőzésével szinte egyoldalúan azokra a gyógyító-megelőző orvosi és szervezési kérdésekre vonatkoznak, melyek a reumás beteggondozás hazai kifejlesztésében és általánosításában felhasználhatók.

Az elektroterápiás intézetből kilépve elénk tárul a *Reumakutató intézet* egyszerű, modern épülete. 80 betege leginkább három-, több két-, néhány egy- és több-ágyas szobában van elhelyezve. Már alapításakor három feladatot kapott a diagnosztikai, a gyógyító és megelőző metódusok megjavítása érdekében.

1. Kutató munka és az ezzel kapcsolatos szakfeladatok.

2. A preventiv gyógyítás szervezési metodikájának kidolgozása.

3. Reumatológus szakemberek képzése és továbbképzése. Ezeken kívül a kutatóintézet ma két fő kérdéssel foglalkozik.

1. A reumás lázzal kapcsolatban *a)* az angina, *b)* a carditis, *c)* a munkaképesség, *d)* a preventív-gyógyító eljárások kérdésével a pozsonyi gyermek-klinikával szoros együttműködésben.

2. A polyarthritis chronica progressiva *a)* diagnosztikai, *b)* terápiás, *c)* regisztráló, szervező, statisztikai feladataival.

Ennek megfelelően nemcsak a gyakorló orvosok kapnak segítséget gyógyító tevékenységükben (monografiák, az aranykúra útmutatója stb.), hanem a betegek számára is készülnek betegségükkel kapcsolatos tudnivalókról füzetek.

A három állami reumagyógyintézet, a kilenc ROH-szanatórium egyes ápoltjai részletes kivizsgálás, a terápia beállítása, majd az ajánlott gyógymódok, kúra lefolytatása után a gyógyeredmények kiértékelése céljából néhány napot a kutatóintézetben töltenek. A kiértékelést részletes kórlapokon rögzítik.

Pöstyén tehát Szlovákiának az a reumatológiai központja, amely nemcsak az odazarándokolt betegek gyógyulását, hanem a gyakorló orvosok megsegítését is szolgálja reumás beteggyógyító-gondozó tevékenységükben, ami kihat az otthonukba visszatért betegekre is.

A tanulmányutaknak, a róla szóló beszámolóknak az a céljuk, hogy tanulságul szolgáljanak. A tapasztalatok alapján javaslatok szülessenek.

A pöstyéni fürdők és a fürdőváros fekvésének láttán lehetetlen nem gondolnunk a Margitszigetre, gyógyvizeire és a közelkörnyékén fakadó bővizű forrásokra. E vizek egy részének a Margitszigeten építendő gyógyszálló-fürdőházakban való felhasználása hatalmas idegenforgalmi lehetőséget rejt magában. A meglevők bővítése, korszerűsítése, rehabilitációs és munkaterápiás intézetekkel való ellátása mellett megmaradhatna a hazai betegek gyógykezelési szükségleteinek kielégítésére. Természetesen itt is, az ORFI környékén gondoskodni kellene a telep csendjének biztosításáról a közlekedés más útvonalra (balra kanyarodóval a dunapartra, a HÉV helyére) helyezése által. Ez a parkosítást is lehetővé tenné és közkinccsé válna az eldugott Malomforrás díszes növényeivel.

Ismertetőm végén örömmel mondok köszönetet *Siťaj István dr.* docensnek a Reumakutató intézet igazgatójának, aki személyes kalauzolása során megismertetett a mai Pöstyénnel, fürdőivel, gyógyintézeteivel, intézetének munkájával és feladataival.

ból eredő haemokoncentrációs shock szerepel; feltételezhető, hogy a fertőzés hatására H-anyagok szabadultak fel, amelyek az érendothelsejteket károsítva a haemokoncentrációs shockban kialakuló hyperkoagulatióval együttesen vezettek thrombosis-készséghez. Feltehető, hogy idejében alkalmazott plasmapótlással, infusiós therapiával a dehydratiós shock és szövődménnyei elkerülhetők lettek volna.

Összefoglalva esetünk tanulságát, szeretnénk rámutatni arra, hogy nagy folyadékvesztességgel járó enteralis folyamatoknál gondolni kell haemokoncentrációs shock létrejöttének lehetőségére és annak kivédésére idejében adott folyadékpótlás segítségével. Bár kórházunkban a folyadékpótlás megtörtént, ez már a kifejlődött thrombosisok és embolusok okozta halálos kimenetelt nem háríthatta el. Egyben szeretnénk felhívni a kórboncnokok figyelmét a systemás arteriás embolisatio esetén tüdővena thrombusok keresésének fontosságára.

Összefoglalás. 3 éves leánygyermek súlyos dysenteriával és Heine—Medin-kór tüneteivel megbetegszik. A kifejlődött kép systemás arteriás embolisatióra kelti fel a gyanút, amely utóbbit a boncolás megerősít: tüdővena thrombosist és ebből származó embolusokat talál az art. lienalisban, a bal art. renalisban, az art. mesenterica sup.-ban és a hasi aorta alsó szakaszán. A béltüneteket és mindkét lábfej üszkösödését azt art. mesenterica sup., illetve az aorta oszlási szakaszának emboliája, a bénulásos tüneteket a sinus sagittalis sup. cerebri és az abba torkolló agydomborulati gyűjtőerek thrombosisa magyarázza.

Bár a tüdővena thrombosis eredetét a boncolás teljes egészében nem tisztázta, az eset közlését ritkasága, enteralis folyamatoknál a haemokoncentrációs shock felismerésének és kivédésének, valamint systemás arteriás embolisatio esetén a tüdővena thrombusok keresésének fontossága tette indokolttá.

IRODALOM: *Balogh J.*: A hódmezővásárhelyi kórház prosecturájának közleményei. Városi Tanács Kórháza. Hódmezővásárhely, 1956. — *Benda C.*: Handbuch der spec. Path. Anat. und Hist. J. Springer, Berlin, 1931. — *Brenner O.*: Arch. Int. Med. *56*:1189, 1935. — *Chambers R., Zweifach W., Loewenstein B.*: Ann. Surg. *120*:791, 1944. — *Crowell J.* és *Read W.*: Am. J. Physiol. *183*:565, 1955. — *Cruz W. O., Mossatche H.* és *Oliviera H.*: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. *79*:456, 1952. — *Freund K.* és *Bick S.*: Z. Kinderheilkunde *67*:23, 1949. — *Gerendás M., Csefkó I.* és *Udvardy M.*: Nature *162*: 257, 1948. — *Gibson J.* és *Seligman A.*: idézve *Gömöri*. — *Gömöri P.*: A keringés elégtelensége. „Művelt Nép" Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó, Budapest, 1955. — *Gross R. E.*: Am. J. Dis. Child. *70*:61, 1945. — *Krieg E.*: Infektiöse Fernthrombose. Referate der I. Internat. Tagung. Basel, 1954. Benno Schwabe & Co., Basel, 1955. — *Neel W.* és *Hermann L. G.*: Am. Heart J. *22*:702, 1941. — *Pálos L. Á.*: Orvosi Hetilap *94*:931, 1953. — *Raebum H.*: Brit. Med. J. *2*:517, 1951. — *Root G. T.* és *Mann F. C.*: Surg. *120*:861, 1942. — *Schröder K.*: Virchow's Archiv *262*:634, 1926. — *Schuppli R.*: Thrombose und Allergie. Referate der I. Internat. Tagung. Basel, 1954. Benno Schwabe & Co., Basel, 1955. — *Spain D. M.* és *Moses J. B.*: Am. J. Med. Soc. *212*:707, 1946. — *Tannenberg J.* és *Fischer—Wasels B.*: Handbuch der norm. und path. Physiol. Vol. VII. Julius Springer, Berlin, 1927. — *Wreight I. S.*: Circulation *5*:161, 1952.

Eladó Multostat villanyozógép 110-es egyenáramra és Hanau-i álló quarzlámpa, szintén 110-es egyenáramra, kifogástalan állapotban jutányos áron. Kaposy Ferenc dr., VIII. József körút 65. II.

Gyermekorvosi rendelőberendezés jó állapotban olcsón **eladó.** Érdeklődni este 7 után: 427—537.

Orvosok és kórházgondnokok figyelem!

Bármilyen műszerek javítását, átalakítását, vagy újításokat elkészítem, sebészet, fülészet, gégészet, nőgyógyászat, fogászat és orthopaediai vonalon

SÓR ENDRE orvosi műszerész,

Szent István körútnál, Néphadsereg Színház mögött, Vígszínház és Csáky utca sarok

BUDAPEST XIII., ACÉL U. 3. Telefon: 311—639

GYÓGYNÖVÉNY SZAKÜZLETEK

Budapesten: VIII. Rákóczi út 51.
V. Tolbuchin körút 6.
II. Mártírok útja 42.
VI. Bajcsy-Zsilinszky út 3.

Vidéken: Debrecen, Vöröshadsereg útja 6.
Szeged, József Attila körút 57.
Pécs, Bem utca 1.

Megrendelés esetén a szaküzletek utánvét mellett szállítanak.

„HERBARIA" Országos Gyógynövény- és Selyemgubóforg. Szövetkezeti Központ.
Budapest V. Arany János utca 29. Telefon: 312—900.

KAZUISZTIKA

A Pécsi Orvostudományi Egyetem I. sz. Sebészeti Klinikájának (igazgató: † Schmidt Lajos dr. egyet. tanár) közleménye

Invaginatiót okozó coecum lipoma

Írta: DARÓCZY GYULA dr. és SOMOGYI JENŐ dr.

Az emésztőrendszer jóindulatú daganatai aránylag ritkák, közülük a vastagbél submucosus lipomája csaknem a leggyakoribb. *Poston* 1934-ben 242 esetet gyűjtött össze. Ezen esetek háromnegyede vastagbél lipoma volt. *Kirschbaum* 0,2%-os, *Staemmler* 0,05%-os gyakoriságúnak találta boncolásoknál. A klinika tízéves anyagában ez az első eset.

A submucosus lipoma a gyomorban ritka, gyakoribb a vékony-, leggyakoribb a vastagbélben. A vastagbélben kedvenc helye a coecum, majd a colon ascendens, a flexura lienalis, a colon transversum, a rectum és végül a colon descendens.

A submucosus vastagbél lipomák klinikai érdekessége, hogy műtét előtt csak nagyritkán kórismézhetők. Az esetek legnagyobb része az ún. carcinomás korban lép fel, ami még bizonytalanabbá teszi a helyes kórismét. A vastagbél és így a vakbél submucosus lipomája is, amennyiben kicsi, teljesen tünetmentes lehet. Igazolja ezt az is, hogy boncolásnál mellékleletként találják.

A klinikai tünetek a lipoma által okozott kórbonctani elváltozásokkal állanak összefüggésben. Az irodalomban közölt operált esetek áttanulmányozása azt mutatja, hogy a bélrendszer submucosus lipomája háromféle kóros elváltozást okozhat: 1. Növekedésük közben bélelzáródást hozhatnak létre, fokozatosan szűkítve a bél üregét és akadályozva a passaget. A klinikai esetekben ez a leggyakoribb. 2. A klinikai esetek egyharmadában a lipoma invaginatióval társul, és végül 3. a lipoma felszínének kifekélyesedése vérzést okozhat, ami az esetek csekély hányadában fordul elő. Mivel a lipomák egy része nyeles s így nyelénél fogva szabadon mozoghat a bélben, a passage következtében elméletileg egy negyedik kóros elváltozás is lehetségesnek látszik: a lipoma kocsány csavarodása és következményes elhalása. Ezen legutóbbi szövődmény irodalmi ritkaság. A lehetséges kóros elváltozások kombinációja is bekövetkezhet. A leggyakoribb a részleges bélelzáródás és a lassú vérzés *(Pemberton)*.

Invaginatio esetén a submucosus lipoma rendesen az invaginatum csúcsában van és az invaginatio mellett valószínűleg ez is akadályozza a bélpassaget. A bélmozgás elsőrendű fontosságú, mert a lipomát aborális irányba tolja. Ezen mechanikai tényezők ellenkező hatása figyelhető meg az irrigoscopiás vizsgálat alatt bekövetkező desinvaginatiókor. Említésre méltó példája ennek a közölt eset is, melyben a röntgenernyő alatt figyeltük meg a desinvaginatiót. A kontrasztanyag beöntéskor akadálytalanul eljutott a colon transversum bal feléig, ahol kerek, a bélüregét elzáró akadály, daganat előtt állt meg. A beöntéses nyomást a beöntő edény emelésével fokozva a daganat a kontrasztanyagnak utat engedett és a daganat a flexur hepaticán át a colon ascendensbe, majd a coecumba került visz-

1. ábra.

sza. Az invaginatiót okozó lipomát műtétkor a vakbélben találtuk meg.

Klinikailag a tünetek két nagy csoportba oszthatók. Az első csoportban hosszú kórelőzmény sze-

2. ábra.

repel fokozódó és súlyosbodó bélrenyheséggel, ismétlődő és fájdalmas subileusos rohamokkal. A rohamok kisebb-nagyobb szünetek után megismétlődhetnek, néhány napig is eltarthatnak, majd gyakran véres hasmenéses széklettel fejeződnek be. A közbülső időben bélrenyheségtől eltekintve a beteg aránylag jól van. A második csoportban a tünetek hevenyebbek és különféle bélelzáródás képében jelentkeznek. A panaszok csak néhány órásak, legfeljebb naposak. A tünetek nagyon hasonlítanak a vastagbélrák által oly gyakran létrehozott tünetekhez.

A vastagbél lipomájának kórismézése egyszerű röntgenvizsgálattal rendszerint nem lehetséges. A röntgenlelet leggyakrabban vastagbélrák. Ez érthető, mert főként a széles alapon ülő lipoma a rákhoz teljesen hasonló telődési hiányt okoz. A Mayo-klinika 28 esetében a vastagbél lipoma biztos klinikai kórisméje egy esetben sem volt megállapítható.

A submucosus bél lipoma sebészi kezelése a bélfalra való ráterjedés fokától, illetve a lipoma nagyságától függ. Az irodalomban közölt esetek többségében ileocoecalis resectiót végeztek egy vagy több szakaszban, kocsányos lipoma esetén egyszakaszos colotomiát a lipoma kiirtásával.

Saját esetünk 64 éves nőbeteg. A felvételt 29 évvel megelőzően petefészekgyulladása volt. Utána állítólag 3—4 évenként az első petefészekgyulladás tüneteihez hasonló alhasi panaszai keletkeztek. A fájdalmak tompa, nem görcsös jellegűek voltak. Felvétele előtt egy évvel gyümölcsfogyasztás után 1—2 napon át hasi görcse volt, mely magától elmúlt. Klinikai felvétele előtt 6 nappal betegedett meg, heves gyomortáji görcsös fájdalmak léptek fel, melyek később az egész has területére kiterjedtek. Betegsége első napján rendes széklete volt, majd 3 napig a szél és széklet megállt. Hashajtót vett be, melyre görcsös hasmenés következett be.

Láztalan, sovány, csaknem cachexiás és erősen anaemiás küllemű beteg. Szív és tüdő rendben. A has puha, de enyhén, kiterjedten nyomásérzékeny. A köldök magasságában középen kb. tyúktojásnyi, sima felszínű, mozgatható képlet tapintható. Rectalis és vaginalis vizsgálat negatív.

A kórisme tisztázására irrigoscopiát végzünk, melynek lelete a következő (Somogyi Jenő dr.): A kontrasztanyag akadálytalanul jut el a colon transversum közepéig, ott a kontrasztanyag időlegesen megakad, majd a nyomás fokozásával két részre oszlik és ökölnyi, éles szélű, ovalis képletet kerül meg, mely a bél üregében foglal helyet, onnan a nyomás fokozásával kimozdítható és egészen a vakbéltájig nyomható vissza. A bélfal a vizsgálatkor épnek látszik, így a fenti képletet idegentestnek (koprolith, trichobezoar) vagy hosszú kocsányú polypusnak tartjuk (1. és 2. ábra).

Műtét: jobboldali pararectalis metszés. A coecum mobilis, benne gyermekökölnyi, puha, széles alapú, nem kifekélyesedett daganat van. Környéki nyirokcsomók épek. Elsősorban coecum polypusra vagy jóindulatú daganatra gondolunk. Típusos ileocoecalis resectio.

A resecatum az ileum terminale 10 cm-es és a colon jobb felének kb. 20 cm-es darabját mutatja. A coecumban a hátsó falon, az ileocoecalis beszájadzás mellett, tyúktojásnyi, széles alapú, elég puha daganat van, melyet érdes és megvastagodott, de nem kifekélyesedett nyálkahártya fed. A daganat tapintata, de még inkább metszésfelülete már makroszkóposan is lipomára jellegzetes (3. ábra). Ezen feltevésünket a szövettani vizsgálat is igazolta.

A beteg szövődménymentesen gyógyult.

3. ábra.

Összefoglalás. Ritkábban előforduló és ileocoecalis invaginatiót okozó coecum lipoma esetében a desinvaginatio az irrigoscopiás vizsgálat alatt következett be. A kórisme beöntéses röntgenvizsgálat alapján polypus vagy idegentest volt, műtétkor a daganat submucosusan elhelyezkedő lipomának bizonyult.

IRODALOM: *Poston R.:* Brit. J. Surg. 22. (1934). — *Gault J. T.* és *Caplan P.:* Amer. J. of Surg. Vol. L. III. No. 1. (1941). — *Ehrlich:* Bruns Beitr. 71. (1911). — *Zawadowski:* Z. org. Ch. 70. (1935). — *Weise:* D. Zeitschrf. f. Ch. 250. (1938). — *Praznowszki Gy.:* Magyar Radiológia (1953).

Дароци Дь., Шомоди Е.: *Липома слепой кишки, как причина инвагинации.*

Dr. Gyula Daróczy und Dr. Jenő Somogyi: *Durch ein Lipom des Blinddarms verursachte Invagination.*

Im Falle des seltenen Coecumlipoms, das eine Invagination verursachte, erfolgte die Desinvagination während der Untersuchung mit Kontrasteinlauf. Die Diagnose wurde auf Grund des irrigoskopischen Befundes auf Polyp oder Fremdkörper gestellt; bei der Operation erwies sich die Geschwulst als ein submukös liegendes Lipom.

ORVOSI MŰSZEREK JAVITÁSA,
élesítése és nikkelezése
Rekord fecskendők, vérnyomásmérők stb. javítása
EKG-készülékek,
hordozható telepes üzemű 1 sugaras, hordozható telepes üzemű 2 sugaras, hálózati üzemi készülék 1 sugaras, hálózati üzemi készülék beépített skoppal 2 sugaras,
Mindenféle orvosi elektromos készülékek javítását vállalom

NAGY KÁROLY FRIGYES
orvosi műszerész
Budapest VIII., Szigony u. 21. Telefon 138—081

KÖNYVISMERTETÉS

G. Schmidt: Die Lungentuberkulose Diagnose und Therapie. III. kiadás. 1956. Thieme, Stuttgart. 384 oldal, 234 ábra. Ára: DM 58.—.

A könyv a közismert és elismerésnek örvendő Giessel—Schmidt újabb kiadása. Szerző átfogó képet ad a tüdőgümőkór jelenlegi állásáról.

A bacteriológiai részben ismerteti az ultramikroszkópos vizsgálatok eredményeit is és felveti az ultravisibilis, filtrálható alak problémáját. Felhívja a figyelmet *Handuroy* újabb vizsgálataira, miszerint vannak tengerimalacra nem, de emberre erősen pathogen törzsek, amelyek aranyhörcsögre szintén erősen pathogenek.

A kórbonctani részben általánosságban *Huebschmann* felfogása alapján áll, de ismerteti az egyéb felfogásokat is, méltatja a Schwarz-féle nyirokcsomóbetörés elmélet jelentőségét is. A kórbonctani rész a könyv egyik legkiemelkedőbb része. Az egyes kórformák kialakulásának mechanizmusát szemléltetően ismerteti. A kórbonctani kép szerző véleménye szerint az antibioticumok bevezetése óta lényegében nem változott, csak a hegesedési hajlam lett kifejezettebb. A késői tüdőgümőkór kialakulásában az exogen reinfectiónak és superinfectiónak is komoly jelentőséget tulajdonít. Superinfectióról beszél akkor is, amikor a szervezetben még reactióképes tuberculoticus góc van, ugyanakkor lehetségesnek tartja *Graff* felfogásának helyességét, amely szerint az esetek nagyobb részében exogén úton stimulált endogen reinfectio játszódik le. Felveti a bacilus-gazda problémát. Mint *Haegers* is, leszögezi, hogy a tuberculosis bacilus saprophytaként is élhet az emberi szervezetben. Az aktiválódást külső ágens (pl.: Pfeiffer-f. influenza-bacilus) váltja ki.

Az allergiáról szóló fejezetben megemlíti, hogy az újabb vizsgálatok szerint a tuberculin-allergia passzív átvitele is sikerült állatkísérletekben. A tuberculin-allergia azonban nem humoralis, hanem a sejtekhez kötött. Az átvitelben lymphocyták, monocyták és hystiocyták játszanak szerepet. A gyengült ellenállás a RES hiányos működésére, csökkent antitest képződésre vezethető vissza.

A korai infiltratum szerinte *Wedekind* véleményével egyezően a RES ideiglenes blokádja következtében jön létre. Besnier—Boeck-kór esetén pedig ő is positiv allergiáról, a Liebmeister-féle euergiáról beszél.

A klinikai formák tárgyalásánál is mindenhol kiemeli a kórkép kialakulásának pathomechanismusát. Kár, hogy a felnőttkori tuberculosis, főleg a fibriticus formákat nagyon röviden ismerteti, nem tér ki a fibrosis és sclerosis különböző típusaira.

A chemotherapiát részletesen tárgyalja. Ismerteti a kombinált kezelések különböző típusait. Nem domborodik ki azonban az az általánosan elfogadott felfogás, hogy a különböző antibiotikumok soloban történő adagolása a korai resistentia kifejlődése miatt nem ajánlatos.

A sebészeti kezelés fejezetében az indicatiók tekintetében a még vitatott kérdésekben is határozott álláspontot képvisel. A légmell-kezelés ideális indicatiójának csak a korai infiltratumból keletkezett elasticus cavernát tartja. Hangsúlyozza azonban, hogy ilyen esetekben a spontán gyógyulás olyan gyakori, hogy antibioticus kezeléssel előbb feltétlenül kísérletet kell tenni. A 6. segmentum cavernás folyamatainál a pneumoperitoneum és phrenicotrypsia együttes alkalmazású tapasztalatai szerint 70—80%-ban kedvező hatású, ezért műtéti megoldás előtt ajánlatos a bevezetése. Véleménye szerint a plasticak indicatiója a resectiós műtétek elterjedése óta erősen csökkent. Csak zsugorodó folyamat esetén, alsó vagy felső lebenyben ülő cavernánál javallt, ha nincs szórás. Szórás esetén a resectio jöhet szóba. A resectiók javallatánál kiemeli, hogy a thoracoplastica alatti rescavernák általában felfúvódott cavernák, ilyen esetekben a Monaldi-drainaget 81%-ban kedvező eredménnyel alkalmazta. Ugyancsak Monaldi-drainage és thoracoplastica együttes elvégzését ajánlja óriás cavernák esetén, mert a gyakori súlyos bronchus-folyamat miatt resectio után a gyakori sipolyképződés végzetes komplikációt jelent.

A könyv nagy érdeme, hogy a tüdőgümőkórra vonatkozó újabb ismereteinket a mai rohamos fejlődés mellett is világos és határozott stílusban foglalja össze, ezért a mű elolvasása főleg tüdőszakorvosok részére feltétlenül ajánlatos. *Csóka Imre dr.*

MÉRLEGJAVÍTÁST,
súlykészítést
analitikai, gyógyszertári, laboratóriumi stb. vállal a Fővárosi II. ker. Vegyesipari Javító Vállalat Finommechanikai részlege.
II. Keleti Károly utca 15. Telefon: 159—273

2 ccm-es MŰANYAG (PVC) PARATUSOK érkeztek az
Orvosi Műszer és Fogászaticikk Kereskedelmi Vállalat I. Osztályának raktárába,
(Budapest V. Bajcsy-Zsilinszky út 24.)
valamint BUDAPESTEN: V. Bajcsy-Zsilinszky út 20. VII. Rákóczi út 10.
DEBRECENBEN: Vöröshadsereg útja 79.
MISKOLCON: Széchenyi utca 64.
PÉCSETT: Széchenyi tér 2.
SZEGEDEN: Széchenyi tér 17. szám alatti **szaküzleteibe.**

HÍREK

Felhívjuk azokat az orvos kartársakat, akik az Egészségügyi Mnisztériumhoz *gépkocsi vásárlási* igénnyel fordulnak, hogy kérvényükre *10.— Ft-os* okmánybélyeget ragasszanak, mivel kérelmük a 21/1957. (VI. 2.) P. M. számú rendelet 7. §-a (1) bekezdése értelmében illetékköteles. Elmulasztás esetén kérelmük hivatalból meg lesz leletezve.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Felhívás pályázati hirdetőinkhez! Felügyeleti hatóságunk korábbi utasítása értelmében a *„Pályázati hirdetmény"*-t csak úgy tudjuk megjelentetni, ha a szöveget két példányban és annak díját (szavanként 1.— Ft-os összegben) kiadóhivatalunkhoz (Budapest V., Akadémia utca 10. sz., Egészségügyi Minisztérium) beküldik, illetve az MNB 48. számú egyszámlánkra átutalják. *A Kiadóhivatal.*

Városi Tanács Kórháza, Ózd (368)

Pályázatot hirdetek a Kórház Rendelőintézetében E. 131 kulcsszámú *rtg-szakorvosi* állásra. Napi 6 órás elfoglaltsággal. Havi illetmény 1890.— Ft + 30% veszélyességi pótlék + 240.— Ft rendelőintézeti pótlék. Háromszobás lakás rendelkezésre áll. Az állás azonnal betölthető. Pályázati határidő a hirdetmény megjelenésétől számított 2 hét. Pályázatok Városi Tanács Kórháza, Ózd címre nyújtandók be.

Major Kálmán dr. kórházigazgató-főorvos

Sarkadi Járási Tanács V. B. Egészségügyi Csoportja (367)

Pályázatot hirdetek az E. 163/3. kulcsszámú méhkeréki *körzeti orvosi* állásra. A körzethez Méhkerék és Újszalonta község tartozik. Orvosi lakás és rendelő biztosítva van. Kellőképpen felszerelt pályázati kérelmeket e hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül a Sarkadi Járási Tanács V. B. Egészségügyi Csoport címére kell beküldeni. *Járási főorvos*

Járási Tanács Kórháza, Marcali (339)

Pályázatot hirdetek a kórház gyermekosztályán megüresedett E. 119. kulcsszámú *segédorvosi* állásra. Pályázati kérelmek ezen hirdetés megjelenésétől számítva 15 napon belül hozzám nyújtandók be.

Viczián Antal dr. ig.-főorvos

Állami Fodor József Tbc. Gyógyintézet, Budapest (273)

Pályázatot hirdetek az Állami Fodor József Tbc. Gyógyintézetben betöltendő E. 232. kulcsszámú *laboratóriumi asszisztensi* állásra. Hosszabb gyakorlattal rendelkezők előnyben részesülnek. A pályázatokat az Állami Fodor József Tbc. Gyógyintézet, Budapest, XII. 123. posta címére kell beküldeni a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül.

Raskó Tibor dr. igazgató-főorvos

Budapest IV. ker. Tanács V. B. VIII. Egészségügyi Osztályától (365)

Pályázatot hirdetek a Fővárosi IV. ker. Tanács Fővárosi Közkórházában áthelyezés folytán megüresedett E. 115. kulcsszámú *kórbonctani-kórszövettani főorvosi* állásra. A kinevezendő főorvosnak a kerület többi kórházainak és eü. intézményeinek kórbonctani és kórszövettani vizsgálatait is el kell végeznie. A pályázónak kórbonctani-kórszövettani szakképesítéssel kell bírnia. A kórház fertőző jellegére való tekintettel a pályázatnál előnyben részesülnek az ezen területen már működött pályázók. Szabályosan felszerelt és a IV. ker. Tanács kerületi főorvosának címzett kérvényeket ezen hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül a kórház igazgatóságához (Budapest IV., Baross u. 69—71) kell benyújtani. *IV. kerületi főorvos*

Szeged Városi Tanács Kórháza (301)

A Szeged Városi Tanács Kórháza pályázatot hirdet 2 fő E. 216. kulcsszámú *diétásnővéri* állásra. Javadalmazás az érvényben levő rendelet szerint. Pályázati kérelmeket e hirdetmény megjelenésétől számított 8 napon belül a kórház igazgatójához kell benyújtani.

Szabó Dénes dr. mb. igazgató-főorvos

LESZÁLLÍTOTT ÁRAKON
OLCSÓ ÜDÜLÉST BIZTOSÍT

HUNGÁRIA-BALATON

Budapest V. Váci u. 11/a. Telefon: 189—725, 189—615

Megyei Semmelweis Kórház, Miskolc (355)

Pályázatot hirdetek a kórháznál megüresedett megyei *stomatológiai főorvosi* állásra. Az állás javadalmazása az E. 114. kulcsszámnak megfelelő illetmény. Továbbá pályázatot hirdetek a kórház kezelésében működő megyei Vérellátó Alközpontnál megüresedett *laboratóriumi szakalorvosi* állásra. Az állás javadalmazása az E. 117. kulcsszámnak megfelelő illetmény. Szakképzettség hiányában fiatal orvosok is pályázhatnak segédorvosi minőségben. A kellően felszerelt pályázati kérelmek a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül a kórház igazgatójához küldendők.

Kende István dr. kórházigazgató-főorvos

Állami Kórház, Balatonfüred (336)
545/1957.

Pályázatot hirdetek az Állami Kórháznál üresedésben levő E. 115. osztályos *belgyógyász főorvos* (cardiológiai szakképzettség szükséges), E. 119. *segédorvosi* állásra. A közeljövőben betöltésre kerülő egy E. 117. szakképzett *alorvosi* állásra és három *segédorvosi* állásra. A pályázatokat a megjelenéstől számított 15 napon belül, megfelelő okmányokkal felszerelve, hozzám nyújtsák be. *Debrőczi Tibor dr.* igazgató-főorvos

---

(364)

Az Országos Korányi Tbc. Intézet pályázatot hirdet egy laboratóriumi szakképesítésű *tudományos munkatársi* állásra. A 135/1955. Eü. M. utasítás szerint felszerelt kérelmeket a pályázat megjelenésétől számított 15 napon belül kell az Intézet igazgató-főorvosához benyújtani. *Seri István dr.* s. k. h. igazgató-főorvos

---

Nagykanizsa Járási Tanács V. B. (333)
IX. Egészségügyi Csoportja

Pályázatot hirdetek Nagykanizsa járásának Miháld orvosi körzetében megüresedett *körzeti orvosi* állására. Állás javadalmazása E. 163/2. kulcsszám szerinti alapfizetés. Összkomfortos lakás, rendelő van. Pályázati kérelmet hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül Nagykanizsa Járási Tanács V. B. IX. Egészségügyi Csoportjához kell beadni.

Deseő Mihály dr. járási főorvos

---

(288)

A Baranya megyei Tanács Rendelőintézete pályázatot hirdet Pécs-Újmeszesi fogászati rendelőjében napi 6 órás, E. 131. kulcssz. illetménnyel, *fogszakorvosi* állásra. A pályázatokat a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül az Intézet igazgatójához kell benyújtani. *Linka László dr.* igazgató

Szakszervezetek Országos Tanácsa Szanatóriuma, Hévíz (296)

Pályázatot hirdetek kettő E. 115. számú *osztályos főorvosi* állásra a hévízi szanatóriumba. Pályázhatnak reuma vagy belgyógyász szakképesítéssel bíró orvosok. Javadalmazás a fenti kulcsszám szerint. Szanatóriumon belül a kinevezett főorvos részére szolgálati szoba áll rendelkezésre. A kellően felszerelt pályázati kérvényeket a megjelenéstől számított 15 napon belül kérem hozzám beküldeni.

Sziráky István dr. szanatóriumi igazgató-főorvos

---

(363)

A Veszprém Megyei Kórház igazgatója pályázatot hirdet a kórháznál betöltendő E. 119. kulcsszámú *laboratóriumi segédorvosi* állásra. Adatokat igazoló okmányokkal, életrajzzal felszerelt pályázat a Megyei Kórházhoz küldendő e hirdetmény megjelenésétől számított tizenöt napon belül.

Eger Városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztálya (361)

Eger város tanácsának egészségügyi osztálya pályázatot hirdet egy 156-os kulcsszámú *városi közegészségügyi orvosi* állásra. Alapfizetés 1900.— Ft. Az állás azonnal elfoglalható. A felszerelt pályázati kérelmet a Városi Tanács V. B. Egészségügyi osztályához a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül kell felterjeszteni. *Csőváry Kálmán dr.* városi főorvos

---

Gyulai Járási Tanács Végrehajtó Bizottsága X. Egészségügyi Csoportja (346)

Pályázatot hirdetek Újkígyós községben belterületi *szülésznői* állásra. Illetmény E. 226. kulcsszám szerint. Lakást a helyi tanács biztosít. Az állás azonnal elfoglalható. *Titz József dr.* járási főorvos

---

Külföldön terjeszti a

KULTURA Könyv- és Hírlap Külkereskedelmi Vállalat Budapest VI., Magyar Ifjúság útja 21 (telefon: 429-760) és a KULTURA külföldi képviseletei.

Заказы принимаются предприятием

КУЛЬТУРА Внешнеторговое предприятие по продаже книг и журналов. Будапешт 62 — п. я. 149. или его зарубежными представительствами.

Bestellungen zu richten an

KULTURA Ungarisches Aussenhandelsunternehmen für Bücher und Zeitungen, Budapest 62, Postfach 149 oder an die ausländischen Vertretungen des Unternehmens.

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

Felelős kiadó: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója. — Megjelent 10 000 példányban
2-572527. Athenaeum (F. v. Soproni Béla)

ORVOSI HETILAP

TARTALOMJEGYZÉK

Szodoray Lajos dr.: A sclerodermáról, különös tekintettel a histogenesisére és histochemiájára 777

REFERÁTUM

Filipp Géza dr. és **Keszthelyi Mihály dr.:** Vérképzőszervi betegségek allergiás vonatkozásai 783

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Donáth Tibor dr. és **Mérei László dr.:** Adatok az otogen sinus sigmoideus thrombosis és a pangásos papilla közötti összefüggéshez 787

Böszörményi Zoltán dr., Horn Zoltán dr., Dér Piroska dr., Brunecker Györgyi dr. és **Alant Oszkár dr.:** Largactil-kezelés kapcsán fellépett diabetesről 793

THERAPIÁS KÖZLEMÉNY

Bekény György dr., Kraft Franciska dr. és **Láng Sándor dr.:** Methylandrostendiol (Neosteron) alkalmazása a dystrophia musculorum progressiva kezelésében 796

KAZUISZTIKA

Kovács Kálmán dr. és **Tiszai Aladár dr.:** „Májbiopsiával" diagnosztizált epehólyagrák esete 799

Bitó István dr. és **Szelei Béla dr.:** Részleges bélelzáródást okozó, daganatot utánzó bélsárkő 800

Varga János dr.: Elsődleges cseplesztorzió lágyéksérv után 803

Kérdések — Válaszok 804

Hírek (borító 3. oldal)

Pályázati hirdetmények (borító 4. oldal)

XCVIII. évfolyam **29.** szám 777—804 oldal Budapest, 1957. július 21

Előfizetési ára: 1 évre 96,— Ft, egyes példány ára: 2,50 Ft

Új készítmény!

PERNOVIN KENŐCS

(5% 2-methyl-9-phenyltetrahydro-pyridinden bitartaricumot tartalmaz)

Allergiás dermatosisok, urticaria, pruritus ani, pruritus vulvae stb. kezelésére.
Nagyobb hámtól fosztott felületen, vagy fénynek kitett testrészen (photodynamiás hatás!) ne alkalmazzuk.
Akut gyulladásos, nedvező dermatosisban kontraindikált.
Két hétnél hosszabb ideig alkalmazni nem kívánatos.
Allergiás dermatosisok esetén a kezelést per os adott Pernovin drazsé adagolásával egészítjük ki.

Megjegyzés: + SZTK terhére szabadon rendelhető.

Csomagolás: 20 g-os tubus Ft 13,70.

Gyártja:
CHINOIN GYÓGYSZER- ÉS VEGYÉSZETI TERMÉKEK GYÁRA, BUDAPEST IV.

Ismerteti:
Egészségügyi Minisztérium Gyógyszerészeti és Műszerügyi Igazgatóság
Budapest V. Akadémia u. 10. Telefon: 114-600

NOVODRIN INHALAT

solutio 10 ml

Javallat: asthma bronchiale kezelésére.

Adagolás: porlasztókészülékből belélegezni a kedvező hatás beálltáig.

Gyártja: **Veb Chemische Fabrik, Grünau**

Forgalomba kerül 50 g-os tubusban

TIMIDON ZSELÉ

anticoncipiens

Gyártja: **Egyesült Gyógyszer- és Tápszergyár, Budapest X.**

ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

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

XCVIII. ÉVFOLYAM 29. SZÁM 1957. JÚLIUS 21.

Szerkesztőség: Budapest V. Nádor u. 32. I. Telefon: 121—804, ha nem felel: 122—765.
Kiadóhivatal: Medicina Egészségügyi Könyvkiadó. Budapest, V. Akadémia utca 10.
Lapkiadás telefonja: 129—699. — M. N. B. egyszámlaszám: 91.915. 272—48.

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Bőr és Nemikórtani Klinikájának (igazgató: Szodoray Lajos egyetemi tanár, az orvostudományok doktora) közleménye

A sklerodermáról, különös tekintettel a histogenesisére és histochemiájára

Írta: SZODORAY LAJOS dr.

Az Orvosi Hetilap alapításának 100-ik évfordulójára a szerkesztőség felkérésére írt tanulmány

A sklerodermabetegség-csoportba tartozó kórképek a gyakorlatban nehéz befolyásolhatóságuk, nagyobbik részükben mutatkozó torzítások és működésképtelenségek miatt érdemelnek figyelmet.

Klinikai és pathologiai adatok szólnak amellett, hogy a sklerodermának nemcsak diffus formája, hanem a körülírt scleroderma (morphea) is a szervezet általános betegségének tekintendő. Ezért ajánlotta *Emmerich* (1) e betegségnek „*Skleropathia*" elnevezését, *de Renzi* pedig „mesenchymopathia sclerodermica"-ról szól. *Leinwand* és mtsai (13) bel- és ideggyógyászatilag jól átvizsgált 150 esetet, *Rossier* és *Hegglin—Volkman* (42) 26 diffus scleroderma esetet, *Ewans* és mtsai 38 esetet közöltek, *Leszler* (33) pedig 22 eset rtg-vizsgálata kapcsán hangsúlyozták a betegségnek a belső szerveken való gyakori, szabályszerű előfordulását. *Uray* (35) 50 esetének vizsgálata alapján hasonló következtetésekre jut. Ugyanezt támasztja alá a nagy számban közölt sectiós lelet is. Kifejlődése klinikai és kórbonctani adatok alapján is összefüggésben van idegrendszeri-, hormonalis- és anyagcsere működési zavarokkal.

Klinikai és szövettani, valamint in vivo végzett kapillarmikroszkópos vizsgálatok eredményei szerint a sklerodermás elváltozásokat kifejlődésük szerint két szakaszra lehet osztani: 1. az elsőben érelváltozások, majd ehhez csatlakozó gyulladásos jelenségek jelentkeznek elsősorban az irhában, melyeket követi 2. a kötőszövet collagen rostozatának *sklerosisa*. A sklerodermás érelváltozások különös jellegére már 1891-ben *Dinkler* szövettani vizsgálatai hívták fel a figyelmet. Az érelváltozások több kutató vizsgálatai szerint általános jellegűek (*Huff, Longhi* etc.). 1928-ban *Bugár-Mészáros* (3) kapillarmikroszkópos vizsgálatok útján megállapította, hogy nemcsak a sklerotisált gócokban és környékükön, hanem ezektől távol eső bőrterületeken is a szemölcsös réteg hajszálerei dysplasiás jellegűek. Az érelváltozások a legkülönbözőbb belső szervekben, így a szívben is, de különösen a vesékben észlelhetők. Utóbbi helyek érelváltozásait többek között *Masugi M.* (5), *Taubenhaus* és mtsai (6), *Sheehan* és *Moore, Conestabile* és *Natala* (7), hazánkban *Uray* (35), *Gottsegen* (34) ismertették. Főleg diffus scleroderma eseteiben észlelhetők az arteriolák falának megvastagodása, lumenük beszűkülése és egyes esetekben elfajulásos jellegű elváltozások. Saját diffus scleroderma eseteinkben megfigyelhettem nem egyszer az érelastika degeneratióját. *Longhi* (4), aki a sklerodermás angiopathiát kapillarmikroszkópos és fotopletismographiás eljárásokkal vizsgálta, a sklerodermás (skl.) bőrben érspasmusokat, falmegvastagodásokat és angiopsathyrosist figyelt meg. Munkatársaim (*Máramarosi, Nagy*) kapillarmikroszkópos vizsgálatainak leletei fentiekével egyeznek, bár ők csak a diffus formákban találtak az ép területekben érdysplasiákat.

Huff (2) ugyancsak elektroplethysmographiás vizsgálatokat végzett sklerodermásokon hasonló megállapításokkal.

Az érelváltozások eredetét illetően már a múlt századbeli szerzők figyelme az *idegrendszeri behatások* felé fordult (*Hallopeau, Kaposi, Westphal, Jacuet, Schultz* stb.). Újabb szerzők közül *Halter* (8), *Gottron, Mufsen* (10), *Hübschmann* (9) etc. szintén az idegrendszer elsődleges szerepére mutatnak rá. *Rübe W.* idézi *Zondek* felfogását, mely szerint a skleroderma „Diencephalosis" következménye. *Stewen* 1898-ban sklerodermás egyén sectiójánál a híd (pons)-ban és a gerincvelőben talált érelváltozásokat, amelyek ezek mindenütt jelenvaló — így a központi idegrendszerben is — voltát igazolják. Az idegrendszer szerepét a skleroderma pathomechanismusában azonban főképpen klinikusok hangsúlyozzák, mivel gyakori a morphea-nak *féloldali és segmentalis* elrendeződése, továbbá nem ritka a morphea fellépése idegsérülések után az innervált területnek megfelelően. Ebből a szempontból a féloldali azonos megjelenésű hemiatrophiával járó esetek figyelemreméltóak (*Smith, O'Leary, Montgomery* és saját két esetem). Idegtrauma után *Halter, Jablonska* (12) gyűjtött össze eseteket és ilyeneket saját beteganyagunkban is ismételten észleltünk. Az utolsó öt évben a debreceni Bőrklinikán észlelt skleroderma esetek közül 12 esetben figyelhettük meg a morphea segmentalis, illetve féloldali elhelyezkedését, melyek közül 3 esetben a megfelelő magasságban discopathiás elváltozásokat állapíthattunk meg, egyik esetünkben pedig a féloldali arci sklerodermát és hemiatrophiát a nyaki gerincvelőbe illő neurofibromás daganat hozta létre. Egy további esetünkben arci sklerosisos elváltozásokat trigeminus neuralgia és ugyancsak hemiatrophia komplikálta. *Mufson* (10), *Mac Machon* (11) és mások a psychés (kérgi) behatások jelentőségét hangsúlyozták. *Leinwand* és munkatársai (13) morpheások encephalogrammján az ellentétes oldalon eltéréseket állapítottak meg. A neurovascularis tényezők jelentőségét támasztja alá *Hoff F.* (46) esete is, aki bellergal tartós adagolása után figyelt meg sklerodermát kialakulni.

Klinikai megfigyelések mellett ma már számos morphologiai és kórélettani adat erősíti meg a sklerodermás kórfolyamat neuralis, illetve neuroendokrin jellegét. *Yamagata* (15), *Hiyoshi* (14) a parasympathikus rostokon talált morphologiai elváltozásokat. *Ormea* (17) histomorphologiai vizsgálatai szerint sklerodermás egyének sympathikus ganglionjaiban, *John* (16) szerint a bőr terminal reticulumában lehet alaktani elváltozásokat megfigyelni. Az idegmediatorok szerepe mellett is számos megfigyelés szól. Több, mint fél évszázaddal ezelőtt *Ehrmann* sklerodermások vérsavójába helyezett békaszemen pupillaszűkítő hatást figyelt meg. Munkatársam, *Helmeczi L.* sklerodermás bőrgóc dialysatumában fokozott *acetylcholin-tartalmat* talált. Mindezekhez járul klinikusoknak az a megfigyelése, melyek neuropharmakonoknak kedvező hatásáról számolnak be skleroderma esetekben. *Marchionini* (18) novocain befecskendezésektől, *Moeller* (19) hexamethonium, *Robinson, Cordero* (21) artan-kezeléstől látott kedvező eredményeket.

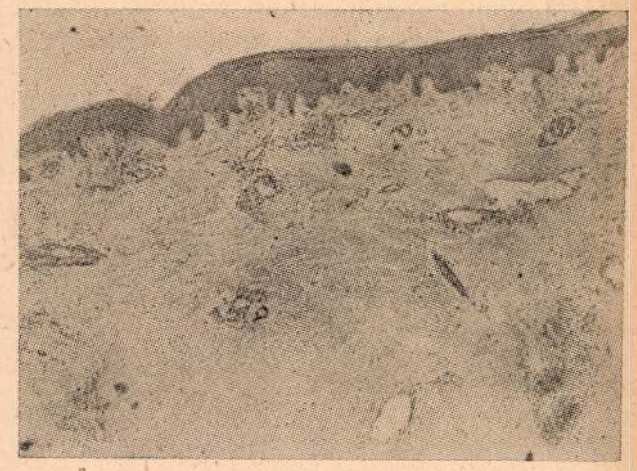
Fenti megfigyelésekből tehát arra lehet következtetni, hogy a sklerodermás kötőszöveti elváltozásokat *idegrendszeri hatások* által kiváltott érelváltozások előzik meg, melyek azonban egymagukban nem adnak magyarázatot a *sklerosis felléptére* vonatkozólag. Hasonló érelváltozások más folyamatokban nem vezetnek sklerosishoz. Fel kellett tételeznünk tehát, hogy a gyulladás folyamán olyan anyagok keletkeznek a sklerosis területén, vagy lépnek ki a szövetekbe a vérpályából, amelyek közvetlen okozói a collagen szövet sklerosisának. A sklerosis lényegére nézve fontos elektronmikroszkópos vizsgálatok (*Gale, Marotta, Bahr, Schuermann* és *Grezelius* stb.) szerint nem a primitív collagen rostok strukturalis elváltozása hozza létre a sklerosist, hanem *Musso* (22) vizsgálatai szerint a collagen sklerosist minden valószínűség szerint az *interfibrillaris alapanyagnak felszaporodása előzi meg,* mely nagyrészben mucopolysaccharidákból (mpls.) áll, ez utóbbiaknak is könnyen extrahálható, részben depolimerisált fractiói. *Rothman* (23) bőrpathologiai könyvében szintén hasonló megállapításhoz jut. *Seville* (1952) elektronmikroszkópos vizsgálatai sklerodermában is az interfibrillaris állomány megszaporodását mutatták. A friss esetek szövettani vizsgálata alapján megállapítható, hogy a rostok közti alapállomány felszaporodását követi a collagen rostok megszaporodása és homogenisatiója. A mpls.-ák *collagen-szövetépítő,* hyperplasiát okozó szerepe mellett több adat látszik szólni. *Szolovjev* (26; 1923—25), *Schallock G.* (24; 1954) és mások is a mpls.-t a collagen szövet építőköveinek tekintik. *Wydroff* (27; 1952) mutatta ki, hogy pH 4,6 körül az alapanyagból collagen rostok alakulnak ki a fibroblastok működése nélkül is vitro. *Highberger* (27) és munkatársai ezt mucoproteinek hozzáadása mellett figyelte meg. *Romhányi Gy.* és munkatársai megfigyelték, hogy patkánybőrbe fecskendezett mpls.-ák gyorsan, már néhány óra alatt beépülnek a collagen rostozatba. Ez a gyors beépülés teszi megmagyarázhatóvá, hogy a sklerodermás sklerosis területében *Musso*-n kívül kevesen írnak [*Jausion, Eger, Turner* és *Schmidt* (25), *Kaminszky* et al.] a mpls.-ák szerepéről, illetve az interfibrillaris alapállomány felszaporodásáról. Sőt legújabb szerzők: *O'Leary* (30) és munkatársai a Mac Manus-féle reactio negativitása, illetve gyenge positivitása alapján tagadják a mpls.-ák jelenlétét, ill. szerepét. Ezt inkább csak myxoedemában és evvel rokon állapotokban lehet megfigyelni. Ilyen esetekben úgy látszik, hogy a felszaporodott mpls.-ák beépülése a collagen szövetbe késleltetett. Erre az összefüggésre mutattak rá *Watson* és *Pearce* (1949), akik myxoedemás bőrben megfigyelték, hogy az alapanyag megkevesbedésével párhuzamosan alakul ki a collagen szövet hypertrophiája. Hasonló megfigyelésekről számolnak be *Zennini* és *Ribuffo* (28), akik idült cardialis bőrvizenyő területén figyelték meg a mpls.-ák megjelenését a később bekövetkező collagen hypertrophia kialakulása előtt.

Turner és *Schmidt* (25) a sklerodermás bőrben a rostok között és az erek intimájában jelentkező elváltozásokat: az alapanyag felszaporodását, a hyase-hyaluronsav egyensúly megbomlására vezetik vissza.

Szövettani vizsgálataink során három diffus skleroderma és hét morphea esetében különböző histochemiai módszerekkel vizsgáltuk a megbetegedett területek mpls.-tartalmát. A Hale-féle berlini-kék módszer, az alciankék, Cajella (indigocarmin) festés, a toluidinkék és cresylibolya f. metachromasián alapuló eljárások közül az utóbbit találtuk legmegfelelőbbnek erre a célra. A *McManus*-féle aldehyd reactióval nem is kísérleteztünk, mert *Stoughton R.* és *Wells G.* (29) már 1950-ben végzett vizsgálatai szerint sklerodermás bőrben sem az erekben, sem pedig a collagen rostok között nem található McManus-positiv anyag. *Bauer* (36) már 1933-ban rámutatott, hogy a Schiff-reagenssel kezelt metszetekben a mucin nem ad reactiót.* Mindenesetre sklerodermában olyan mucoid anyagok jelennek meg a kötőszövetben, melyek cresylibolya metachromasiát adnak, de Schiff-reagensre nem színeződnek. Vizsgálataink során legeredményesebbnek a pufferezett cresylibolyával (phosphat-citrat puffer pH 7,0—6,4) végzett festést találtuk, neutralis formalinnal fixált metszetekben. Bár többen ajánlják a mpls.-ák kimutatására a sublimatos fixálást, összehasonlító vizsgálataink szerint ennek alkalmazásától *Gömöri G.*-vel (36) egyetértésben semmi különösebb előnyt, erőteljesebb reactiót nem tapasztaltunk. Vizsgálataink során arról is meggyőződtünk, hogy sklerodermás eseteinkben metachromasiát mutató anyagot szövettanilag kimutatható mennyiségben leginkább friss esetekben és a sklerosis elváltozás progrediáló szélein lehetett megfigyelni. Ezért érthető, hogy a vizsgált hat morpheas esetünk közül mindössze háromban találtunk cresylibolya festéssel elsősorban az irha mélyében a collagen rostok között sötétlila metachromasiát mutató szálcsás, fibrinre emlékeztető szerkezetű anyagot. Ez a metachromasiát adó anyag nagyobbrészben alkoholresistensnek látszik.

A 3 vizsgált diffus skleroderma esetében nem figyeltünk meg cresylibolya metachromasiát collagen szövetben. *Lison* (36) szerint a metachromasia alkoholresistens formája nagymolekulájú kénsavas esterek jelenlétét jelzi (chondroitin és mucoitin kénsavas esterek).

Egyik esetünk (T. K.-né) 30 éves, akinek kórelőzményében 1952-ben molaterhesség szerepel, amely miatt curettage-t, majd rtg-besugárzásokat adtak a miskolci megyei kórházban. Felvétel a debreceni bőrklinikára 1956. V. 26-án. Azóta mensese elmaradt. Sklerodermás elváltozásai három hónapja állottak fenn a glutealis tájékon és a combok hátsó felszínén és klinikailag sokban emlékeztettek *Gottron, Keining* és mások által leírt skleromyxoedema esetekhez. Ezekkel az esetekkel szemben azonban szövettani készítményekben jól megfigyelhető volt a collagen rostok homogenisatiója és sklerosisa, emellett főleg a tágult vér- és nyirokerek környékén az irha mélyében foltokban elrendeződött, *nagy mennyiségű, metachromasiásan festődő, a collagen rostokra rárakódó anyagot figyelhettünk meg* (1. és 2. ábra).



1. ábra. Szövettani készítmény (T. K.-né) skleroderma myxoedematosum esetéből. Cresylibolya festés. Az irha homogen sklerosisa. Tágult hajszálerek körül beszűrődés és a környező collagen szövet metachromasiája.

Másik esetünkben (A. J.-né) fél éve a has baloldalán fennálló, állandó progressiót és erős széli lila hyperaemiás gyűrűt mutató morpheas góc állott fenn. Az eset a szokásos kezelésekre (6 000 000 E penicillin, E-vitamin, i. v. novocain befecskendezések stb.) észrevehető javulást nem mutatott. A széli részből kimetszett szövetrészekbe az előbbi esethez hasonlóan az irha mélyén a collagen rostokra rárakódva lilás metachromasiát mutató anyag volt megfigyelhető.

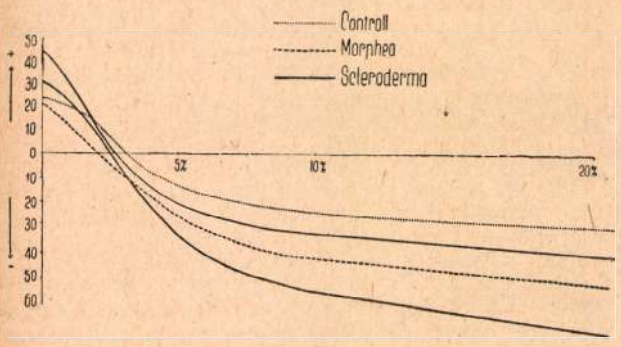
Harmadik esetünk (G. Sz.) 77 éves férfibetegre vonatkozik, akinek 22 éve fennálló morpheas gócaiból kimetszett bőrben az irha collagen rostjai között feltűnő metachromasiás nekrosis volt megfigyelhető.

Négy további morphea esetében, melyet szövettanilag vizsgáltunk, az előrehaladott homogen sklerosis mellett interfibrillaris mpls.-t jellemző metachromasiát csak alig észrevehető kis területen, főleg az irha erei körül néhány fonalas képlet formájában találtunk.

2. ábra. Ugyanazon eset szövettani készítményének erősebb nagyítással készült mikrophotogrammja. Az irha mélyében a collagen rostok közt nagy mennyiségű erősen metachromásiáson színeződött interfibrilláris anyag figyelhető meg.

* *Braun—Tako O.* (46) tapasztalatai szerint ugyanis a mucoidok magasan polymerisált fractiói gyenge metachromasiát és erős PAS reactiót, viszont a depolymerisáló fractiók általában nagyfokú metachromasiát és gyenge PAS reactiót mutatnak. Evvel a jelenséggel magyarázható a scl.-ás bőr mucoidtartalmára vonatkozó vita.

Fentiek szerint úgy látszik, hogy a mpls.-ák a kifejlődött sklerodermában tehát viszonylag rövid ideig vannak jelen szabadon a rostok között, mert amint *Romhányi* és munkatársának, *Németh-Csókának* fent leírt kísérletei igazolják, ezek csakhamar beépülnek a collagen szövetbe, vagy legalábbis a továbbiakban a fénymikroszkópos eljárásokkal nem hozzáférhetők. A sklerodermás irha collagen rostjaira rárakódó anyag jelenlétét bizonyítják munkatársamnak *Tuza Klárának*, *Romhányi György* utasításai szerint végzett Ebner-féle phenolkioldási reactiói, fluorescentiás fényben. Hat sklerodermás eset szövettani metszetét fluorescentiás berendezésű mikroszkóppal vizsgálva megállapíthatta, hogy a phenol concentratio emelésével beáló színátcsapás módosul a sklerodermás szövetben és az ilymódon felvett átcsapási görbék eltolódnak, szemben a normális collagen szövettel (lásd táblázat), közelebbről: csak nagyobb concentratiójú phenol oldatban válnak negatívvá, jeléül annak, hogy a közönséges fénymikroszkópban különböző festési eljárásokkal nem látható inbibitio, illetve rárakódás ilyen speciális berendezés mellett, amely a submikroszkópos strukturákra nézve ad felvilágosítást, mégis kimutatható. Így ezek a polarisatiós mikroszkóppal végzett vizsgálatok bebizonyították azt a feltevést, mely szerint a rostok közti alapállomány felszaporodása előzi meg a sklerosist.



Az Ebner-féle phenolreaction alapuló átcsapási görbék ép és sklerodermás bőrökben. Az abscissa a phenololdatok concentratióit, az ordinata felfelé a pozitív, lefelé a negatív kettős törések forgató szögeit jelentik.

A fenti megfigyelésekből arra lehet következtetni, hogy *Musso* (22) megfigyeléseivel megegyezően a kötőszöveti sklerosist megelőzi egy cresyliboly metachromasiát adó anyagnak, valószínűleg a mpls.-knak megjelenése a gyulladásos területben, melynek hatására kialakul a collagen rostok sklerodermára jellemző homogen sklerosisa. Ennek lényege tehát részben a mpls.-ák hatására bekövetkező collagen újképződés, részben az elemi rostoknak eddig chemiailag meg nem határozott anyaggal (mucoproteid?) történő beivódása, illetve „incrustatió"-ja, melynek jelenlétét a polározott fényben történő phenolkioldási reactióval *minden esetben*, metachromasiával csak különös esetekben lehet kimutatni.

A skleroderma kötőszöveti elváltozásait illetőleg megemlítendő, amire *O'Leary, Montgomery* és *Ragsdale* (30) is rámutattak, hogy a jellemző collagen elváltozások mellett az *elastikus rostok* a morphea területén a collagen rostoknál kevésbé jelentős elváltozásokat mutatnak: góconként mutatkozó szétszakadozás és basophil festődési reactio. Diffus skleroderma esetében az elastika inkább relativ megszaporodást mutat, különösebb degenerativ elváltozások nélkül. A sklerodermás bőr idegeire vonatkozólag is végeztünk histochemiai vizsgálatokat: munkatársam *Tuza K.* által végzett és módosított Koelle—Friedenwald-féle histochemiai eljárással készült metszetekben a sklerodermás irha erein haladó idegekben *erős cholinesteráz*-aktivitást figyeltem meg.

További fontos kérdés a skleroderma pathogenesisében a fenti megállapításokból következik: hogy miben keresendő az oka a morpheas terület mpls.-ákkal történő elárasztásának? Erre nézve két lehetőség vehető fel: 1. a sklerodermát megelőző gyulladás területén látható érelváltozások következtében selektiv permeabilitás útján a vér mucoproteidjei jutnak a gyulladásos irhába; 2. a thyreoidea működés által befolyásolt mpls.-anyagcsere zavarok következtében fokozott mucoproteid vérszint alakul ki, melynek következménye a gyulladásos terület elárasztása. *Bonomo E.* (32) rheumás betegségekben *Burbach J. P.* (31) egyes dermatosisokban talált magasabb vérszintet. A pajzsmirigy működészavarait sklerodermában többen említik, legtöbbször más endokrin zavarokkal együttesen. Hogy pajzsmirigy hyper- vagy hypofunctio jellemző sklerodermára, erre nézve eltérnek a vélemények. *De Gregorio* (38) és *Cisneros* —33%-tól +60%-ig variáló alapanyagcsere értékeket kapott. Többek között *Selye* állatkísérletei alapján (?) emelte ki a pajzsmirigy működészavarainak jelentőségét sklerodermában. Ismeretes, hogy a pajzsmirigy befolyásolja elsősorban oxydatiót fokozó hormonja útján a mpls.-ák anyagcseréjét is és szöveti forgalmát. E hormon hiánya többek között a bőr kötőszövetének mucinosus beivódását okozza (myxoedema). Ezeknek az adatoknak tekintetbevételével vizsgáltuk diffus és körülírt sklerodermások vérének mucoproteid tartalmát, illetve methodikailag hexosamin vérszintjét. A vizsgálatokat *Szabolcs M.* végezte a debreceni Biokémiai Intézetben. Vizsgálatra került 8 körülírt sklerodermát mutató és 7 diffus sklerodermában szenvedő beteg, valamint 1 acrodermatitissel szövődött sklerodermás betegünk savója. A diffus *sklerodermás egyének savójában a glykosaminszint átlagban 20—30%-kal haladta meg az egészséges kontroll-egyének vérsavójának glykosamin szintjét.* Az acrodermatitissel szövődött esetünkben is magasabb vérszintet találtunk. Morpheas eseteinkben is legtöbbször a normál értékek felső határán vagy ezen felül mozgó értékeket kaptunk, azonban nem significans jelleggel. Mindezekből arra következtetünk, hogy a diffus skleroderma esetekben valóban a szövetek felé magasabb mpls.-kínálatról lehet szó. Ez annál is inkább valószínűnek látszik, mert két myxoedemás esetünkben, melyek hyperthyreosis miatti pajzsmirigy-műtét után léptek fel, és mely-

nek bőrgócaihoz nagyon hasonlítanak a Gottron-féle skleromyxoedemás folyamat elváltozásai, szintén magas glykosamin vérszintet találtunk, a bőralatti kötőszövet, valamint az irha kötőszöveteinek histochemiailag kimutatható mpls.-felszaporodása mellett. A morphea esetekben viszont e vizsgálatok alapján fel kell tételezni, hogy a kóros mpls.-ák megjelenése a morpheas bőrterületben elsősorban nem fokozott kínálat következtében jön létre. Lehetséges, hogy ezekben az esetekben valószínűleg az érelváltozásokat követő permeabilitásváltozások, vagy a hyaluronidaz működés csökkenése *(Turner, Schmidt)* következménye a mpl.-ák localis felszaporodása. Ez a körülmény is az érelváltozások elsődleges kórtani jelentősége mellett szól. Hogy a fibroblastok vagy histioid sejtelemek termelnék a mpls.-ákat, arra nézve vannak nézetek *(Mayer)*, de ezt az érkörüli beszűrődések cytologiai vizsgálata scl.-ban nem teszi valószínűvé.

Ami a sklerodermás serum fehérje tartalmát illeti, az általában az albuminok megcsökkenését és a globulinok megszaporodását mutatja *(Walker S. A. és Benditt)*. *Uray* (35) és munkatársai idevonatkozó vizsgálatai hasonló eredményekhez vezettek, *Uray* evvel kapcsolatban rámutatott az α-globulinoknak a mpl. transportjában vitt szerepére is.

A skleroderma nosologiai helyzete. Az ismertetett vizsgálatok és megfigyelések fényében (alapállomány pathologiai szerepe) felvethető a sklerodermabetegség, helyesebben *skleropathia* nosologiai helyzetének kérdése is. Ismeretes, hogy *Klemperer* (40) az általa fogalmazott „collagen-betegségek" („collagenosis" Grupper) csoportjába többek közt a sklerodermát is besorolta. Azóta ezt a conceptióját sok támadás érte és többen felvetették, hogy ez a csoportosítás nem jelent-e egyebet, mint egy új nevet, amelyhez tulajdonképpen reális közös pathologiai fogalom nem fűződik. Több nemzetközi kongresszus és symposion vitája után úgy látszik, hogy lassan tisztázódik e betegségcsoport pathologiai lényege. Ezekben a kórfolyamatokban az alapvető histomorphologiai elváltozás nem az elemi collagen rostokban keresendő, hanem az *interfibrillaris alapállomány megszaporodása* és elfajulásában [*Klemperer* (40), 1954]. Itt elsősorban mpls.-ák találhatók nagy mennyiségben, amelyek eredetét illetően az enzymatikus hatásokra bekövetkező depolimerizáció mellett a fokozott mértékben történő *odaszállítás* — valószínűleg a vérsavóból — is több folyamatban valószínűnek látszik *(Blix és J. Werner)*. Ezt látszanak igazolni *Szabolcs B.* idézett vizsgálatai is. Kevésbé feltételezhető a histiocytáknak vagy a hízósejteknek szerepe ebben a folyamatban. *Altshuler C. H.* és *Angevine D. M.* (41) vizsgálatai szerint is e kóros mpls.-nak a kicsapódása hozza létre a *fibrinoidot* is, amelynek megjelenése többek között az acut erythematodesre és a panarteriitis nodosára is jellemző. A skleropathiában a mpls.-ák felszaporodása a collagen sklerosis, illetve hypertrophia kialakulásához vezet.

A skl.-nak a collagenosis csoportba való sorolása további jogosultságot nyer az ún. átmeneti vagy társult kóresetek észlelésével. Átmeneti kórkép egyik legfontosabbika eddigi fejtegetésünk szempontjából az *Arndt* által először észlelt *skleromyxoedema* kórkép, melyet főleg német szerzők, *Gottron* (37), *Keining* és mások ismertettek részletesen és amelynek histologiai substratumát a kötőszöveti hypertrophia mellett az erősen metachromasiásan festődő megszaporodott interfibrillaris állomány képezi. Klinikai képe a bőrön a progressiv, körülírt sklerodermához gyakran hasonlít. Másik átmeneti kórkép a *sclerodermatomyositis*, melynek különállóságát bár legutóbb *O'Leary* és *Montgomery* (30) kétségbevonta, mégis a közölt és saját esetek alapján el kell fogadnunk, mint kórtani egységet. Itt kell felhívni a figyelmet arra, hogy skleropathia esetében igen gyakoriak az izomelváltozások, amint arra *Bekény* vizsgálatai is utalnak, aki skl.-ás eseteiben végzett biopsiás vizsgálatok alapján azt találta, hogy minden vizsgált esetében myositis kíséri a skl.-ás folyamatot, amelyet elektromyogrammos vizsgálatokkal is ki tudott mutatni. *Montgomery* bár szintén talált skl.-ban kóros elektromyogrammot, ezt azonban általában polymyositisre találta jellemzőnek. *Aubertin* és *Labadie* (43) a skl. oedemás formáiban is talált izomelváltozásokat. (A franciák a skleroedema Buschke-t skleroderma oedematosumnak nevezik.) Saját, 7 éve észlelt skleroedema esetemben is [Sz. S.-né, 33 éves, 7 éve keménytapintatú bőr (szövettanilag sklerosis nélkül) a nyakon, vállakon, háton és glutealis tájékokon] az izomzatban myositises elváltozásokat találtunk szövettani vizsgálattal.

Fejtegetéseink szempontjából érdekesek a társult skl. esetek előfordulása is. A skl.-nak kétségtelenül leggyakoribb asszociatiója az *acrodermatitis atrophicans*-szal kerül észlelésre, melyre már régen francia szerzők felhívták a figyelmet. Saját 34 skl.-ból álló anyagunkban 6 ízben, tehát eseteink $^1/_5$-ében találtunk skl.-hoz társult Pick—Herxheimer-féle betegséget. Ezekben az esetekben tehát a feltételezhetően azonos kóroktani noxa a bőr egyik területén collagen és hámsorvadáshoz, másutt pedig collagen sklerosishoz vezetett. Érdekes, hogy egyes morphea esetek is huzamosabb fennállás után *bőrsorvadásba* mennek át. E megfigyelések arra utalnak, hogy a sklerosis egyes esetekben nem végállomása a kórfolyamatnak. Hasonló szemléletből ítélhetők meg az ún. skleropoikiloderma esetek is, ahol sorvadás és sklerosis együttesen fordul elő. A collagenosisok csoportja szempontjából különösen érdekesek azok a társulások, melyek két, ún. collagenbetegségre vonatkoznak. Ilyen *Petrányi Gyulával* együtt észlelt esetem is, amelyben sklerodermatomyositisra utaló tünetek: arc merev duzzanata és erythematodes acuta diss. társultak ugyanazon egyénen. *Rossier* és *Hegling—Volkmann* (42) 26 esetre vonatkozó skl.-ás beteganyagában egy ízben Libmann—Sachs-typusú endocarditist észleltek.

A skleroderma therapiája: A kevéssé tisztázott kóroktan egyik oka annak, hogy a skleropathia gyógyításában általában kifejezett polypragmasia figyelhető meg. Még a collagenbetegségek nagyob-

bik részében legalább is átmeneti sikerekkel kecsegtető ACTH—Cortison-therapia ebben a betegségben legfeljebb csak átmeneti és mérsékelt eredményeket mutat, gyakran súlyos, főleg a vese részéről mutatkozó mellékhatásokkal együtt. Ezért többen ellenjavalltnak is tartják alkalmazását *(Rossier, O'Leary* és *Eicher* etc.). Egyéb hormonkezelések között folliculinnal és a pajzsmirigyhormonnal is kísérleteztek. A chemotherapiás szerek közül régebben az aranykészítmények huzamosabb alkalmazásától láttak eredményt *(Rávnay)*, újabban az egyes collagenbetegségekben bevált chloroquinnal, atebrinnel kísérleteznek *(Lewitus)*. A debreceni Bőrklinikán 7 skleroderma esetben adagoltuk az atebrint, de egyedüli alkalmazásától számba vehető eredményt nem láttunk. A vitaminok különböző fajtáit is kiterjedten alkalmazták. A-vitamin készítménytől *Thiers, Rauchusot* és *Pinet* láttak jó hatást progresszív skleroderma esetekben. Egy kúrában 40 injectiót adtak betegeiknek, 50 000 E egyes adagban. A D_2-vitamint *Charpy* ajánlotta. E-vitamin (tokoferol) adagolásokra jó hatást láttak *Sterzi, Hagermann*. Magunk hasonlóképpen az atebrinnel észlelt hatáshoz, csak egyébb szerekkel kombinálva láttunk az E-vitamin készítményektől mérsékelt eredményeket. *Hellerström* és *Schwarcz* egy véletlen, műtét kapcsán adagolt penicillin-kúrától láttak jelentős felpuhulást a morpheas gócokban. Munkatársam *Selényi Antal* (45) részesített 12 sklerodermás beteget penicillin-kezelésben (6—8 mega E) számbavehető eredmény nélkül. *Marchionini A., Bensee* 2%-os novocain oldat i. v. befecskendezésével 2—3 hónapos kúrák formájában láttak kedvező eredményt. Magunk 22 esetben alkalmaztunk 15—20 befecskendezésből álló novocain-kúrát meggyőző erejű javulás nélkül, bár az akrosklerosis formákban kisebb fokú felpuhulások és a szubjektív tünetek enyhülése mutatkozott átmenetileg (3 eset). Ezenkívül nagy számban kerültek alkalmazásra úgy a körülírt, mint diffus formában, különösen a *neurotherapiás* eljárások. Sympathikus műtéteket nagy számban végeztek. *Rossier* egybehangzóan más szerzők véleményével, nem tartja kielégítő eljárásnak a sklerodermabetegségben. Budapesten volt alkalmam *Földvári* és *Klimkó* (44) közös műtött eseteinek, Debrecenben 2 saját esetemnek lefolyását megfigyelni és meggyőződhettem, hogy az elért mérsékelt hatások csak átmeneti jellegűek, legfeljebb néhány hónapig tartanak. Három esetben volt alkalmam megfigyelni a Durante-féle mellékvese velőkiirtási műtét hatását diffus skleroderma esetekben, mely szintén átmeneti jellegű. A ganglion stellatum blokád vagy kiirtás, vagy a Visnyewszky-f. novocain infiltratio eredményei szintén átmeneti jellegűek. Leginkább az acrosklerosist kísérő Raynaud-tünetcsoportra hatnak kedvezően. *Emmrich* és *Petzold* (1) az alvástherapiát javasolják. *Mufson* (10) psychotherapiát ajánl, *Cordero* és *Artan, Moeller* a hexamethonium neuropharmakontól látott kedvező eredményeket. Legújabban *Uray* (35) mintegy félszáz betegén kedvező eredménnyel alkalmazta az atebrinnek, az i. v. novocainnak és a gócokba történő intrafokalis hyaluronidaz befecskendezésekből álló *kombinált* eljárását. Általában azonban meg kell jegyezni, hogy a megfigyelt eseteknek csak kis része mutat lényeges befolyásolhatóságot a felsorolt és többek által kedvezőnek ítélt eljárásokkal szemben.

A helyi kezelések is hozzájárulhatnak a beszűrődött, megkeményedett gócok felpuhulásához. E célból régebben ichthyolos massageokat, fibrolysin befecskendezéseket, újabban pedig *Woeber* nyomán ultrahang-kezeléseket javasolnak. Ez utóbbival kapcsolatban hangsúlyoznom kell, hogy — bár többen *(Marchionini)* kedvező eredményeket láttak tőle —, számbavehető hatást *egymagában* a néhány esetben alkalmazott ultrahang-kezelésektől nem láttunk.

A hatásos gyógyeljárás kidolgozása még a jövő feladata. Megoldása azért támaszt annyi nehézséget, mert a skleroderma-betegség minden valószínűség szerint több egymásmellé rendelt kórtényező együtthatásából keletkezik (neurovascularis, endokrin és talán allergiás).

Összefoglalás. 1. Kapillarmikroszkópos és szövettani vizsgálataink alapján megerősítjük azoknak a szerzőknek véleményét *(Gottron, Klostermann, Hoff* etc.), akik szerint a kórtani történések sorrendjében az *idegeredetű érelváltozásokat helyezik előtérbe*. Saját vizsgálataink szerint úgy látszik, hogy ezek az érelváltozások a progressiv diffus skleroderma és acrosclerosis eseteiben diffus jellegűek és nemcsak az egész bőrszövetben, hanem számos belső szervben is, az ún. tünetmentes bőrterületeken is fellelhetők *(Longhi, Máramarosi* és *Nagy)*. Evvel szemben a körülírt skleroderma esetek nagyobb részében csak a morpheas gócra és környékére localisálódnak.

2. A diffus sklerodermában szenvedők vérében a mucoproteidok minden esetben megszaporodást mutatnak *(Szabolcs)*. Körülírt skleroderma esetekben a mpls. vérszintje viszont az egészséges egyének értékének felső határa körül van.

3. Az érelváltozásokat követő kötőszöveti sklerosis *közvetlen előidézője a sklerotikus góc területén az elemi collagen rostok közé lerakódó kóros* (valószínűleg erősen depolymerisált) *mucopolysaccharidák megjelenése*, melyek experimentalis adatok szerint a collagen hypertrophiához, homogenisatióhoz és így sklerosishoz vezetnek. Histologiailag a szokásos festési eljárásokkal a kóros interfibrillaris anyag csak a friss morphea esetekben mutatható ki, de fluorescens mikroszkópos vizsgálattal az Ebner-féle phenolkioltási reactióval minden esetben. Különösen nagy mennyiségben a myoedematosus skleroderma esetekben észlelhető az interfibrillaris anyag megszaporodása.

4. A sklerodermabetegség, helyesebben *skleropathia* a bőrt és a belső szerveket egyaránt érintő, általános megbetegedés, melynek kórtanában neuralis, endokrin és egyéb paratypiás jellegű exogen és endogen kórtényezők szerepelnek.

IRODALOM: 1. *Emmrich R.* és *Petzold H.*: Deutsch. Med. Wschr. 79, 1003, 1954. — 2. *Huff S.*: Archives of Derm. and Syph. 71, 575, 1955. — 3. *Bugár-Mészáros K.*:

Orvosi Hetilap *73*, 60, 1929. — 4. *Longhi A.:* Arch. ital. Dermat. *26*, 287, 1954. cit. Zbl. f. Haut u. Geschlkrkh. *91* és *93*, 137. — 5. *Masugi M.* u. *Ya Shu:* Virchow's Arch. *302*, 39, 1938. — 6. *Taubenhaus M. B., Eisenstein* u. *Pick A.:* Circulation *12*, 903, 1955. — 7. *Conestabile E.* et *Natale P.:* Prog. Med. *9*, 41, 1953. *Neapoli* cit. Zbl. f. Haut. u. Geschlkrkh. *90*, 369, 1954—55. — 8. *Halter K.:* Derm. Wschr. *109*, 1139, 1939. — 9. *Hübschmann K.* u. *Stura Z.:* Ceskoslv. Dermat. *30*. cit. Zbl. f. Haut u. Geschlkrkh. *92*, 345, 1955. — 10. *Mufson I.:* cit. Zbl. f. Haut u. Geschlkrh. *88*, 175, 1954. — 11. *Mac Machon:* cit. Zbl. f. Haut u. Geschlkrh. *88*, 175, 1954. — 12. *Jablonska St.:* Album Wybranych Jednostek Dermatologicznych. Warszawa, 1956. p. 89. Walent. Smoktunovicz i. I. Rudowska. — 13. *Leinwand J., Duryee A.* and *Richter M.:* Ann. of int. Medicine *41*, 1003, 1954. — 14. *Hiyoshi J.:* cit. Zbl. f. Haut u. Geschlkrh. *58*, 186, 1938. — 15. *Yamagata:* cit. Hiyoshinál. — 16. *John Fr.:* Archiv f. Derm. u. Syph. *188*, 374, 1949. — Arch. f. Derm. u. Syph. *191*, 542, 1950. — 17. *Ormea F.:* Hautarzt. *3*, 7, 1952. — 18. *Marchionini A.:* Derm. Wschr. 127, 1951. — 19. *Moeller J.:* 61. Tag. d. Gesell. f. Inn. Medizin Wiesbaden. 1955. — Klin. Wschr. *33*, 686, 1955. — Zbl. f. Haut u. Geschlkrh. *90*, 253. — 20. *Robinson H. M.:* Hautarzt *4*, 90, 1953. — 21. *Cordero A. A.* et *Corti N.:* La Presse Méd. argent. 567, 1953. *40*, 2911. cit.: Excerp. Med. Sec. XIII. *9*, 35, 1955. — 22. *Musso L. A.:* Brit. Journ. of Dermat. *66*, 377, 1954. — 23. *Rothman St.:* Physiology and Biochemistry of the skin. Chicago, p. 450. — 24. *Schallock G.:* Arch. f. Derm. u. Syph. *198*, 567, 1954. — 25. *Turner* u. *Schmidt:* cit. S. W. Korting. Hautarzt *4*, 493, 1953. — 26. *Solovjev A. A.:* cit. *Averbach:* Archiv. Pathologii 1956. 74. for. Szovj. ref. Szemle. Kísérletes Orvostud. 1956. 1384. — 27. *Wydroff* és *Highberger:* cit. Musso-nál. — 28. *Zonnini S.* and *Ribuffo A.:* Minerva Cardiolog *3*, 3, 1955. — 29. *Stoughton R.* and *Wells G.:* The Journ. of Invest. Dermat. *14*, 37, 1950. — 30. *O'Leary P., Montgomery K.* and *Ragsdale N. F.:* Arch. f. Derm. 75, 78, 1957. — 31. *Burbach J. P. E.:* Dermatologica 111, 65, 1955. — 32. *Bonomo E.* et coll.: Acta Med. Scandinav. Suppl. *312*, 361. — 33. *Leszler A.:* Fortschr. Geb. Röntgenstrh. *83*, 353, 1955. — 34. *Gottsegen Gy.* és *Romoda T.:* Orvosi Hetilap 96, 908, 1955. — 35. *Uray L.:* Skleroderma ankét, Budapest, 1957. IV. 15. előadás. — 36. *Gomori G.:* Microscopic Histochemistry, 61. University of Chicago Press. — 36/a. *Lison:* idézve Gomorinél. — 36/b. *Bauer:* idézve Gomorinél. — 37. *Gottron H.:* Arch. f. Derm. u. Syph. *199*, 71, 1954. — 38. *de Gregorio F.:* Actas dermosifil. *40*, 768, 1949. — 39. *Szabolcs M.:* Skleroderma ankét, Budapest, 1957. IV. 15. (előadás). — 40. *Klemperer P.:* Acta Med. Scand. Suppl. *312*, 261. — 41. *Altshuler Ch. H.* és *Angevine D. M.:* Am. Journ. of Path. *26*, 141, 1951. — 42. *Rossier P. H.* és *Hegglin—Volkmann M.:* Schweiz. Med. Wochenschr. *84*, 1161, 1954. — 43. *Auburtin E.* és *Labadie:* Bull. Soc. Franc. Derm. *60*, 150, 1953. — 44. *Szodoray L.:* A dermato venerologia haladása .1. szám. 1954. 48. — 45. *Selényi A.:* Bőrgyógy. Vener. Szemle *32*, 93, 1956. — 46. *Braun—Tako O.:* Derm. Wochenschr. *135*, 417, 1957.

REFERÁTUM

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

Vérképzőszervi betegségek allergiás vonatkozásai

(Tanulmány)

Írta: FILIPP GÉZA dr. és KESZTHELYI MIHÁLY dr.

Az utolsó évek folyamán nagyra duzzadt az allergia fogalmi körébe tartozó ún, immunologiai kórképek csoportja. Az ezzel a kérdéssel foglalkozó nagy experimentalis és kazuisztikai közlemények száma áttekinthetetlen. Hazánkban elég, ha *Benkő* (1) idevonatkozó kandidátusi dissertatiójára és közleményeire utalunk.

Mielőtt allergiás pathomechanismus útján keletkező vérképzőrendszeri betegségek részletes elemzéséhez kezdenénk, jobb áttekinthetőség kedvéért, ill. a később felvetendő problemák jobb megértése végett a myelopathiákat előidéző jól ismert, tankönyvekben, haematologiai monographiákban szereplő okokat soroljuk fel:

1. autosensibilisatiós mechanismus útján létrejövő agranlocytosisok stb.
2. elsődleges csontvelőártalmak;
   a) sugárártalom (röntgen, radium, atom),
   b) toxicus (benzol, urethan stb.);
3. a csontvelő poeticus rendszereinek pusztulása (myelofibrosis, myelosclerosis, csontvelőgyulladás, neoplasma, myeloma, leukaemia);
4. hypersplenia (selectiv és totalis formák).

Az első csoportba tartozó vérártalmakat és myelopathiákat előidéző okok között gyógyszerek, vegyszerek, továbbá fertőzések, elsősorban vírusfertőzések szerepelnek.

Allergiás mechanismus útján keletkező haematologiai kórképek pathomechanismusának részletesebb áttekintése előtt azon módszerekkel szeretnénk foglalkozni, amelyekkel a kutatók az elmúlt évtizedek alatt csontvelőártalmakat, haematologiai kórképeket igyekeztek előidézni.

Még mielőtt ezekről szólnánk, fontosnak látszik megemlíteni, hogy már régebben leírták a macskák spontán aleukosisát, ill. panmyelophtisisét. Ezek igen nagy hasonlatosságot mutatnak a gyógyszer okozta agranulocytosisokkal és más csontvelőártalmakkal. *Kikuth, Gönnert* és *Schweickert* (2), *Lawrence* és *Syverton* (3), *Hammon* és *Enders* (4), *Lucas* és *Riser* (5), *Gönnert* és *Bock* (6) bebizonyították e kórképek vírus eredetét. Rendszerint néhány napon belül bekövetkezik a fehérvérsejtszámnak a normális 12—15 000-ről való nagyfokú esése, a neutrophilok csaknem teljes eltűnésével, a vörösvérsejtek kisfokú csökkenése mellett. A csontvelő igen sejtszegény, ill. üres. A csontvelőben, lépben, nyirokcsomókban acidophil zárlatok lelhetők.

Ami a kísérletesen, nem allergiás mechanismus útján előidézett csontvelőártalmakat illeti, elsősorban *Schittenhelm* és *Erhardt* (7) vizsgálatai érdemelnek említést. Nekik sikerült különböző colloidalis anyagokkal (festékek, karmin, vas) a reticuloendotheliális rendszer blokálása útján a Schultz-féle agranulocytosishoz igen hasonló állapotot előidézni. A vérképben a lympho- és monocyták domináltak.

Hoff (8) különböző mennyiségű pyrifer dosisokkal kezelte nyulait. Nagy adagokkal 200 000 körüli leukocytosisokat, egészen nagy dosisokkal fehérvérsejtszámesést, sőt a leukocyták teljes eltűnését tapasztalta. Az utóbbi esetben nyilvánvalóan az erős bacteriális-

toxicus ingerek hatására a leukopoeticus rendszer összeomlása következett be (kimerüléses agranulocytosis).

Wolf (9) a typhusos leukopeniát óhajtva reprodukálni, typhustoxin segítségével a leukocytáknak a csontvelőből történő kivándorlását tudta gátolni.

Wolbach (10) különböző kórokozóknak massiv bevitelével a fehérvérsejtek lényeges fogyását érte el, valószínűleg „a csontvelőnek idegrendszer útján történő blokirozása révén".

Bock és *Frenzel* (11) által kísérletesen előidézett változások más mechanismuson alapulnak. Ők abból az elképzelésből indultak ki, hogy a lép különböző hormonalis jellegű anyaga révén a csontvelőt működésében gátolja. A vena lienalis lekötése után, amikor is a lép vére a máj megkerülésével kerül a nagyvérkörbe, hetekig tartó granulocytopeniák, anaemiák és thrombopeniák keletkeztek.

Mások rtg-, radium-besugárzásokkal, vagy bensollal részleges, ill. teljes csontvelő-ártalmat tudtak előidézni. *Kleeberg* (12), *R. Bauer* (13), *Toeppner* (14), *Hamperl* és *Roemheld* (15), *Selling* (16).

Természetesnek tűnik, hogy gyógyszerek okozta vérképváltozások, myelopathiák szaporodása a kutatókat e kórformáknak állatkísérletekben való reprodukálására késztette. Az ilymódon elért eredmények azonban bizonyos mértékig ellentmondóak, s nem igen alkalmasak általános érvényű következtetések levonására. Ez különben érthető is, hiszen gyógyszereket fogyasztó embertömegek közül végső soron csak kevesen betegszenek meg, miután e kórformák létrejöttének a szervezet különlegesen fokozott reactiokészsége a feltétele.

Elmondhatjuk, hogy az experimentálisan előidézett csontvelőkárosodások, ill. vérképváltozások egy része a felhasznált gyógyszerek primaer-toxicus tulajdonságához kötött és nem antigen-antitest reactio eredményeként jön létre (*Moeschlin* (17), *Moeschlin* és *Naef* (18), *Miller* (19), *Tischendorf* és *Frietze* (20).

Csaknem lehetetlen felsorolni mindazon vizsgálatot, amellyel számosan a csontvelő gyógyszerallergiás ártalmát előidézni igyekeztek.

Wolf—Eisner (21) vetette fel elsőnek annak a gondolatát, hogy a gyógyszerek, chemikáliák haptenként szerepelnek, amelyet a szervezet saját fehérjéi completálnak teljes értékű antigenné. Ezt a feltevést a későbbiekben kísérletesen *Landsteiner* (22) igazolta. Chemiailag egyszerű felépítésű anyagoknak intracután bevitelével általános bőrtúlérzékenységet, praecipitinek és anaphylaxiás antitestek keletkezését tudta megfigyelni.

Igen nagy az irodalma a vörösvérsejt, leukocyta, ill. thrombocyta ellenes savókkal végzett kísérleteknek. *Mecsnikov* (23) és iskolája, majd *Funck* (24), ill. *Bierry* (25) mutatta ki elsőízben a leukocyták antigen sajátságát. Fontos volt a továbbiakban az a megállapítás is, hogy a leukocytaproteinek a szervezetben levő egyéb fehérjéktől serologiailag különböznek (plasmaproteinek, erythrocyták, vérlemezkék stb.). Vörösvérsejtekkel történő immunisálás kapcsán képződő haemolysinek homolog leukocytákra hatástalanok.

Leukocytákat agglutináló antiserumok képesek nagy concentratióban homolog vörösvérsejteket is agglutinálni [*Rosenthal* és *Falkenheim* (26)]. A haemolyticus componensnek vörösvérsejtek segélyével történő selectiv adsorptiója után azonban teljes mértékben megmarad a savó leukotoxicus hatása *Chew, Stephens* és *Lawrence* (27). *Cruikshank* (28) azonos eredményre jutott. Bizonyítottnak vehető tehát, hogy a leukocyták proteinantigénjei serologiai reactio útján elkülöníthetők az erythrocyták, vérlemezkék és plasma antigénjeitől.

Az is bizonyos már, hogy a leukocyták a vörösvérsejtekhez és serumproteinekhez hasonlóan szigorú fajtaspecifitással rendelkeznek [*Leschke* (29)]. Viszont az is ismeretes, hogy egyes állatfajok fehérvérsejtjei a fajtaspecificus antigénen kívül heterogeneticus Forssman-féle antigént is tartalmaznak.

Steril peritonealis exsudatumokból nyert leukocytasuspensióval történő kezeléssel sokan [*Ledingham* és *Bedson* (30), *Bedson* (31), *Lindström* (32), *Matsumo* (33)] olyan ellananyagok képzését tudták előidézni, amelyek igen fajlagosan a granulocytákra hatottak, homolog lymphocytákra viszont alig voltak hatással.

Különösen érdekesek *Lindström* adatai, aki fenti módon nyert myelotoxicus savókkal leukaemiás állapotokat tudott befolyásolni.

A legutóbbi időkben *Stavitsky, Stavitsky* és *Ecker* (34) nyúl-kísérletekben antigen-antitest reactio útján súlyos granulocytopeniákat hoztak létre. Minden egyes savóbevitel után a complement eltűnésével egyidejűleg a segmentek száma is kifejezetten esett.

Chew, Stephens és *Lawrence* (27) nyulakat tengerimalac folyadékgyüleméből származó segmentált fehérvérsejtekkel immunisált. Az antiserum intracardiális bevitele után a tengerimalac peripheriás véréből a segmentek teljesen eltűntek. Peritonealis befecskendezés esetén 7 óráig tartott a fehérvérsejtek lassú eltűnése. A lymphocytaszám alig változott, az eosinophilek, basophilek, monocyták intactak maradtak.

Mások [*Mecsnikov* (23), *Funck* (24), *Pappenheimer* (35), később *Chew* és *Lawrence* (27), valamint *Cruikshank* (28)] antigenként nyirokszövetek lymphoid emulsióit használták. Az antiserumok peritoneális injectiója után a lymphocyták kifejezett csökkenése következett be. *Cruikshank* ugyanakkor a hatás szigorú fajspecificitását is bizonyította, amennyiben a patkánylymphocytaellenes savó nem volt hatással más állatok lymphocytáira.

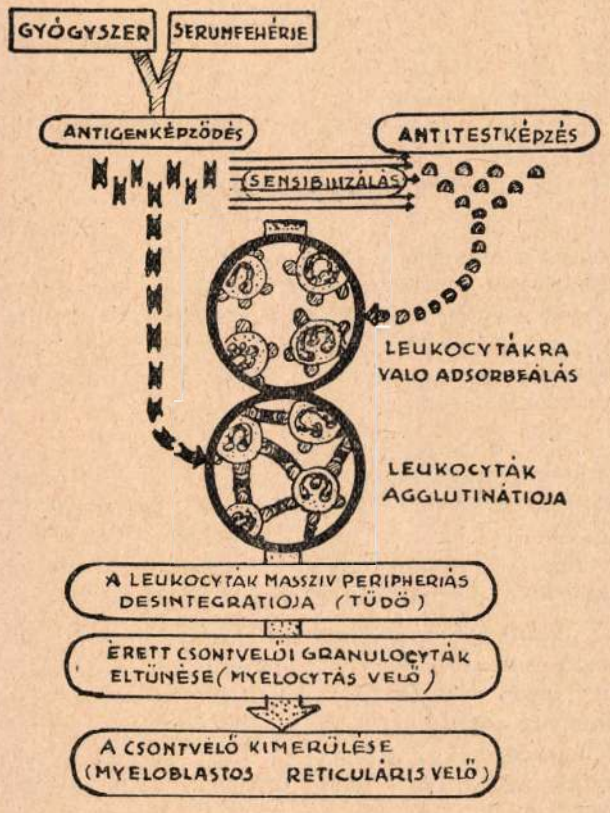
Steinberg és *Martin* (36) azt is kimutatta, hogy az éretlen leukocyták és lymphocyták serologiailag különböznek az érett alakoktól.

Lymphoid leukaemiások lymphocytái és myeloid leukosisban szenvedők lukocytái a normális fehérvérsejtekkel azonos antigentulajdonságokkal rendelkeznek.

Marino (37) már 1905-ben kimutatta, hogy a thrombocytaellenes savó fajlagosan a vérlemezkéket desintegrálja. Ezt az észlelést követő egyéb kísérletek [*Sacerdotti* (38), *Aynaud* (39), *Ledingham* és *Bedson* (30), *Bedson* (31), *Menne* (40), *Tocantins* (41), *Ledingham* és *Aberd* (42), *Lee* és *Robertson* (43), *Bedson* és *Johnson* (44), *Roskam* (45)] kimutatták, hogy a thrombocyták immunochemiailag eltérnek a vér többi alakelemeitől és a homolog serumfehérjéktől.

Ezen állatkísérletes adatoknak gyógyszer okozta vérképváltozásokkal való nagy hasonlatosságuk miatt gondoltak egyesek az emberi agranulocytosisok, panmyelopathiák, thrombocytopeniák allergiás eredetére. Klinikai megfigyelések és vizsgálatok, antitestek sikeres kimutatása megdönthetetlen bizonyítékai az autosensibilisatiós mechanismus fontosságának. Nem célunk, hogy az immunohaematologia fogalmi körébe tartozó kórképek hátterében álló humoralis történések problemájával foglalkozzunk. Ebben a kérdésben *Benkő* (1), *Holländer* és *Miescher* (46), *Ackroyd* (47), *Albertini* (48), *Dausset* és mtsai (49, 50, 51), *Delacrétaz* és mtsai (52), *Hoigné* és *Storck* (53), *Hoigné, Frei* és *Storck* (54), *Hoigné, Flückiger, Storck* és *Koller* (55), *Moeschlin* és *Wagner* (56), *Moeschlin* (57), *Stefanini, Dameshek* és mtsai (58), *Rohr* (59) stb. idevonatkozó munkáira utalunk.

Ma már nem lehet kétséges, hogy az agranulocytosisok, thrombocytopeniák, ill. panmyelopathiák többsége allergiás mechanismus útján keletkezik. Az is bizonyított tény, hogy ezeknek hátterében a peripherián, a keringő vérben végbemenő antigen-antitest reactio áll. A leukocytáknak, thrombocytáknak, erythrocytáknak a vérben bekövetkező desintegratiója, hirtelen esése a csontvelő nagyfokú igénybevételét jelenti, ami végül is a myelopoeticus-, megakaryocytarendszer stb. kimerüléséhez vezet. Fajlagos vörösvérsejt, leukocyta stb. ellenes antitestek kimutatása bizonyította e kórképek allergiás jellegét. Az összefüggés a kísérletesen előidézett és emberi kórképekben észlelt vérképváltozások között kézenfekvőnek, magától érthetőnek tűnt fel.



Allergiás vérképváltozások hátterében a peripheriás vérben végbemenő immunologiai történések mellett *centralis-csontvelői* reactiók is feltételezhetők; elképzelhetők olyan agranulocytosisok, thrombocytopeniák stb., amelyeket a csontvelőben lezajló antigen-antitest reactio idéz elő. Hetekig tartó myelopathiák nehezen magyarázhatók tisztán peripheriás történésekkel.

Csontvelőártalmaknak ez a centralis formája elvileg kétféle módon jöhet létre:

1. Peripheriás reactióhoz teljesen hasonló módon, amikoris az autoantitestek a csontvelőben levő érett és éretlen sejtes elemekkel reagálnak. Miután *Steinberg* és *Martin* (36) adatai szerint az éretlen myeloid elemek serologiailag különböznek az érett segmentált formáktól, valószínű, hogy a szervezet többféle ellenanyagot termel. A *Björklund—Hellström*-féle (60) kísérletek is a csontvelőben végbemenő immunologiai reactiók lehetősége mellett szólnak. A szerzők nyúlcsontvelősuspensióval lovakat immunisáltak hosszú időperióduson át. Az így nyert csontvelőellenes savónak nyulakba történt bevitelével igen jellemző, súlyos csontvelői laesiókat, degeneratiókat, érési zavarokat tudtak előidézni.

Ezen centralis jellegű myelopathia esetén az autoantitestek és a csontvelő leukocyták, thrombocyták, erythrocyták — mint antigenek — között lezajló reactio a sejtek agglutinatióját, desintegratióját eredményezi.

Autosensibilisatiós történések útján keletkező vérképártalmak részben centralis, részben peripherián lezajló immunologiai reactiók következményei. Minden valószínűség szerint nem léteznek tisztán peripheriás és tisztán centralis típusú autosensibilisatiós myelopathiák, az átmenetek, kombinációk hosszú sora lehetséges. Elképzelhető, hogy peripheriás történések dominantiája esetén múlóbb, therapiásan is könnyebben kezelhető agranulocytosisok stb. keletkeznek.

Különböző gyógyszerek, vegyszerek által létrehozott allergiás manifestatiókat általában kétirányú pathomechanismussal magyarázhatjuk. Elsődlegesnek feltételezhetjük a toxicus károsító hatást, másodlagosnak az allergiás mechanismust. Kérdéses azonban, hogy az a phasis, amit mi elsődleges mechanikus vagy toxicus ártalomként ismerünk, nem vezet-e a *Cavelti*-féle mechanismushoz. Az ismertetett Björklund — Hellström-féle kísérletek eredményei valószínűsítik ennek a lehetőségét. Ezen vizsgálatok a Masugi-adatokhoz hasonlóan felvetik végeredményben a lehetőségét annak, hogy bizonyos körülmények között a szervezet a saját, laedált, megváltozott és felszabadult csontvelőfehérjéivel szemben autoantitesteket termel, amelyek végső soron a csontvelő anaphylaxiás ártalmához vezetnek.

2. Végbemehet az allergiás reactio a csontvelőben, mint shockszervben. A csontvelő a legjobban vascularisalt szervek közé tartozik s nem valószínű, hogy a shockszervek sokfélesége mellett kivételt képezne. Köztudomású, hogy allergiás reactiók létrejöhetnek a bronchusokban, vesékben, szívizomzatban, ízületekben, gyomorbél-tractusban, bőrben stb. asthma, glomerulonephritis, carditis, polyarthritis, gastroenteritisek, ekzema formájában és valószínűleg a csontvelő is színtere lehet az antigen-antitest reactiónak. Előzetes, megtörtént sensibilisálás után az antigen ismételt szervezetbe jutásakor reactióba lépve a csontvelőcapillarisok endothelsejtjeinek felszínére adsorbeált antitestekkel, a velő anaphylaxiás krízisét, ártalmát idézheti elő.

Filipp—Bán—Matkó, ill. *Bán—Filipp—Matkó* (61, 62) kísérletei is ezen második lehetőség mellett szólnak. Kísérletsorozatuk első részében az anaphylaxiás shockot a fajlagos antigen venás bevitelével váltották ki. Minden egyes állatnál (macskák) a peripheriás vérképet és csontvelőt sensibilisálás és reinjectio előtt

vizsgálták meg először. A shock kiváltása után ½—1—1½—2—24—48 óra múlva nézték ismételten a vérképet, 1—24, ill. 48 óra múlva pedig a csontvelőt. A peripheriás vért az állat füléből, a csontvelőt aethernarcosisban a femur distalis ephiphysisének punctiója útján nyerték. E csoportban szembetűnő volt a leukopoeticus rendszerben érvényesülő érési gátlás, ami a fiatal myeloid elemek, különösen a myelocyták megszaporodásában és az érett elemek számának a csökkenésében nyilvánult meg. Az érési gátlás tetőfokán volt észlelhető a legtöbb myelocytaoszlás, tudniillik ezen sejtek nem tudván tovább fejlődni, önmagukat reprodukálták.

4 esetben — 2 állatnál egyszeri, 2-nél többszöri — súlyos, ill. protrahált shock következtében agranulocytosis, ill. panmyelophtisis jött létre. A panmyelopathiákat tehát tisztán anaphylaxiás-allergiás mechanismus útján sikerült létrehozni. A jellemző csontvelőártalom létrejöttében két momentum találkozása volt a döntő: egyrészt az érett myeloid elemek fokozott kiáramlása, másrészt a fehérvérsejtek kiérését blockáló hatás. Különböző intensitásban valamennyi állat esetén érvényesült a leukocyta érésgátlás, amit a panmyelopathia kezdeti enyhéb lépcsőfokainak tekinthetünk.

A második csoportban az antigen reinjectio punctiós nyíláson keresztül a csontvelőbe történt. A peripheriás és csontvelői vizsgálatok az első csoporthoz hasonló módon történtek. A peripheriás vérképben csak az eosinophilsejtek mutattak szabályszerű változásokat. Reinjectiót követő ½—1 óra múlva az eosinophilek a peripheriáról fokozatosan eltűntek és csak 24—48 óra múlva voltak ismét a vérben láthatók. A reinjitiált csontvelőben ugyanakkor az eosinophil segmentek minden esetben erősen megszaporodtak. Minden valószínűség szerint az eosinophilek a peripheriáról a reinjectio helyére, az anaphylaxiás történés színhelyére vándoroltak és ez volt az oka a shockot követő peripheriás eosinopeniának.

Schilling és *Loewe* (63) több mint 20 évvel ezelőtt végzett allergiás állatkísérleteiben anaphylaxiás shock kapcsán a csontvelő gyors kiürülését észlelte, minek okát az érett sejtek kivándorlásában tételezték fel.

Pirquet és *Schick* (64), valamint *Arthus* (65) első ízben írta le serumbetegség kapcsán kifejlődő leukopeniákat. Mások a leukocyták és thrombocyták nagyfokú eséséről adtak számot kísérletesen előidézett anaphylaxiás shock alatt.

Az allergiatan fejlődésével szaporodott azon kazuisztikai közlemények száma, amelyek túlérzékenységen alapuló kórfolyamatokban fellépő leukopeniákról, agranulocytosisokról, thrombopeniás purpurákról számoltak be.

Petrides Schmenglerrel (66, 67) nyulakat fokozatosan emelkedő dosisú antigennel sensibilisált, később az antigent a csontvelőbe reinjitiálta. Minden esetben súlyos csontvelőártalom volt konstatálható, amely változás a klasszikus Arthus-jelenséggel volt azonosítható. A sejtártalomnak minden fokozata jelen volt, az enyhe változástól a sejthalálig. Hasonló változások voltak láthatók ember önkéntesek csontvelejében is. Ezeket a szerzők marhasavóval systemásan, ill. intrasternalisan sensibilisálták, a reinjectio a sternum csontvelejébe történt. Ezen kísérletek lényegileg Filipp—Bán—Matkó vizsgálati eredményeit erősítették meg.

Ami a centralis eredetű myelopathiák ezen formáját illeti, amikoris a reactio a velőben mint shockszervben zajlik le, a következők állapíthatók meg: antigen-antitest reactio kapcsán felszabaduló histaminnal, acetylcholinnal nem idézhetők elő jellemző, súlyos csontvelői és vérképváltozások. Histamin reactio nem azonosítható teljesen az anaphylaxiás reactióval. Histaminnal nem tudunk erősebb, tartósabb gyulladást és szövetelhalást előidézni; viszont allergiában ez gyakori jelenség (Arthus-phenomen stb.). Allergiás reactióra a szöveti eosinophilia igen jellemző szokott lenni, histamin okozta csalánfoltban viszont eosinophilsejtek nincsenek. Ismeretes, hogy a fenti két szövetanyagon kívül más erős hatású polypeptidek (ún. Menkin-factorok) is képződnek az allergiás reactio színhelyén. Ilyen elsősorban a necrosin, leukotaxin, az LP-factor, a pyrexin, továbbá az eosinophiliát létrehozó anyagok. *Menkin* újabb kutatásai értelmében antigen-antitest reactio következményeként a szövetekben egy, a leukopeniáért felelős glucopeptid természetű factor is képződik.

Nem szabad azonban figyelmen kívül hagynunk azon lehetőséget sem, amit *Fornet* (68) vet fel monographiájában. Szerinte a szövetanyagok felszabadulása előtt végbemenő shock I. phasisa, vagyis az antigen-antitest reactio következtében létrejövő sejtizgalom elsődlegesen is mélyreható functiováltozásokat hoz létre (esetleg sejtpusztulást) „amelyeknek jelentőségét a másodlagos shockméreg hatás tünetei miatt ezidő szerint nehéz felismernünk és kellően méltányolnunk".

Összefoglalva: a myelopathiák ezen második centralis formájánál főleg a velőcapillarisok endothelsejtjeinek felszínén végbemenő antigen-antitest reactio nyomán felszabaduló szövetanyagok (histamin, cholin, Menkin-factorok stb.) együttesen idézik elő a csontvelőnek állatkísérletesen is reprodukálható súlyos ártalmát.

Felmerül természetszerűleg a kérdés, hogy emberi pathologiában milyen tényezők döntik el, determinálják az allergiás reactio szervi-szöveti (csontvelői) localisatióját. Szeretnénk e helyen hivatkozni a szervi localisatio problematikájával foglalkozó *Filipp—Szentiványi* (69, 70) munkákra.

Miután a myelopathiák esetén a behatolási kapu és az actualis shockszövet nem fedik egymást, úgy azon különböző lehetőségek jönnek szóba, amelyek együttvéve a helyi dispositio fogalmi körébe tartoznak. Közismert pl., hogy az allergiás tünetek valamilyen, már előzőleg megbetegedett szervben mutatkoznak először. Így disponálhatnak az előzetes légúti fertőzések az asthma, erőművi behatások pedig az érintkezési antigenek esetében. Emberi pathologiában a szervi manifestatiót eldöntő factorok közül elsősorban a csontvelőt megbetegítő, vagy a velő működését módosító fertőzések, ill. mérgezések jönnek számításba (arany, benzol stb.). Hosszantartó feltőzések functionalisan is igénybevehetik a csontvelőparenchymát, ami egymagában is locus minoris resistentiaet, ill. maioris reactionist teremthet. Ezen ártalmak előkészíthetik a talajt a későbbi gyógyszerallergiás ártalmak részére, de hathatnak más mechanismusok útján is. Feltételezhető, hogy a velőt károsító ártalmak fajlagos, structuralisan módosult velőfehérjék felszabadulásához és keringésbe jutásához vezetnek. A szervezet által ezen komplexumok ellenében termelt autoantitestek azonban nemcsak a testidegenné vált velőfehérjékkel, hanem a csontvelővel ma-

gával — mint antigennel reactióba lépve a vérképzőrendszer diffus vagy selectiv károsodását idézik elő. Ezt az utat valószínűsítik a Cavelti-féle kísérletek és az ezen mechanismus útján keletkező emberi glomerulonephritis, carditis, polyarthritis is.

A determináló momentumok között *Hanhart* (71) nyomán rá kell mutatnunk az örökletes tényezők, az ún. dispositio fontosságára is.

Véleményünk szerint a myelopathiák peripheriás formáinál az ACTH, ill. cortison jó hatása elsősorban az ezen kórképek lényegét jelentő autoantitest-termelés gátlása útján érvényesül, a többek által bizonyított direkt csontvelői stimulálás mellett. A csontvelőkárosodások centrális formáinál valószínűleg arról van szó, hogy az ACTH, ill. cortison antiphlogisticus, antiallergiás hatása révén az alapfolyamatot, vagyis a csontvelőben lezajló gyulladást — a velő anaphylaxiás krízisét — mérsékli s ezen az úton vezet javuláshoz. A myelopathiák azon csoportjának, amelynek hátterében elsősorban peripheriás-immunologiai történések állnak, prognosisa, s így therapiás befolyásolhatósága jobb, ill. könnyebb, mint az ún. centralis formáké. Legnehezebben kezelhetők a csontvelő anaphylaxiás krízise útján létrejövő myelopathiák, agranulocytosisok és thrombocytopeniák.

Összefoglalva. Az allergiás csontvelő, ill. vérképártalmak kétféle formáját különböztetjük meg:

1. peripheriás forma, ami az ún. autoagressio, immunohaematologia fogalmi körével azonos (functionalis, kimerüléses);

2. centralis-csontvelői forma, amelynek két csoportját különböztetjük meg:

a) cytotoxicus immunoreactio a velőben,

b) a csontvelőnek mint shockszervnek anaphylaxiás krízise.

A csontvelőártalom létrejöttének ezen lehetőségét valószínűsítik azok a kísérletek, amelyeket a fentiekben részletesen tárgyaltunk *(Filipp—Bán—Matkó; Petrides—Schmengler).*

Irodalommal a szerző készséggel áll az érdeklődők rendelkezésére.

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Anatómiai Intézetének (igazgató: Kiss Ferenc dr. egyet. tanár) és a János Kórház (igazgató-főorvos: Bakács Tibor dr.) Fül-orr-gége Osztályának közleménye

Adatok az otogen sinus sigmoideus thrombosis és a pangásos papilla közötti összefüggéshez

Írta: DONÁTH TIBOR dr. és MÉREI LÁSZLÓ dr.

Az otogen sinusthrombosissal összefüggésben az esetek egy részében szemfenéki elváltozások jelentkeznek: venosus hyperaemia, pangásos papilla, ill. neuritis n. optici. *Körner* 172 betegénél 8%-ban pangást, 11%-ban neuritis n. optici-t, 12%-ban venosus hyperaemiát észlelt. *Krepuska* 14,57%-ban (295 eset), *Blau* 31%-ban, *Ruttin* 26%-ban (30 eset), *Atkins* 42%-ban (40 eset), *Eves* 10%-ban (38 eset), *Friesner* 22%-ban találtak szemfenéki elváltozásokat sinusthrombosisos eseteikben.

Körner, Krepuska s számos más szerző szerint a jobboldali sinusthrombosis gyakoribb, mint a baloldali. *Haymann* vizsgálatai ezt nem támasztják alá. 752 feldolgozott sinusthrombosis-esetből 48,4% jobboldali és 51,6% baloldali előfordulás volt.

A sinusthrombosis és a pangásos papilla közötti összefüggés nem tisztázott. Nem célunk, hogy a pangásos papilla keletkezési mechanizmusának igen bonyolult kérdésébe bocsátkozzunk. Csak olyan mértékben térünk ki rá, amennyiben témánkhoz szükséges.

A pangásos papilla keletkezését illetően számos teória ismeretes. A legrégibb elmélet *(Gowers, Edmunds, Thorner)* pathogenesisét gyulladásos alapon magyarázza. Ez az elmélet ma már teljesen elavult.

Graefe a sinus cavernosusban fellépő vérpangást tartja kóroknak, mely a vena ophthalmicán és a vena centralison át hat a papillára.

Legújabban, mint *Kiss F.* vizsgálatai kimutatták, nem vv. ophthalmicae-kal, hanem egy ún. orbitalis sinus rendszerrel állunk szemben, mely a fissura orbitalis sup.-on keresztül a sinus cavernosussal áll összefüggésben.

Behr, továbbá *Parinaud, Ulrich, Klauber* szerint a nervus opticuson belül fiziologiásan glia-szövethez kötött folyadékáramlás van az üvegtestből kiindulóan centralis irányban. Ez a nedv intracranialisan kilép az idegállományból és a subarachnoidalis tér, valamint a harmadik agykamra felé vezetődik el. Az emelkedett agynyomás a nervus opticus intracranialis szakaszát nyomva a parenchymatosus nyirokfolyadék pangását okozza az ideg periferiás részén, a papilla körül és ezzel annak pangásos oedemáját idézi elő (Rückstauungstheorie). *Hughlings—Jackson, Benedikt, Dor* stb. az irritativ idegi befolyás hívei, melynek a nervus opticusban futó erekre gyakorolt hatása vezetne pangásos papilla keletkezéséhez.

Schieck szerint a fokozott liquornyomás következményeként a nervus opticusban futó vena centralis retinae körüli kötőszövetben (Axialstrang) oedema lép fel, mely a vénát comprimálja. *Paton* és *Holmes* szerint a hüvelyek közti nyomásemelkedés elegendő a venás elvezetés megakadályozására.

A transport-teóriának — mely ma a leginkább elfogadott — *Schwalbe* adta az alapot. Kimutatta, hogy a subarachnoidealis tér közlekedik a nervus opticus hüvelyével. Ebből kiindulva *Schmidt—Rimpler* és velük egy időben *Manz* bebizonyították, hogy a hüvelyek közé benyomuló liquor, a hüvelyek hydropsát hozza létre. A finomabb mechanismusról e teórián belül is megoszlanak a vélemények. *Schmidt—Rimpler* szerint a liquor közvetlenül a lamina cribrosába nyomul.

Levinsohn és *Schieck* szerint praeformált nyirokereken át jut be a folyadék, míg *Manz* a hydrops comprimáló hatásáról ír, mely az ideg külső felszínét a papilla szintjében nyomja és előidézi a pangásos papillát.

Marchesani szerint a pangásos papilla általános agyduzzadás részjelensége. Újabban ophthalmodinamometriás vizsgálattal *Streiff—Monnier* összefüggést találtak a retinalis venanyomás és az intracranialis nyomás között.

Weinstein a pangásos papilla keletkezésének haemodinamikájában az art. és vena centralis retinaeban uralkodó nyomásviszonyok eltolódásának tulajdonít szerepet.

Fenti számos adattal szemben azonban az otogen sinusthrombosisnál kialakuló pangásos papilla keletkezésére kevés utalást találunk. *Friesner* szerint a keletkezési mechanismus tisztázatlan és három lehetőség áll fenn: 1. stasis, 2. intracranialis nyomásfokozódás, 3. toxicus állapot.

Wolf (1935) egy esetében a vena jugularis lekötése után a beteg agyoedema tünetei között halt meg. A másik oldalon a venás elvezető rendszer aplasiás volt.

Fleischmann (1934) szerint sinusthrombosisnál az époldali v. jugularis leszorítását követő szemfenéki vénás keringés hirtelen megváltozása diagnosztikus jelentőségű.

Graf (1946) szerint az époldali v. jugularis hiánya vagy szűkebb lumene ellenoldali sinusthrombosissal párosulva, intracranialis nyomásfokozódáshoz vezethet.

Novotny (1948) esetében jobboldali jugularislekötés után a beteg agyi tünetek között halt meg. Sectiónál a jobboldali v. jugularis sokkal szélesebb volt a baloldalinál.

Harpmann (1948) az egyik oldali v. jugularis int. lekötése után kialakuló agyi tüneteket azzal magyarázza, hogy az époldali v. jugularis sokkal szűkebb, mint a lekötött.

Horovitz (1949) szerint is az otogen intracranialis hypertensiónak pathomechanismusa tisztázatlan és a pangásos papillának csak egyes esetekben való jelentkezése nem magyarázott. Három esete alapján az a véleménye, hogy a tüneteket a venás elfolyás gátoltsága idézi elő.

Az irodalmi adatok bizonyítják, hogy az agyi venás keringés sinusthrombosisnál bizonyos mértékben megváltozik. Stasis lép fel, melyet különböző fokú intracranialis nyomásfokozódás követ. Ez azonban csak azt magyarázza, hogy miért keletkezhet a sinusthrombosis következtében pangásos papilla. Az a kérdés, hogy az esetek többségében pangásos papilla nem lép fel, fenti adatok alapján nem tekinthető megoldottnak.

Több szerző a v. jugularis lekötése után fellépő agyi és szemfenéki tüneteket a koponya jobb- és baloldali vénás elvezető rendszere közötti különbségekre vezeti vissza. Ezen magyarázatok, melyek a legelfogadhatóbbnak látszanak, csak egyes eseteken alapulnak és nem kellőképp bizonyítottak.

A toxikus állapotot illetően, természetesnek látszana az eset súlyossága és a pangásos papilla kifejlődése közötti kapcsolat. Azonban sem az irodalomban, sem saját beteganyagunkon ilyen összefüggés nem állapítható meg.

Saját vizsgálatok

A kérdés tisztázására először vizsgálat tárgyává tettük, hogy az anatómiai faktorok, nevezetesen a koponya kétoldali vénás elfolyása közti különbség, milyen mértékben játszhatnak közre az otogén sinusthrombosis és a szemfenéki elváltozások közötti összefüggés magyarázatában.

A legrégibb irodalmi adatok szerint a jobboldali sinus sigmoideus 70%-ban fejlettebb a baloldalinál *(Rüdinger,* 1876). Újabban *Gibbs E.* és *Gibbs F.* (1934) hullákon a jobboldali sinus sigmoideus átmérőjét a baloldalinál általában nagyobbnak találták. *Grossmann* (1937) a sziklacsont variációi közül leggyakoribbnak a bulbus fossa venae jugularis anomáliáit tartja. Vizsgálatai szerint itt a konstitucionak van döntő szerepe. *Woodhall* (1939) 100 sectiós esetben vizsgálta a sinus-variatiókat. A jobboldali sinus sigmoideus 29%-ban, a baloldali 13%-ban praedominált. A két oldal között 24%-ban a különbség nagy volt. Az egyik oldali sinus sigmoideus 4%-ban hiányzott.

Vizsgálatainkat két részre osztottuk:

1. az agyi vénás elvezetés közvetlen mérése;
2. az agyi vénás elvezetés közvetett meghatározása.

Az agyi vénás elvezető utak közvetlen mérése. Macerált koponyákon mértük a jobboldali és a baloldali foramen jugulare hátsó részének, a foramen bulbi venae jugularis internae-nak tágasságát. A bulbusok egymáshoz való arányából következtethetünk a sinus-jugularis rendszer arányára *(Frenckner).* A foramen megközelítően ovális alakú. Az ovális területe: *a. b. pi.* Az átmérőket körzővel határoztuk meg. 100 koponyán végeztünk foramen jugulare méréseket és vizsgáltuk a foramen területek egymáshoz való arányát. A foramenek nem szabályos oválisak és így a kapott értékek nem pontosak, azonban a területarány kifejezésére alkalmasak. Méréseink értékelhetőségét planimetriás mérésekkel ellenőriztük és azok összehasonlító vizsgálatokra alkalmasnak bizonyultak.*

Méréseink szerint a foramenek területe nagy határok között ingadozik. A legkisebb területe 15,7 mm^2 volt, míg a legnagyobbé 173,5 mm^2. A két oldal közötti legnagyobb aránytalanságnál a jobboldal 4,13× volt nagyobb a baloldalnál.

A jobboldali és a baloldali for. venae jugularis területének egymáshoz való arányát az I. táblázaton tüntettük fel.

Ezen arány alapján a koponyacsontokat 4 csoportba osztottuk:

I. A jobboldali és baloldali foramenek közötti eltérés megközelítően egyforma: 1—1,24-ig: összesen 20 eset.

II. A foramenek közötti eltérés közepes értékű: 1,25-től 1,74-ig: 37 eset, ebből jobboldali nagyobb 27, baloldali nagyobb 10 esetben.

III. A foramenek közötti eltérés nagy: 1,75-től

* Az összehasonlító planimetriás méréseket *Hollós András* dr. műegyetemi tanár végezte, akinek e helyen is köszönetet mondunk.

2,49-ig: összesen 26 eset, ebből jobboldali nagyobb 17, baloldali 9 esetben.

IV. A foramenek közötti eltérés extrem nagy értékeket mutat: 2,5-től 4,13-ig: ebből jobboldali nagyobb 14, baloldali 3 esetben, összesen 17 eset.

100 mérésünknél tehát a foramenek területe, ill. ezek aránya az eseteknek csak 20%-ában megközelítően egyforma, míg 80%-ban a két oldal között kifejezett különbség mutatkozik. 58%-ban a venás elvezetés jobboldalon, 22%-ban baloldalon dominál.

Az agyi venás elvezetés közvetett meghatározása. Feltételezésünk szerint, ha a foramenek közötti aránytalanságnak klinikai jelentősége van, úgy arra élőben liquornyomás-mérésekkel következtethetünk, a következők figyelembevételével.

Methodikailag: ülő helyzetben levő betegnél (Mann-f. I. helyzet) lumbalisan meghatároztuk a liquornyomást, majd kezünkkel comprimálva a jobb-, ill. baloldali v. jugularist, feljegyeztük a liquornyomásemelkedést.

Ha a jobb- és baloldali v. jugularis leszorítása után a liquornyomásemelkedés mindkét oldalon egyforma, úgy az agyi fő venás elvezetés is egyenlő mindkét oldalon, tehát a foramenek megfelelnek egymásnak.

Ha a comprimálás után a liquornyomásemelkedés a két oldal között lényeges különbséget mutat, úgy a kétoldali fő venás elvezető rendszer között is jelentős differencia áll fenn, tehát a foramenek aránya is kifejezett eltérést ad.

Amennyiben a liquornyomásemelkedések között extrem nagy különbségeket kapunk, úgy ezen esetekben a foramenek aránya is extrem nagy.

64 egyénnél végeztünk jobb- és baloldali, valamint mindkétoldali v. jugularis leszorítása alatt liquornyomásmérést

A v. jugularis compressiója alatt a liquornyomásemelkedések közötti különbségek összehasonlítását a II. táblázaton tüntettük fel.

18 esetben a jobboldali, ill. baloldali v. jugularis leszorítása után a liquornyomásemelkedés mindkét oldalon azonos értéket mutatott (28,1%).

39 esetben (60,9%) a jobboldali, 7 esetben (10,9%) a baloldali v. jugularis leszorítása alatt kaptunk magasabb értékeket.

A liquornyomásmérések alapján eseteinket 4 csoportba osztottuk (II. táblázat):

I. Liquornyomáskülönbség a két oldal között nincs: az agy fő vénás elvezetése a jobb- és baloldalon megközelítően egyforma: 18 eset (28,1%).

II. Liquornyomáskülönbség a két oldal között közepes értékű (1—9 víz-cm között): az agy jobb- és baloldali fő vénás elvezetése között kifejezett különbség van: 23 eset (35,9%). Ebből a jobboldal 19, a baloldal 4 esetben dominál.

III. A liquornyomásemelkedések közötti különbség a két oldal között nagy (10—19 víz-cm között); a kétoldali agyi vénás elvezetés között nagy különbség áll fenn: 16 eset (25%). Ebből jobboldal dominál 14, baloldal 2 esetben.

IV. A liquornyomásemelkedések közötti különbség extrem nagy (20 víz-cm fölött): az agy fő vénás elvezetése döntő módon jobb- vagy baloldal felé történik. Ezen csoportba 7 eset tartozik (11%), ebből a jobboldal 6, a baloldal 1 esetben dominál.

Ha a foramenmérések a liquornyomásmérések adatait az általunk felvett beosztás alapján összehasonlítjuk, azt találjuk, hogy a foramen mérések adatai megközelítően megfelelnek a liquornyomásméréseknél kapott eredményeknek és azok helyességét alátámasztják (III. táblázat).

A foramenmérések és a jobboldali és baloldali v. jugularis leszorítása alatti liquornyomáskülönbségek meghatározásából a következőket állapíthatjuk meg:

1. Eseteinkben az agy fő vénás elvezetése az esetek 20^{x}—28^{0}%-ában megközelítően egyforma, a két oldal közötti különbség 36^{0}—37^{x0}%-ban csekély, 25^{0}—26^{x0}%-ban nagy és 11^{0}—17^{x0}%-ban az eltérés extrem nagy értéket mutat.

2. Az agy fő vénás elvezetésénél az esetek

I. táblázat

A jobb-, baloldali foramen bulbi venae jugularis területeinek egymáshoz való aránya

A területek aránya	I. csoport		II. csoport		III. csoport		IV. csoport			Összesen
	1	1—1,24	1,25—1,49	1,5—1,74	1,75—1,99	2—2,49	2,5—2,99	3—3,99	4—4,13	
Jobboldal nagyobb ..		8	13	14	5	12	7	6	1	66
Baloldal nagyobb ...		10	6	4	3	6	2	1		32
Egyforma	2									2
Összesen	2	18	19	18	8	18	9	7	1	100

II. táblázat

A liquornyomásemelkedések közötti különbség mértéke víz-cm-ben

Oldal	Liquornyomásemelkedés mértéke víz-cm-ben							Összesen
	I. csoport	II. csoport		III. csoport		IV. csoport		
	0	1—4	5—9	10—14	15—19	20—29	30—39	
Jobbo. magasabb		7	12	10	4	6		39
Balo. magasabb		3	1	1	1	1		7
Egyforma	18							18
Összesen	18	10	13	11	5	7		64

58[x]—60,9°%-ban a jobboldal, 10,9°—22[x]%-ban a baloldal dominál.

([x]-vel jelölt értékek a foramenmérések, a °-val jelölt értékek a liquornyomásmérések %-os eredményei. III. táblázat.)

Osztályos beteganyag

1946 óta 24 sinusthrombosissal felvett beteget észleltünk. 14-nél a folyamat jobboldali, 10-nél baloldali volt. Sinusthrombosisos beteganyagunkhoz számítjuk két jobb- és egy baloldali sinus sigmoideus sérüléses betegünket is. Ezen utóbbi három esetben ugyanis a sinust tamponnal komprimálnunk kellett, minek következtében az agyi vénás elvezetés épp úgy változást szenvedett, mint a sinus sigmoideus thrombosisa esetén.

III. táblázat

Az agy jobb- és baloldali fő vénás elvezetésének egymáshoz való aránya foramenmérések, illetőleg jugularis compressiók alatti liquornyomásmérések alapján

Az agy kétoldali fő vénás elvezetése közötti különbség		I. csoport Egyforma, lényegtelen	II. csoport Közepes	III. csoport Nagy	IV. csoport Extrem nagy
Foramenterületek aránya alapján %-ban	J.o.nagyobb	—	27	17	14
	B.o.nagyobb	—	10	9	3
	Egyforma	20	—	—	—
	Összesen	20	37	26	17
Liquornyomásmérések alapján %-ban	J.o.nagyobb	—	29,6	21,9	9,5
	B.o.nagyobb	—	6,3	3,1	1,5
	Egyforma	28,1	—	—	—
	Összesen	28,1	35,9	25	11

A 14 jobboldali sinusthrombosis közül 3-nál pangásos papillát, 1-nél venosus hyperaemiát és 1-nél neuritis retrobulbarist találtunk. Egynél vizsgálat nem történt. A két jobboldali sinus sérüléses esetből 1-nél lépett fel pangásos papilla.

A 16 jobboldali esetből tehát 15-nél történt vizsgálat s ezek közül 4-nél (26,6%) észleltünk pangásos papillát, 1-nél neuritis retrobulbarist.

Miután a venosus hyperaemia megítélésében a vizsgáló szubjektivitása erősen érvényesül, a továbbiakban ezzel a szemfenéki képpel nem foglalkozunk.

A 11 baloldali esetből 10-nél történt vizsgálat, melyek közül 1-nél (10%) találtunk pangásos papillát, 1-nél neuritis retrobulbarist.

Eseteink száma lényeges következtetések levonásához kevés, azonban figyelembe veendő, hogy a pangásos papilla jobboldali sinusthrombosisnál gyakrabban lép fel, mint baloldalinál. E kérdésre a későbbiekben még visszatérünk.

Felmerül az a probléma is, hogy a thrombosis kiterjedése és a szemfenéki elváltozások között van-e összefüggés? Eseteinket fentiek alapján 3 csoportba osztottuk:

I. A thrombosis csak a sinus sigmoideusra, vagy a sinus transversus kezdeti szakaszára, vagy a bulbusra terjed ki. Ide soroltuk a három sinus sigmoideus sérüléses esetet is. E csoportba 14 eset tartozik, ebből jobboldal: 8, baloldal 6. Pangásos papilla egy jobboldali esetben.

II. A thrombus leterjed a v. jugularis-nak a v. facialis ant. beszájadzása feletti részéig. Ide tartozik 3 jobboldali és 5 baloldali eset. Ezek közül egy baloldalinál lép fel csak pangásos papilla, 1-nél vizsgálat nem történt. A műtétnél 2 jobboldali és 2 baloldali esetben kellett lekötni a v. jugularist a v. facialis ant. beszájadzása alatti részen. Ezekből műtét után 1 jobboldalinál pangásos papilla lépett fel.

III. 5 jobboldali esetben a thrombosis leterjedt a v. jugularis alsó szakaszára is (3 esetben közvetlenül a v. anonyma-ba való beszájadzásig). Ezek közül 1-nél a műtét előtt, 1-nél a műtét után lépett fel pangásos papilla.

Azon esetekben, amikor a thrombosis kiterjedése kis szakaszra korlátozódott, 10 vizsgált esetből 1-nél sem lépett fel pangásos papilla. A 3 sinus sérüléses esetből a sinus tamponálása után 1-nél keletkezett pangásos papilla. 13 betegből tehát 7,69%-ban.

A v. jugularisra is kiterjedő thrombosis 12 vizsgált esetében 4-nél (2 betegnél műtét előtt, 2-nél műtét után) lépett fel pangásos papilla (33%).

Eseteink alapján a pangásos papilla fellépése és a thrombosis kiterjedése között bizonyos összefüggés állapítható meg.

6 esetünkben a betegek liquornyomását és szemfenéki elváltozásait kibocsátásukig ellenőriztük.

1. Sz. G. Felvétel: 1952. VII. 28-án.

Dg.: Ot. med. supp. chr., exacerb. ac. l. d. mastoiditis, sinusthrombosis l. d. St. p. op. antrotomiam, ot. med. cupp. chr. l. d., fistula retroauricularis l. s. — Szemfenék: mindkét papilla elmosódott határú, vénák tágultak. J. o. jugularis compressióra a liquornyomás nem emelkedik, baloldali fokozódik. J. o.-on végzett műtétnél a v. jugularist a vena facialis ant. beszájadzása alatti részen kötjük le. — Szemfenékvizsgálatok: VIII. 6.: kétoldali pangásos papilla (prof. Csapodi). IX. 19.: kiemelkedés mindkét oldalon 6—6 D. X. 1.: St. idem. 1953. I. 15.: pangás mko. 2—2 D. — Liquornyomás ülve 100 víz-cm. — 1955. V. 7-én: mindkét papilla enyhén decolorált, alsó felük elődomborodó. Pangás 1—1 D-nyi. Venák az arteriákhoz képest tágultabbak. Liquornyomás ülve 80 víz-cm.

2. B. M. Felvétel: 1953. XII. 23-án.

Dg.: Ot. med. chr. exacerbatio ac. mastoiditis, sinusthrombosis l. s. — Liquornyomás ülve 45 víz-cm. Jugularis compressióra a liquornyomás j. o. 75 víz-cm-re, b. o. 50 víz-cm-re emelkedik. — Szemfenék: j. o. papilla éles határú, venák teltebbek és kanyargósabbak. B. o. látóidegfő temporalis fele halványabb, venák alig tágultabbak. Pangásos papilla a beteg kórházi tartózkodása alatt a későbbi vizsgálatok során sem volt kimutatható.

3. Sz. F.-né. Felvétel: 1952. IX. 11-én.

Dg.: Tumor glomus tympanicum, ot. med. chr., exacerbatio ac., sinusthrombosis l. d. Meningitis. Tbc pulmonum. Lymphadenitis colli tuberc. l. d. — IX. 16.: Liquornyomás ülve 35 víz-cm. Jugularis compressióra a liquornyomás j. o. nem fokozódik, b. o. 60 víz-cm-re, mko. compressiójára pedig szintén 60 víz-cm-re emelkedik. — Szemfenékvizsgálatok a műtét előtt és a kórházi tartózkodása alatt is ép viszonyokat mutattak.

4. T. F. Felvétel: 1955. III. 1-én.

Dg.: Ot. med. chr. exacerbatio ac. mastoiditis, bul-

busthrombosis l. d. Meningitis. — Liquornyomás ülve: 58 víz-cm. Nyaki jugularis compressióra: j. o. 58, b. o. 70, mko. 70 víz-cm. Ép szemfenék. Pangásos papillát kórházi tartózkodása alatt a későbbi ellenőrző vizsgálatok során sem észleltünk.

5. J. F.-né. Felvétel: 1955. IX. 8.

Dg.: Ot. med. supp. chr., exacerbatio ac. sinusthrombosis l. s. Abscessus cerebelli. Meningitis. — Liquornyomás ülve 55 víz-cm. Nyaki jugularis compressio után liquornyomás j. o. 62, b. o. 55, mko. 75. Ép szemfenék. — Műtétnél a vena facialis ant. rendkívül tág volt. A jugularist a v. fac. ant. beszájadzása alatt kötöttük le. — Liquornyomás műtét után fekvő betegnél: 20 víz-cm, nyaki jugularis compressio után j. o. 30, b. o. 20, mko. 30 víz-cm. — Szemfenék műtét előtt és az egész kórházi tartózkodás alatt kóros eltérést nem mutatott.

6. V. A. Felvétel: 1956. IV. 19-én.

Dg.: Ot. med. supp. chr., exacerbatio ac., sinusthrombosis l. s. — Liquornyomás ülve: 100 víz-cm, 20 ccm liquor lebocsátása után 80. Jugularis compressio után j. o. 100, b. o. 80, mko. 100. Szemfenék j. o. 4 D, b. o. D-nyi pangás. Műtétnél a v. jugularist a v. facialis ant. beszájadzása alatt kötöttük le. — IV. 21.: Liquornyomás 70 víz-cm. Szemfenék: j. o. 5 D, b. o. 2 D-nyi pangás. — V. 7.: Liquornyomás 80. Szemfenék j. o. 3 D, b. o. 3 D. — V. 23.: Liquornyomás 50. Szemfenék mko. 1—1 D-nyi pangásos papilla. — VI. 12,: Liquornyomás 60. Szemfenék mko. 1—1 D-nyi pangás. — VI. 20.: Retroauricularis plasztika, mely után a liquorban a sejtszám 30-ra emelkedik, a liquornyomás fokozódik 75-re, s pangás mko. 1—2 D-nyi. — VII. 10.: Liquornyomás 65. Pangás mko. 2 D-nyi. — IX. 10. Liquornyomás 55. Ép szemfenék.

Eseteink közül tehát 2 betegnél, kiknél pangásos papillát észleltünk, a liquornyomás 100 víz-cm volt, míg azon 4 esetben, ahol pangás nem volt észlelhető, a liquornyomás 60 víz-cm alatt maradt.

Megbeszélés

A foramenmérések és a jugularis compressio alatti liquornyomásváltozásoknál kapott eredmények azt bizonyítják, hogy az agy kétoldali fő vénás elvezetése között extrem nagy különbségek állhatnak fenn és ennek gyakorlati jelentősége van.

64 jobboldali jugularis leszorítás után 1 (1,5%), 64 baloldali leszorítás után 15 esetben (23,4%) a sinus vértartósága dacára, liquornyomás emelkedés nem következett be. Véleményünk szerint ezen esetekben — eltekintve a hibaforrásoktól — a leszorított oldali sinus-jugularis oly keskeny kaliberű, hogy a leszorítást csak minimális vénás pangás követi. Amennyiben ezen oldali sinusban thrombosis fejlődik ki, az nem okoz következményt, mint ahogyan nem okozott változást a jugularis compressiója sem. Ha azonban a másik oldali extrem tág sinusban lép fel a thrombosis, a keskenyoldali sinus az ilyen módon felfokozódott agyi venosus vért elvezetni nem képes. Tehát agyi vénás decompensatio lép fel, mely a szemfenéken pangásos papilla formájában juthat kifejezésre.

Beteganyagunkon a thrombosis 11 esetben csak a sinus sigmoideusra, ill. a sinus transversus utolsó szakaszára, vagy a bulbus v. jugularisra terjedt ki. Ezek között 1 esetben sem észleltünk, sem a műtét előtt, sem a műtét után pangásos papillát. A három sinus sérüléses esetből egynél viharos tünetek között agynyomásfokozódás, pangásos papilla lépett fel. Ezen esetnél a sinus extrem tágasságú volt. Az agyi tünetek 1 hét alatt, a pangásos papilla 5 hét alatt fejlődött vissza. A tüneteket kétségtelenül a sinus tamponálása következtében hirtelenül létrejött venás decompensatio idézte elő.

12 vizsgált v. jugularisra is kiterjedő thrombosis esetében 2 betegnél a műtét előtt, 2 betegnél a műtét után pangásos papillát észleltünk.

Eseteink alapján a thrombosis kiterjedése és a pangásos papilla fellépése között bizonyos összefüggés áll fenn, amely azonban csak az esetek egy részében jellegzetes.

2 esetünkben a pangásos papilla a műtét után lépett fel. Ezen jelenséget az egyik betegnél, akinél a thrombosis csak a v. facialis ant. beszájadzása feletti részig terjedt le, úgy értelmezzük, hogy mivel műtétnél a beszájadzás alatt kötöttük le a v. jugularist, így a v. facialis ant.-on keresztüli compensatoricus lehetőségeket is megszüntettük.

Nehezebb a magyarázat a másik betegnél, akinél a thrombosis a v. jugularis egész nyaki szakaszára kiterjedt. Ez esetben úgy véljük, hogy a thrombosis lassan fejlődött ki s ezen idő alatt a felületes és mély nyaki vénákon keresztül jól működő collateralis keringés alakult ki, melyet a műtéti beavatkozással megszüntettünk.

Ha választ akarunk adni, hogy a pangásos papilla milyen esetekben fejlődik ki és kifejlődésében milyen tényezők játszanak közre, úgy azt a következőkben foglalhatjuk össze:

1. Legdöntőbbnek a kétoldali agyi fő vénás elvezetés között jelentkezhető különbségek szerepét tartjuk. Amennyiben a két oldal között extrem nagy különbség mutatkozik, azaz az agyi vénás elvezetés főképpen csak egy irányban történik, míg a másik oldali sinus jugularis rendszer keskeny, a tágabb oldali sinus thrombosisa pangásos papilla kialakulásához vezethet.

2. Miután a két oldal közötti extrem nagy aránytalanságú esetekben az agy fő vénás elvezetése általában jobbfelé történik, érthető, hogy jobboldali sinusthrombosis esetén gyakrabban találunk pangásos papillát, mint baloldali sinusthrombosisnál.

3. Ha a kétoldali vénás elvezetés között bár nagy a különbség, azonban nem olyan kifejezett mértékű, mint az előzőkben tárgyaltaknál, úgy a trombosis kiterjedése döntő jelentőségű. Nagy kiterjedésű thrombosis esetén ugyanis a sinus sigmoideusba és transversusba szájadzó, emissariumok, sinusok, ill. a v. jugularisba nyíló vénák felé a compensatoricus keringés megszűnik és az époldali sinus jugularisnak nagyobb mennyiségű vért kell elvezetnie, mint kis kiterjedésű thrombosis esetén, amikor ezen compensatorikus rendszer működik.

4. Azon esetekben, amikor a betegnél a műtét előtt pangásos papilla nincsen, s az csak a műtéti beavatkozás után fejlődik ki, a következőkkel magyarázható:

a) Műtét előtt a thrombosis csak a v. jugularis, v. facialis ant. beszájadzása feletti részéig terjedt,

műtétnél azonban a v. jugularist a benyílás alatt kötöttük le.

b) A sinus sigmoideusra és az egész v. jugularisra kiterjedő thrombosis esetén annak lassú kifejlődése folytán collateralis keringés alakulhatott ki, mely az époldali v. jugularissal együtt compensálni képes. A műtéti beavatkozással azonban ezen collateralis rendszert megszüntettük.

c) Irodalmi esetek szerint pangásos papilla léphet fel hónapokkal a műtét után, a beteg gyógyulása alatt *(Friesner)*. Ezen jelenséget azzal magyaráznánk, hogy a fentjáró, gyógyuló beteg fokozódó mozgástendenciáit és az ezzel járó keringési megterhelést az époldali nem elég tág sinus jugularis rendszer nem tudja oly mértékben kiegyenlíteni, mint a fekvő, nyugalmi állapotú betegnél.

Végső fokon véleményünk szerint az otogen sinusthrombosissal kapcsolatban fellépő pangásos papilla intracranialis venosus decompensatio következménye. A pangás időtartama a compensatorikus keringés kialakulásának függvénye.

Összefoglalás. Szerzők jugularis compressio alatti összehasonlító liquornyomásmérések, macerált koponyákon történt foramen-mérések, valamint osztályos beteganyag alapján a sinusthrombosis és a pangásos papilla keletkezése közötti összefüggést agyi vénás decompensatióval magyarázzák.

1. Döntő tényező az agy jobboldali és baloldali vénás elvezetése között megmutatkozható jelentős különbség.

2. A thrombosis kiterjedése.

3. A műtéti beavatkozással megszüntetett collateralis keringés.

4. Fentjáró gyógyuló betegnél a mozgás-, munkavégzés okozta megnövekedett keringési megterhelés.

A pangás időtartama a compensatorikus keringés kialakulásának függvénye.

Miután az agy fő vénás elvezetése főleg jobb felé történik, jobboldali sinusthrombosis esetén gyakoribb a pangásos papilla.

IRODALOM: 1. *Atkins:* cit. *Friesner.* — 2. *Behr C.:* Graefes Arch. *101,* 165, 1920. — 3. *Benedikt M.:* Allg. Wiener Med. Ztg. *13,* 21, 1868. — 4. *Blau:* cit. *Friesner.* — 5. *Dor:* Les nervi nervorum du chiasma et des nerfs optiques. (Nouvelle théorie de la stase papillaire.) These de Nancy, 1898. — 6. *Edmunds:* cit. *Glees.* — 7. *Eves:* cit. *Friesner.* — 8. *Fleischmann L.:* Zentrbl. f. Hals. *21,* 731, 1934. — 9. *Frenckner:* cit. *Seydell.* — 10. *Friesner I.:* Ann. of otolgy, rhinol., laryngol. *50,* 32, 1941. — 11. *Glees M.:* Fortschr. Neur. *21,* 448, 1953. — 12. *Gowers:* A manual and atlas of med. opthalmoscopy. 2nd edit. London, 1882. — 13. *Graefe A.:* Graefes Arch. *12,* 2, 120, 1866. — 14. *Graf K.:* Practica Oto-Rhino-Laryngologica *8,* 154, 1946. — 15. *Grossmann F.:* Monatschr. f. Ohrenheilk. *71,* 1, 1937. — 16. *Harpman J. A.:* Journ. of Laryng. and Otol. *69,* 180. 1955. — 17. *Haymann L.:* Zschr. f. Hals-Nasen-, Ohrenheilk. *16,* 1, 1926. — 18. *Horovitz S.:* J. Laryng. *63,* 363, 1949. — 19. *Hughlings—Jackson I.:* Trans. ophthalm. Soc. *1,* 60, 1881. — 20. *Kiss F.:* Szemészet, *3,* 72, 1949. — 21. *Klauber E.:* Klin. Mbl. Augenheilk. *57,* 465, 1916. — 22. *Körner:* cit. *Krepuska.* — 23. *Krepuska G.:* Fülgyógyászat. Budapest, MOKT 1936. — 24. *Levinsohn G.:* Graefes Arch. *74,* 510, 1906. — 25. *Manz:* Graefes Arch. *161,* 265, 1870. — 26. *Marchesani:* cit. *Weber—Schmidt.* — 27. *Novotny O.:* Monatschr. f. Ohrenheilk *82,* 327, 1948. — 28. *Parinaud H.:* Ann. d'Ocul. *82,* 1879. — 29. *Paton L., Holmes G.:* Brain *32,* 389, 1911. — 30. *Rüdinger:* Über den Abfluss des Blutes aus der Schädelhöhle. München, 1876. — 31. *Ruttin:* cit. *Friesner.* — 32. *Schieck F.:* Graefes Arch. *113,* 157, 1924. — 33. *Schmidt—Rimpler:* cit. *Weber—Schmidt.* — 34. *Schwalbe:* Arch. mikrosk. Anat. *6,* 1869. — 35. *Seydell E. M.:* South Med. J. *35,* 555, 1942. — 36. *Streiff—Monnier:* cit. *Glees.* — 37. *Thorner W.:* Graefes Arch. *69,* 391, 1891. — 38. *Ulrich R.:* Arch. Augenheilk. *17,* 30, 1887. — 39. *Weber J., Schmidt R. M.:* Aerzt. Wschr. *10,* 1053, 1955. — 40. *Weinstein P.:* Orv. Hetil. *34,* 936, 1953. — 41. *Wolf E.:* Zb. f. Hals-, Nasen-, Ohrenheilk. *28,* 435, 1937. — 42. *Woodhall B.:* Laryngoscope *49,* 966, 1939.

MŰSZERFELHASZNÁLÓK FIGYELEM!

Műszerszükségletük biztosítása érdekében felhívjuk t. Vevőinket, hogy az 1958. évre vonatkozó **belföldi** gyártású műszermegrendeléseiket mielőbb juttassák el vállalatunkhoz, hogy a gyártásról időben gondoskodhassunk.

A megrendeléseket szíveskedjenek 1040-es formanyomtatványon beküldeni. Beszerezhető: Nyomtatványellátó Vállalat. Budapest, V. Szent István tér 4.

MŰSZER- ÉS IRODAGÉPÉRTÉKESÍTŐ VÁLLALAT, BUDAPEST, VI. Népköztársaság útja 2

ELEKTROMOS ÉS MECH. MŰSZERKÉSZÍTŐ K. T. SZ.

Budapest, IX. Ráday utca 26. Telefon: 188—431, 186—402

EKG készülékek: telepes-hordozható, négycsatornás hálózati rendszerű alacsony frekvenciás (Heine-Medin) kezelő készülékek különböző elektrogyógyászati készülékek gyártása

Az Országos Ideg- Elmegyógyintézet (igazgató: Gimes Miklósné dr.) II. sz. Női Elmeosztályának (főorvos: Böszörményi Zoltán dr.) és a Fővárosi Károlyi Kórház (igazgató: Lazarits Jenő dr.) Laboratóriumának (főorvos: Horn Zoltán dr. candidatus) közleménye

Largactil-kezelés kapcsán fellépett diabetesről

Írta: BÖSZÖRMÉNYI ZOLTÁN dr., HORN ZOLTÁN dr., DÉR PIROSKA dr., BRUNECKER GYÖRGYI dr. és ALANT OSZKÁR dr.

A Largactil (L.) széleskörű alkalmazása folytán érthetően egyre többféle szövődményről történik említés. Így újabban több agranulocytosis felléptét észlelték (köztük *Boleman, Prokopwycz, Tasker* egy-egy halálos kimenetelűt közölt), vagy egyre újabb extrapyramidalis működészavarról számoltak be (pl. *Conrad* és tsai legújabb 5 betegnél a L.-kezelés kezdetén fellépett intermittáló hyper- és dyskinesiát írtak le). Jelen közleményünkben L.-kezelés alatt manifesztálódott diabetes-esetekről számolunk be: ez észlelések alapján a diabetes is, mint új, a L.-kezeléssel oki kapcsolatban álló, ill. kiváltó szövődmény-lehetőség merült fel. Betegeink rövid kórtörténet-kivonatát az alábbiakban ismertetjük:

I. — V. M. 26 é. tisztviselőnő. Kilenc egészséges testvére közül a legfiatalabb. Mindig zárkózott, érzékeny természetű volt. Kitűnően tanult. *Anyja diabetes mellitusban szenvedett.* Jelen betegsége 1950-ben kezdődött inactivitással, autismussal, majd acusticus hallucinatiókkal. Elektroshock-kezeléssel állapota javult, 2 évig tünetmentes volt, munkáját jól ellátta. 1952-ben került ismét elmeosztályra kisebb psychés trauma után pár nap alatt kialakult nagyfokú gátoltsággal, táplálkozási negativizmussal. Insulin-coma és halmozott elektroshock-kezelés után egy évig munkaképes volt, később is rendezett volt 1954. IX. 5-ig, amikor az előző periódusokhoz hasonló stuporos állapotban hozták felvételre. Vizelete felvételkor negatív volt. Ez alkalommal elektroshock- és L.-kezelést végeztünk nála. E kezelés során jelentkezett első alkalommal vizeletében cukor, positivitás kórossá vált éhgyomri vércukra (252 mg%). Psychés állapota néhány hét alatt ismét rendeződött. Diétára vércukra csökkent. Kibocsátása után 8 hónapra került ismét felvételre, az eddigiekhez hasonló passzív negativismus, gátoltság, meglassult psychomotorium tüneteinek a kíséretében. Élményi háttérként szülei halálával kapcsolatos önvádlások (nem eléggé gyászolta meg anyját) és saját halála közeledtének az érzése szerepeltek. Diétára állítottuk be. A L.-kezelés előtt és alatt vércukorterhelést végeztünk, L. napi 150 mg i. m. adása mellett elhúzódó görbét kaptunk. (L.-kezelés előtt: éhgy.: 278, 30: 312, 60: 410, 90: 398, 120: 346 mg%; 10 napi L.-kezelés után éhgy.: 290, 30: 348, 60: 436, 90: 436, 120: 408 mg%.) Egyedül L. alkalmazásától a lelkiállapot lényegesen nem javult, elektroshock-kezelésre gyors, de rövid ideig tartó remissiókat észleltünk. Vércukorszintje megfigyelésünk alatt az étrendi megszorításokról és a napi 20—32 egység zinkprotinsulintól függően 186—302 mg% között ingadozott. Vizeletében 9—28 g volt a napi cukorürítés. Psychés állapota és a vércukorérték emelkedése között határozott correlatiót lehetett megfigyelni: a vércukor emelkedésekor ugyanis rövidesen többnyire táplálkozási negativizmus, stuporos állapot alakult ki. Ismételt elektroshock-kezelés után elmebelileg tartósan javulva és 200 mg% körül stabilizált vércukor mellett bocsátottuk haza 1956. VII. 14-én. Cukorbaja azóta is azonos állapotban.

II. — K. J.-né 45 é. nőbeteg. 1955. XI. 14-én első ízben került intézetünkbe felvételre. Gyermekkorától zárkózott, visszavonult természetű volt. Szüleihez, főleg atyjához túlzottan ragaszkodott. *Anyjai nagynénje diabeteses volt.* Bár férjét szerette, vele szemben is zárkózott volt. Néhány éve visszavonultsága fokozódott, indokolatlan félelmek léptek fel nála, majd két év előtt bizarr vonatkoztatásokat kezdett hangoztatni, férjét féltékenységével gyötörte, majd szemrehányásokkal illette gyermektelenségük miatt. Később az egyik papot az ő „kiprédikálásával" vádolta, ezért őt a templomban leköpte. Felvételi állapotát konvencionális magatartás és labilis hangulat mellett főleg férjére és az említett papra vonatkozó üldöztetéses gondolatok jellemezték. Bel-, szervi, idegi és laboratóriumi leletei negatívak voltak, így vizelete is.

Osztályunkon L.-kezelést kezdtünk napi 150 mg i. m. injectio alakjában; a 9. napon vizeletében cukor jelent meg. Vércukorérték ekkor 287 mg% volt. A vércukorterhelés görbéje L. adása alatt nagyobb és elhúzódóbb volt a kezelés előtti görbéhez viszonyítva (éhgy.: 262, 30: 256, 60: 340, 90: 366, 120: 388 mg%; 10 napi L.-kezelés után éhgy.: 286, 30: 296, 60: 398, 90: 456, 120: 414 mg%). Lényegében változatlan állapotban térítvénnyel vitték haza rokonai 1956. I. 3-án. Második alkalommal, 1956. VI. 8-án került felvételre. Ekkor látszólag rendezett magatartás mellett már igen kiterjedt, bizarr, rendszerezett téveseszméket hangoztatott, vonatkoztatásokkal, melyeket részben acusticus hallucinatiókra, ill. illuziókra épített. Doxasma-rendszerében két, vallási alapon egymással szemben álló tábor szerepel, melyek az ő „kék vérére" pályáznak, mely királyi eredetű. Az üldöztetéses tartalmai hátterében egyre több megalomániás vonás volt feltárható. Vércukorértéke 240—280 mg% között ingadozott, étrendi beállítással és napi 40 E zink-protinsulinnal sem sikerült csökkenteni. (Sajnos mindkét betegünk az étrendi koszton kívül is fogyasztott táplálékot, ez pontosabb beállításukat lehetetlenné tette.) Vizeletében 8—56 g-os napi cukorürítés volt. Lelkiállapota ismételt L.-kezelés ellenére sem javult. Lényegében egyre jobban terebélyesedő, bizarr paranoid téveseszme-rendszer jellemezte, dissimulatiós tendentiával, viszonylag jól megtartott személyiség mellett.

III. — K. I.-né 39 é. nőbeteget először 1954. IV. 14. —V. 15. között kezeltük intézetünkben. Másodszor 1955. XII. 14-én vettük fel és 1956. V. 29-ig ápoltuk. Egyetlen féltestvére schizophreniában szenvedett. Betegünket a háborús élmények megviselték, 1945-től fokozatosan érdeklődéstelenné vált, autisticus-stuporosus állapotba került. Több ízben kezelték elmeosztályon sikertelenül. Második felvétele alkalmával nagyfokú psychomotoros meglassubbodottság, negativismus, autismus, stereotyp jelenségek jellemezték. Somaticusan: vitium cordis, subcompensatio; diencephalosisra utaló vegetativ zavarok: elhízás, hypertensio (185/100 Hgmm), kenőcsös, merev arc, végtagokban enyhe rigor. Pneumoencephalographia lényeges eltérést nem mutatott. Előbb ún. kis-insulin, majd cardialis támogatás mellett L.-kezelést végeztünk. A terheléses vércukorértékek kezelés előtt: éhgy.: 122, 30: 210, 60: 182, 90: 178, 120: 178 mg%; míg 14 napi L.-kezelés (napi 300 mg per os) után: éhgy.: 146, 30: 176, 60: 184, 90: 182, 120: 182 mg% volt. A L.-kezelés befejezte után is a vércukor-értékek 132—142 mg% között ingadoztak, a vizeletben cukor csupán egy ízben volt nyomokban. Állapota a stereotyp mozgások elmaradásától eltekintve nem javult. I. v. Evipan hatására elmondta, hogy csodálatos tündérvilágban él, de hiába szeretne beszélni, az ördög nem engedi. Az ördög gyakran szája kitátására kényszeríti, hogy beleszékelhessen. Evipan hatáson kívül hozzáférhetetlen, környezetével szemben érdeklődéstelen.

Első betegünknél tehát 6 éve kezdődött kataton periódusos schizophrenia L. kezelése kapcsán lépett fel diabetes, mely azóta is, tehát csaknem 2 éve állandósult. *A beteg anyja is diabeteses volt.* A vércukor emelkedése és a szellemi romlás között összefüggés volt megfigyelhető. A második betegünk schizophreniája 3 év előtt kezdődött; a L.-kezelés folyamán nyilvánult meg először cukorbaja, melyet azóta, tehát közel egy éve észlelünk. E beteg *anyai nagynénje volt diabetes.* A harmadik betegnél, ki 11 éve szenved kataton schizophreniában, már kezelés előtt a normál felső határán álló vércukrot és elhúzódó terheléses vércukorgörbét észleltünk, részben postencephaliticus állapotképre jellemző diencephalicus- és vegetatív tünetek kíséretében. L.-kezelés után a vércukor 130—140 mg% között ingadozott hónapokon át. Sajnos, e beteget 4 hónap óta nem tudtuk ellenőrizni.

Első két betegünknél tehát állíthatjuk, hogy L.-kezelés kapcsán náluk diabetes felléptét észleltük, mely azóta is, tehát közel 1, ill. 2 éve fennáll és mely miatt állandó étrendi, ill. időnkénti insulin-kezelésre szorulnak. Étrendi tökéletes beállításuk, sajnos, elmezavaruk miatt kivihetetlen. Mindkét betegnél a cukorbajt illetően családi terheltség forgott fenn. Harmadik betegünket jelenleg csupán „határesetként" tekinthetjük, kinél még nem tisztázott, hogy az L. hatására észlelt tartós vércukoremelkedés végleges diabetes kezdetét jelentette-e, controll vizsgálata azóta nem sikerült. 12 másik (10 schizophren és 2 depressziós) betegnél is végeztünk cukorterheléses vizsgálatot L.-kezelés előtt és 10 napi kezelés után (napi 150—200 mg i. m. L. adás mellett) ezek többségénél L. hatásra terhelés kapcsán elnyújtott vércukorgörbét észleltünk.

Betegeinkkel kapcsolatban felvetődik a schizophrenia és diabetes esetleges összefüggésének kérdése. *M. Bleuer* szerint a szénhydrát anyagcserére vonatkozó kiterjedt vizsgálatok schizophreniára biztosan jellemző változást nem mutattak ki, a talált értékingadozások oka a megváltozott táplálkozási helyzet, vagy májkárosodás is lehetett. Az éhgyomri vércukor többnyire normál keretek között maradt, cukorterhelésnél többeknek feltűnt a gyakori erős és hosszantartó hyperglykaemia, de az insulin-érzékenység és az adrenalin által kiváltott vércukor-reactio többnyire átlag keretek között maradt. Diabetes és schizophrenia egymással ritkábban kapcsolódnak, mint azt a valószínűség szerint várhatnánk; az idevágó észlelések is főleg atypiás kórképekre, kevert psychosisokra és késői paranoid alakokra vonatkoznak. Ezen negatív correlatio M. Bleuler szerint arra vezethető vissza, hogy a piknikus testalkat schizophreneknél ritka, diabeteseknél, főleg idősebb korban gyakori.

Közismert, hogy lelki hatások a cukorbajt súlyosbítani képesek, a nyugalom kedvező hatása is közismert. A cukorbaj kitörését lelki behatásokkal ritkán lehet összefüggésbe hozni, részben azért, mert a diabetes kezdete pontosan csak néha határozható meg, bár a megbetegedésnek és a beteg környezetével való összeütközésbe-keveredésnek időbeli összeesését többen hangoztatták *(Bruch, Hewlett).*

Az eddigi irodalmi adatok is igazolják, hogy a L. befolyást gyakorol a cukoranyagcserére. Már *Laborit* és *Jaulmes* hibernált állatoknál kezdetben is a „glykaemiás regulatio" komoly zavarát észlelte. *Taverna* és *Sagreganti* embernél gyógyszeres hibernatio alkalmával magasabb cukorterhelési görbét kapott. Idevágó állatkísérleteket végeztek *Norman* és *Hiestand:* L.-t adtak intraperitonealisan egérnek, patkánynak és hörcsögnek. Egérnél 5 mg/kg L.-ra progresszív vércukoremelkedést észleltek, ennek értéke ugyanis 142 mg%-ról 203-ra, majd három óra múlva 282-re emelkedett és csak öt óra múlva esett vissza közel a kiindulási értékhez. A hörcsög az egérhez hasonló komoly hyperglykaemiával reagált 10 mg/kg L.-ra, míg patkánynál a fél halálos adagra is csupán enyhe vércukor emelkedés lépett fel. *Wynn* vizsgálatai is leszögezték, hogy L. hatására a glykose lassabban bomlik. *Lindaur* állatkísérletekkel bizonyította, hogy a L. elnyújtja a glykosenak a vérből a szövetekbe való bejutását és lebontását. Az insulin hatása szerinte L.-al kombinálva nem változik, tehát a L. ezeket valószínűleg a phosphorylatio csökkentésével idézi elő. *Laborit* ezzel szemben a hibernatiónál (tehát L. és hűtés alkalmazásánál) észlelt hyperglykaemiát a glykose fel nem használásával magyarázza: a szénhydrátok fő fogyasztója, a központi idegrendszer égési folyamatai csökkennek hibernatio alatt a legintenzívben.

Folyamatban levő állatkísérleteinkben mi is arra törekszünk, hogy felderítsük a L. azon támadáspontját, amellyel ezirányú hatása magyarázható. Nyulakon eddig végzett vizsgálataink azt mutatják, hogy a 10 mg/kg testsúlyra subcutan adott L. úgy az akut kísérletekben, mint pedig az 5—8 napos L. adagolás után is növeli az adrenalin okozta hyperglykaemia intenzitását. Volt olyan kísérletünk is, amelyben L. hatására az adrenalin okozta hyperglykaemia nemcsak magasabb értékeket, hanem lefolyásában elnyújtottabb jelleget mutatott. 5 mg L./kg hatására nem észleltünk az adrenalin okozta hyperglykaemia folyamán magasabb értékeket, csak az akut adagolásnál tapasztaltuk a görbe elnyúlását.

További vizsgálatainkban feladatunkul tűztük ki a L. ezirányú hatásmechanizmusának tisztázását. Elsősorban vizsgálni kívánjuk a L. hatását a máj glykogén tartalmára, továbbá a fermentfolyamatokra, nevezetesen a phosphorylase aktivitására.

Betegeinknél a psychoticus tünetek évekkel megelőzték a cukorbaj kitörését. A cukorbaj komoly megnyilvánulása 2 betegünknél családi terheltség alapján L.-kezelés alatt jelentkezett, így ha magát a diabetest nem is, de a latens diabeteskészség manifestatióját mégis a L.-kezeléssel kell kapcsolatba hoznunk. Feltételezésünk szerint a L.-kezelés a praediabeticus állapotban levő beteg endokrin-tartalékerejét beszűkíti, ill. a már egyébként is ingatag hormonális egyensúlyt felborítja. Így jelen ismereteink alapján a L.-kezelésnek betegeink cukorbajában csupán kiváltó, tehát az

anyagcserezavar manifestatióját elősegítő szerepet tulajdonítunk. Ez irányban azonban további kazuisztikai adatgyűjtésre és további állatkísérletekre van szükség a végleges állásfoglaláshoz. Feltételezésünk szerint a L.-kúra által felszínre hozott diabetesek előbb-utóbb manifesztálódtak volna.

Annak ellenére, hogy a L.-nak a cukoranyagcserére gyakorolt hatását részleteiben még nem tudjuk megmagyarázni, az állatkísérletek és embereken végzett eddigi saját klinikai megfigyeléseink alapján célszerűnek tartanánk a L. alkalmazásakor ezirányú hatását szem előtt tartani. Úgy véljük, hogy helyes lenne, ha a L.-kúra megkezdése előtt cukorterheléses vizsgálatokat végeznénk olyan betegeken, akiknek anamnézisében a cukorbajra vonatkozólag terheltség állapítható meg. Latens diabetesre utaló vércukorgörbe esetében természetesen a cukrot megvonjuk a beteg étrendjéből és az éhgyomri vércukorszintet, valamint a vizeletet a L.-kúra folyamán és egy ideig azután is gyakran vizsgáljuk. Tekintettel arra, hogy latens cukorbajban szenvedhet olyan beteg is, akiknek anamnézisében a cukorbajra való terheltséget nem tudjuk kideríteni, minden L.-kúra kapcsán ajánlatosnak tartjuk a vizeletet cukorürítés szempontjából gyakran ellenőrizni.

A rendelkezésünkre álló irodalomban eddig nem találtunk az általunk észleltekhez hasonló klinikai adatokat, ezért tartottuk szükségesnek a figyelmet erre felhívni.

Puskás Jenő dr. adj. és *Keméndi Józsefné* szíves segítségét ezúton hálásan köszönjük.

Összefoglalás. Szerzők L.-kezelés kapcsán eddig nem közölt szövődményről, a kezelések folyamán manifesztálódott diabetes esetekről számolnak be. Három esetet ismertetnek, melyek közül kettőnél kimutatható családi terheltség mellett a kezelés alatt jelentkezett az azóta is fennálló diabetes, míg a harmadiknál valószínű, hogy a tartós vércukoremelkedést a L. idézte elő, mely szintén diabetes kezdete lehetett.

Szerzők feltételezése szerint a L. csupán kiváltó tényező szerepét játssza a diabetes manifesztálódásban.

Sorozatos állatkísérleteket végeztek, ahol bebizonyosodott, hogy a L. növeli az adrenalin okozta hyperglykaemia intenzitását. További kísérletek folyamatban vannak. A megelőzés szempontjából javasolják a L.-lal kezelendő betegeknél a megfelelő controllvizsgálatok elvégzését.

IRODALOM: 1. *Laborit H.:* Résistance et soumission en physio-biologie. Masson et Cie. Paris, 1954. 104—107. — 2. *Lindaur V.:* Zur Frage des Einflusses von Chloropromacin auf den Blutzucker. Arch. Exp. Path. u. Pharmacol. B. 1. 229, 253—7. — 3. *Bleuler M.:* Endokrinologische Psychiatrie. G. Thieme, 1954. Stuttgart.

Др. Золтан Бесермени — др. Золтан Хорн — др. Пирошка Дэр — др. Дьерди Брунэкер — др. Оскар Алант: *О диабете, появившемся при лечении ларгактилем.*

Dr. Zoltán Böszörményi, Dr. Zoltán Horn, Dr. Piroska Dér, Dr. Györgyi Brunecker und Dr. Oszkár Alant: *Über das Auftreten von Diabetes im Anschluss an eine Largactilbehandlung.*

Verff. berichten über eine bisher unbekannte Komplikation der Behandlung mit Largactil (L.) nämlich über die Manifestierung von Diabetes im Laufe der Behandlungen. Es werden 3 Fälle beschrieben, von denen 2 eine familiäre Belastung aufweisen, und ihr Diabetes während der Behandlung auftrat und seither besteht; im 3. Fall erscheint es wahrscheinlich, dass die dauernde Hyperglykaemie durch L. ausgelöst wurde und als latenter Diabetes anzufassen ist. Verff. nehmen an, dass das L. nur die Rolle eines Diabetes auslösenden Faktors spielt.

Es wurde in serienweise ausgeführten Tierexperimenten der Nachweis erbracht, dass L. die Adrenalinhyperglykaemie verstärkt. Weitere Versuche sind im Gange. Im Interesse der Prevention wird empfohlen, vor der Behandlung mit L. entsprechende Kontrolluntersuchungen auszuführen.

Az orvostársadalom részére

ÚJÍTÁS!

ORVOSI VÉNYTARTÓ

egészvászonkötésben, 500 darab vénnyel, megadott szöveg szerint nyomva, ára: 110.— Ft. A rég ismert **Orvosi Napló** (Richter-féle) átalakítva, **betűsoros névmutatóval,** betegnyilvántartási táblázattal, 166 oldallal. ára: 26.— Ft. **1957-es zsebnaptár,** előjegyzési résszel, keménykötésben, ízléses kivitelben, ára: 9.80 Ft.

Megrendeléseket kérem:

MOLNÁR M. papírfeldolgozó (könyvkötő)

BUDAPEST, VI., KMETTY U. 17.

A Szekszárdi Nyomda alapítója, felettes hatóságok által ajánlott elsőrendű kisipari üzem.

Vidékre küldeményeket utánvét mellett, beérkezés sorrendjében szállít.

2 ccm-es MŰANYAG (PVC) PARATUSOK érkeztek az

Orvosi Műszer és Fogászaticikk Kereskedelmi Vállalat I. Osztályának raktárába,

(Budapest V. Bajcsy-Zsilinszky út 24.)

valamint BUDAPESTEN: V. Bajcsy-Zsilinszky út 20. VII. Rákóczi út 10.
DEBRECENBEN: Vöröshadsereg útja 79.
MISKOLCON: Széchenyi utca 64.
PÉCSETT: Széchenyi tér 2.
SZEGEDEN: Széchenyi tér 17. szám alatti **szaküzleteibe.**

THERAPIÁS KÖZLEMÉNY

A Budapesti Elme- és Idegkórtani Klinika (igazgató: Nyirő Gyula dr. egyet. tanár) közleménye

Methylandrostendiol (Neosteron) alkalmazása a dystrophia musculorum progressiva kezelésében

Írta: BEKÉNY GYÖRGY dr., KRAFT FRANCISKA dr. és LÁNG SÁNDOR dr.

A különböző androgen steroidok nitrogen-retenciót okoznak, fehérje-anabolikus hatásúak (összefoglalóan l. 13. alatt). Testosteronpropionat (TP) és methyltestosteron eunuchoidizmusban és kasztráltakon növekedést, hízást és izomgyarapodást eredményezett (21, 23, 12, 26). Dystrophia myotonica herehormon és glykokoll együttes adására (24), illetve TP adagolására (14, 28) javult. TP és methyltestosteronnal kezelt dystrophia musculorum progressiva (DMP) esetek közül csak néhány mutatott némi javulást (9, 15). Gyermekeken oedémák, erekciók jelentkezése nehezítette meg e szerek alkalmazását.

Az androgen steroidok fehérje-anabolikus hatásának szélesebbkörű kihasználását a kevésbé virilizáló steroidok előállítása tette lehetővé. Ilyen anyag az 1935 óta ismeretes *methylandrostendiol* (MAD). 1. A pontos N-egyensúly vizsgálatok azt mutatták, hogy *a MAD therapiás adagja N-retenciót okoz* (10, 7, 25). E hatást kimutatták panhypopituitarizmusos törpén (27), addisonos betegen (18), osteoporosis és ostitis deformansban (7), negatív N-egyensúlyú mamma carcinomás betegeken (10), hypogonadismusos férfin (16). 2. A MAD anabolikus hatása a TP-énak vagy methyltestosteronénak kb. fele (22, 10) vagy negyede (18), *androgen hatása viszont a TP-énak csak 1/50-e* (17). 3. A MAD therapiás adagjának (25—100 mg) *toxikus vagy virilizáló hatása gyakorlatilag nincs* (8). E három tulajdonság tette alkalmassá a MAD-t izombetegségek gyógykezelésére. *Horányi M., Holló* és egyikünk (11) dystrophia myotonica-s férfibetegen napi 10 mg Neosteron i. m. adására 4 hét alatt 7 kg hízást, izomerőgyarapodást, potencia- és szellemi teljesítőképesség-javulást és N-retenciót észlelt.

Ezen adatok késztettek minket arra, hogy a MAD-t DMP kezelésében alkalmazzuk. 1955-ben számoltunk be első 6 (4), majd 13 esetünk (5) kezelési tapasztalatairól. 1954 januárja óta 30 típusos DMP esetet kezeltünk MAD-al. Az Organon-gyár Neosteron nevű készítményét használtuk. A rendelkezésünkre bocsátott kísérleti anyagért ezúton mondunk köszönetet. Az 5 nő- és 25 férfibeteg (utóbbiak közül hét 14 évesnél fiatalabb) klinikánk válogatás nélküli anyagát képezte. Általában 2—3 heti intramuscularis adással kezdtük a kúrát, napi 25—50 mg-os adaggal. A továbbiakban a beteg otthon folytatta a kezelést perorális (sublingualis) szedéssel. Legtöbb betegünket hónapokon át, több esetünket pedig 1—2 éven át kontrolláltuk. Neosteron adással egyidejűleg semmilyen más kezelést nem végeztünk, mindössze fehérjedús étrendet adtunk a betegek egy részének. A kezelési eredmények megítélésében elsősorban a motorium gondos megfigyelésére támaszkodtunk. Különös gondot fordítottunk a DMP-re jellemző mozgászavarok változásainak a regisztrálására.

A therapiás eredmények alapján 30 betegünket 3 csoportba osztjuk. Az *első csoportba* azt az 5 beteget (4 nőt és 1 férfit) soroljuk, akiknél *a javulás jelentős fokú* volt. Hely hiányában csak egyetlen kórrajzkivonatvázlatot ismertethetünk:*

43 éves tisztviselő. 23 éves kora óta előrehaladó felszálló típusú pseudohypertrophiás formájú DMP. Napi 50 mg Neosteron i. m. két hétig. Jobb kar emelés javult. Nyakát megmossa, amire évek óta nem volt képes, borotválkozásnál nem kell j. karját ballal alátámasztania, leülésnél nem esik rá a székre, hanem lassan is le tud ereszkedni, járása könnyebb, felülés és felállás most a kezek segítsége nélkül is sikerül. A javulás gyógyszerszedés mellett hónapokon át fennállott.

Beteganyagunk többsége, 30 beteg közül 18 (16 férfi és 2 nő), a *második csoportba* tartozik. Itt *mérsékelt, de biztosan értékelhető javulást láttunk.*

A *harmadik csoportba* azokat a betegeket soroltuk, kiken *értékelhető objektív javulás nem mutatkozott.* E csoport 7 férfibetege egyaránt felszálló típusú pseudohypertrophiás izomdystrophiában szenvedett, közülük a 3 gyermek 3½, 4, illetve 8 éves volt. A 4 felnőtt férfibetegen észlelésünk időpontjában már igen súlyos, 2 esetben teljes járásképtelenséget eredményező izomsorvadás alakult ki a betegség több éves, illetve évtizedes fennállása alatt.

A leginkább javult 5 betegünk közül 4 nő volt, 19—42 év közötti életkorban. *Becker* (2) osztályozása szerint e 4 nőbetegünket a recessiv autosomális öröklődésű medenceövi formához sorolhatjuk. E típushoz tartozott mind az 5 nőbetegünk, kik közül 4 jelentős javulást, 1 pedig mérsékelt javulást mutatott. E viszonylag jóindulatú, lassan progrediáló típus reagált tehát a legjobban Neosteronra.

7 tizenkét éven aluli fiúbeteget kezeltünk. Ezek a recessiv, nemhez kötött öröklődésű medenceövi formához tartoztak. Jelentősebben egyikük sem javult, 3 közülük kis fokban javult, 4 pedig egyáltalában nem. E formában láttuk tehát a leggyengébb eredményeket. Ez egyezik az egyéb gyógyszeres kezelések tapasztalataival.

A Neosteron kezelés hatékonysága szempontjából közbülső helyet foglaltak el a leszálló típusú esetek. E csoportba 10 férfibeteg tartozott, akik valamennyien közepes fokban javultak.

Az izomerőjavulás általában a kezelés 5—7. napján indult meg és 2—3 hét alatt érte el csúcspontját. Az elért eredmény további kezelés mellett gyakran hónapokig megmaradt. A gyógyszert el-

* Utalunk előző közleményeink (4, 5) kórrajzkivonataira.

hagyva hetek, hónapok után visszaesés következett be. Több esetben az ilyenkor végzett kúra ismét eredményes volt. Néhány gyorsan progrediáló esetünkben az 1—2 év múlva megismételt kezelés kevésbé hatásosnak mutatkozott.

A szer *mellékhatásait* illetően a következő megfigyeléseket tettük. Enyhe androgen hatás 3 férfibetegnél mutatkozott.

36 éves férfi a szokottnál gyakoribb erekciókról és egy ízben pollucióról, 34 éves férfi libidofokozódásról számolt be. 4 éves kisfiún napi 25 mg-os tablettára erekciók jelentkeztek, ezek a gyógyszer elhagyására azonnal elmaradtak, majd napi 12,5 mg-os adagnál nem ismétlődtek. Nőbetegeinken virilizáló hatás, menstruációs zavar nem mutatkozott még 4 hónap alatt 2500, illetve 2 hónap alatt adott 1300 mg összmennyiség hatására sem. Néhány esetben az injekciók helyén kisebb fájdalmat jeleztek a betegek, ezek azonban olyan enyhék voltak, hogy miattuk az i. m. adagolást megszüntetnünk nem kellett.

5 esetben a kezelés folyamán sajátságos jelenségek mutatkoztak az izomzat részéről. A betegek rendesen a kezelés 4—5. napján különböző szenzációkról számoltak be. Izomlázszerű érzés, fájdalom, bizsergés, lüktető melegérzés az izmokban — ezek voltak a betegek leírásai. A fentebb ismertetett betegünkön mindig 3—4 órával az injekció után jelentkeztek izomfájdalmak, legerősebben a leginkább érintett izmokban. 2 betegen a kezelés folyamán egyes izmokban fasciculatio-szerű akaratlan izomösszehúzódások jelentkeztek. Neurogen laesio biztosan kizárható volt. Hasonló megfigyeléseket tettek *Thomas* és munkatársai (20) glykokoll-kezelés kapcsán.

Néhány eset kivételével betegeink híztak. A *súlygyarapodás* az első 2 hétben átlag 1,5 kg volt, de 3—4 kg-os hízás is előfordult. Hangsúlyozzuk, hogy betegeink legnagyobb része a Neosteron adagolás előtt az izomsorvadás előrehaladtával párhuzamosan fogyott. A testsúlytöbblet legtöbbször a Neosteron-adagolásnak abbahagyása után is megmaradt, illetve csak lassan csökkent. A kezelés alatt oedemaképződést egy esetben sem figyeltünk meg és a vízháztartás ellenőrzése sem mutatott folyadékretenciót.

Neosteronnal elért eredményeinket jobbnak találtuk, mint a nálunk alkalmazott egyéb szokásos gyógyszerek (E-vitamin, glykokoll, insulin, glutaminsav, Atriphos stb.) hatását.

Mindenképpen ajánlható a DMP esetek minél korábbi és tartós gyógykezelése, mivel az izomelváltozás biochemiai stádiumában inkább várhatunk eredményt, mint irreverzibilis súlyos szöveti elváltozások kialakulása után.

Anyagcserevizsgálatainkról 1955-ben részletesen beszámoltunk (6). Valamennyi vizsgált esetben a várakozásnak megfelelően fokozott vérkreatintartalmat, kreatinuriát, a vizeletben csökkent kreatinin ürítést és csökkent kreatinin-koefficienst találtunk. Neosteron adagolásra a kreatin-anyagcserében nem találtunk törvényszerű, konstáns változásokat. Annál egybehangzóbbnak mutatkozott a N-ürítés befolyásolása. 7 vizsgált esetből 6-ban jelentősen csökkent a vizeletbeli N-ürítés, egy esetben pedig változatlan maradt. Még jelentősebbnek tartjuk a *Horányi M., Holló* és egyikünk (11) által leírt N-terheléssel kapott eredményeinket. 2 betegünkön a kezelés előtt és után fehérje-hydrolysatum (Amparon) infúziót adva kimutatható volt, hogy a kezelés hatására a N-visszatartóképesség fokozódott, lásd részletesebben az anyagcserevizsgálatainkról beszámoló munkában (6).

A Neosteron *hatásmechanizmusában* a fehérje-anabolikus hatásnak tulajdonítunk jelentőséget. 6 részletesen vizsgált betegünkön a vizeletbeli N-ürítés csökkenése átlagban napi 4,55 g-ot tett ki (6). Ez a mennyiség kb. 136 g izomprotoplasmának felel meg, már pedig feltehető, hogy a visszatartott N jó részéből izomfehérje képződik. Erre utalt a tartósan megmaradó testsúlygyarapodás oedémaképződés és vízretenció nélkül. A N-visszatartóképesség fokozódását Neosteron-kezelés hatására szemléltetően bizonyították az Amparon infúzióval végzett vizsgálataink is. Úgy gondoljuk, hogy a jelentős N-retenció elméletileg is megalapozza a MAD alkalmazásának a jogosultságát a DMP gyógykezelésében. A MAD adagolás tehát tüneti kezelés, mely N-retenciót eredményez és valószínűleg elősegíti a fehérje-felépülést és így az izomfelépülést. Ennek elősegítésére célszerűnek látszik a MAD adagolás idején fehérjegazdag étrendet vagy esetleg fehérje-hydrolysatumokat adni.

Magyar nyelvű közléseinket (4, 5) követően *Bach* és munkatársai (1) számoltak be Neosteron alkalmazásáról egy dystrophia myotonica és 3 DMP esetben. 2 felnőtt DMP-s férfibeteg állapota javult: a testsúly és az izmok térfogata növekedett, az izomerő fokozódott, a járás javult. A 10 éves DMP-s fiúbeteg állapota nem változott. A DMP esetekben a kreatinuria fokozódott, a dystrophia myotonica esetben csökkent.

A külföldi irodalomból egyedül *Taselaar* (19) ilyenirányú közlését ismerjük. Taselaar 1955-ben számolt be 20 DMP-s férfibeteg prolongált hormonkezeléséről. Éveken át adva testosteronpropionat derivatumokat, így többek között Neosteront és fehérjegazdag étrendet, az állapot szubjektíve és objektíve változatlan maradt, egy eset kivételével. Megjegyezzük, hogy a DMP Neosteron-kezeléséről szóló közleményünk 1955 februárjában, Taselaar munkája előtt jelent meg.

Végül beszámolunk egyéb kórképek Neosteron-kezelésével elért eredményeinkről. Menopausális izomdystrophia 3 esetében (47 éves nő, 64 éves nő és 63 éves férfi) mérsékelt fokú javulást észleltünk. Úgy látszik tehát, hogy *a menopausális izomdystrophia E-vitaminon és cortisonon kívül Neosteronnal is kedvezően befolyásolható.*

Egyikünk beszámolt egy 5 éves fiúgyermek pseudomyopathiás polymyositisének Neosteron-kezeléséről (3). A már megindult spontán remissiót Neosteron adagolása jelentősen meggyorsította. Első Neosteronnal kezelt DMP eseteink egyikében, 16 éves súlyos pelvifemorális izomgyengeséget mutató leányon 1 év alatt gyógyulás következett be. Úgy gondoljuk, hogy itt polymyositisről volt szó.

A Neosteron hatékonysága kétségtelen volt. Mindezek alapján *ajánlható MAD adagolása polymyositisekben* az ACTH- és cortison-kezelés kiegészítéseként, könnyebb esetekben pedig esetleg egymagában is.

Neurogen izomdystrophiák néhány esetében adva Neosteront, semmilyen eredményt nem tapasztaltunk.

Összefoglalás. 30 dystrophia musculorum progressiva (DMP) esetet (25 férfit és 5 nőt) kezelve methylandrostendiollal (Neosteron-nal) 5 esetben jelentősfokú, 18 esetben pedig mérsékelt, de biztosan értékelhető javulást észleltünk. A legkedvezőbb hatást a recessiv, autosomális öröklődésű felszálló (pelvifemorális) típusú nőbetegeinken láttuk. 5 ide tartozó nőbetegünk közül 4 jelentősen javult. A leggyengébbek az eredmények a recessiv, nemhez kötött öröklődésű felszálló formában voltak. Főleg a gyermekkori pelvifemorális, pseudohypertrophiás esetek reagáltak rosszul: 3 esetben kisfokú javulást, 4 esetben teljes eredménytelenséget láttunk. A Neosteron-kezelés hatékonysága szempontjából közbülső helyet foglalt el a 10 leszálló (vállövi) típusú férfibeteg, akik valamennyien közepes fokban javultak.

A Neosteron hatását kedvezőbbnek találtuk, mint az egyéb gyógyszerekét.

Mellékhatást nem észleltünk. A virilizáló hatás az általunk alkalmazott napi 25—50 mg-os adag mellett jelentéktelen volt.

A kreatinanyagcsere nem mutatott egyértelmű változást a kezelés folyamán. Anyagcservizsgálatainkban a legjellegzetesebb hatás a vizeletbeli N-ürítés csökkenése, tehát a N-retenció volt. Fehérjehydrolysatum (Amparon) infúzióval végzett N-terhelés azt mutatta, hogy a Neosteron-kezelés hatására a N-visszatartó képesség fokozódott. Ennek alapján a DMP methylandrostendiol kezelésének hatásmechanizmusában a fehérjeanabolikus hatásnak tulajdonítunk jelentőséget: a methylandrostendiol N-retenciót okoz és így elősegítheti az izomfehérje felépülését.

Kedvező hatást láttunk a Neosterontól menopausális izomdystrophia és polymyositis esetek kezelésében is.

IRODALOM: 1. *Bach I., Félix J., Garas Zs., Komor K.* és *Popper Zs.:* Magyar Belorv. Arch. 1955. 4:106. — 2. *Becker P. E.:* Dystrophia musculorum progressiva. Thieme, Stuttgart, 1953. — 3. *Bekény Gy.:* O. H. 1956. 96:744. — 4. *Bekény Gy., Kraft F.* és *Láng S.:* O. H. 1955. 96:211. — 5. *Bekény Gy., Kraft L.* és *Láng S.:* Fájdalom. Ideggyógy. Szemle 1955. évi melléklete 295. — 6. *Bekény Gy., Kraft F.* és *Láng S.:* Magy. Belorv. Arch. 1955. 4:101. — 7. *Gordan . G. S., Hálliday N., Mettier S. R.* és *Shimkin* cit. *Gordan G. S.* és munkatársai: J. Clin. Endocrinol. 1951. 11:209. — 8. *Henderson E.* és *Weinberg M.:* J. Clin. Endocrinol. 1951. 11:641. — 9. *Hoagland C. L., Gilder H.* és *Shank R. E.:* J. Exper. Med. 1945. 81:423. — 10. *Homburger F., Kasdon S. C.* és *Fischmann W. H.:* Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 1950. 74:162. — 11. *Horányi M., Holló I.* és *Bekény Gy.:* Magy. Belorv. Arch. 1954. 7:15. — 12. *Kenyon A. T., Sandifort I., Bryan H.* és *Koch F. C.:* Endocrinology. 1938. 23:13. — 13. *Kochakian C. D.:* Vitamins and Hormones. 1946. 4:255. — 14. *Leinwand J.:* New-York State J. of Med. 1948. 48: 1503. — 15. *Perlstein N. A.* és *Gutterman H.:* J. Pediat. 1950. 37:743. — 16. *Querido A.* és munkatársai: J. Clin. Endocrinol. 1952. 12:1077. — 17. *Ruzicka L., Goldberg M. W.* és *Rosenberg H. R.:* Helvet. Clin. Acta. 1935. 18: 148. — 18. *Talbot N. B., Butler A. M.* és *Mac. Lachlan E. A.:* J. Clin. Invest. 1943. 22:583. — 19. *Taselaar J. A.:* Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1955. 99:2496. — 20. *Thomas K.* és munkatársai: Physiol. Chem. 1932. 205:93. — 21. *Thomson W. O.* és *Heckel N. J.:* JAMA 1931. 113: 2124. — 22. *Thorn G. W.* in *Reifenstein E. C. Jr.:* „The Protein Anabolic Activity of Steroid Compounds in Man." Suppl. to Tr. 1-st Conf. on Bone and Wound Healing. New-York, Josiah Macy Jr. Foundation, 1942: 54. — 23. *Simonson E., Kearns W. M.* és *Enzer N.:* Endocrinology. 1941. 28:506. — 24. *Slauck A.* és *Kostakov St.:* D. Med. Wschrift. 1933. I:32. — 25. *Weissberg J.* és munkatársai: J. Clin. Endocrinol. 1951. 11:766. — 26. *Wilkins L., Fleischmann W.* és *Howard J. E.:* Bull. Johns. Hopkins Hosp. 1941. 69:493. — 27. *Wilkins L.* és *Fleischmann W.:* in *Reifenstein E. C. Jr.:* „The Protein Anabolic Activity of Steroid Compound in Man." 1942: 54. — 28. *Wortas J.* és *Moise R.:* Bull. et Mém. de la Soc. Med. des Hop. de Paris. 1952:26.

MÉRLEGJAVÍTÁST,
súlykészítést
analitikai, gyógyszertári, laboratóriumi stb. vállal a Fővárosi II. ker. Vegyesipari Javító Vállalat Finommechanikai részlege.
II. Keleti Károly utca 15. Telefon: 159—273

GYÓGYNÖVÉNY SZAKÜZLETEK
Budapesten: VIII. Rákóczi út 51.
V. Tolbuchin körút 6.
II. Mártírok útja 42.
VI. Bajcsy-Zsilinszky út 3.
Vidéken: Debrecen, Vöröshadsereg útja 6.
Szeged, József Attila körút 57.
Pécs, Bem utca 1.
Megrendelés esetén a szaküzletek utánvét mellett szállítanak.
„HERBARIA" Országos Gyógynövény- és Selyemgubóforg. Szövetkezeti Központ.
Budapest V. Arany János utca 29. Telefon: 312—900.

KAZUISZTIKA

A Szegedi Orvostudományi Egyetem I. sz. Belgyógyászati Klinikájának (igazgató: Hetényi Géza dr. egyet. tanár) közleménye

„Májbiopsiával" diagnosztizált epehólyagrák esete

Írta: KOVÁCS KÁLMÁN dr. és TISZAI ALADÁR dr.

A máj aspirációs biopsiája révén szerzett tapasztalatok szerint elég gyakran fordul elő, hogy a histologiai vélemény váratlan meglepetést okoz a klinikus számára (1, 2, 3).

Ilyen esetet észleltünk mi is. Hepatomegaliás idősebb férfibetegnél a máj biopsiás vizsgálatával kapott szövetdarab ugyanis histologiailag ráksejtekkel infiltrált epehólyagfalnak bizonyult. Minthogy hasonló esetet a rendelkezésünkre álló irodalomban nem találtunk, érdemesnek tartjuk rövid ismertetését.

Az eset ismertetése.

F. J. 75 éves férfi; panaszai gyengeségérzés, a jobb bordaív felett fellépő tompa fájdalom kb. fél éve állanak fenn. Görcsei sohasem voltak. Fél év alatt 8 kg-ot fogyott.

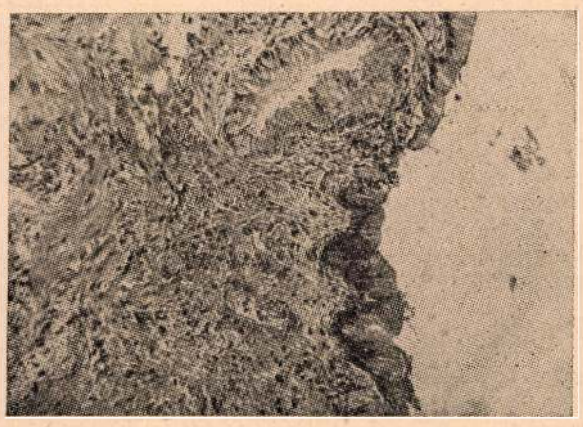
Az erősen lesoványodott betegnél a tüdők részéről kifejezett emphysema volt észlelhető. A has vizsgálatakor a jobb bordaív alatt a medioclavicularis vonalban a kb. 2 haránt ujjal megnagyobbodott májjal összefüggőnek látszó ovális, kb. gyermekökölnyi, tömött resistentia tapintható, mely a légzőmozgásokat jól követi. Vizeletben ubg.: normális. Se. bilirubin indirect: 0,2 mg%, thymol-turb. próba: 1,7 T. E. Vvt-süllyedés: 20 mm/óra, vvt.: 4,0 M, hb.: 14,5 g%, fvs.: 7400. A qualitativ vérképben lényeges kóros eltérés nem található. Cholecystographia alkalmával epehólyagtelődés nem észlelhető, ugyanakkor azonban a cholecysta helyének megfelelően egy lencsényi concrementum árnyéka vált láthatóvá. A nyert adatok alapján arra gondoltunk, hogy a tapintott resistentia a megnagyobbodott epehólyagnak felelhet meg, de az a lehetőség is felmerült, hogy a májban levő daganatos áttétről van szó. A kérdés eldöntésére a jobb bordaív alatt, a resistentia helyének megfelelő behatolással Vim—Silverman-tűvel májbiopsiát végeztünk.

A májpunctatum kórszövettani vizsgálatát klinikánk kórszövettani laboratóriumában végeztük el. Az eredmény a következő volt: Zabszemnyi, halványszürke szövetdarabka. Górcső alatt vizsgálva májszövet nem ismerhető fel. Ehelyett megvastagodott epehólyagfal látható, melyet elég nagy kiterjedésben typusos egyrétegű hengerhámsejtsor bélel (1. ábra). A hám alatt sejtszegény, rostos, néhol hyalinosan elfajult kötőszövet szaporodott fel lymphocytákból álló gócos beszűrődés kíséretében. A heges epehólyag falát apró fészkekbe, kötegekbe rendeződő, hámtypusú, általában kerek daganatsejtek infiltrálják (2. ábra). A polymorphismus és polychromasia jelei eléggé kifejezettek, magoszlások előfordulnak. Diagnózis: Carcinoma solidum globocellulare, mely az epehólyag falával áll összefüggésben.

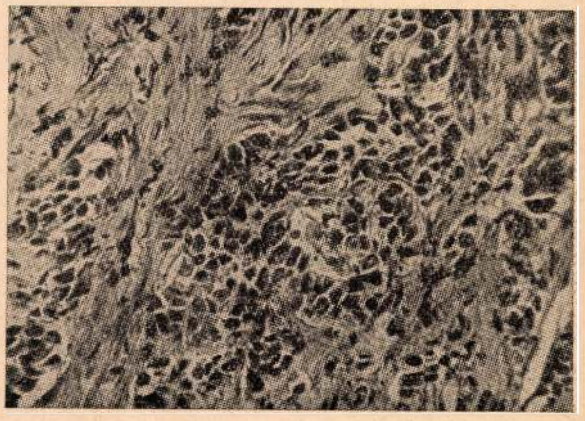
A punctiót követő napon a beteg jobb bordaív alatti fájdalmakról panaszkodott, fehérvérsejtszáma 11 500-ig emelkedett. Láza nem volt. Az enyhe peritoneális tünetek isotoniás konyhasó-infusio és streptomycin adására két nap alatt teljesen visszafejlődtek. A biopsia után végzett irrigoscopia azt mutatta, hogy a rákos burjánzás a vastagbéllel (flexura hepatica) összekapaszkodott. Mivel a beteg a műtétbe nem egyezett bele, hazaengedtük. További sorsáról nem tudunk.

Megbeszélés

A máj aspirációs biopsiájával foglalkozó közleményekben elvétve található utalás olyan esetekre, melyekben a tű a máj helyett a környező szervekbe hatolt. Így *Rumball* (4) megnagyobbodott májnak vélt vesetumorba szúrt bele, *Baron* (5) pedig egy esetben vastagbélnyálkahártyát aspirált. *Olivet* (6) a bél falát sértette meg, mely perforatióhoz, halálos peritonitishez vezetett. *Terry* (7) szerint egyesek vese-, illetve pancreasrészletet nyertek májszövet helyett és olyan szerző is akad (5), aki congenitális májcysta-punctiójáról számolt be. Epe-aspiráció — főleg obstructio kapcsán — ugyancsak előfordult (7, 8, 9). Ilyenkor azonban az epe többnyire a pangás miatt kitágult intrahepaticus epeutakból származott (10), bár egyesek (11, 12) az epehólyag sérüléséről is említést tettek. Az epehólyag vagy az epeutak sérülésének gyanúja esetén a beavatkozást természetesen azonnal abbahagyták, emiatt azután szövetdarabot nem is nyertek. Az irodalomban rendkívül kevés azoknak az eseteknek a száma, mikor „májbiopsia" következtében epehólyagfal került histologiai feldolgozásra.



1. ábra.



2. ábra.

Gamble és *Sullivan* (9) két esetét említjük csak meg: egyik esetükben normális, a másikban pedig heges és gyulladt epehólyagfalat észleltek. Saját esetünk ritkaságát abban látjuk, hogy véletlenül carcinomás szövettel infiltrált epehólyagfalat kaptunk. Ez a váratlan lelet a helyes diagnózishoz vezetett.

Az epehólyag, illetve a nagyobb epeutak sérülése súlyos szövődménnyel: biliáris peritonitis kialakulásával járhat. Ilyen esetet eddig — nem ritkán halálos kimenetellel — többet is közöltek (3, 7, 10, 13, 14, 15, 16). *Sherlock* (17) epés hashártyagyulladás kifejlődése kapcsán laparatomiát ajánl. Saját esetünk észlelése során enyhe peritoneális tüneteket mi is megfigyeltünk, mely nyilván körülírt biliáris peritonitis részjelensége lehetett. A beteg állapota azonban gyorsan normalizálódott: sebészi beavatkozásra már nem volt szükség.

Összefoglalás. Szerzők idősebb, hepatomegaliás férfibetegnél subcostalis májbiopsiát végeztek. Szövettanilag májszövet helyett carcinomásan infiltrált epehólyagfal volt észlelhető. A rákos epehólyagfal sérülése átmeneti enyhe peritoneális tünetektől eltekintve súlyosabb szövődménnyel nem járt.

Hasonló eset a rendelkezésre álló irodalomban nem található.

IRODALOM: 1. *Kleckner Jr. M. S.:* Ann. Int. Med. 40, 1177, 1954. — 2. *Friedrich L.:* Magyar Belorvosi Archivum 7, 105, 1954. — 3. *Lüdin H.:* Die Organpunktion in der Klinischen Diagnostik. S. Karger, Basel, 1955. — 4. *Rumball J. M.:* Gastroenterology 23, 506, 1953. — 5. *Baron E.:* Arch. Int. Med. 63, 276, 1939. — 6. *Olivet J.:* Med. Klin. 22, 1440, 1926. — 7. *Terry R.:* Brit. Med. J. 1, 1102, 1952. — 8. *Roholm K., Krarup B., Iversen P.:* Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 61, 635, 1942. — 9. *Gamble R. D., Sullivan Jr., B. H.:* Gastroenterology 24, 394, 1953. — 10. *Rubenstone A. I., Mintz S. S., Meranze D. R.:* Ann. Int. Med. 36, 166, 1952. — 11. *Davis W. D., Scott R. W., Lund H. Z.:* Am. J. Med. Sci. 212, 449, 1946. — 12. *McMichael J.:* JAMA 137, 234, 1948. — 13. *Gallison D. T., Skinner D.:* New Engl. J. Med. 243, 47, 1950. — 14. *Kleitsch W. P., Kehne J. H.:* Am. J. Digest. Dis. 17, 118, 1950. — 15. *Hoffman J., Rosenthal J.:* Ann. Int. Med. 33, 1203, 1950. — 16. *Creutzfeldt W., Kühn H. A.:* Dtsch. Med. Wchschr. 79, 1817, 1954. — 17. *Sherlock S.:* Diseases of the liver and biliary system. Scientific Publications. Oxford, 1955.

A Bács-Kiskun Megye Tanácsa Kórháza Sebészeti Osztályának (főorvos: Kiss Dezső dr.) és Röntgenlaboratóriumának (főorvos: Turtsányi Ede Vilmos dr.) közleménye

Részleges bélelzáródást okozó, daganatot utánzó bélsárkő

Írta: BITÓ ISTVÁN dr. és SZELEI BÉLA dr.

Klasszikus felosztás szerint az ileusokat két főcsoportba soroljuk: 1. mechanikus és 2. dynamicus ileus. Előbbi csoport legritkábban előforduló válfaja, mely az összes ileusoknak kb. 1—2%-át képezi (1) az ileus obturatorius. Lényege a bélfalon belül elhelyezkedő képlet, mely a béltartalom továhaladását meggátolja. Ilyen akadályként — idegen test és epekő után — mint további ritkaság, a bélkő szerepel. Ritkaságának jellemzésére *Winterstein Schwalbét* idézi, kinek megállapítása szerint 100 000 műtétre esik egy bélkő.

Az irodalomban *Wölfler* és *Lieblein* 1909-ben megjelent összefoglaló jellegű közleménye szerint 60, *Winterstein* 1925-ben közölt kazuisztikus cikke szerint mintegy 70 bélkő-eset ismeretes. *Szosznyakovnak* 1953-ból származó közleménye statisztikai adatokat nem közöl (2, 3, 4). A magyar irodalomban hasonló tárgyú munkát nem találtunk.

Winterstein az alkotó anyagok minősége szerint a bélkövek öt csoportját különbözteti meg:

1. A *valódi bélkő* kizárólag organikus anyagokból képződik. Többnyire sötétszínű, kőkemény tapintatú, „kopogós", nem formálható, „kalapáccsal kell szétverni". Nagysága ritkán éri el a tojásnyit, annál többnyire lényegesen kisebb. Az eddig észlelt legnagyobb valódi bélkő 600 g súlyú volt. Az összes bélkövek egyharmadát alkotja.

2. Az *álbélkő* főleg organikus anyagokból áll, melyeket nyák és kevés só köt össze. Könnyű, porosus szerkezetű.

3. *Egyes gyógyszerek* — mint a magnesium, salol, kréta, shellak —, ha a bél vegyhatása és a motilitási viszonyok kedvezők, kőszerű képletté állhatnak össze. Küllem, consistentia az alkotó anyag minőségétől függ.

4. *Bélhomok* képződését bizonyos chronicus gyulladásos folyamatok során észlelték (enterocolitis mucosa mebranacea). A képződő álhártyadarabkák, nyák és vér együttesen homokszerű, sárgás-vörös szemcséket alkotnak.

5. *Bélsárkő (Kotstein, koprolith)* besűrűsödött és beszáradt béltartalomból áll. Kívülről rárakodó anorganikus anyagok — sók — megkeményítik. Jellemzője a félkemény consistantia, plasticus formálhatóság. A bélben elhelyezkedve tömör tapintatot ad, kiemelve azonban elmorzsolható. Jelentékeny nagyságot elérhet. Az eddig észlelt legnagyobb bélsárkő 1500 g-ot nyomott.

Hajlamosító tényezőként, mint egyéb helyeken képződő kövek esetében is, *mechanikai és chemiai* okokat kell keresnünk. Bizonyos idegrendszeri zavarok — akár tónuscsökkenésben, akár spasmusban nyilvánul meg a bélizomzat kóros beidegzése — nagyfokú koprostasishoz vezetnek. A pangó széklet nedvtartalmának felszívódása útján oly mértékben besűrűsödhetik, hogy szinte a kő consistentiáját megközelíti, s annak oldása vagy természetes úton történő eltávolítása már nem lehetséges. A kőképződés helye lehet az utolsó ileumkacs, coecum, a colon transversum flexura lienalis előtti szakasza, sigma, de főként a rectum. Mint organikus ok előrement gyulladásokból származó szűkületek, összenövések, megtöretések, szalagképződés

által előidézve, daganatok és fejlődési rendellenességek szerepelnek.

A pangó bélsárban a kőképződés többnyire valamiféle emészthetetlen étel vagy idegentest, mint mag körül indul meg. Ezek a bélkő feldarabolása után többnyire kimutathatók és jól felismerhetők. A leírásokban szerepelt gyümölcsmag, szőlőcsuma, tökmaghéj, csont, haj, kődarab, törött tű, toll, cellulóze stb. Az idegentestre rétegekben rakódik rá a székletből kiváló sók tömege. Sokszor a rétegzettség is jól felismerhető.

A bélnedv *vegyhatásának* — alkalikus irányba való nagyobb eltolódásának — a sók kiválásában van nagy szerepe. A bélkövekben fellelhető sók közt magnesium-, calcium-, carbonium-, phosphor- és különféle ammonium-sókat írtak le.

Egyesek bélférgeknek tulajdonítanak még közelebbről nem tisztázott fontos szerepet (2).

Az irodalom megemlékezik magányos nagyobb kövek mellett kisebb kövek tömeges előfordulásáról is. Ezeknek sajátos *diagnosztikus jelei:* a compressibilitas, a subcutan emphysemára emlékeztető sercegés nyomás közben, kopogtatáskor a csörrenés, mind a kövek egymás mellett lehetséges elmozdításán alapulnak.

Tünetek közül fájdalom az eseteknek körülbelül felében jelentkezik. Profus vérzés nem szokott lenni, de occult vérzés 75%-ban kimutatható. A kezdetben kisebb egyes bélkő az esetek egy részében fokozatosan növekszik additio útján, s ez a bél lumen előrehaladó beszűkülését eredményezi, s lassanként chronicus ileus képe alakul ki. Kezdetben a szűkület compensálására a bélfal izomzata hypertrophisál, később azonban a túlzottan igénybevett izomzat nem képes a fokozódó szűkület legyőzésére, kimerül, dilatál, s az eddig is nagy nehézségek árán történő szék- és szélürítés mind nehezebbé válik. Részben a belek distensiója, részben bizonyos toxicus agenseknek a székletpangás miatt lehetséges felszívódása általános tünetekhez vezet: levertség, rossz szájíz, étvágytalanság, fokozódó leromlás mutatkoznak. Mindezen tünetek megtévesztésig emlékeztetnek a rosszindulatú hasi daganatok általános tüneteire. Az összetévesztés lehetőségét még fokozza a lassan növekvő, gyakran dudoros felszínű, többé-kevésbé rögzített, kemény resistentia tapinthatósága. Tekintve, hogy a bélsárkő egyes esetekben olyan enormis nagyságot érhet el, hogy annak természetes úton történő spontán eltávozása, helyzeténél fogva műszeres eltávolítása vagy sorozatos beöntésekkel történő feloldása nem remélhető, complet ileus kialakulása, illetőleg annak komoly veszélye miatt előbb-utóbb műtéti beavatkozásra kerül a sor. Mindezek alapján nem meglepő, hogy a klinikus az eseteknek csak kisebb részében tudott műtét előtt pontos diagnózist csinálni, s az esetek nagyobb részében obstructiós ileust okozó daganat diagnózisával kerültek a betegek műtétre. A *kimenetel* az antibioticumok hiányában régen nem volt nagyon reményteljes. *Winternitz* által összegyűjtött 15 eset közül 8 volt halálos végű. Volt eset, mikor az indicatiót műtétre perforatio jelentette. Egy esetben műtét után subphrenicus abscessus alakult ki, legtöbb beteg azonban peritonitis-, paralyticus ileusban halt meg.

Nem mindig ilyen rossz azonban a bélkövesség kimenete. Az esetek háromnegyed részében spontán megszületnek — természetesen főleg a kisebb kövek. Máskor pedig mód nyílik — a végbélben elhelyezkedő kő esetén + annak műszeres szétmorzsolására.

1897-ben született betegünk 1954 májusában került először kórházunkban felvételre. Anamnesisében említésre méltó az 1945-ben végzett teljes hüvelyi méhkiirtás, mit kétszeri radium-behelyezés és negyvenkét besugárzásból álló négymezős röntgentherapiás seria követett. Felvételekor évek óta fennálló bélrenyheségről panaszkodik, mely nőgyógyászati műtétje óta, de különösen az utóbbi fél év óta fokozódik. Hasában, főleg baloldalon, görcsös fájdalmakat érez étkezéstől, étel minőségétől függetlenül. Étvágya nincs, étkezés után hányingere támad. Gyenge, szédül, súlya sokat csökkent.

Physicalis vizsgálatkor a laza hasfalon keresztül a bal bordaív alatt tömör, mobilis, ökölnyi resistentiát tapintunk. Nőgyógyász szabad méhcsonkot talál szabad környezetben.

A tumor gyomorlocalisatióját gyomorröntgenvizsgálat kizárja. A beteget kontrasztbeöntésre készítjük elő. A vizsgálatot megelőzően végzett „üres has-átvilágítás" meglepetésre a 4×24 órával előbb elfogyasztott kontrasztanyag nagyobb részét a hatalmasan tágult és erősen ptoticus haránt vastagbélben mutatja ki. Miközben a beteget műtétre készítjük elő, kivizsgálását is folytatjuk. Kontrasztbeöntésnél compressióval sem sikerül kontrasztanyagot a flexura lienalis fölé juttatni, mely per os töltésnél is szűknek bizonyult.

Műtétre 1954 jún.-ban kerül sor (op. Kiss dr.). A flexura lienalist csaknem teljesen elzáró, körülbelül ökölnyi, környezetével szalagosan összefüggő resistentiát kb. 20 cm hosszú bél resectiója útján eltávolítva, side to side anastomosis-készítés. A daganat szövetileg adenocarcinomának bizonyul (Dékány dr.). Műtét után a beteg panaszmentes, rohamosan hízik.

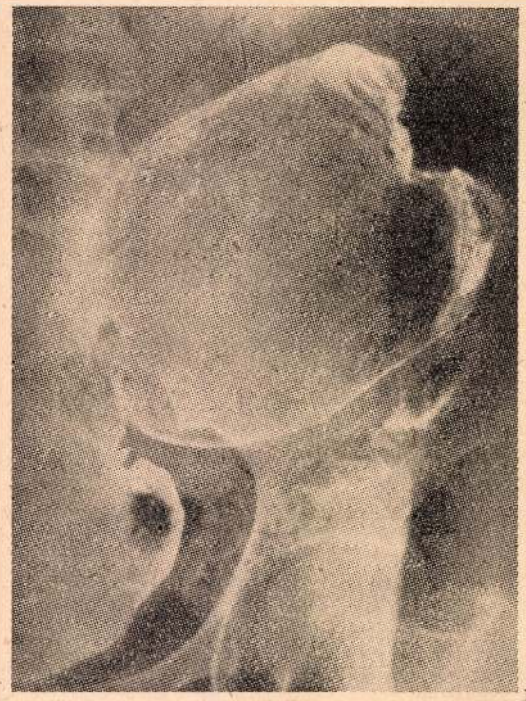
Újabb felvételre 1955 decemberében jelentkezik. Négy hónapja ismét fokozódó székrekedése van. Utóbb már csak beöntésre ürül széke, s a szelek is nehezen távoznak. Székeléskor olyan görcsöket érez, „mintha gyereket hozna a világra". Ismét erősen lefogyott. Október óta hasa baloldalában rohamosan növekvő kemény csomót tapint magának.

Status: Erősen lesoványodott nőbeteg. Elesett. Bőr száraz, ráncos. Nyálkahártyák halványak, vérszegények. Hason bal felső pararectan metszés per primam gyógyult hege. Hasfal vékony, jól áttapintható. Has baloldalában jókora csecsemőfejnyi nagyságú, kerek, dudoros felszínű, tömött tapintatú, alapjához enyhén rögzült terimenagyobbodás tapintható. Tőle jobbra massagera vagy ütögetésre általunk a hypertrophisált colon transversumnak feltételezett köteg válik tapinthatóvá.

Irrigoskopia: Kontrasztanyag akadálytalanul halad a crista magasságáig. Ekkor egy, az alacsonyan álló bal flexurának megfelelően elhelyezkedő csecsemőfejnyi nagyságú, átvilágítással is jól látható, alig elmozdítható resistentiát oldalról és felülről vékony csíkban körülfolyva, halad tovább a transversumban. A feszesre töltött helyzetben és a redőzetről is készített felvételen feltűnik, hogy a resistentiától analisan fekvő kezdeti descendens szakasz beszűkült, egyenetlen conturú (1., 2. ábra).

A vizsgálatok ideje alatt műtéti előkészítésben részesített beteget másnap megoperáljuk (op. Kiss dr.). B. pararectan metszésből a régi műtéti heg kiirtása után a hasüreget megnyitjuk. Előző műtétkor készített anastomosisnak megfelelően környezetéhez és a retroperitoneumhoz lap szerint lenőtt körülbelül csecsemőfejnyi, alig mozgatható, kőkemény tapintatú terimét találunk. Környezetéből felszabadítva, kitűnik, hogy a

tumornak vélt képlet intraluminalis elhelyezkedésű, s nagysága miatt eltávolítása legcélszerűbben újabb resectio útján lehetséges. Resectio és side to side anastomosis készítése után a hasüreget áttapintva tumor recidiva vagy metastasis jeleit nem észleljük. Hasüreget per primam zárjuk.



1. ábra. A transversum distalis szakaszában elhelyezkedő csecsemőfejnyi bélsárkő.

A resecalt béldarabot felmetszve, lumenéből jókora bélsárkő bukik elő, mely a bél falával lazán összetapadt. Nagysága 17×14 cm, súlya 1240 g, ovalis, sötétbarna színű, egyenetlen felszínű, kissé formálható, kemény-félkemény tapintatú. Szétmorzsolva, közepét szilárdabbnak találjuk, benne számos szőlőmag helyezkedik el. Igen bűzös. Az előző műtétkor készített anastomosis-nyílást átjárhatónak találjuk.

Műtét után a beteg közérzete megjavul. Ismét rohamosan meghízik, megerősödik.

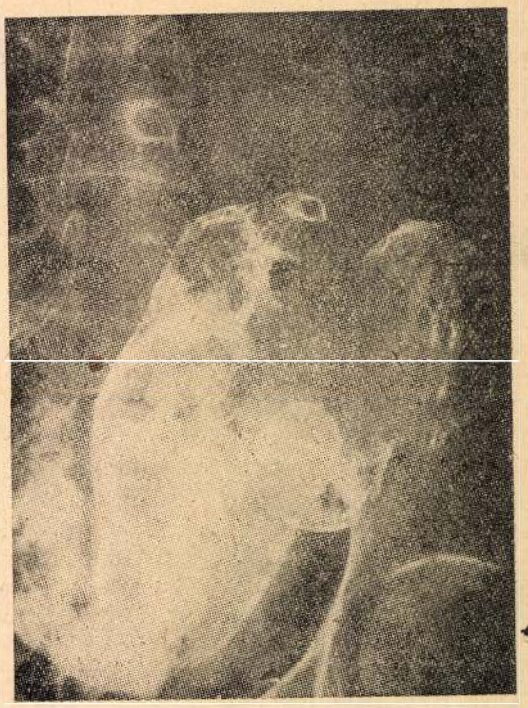
Utolsó felvételre két hónappal távozása után és három hónappal utolsó műtétje után jelentkezik, 1956 március hó végén. Újra erősen leromlott, ileusos panaszai vannak. Vizsgálatakor a köldök mellett baloldalt ökölnyi, alig elmozgatható resistentiát tapintunk, valamint a bal lumbalis tájon a csípőtányérral összekapaszkodó, zölddiónyi, porckemény, dudoros felszínű másik resistentiát. Előbbit ismét bélsárkőnek, utóbbit retroperitonealis tumoráttétnek véljük. Kontrasztbeöntéses vizsgálat az előzőhöz hasonló képet mutat, de kisebb bélsárkővel.

A kialakult ileus műtétre kényszerít bennünket (op. Kiss dr.). Anus praeternaturalist készítünk, s kihasználva az alkalmat, a hasüreget áttapintjuk. Az anastomosis nyílása előtt elhelyezkedő jókora ökölnyi bélsárkövet tapintunk, mely valamivel puhább, mint az előző. A lumbalis tájon tapintott resistentia a bal vesét körülvevő, az egész retroperitoneumot kitöltő metastaticus tumornak imponál.

Műtét után egy héttel a beteg meghal. Sectiós leletből kiemelendő a műtéti terület képe. Az anastomosis nyílása átjárható, szűkület nem mutatható ki, tőle oralisan több igen kemény tapintatú bélsárkő helyezkedik el. A retroperitonealis resistentia az aorta körül elhelyezkedő nyirokcsomók tumoros beszűrődéséből származott; a nyirokcsomó-conglomeratum az aortához, hasfalhoz és gerinchez szilárdan rögzült. Tumoráttétek a lépben, b. vesében és a tüdőkben is kimutathatók voltak. Szöveti szerkezet adenocarcinomára utal (Lustig dr.).

Esetünkben az első bélsárkő kialakulásához a béltumor kiirtása után előállott localis adottságok (varratinfectio, hegesedés, bélmegtöretés) organikus alapot szolgáltathattak. Az újabb bélsárkövek

2. ábra. A bélsárkő oralisan helyezkedik el a flexura lienalis tájon végzett műtét után kialakult szűkülettől. A szűkület is jól látszik.



3. ábra. A bélsárkő műtéti eltávolítása után néhány hónappal újabb bélsárkő keletkezett ugyanazon helyen.

keletkezésénél azonban a sectio tanulsága szerint organikus ok nem szerepelhetett, legfeljebb élőben történt átmeneti bélmegtöretést lehet feltételezni. Lényegesebbnek kell tekintenünk a functionalis faktort, mely alkatilag fennáló renyhe bélműködésben nyert kifejezést. Erősen kísért a gondolat, hogy a béltónus kialakításában döntő szerepet vivő sympathicus és parasympathicus rostok, főként pedig a ganglion coeliacum nyomatása a retroperitonealis tumor-metastasis által és a sugárkezelés által előidézett laesiója jelentékenyen közrejátszott a bélrenyheség fokozásában, s ezáltal a bélkövek kialakításában is. Hiszen már az első bélkő kialakulásának idején is lehetett physicalis vizsgálattal még ki nem mutatható metastasis a retroperitonealis nyirokcsomókban. Az erre vonatkozó irodalomban hasonló feltevéssel nem találkoztunk. A bélsárkő magját a beteg által bőven fogyasztott szőlő magja szolgáltatta.

IRODALOM: 1. *Wullstein—Wilms:* Lehrbuch der Chirurgie. Jena, Fischer, 1951. 663. l. — 2. *Wölfler—Lieblein:* 1909. id. *Winterstein.* — 3. *Winterstein:* D. Zschr. f. Chir. *193,* 1925. 409. — 4. *Sosnjakow:* Klin. Med. (Moskau) *31,* 1, 1953. 83. — 5. *Schinz* és társai: Lehrbuch der rtg-dg. Stuttgart, Thieme, 1952. 3458. — 6. *Saegesser:* Spezielle chir. Therapie. Bern und Stuttgart, Huber, 1955. 645.

Бито И., Селеи Б.: *Кишечный камень, напоминающий опухоль, как причина неполной кишечной непроходимости.*

Dr. István Bitó und Dr. Béla Szelei: *Partieller Darmverschluss infolge eines geschwulstsymptome verursachendem Koproliths.*

Nach Besprechung der Einteilung der Darmsteine, werden die Entstehungsbedingungen derselben behandelt. Auch wird Symptomatologie und Prognose derselben kurz besprochen. Nach Beschreibung des eigenen Falles werden die speziellen Gründe der Entstehung und Ausbildung der Steine behandelt und die Rolle des Bauchsympathicus und parasympathicus, besonders aber die des Ganglion coeliacum besprochen.

A Fejérmegyei Tanács Kórháza Székesfehérvár (igazgató: Kőrösy Ferenc dr.) Sebészeti Osztályának (főorvos: Király József dr. †) közleménye

Elsődleges cseplesztorzió lágyéksérv után

Írta: VARGA JÁNOS dr.

A cseplesz csavarodás elég ritkán észlelt kórkép, főleg pedig klinikailag nehezen kórismézhető.

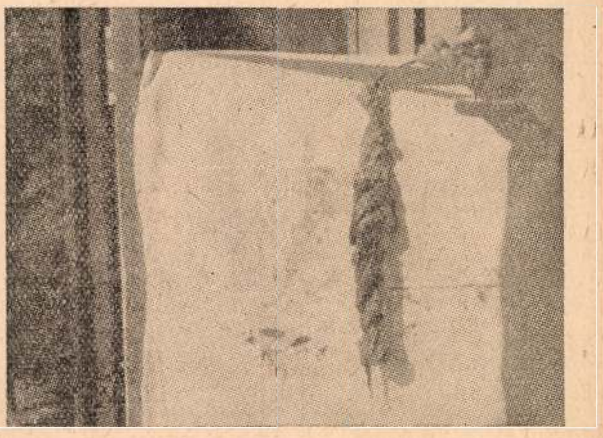
A cseplesz csavarodását először *Oberst* (1) írta le (1882). A német irodalomban *Schnitzler* (2) foglalkozott először e kérdéssel, majd a századfordulón *Braun* (3) 5 saját és 27 irodalom alapján gyűjtött esetről számol be. Hazánkban *Vigyázó* és *Czeida-Pommersheim* (4) ír le hasonló eseteket. *Czeida-Pommersheim* (4) 1931-ben 2 saját és 80 irodalomban közölt adat alapján osztja fel a cseplesz torsiót, ill. az ezzel kapcsolatos gyulladásos, plasticus cseplesz megbetegedéseket. Ő elsődleges és másodlagosan kifejlődő cseplesz daganatokat különböztet meg. Az utóbbiakhoz tartoznak azok, amelyek műtét után, idegentest (lekötés) körül vagy csavarodás következtében jönnek létre.

Oppelczer (5) a bécsi I. sz. sebészeti klinika 40 éves beteganyagából 5 esetet gyűjtött össze. Ő főleg klinikai aetiologiai szempontból végzi a csoportosítást. Az első csoportba sorolja a műtét utániakat (l. Epiploitis plastica postoperativa). Ezek lehetnek sérvműtét, vakbélműtét, nőgyógyászati műtét és a felsőhasban végzett műtét utániak. A második csoportba tartoznak azok, amelyek szinte spontán támadnak. Ezek lehetnek: 1. epiploitis plastica spontanea hernialis; 2. epiploitis plastica e torsione; 3. epiploitis plastica per continuitatem; 5. epiploitis plastica thrombotica. Szerinte a régen fennálló nagy reponábilis sérvek esetén hirtelenül csavarodást szenved el a cseplesz vagy annak kocsányosan lefűződött része, vagy esetleg egész teriméjében.

A csavarodott cseplesz nagyságától függően változik klinikai megjelenési alakja. A klinikai megjelenési formát illetőleg ismeretes a műtét utáni chronicus epiploitis plastica (Schnitzler—Braun-féle típus) és a heveny hasi megbetegedés képét utánozó acut epiploitis plastica, amely rendszerint a csepleszben támadt keringési zavarra vezethető vissza.

Hazánkban legutóbb *Prochnow*nak (6) jelent meg erre vonatkozó összefoglaló cikke »Epiploitis plastica« címen, melyben egy esetet ismertet. Mind a külföldi, mind a hazai szerzők megegyeznek abban, hogy a cseplesztorzió csak másodlagos formája, ill. következménye az epiploitis plasticának, mely utóbbinak keletkezését különböző okokra vezetik vissza.

Az epiploitis plastica keletkezésére vonatkozólag *Prochnow* (6) megállapítja, hogy tulajdonképpen hyperergiás reactiónak felel meg. Alkati adottság, mely fokozott lobkészségben, ill. átlagosnál na-



1. ábra.

gyobb mértékű szöveti reactióban nyilvánul meg. A torziós esetekre vonatkozólag azt állapítja meg, hogy ezek osztályozása a legnehezebb, továbbá keletkezésére vonatkozólag azt, hogy csepleszcsavarodás általában csak akkor jöhet létre, ha erre szöveti és szerkezeti sajátsága alapján diszponált és hogyha közvetlen, vagy közvetett trauma hat. Közölt esetünkben ilyen közvetlen traumaként a fokozott bélmozgást tételezzük fel.

Esetünk a következő:

S. K. 26 éves férfibeteg 1955. VII. 15-én nyert felvételt osztályunkon. Kórelőzmény és jelen panaszok: Bejövelete előtt 10 órával kezdődtek panaszai. Alhasában erős fájdalmat érzett, amely fokozódott. Este volt széklete és vizelete. Vizelési ingere van, de vizelet nem távozik. Előző betegség: kanyaró. 1953-ban baloldali lágyéksérvműtét. Hőmérséklet: 37,5. Érverés: 84/min. Vérnyomás: 125/85. Fej, nyaki szervek: kóros eltérés nélkül. Mellkasi szervek: physicalisan neg. Has: puha, jól betapintható. Az alhas, főleg baloldalt és a hólyagtájon erősen érzékeny, ugyanitt kisfokú defense tapintható. Bal ferde inguinalis metszés hege. Végtagok: neg. Katheterezésre kb. 300 cm^3 tiszta vizelet ürült. Üres has rtg-átvilágítás: neg. Therapia a felvétel napján: borogatás az alhasra. Fvs. sz. 18 400. Vizeletvizsgálat: fs. 1015, fehérje, genny, cukor neg., ubg. norm. VII. 16-án: baloldali és hólyagtáji nyomásérzékenység megszűnt. Az ileocoecalis tájon igen erős nyomásérzékenység, Blumberg, Rovsing pozitív, fvs. sz. 11 600. Klinikai és laboratóriumi vizsgálati eredmények alapján appendicitisre gondolunk és műtétet végzünk. Műtét, op. Király dr. Aether narcosis mellett Mac—Burney-f. rácsmetszésből behatolás. A peritoneum megnyitása után a hasüregből sötét sanguinolens folyadék ürül. A coecumot kiemelve az igen gyengén belövellt serozájú appendixet l. a. eltávolítjuk. Csonkbuktatás után a hasüreget átvizsgálva hatalmas köteget tapintunk, mely a köldöktájról a bal lágyékhajlatig húzódik. Az appendectomiás metszést zárjuk és alsó medián laparatomiás metszésből, melyet valamivel a köldök fölé meghosszabítunk, hatolunk be. A csepleszt teljes hosszában többszörösen csavarodottnak találjuk, színe livid, több helyen bevérzéssel. A cseplesz conglomeratum alsó pólusa szálagosan letapadt a bal inguinalis hajlathoz. A letapadást tompán felszabadítva a csavarodott csepleszt eltávolítjuk. Pontos vérzéscsillapítás után réteges sebzárás. Kórlefolyás: zavartalan sebgyógyulás után 7 nap múlva távozik.

Az eltávolított csepleszt műtét után felmetszve, abban sem gyulladásos, sem daganatos elváltozást szabad szemmel nem észleltünk. Mikroszkópos lelet (Kövi dr.) 785. sorsz.: 34 cm hosszú, többször csavarodott zsírszövet. Mikroszkóp alatt: a laza rostos kötőszövet alkotta hézagokban zsírszövet foglal helyet. A kötőszöveti sövényekben levő erek és capillarisok tágak, körülöttük a kötőszövetben egy-egy plasmasejt, lymphocyta és histiocyta látható. Dg.: ép nagycseplesz szövet. Két hónap múlva a beteg kontrollvizsgálata: panaszmentes.

Saját esetünkben a torsio létrejöttét nem az előzetesen kialakult epiploitis plasticával, hanem mechanikus okokkal magyarázzuk, aminek következtében jött létre a cseplesztorsio, és ami az epiploitis plastica stádiumáig már nem fejlődött ki, mert a beavatkozás idejében történt.

Esetünkben a torsio keletkezését illetőleg következő az álláspontunk: A két éve végzett műtét területén cseplesz letapadás jött létre olyképpen, hogy a cseplesz két ponton volt rögzítve. Ha tekintetbe vesszük azt a jelentős körülményt, hogy a két helyen rögzített cseplesz egész szélességében a bélcsatornával érintkezett, akkor könnyen feltételezhető, hogy annak bármely szakaszán fellépő peristaltica a cseplesz olyan irányú rotációs mozgását eredményezte, melynek tengelye a két rögzítési pontot összekötő vonal. Álláspontunk helyességét, hogy a torsio nem epiploitis plastica későbbi következménye, bizonyítja az eltávolított cseplesz állapota, mely szerint a cseplesz állományában tályogüregeket nem találtunk és az esetleg alkalmazott ligaturának sem volt fellelhető nyoma, ami *Nylander* és *Latteri* (7) szerint az epiploitis plasticának, ill. a cseplesz csavarodásának okozója.

Összefoglalva: Sérv- vagy más műtét után cseplesztorsio elsődlegesen anélkül is keletkezhet, hogy a cseplesz állományában plasticus elváltozás volna.

IRODALOM: 1. *Oberst:* Zbl. Chir. 1900, 102. — 2. *Schnitzler:* Wien. kl. Rundschau 1899. No. 1—3. — 3. *Braun:* Zbl. Chir. 1900. 102. — 4. *Vigyázó* és *Czeida-Pommersheim:* Orvostovábbképzés 21, 30 (1931). — 5. *Oppolczer:* Arch. kl. Chir. 195, 489 (1939). — 6. *Prochnow:* Dolgozatok a Szegedi Tudományegyetem Seb. Klinikájáról, 1945. 47. — 7. *Nylander* és *Latteri:* Arch. path. Inst. Helsiinfors (Jena) 7 (1933).

KÉRDÉSEK — VÁLASZOK

Kérdés: Az emphysema pulm. és a cor pulm. chr. befolyásolható-e diétás kezeléssel? (A. E. dr.)

Válasz: Az emphysemás légzési elégtelenségben fellépő hypoxiát részben a tüdő-alveolusok ventilatiójának csökkenése és egyenetlen volta, részben a diffusiós gátlás idézi elő. Utóbbi elsősorban arra vezethető vissza, hogy az érpálya beszűkülése folytán megrövidül a vér és a tüdő-gázok közötti kontaktus tartama. E tényezőket diaetásan befolyásolni nem lehet; a hypoxaemia következményeinek súlyossága is elsősorban annak mértékétől és fennállásának idejétől függ. Oxygenadagolás kedvező hatására akkor számíthatunk biztonsággal, ha a vér CO_2 tartalma még nem szaporodott fel. Tartós hyperkapnia esetén rendkívül óvatosan kell bánni vele, mert ilyenkor már csak az O_2-hiány jelent adequat ingert a légzőközpont számára s hirtelen szűnte a ventilatio csökkenését, a CO_2 fokozott felhalmozódását, súlyos acidosist és a beteg halálát vonhatja maga után.

Mint minden idült kórfolyamatban, természetesen emphysemában is gondoskodni kell a beteg kiegyensúlyozott, vitamindús táplálkozásáról. *(G. Gy. dr.)*

AUTOKART

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

ORVOSI ÁRENGEDMÉNY!

HÍREK

Az Egészségügytudományi Szakcsoport közleménye

Az *Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezetének elnöksége* 1956. év őszén az *Egészségtudományi Szakcsoport* munkájának fokozása érdekében — megbízással, a végleges vezetőség megválasztásáig — a Szakcsoport élére új vezetőséget állított. Ez a vezetőség megbizatása után munkatervet dolgozott ki, az ebben elhatározott feladatokat azonban az ellenforradalmi események következtében csak kis részben tudta megvalósítani. A kényszerszünet miatt a vezetőség csak folyó év május havában folytathatta működését. Az események következtében a vezetőségben is változások történtek. A Szakcsoport újjászervezett vezetősége a következőkből áll: elnök: prof. Jeney Endre dr., ügyvezető elnök: Takó József dr., főtitkár: Kapos Vilmos dr., szervező titkár: Virágh Gyula dr., titkárok: Makara György dr., Iványi Frigyes dr., gazdasági felelős: Kenyeres Kálmán dr. A vezetőség tagjai még: prof. Alföldi Zoltán dr., Bakáts Tibor dr., Békés Zoltán dr., Dubovitz Dénes dr., Félix László dr., Hahn Géza dr., Hoffmann Ferenc dr., prof. Kanyó Kálmán dr., Kádár Tibor dr., Kátay Aladár dr., prof. Kun Lajos dr., Kun Miklós dr., Liptay Sándor dr., Lovrekovits István dr., prof. Melly József dr., Marton Zoltán dr., Páter János dr., Petrilla Aladár dr., Román József dr., Rostás Oszkár dr., Szuhi Dezső dr., Téry Gyula dr., Tóth Béla dr., Varga Lajos dr., Váczi Lajos dr. és Vikol János dr. Az Egészségtudományi Szakcsoport feladata kettős: egyrészt tudományos ülések, összejövetelek útján e tudományág művelését az e területen működő orvosok szakmai továbbképzését tűzte ki céljául, másrészt szűkebb értelemben vett érdekképviseleti funkciói is vannak. A tudományos munka a szakcsoport 3 szekciója, éspedig az egészségügyi szervezési, a hygiénikus és a járványügyi szekció keretei között folyik. Mind a tudományos, mind az érdekképviseleti feladatok ellátását elősegítik a Szakcsoport vidéki helyi csoportjai, amelyek Debrecen, Szeged, Miskolc, Pécs és Szombathely székhellyel igen eredményes munkát végeznek. A Szakcsoport érdekképviseleti feladatának tett eleget, amikor 1956. évi október hó 19-én széleskörű ankéton tárgyalta meg a hygiénikus szakorvosi képesítéssel kapcsolatos problémákat. Az ankét megszervezésével a Szakcsoport a szakterületen működő orvosok széles rétegét mozgósította és ezen ankét eredménye elősegíti a hygiénikusok szakképesítésének közeljövőben várható megnyugtató megoldását. A Szakcsoport a hygiénikus középkáderek régi kívánságának eleget téve elősegíti a hygiénikus középkáder szakcsoport mielőbbi megalakulását A Szakcsoport rövidesen megindítja az egyes szekciók rendszeres tudományos üléseit, amelyeken e tudományág művelői beszámolhatnak munkájuk eredményeiről. A vezetőség által elhatározott folyó évi munkaterv legkiemelkedőbb pontja a folyó évi szeptember hónap második felében megrendezendő háromnapos tudományos vándorgyűlés. A vándorgyűlést Hévizen fogjuk megtartani. A vándorgyűlés programján a szakterület kiváló képviselőinek egy-egy aktuális témakört összefoglaló előadásai szerepelnek, amelyeket vita követ. A Szakcsoport vezetőségének sikerült olyan kedvező feltételeket biztosítani, amelyek a szakterületen működő orvosoknak lehetőséget nyújtanak a részvételre. A vezetőség külön felhívásban fordul a szakcsoport tagjaihoz, amelyben jelentkezésre szólítja fel a tagságot s közli a vándorgyűlés részletes programját, de ez úton is kéri a Szaktársakat, hogy a vándorgyűlésen minél nagyobb számban vegyenek részt.

Vezetőség

Olcsó áron üdülhet Balaton legszebb helyein a HUNGÁRIA-BALATON üdülőiben

BALATONFÖLDVÁR:
Hotel Strand, elegáns szoba, háromszori bőséges étkezés.
Egy személynek **109.— Ft.** Két személynek **207.— Ft**

BALATONALIGA:
Hotel Liliom, háromszori bőséges étkezés.
Egy személynek **103.— Ft.** Két személynek **195.— Ft**

BALATONÖSZÖD:
Hotel Sirály, háromszori bőséges étkezés.
Egy személynek **106.— Ft.** Két személynek **201.— Ft**

BALATONSZEMES:
Hotel Dália, mosdós szoba, háromszori bőséges étkezés.
Egy személynek **72.— Ft.** Két személynek **138.— Ft**

RÓMAIPART:
Hotel Fórum, szépen berendezett szoba, háromszori bőséges étkezéssel.
Egy személynek **72.— Ft.** Két személynek **140.— Ft**

Szállodáinkban szobák is bérelhetők.

Balatonföldvár, fürdőszobával:
Egy személynek **60.— Ft.** Két személynek **85.— Ft**

Balatonaliga, fürdőszobával:
Egy személynek **60.— Ft.** Két személynek **85.— Ft**

Balatonöszöd, fürdőszobával:
Egy személynek **60.— Ft.** Két személynek **85.— Ft**

Balatonszemes, mosdóval:
Egy személynek **25.— Ft.** Két személynek **35.— Ft**

Rómaipart:
Egy személynek **30.— Ft.** Két személynek **45.— Ft**

14 napon túli üdülésnél a pensió teljes összegéből 10 százalékos engedményt adunk.

Még időben biztosítsa nyári üdülését.

Szobafoglalás utazási irodánkban: Budapest V., Váci u. 11/a. Telefon: 189—725 és 189—615.

L-NOR-ADRENALIN

1 ampulla tartalmaz: 0,001 g l-nor-adrenalint.

Gyógyintézetek részére beszerezhető 50×1 ml-es kiszerelésben,

35,10 Ft-os áron.

Gyártja: **Jenapharm**

A Sebész Szakcsoport szeptembertől ismét rendszeres tudományos üléseket tart. Előadások és bemutatások a főtitkár (Hüttl Tivadar dr., Budapest VIII., Üllői út 78) címére jelenthetők be.

A Sebész Szakcsoport következő nagygyűlését 1958. év tavaszán rendezi meg. A nagygyűlés tárgya a szív-, a tüdő-, a nyelőcső-, a gyomor és nyombél-, a vastag- és végbél-, valamint az epeutak sebészetének időszerű kérdései. Az előadások bejelentésének és a kivonatok beküldésének határideje 1957. évi december hó 1. Hüttl Tivadar dr. főtitkár, Budapest VIII., Üllői út 78. I .sz. seb. klinika címén.)

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

375

Az Országos Korányi Tbc. Intézet pályázatot hirdet az Intézet szervezési és módszertani osztályán megüresedett 933. kulcssz. tud. intézeti *osztályvezető* állásra. A pályázónak tbc. gondozói és klinikai gyakorlattal rendelkező szakorvosnak kell lennie. Tudományos munkásságát a tbc. epidemiológiai és statisztika köréből igazolnia kell. A 135/1955. Eü. M. utasítás szerint felszerelt kérelmeket 15 napon belül kell az Intézet igazgató-főorvosához benyújtani.

Seri István dr. s. k., igazgató-főorvos

374

A gyulai József Attila Tbc. Szanatórium pályázatot hirdet egy újonnan szervezett E. 115. kulcssz. bronchológiai *főorvosi* állásra. Az állás elnyeréséhez tüdőgyógyász szakképesítés és központi bronchológiai tanfolyam elvégzése, vagy hosszabb szakmai gyakorlat szükséges. Az állást jelenleg egy többéves gyakorlattal és tanfolyammal rendelkező tüdőgyógyász szakorvos látja el. A pályázatokat a megjelenéstől számított 15 napon belül kell a szanatórium igazgató-főorvosán keresztül a Békés megyei főorvosnak címezve benyújtani.

Hutter Károly dr., mb. igazgató-főorvos

353

Kapuvári Járási Tanács Kórház Rendelőintézete pályázatot hirdet egy 8 órás rendelőintézeti szemészeti szakrendelést vezető *szakorvosi* állásra. A 8 órai szakrendelésből 4 órát a kapuvári, 4 órát a csornai szakrendelésen kell rendelnie. Illetménye 2520.— Ft. Lakást a pályázó részére a Kapuvári Tanács V. B. biztosít. Szabályszerűen felszerelt pályázati kérvényeket a megjelenéstől számított 15 napon belül a Kapuvári Járási Tanács Kórháza igazgató-főorvosához kell benyújtani.

Bencze József dr. kórházigazgató-sebészfőorvos h.

377

Kecskeméti Megyei Kórház szülész-nőgyógyászati osztályán megüresedett E. 217. kulcsszámú vezető *szülésznői* állásra pályázatot hirdetek. Férőhely biztosítva van. Kérelmeket a megjelenéstől számított 15 napon belül a kórház igazgatójának kell megküldeni.

Réthy Aladár dr. s. k., h. kórházigazgató-főorvos

382

Mikroszkóp kifogástalan állapotban eladó, Reichert 3 revolveres, sötétlátóteres vizsgálatra is. Budapest VIII., Kisfaludy u. 40. T: 339—288.

Külföldön terjeszti a

KULTURA Könyv- és Hírlap Külkereskedelmi Vállalat Budapest VI., Magyar Ifjúság útja 21 (telefon: 429-760) és a KULTURA külföldi képviseletei.

Заказы принимаются предприятием

КУЛЬТУРА Внешнеторговое предприятие по продаже книг и журналов. Будапешт 62 — п. я. 149. или его зарубежными представительствами.

Bestellungen zu richten an

KULTURA Ungarisches Aussenhandelsunternehmen für Bücher und Zeitungen, Budapest 62, Postfach 149 oder an die ausländischen Vertretungen des Unternehmens.

GÁSPÁR TIBOR

fogorvosi műszerész

gyárt és javít összes e szakmába vágó műszereket és készülékeket

Budapest VII., Vörösmarty u. 14. Telefon: 224—734

TETRACYCLIN INJ.

intramuscularis, — 100 mg hatóanyagtartalommal.

Kórházak részére beszerezhető.

1 ampulla ára: 20,60 Ft.

Terjeszti a Posta Központi Hírlapiroda: Budapest, V., József nádor tér 1. T: 180—850. Ügyfélszolgálat: 183—022
Csekkszámlaszám: 61.299

Felelős kiadó: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója. — Megjelent 10 000 példányban
2-572670 Athenaeum (F. v. Soproni Béla)

ORVOSI HETILAP

1857-1957

TARTALOMJEGYZÉK

Szentágothai János dr.: A synapsis elemi szerkezete 805

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Báthory Pál dr. és **Gergely Károly dr.:** Megfigyelések a coli dyspepsia törzsek antibiotikumokkal szemben való resistentiájának alakulásáról 812

Lábady Antal dr.: A BCG-allergia kifejlődése 815

PATHOLÓGIAI TANULMÁNY

Vécsei Anna dr. és **Rutkai Pál dr.:** Rosszindulatú daganatok áttételei a szívizomban 818

KLINIKAI TANULMÁNY

Németh Tibor dr., Papp András dr., Üveges Jenő dr., Nyárády Iván dr., Pál Ferenc dr. és Boleman Eszter: Tuberkulosztatikumokkal kezelt tüdőbetegek sorsa 5 évvel az intézeti távozás után 822

KAZUISZTIKA

Óváry Imre, Pintér László és **Leövey András dr.:** Atrioventricularis blockhoz vezető primaer szívtumor 826

Hargitai Rezső dr., Kassai Antal dr. és **Udvardy Ödön dr.:** Csecsemő varrótű okozta agytályogja 829

ÚJITÁS

Fábián Sándor dr.: A bronchoskópcső átalakítása a narkózisban végzett vizsgálathoz 832

Pályázati hirdetmények (borító 3. oldal)

XCVIII. évfolyam **30.** szám 805—832 oldal Budapest, 1957. július 28

Előfizetési ára: 1 évre 96,— Ft, egyes példány ára: 2,50 Ft

Új készítmény!

SALVOSEPTYL TABLETTA

1 tabletta 0,5 g 4-amino-benzolszulfothiokarbamidot tartalmaz

Új, gyorsan kiválasztódó szulfothiocarbamid készítmény

Javallatok: Pyelitis, cholecystitis, cholangitis, cholelitiasis, pneumonia, különösen pedig csecsemők és kisgyermekek pyuriájának és fertőzéses enterocolitisének kezelésére.

Adagolás: (Éhgyomorra ne adagoljuk !)

Csecsemők napi adagja:	0,20 g/kg testsúly
1—6 éves gyermekek napi adagja:	0,15 g/kg testsúly
Idősebb gyermekek napi adagja:	0,10 g/kg testsúly
Felnőttek napi adagja:	0,075 g/kg testsúly

Felnőttek napi adagja 20 tablettára emelhető, de napi 10 tablettát el nem érő adagolás mellőzendő!
Veselaesio esetében ne adagoljuk!

Megjegyzés: + SZTK terhére szabadon rendelhető.

Csomagolás: 24×0,5 g tabletta 11,75 Ft
250×0,5 g tabletta 122,— Ft

Gyártja:

CHINOIN GYÓGYSZER- ÉS VEGYÉSZETI TERMÉKEK GYÁRA, BUDAPEST IV.

Ismerteti:

Egészségügyi Minisztérium Gyógyszerészeti és Műszerügyi Igazgatóság
Budapest V. Akadémia u. 10. Telefon: 114—600

Új készítmény!

PERNOVIN KENŐCS

(5% 2-methyl-9-phenyltetrahydro-pyridinden bitartaricumot tartalmaz)

Allergiás dermatosisok, urticaria, pruritus ani, pruritus vulvae stb. kezelésére.
Nagyobb hámtól fosztott felületen, vagy fénynek kitett testrészen (photodynamiás hatás!) ne alkalmazzuk.
Akut gyulladásos, nedvező dermatosisban kontraindikált.
Két hétnél hosszabb ideig alkalmazni nem kívánatos.
Allergiás dermatosisok esetén a kezelést per os adott Pernovin drazsé adagolásával egészítjük ki.

Megjegyzés: + SZTK terhére szabadon rendelhető.

Csomagolás: 20 g-os tubus Ft 13,70.

Gyártja:

CHINOIN GYÓGYSZER- ÉS VEGYÉSZETI TERMÉKEK GYÁRA, BUDAPEST IV.

Ismerteti:

Egészségügyi Minisztérium Gyógyszerészeti és Műszerügyi Igazgatóság
Budapest V. Akadémia u. 10. Telefon: 114-600

ORVOSI HETILAP

ALAPÍTOTTA: MARKUSOVSZKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

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

XCVIII. ÉVFOLYAM 30. SZÁM 1957. JÚLIUS 28.

Szerkesztőség: Budapest V. Nádor u. 32. I. Telefon: 121—804, ha nem felel: 122—765.
Kiadóhivatal: Medicina Egészségügyi Könyvkiadó. Budapest, V. Akadémia utca 10.
Lapkiadás telefonja: 129—699. — M. N. B. egyszámlaszám: 91.915. 272—48.

A Pécsi Orvostudományi Egyetem Anatómiai Intézetének közleménye

A synapsis elemi szerkezete

Írta: SZENTÁGOTHAI JÁNOS dr.

Az Orvosi Hetilap alapításának 100-ik évfordulójára, a szerkesztőség felkérésére írt tanulmány.

A neurohisztológia nagy úttörői közül többen — *Forel, His, Cajal,* és nem kis büszkeségünkre *Lenhossék Mihály* — már mintegy 70 évvel ezelőtt felismerték, hogy az idegi organizáció döntő fontosságú pontjai az idegelemek egymásközötti vagy más szövetelemekkel alkotott kapcsolódási helyei: a *synapsisok.* A neurofiziológia abban az időben még igen kezdetleges fokon volt, azóta bekövetkezett hatalmas fejlődése azonban eddig mindenben igazolta a neuronelmélet szövettani megalapítóinak elképzeléseit. Az idegingerület synaptikus átvezetése több szempontból döntő mozzanata az idegműködésnek. A synapsisok határozzák meg az ingerületvezetés irányát, mert az idegelemekkel ellentétben kevés kivétellel csak egy irányban engedik át az ingerületet. A synapsisokon zajlanak le az idegszövet alapvető kapcsoló műveletei, úm. szummáció, facilitáció és a gátlás. Különösen jelentős tény, hogy az idegműködésre ható gyógyszereink nagy része az ingerület synaptikus átvezetésére fejti ki hatását, az orvosnak tehát szinte naponta van alkalma a synapsisok működésébe való aktív beavatkozásra. Ez utóbbi körülmény már egymagában is indokolja a kísérletünket, hogy röviden áttekintsük az ingerület átvezetésére szolgáló berendezések ismerete terén az utóbbi években elért eredményeket.

Az elektronmikroszkóp láthatóvá tette az érintkező szövetelemek felületi hártyáit és az ezekhez közel fekvő, a fénymikroszkóp számára a feloldhatóság határán levő organellumok szerkezetét. A hisztológiai topokémia pedig néhány fontosabb fermentumnak ezen organellumokhoz viszonyított helyzetét teszi láthatóvá. Nem csodálkozhatunk tehát, ha az alant elmondandók kevéssé hasonlítanak ahhoz, amit szövettani tankönyvekben az idegvégződésekről tanultunk. Ismertetésünkben először sorravesszük a synapsis strukturális alapelemeit, 1. *a synaptikus membránákat,* 2. *a praesynaptikus* és 3. *postsynaptikus plazma szerkezetét,* 4. *a synapsis körüli gliastrukturákat,* majd 5. *az ismertetett alapjelenségeket bemutatjuk három konkrét synapsis-féleségnél,* és végül 6. *néhány általános következtetést vonunk le a megismert jelenségekből.*

1. *Synaptikus membránák*

Az elektronmikroszkóp minden kétséget kizáróan megmutatta, hogy az egymással kapcsolódó neuronok, illetve neuron és egyéb szövetelem között két határozott sejthártya von válaszfalat (15, 16, 23), tehát idegelem és idegelem, vagy idegelem és beidegzett szövetelem plazmája, vagy egyéb belső differenciálódása között kontinuitás nincsen. Az ingerületet átadó praesynaptikus idegelem (idegvégződés) hártyája szorosan hozzáfekszik az ingerületet átvevő ideg vagy egyéb szövetelem postsynaptikus sejthártyájához. A synaptikus hártyák külön-külön 200—400 Å vastagságúak. Kivételesen (pl. harántcsíkos izom idegvégződésnél) a postsynaptikus hártya erős gyűrődéseket mutathat, melyek a beidegzett szövetelem plazmájába türemkednek be (16).

A synaptikus hártyákban, illetve azok közvetlen szomszédságában specifikus fermentumok lehetnek lokalizálva. Ennek legszebb példáját látjuk

a harántcsíkos izom mozgató véglemezénél, ahol a postsynaptikus hártya sajátságos gyűrődéseit a benne levő nagy mennyiségű acetylcholinesterase (ACHE) révén már régebben fel lehetett tüntetni és fénymikroszkóppal is láthatóvá tenni. A postsynaptikus hártya Janus-zölddel vagy más specifikus ACHE hisztokémiai reakcióval feltüntethető szabályos gyűrődései adják a harántcsíkos izom mozgató véglemezének jellemző palizádszerű szerkezetét [*Couteaux* (3)]. Más synapsisnál eddig sehol sem találtak a postsynaptikus hártyában biztosan kimutatható ACHE-t, kivéve a madarak *ganglion ciliare*-jában, ahol a fermentum vagy a postsynaptikus hártyában vagy közvetlenül alatta lokalizálódik (18). Ez azonban valószínűleg nem azért van, mintha csak kivételesen fordulna elő ACHE a postsynaptikus hártyában, hanem azért, mert ez a ferment csak ott mutatható ki mai eszközeinkkel, ahol a hártya gyűrődései folytán az ACHE-t tartalmazó réteg kellő vastagságú. A praesynaptikus hártyában valószínűleg szintén sok a cholinesterase, ez azonban a praesynaptikus plazma ugyanezen anyagban való gazdagsága folytán nem bizonyítható.

2. *A praesynaptikus plazma szerkezete*

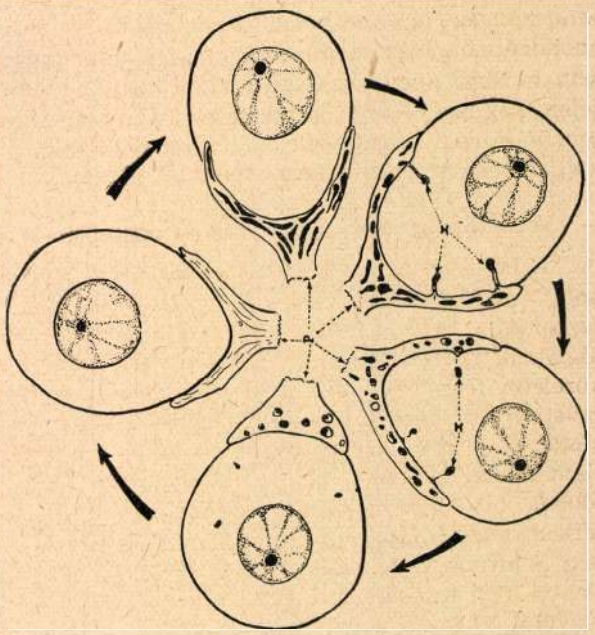
A praesynaptikus plazmában, tehát régi szövettani nomenclatura szerint az idegvégződésben, a plazma neurofibrilláris differenciálódása alárendelt szerepet tölt be. Neurofibrillák csak az idegvégződés tengelyében és rendszerint a beidegzett elemmel való érintkezési felülettől távol fordulnak elő. A végződés nagyobb részét rendkívül gyorsan bomlékony szerkezetű plazma tölti ki, melyet csak akkor lehet láthatóvá tenni, ha megfelelő „cytologiai" rögzítő szerrel áramoltatjuk át a még élő állat vérpályáját (1, 2). E szupravitális és postmortális elváltozásokra rendkívül érzékeny plazma legfeltűnőbb alkotóelemét mitochondriumszerű szemcsék képezik, melyek kivétel nélkül minden idegvégződésben megtalálhatók, amiért is általában „synaptikus granulumok" névvel jelöltetnek (24).

Madarak *ganglion ciliare*-jában a *Lenhossék* (11) által leírt óriási méretű kehelyszerű synapsisokban ezek a granulumok szokatlanul nagy méretűek és ez lehetővé tette pontosabb hisztokémiai elemzésüket (20). Igen változó, hol fonálalakú, hol hosszúkás vagy gömbölyű szemcseszerű képződmények ezek, melyek a mitochondriumok általános szövettani reakciót adják. Rögzítetlen anyagon a szemcsék belső tömöttebb szerkezetű magja erős cytochrom C oxydase reakciót ad. Ez rendszerint vacuolumszerű, nem lipoidnemű folyékony anyagba van beágyazva, azonban korántsem biztos, vajon ez a vacuolumszerű udvar nem valami szupravitalis elváltozás eredménye-e csupán. A cytochrom C oxydase reakció, ellentétben a rendes sejtmitochondriumok azonos reakciójával, rendkívül szűk pH határok között (7,2—7,4) és csak 30—120 másodperccel az élő vagy éppen megölt állatból való kivétel után sikerül. A rendes mitochondriumok e reakciója jóval tágabb pH határok között és 10—15 perccel a halál után is pozitív még idegsejtekben is. Különös, hogy a mitochondriumok legjellemzőbb hisztokémiai reakciója a borostyánkősav-dehydrogenase jelenlétét bizonyító Neotetrazolium-Formazan reakció synaptikus granulumokon eddig nem sikerült. Ebből azonban még nem lehet arra következtetni, hogy borostyánkősav-dehydrogenase nincs bennük, mert a reakció aránylag lassú lefolyású (10—15 perc) és lehetséges, hogy közben az érzékeny granulumok dekompozíciója már túlságosan előrehaladt. Mindenesetre igen sajátságos, hogy épp a synapsisok e különös és az oxydációs folyamatokban nyilvánvalóan döntő szerepet vivő alkotó elemei annyival érzékenyebbek anoxiára, mint a rendes sejtmitochondriumok.

A synaptikus granulumok a legkülönbözőbb idegvégződésekben ACHE-ban igen dús plazmába vannak beágyazva (19, 20), magukban a granulumokban ez a fermentum nem fordul elő, mert az ACHE lokalizációját specifikusan feltüntető készítmények pontos negatív képei a mitochondriumokat feltüntető szövettani készítményeknek.

A praesynaptikus végződés amöboid mozgását és ciklikus változásait már többen felvették (21), bár minden kétséget kizáróan a jelenség bebizonyítva nincsen. Az 1. ábrán bemutatjuk a madár ganglion ciliare *Lenhossék*-féle synapsisainak változatait ciklikus folyamatként interpretálva.

A különböző szöveti képek tényleges észleletek, az egymás mellett észlelt szöveti képek ciklikus folyamat stádiumaként való bemutatása azonban hypothesis. Az ábra jobboldala jelezné a ciklus „*progresszív*" fázisát, melyet hosszúkás synaptikus



1. ábra. Madarak ganglion ciliare synapsisaiban észlelt különböző szöveti képek ciklikus változásként értelmezve. Az ábra jobboldala a ciklus progresszív, baloldala regresszív fázisát mutatja. P = praeganglionáris rost kehelyszerű végződése a benne levő „synaptikus granulumokkal", x = a praesynaptikus végződésből az idegsejtbe benyomuló „protuberanciák". A synapsis térbeli képét a 4. ábra érzékelteti.

granulumok megjelenése, a végelágazódás bonyolultabbá, ágainak hosszabbá válása és sajátságos *„protuberanciáknak"* (x) a postsynaptikus sejtbe való benyomulása jellemez. A baloldalon ábrázolt *„regresszív"* fázist a synaptikus granulumok szemcsékké való átalakulása, a „protuberanciák" leválása és a postsynaptikus sejt plazmájába való „fagocytozisa" és a végelágazódás visszahúzódása jellemzi. Erős elektromos ingerlés után és a praeganglionáris rostok átmetszése nyomán az ábra baloldalán levő szöveti képek szaporodnak el, ami „regresszív fázisként" való értékelésüket támogatja. E szokatlan szöveti jelenségek értékelésénél nem szabad elfelejtenünk, hogy ez a synapsisfajta mintegy ötvenszer nagyobb méretű, mint általában az interneuronális synapsisok, tehát itt olyan részletek kerülhetnek a fénymikroszkóp feloldási területébe, melyek más synapsisoknál biztosan alatta maradnak.

3. *A postsynaptikus plazma szerkezete*

Amilyen hasonló szerkezetű a praesynaptikus idegvégződés elemi felépítése, éppoly változékony különböző synapsisoknál a postsynaptikus plazmaterület felépítése. A legtöbb esetben még elektronmikroszkóppal sem lehet a synapsis alatt fekvő sejtplazmában valami különleges szerkezetet fellelni (23). A harántcsíkos izom mozgató véglemezénél viszont a postsynaptikus membrána alatt jelentékeny tömegű nagy mitochondriumokban dús (14), néhány magot tartalmazó plazmaterületet találunk. Madarak ganglion ciliare idegsejtjeiben a synaptikus érintkezési felszín alatt aránylag nagy mitochondriumok pontosan a felszínre merőlegesen rendeződnek (4. ábra). A postsynaptikus mitochondriumok hisztokémiai elemzésére még kísérlet sem történt, pedig ez esetleg némi fényt vethetne jelentőségükre. Annyi mindenesetre bizonyos, hogy nincsenek úgy körülvéve ACHE-ban dús plazmával, mint a praesynaptikus mitochondriumok.

4. *Synapsisok körüli gliastrukturák*

A praesynaptikus plazma leírásánál említettük, hogy neurofibrillák csak az idegvégződésnek a synaptikus kontaktfelszíntől távolabbi részében foglalnak helyet. Minthogy a synaptikus felszínhez közelebb fekvő synaptikus granulumok a legtöbb ezüstimpregnációs eljárással nem festhetők, ilyen készítményekben az idegvégződés és a beidegzett elem plazmája között rés marad szabadon. E rést többen (4, 8) azzal magyarázzák, hogy a két felszín közé gliaszövet (a perifériás idegrendszerben Schwann-sejtelemek) ékelődik. Az ingerületátvitel mediátor-elmélete és a neuroszekréció jelenségének felismerése során ez az elképzelés egy tetszetős és ma a nemzetközi irodalomban divatos szintézis kifejlődéséhez vezetett, melyet kissé vulgárisan így fogalmazhatnánk meg: „a praesynaptikus rost nem a postsynaptikus elemet idegzi be, hanem az intersynaptikus gliát (vagy más, ezzel egyenértékű szövetelemet), amely idegingerre mediátoranyagot termel és csak ez ingerli a postsynaptikus sejtet". E hypothezisnek legfőbb hibája az, hogy az ezüstözött készítményben látható rés műtermék, hiszen ezt a helyet a praesynaptikus plazmának csak mitochondriumfestési módszerekkel feltüntethető granulumai foglalják el (20). Elektronmikroszkóppal sem találni a praesynaptikus idegvégződés és a postsynaptikus sejtfelszín között sehol olyan rést, melybe a *gliaszövetnek* bármilyen vékony rétege elférne (15, 16, 23).

Mind mozgató véglemezen (16) és más interneuronális synapsison (15, 23) végzett elektronmikroszkópos vizsgálatok (20) arra utalnak, hogy a synaptikus glia (vagy Schwann-sejtek) feladata a synaptikus kontaktterület elzárása a környező szöveti rések felé. Szinte „hermetikusan" záró sejtes tok veszi körül a legtöbb idegvégződést, melynek jelentőségéről a 6. pontban fogunk szólni.

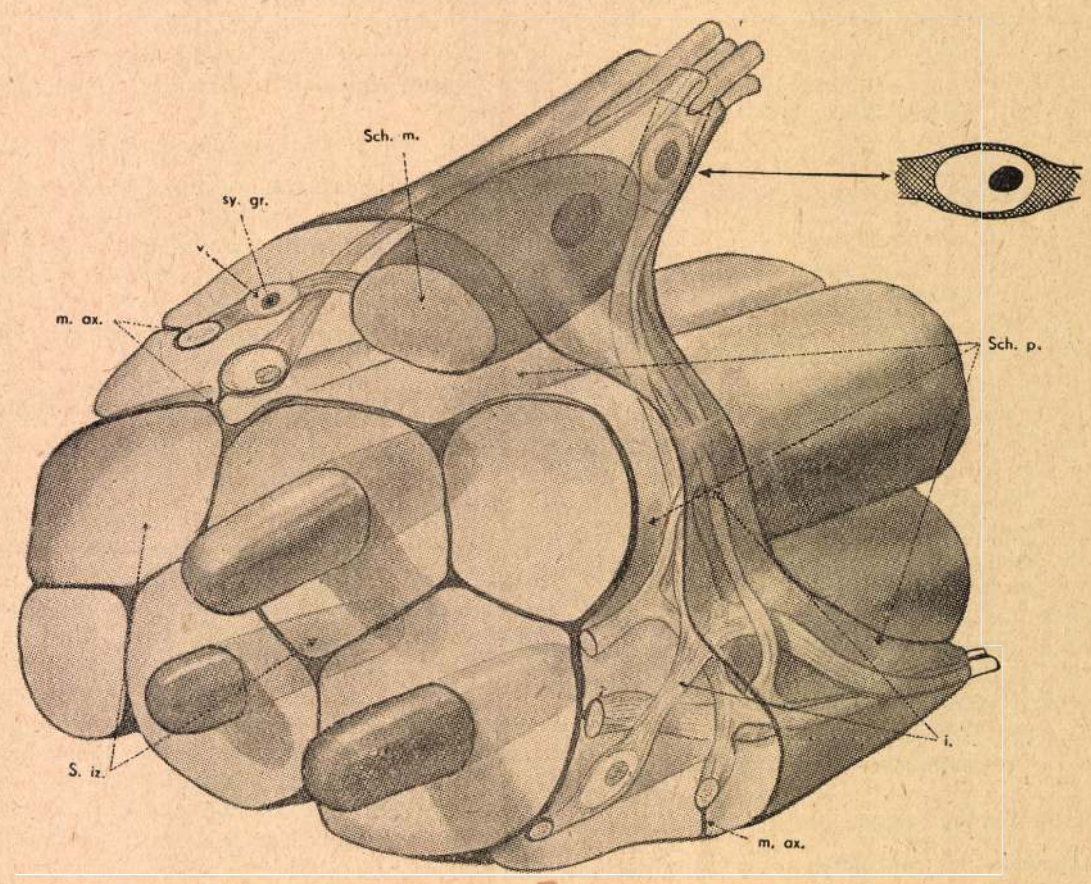
5. *Néhány synapsis-típus*

Lássuk most néhány synapsisfajtánál a fentebbiekben vázolt általános szerkezeti elvek konkrét jelentkezését. Három jellemző ingerületátvivő berendezést mutatunk be: a diffuz és kollektív ingerületátvivő berendezés prototípusaként mutatjuk be a *vegetativ fonatos idegvégződést*, a körülírt individualis átvivőberendezést típusaként a *mozgató véglemezt* és egy egyszerű szerkezetű interneurális synapsis példájaként az általunk legrészletesebben vizsgált *Lenhossék*-féle madár-*ganglion ciliare synapsist.*

a) A perifériás *vegetatív beidegzésben* általános fonatos beidegzés kissé sémás tömbszelvényét a 2. ábra mutatja be. Az ábra e sokat vitatott végkészülék szerkezetéről először *Lavrentyev* (10) által kialakított felfogást tükrözi szerző által eleinte degenerációs elemzés (17), majd pedig hisztokémiai módszerekkel megejtett vizsgálat (19) alapján történt kiegészítéssel. Az ábra 6 sima izomsejtet mutat (s. iz.), melyet Schwann-sejtek plazmodiumából (Sch. p.) álló hálózat fon körül, melyben elszórtan magvak (Sch. m.) találhatók. A plazmodiumban vékony idegrostok fonata (nem hálózata) foglal helyet, melyekről degenerációs eljárással már régebben megállapították (10, 17), hogy különböző idegsejtek idegnyúlványai (i.). Ezek a vékony rostok teljesen felrostozódnak a Schwann-plazmodiumon belül és rendszerint nem alkotnak individualis végkészülékeket valamely sejten, hanem az egész fonat tekintendő kollektív idegvégkészülékként. Eddig általánosan úgy képzelték, hogy a rostok valóban intraprotoplazmatikusan fekszenek a plazmodiumban. Elektronmikroszkóppal velőtlen rostokon végzett megfigyelések (5) analogiája nyomán most inkább úgy kell elképzelnünk a dolgot, hogy a rostok viszonya a Schwann-sejt felületéhez olyan, mint a beleké a hashártyához és a Schwann-sejtplazmodium felületéhez minden rostot finom sejthártyakettőzet, a *mesaxon* (m. ax.) köti. A végfonat idegrostjaiban helyenként vacuolumokba (v.) ágyazott synaptikus granulumok (sy. gr.) vannak. Az ábra melletti apró séma jelzi a szövettanilag kimutatható fermentumok lokalizációját: fekete = cyto-

chrom C oxydase; keresztben sávozva az ACHE. A sima izomsejteknek a fonattal érintkező (tehát postsynaptikus) felszínén eddig semmiféle strukturális differenciálódást nem találtak.

Ez a fonatos idegvégződés diffuz módon viszi át az ingerületet a környező simaizom- (vagy más) sejtekre. E végfonat működése a legkönnyebben chemiai mediátorral volna magyarázható, annál is inkább, mert ugyanabban a fonatban degenerációs elemzéssel parasympathicus és sympathicus rostokat lehet kimutatni (17), tehát ellentétes beidegzési hatás a megfelelő rostok által termelt ellentétes hatású anyaggal lenne magyarázható. Ennek tökéletesen megfelel az ilyen végkészülékkel beidegzett szövet lassú és diffuz reakciója az idegingerre. Nagy előnye ennek az idegkészüléknek azonban más végkészülékkel szemben plasztikus, könnyen átépíthető volta. Csontvázizmainkban és bizonyára a legtöbb központi idegmagban a synapsisok aránylag állandó berendezések, aminek megfelel az egész szövet állandósága. A vegetative beidegzett szövetek közül sokan épp ellenkezőleg, állandó átépítésben vannak, vagy legalábbis fiziológiai viszonyok között is előfordul jelentékeny átépítésük (pl. emlőmirigy, ovarium, méhizomzat és nyálkahártya, mellékvesekéreg stb.). Ezek gazdag



2. ábra. A vegetativ alap- vagy végfonatos beidegzés sémás tömbszelvénye: s. iz. = sima izomsejtek, Sch. pl. = Schwann-sejtek plazmodiuma, Sch. m. = Schwannsejt magva, i. = a Schwann-plazmodiumon belül helyet foglaló idegrostok végfonata, sy. gr. = synaptikus granulum és v. = az ezt körülvevő vacuolum, m. ax. = mesaxon. További magyarázat a szövegben.

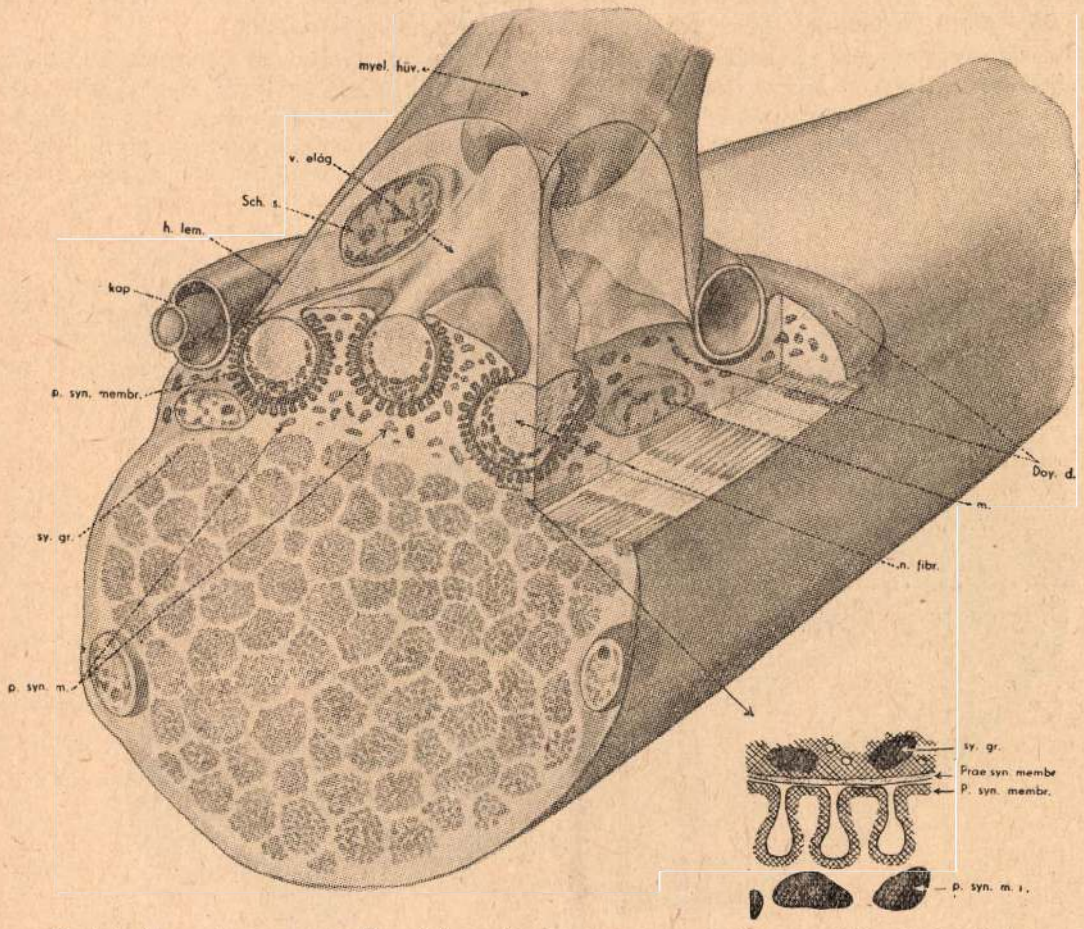
A hisztokémiai aktivitás alapján ugyanis nem a Schwann-sejtplazmodium, hanem kizárólag az idegrostok gyanúsíthatók valamely specifikus aktivitással.

E kollektív és diffuz idegvégződéstípus szerkezete tökéletesen megfelel biológiai rendeltetésének. Sima izmokban, mirigyekben, szívizomban és más parenchymás szövetekben fordul elő, ahol nincs is szükség az ingerület minden egyes sejtnek való átadására. Elsősorban azért, mert pl. a simaizomban az ingerület egyik izomsejtről a másikra tovaterjed, tehát teljesen elégséges, ha a szövet egyes elemeinek itt-ott van kapcsolata az idegrendszerrel. beidegzése elképzelhetetlen volna kialakult állandó végkészülékekkel. A végfonatos beidegzés villámgyors átépítésre és regenerációra képes, sarjszövetben az első kapilláris bimbókkal egyidejűleg hatolnak be a sebszélekből a Schwann-plazmodium bimbói mindjárt a bennük levő idegrostok újonnan keletkező mellékágaival együtt.

b) A mozgató véglemez szerkezetét tömbszelvényben a 3. ábra mutatja be. A harántcsíkos izom idegvégkészülékénél az izomrost izomfibrilláktól mentes dombot (Doyère-domb) mutat (Doy. d.), melyet a sarcolemma beborít és melyet rendszerint egy kapilláris hurok (kap.) ölel körül. A Doyère-

domb plazmájában elszórtan az izommagvakhoz hasonló magvak (m.) találhatók és a plazma telve van igen nagyméretű mitochondriumokkal (p. syn. m. = postsynaptikus mitochondriumok). A domb tetején a sarcolemma két rétegre válik: az egyik réteg vályúszerűen besüpped a dombba és itt mint postsynaptikus membrána (p. syn. membr.) erős meanderszerű gyűrődéseket képez. E gyűrődéseket alkalmas festési módszerrel (ACHE-reakciók) már fénymikroszkóppal is látták, ezek az úgynevezett szubneurális apparátus palizádok. A postsynaptikus membrána vályúi fogadják magukba a mozgató ideg végelágazódásait (v. elág.). A sarcolemma másik lemeze külső határlemezként (h. lem.) körülzárja a mozgató véglemezt fedő Schwann-sejtet (Sch. s.). A mozgató idegrost közvetlenül végződése előtt elveszti velőshüvelyét (myel. hüv.), majd a kéz szétterpesztett ujjaira emlékeztető módon belefekszik a postsynaptikus membrána által alkotott vályúrendszerbe. Az idegágak az ábrán nem látható módon gyenge megvastagodással érnek véget. Neurofibrillák (n. fibr.) csak a synaptikus kontaktfelszíntől távoli részben vannak, a közeli teret synaptikus granulumok (sy. gr.) töltik ki. Az idegvégágak felületi hártyája a praesynaptikus membrána (praesyn. m.) szorosan hozzásimul a postsynaptikus hártya gyűrődéseinek belső íveihez. Az ábra mellett levő apró séma a cytochrom oxydase (fekete) és az ACHE (keresztben sávozva) lokalizációját jelzi.

A mozgató véglemez diametrális antipólusa a fonatos beidegzésnek. Itt minden izomrostnak külön izolált véglemeze van és ennek megfelelően minden izomrost, mely külön motoros neurontól nyeri beidegzését, külön kerülhet ingerületbe. Ebből ered a vázizomzat precíz és sok fokozatban pontosan adagolható működése, melyek közismerten abból adódnak, hogy az izomhoz vezető mozgató rost közül egyidejűleg különböző rost vezet ingerületet.



3. ábra. Harántcsíkos izom mozgató véglemezének (neuromuscularis synapsis) tömbszelvénye. Doy. d. = az izomrost myofibrilla-mentes kiemelkedése (Doyère-domb), m. = a plazmadomb izomeredetű magvai, p. syn. m. = postsynaptikus mitochondriumok a plazmadombban, kap. = a végkészüléket körülölelő kapilláris hurok, h. lem. = a sarcolemma külső, az egész végződést körülölelő lemez, p. syn. membr. = postsynaptikus membrána, a sarcolemma belső vályúszerűen besüppedt és szabályos gyűrődéseket mutató lemeze. Myel. hüv. = a mozgató rost végét érő velőshüvelye. Sch. s. = a mozgató véglemez szabad felszínét lezáró Schwann-sejt a rost Schwann-burkának kontinuns folytatása. V. elág. = a motoros axon végágakra oszló része, melynek ágai belefekszenek a postsynaptikus hártya vályúiba. n. fibr. = a végágak neurofibrillái, sy. gr. = a végágaknak a synaptikus membránákkal érintkező részén elhelyezkedő synaptikus granulumok. Alul baloldalt az izomrost myofibrilla oszlopainak keresztmetszetei látszanak. További magyarázat a szövegben.

c) *A madár ganglion ciliare synapsis* szerkezetét a 4. ábra térbeli sémája mutatja be. A körte-

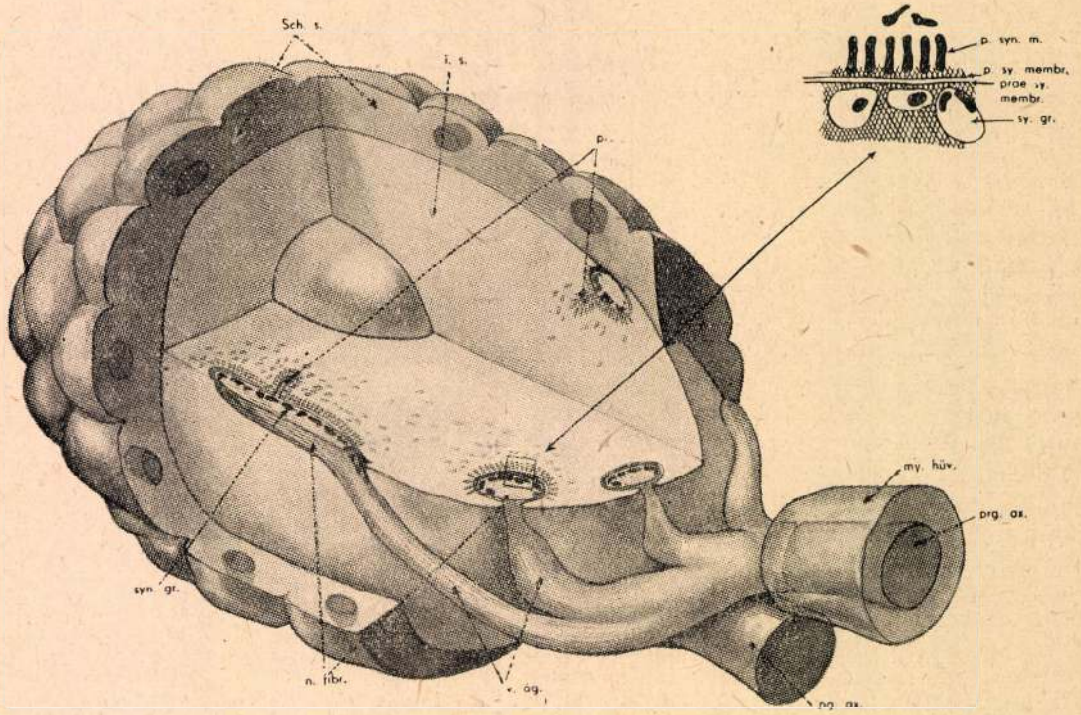
alakú és dendritnélküli idegsejtet (i. s.) Schwann-sejtek zárt tokja veszi körül (Sch. s.; jobboldalt eltávolítva). Az idegsejt axonja (pg. ax.) mellett haladva éri el a sejtet a praeganglionális rost (prg. ax.), mely elveszti velőshüvelyét (my. hüv.), majd több ágra (v. ág) ágazódik el és ezek kehelyszerűen ölelik körül a sejt egyik felét. A praesynaptikus végágak a sejtfelszín mély vályúiba fekszenek bele. Neurofibrillák (n. fibr.) itt is csak a végágaknak a synaptikus érintkezési felszíntől távoli részében fekszenek, míg a synaptikus felszínhez közeli részt a nagy synaptikus granulumok (syn. gr.) foglalják el. A praesynaptikus végágak *protuberanciái* (prot.) nyomulnak be a postsynaptikus sejtfelszín kesztyűujjszerű mélyedéseibe. E protuberanciák kizárólag synaptikus granulumokat tartalmaznak. A postsynaptikus sejtfelszín alatt aránylag nagy mitochondriumok (p. syn. m.) a felszínre merőlegesen rendeződnek. Az ábra mellett levő séma jelzi a cytochrom C oxydase (fekete) és az ACHE (keresztben sávozva) lokalizációját. A synaptikus granulumok (syn. gr.) vacuolaszerű (v.) burokból és benne helyet foglaló mitochondriális részből állnak.

Ez a synapsisfajta az interneuronális synapsis legegyszerűbb és ezért legjobban áttekinthető típusa, ahol egyetlen praesynaptikus rost végződik egyetlen idegsejt testén. Ehhez hasonló egyszerű lineáris kapcsolású synapsis csak igen elvétve fordul elő az idegrendszerben (pl. az elsődleges hallóés vestibularis magvakban). A legtöbb esetben egy idegsejten több praesynaptikus rost végződik. A synapsis elemi szerkezetének megismeréséhez azonban alkalmasabbnak véltük ezen egyszerű synapsisfajta ismertetését.

6. *A synaptikus ingerületátvivő berendezések szerkezetéből levonható tanulságok*

A leírtakból kitűnik, hogy a morfológiai részletek nagymérvű különbözőségei ellenére az ingerületátvivő szöveti berendezések elemi felépítése mégis meglehetősen egyöntetű. Még leginkább a postsynaptikus berendezések tekintetében észlelni mélyrehatóbb eltéréseket.

A legjelentősebb tény, ami ezekből az adatokból kitűnik, a beidegző és beidegzett elem discontinuitása. Az elektronmikroszkóp világosan eldöntötte a sok évtizedes hitvitaszerű diszkussziót a *contiguitás* és *continuitás* kérdésében, mindenben — sokszor tett engedmények ellenére — igazolva a neuronkoncepció eredeti formáját. Ez tökéletesen megfelel a modern neurofiziológia eszközeivel észlelt funkciós discontinuitásnak, melyekkel minden eddig vizsgált synapsisnál világosan el lehet különíteni a praesynaptikus potenciált, amely az idegvégződés ingerületi állapotát jelzi a közbeeső latencia után fellépő postsynaptikus potenciáltól, mely a postsynaptikus hártya funkciós változását indikálja. Csak ez után veszi kezdetét a postsynaptikus szövetelem (pl. izomrost) saját terjedő ingerülete.



4. ábra. Madár ganglion ciliare idegsejt synapsisa sémásan: i. s. = idegsejt, belőle egy szelet kivágva, pg. ax. = az idegsejt idegnyúlványa (postganglionáris axon). Sch. sch. = az idegsejtet körülvevő Schwann-sejt burok: prg. ax. = praeganglionaris axon, mely elveszti velőshüvelyét (my. hüv.) és praesynaptikus végágaira oszlik (v. ág.). n. fibr. = a praesynaptikus végágak neurofibrillái. Syn. gr. = synaptikus granulumok, prot. = protuberanciák, prae. sy. membr. = praesynaptikus membrána, p. syn. membr. = postsynaptikus membrána, p. syn. m. = postsynaptikus mitochondriumok. További magyarázat a szövegben.

Erősen túllépnénk a hisztológus kompetenciáit és vulgáris spekulációkba bocsátkoznánk, ha a mitochondriumszerű synaptikus granulumok jelenlétében valami chemiai mediatoranyag szekréciójának morfológiai szubsztrátumát vélnénk felfedezni. Ez esetben igen nehéz volna megmagyarázni a postsynaptikus mitochondriumok jelenlétét. Ott is szekrécióra volna szükség? Hogy mennyire kell vigyázni elsietett spekulációkkal, azt az mutatja, milyen örömmel fogadták egyesek az izom postsynaptikus hártyájában lokalizált ACHE kimutatását. Ime — mondották —, a praesynaptikus végződés által secernált acetylcholint ez bontja el, miután az ingerületátvivő feladatát elvégezte, nehogy az izom tartós ingerületben maradjon. Hogyan magyarázzuk azonban azt, hogy a legtöbb synapsisban nem a postsynaptikus membránában, hanem a praesynaptikus plazmában van a legtöbb ACHE? Igaz, van olyan modern elképzelés (9), hogy az acetylcholin a praesynaptikus végződésben előre elkészített „csomagokban" van, melyekből bizonyos „kvantumok" szabadulnak fel állandóan, de ezek csupán kicsiny statisztikai valószínűséggel tudnak kiszabadulni a végződésből. Az ingerületi állapot a hártya szerkezetének megváltoztatásával az acetylcholin-kvantumok kiszabadulásának „valószínűségét" változtatná meg. Ebbe az elképzelésbe a praesynaptikus ACHE-t úgy lehetne beilleszteni, hogy az az acetylcholin-csomagok „börtönőre", mely nyugalomban megakadályozná azok kiszabadulását. Mindez azonban egyelőre még talán munkahypothesisnek is túlságosan bizonytalan alapon áll.

Másrészt azonban lehetetlen volna feltételezni, hogy a synaptikus felszín közvetlen közelében mindenütt megtalálható *synaptikus granulumok*nak semmilyen jelentősebb specifikus szerepe nincs. Nem tudjuk, hogy a neurofibrilláknak milyen szerepük van az ingerület tovavezetésében. Az ingerület synaptikus átvezetésében azonban biztosan nem lehet jelentősebb szerepük, mert épp a synaptikus érintkezési felszínhez közel hiányzanak. A synaptikus felszínhez mindenütt közel fekvő granulumok szövettani festési reakciók, elektronmikroszkóppal látható finomabb szerkezetük és hisztokémiai tulajdonságaik szerint is igen közel állanak a mitochondriumokhoz, ha nem azonosak velük. A mitochondriumok legszembeszökőbb szerepe, hogy az oxydációs ciklus fő székhelyét képezik és magas energiatartalmú phosphatkötések itt keletkeznek. Persze ezek a megállapítások sejtmitochondriumokra vonatkoznak és egyelőre nincs jogunk ezeket egyszerűen átvinni a synaptikus granulomokra. A synaptikus granulumok legérdekesebb — és talán jelentőségük megértéséhez a kulcsot kezünkbe adó — tulajdonsága rendkívüli érzékenységük és mind szerkezetüknek, mind a bennük levő oxydációs fermentumoknak szokatlan bomlékonysága. Bármilyen felületes logikájú okoskodásnak tűnik, mégis lehetetlen ezzel kapcsolatban arra nem gondolni, hogy valami oki kapcsolat lehet e jelenség és a között, hogy a synapsisok különösen érzékeny anoxiával és számos más vegyi behatással szemben. A hisztológiai észleletek tehát semmiképpen sem támogatják azt az egyes fiziológiai iskolák (13) által képviselt nézetet, hogy az ingerület tovavezetése (idegrostokban) és synaptikus átvezetése lényegileg azonos folyamat lenne. Épp ellenkezőleg, minden jel arra mutat, hogy ezek alapjaiban eltérő folyamatok.

A synapsis esetleges ciklikus változásai olyan körülmény, melyre érdemes volna több figyelmet szentelni. Tudjuk, hogy az idegsejt magjában és annak közvetlen környékén igen élénk plazmasynthesis folyik (6), az is bizonyos, hogy ez az újonnan képzett plazma az idegnyúlvány útján állandó áramlásban van — kb. napi 4 mm sebességgel — a periferia felé (22). A neuron fokozott funkciós igénybevételénél a plazmasynthesis és a periferia felé való áramlás fokozódik (7). Élettani adatok szerint tartósabb ingerlés a synapsis ingerületátvezető képességét tartósan befolyásolja (12). Vajon a synapsis szerkezetének ciklikus felépülésében és leépülésében nem találjuk-e meg azt a szubsztrátumot, melyre az előrement ingerületi folyamatok rányomják bélyegüket és így aránylag tartós nyomot hagyhatnak vissza? A magasabb idegműködéseket ugyanis semmiképpen sem képzelhetjük el másként, mint ha felvesszük, hogy előrement ingerületi folyamatok minden egyes synapsison visszahagynak valamiféle tartós nyomot. Az élő anyag elemi építőkövei állandóan cserélődnek, valamely eseményről tartós nyom tehát csak akkor maradhat vissza, ha az valamely önreprodukciós rendszerbe van beépítve. Közelfekvő tehát a gondolat, hogy a synaptikus granulumok azok az önreprodukciós rendszerek, melyekbe az előrement ingerületi folyamatok nyomai vannak lerögzítve.

Ha azonban a spekuláció világából ismét a realitások szilárd talajára térünk vissza, két fontos gyakorlati következtetésünk marad. Egyik az, hogy a synapsisok ezen sajátos szerkezete és főleg az idegműködésben döntő fermentumok lokalizációja felderítésének lehetősége igen komoly perspektivákkal biztat az idegpathologia terén, ahol elsősorban mysthenia és myotonia eseteiben, de bizonyára sok más kórképben ilyen vizsgálatok nem csupán a kórfolyamat lényegének felismerése terén, de talán a therapia szempontjából is döntő útmutatásokat adhatnak a jövőben.

Az ingerületátvivő berendezések szöveti szerkezetének pontos ismerete döntő jelentőségű a gyógyszerhatástanban. Egyes idegvégződések, mint pl. a vegetativ végfonatok aránylag szabadon fekszenek a sejtközötti terek felé. Mások, mint amilyen pl. a mozgató véglemez, igen erősen lezártnak tűnnek a külső sarcolemmaburok és a végződést befedő Schwann-sejt révén. Ez bizonyos mértékben tükröződik e végződések farmakológiai befolyásolhatósága terén. Központi idegrendszeri synapsisoknál is fontos lezáró és izoláló (gát) szerepet tölthet be a glia (23). Elsősorban arra lehet persze gondolni, hogy az érzékeny synaptikus felület így izo-

lálva van a sejtközötti tér számos humorális hatásától, sőt egyugyanazon a sejten levő több synapsis — ami a központi idegrendszerben közönséges eset — egymás felé is izolálva lehet. Aligha tévedünk azzal a követeléssel, hogy a synapsisokra ható anyagok hatásának megítélésénél a jövőben tudatosabban kell majd számításba venni a synaptikus kontaktfelszínt izoláló szöveti berendezéseket. Azt is felesleges talán említenünk, hogy az idegvégződések további sikeres hisztologiai és funkcionális kutatásának előfeltételét képezi megfelelő szakemberek együttműködése az átvezetésben szereplő fontosabb fermentumok, ezeket gátló vagy serkentő és különböző strukturákhoz specifikusan kötődő anyagok szerepének és lehetőleg hisztológiai lokalizációjának tisztázása érdekében.

IRODALOM: 1. *Bartelmez G. W.—Hoerr N. L.:* J. Comp. Neur. *25*:87 (1933). — 2. *Bodian D.:* J. Comp. Neur. *68*:117 (1937). — 3. *Couteaux R.:* Rev. Canad. de Biol. *6*:563 (1947). — 4. *DeCastro F.:* Arch. int. de Physiol. *59*:479 (1951). — 5. *Hess A.:* Proc. Roy. Soc. B. *144*:496 (1956). — 6. *Hydén H.:* Acta Physiol. Skand. Suppl. 1,7, *6*:1 (1943). — 7. *Hydén H.—Hamberger C. A.:* Acta Otolaryng. 75. Suppl. 53 (1949). — 8. *Jabonero V.:* Z. mikrosk.-anat. Forsch. *61*:360 (1955). — 9. *Katz B.:* Intnat. Congr. Physiol. Bruxelles (1956). — 10. *Lavrentyev B. I.:* Z. mikrosk.-anat. Forsch. *35*:71 (1934). — 11. *Lenhossék M.:* Arch. mikrosk. Anat. *76*:745 (1911); *80*:89 (1912). — 12. *Lloyd D. P. C.:* J. gen. Physiol. *33*:147 (1949). — 13. *Nachmansohn D.:* Nerve impulse, 3. Conf. p. 44. Jos. Macy. New-York (1952). — 14. *Noël R.:* Bull. Histol. Appl. *4* (1927). — 15. *Pallade G. E.:* Anat. Rec. *118*:335 (1954). — 16. *Reger J. F.:* Anat. Rec. *122*:1 (1955). — 17. *Szentágothai (Schimert) J.:* Zeitschr. f. Zellf. *25*:247 (1936); *27*:246 (1937). — 18. *Szentágothai J.—Donhoffer Á.—Rajkovits K.:* Acta Histochem. *1*:272 (1954). — 19. *Szentágothai J.:* Acta Neuroveget. 1957. (sajtó alatt). — 20. *Szentágothai J.:* Acta Anatomica 1957. (sajtó alatt). — 21. *Weber A.:* Bull. Histol. Techn. Micr. *23*:41 (1946). — 22. *Weiss P.—Hiscoe H. B.:* J. Exp. Zool. *107*:315 (1948). — 23. *Wykoff R. G. W.—Young J. Z.:* Proc. Roy. Soc. B. *144*:440 (1956). — 24. *Young J. Z.:* Nerve impulse 3. Conf. p. 116. Jos. Macy, New-York (1952).

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

A Fővárosi Tanács Schöpf-Merei Ágoston Kórházának (igazgató: Surányi Gyula dr., az orvostudományok doktora) közleménye

Megfigyelések a coli dyspepsia törzsek antibiotikumokkal szemben való resistentiájainak alakulásáról

Írta: BÁTHORY PÁL dr. és GERGELY KÁROLY dr.

A pathogen tulajdonságokkal bíró coli törzseket *Adam* (1) tenyésztett ki először 1923-ban enterális infectióban elhúnyt csecsemők béltartalmából. A „Coli dyspepsia" (továbbiakban: Cd.) elnevezés is tőle származik. Későbbi vizsgálatai folyamán két Cd. típust határozott meg, amit A1 és A4-gyel jelzett.

Kauffmann (2) az O-, K-, illetve H-antigének kimutatása révén serológiai úton identifikált különböző Cd. törzseket, melyeket 0111:B4 és 055:B5 jelzéssel különített el. *Adam* és *Aust* (3) vizsgálatai tisztázták, hogy a Kauffmann-féle 055:B5 Cd. törzs azonos az A1-gyel és a 0111:B4 az A4-gyel.

Az O-, K- és H-antigének ismeretében a különböző Cd. törzsek antigén struktúráját sikerült meghatározni. Ezek segítségével még újabb törzseket identifikáltak, amelyek közül a 026:B6 és a 086 okoz enterális betegségeket.

A külföldi közlések után hazánkban is észleltek mind epidémiásan mind sporadikusan Cd. eseteket. Elsőnek *Cziglány* (4) számolt be hazai kórházi járvány előfordulásról. *Rauss* és *Újváry* (5) részletesen ismertette az identifikált Cd. törzseket. 1951-ben a Gyermekgyógyász Kongresszuson *Gyengési* és *Bodó* (6) „Klinikai megfigyelések a Cd. által okozott csecsemőkori hasmenések kapcsán" számoltak be a Pécsi Gyermekklinikán fellépett járványról. 1952-ben *Lukács* és *Jablonszky* (7—8) által leírt István-kórházi járványnál a Cd. identifikálásán kívül *Eörsi M.*, *Milch H.* a Cd. 0111:B4 törzsre specifikus phágot tenyésztettek ki.

1952-ben *Lukács* és *Jablonszky* azt közlik, hogy a Cd. gyógyításában „A Threomycin és chloromycetin megbízható hatásúnak bizonyult". *Véghelyi* és társai (9), továbbá *Gyengési* és *Kovách* (10) érzékenységi vizsgálatokat végeztek és threomycinnel jó eredményeket kaptak.

Rauss Károly (11) 1953-ban a MTA Enterális Sectiójának ülésén tartott referátumában már felhívta a figyelmet a resistentia kialakulásának lehetőségére és arra, hogy eredménytelen therápia esetén a resistentia vizsgálatok elvégzése szükséges.

A Cd. gyógykezelése a rendelkezésre álló antibiotikumokkal 1956 novemberéig kórházunkban kielégítő eredményt adott. Eddig az időpontig általában Chlorocidot adtunk és csak elvétve fordult elő, hogy a chlorocid-kezelés után a székletből a Cd. továbbra is kitenyészthető volt. A 0:26 és 0:86 törzseknél egy esetben sem, a 0:55 törzsnél ritkán, a 0:111 törzsnél többször tapasztaltuk, hogy a 4—5 napig adagolt chlorocid után a koraszülöttek széklete positiv maradt. Ilyenkor aureomycint vagy Tetránt adtunk, a klinikai gyógyulás után a széklet minden esetben negatívvá vált.

Az októberi és novemberi események kapcsán kórházunk a harci cselekmények kellős közepébe került és egyik óráról a másikra koraszülötteinket kénytelenek voltunk — még a kondicionált fülkékből is — a pincében elhelyezni, a legmostohábbkörülmények között. Az elkerülhetetlen társfertőzések miatt bőségesen kellett adagolni antibiotikumot és mivel így sem kaptunk kielégítő eredményt, azokat cserélni, variálni voltunk kénytelenek, sőt olyanokhoz nyúltunk, melyeket rendes körülmények között erre a célra nem használtunk volna (pl. Erythromycin).

A harci cselekmények után kórházunk Knézits utcai épülete működésképtelenné vált, ezért Knézits utcai koraszülöttosztályaink a Gorkij-fasori

Honvéd Központi Rendelőintézetben kaptak elhelyezést. Itt lényegesen jobb körülmények közé kerültek koraszülötteink, mint a pincében voltak, de a túlzsúfoltság, a kondicionált levegő és az elkülönítés hiánya itt is fennállottak. Koraszülötteink igen sok esetben minden igyekezetünk ellenére sem fejlődtek kielégítően, sőt atrophiás állapot felé haladtak. A székletvizsgálatok számos Cd. fertőzést mutattak ki, amelyek a szokásos chlorocid-, aureomycin- és Tetrán-kezelés után sem szűntek meg.

A túlzsúfoltság és a kellő elkülönítés hiánya miatt a reinfekciók lehetőségére is gondoltunk. Kétségtelenül ez is előfordult, de később beigazolódott, hogy nem a reinfekciók voltak a klinikai tünetek és laboratóriumi pozitivitás okai.

Később visszaköltöztünk kórházunkba, ahol a kellő hygienikus körülmények megvoltak, a csecsemők állapota javult, de a házi Cd. járványt nem tudtuk felszámolni. A székletek jelentős számban ezután is gyakran pozitívak voltak. Ekkor felmerült a kitenyészett bakteriumtörzsek resistenciájának kérdése. Ezért minden kitenyésztett Cd. törzsnél az osztályunkon rendelkezésre álló antibiotikumokkal érzékenységi vizsgálatot végeztünk. Rendelkezésre állott Penicillin, Streptomycin, Aureomycin, Terramycin, Sanclomycin (Tetracyclin, Chlorhydrat) Tetracyclin, Chlorocid, Chloramphenicol, Tetrán, Erythromycin, Magnamycin (Carbomycin) és Polymixin B.

Az alábbi táblázatban tüntetjük fel 73 eset kapcsán az egyes antibiotikumokkal szemben talált érzékenységet: **** = érzékeny, *** = mérsékelten érzékeny, de klinikailag jól felhasználható, ** és * = alig érzékeny, gyógyításra nem elegendő, — = resistens.

Már az első vizsgálat meglepő eredményt adott, amely szerint a kitenyészett törzsek az eddig használt antibiotikumokkal szemben (Chlorocid, Tetrán, Aureomycin) gyakorlatilag resistensek voltak. Egy antibiotikum volt csak, az újonnan kipróbált antibiotikumok között, a Polymixin B, amellyel szemben minden Cd. törzs maximális érzékenységet mutatott.

Az első vizsgálatok a Polymixin B injekciós készítménnyel történtek, bár Cd-nál ezt is mindig per os adtuk. Tekintettel a jó eredményekre, a Polymixin B tablettával is elvégeztük az érzékenységi vizsgálatot, ami ugyanolyan jó eredményt adott. Egyetlen esetben sem találtunk olyan törzset, amely ne a maximális érzékenységet mutatta volna.

Megvizsgáltunk E-coli törzseket is, különböző antibiotikumokkal. Azt találtuk, hogy a feltehetően antibiotikummal még nem érintkezett törzsek általában érzékenyek voltak a szokásos antibiotikumokkal (Chlorocid, Chloramphenicol, Terramycin) szemben. Azoknak a csecsemőknek, akiknek székletéből resistens Cd. törzs tenyészett ki, az egyide-

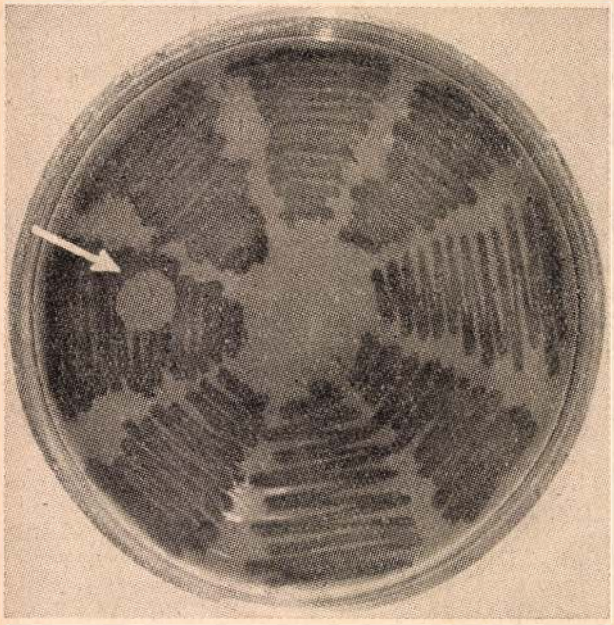
		Aureomycin	Terramycin	Sanclomycin	Tetracyclin	Chlorocid	Chloramphenicol	Tetran	Erythromycin	Magnanycin	Polymyxin B. inj.	Polymyxin B. tabl.
0 : 111	—	16	27	13	20	25	36	28	8	26	—	—
	*	15	1	10	12	4	—	—	12	—	—	—
	**	2	—	7	4	—	1	1	16	—	—	—
	***	1	—	3	—	—	—	—	4	—	1	2
	****	—	—	1	—	—	—	—	4	—	18	31
	Összesen:	34	28	34	36	29	37	29	44	26	19	33
0 : 86	—	10	19	11	9	18	20	17	6	20	—	—
	*	6	1	4	8	2	—	1	5	—	—	—
	**	3	—	3	2	—	—	—	7	—	—	—
	***	1	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—
	****	—	—	2	—	—	—	—	1	—	10	16
	Összesen:	20	20	20	20	20	20	18	20	20	10	16
0 : 55	—	2	3	3	3	2	3	3	1	3	—	—
	*	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
	**	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	***	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	****	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	3
	Összesen:	3	3	3	3	3	3	3	3	3	—	3
0 : 26	—	1	5	—	1	6	1	6	—	6	—	—
	*	5	1	1	1	—	5	—	—	—	—	—
	**	—	—	4	4	—	—	—	—	—	—	—
	***	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	****	—	—	1	—	—	—	—	6	—	—	6
	Összesen:	6	6	6	6	6	6	6	6	6	—	6

*** és **** érzékeny törzsek %-os aránya:
3,2% 0% 11,1% 1,6% 0% 0% 0% 24,7% 0% 100% 100% *á*

jűleg kitenyésztett *egyéb* E-coli csoportba tartozó bakterium is resistensnek bizonyult.

Az érzékenységi vizsgálatokat, tekintettel arra, hogy csak klinikai tájékozódás célját szolgálták, az egyszerű *Jensen*-féle eljárással végeztük, azzal a módosítással, hogy véresagar helyett *Endo*-féle tejcukros fuchsinos agart használtunk és a papírkorong helyett platinkaccsal kb. 0,03 ml mennyiséget mértünk a táptalajra. Thermostatban, vagy szobahőn való beszáradás után oltottuk rá a Cd. törzset. Egy Petri-csészét így 4—5 vagy még több részre felosztva egyszerre több különböző antibiotikummal végezhettünk vizsgálatot. Az antibiotikum koncentrációt illetően Jensen által megadottakat vettük alapul a Polymixin B-nél a koncentráció, 5 gamma/ml volt.

Az alábbi fénykép 8 különféle antibiotikummal vizsgált bacterium törzset ábrázol, amely csak a Polymixin B-vel szemben mutat érzékenységet.



1. ábra.

A vizsgált esetek kórlefolyásának klinikai képe úgyszólván minden esetben egybehangzó volt a laboratóriumi vizsgálatokkal. A csecsemők addig befolyásolhatatlan diszpepsziás tünetei megszűntek, amikor az érzékenységi vizsgálatnak megfelelő antibioticum hatására a székletek negatívvá váltak. Átlagban 10—14 nappal a kezelések megkezdése után Cd-törzs már nem volt kitenyészthető. Gyógyultnak tekintettük azt a koraszülöttet, akinek 4—5 napos időközönként megejtett vizsgálata legalább 2 esetben negatív volt.

Megemlítjük még azt is, hogy a Polymixin B tabletta adásával kapcsolatban toxikus, vagy egyéb nem kívánatos tüneteket nem észleltünk.

Kiemelendőnek tartjuk, hogy csak a Polymixin B-re érzékeny törzs házi fertőzés következtében szóródott szét. Ezt bizonyítja az a körülmény, hogy az ambulanciánkról felvett új betegekben — akiknél a fertőzés kórházon kívül történt — ha Cd. kimutatásra került, túlnyomó többségben a kitenyésztett Cd. törzsek a megszokott érzékenységet mutatták, chlorocidra, illetve chlororamphenicolra is.

Akadt azonban 1—1 eset, amely chlorocidra, illetve chlororamphenicolra resistens volt.

Érdekesnek tartjuk megemlíteni egyik vidéki szülőotthonból kapott koraszülött esetét. 700 g-os hatalmas súlycsökkenéssel került felvételre a 2500 g-mal született beteg, aki enteralis tünetekkel, súlyos exsicosisban került kórházunkba. Előző ápolási helyén enterális tünetek miatt chlorocid-kezelésben részesült. A laboratóriumi vizsgálat Cd. 0:111 infectiót mutatott, amely chlorocidra, illetve chloramphenicolon kívül úgyszólván minden más antibiotikumra a maximális érzékenységet adta.

Az osztályunkon előfordult házi Cd. járvány, továbbá a más kórházi osztályról és kivételesen ambulanciáról felvett Cd-s koraszülöttekben több ízben fordult elő egyes antibiotikumokkal szemben resistens Cd. törzs. Volt olyan, amely csak a polymixin B-vel szemben mutatott érzékenységet. A resistens bakt. törzsek szaporodásával, sajnos, számolnunk kell, ezért a resistentia-vizsgálatok elvégzését feltétlenül szükségesnek tartjuk mindazon antibiotikumokkal szemben, amelyek a gyógykezelésnél számításba jönnek, illetve, amelyek a kórház rendelkezésére állnak. Úgy látjuk, hogy enélkül sem a konkrét eset gyógyítása, sem házi fertőzés megelőzése nincs megnyugtató módon biztosítva. Igen súlyos esetekben ugyan nincs módunkban az érzékenységi vizsgálat eredményéig várni, de ha az általános állapot megengedi, addig szorítkozzunk a só- és vízveszteség pótlására, a keringés rendezésére, szükség szerint parenterális plazma, esetleg vérbevitelre, valamint a diétás rendszabályokra, amíg a „célzott" kezelés az érzékenységi vizsgálat alapján a megfelelő antibiotikummal megkezdhető. A ritkább, kevésbé elterjedt antibiotikumot ne adjuk feleslegesen, ha a vizsgálat elterjedtebb szer sikeres alkalmazására nyújt alapot.

Összefoglalás. Koraszülött-kórházunkban házi járvány kapcsán diszpepszia-coli törzsek számos antibiotikumra resistenssé váltak. Ambulanciáról és más kórházi osztályról is kaptunk olyan diszpepszia-colival fertőzött koraszülötteket, akiknél a kitenyésztett törzs bizonyos antibiotikumokkal szemben resistens volt. Mind a gyógykezelés eredményessége, mind a további resistens törzsek növelésének megakadályozása céljából szükségesnek látszik a therapia megindítása előtt a kórokozó antibiotikum iránti resistentiáját megvizsgálni.

IRODALOM: 1. *Adam A.*: cit. Brock I. kötet 629. Springer Verlag, 1954. — 2. *Kauffmann F.*: cit. Brock I. kötet 631. Springer Verlag, 1954. — 3. *Adam A.* és *Aust B.*: cit. Brock I. kötet 632. Springer Verlag, 1954. — 4. *Cziglány F.*: Arch. Kinderh. 122:147, 1941. — 5. *Rauss K.* és *Újváry G.*: Népegészségügy 32:515, 1951. — 6. *Gyengési L.* és *Bodo T.*: O. H. 28, 806, 1952. — 7. *Lukács J.* és *Jablonszky L.*: Gyermekgyógyászat 3:152, 1952. — 8. *Eörsi M., Jablonszky L., Milch H.* and *Barsy G.*: Acta Microbiologica Hung. Tom. IV. Fasc. 2, 201, 1957. — 9. *Véghelyi P., Vince I., Révész Kl., Székely A., Bendzsel R., Fűrész I.* és *Kubinyi J.-né*: Gyermekgyógyászat IV. 97, 1953. — 10. *Gyengési L.* és *Kovách I.*: Gyermekgyógyászat IV. 105, 1953. — 11. *Rauss K.*: O. H. 27, 717, 1954.

Др. Пал Батори — др. Кароль Гергель: *Наблюдения над формированием резистенции коли-дипепсических штаммов к антибиотиками.*

Dr. Pál Báthory und Dr. Károly Gergely: *Beobachtungen über die Resistenzänderungen von Dyspepsie-Colistämmen gegenüber Antibiotizis.*

In unseren Spital für frühgeborene Kinder wurde anlässlich einer inneren Epidemie festgestellt, dass die als Krankheits-erreger nachgewissenen Dyspepsia-Coli Stämme zahlreiche Antibiotica gegenüber resistent waren. Es wurden auch von Poliklinik auch von anderen Kinderabteilungen Fälle mit Dyspepsia-Coli infizierte Frühgeborene eingeliefert, bei welchem der gezüchtete Stamm gewissen Antibiotika gegenüber widerstandsfähig war. Sowohl im Interesse des Effektes des Heilverfahrens, als auch zur Verhinderung der Vermehrung von weiteren Widerstandsfähigen Stämmen ist es notwendig die Widerstandsfähigkeit des Krankheits-erregers gegenüber aller therapeutisch angewandten Antibiotica noch vor Beginn der Therapie festzustellen.

A Gyönki Járási Tanács Simontornyai Tbc. Beteggondozó Intézetének (vezető orvos: Lábady Antal dr.) közleménye

A BCG allergia kifejlődése

Írta: LÁBADY ANTAL dr.

A BCG-bacilusoknak a szervezetbe való mesterséges beágyazása nemcsak specifikus helyi, valamint környéki nyirokcsomóelváltozást okoz, hanem a szervezet általános reakciókészsége is változáson esik át, mely tuberkulinallergia kifejlődésében nyilvánul meg éppen úgy, mint természetes fertőzés után. Ez a reakcióváltozás természetes, az allergia kialakulása szükségszerű következmény, melyet az élő kórokozók inokulálása s ezzel együtt a mesterséges primer komplexus kiváltása von maga után.

Wallgren (10) húsz évvel ezelőtti megállapítása szerint BCG-oltás után az allergia 6—12-ik hét között jelentkezik. Szerző azonban nem jelöli meg, hogy allergiás vizsgálatait milyen koncentrációjú tuberkulinoldattal végezte és hogy feltüntetett eredményei újszülöttek, e kornál idősebb gyermekek, vagy felnőttek adatai-e, és hogy vakcináció vagy revakcináció után történt-e az allergiás állapot kialakulásának a kutatása. Mindazontáltal ez a 20 éves megállapítás mind a mai napig tartja magát az irodalomban s említett szerző még 1948-ban megjelent összefoglaló referátumában is kiemeli, hogy a tuberkulinallergia az oltás utáni 6—8-ik hét között lép fel, bár itt már hangsúlyozza, hogy újszülötteken az allergia megjelenése — miután még kevés immunizatorikus erővel rendelkeznek — hosszabb időre nyúlik el. Megállapítja azt is, hogy kezdetben a tuberkulinérzékenység csak nagyobb adaggal mutatható ki (1 mg tuberkulin), hónapok múlva azonban a tuberkulinérzékenység fokozatosan növekszik. De az utóbbi években már több közleményben szerepelnek megfigyelések és adatok, melyek a tuberkulinreakció lappangási idejét rövidebrre szabják. Így *Erba* (2) oltás után a 26. napon 90%-ban pozitív tuberkulinreakciót talált, *Latsch* (6) pedig a marburgi gyermekklinikáról azt közli, hogy oltás után a 7—15-ik nap között jelenik meg a tuberkulinérzékenység.

Ezek az adatok még igen eltérőek s az irodalomban egységes és részletes feldolgozás és megállapítás nem található, mely a tuberkulinallergia fellépésének és fejlődésének viszonyait tükrözi. Miután megfigyeléseim során azt tapasztaltam, hogy az allergiás állapot alakulásában döntő szerepet játszik az oltottak kora és a vakcináció vagy revakcináció ténye, a kérdés tisztázására 600 BCG-oltást tettem részletes megfigyelés tárgyává. Egy éven át folytatott rendszeres biológiai vizsgálatok alapján a BCG-allergia megjelenési idejének, valamint az allergiás érzékenység alakulásának adatait a következőkben tudom megállapítani.

Az 1. számú táblázat 250 iskolaköteles korú gyermek vakcinálási allergiájának eredményeit tünteti fel. Ezekből a vizsgálatokból kitűnik az, hogy 6—14 éves korban végzett vakcinálás után a tuberkulinallergia a 14. napon már 81%-ban kimutatható, azonban csak koncentráltabb tuberkulinoldattal, az 1 : 1000 hígítású oldat 0,1 ccm-el, mely mennyiség 0,1 mg tuberkulinnak felel meg. Ettől kezdve azonban a szervezet tuberkulinérzékenysége fokozatosan nő, az ingerküszöb csökkenésével a reakciókészség annyira fokozódik, hogy 4—5 hónap múlva milliós hígítású oldattal is határozott reakció váltható ki és *Pirquet* kutánpróbája is pozitív eredménnyel jár.

1. sz. táblázat.

Tuberkulinérzékenység alakulása BCG vakcináció után százalékokban.

Tuberkulin koncentr.	Allergiavizsgálat ideje oltás után:				
	hetekben				hónapokban
	2	4	6	8	3—6 hónap
	Positiv esetek száma %-ban				
1/1000	81	86	87	91	91
1/10 000	35	58	62	86	91
1/100 000	5	32	50	82	87
1/1 000 000	—	2	11	27	63
Pirquets	—	—	—	3	48

A 2. számú táblázat ugyancsak 250 iskolaköteles gyermek revakcinációs allergiájának megjelenési és fejlődési viszonyait tükrözi. Ebből a táblázatból megállapítható, hogy revakcináció esetén az allergia még rövidebb időn belül, általában véve 6—8-ik nap között jelenik meg, de a 14. napig már 91%-ban pozitív eredményt ad. A tuberkulinérzékenység intenzitása viszont lényegesen meredekebb emelkedést mutat, mint vakcináció esetén.

Szükségesnek tartom megjegyezni, hogy az 500 iskolaköteles korú gyermeken a vakcináció vagy revakcináció tényének megállapítása az 1948. évi BCG-oltási jegyzőkönyvek alapján történt, melyeket a járási Főorvosi Hivatal bocsátott rendelkezésemre. Így revakcinációnak csak azokat az eseteket vettem, ahol a jegyzőkönyv szerint 1948-ban védőoltás történt s BCG-heg is felismerhető volt. A vakcináció rovatában viszont

2. sz. táblázat.

Tuberkulinérzékenység alakulása BCG revakcináció után százalékokban.

Tuberkulin koncentr.	Allergiavizsgálat ideje oltás után				
	hetekben				hónapokban
	2	4	6	8	3—6 hónap
	Positiv esetek száma %-ban				
1/1 000	96	96	96	96	96
1/10 000	82	89	96	96	93
1/100 000	31	72	81	91	87
1/1 000 000	7	11	46	63	64
Pirquet r.	—	2	10	47	57

csak olyan tanulók szerepelnek, akiknek neve az oltási jegyzőkönyvben nem volt feltalálható, tehát védőoltásban nem részesültek, amit úgy az anamnézis, mint a BCG-heg hiánya is megerősített.

A vakcináció, ill. revakcináció előtt klinikai kivizsgálás (általános iskolaorvosi vizsgálat) és röntgenátvilágítás után tuberkulin-szűrést végeztem. A biológiai szűrést az egészségesnek talált gyermekeknél évek tapasztalata alapján 1 : 10 000 hígítású tuberkulinoldattal kezdtem *Mendel—Mantoux*-módszer szerint. Negatív eredmény után az 1 : 1000 hígítású oldat mellőzésével az 1 : 100 hígítással, vagyis 1 mg tuberkulinnal a szűrést lezártam. Ezek után történt a védőoltás vagy újraoltás 0,1 ccm vakcinával. A 100 újszülöttnél természetesen nem végeztem biológiai szűrést s mind hathetes koron belül 2×0,1 ccm vakcinával kapta az előírt védőoltást.

A vizsgálati módszer ismertetéséhez hozzátartozik még annak a közlése, hogy a tuberkulinérzékenység fejlődésének kutatása szükségessé tette a gyakori biológiai vizsgálatot. Bár ismeretes, hogy a tuberkulin nem allergen s vele gyakori oltás esetében sem lehet tuberkulinérzékenységet (tuberkulinallergiát) kiváltani, úgy ismeretes az is, hogy már fennálló tuberkulinpozitivitás esetén (mely a vakcináció után bekövetkezik), az egymást gyakran követő tuberkulinoltások úgynevezett „tuberkulinizációt" válthatnak ki, mely kezdetben a reakció intenzitásának fokozásában, később pedig kialvásában (átmeneti dezallergizálás) nyilvánulhat meg. Így tehát a gyakori tuberkulinadagolás elkerülésére úgy a vakcinált, mint a revakcinált gyermekeket a továbbvizsgálás céljára 2—2 százas és 1—1 ötvenes csoportba osztottam. Ezek után a vizsgálat menete következőképpen alakul (pl. az 1. sz. táblázaton): vakcináció után két héttel 100 gyermeknél (I. csoport) 1000-es oldattal és 100 gyermeknél (II. csoport) 10 000-es oldattal végezem tuberkulinpróbát. Az I. csoportban 81 (tehát 81%) volt tuberkulinpozitív, míg a II. csoportban csak 35 adott pozitív reakciót.

Az ötvenes csoportokkal a táblázatban feltüntetett időpontok között végeztem különböző koncentrációjú tuberkulinoldattal allergiás vizsgálatokat, melyeknek eredményei csak megerősítették a főcsoportok vizsgálati adatait. Az újszülötteket két ötvenes csoportra osztottam s így végeztem allergiakutatást. Ezen az alapon készültek a táblázatok, melyek a vizsgálatok végeredményeit foglalják össze.

A 100 újszülöttön végzett allergiakutatásaim adatait nem foglaltam számszerű táblázatba, miután ezek az eredmények igen eltérők, rendkívül tág határok között ingadoznak, azonban teljes egészében igazolják a *Wallgren* által közölt adatokat. Ezeknél az eseteknél oltás után 3 héten belül allergia fellépését nem sikerült kimutatni, a 4. héten csak szórványosan, mindössze két esetben találtam igen enyhe pozitív tuberkulinallergiát. A legtöbbnél a megjelenési idő 6—8 hét közé esik, kisebb része a 3. hónapban lép fel, sőt egy esetben 3 hónap után is még kimutatható volt az allergiás állapot kialakulása. Így tehát az újszülöttkorban a lappangási idő lényegesen hosszabb, az érzékenység intenzitása is elhúzódóan emelkedik.

A tuberkulintúlérzékenység fellépését szeretném nyomatékosan hangsúlyozni, mert az irodalomban olyan megfigyelések is vannak, melyek a BCG védőoltásban részesült egyéneken az exogen szuperinfekció, vagy virulens infekció kérdését *Pirquet*-reakcióval vélik eldönteni. Nálunk elsőnek *Zimányi* (11) nyilatkozott hasonló értelemben. Orosz szerzők nyomán *Havas* is ezen az állásponton volt s ugyancsak orosz adatokra hivatkozva *Voit* (9) is ilyen véleménynek ad kifejezést közleményében, bár már figyelembe veszi az időtényezőt. Saját vizsgálataim szerint mindenesetre óvatosság indokolt ebben a kérdésben és tekintetbe veendő, hogy vakcináció után mennyi idővel kapunk pozitív kutánreakciót [*Flesch—Halász* (3)]. Ugyanis a vakcináció évének második felében a *Pirquet*-reakció az esetek jelentékeny százalékában exogen ráfertőzés nélkül is pozitív lehet. Ezért a kutánpróbának a természetes fertőzés és a BCG-oltás allergiájának elkülönítésére szánt jelentősége még időfaktor mellett sem tekinthető döntőnek, annál inkább nem, mert a kutánpróba aktív gümős folyamat kimutatására vagy kizárására sem jelent biztos támpontot, még kevésbé fennálló akár vírulens vagy avirulens latens fertőzésnél, főleg pedig ezeknek elkülönítésénél.

Vizsgálati eredményeimhez meg kell jegyeznem azt, hogy az oltásokat mindig friss az Országos Közegészségügyi Intézet által történt szállítástól számított 3—4 napnál nem idősebb vakcinával, gondos intrakután adagolással végeztem. Így az iskolás korban végzett védőoltások 91%-os tuberkulinpozitív eredménye világirodalmi adatokkal való összehasonlításban is jónak tekinthető.

Másképpen alakult azonban a helyzet az újszülöttek vakcinálásánál. A 100 újszülött közül ugyanis csak 84-nél alakult ki tuberkulinpozitív allergiás állapot, míg 16-nál oltás után 4 hónap múlva sem lehetett kimutatni tuberkulinérzékenységet.

Allergiakutató vizsgálati eredményeim mindenesetre arra utalnak, hogy *Wallgren* (10) általános érvényűnek feltüntetett megállapítását szűkebb keretek közé kell szorítani, amennyiben adatai csak az újszülött korra és a korai csecsemőkorra vonatkoznak, mely adatokat saját vizsgálataim eredményei is teljes egészében igazolnak. A gyermekkortól kezdve azonban az allergia kialakulásának idő-

tartamát az oltás utáni 8—14 nap közé kell helyezni.

A természetes fertőzés után jelentkező tuberkulinallergia a vázolt folyamattól lényegesen eltérhet. Számos vizsgálatból és megfigyelésből ismert tény, hogy adott körülmények között megfelelő szervezetben egy gümőbacilus is elegendő ahhoz, hogy a gümős fertőzés gyökeret verjen. Hogy azonban ez a fertőzés manifesztté váljon, a kórokozó elszaporodására van szükség, s így a megbetegedés tüneteinek megjelenéséhez hosszabb lappangási idő kell, mint nagyobb tömegű kórokozóval történő infekciónál. Ugyanígy egy kórokozó nem elegendő allergiás állapot kiváltására sem. A bacilusok elszaporodása és nagyobb mennyiségű elhalása szükséges allergizáló hatás kifejtéséhez. Ez a folyamat 3—6 hetet vehet igénybe s az allergiás érzékenység foka is lassú emelkedést mutathat. Masszív fertőzés után az allergia megjelenése gyorsabb s a tuberkulinérzékenység foka is meredeken emelkedik. Emellett szólnak *Wallgren* és *Görgényi-Göttche* (4) észlelései, melyek szerint aktív gümőkórnál az allergia megjelenése néha hirtelen, exploziószerűen történik, éspedig tuberkulintúlérzékenység formájában annyira, hogy a szervezet milliós hígítású tuberkulinnak töredékére is nagy reakcióval felel. Ezzel szemben védőoltásnál előre meghatározott biológiai folyamatról van szó. Vakcinával ugyanis nemcsak élő kórokozókat viszünk a szervezetbe, hanem elhalt és szétesett baktériumtesteket, a már szabaddá vált tuberkuloproteineket, melyek az allergént képviselik s így a tuberkulinallergia alapját képezik. Ezeknek mennyisége is nagyjából meghatározott s így érthető, hogy az allergia megjelenése is meghatározott időhöz, 8—14 naphoz kötött s a tuberkulinérzékenység fejlődése sem mutathat olyan szélsőséges ingadozásokat, mint a bizonytalan jellegű, fejlődésű és kimenetelű természetes fertőzés után.

A BCG allergiájának ez a határozott időben való megjelenése még egy szempontból bír jelentőséggel. Ismeretes, hogy a tuberkulinallergiát *Pirquet* megállapítása óta immunbiológusok és allergiakutatók mint valódi allergiát kétségbevonták annyira, hogy *Bessau* (1) 1924-ben a tbc-ről tartott immunbiológiai kongresszusi beszámolójában a tuberkulinreakció allergiás voltát kereken tagadta azért, mert az allergia leglényegesebb sajátossága, a passzív átvihetőség nem volt igazolható, a reakció lassú, elhúzódó természetű, továbbá a tuberkulin nem allergen és shock-hatás, valamint tuberkulin-halál nem váltható ki. *Rössle* pedig a tuberkulinreakciót a pathergiák csoportjába sorolta, mint olyant, mely az allergia minden sajátosságát nélkülözi. Így azután csak klinikusok beszéltek a továbbiakban tuberkulinallergiáról azon tapasztalati, valamint exakt vizsgálati eredmények alapján, hogy a reakció mindig specifikus és csalhatatlanul igazolja, hogy a tuberkulinpozitív szervezet gümős fertőzésen átesett.

Változtatott ezen a felfogáson 1942-ben *Landsteiner* (5) kutatása, aki kimutatta, hogy az allergia sejthez kötött és hasi exsudatum sejtekkel nem érzékenyített szervezetbe átvihető. Ezen vizsgálatok alapján *Rich* és *Aronson* (7) szövettenyészeteken igazolták, hogy tuberkulin hozzáadásával citotoxikus jelenségek kíséretében az allergiás állapot átvihető. *Metaxas, Staviczky, Cummings,* továbbá *Chase* gümősen fertőzött szervezet izolált fehérvérsejtjeivel, valamint lép és nyirokcsomósejtekkel mutatták ki a passzív átvihetőség lehetőségét. Véglegesen eldöntötte a kérdést 1951-ben *Schmid* (8), aki gümősen fertőzött tengerimalacokon steril parafinoldattal hasi exsudatumot váltott ki s az exsudatum sejtjeinek passzív átvitele után a nem gümős tengerimalacokon tuberkulinreakciót tudott kimutatni. Az allergia átvivőiként monocitáknak, limfocitáknak és plazmasejtek szerepeltek. Ezzel véglegesen bebizonyosodott az, hogy a tuberkulinreakció passzív úton átvihető s így a tuberkulinallergia a klasszikus allergia legjellegzetesebb tulajdonságát, a passzív átszármaztathatóságot magán hordja.

BCG-allergiakutató vizsgálataim pedig azt igazolják, hogy a tuberkulinallergia, éppúgy mint a savóallergia, az oltás utáni 8—14 nap között lép fel, vagyis a tuberkulinallergia időbeli megjelenésében is teljesen egyezik minden parenterálisan kiváltott heteroprotein allergiás állapottal.

Vizsgálataim eredményeit a következőkben foglalhatom össze:

1. A BCG védőoltás allergiájának megjelenési ideje nem az irodalomban megjelölt 6—12 hét, hanem 8—14 nap közé esik.

2. A tuberkulinérzékenység az allergiás reakció fellépésétől kezdve fokozatos emelkedést mutat s hónapok múlva az általában használt leghígabb tuberkulinoldat (milliós hígítás) is pozitív eredményt adhat, sőt *Pirquet* kutánreakciója is az esetek nagy százalékában kiváltható.

3. Ennek alapján a *Pirquet*-próba a természetes fertőzés és védőoltás allergiájának elkülönítésére esetleg csak az időtényező figyelembe vételével használható fel, de akkor is kellő óvatossággal és más tünetek szemmeltartása mellett.

4. A tuberkulinreakció valóságos heteroprotein-allergia s fellépési időben is teljesen egyezik minden parenteralisan kiváltott heteroprotein-allergiás állapottal.

Ha pedig most az iskolaköteles kor vakcinálási és revakcinálási, valamint az újszülöttkor vakcinálási allergiájának megjelenésében és fejlődésében való eltérés okát keressük, úgy ezt a következő pontokban szögezhetném le:

1. A vakcinálási allergia a vizsgálatok eredményei alapján a heteroprotein-allergiák típusával egyezik s így fellépési időben is a savóallergia sajátosságainak felel meg.

2. A revakcinációs allergia rövidebb időn belül való fellépésének magyarázatára több elgondolás lehetséges, melyek közül az egyik felfogás szerint a már egyszer allergiás sejtek az érzékenység biológiai megszűnése után újabb allergen behatásra mégis több készséggel rendelkeznek reagin-termelésre, mint a még érintetlen sejtrendszer. Más szer-

zők viszont az allergia tanában egyáltalán nem fogadják el az allergen-reagin reakció elméletét, az ideghatást helyezik előtérbe s így könnyen lehetne *Tzanck* „memoir" elméletét elfogadni [*Hajós—Rajka* (12)], melynek alapján a reakció gyorsabb bekövetkezését a sejtek emlékezőtehetségére lehet visszavezetni.

3. Az újszülöttkornak a másik kettőtől lényegesen eltérő, elhúzódó reakciós állapotalakulása az újszülött mesenchymájának érintetlenségében és fejletlenségében keresendő, melynek következtében ilyenirányú külvilági behatásokra a születés után úgyszólván reakcióképtelen s az extrauterin élet során a változatos és sokaldalú kórokozó támadások folytán immunbiológiai készségét és képességeit csak lassan és fokozatosan tudja felépíteni.

Összefoglalás. Szerző 600 BCG-oltás után 1 éven át folytatott rendszeres allergia kutatóvizsgálatokkal a következő eredményekre jutott:

1. vakcinálásnál a BCG-allergia gyermekkorban az oltás utáni 8—14 nap között lép fel;

2. revakcinálásnál már korábban, 6—8 nap között fejlődik ki tuberkulin-allergia;

3. az újszülöttkor allergiás állapotalakulása elhúzódik, leggyakrabban 6—8 hét között jelentkezik, de a 3. hónapban, sőt azután is felléphet;

4. a tuberkulinérzékenység kezdetben csak koncentráltabb oldattal mutatható ki (0,1 mg tuberkulin), később az allergiás érzékenység fokozódik, milliós hígítású oldat is pozitív reakciót adhat, sőt a Pirquet-próba is pozitív lehet.

A tuberkulin-allergiának 8—14 nap között való megjelenése bizonyíték amellett, hogy a tuberkulin-allergia időbeli megjelenésében is teljesen egyezik minden parenteralisan kifejlődő heteroprotein allergiás állapottal.

IRODALOM: 1. *Bessau:* Mschr. f. Kheilk. 29, 289 (1925). — 2. *Erba:* Notiz, Ist. Vaccin. Antitbc. 1, 25—28 (1951). — 3. *Flesch:* Gyermekgyógyászat II. 9. sz. (1951). Gyermekgyógyászat 5. sz. (1955). — *Flesch—Halász:* Népegészségügy 5. sz. (1951). — 4. *Görgényi—Göttche:* Tuberkulose im Kindesalter. Wien (1951). — 5. *Landsteiner* and *Chase:* Proc. exper. Biol. and Med. 49, 688 (1942). — 6. *Latsch:* Mschr. f. Kheilk. 98, 497—499 (1950). — 7. *Rich* és munkatársai: idézve *Keller* után: Beitr. Klin. Tbk. 106, 185 (1951). — 8. *Schmid:* Beitr. Klin. Tbk. 105, 397 (1951). Beitr. Klin. Tbk. 109, 159—162 (1953). *Schmid* und *Hagge:* Beitr. Klin. Tbk. 109, 139—142 (1953). — 9. *Voit:* Orvosi Hetilap XCV. évf. 1. 17—21 (1954). — 10. *Wallgren:* Berberich—Spiro: Therapie der Tuberkulose. Leiden. Immunität című fejezet Wallgrentől (1937). Beitr. Klin. Tbk. 101, 295—315 (1948). — 11. *Zimányi:* Orvosok Lapja 2, 51 (1948). — 12. *Hajós—Rajka:* Asthma, ekzema és rokon kórképek az allergia tanának tükrében. Budapest, Eggenberger (1944).

PATHOLÓGIAI TANULMÁNY

Az Orvostovábbképző Intézet (mb. igazgató: Bársony Jenő dr.) Kórbonctani Intézetének (főorvos: Vécsei Anna dr.) közleménye

Rosszindulatú daganatok áttételei a szívizomban

Írta: VÉCSEI ANNA dr. és RUTKAI PÁL dr.

A rosszindulatú daganatok aránylag ritkán okoznak áttételt a szívizomban. A régebbi közleményekben csak kevés számú ilyen esetet találunk; az újabb statisztikákban ez a szám emelkedik, nyilván azért, mert egyes közlemények alapján a figyelem már ráirányult a szívizom áttételes daganataira.

Abban minden szerző megegyezik, hogy a szív másodlagos daganatai gyakoribbak, mint az elsődlegesek. A statisztikák azonban meglehetősen eltérnek egymástól, egyes szerzők nagyobb anyagot vizsgálva is csak kevés számú esetet találnak, míg mások daganatos esetek boncolásánál nagy számú szívizomáttételt írnak le. A régebbi közlemények közül elsősorban *Zalka* (1) munkája érdemel figyelmet, aki 1935-ig 40 év rákanyagát nézte át és közel 5000 esetből mindössze 0,9%-ban talált szíváttételt. *Bardenhauer* (2), *Willis* (3), *Walther* (4) közléseiben több ezer eset feldolgozása alapján is csak 1,76—5%-ban találtak szíváttételeket. *Prichard* (5) közli az irodalomban 1951-ig megjelent nagyobb statisztikákat és azt találja, hogy daganat miatt elhaltak boncolásakor 3,9%-ban fordulnak elő szívmetastasisok.

Találunk ezeken kívül néhány nagyobb statisztikát, amelyek lényegesen nagyobb számú szívizomáttételt közölnek. *Scott* és *Garvin* (6), *Goudie* (7), *De Loach* és *Haynes* (8) 7—13,9%-ban találtak szíváttételeket.

A közölt különböző statisztikák megítélhetőségét erősen befolyásolja az a körülmény, hogy a szerzők egy része a leukaemia vagy lymphogranulomatosis stb. szívizominfiltratióit is a másodlagos daganatok között említi. Változnak az adatok aszerint is, hogy a szerzők a szívburok és az izomzat daganatos áttételeit együtt vagy külön tárgyalják. Különböző intézetekben más módon dolgozzák fel a boncolási anyagot és nem mindenütt történik a szívizom részletes vizsgálata. A szívizomáttételeket rendszerint csak makroszkópos megtekintéssel diagnosztizálták és nem keresték a mikroszkópos kicsinységű áttételeket. Jogos az a feltevés, hogyha az áttételek megkeresésére irányuló részletes mikroszkópos feldolgozás történik, akkor sokkal nagyobb számú szíváttétel esetet lehet találni. Erre *Horányi* és *Timcsák* (9) szolgáltatott példát. Ezek a szerzők nagy fagyasztott metszetekkel jóformán az egész szívizomzatot feldolgozták és így 32 daganatos esetben 7 szívizomáttételt találtak. Ezekből mindössze 1 volt szabad szemmel is látható.

A nagyobb anyagot tárgyaló dolgozatokon kí-

vül számos közlemény csak egy-egy esetet ismertet. Hazai vonatkozásban *Varga* (10) közölt egy hypernephroma és egy melanoblastoma által okozott szívizomáttétel-esetet. *Farádi* (11) élőben diagnosztizálta mediastinalis lymphosarcoma szívizomáttételét.

Saját anyagunk 704 rosszindulatú daganatban elhalt beteg boncolására vonatkozik. Ezek közül 61 esetben találtuk a szív daganatos áttételét. Ez 8,66%-nak felel meg. A feldolgozás úgy történt, hogy nemcsak a szokásos iránymetszések mentén vizsgáltuk át a szívizmot, hanem a szívfal minden egyes részletéből több helyről is végeztünk kimetszéseket. Eseteinket aszerint csoportosítottuk, hogy a daganat a szív mely rétegében helyezkedett el. Eszerint csak a szívizomban 11 esetben, míg a szívizomban és a pericardiumon egyidejűleg 20 esetben fordult elő daganatos áttétel. 30 esetben a daganatos áttétel csak a pericardiumon volt megtalálható. Ezt az utóbbi csoportot nem tárgyaljuk, csak azokat az eseteket részletezzük, amelyekben a daganat a szívizomban is előfordult, tehát összesen 31 esetet. Ezek közül 14 esetben a daganatos áttétel csak a bal szívfélben volt, 7 esetben a jobb szívfél volt a daganatos áttétel helye és 10 olyan esetet találtunk, amelyben a daganatos áttételek mind a jobb, mind a bal szívfélben fellelhetők voltak. Az esetek ilyen eloszlása megfelel az irodalom adatainak *(Walter, Scott* és *Garvin)*, bár van olyan szerző is *(Prichard)*, aki szerint a jobb szívfélben nagyobb számban vannak áttételek.

Az esetek megoszlását az elsődleges daganat helye szerint a következő táblázatban foglaltuk össze.

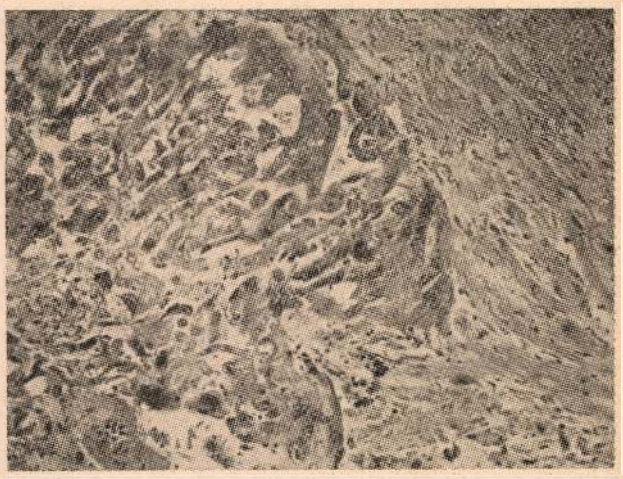
Elsődleges daganat	áttételek	
	csak szívizomban	a pericardiumon és a szívizomban
113 bronchuscarcinomából	1	7
44 emlőcarcinomából	—	2
62 pancreascarcinomából	—	1
21 prostatacarcinomából	1	2
4 melanoblastomából	—	3
105 vastagbélcarcinomából	—	1
73 epehólyagcarcinomából	2	—
4 nyelvcarcinomából	—	1
115 gyomorcarcinomából	1	1
27 ovariumcarcinomából	1	—
22 méhnyakcarcinomából	1	—
16 pajzsmirigycarcinomából	1	—
2 chorionepitheliomából	1	—
29 hypernephromából	1	—
9 lymphosarcomából	—	1
5 reticulumsejtes sarcomából	1	—
4 myosarcomából	—	1
1 kereksejtes sarcomából	—	1

A táblázat adataiból látható, hogy az elsődleges daganat a szervezet legkülönbözőbb helyein fordulhat elő. Hasonló értelműek az irodalmi adatok is. Valamennyi szerző megegyezik abban, hogy szíváttétel a leggyakrabban generalizált melanoblastoma eseteiben fordul elő. Ez a daganatféleség anyagunkban aránylag ritkán, csak 4 esetben fordult elő. Ezek közül 3 esetben voltak áttételek a szívben. Anyagunkban legnagyobb számban — 8 esetben — az elsődleges daganat bronchuscarcinoma volt. Az összes boncolt tüdőtumorok 7%-ában keletkezett szívizommetastasis. A szerzők legnagyobb része is a bronchuscarcinomát jelöli meg, mint a szíváttételek leggyakoribb elsődleges daganatát. Ha ehhez a számhoz hozzávesszük a pericardiumon talált áttételeket is, akkor a tüdőtumorok kb. 21%-ában találtunk szíváttételeket. Ez a szám megfelel *De Loach* és *Haynes* adatainak.

Az irodalomban gyakorisági sorrendben az emlő rákja következik, míg a mi anyagunkban ettől eltérő módon az emlő carcinomája aránylag ritkán okozott szívizomáttételt. 44 boncolt emlőcarcinoma-eset között összesen 2 szívizomáttételt észleltünk és ezekben az esetekben is a daganat a pericardiumról per continuitatem terjedt a szívizomba.

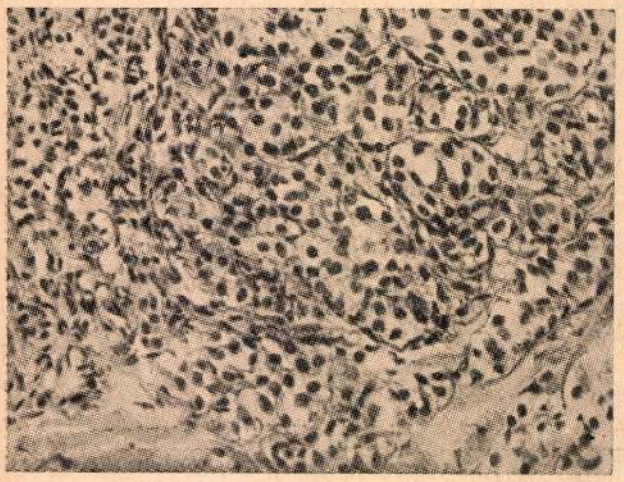
Anyagunkban — szemben az irodalmi adatokkal — szokatlanul nagy számban láttunk prostatacarcinoma által okozott szívizomáttételt. 21 boncolt prostatacarcinoma esetből 3 okozott áttételt a szívizomba, ami kb. 15%-nak felel meg. *Willis* egyetlen prostatacarcinoma által okozott szíváttételt sem említ és ugyancsak nem szerepel elsődleges daganatként a prostatarák *Zalka* nagy statisztikájában sem. Sem a különböző nagy statisztikákban, sem egyes eseteket ismertető közleményekben nem találtunk említést chorionepithelioma által okozott szívizomáttételről. A mi anyagunkban egy ilyen esetet láttunk, amelyben nemcsak a szívizomrostok között találtunk kis áttételt, hanem a tágult capillarisokban is láttunk daganatsejtcsoportokat. Az elsődleges méhdaganatot boncolás előtt 3 héttel távolították el és boncoláskor a májban, tüdőben és agyban talált áttételeken kívül a szívben a jobb kamrában, a mellső szemölcsizomban is láttunk szabad szemmel daganatot, mikroszkóppal pedig a már említett daganatsejteket a capillarisokban.

Egy esetben a jobb vese hypernephromája okozott áttételt a szívizomban. A majdnem gyermekfejnyi primaer daganat betört a vena cava inferiorba és abban 4 cm hosszú daganatthrombust okozott. A jobb pitvar falában a vena cava beszá-



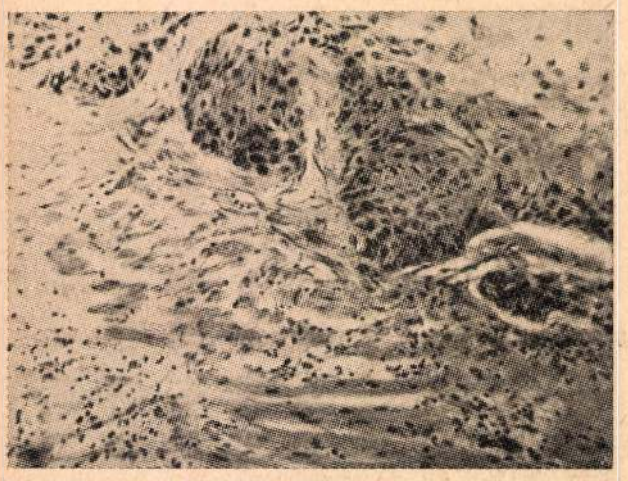
1. ábra. Áttétel a chorionepitheliomából.

jadzásával szemben cseresznyemagnyi daganatos csomót találtunk. Ez mikroszkóp alatt mindenben megfelelt a hypernephroma typusos képének.



2. ábra. Áttétel a hypernephromából.

3 esetben láttunk laphámrák-áttételt a szívizomban. Egyik esetben a primaer daganat az epehólyag elszarusodó laphámrákja volt, ez a jobb kamra falában a septumra is ráterjedve gesztenyényi daganatos áttételt okozott. Másik esetben a nyelv állományában levő tojásnyi laphámrák volt a primaer, s ez a nyaki és mediastinalis nyirokmirigyeken, valamint a pleurákon és tüdőkön kívül, a bal kamrában okozott mogyorónyi és babnyi daganatos csomókat és egy kisebbet a jobb kamra falában is.



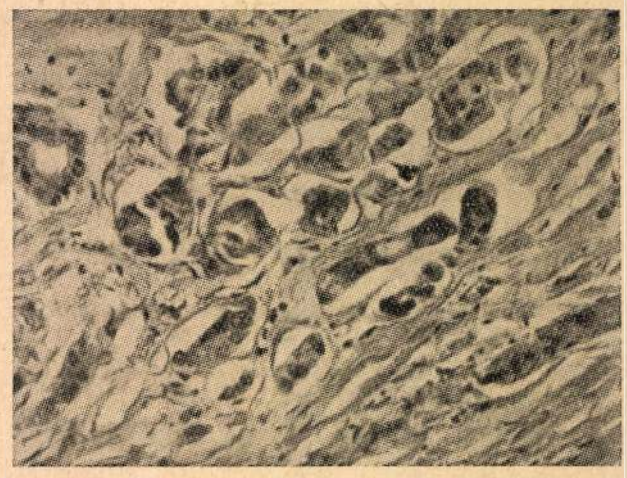
3. ábra. Áttétel a nyelvcarcinomából.

Harmadik esetünkben a méhnyak laphámrákja okozott mikroszkópos áttételt a szívizomban. Ilyen laphámrákáttételek a rendelkezésünkre álló irodalomban egyáltalán nem szerepeltek.

Egy esetben 54 éves nő méhizomzatában keletkezett myosarcoma okozott kiterjedt áttételeket a tüdőkben és a pleurákon. Innen terjedt a daganat a pericardiumra és a szívizomba, ahol a bal pitvar falát teljesen átjárta. Ilyen esetet sem találtunk eddig más szerzők leírásaiban.

115 boncolt gyomorrák esetünkből mindössze egy okozott áttételt a szív izomzatában. Ugyanakkor a májban és a mediastinalis nyirokcsomókban is voltak áttételek. A szívben a bal kamra izomzatában találtunk mogyorónyi, szövettanilag az elsődleges adenocarcinoma képének mindenben megfelelő áttételes csomót.

A szívizomban talált áttételes daganatok ritkán fordultak elő egyenkint. Többnyire több, esetleg sok kisebb daganatos csomót találtunk. 31 esetünk közül 3 olyan eset fordult elő, amelyben daganat szabad szemmel nem volt látható a szívizomban és csak a mikroszkópi képekben találtuk meg az áttételeket. Azokban az esetekben, amelyekben egy vagy több szabad szemmel jól látható daganat volt a szívben, gyakran találtunk ezek mellett mikroszkópos áttételeket, vagy — mint már leírtuk — daganatsejtcsoportokat az erekben.



4. ábra. Áttétel a gyomorcarcinomából.

A szívizomáttételek úgy keletkeznek, mint egyéb szervek daganatos áttételei. Egyszerűen magyarázhatók azok az esetek, amelyekben a szívizomáttételek generalizált rákos burjánzás részjelenségekként jöttek létre. Ezekben az esetekben a daganatsejtek a véráram útján eljutottak a szervezet minden részébe, így a koszorúereken keresztül a szív izomzatába is. Erre példa egyik prostatarák, vagy a kereksejtes sarcoma-esetünk, ezekben számos áttételt találtunk a többi szervekben is. Ilyenek a melanoblastoma-esetek is, amelyekben az egész szervezet ugyancsak tele volt kisebb-nagyobb festékes daganatokkal. A régebbi irodalomban szerepelt az a feltevés, hogy a melanoblastoma áttételei gyakrabban jelentkeznek a szívizomban, mint más daganatokéi. Eseteinkben a különféle generalizált rosszindulatú dagaatok éppen úgy megjelentek a szívizomban, mint a melanoblastoma áttételei.

Haematogen úton keletkezett áttételek vannak olyan esetekben is, amelyekben a rákos burjánzás nem terjedt el az egész szervezetben, csak egyes szervekben. A jobb szívfél metastasisai úgy jöhetnek létre, hogy a rosszindulatú daganat valahol betör a vena cava infrendszerébe, a daganatrészecskéket a véráram tovább sodorja s azok először a jobb pitvar falában akadnak meg. A bal szívfélben metastasisok a tüdők elsődleges vagy áttételes daganataiból származhatnak, ha azok valahol a vena pulmonalisok üregébe kerülnek. Így magyarázhatjuk a chorionepithelioma és hypernephroma szívizomáttételeinek keletkezését is. Mint ismeretes, mindkét daganatféleség főleg a vénás rendszer útján terjed tova. Hypernephroma esetünkben meg is találtuk a vena cava inferiorban a daganatrögöt, a cho-

rionepithelioma esetben pedig a szívizomból készült metszetekben a tágult venákban fekvő kis leszakadt daganatrészecskék láthatók.

A nyirokérrendszeren keresztül azok az áttételek jönnek létre, amelyek az elülső mediastinum nyirokcsomóinak közvetítésével jutnak a szívizomba. Az ilymódon retrograd úton létrejövő áttételek — mint anyagunkon is látható — nem tartoznak a ritkaságok közé. Például az egyik prostatarák és a gyomorrák-esetünkben megtaláltuk a daganatos áttételeket a mediastinalis nyirokcsomókban és könnyen elképzelhető, hogy a daganatrészek nyirokutakon retrograd irányban terjedve tapadtak meg a szívizomban. Bronchus carcinoma eseteiben pl. majdnem mindig találhatók daganatos áttételek a mediastinalis nyirokcsomókban és ez lehet az oka annak, hogy a szívizomáttételek elsődleges daganataiként olyan nagy százalékban szerepelnek a bronchuscarcinomák. Mivel a máj rekeszi felszínének és a rekeszizom jobb oldalának nyirokutai is a mediastinalis nyirokcsomókba vezetnek, a hasi szervek daganatai által okozott szívizomáttételeket ezen az úton keletkezőkként foghatjuk fel.

A daganatnak további terjedési módja a tüdőből, illetve a pleurákról vagy a daganatos mediastinalis nyirokcsomókból a szívizomba per continuitatem való direkt növekedés. 10 esetben láttuk, hogy a nagy kiterjedésű mellkasi daganatok a szívburokra, majd azon keresztül a szívizomba ily módon terjedtek be. Ezzel szemben igen nagy kiterjedésű tüdő-, illetve pleuradaganatok érintetlenül hagyták a szívburkot. Néhány esetben azt is megfigyelhettük, hogy a fali pericardium daganatszövettel volt átjárva és a visceralis szívburok, valamint a szívizom teljesen intakt maradt. Ennek okát abban látjuk, hogy a szívburok, illetve a szívizom ér- és nyirokérellátása egymástól többé-kevésbé független és a daganat nagy infiltráló képessége szükséges ahhoz, hogy direkt úton benőjjön egyik szövetrétegből a másikba.

Bár a szív áttételes daganatai mind haematogen, mind lymphogen úton létrejöhetnek és a direkt infiltratio lehetősége is sokszor feltételezhető, a szív áttételes daganatai aránylag ritkák. Ennek oka abban kereshető, hogy az izomzat általában nem alkalmas környezet daganatsejtek megtapadására és növekedésére. A csontváz harántcsíkolt izomzatában is csak igen ritkán találunk daganatos áttételt. Az izomzat állandó mozgása bizonyára akadályozza a daganat növekedését; vonatkoztatható ez különösen a szívizomzatra, amely állandóan összehúzódik és elernyed. Ez az állandó mozgás bizonyára speciális anyagcseretermékek keletkezésével jár és ezek között az anyagok között bizonyára nem egy olyan lehet, amely a környezet kémiai adottságát úgy változtatja meg, hogy az a daganatra kedvezőtlen környezetet jelent. Hogy egyes daganatok az állandó mozgás és a kedvezőtlen kémiai környezet dacára mégis okoznak áttételt a szívizomban, az a különböző daganatok különböző fokú infiltráló készségével magyarázható.

A leírt kisebb és nagyobb szívizomdaganatok klinikai tüneteket akkor okoztak, amikor megfelelően nagyok, vagy nagyobb számúak voltak. A daganatokat a klinikusok sohasem diagnosztizálják, mindig boncolásnál derül ki. Ha klinikailag voltak is egyes tünetek, mint arrythmia, dyspnoe, praecordialis fájdalom, vagy felsővégtag oedemák, ezek egyáltalán nem voltak jellemzőek és a leromlott állapotú beteg szívizomelégtelenségével is magyarázhatók voltak. Az EKG a legtöbb esetben nem mutatott lényeges eltérést, ami természetes is, mert a daganatok nem foglaltak el nagy területet és nem is helyezkedtek az ingervezető rendszer területén. Eseteink közül mindössze nyolcszor történt EKG-vizsgálat és ezek közül csak egy olyan eset volt, amelyben értékelhető EKG-elváltozások voltak. Ebben az esetben ugyanis 3 hónapos időközben két EKG-vizsgálat történt s ezek az ezalatt kifejlődött komoly szívizomelváltozásra utaltak. Szívizommetastasisok által okozott specifikus klinikai tünet vagy jellemző EKG-elváltozás nincs. Előfordulhat, hogy a daganat olyan nagy, hogy a szív typusos rtg-képét megváltoztatja, vagy olyan helyen fekszik, hogy valamely nagyobb coronariaágat összenyomhat. Ilyen esetben lényegesebb tüneteket okozhat és — ismerve a primaer tumort — gondolni lehet szívizomáttételre.

Összefoglalás. Szerzők 704 daganatos boncolásnál talált 31 szíváttételt közölnek. Ismertetik az elsődleges daganatok helyét és a szíváttételek keletkezésének módjait.

IRODALOM: 1. *Zalka Ö.:* Székesfőv. stat. közl. 94. kt. 3. sz. — 2. *Bardenhauer:* Zbl. allg. Path. und Path. Anat. *34;* 337, 1924. — 3. *Willis R. A.:* Pathology of Tumours. Butterworths, London, 1953. — 4. *Walther H. E.:* Krebsmetastasen. Benno Schwabe, Basel, 1948. — 5. *Prichard R. W.:* Arch. Path. *51;* 98, 1951. — 6. *Scott R. W.—Garvin C. F.:* Am. Heart J. *17;* 431, 1939. — 7. *Goudie R. B.:* Brit. Heart J. *17;* 183, 1955. — 8. *De Loach J. F.—Haynes J. W.:* Arch. Int. Med. *91;* 224, 1953. — 9. *Horányi M.—Timcsák A.:* Frankfurter Zeitschrt. für Path. *48;* 297, 1935. — 10. *Varga Gy.:* Kísérletes Orvostud. *2;* 1950. — 11. *Farádi L.—Gréczi M.:* Orvosi Hetilap *95;* 1437, 1954.

Др. Анна Вечеи — др. Пал Рутткаи: *Метастазы злокачественных опухолей в сердечной мышце.*

Dr. Anna Vécsei und Dr. Pál Rutkay: *Herzmuskelmetastasen bösartiger Geschwülste.*

Verff. fanden bei 704 Obduktionen von Geschwulstfällen 31 Herzmetastasen. Es werden der Ausgangsort der Primärgeschwülste und die Entstehungsmodi der Herzmetastasen besprochen.

Forgalomba kerül 50 g-os tubusban

TIMIDON ZSELÉ

anticoncipiens

Gyártja: **Egyesült Gyógyszer- és Tápszergyár, Budapest X.**

KLINIKAI TANULMÁNY

Az Országos Korányi Tbc. Intézet (igazgató-főorvos: Seri István dr., tudományos vezető: Sebők Loránd dr.) szervezési, módszertani, statisztikai és Tüdőbelosztályainak, és az Állami Fodor József Tbc. Gyógyintézet (igazgató-főorvos: Riskó Tibor dr.) I. sz. Tüdőbelosztályának közleménye

Tuberkulosztatikumokkal kezelt tüdőbetegek sorsa 5 évvel az intézeti távozás után

Írta: NÉMETH TIBOR dr., PAPP ANDRÁS dr., ÜVEGES JENŐ dr., NYÁRÁDY IVÁN dr. PÁL FERENC dr. és BOLEMAN ESZTER

A gyógyintézeti kezelés a tuberkulotikus beteg életének aránylag rövid szakasza, ennek ellenére az intézeti kezelés különböző formái — eredményességüktől függően — a betegek további sorsára döntő hatásúak. Az elért gyógyeredmény a tbc. gondozó intézet felügyelete és kezelése alatt sokrétűen változhat. Ezért kell a megbetegedés szanációját az idő távlatában szemmel kísérni és a korai gyógyeredményeket évek múlva ellenőrizni.

A tuberkulosztatikus kezelés bevezetése óta hazai, nagy anyagra támaszkodó szanációs statisztikai feldolgozás kevés van. Munkánkban az 1950—51. évben az Országos Korányi Tbc. Intézetből eltávozott betegek késői gyógyeredményét vizsgáltuk meg. Ebben az időben intézetünkben bronchoszkópia, rétegfelvételezési és tenyésztési lehetőségek eléggé korlátozottak voltak. A tuberkulosztatikumok közül sem a streptomycin (Strm), sem a PAS mennyisége a szükségletet nem elégítette ki. A sebészet főképp extrapleurális és plasztikai műtéteket végzett. Intézetünk túl zsúfolt volt, a kórház kultúra és beteg-higiéne elemi feltételei is hiányoztak.

A beteganyag részletezését illetően utalunk az 1952. évi Tbc. kongresszuson elhangzott előadásunkra. A legfontosabb adatokat a következőkben foglaljuk össze: A tényleges ápolási idő átlaga 153 nap volt. A betegek 52%-a a 15—29 évjáratokból került ki. A betegek közel 11%-ánál légmell-kezelés, 17%-ánál pedig sebészeti beavatkozás történt. Az antituberkulotikus kezelést illetően a betegek 40%-a Strm-t, 46%-a PAS-t kapott. A Strm-kezelés átlagos dózisa 26 g, a PAS-kezelésé 500 g volt. Az eltávozott betegek 31%-a korai „pozitív" gyógyeredményt ért el.

I.

Minden eltávozott betegről *epikritikus szanációs kartont* állítottunk ki. A szanációs kartonon a beteg részletes epikrizise, a karton perforált szélén a legfontosabb diagnosztikus, terápiás, szanációs stb. adatok — kivágással jelezve — szerepeltek. A kartonon feltüntetett lelethez viszonyítottuk azokat a változásokat, amelyek a beteg klinikai állapotában azóta észlelhetők voltak. A budapesti tbc. gondozókat személyesen kerestük fel és a törzslapokból írtuk ki a betegek jelenlegi klinikai adatait és azokat a *késői szanációs lapra* vezettük rá. A vidéki tbc. gondozó intézetektől a késői szanációs lapokon kértünk választ betegeink jelenlegi sorsára vonatkozólag. A tbc. gondozókban ismeretlen betegeknek kérdőívet küldtünk. Hosszas és alapos adminisztrációval, levelezéssel sikerült az eltávozott betegek 83%-át felkutatni.

A problematikus eseteket gondozói kiszállásunk alkalmával a kezelő orvosokkal is megbeszéltük. A beteg késői szanációjának helyes megítéléséhez elengedhetetlen feltétel a kezelő orvossal történő személyes konzultáció, a gondozói törzslapok, leletek, rendelkezésre álló röntgenfelvételek átnézése. Így válik a szanációs munka az intézeti és gondozói orvos közötti kapcsolat gyümölcsöző eszközévé.

A betegek csoportosításánál különösen a kaverna előfordulását és a folyamat kiterjedését vettük figyelembe. Csoportosításunk hasonló *Good* (1) felosztásához (lásd az 1. és 2. tábla fejléceit). A Koch-pozitív kavernagyanús megbetegedések a 2. táblázaton szerepelnek. Tudvalevő, hogy az intézeti esetek 90%-ában a Koch-pozitív köpet forrásaképp kavernát lehet diagnosztizálni (2).

II.

Jelenlegi munkánkban két problémakört emelünk ki: Megvizsgáltuk, hogy az antituberkulotikus gyógyszerek bevezetése milyen hatással volt a tüdőbetegek életlehetőségére és milyen változást eredményezett a különböző intézeti terápiás eljárások késői eredményeiben.

Az első kérdés tárgyalásánál eredményeinket az antituberkulotikus kezelés bevezetése előtti statisztikákkal hasonlítjuk össze. Erre legalkalmasabbnak véltük *Foster* 1941. évi eredmény-statisztikáját. A szerző szintén 5 évvel az intézeti távozás után vizsgálta az életlehetőségeket és betegeinek ugyancsak 17%-át nem tudta felkutatni. Beteganyaga feltehetően hasonló, vagy könnyebb volt, de betegeinél hosszabb ápolási idő szerepelt (3). Adatai szerint 5 év múlva betegeinek 31%-a halt meg, ugyanakkor a mi tuberkulosztatikumokkal kezelt betegeink közül csak 12%. Akkoriban tehát minden harmadik beteg, aki az intézetet elhagyta, 5 éven belül elpusztult betegsége következtében, a tuberkulosztatikumok bevezetése óta csak minden nyolcadik. Az INH bevezetése óta az életlehetőségek még inkább javultak, de késői statisztikáink még nincsenek.

A halálozások az intézeti távozást követően zömével az első években következtek be. A különböző kórformák szerint vizsgálva a mortalitást, szembetűnő volt, hogy a nem kavernás folyamatok alacsony halálozása a kaverna megjelenésével gyorsan emelkedik és a folyamat kiterjedésével rohamosan növekedik. A továbbiakban a különböző kezelési módok értékét táblázatokba foglalva szemléltetjük.*

* Feldolgozásunkban csak a tuberkulosztatikumokkal kezelt, legalább 6 hétig ápolt betegek szerepelnek.

154 beteg tartozik a nem kavernás, csak tuberkulosztatikumokkal kezelt betegek csoportjába, felerészben disszeminált (haematogen) forma, felerészben gócos-infiltrativ elváltozás. 13 esetben a bronchus tbc-s folyamata állott előtérben. Alapgyógykezelésük a PAS volt, a betegek kétharmada csak egymagában kapta, míg egyharmada Strm-t is kapott. Életben van 96%-uk, 6 beteg exitált.

1. sz. táblázat.
A nem kavernás folyamatok tuberkulosztatikus kezelésének késői gyógyeredményei.

Az esetek	A tbc-s folyamat				Összesen	
	primer	pleuritisz	egyoldali	kétoldali	szám	%
Száma	8	6	58	82	154	100
Ebből: él	8	6	56	78	148	96
meghalt	—	—	2	4	6	4

A nem kavernás megbetegedések halálozása egyharmadára esett vissza. Elég gyakori azonban még a folyamatok exacerbációja. A haematogen formák a periodikus tuberkulosztatikus kezelés következtében jobb prognózisúvá váltak. Eseteinkben a halálozások között nem szerepelt haematogen kórforma. Korábbi statisztikák szerint a haléleset zömét a haematogen megbetegedések tették ki (1).

2. sz. táblázat.
Kavernás tüdőfolyamatok tuberkulosztatikus kezelésének késői gyógyeredményei.

Az esetek	A tbc-s folyamat			Összesen	
	egyoldalon kavernával	kétoldali: egyoldalon kavernával	kétoldalon kavernával	szám	%
Száma	167 a)	70 b)	74 b)	311	100
Ebből: él	136	41	33	210	68
meghalt	31	29	41	101	32

a) 15 ptx. kísérlet, b) 5—5 ptx. kísérlet.

311 kavernás beteg távozott „csak" tuberkulosztatikus kezeléssel. Ezeknél az eseteknél a korai kavernazáródás, amint erről 1951-ben beszámoltunk, kereken 19% volt (4). Öt év után ugyanezen eseteknél a tartós kavernazáródás 15%-ra esett vissza. A betegeknél 32%-os késői mortalitást találtunk. Ez és a tartós kavernazáródás 15%-a együttesen figyelmeztetnek a kavernás megbetegedések „csak" tuberkulosztatikus kezelésének elégtelenségére és az aktív beavatkozások bevezetésének szükségességére. Ugyanerre figyelmeztet a hazai szerzők közül *Marton* már 1950-ben, és *Seri*, aki megállapítja, hogy a gyógyszerekkel zárt kavernák 50%-a ½—1 év múlva recidivál (41, 42). *Leitner* (43) kimutatta, hogy különösen gyakran recidiválnak a Strm-kezelés után záródott kavernák. A kavernás folyamatokra *Kováts* prof. és *Kovács M.* (44) megállapítása is vonatkozik, miszerint a Strm-kezelés a tuberkulózis ciklikus természetét nem befolyásolja.

Ha a halálozások közül az intézetbe már megoldhatatlan állapotban felvett betegeket levonjuk, úgy a tuberkulosztatikumokkal kezelt kavernás megbetegedések késői mortalitása a betegek egynegyedét teszi ki. *Breu* eseteiben 3 év múlva a halálozás 23,7% volt. *Monroe* és munkatársai 5 éven belül 23,1%, *Plihkal, Styblo, Konkalova* 3—5 év után 42% halálozásról számoltak be (5, 6, 7).

97 beteg távozott az intézetből bevezetett légmellel, akik közül még 15 baktériumot ürített a távozáskor. Jelenleg a légmellel kezelt betegek 91%-a van életben. Ha a halálozásokat „megtisztítjuk" és számukból az infauszt állapotúakat és azokat, akiknél az ellenoldal megoldatlan állapota okozta az exitust, leszámítjuk, úgy a ptx-szel kezelt betegek késői mortalitása 5%-ra módosul. A negatívan távozottak között haláleset nem következett be. Mind a 9 exitus a pozitív köpettel távozó betegek közül került ki. Ez a tény is aláhúzza a negatív köpettel való távozás jelentőségét.

3. sz. táblázat.
Ptx-szel kezeltek késői gyógyeredményei.

Az esetek	A tbc-s folyamat			Összesen	
	egyoldalon kavernával	kétoldali: egyoldalon kavernával	kétoldalon kavernával	szám	%
Száma	54	30	13	97	100
Ebből: él	51	27	10	88	91
meghalt	3	3	3	9	9

Az irodalmi adatokat áttekintve megállapíthatjuk, hogy *Drolet* (32) és *Berg* (33) statisztikáit kivéve, a szerzők többsége amellett tört lándzsát már a tuberkulosztatikumok előtt, hogy a légmellkezelés javítja a kavernás betegek késői prognozisát. A modern gyógyszerek bevezetése óta, amint saját vizsgálataink is szemléltetik, ez utóbbiak véleménye látszik helytállóbbnak.

A tuberkulosztatikus éra előtti ptx-szel kezeltek életlehetőségei az irodalmi adatok szerint 20—66% között ingadoztak. *Mándi* 1941-ben a ptx-szel

4. sz. táblázat.
Extrapleurális ptx. kezelések késői gyógyeredményei.

Az esetek	A tbc-s folyamat			Összesen	
	egyoldalon kavernával	kétoldali: egyoldalon kavernával	kétoldalon kavernával	szám	%
Száma	84	45	12	141	100
Ebből: él	81	42	11	134	95
meghalt	3	3	1	7	5

kezeltek tartós gyógyeredményét 53%-nak találta (8). *Seri* 1953-ban a tuberkulosztatikumokkal előkezelt eseteknél már 79%-os jó korai gyógyeredményről számolt be (9). Megállapítható saját adataink alapján, hogy a ptx-szel kezelt betegek életbenmaradási aránya az irodalmi középarányost véve alapul, közel kétszeresére emelkedett.

141 beteget bocsátottunk el extrapleurális műtéttel, akik közül 21 esetben más intézetben végezték el a műtétet, de utókezelésük intézetünkben történt. A betegek 95%-a él. 7 haláleset történt, akik közül 4 pozitív köpettel távozott. Ha 5%-os mortalitáshoz a 17%-os recidivát hozzászámítjuk, úgy megállapíthatjuk, hogy a késői jó gyógyeredményt az extrapleurális ptx-szel kezelt betegek 78%-ánál értünk el. A recidivák több mint $^2/_3$-a az ellenoldali folyamat progressziójában, kavernizációjában nyilvánult meg. A műtéti oldalon 6 esetben észleltünk rekavernizációt. Ambuláns gyógyszeres utókezelésben a betegek 29, míg intézeti kezeléssel egybekötött gyógyszerelésben 37%-uk részesült (6. tábla).

Ezek az adatok jobbak, mint *Kulka* késői gyógyeredményei (11). Ennek oka, hogy a mi eseteink 1 évvel későbbi ápolási időtartamból adódnak és az adatainkban 4 korai halálozás nem szerepel. Ezek beszámításával az extrapleurális műtéttel elbocsátottak halálozása 8%. Eredményünket az antituberkulotikus éra előtti adatokkal összehasonlítva azt látjuk, hogy a Strm. és PAS műtéti előkezelés és védelem a betegek életlehetőségeit messzemenően megjavította. *Le Foyer* 25%, *Gaubatz* 21%, *Adelberger* 22% korai és késői mortalitásról számol be a tuberkulosztatikumok előtti időből, majd *Gaubatz* 1948—49-ből származó 476 esete 4 évi megfigyelés után 9% mortalitást mutat (11, 12, 13, 14).

95 beteget bocsátottunk intézetünkből elvégzett thorakoplasztikával. 5 év múlva a betegek 90%-a maradt életben. A halálozások többségükben határindikációk voltak (óriás-kaverna, roncslebeny, -tüdő) és resztkavernával távoztak. Ha a határindikációval műtött és meghalt eseteket a mortalitásból leszámítjuk, úgy a plasztikával kezeltek késői mortalitása 2% körül mozog.

A resztkavernával távozott betegek rossz prognózisát *Joly* is megerősíti és egyúttal a resztkavernások megszaporodását írja le (45). *Douglas* a tuberkulosztatikus kezelés bevezetése előtt, 1936 és 1941 között műtött 102 plasztikás beteg 5 éves késői gyógyeredményéről számol be. A műtéteket általában jobb indikációk mellett végezték, de nem zárták ki teljesen a gyengébb indikációkat sem. 5 év múlva a betegek 14%-a halt meg és 86%-a maradt életben (14). Hazai szerzők közül *Katona* és *Tóth* 1—5 évi megfigyelés után 62 plasztikásnál 4 halálesetet közölnek (15).

5. sz. táblázat.
Plasztikai műtétek késői gyógyeredményei.

Az esetek		A tbc-s folyamat			Összesen	
		egyoldalon kavernával	kétoldali: egyoldalon kavernával	kétoldalon kavernával	szám	%
Száma		57	32	6	95	100
Ebből:	él	52	29	5	86	90
	meghalt	5	3	1	9	10

A 6. sz. táblázat szemlélteti az életben levő betegekkel történteket az intézeti távozás után. Az intézeti távozást követően elhalálozott betegek adatai ezen táblázatunkban nem szerepelnek. A 6. sz. táblázatot alaposan szemügyre véve, láthatjuk, hogy az eltávozott betegek csupán 30%-a nem kapott azóta tuberkulosztatikus kezelést. 25%-uk ambulanter és 36%-uk intézeti ápolással egybekötve kapta a gyógyszereket, A tuberkulosztatikus kezelés legnagyobbrészt INH és PAS kombináció volt. 13 ptx, 18 extrapleurális és 19 rezekciós műtét bevezetésére, illetőleg elvégzésére került sor. Tehát utólagosan az életben maradott esetek 10%-ánál történt művi beavatkozás. *Monroe* és munkatársai adatai szerint 1947—48-ban eltávozott és Strm-nel kezelt betegeiknél 5 éven belül 50%-ban történt műtét. Betegeiknél 19% volt a késői mortalitás (20).

A „csak" tuberkulosztatikus kezelésben részesült kavernás folyamatoknál volt a leggyakoribb

6. sz. táblázat.
A különböző kezelésmódok az intézeti távozás után.

A folyamat jellege és a kezelés módja	Betegek száma	Távozás óta tünet- és panaszmentes		Ambuláns (tbcgondozói) gyógyszeres kezelésben részesült		Ismételt intézeti ápolás alatt: Csak gyógyszeres kezelésben részesültek		Beavatkozás is történt: ptx.	extrapl.	plaszt.	rezekt.	összesen	
		száma	%	száma	%	száma	%					szám	%
Nem kavernás, tuberkulosztatikus kezelés	148	59	40	29	20	30	20	2	6	—	2	10	7
Kavernás, csak tuberkulosztatikus kezelés	210	43	21	59	28	70	33	4	7	10	7	28	13
Pneumothorax	88	26	30	19	22	21	24	2	4	1	2	9	10
Extrapleurális ptx	134	35	26	39	29	37	27	5	1	4	3	13	10
Plasztika	86	35	41	22	26	14	16	—	—	—	5	5	6
Együtt	666	198	30	168	25	172	26	13	18	15	19	65	10

az ismételt intézeti ápolás. 21%-nál volt az intézeti gyógykezelés tartós. Természetesen az intézeti ápolást követő 28%-os ambuláns és 46%-os intézeti gyógyszeres kezelés nem mind recidiváló megbetegedés miatt vált szükségessé. Egy részük az intézeti kezelés folytatását alkotta, más részük a nem szanált betegség progressziójának megfékezésére szolgált. Hasonlók az ebből az időből származó más szerzők adatai is.

A légmellel kezelt betegek 30%-a a befejezett kezelés után tünet- és panaszmentes, ugyanakkor az esetek több mint a fele további tuberkulosztatikus, elsősorban INH gyógyszerelésben részesült, 34%-uk intézeti ápolást is kapott. 7 esetben sebészeti beavatkozás is történt. A légmellkezelés utáni recidivák számát *Böszörményi* általában kb. 30%-ra becsüli (21). Megállapítja, hogy a légmell-kezelés annak ellenére, hogy a késői mortalitási adatokat megjavította, sem az antituberkulotikumok előtti időszakban, sem utána a recidivák számát nem csökkentette.

A plasztikával műtöttek 41%-a jó állapotban van. Ezeknek a betegeknek kavernája záródott, Koch-negatívak és munkájukat elvégzik. A betegek közel fele további gyógyszerelést kapott és 5 meg nem oldott megbetegedésnél rezekciós műtétet végeztek. Megfigyelhető a táblázaton, hogy a plasztikás betegek kerültek a legkevésbé ismét intézetbe (22%). Ebből talán arra is következtethetünk, hogy a recidiváik aránylagosan kisebb számmal fordultak elő és *Mitchell* álláspontját megerősíthetjük, aki a recidiva elkerülése szempontjából a thorakoplasztikát a légmell-kezelésnél sokkal értékesebb eljárásnak tartja (46).

III.

Ha összegezve adatainkat számvetést végzünk és az elmúlt évtizedek során a tuberkulotikus betegek mortalitási adatait vizsgáljuk, a következő kép tárul elénk: *Simmonds* adatai szerint 1928-ban a munkáslakta londoni külvárosban a tuberkulotikus betegek 86%-a 5 éven belül meghalt. Ugyanebből az időből származik az angol *Thompson* statisztikája. Vizsgálatai szerint a fertőző betegek 25%-a volt csak életben 5 évvel a diagnózis felállítása után. *Tattersal* betegeit a folyamat kiterjedése szerint osztályozta. Eszerint a mortalitás a minimális kiterjedésű folyamatoknál 5 év után 30, a mérsékelt kiterjedésűeknél 54 és az előrehaladottaknál 71% volt. *Foster* bevezetőben említett adatai 1941-ből származnak, betegeinek 31%-a meghalt. És sorolhatnánk tovább a statisztikákat, amelyek a tuberkulosztatikumok bevezetése előtti időkből származnak, mind hasonló szomorú képet nyújtanának (19).

Joggal írja *Sebők* 1951-ben a következőket: „Még néhány évtizeddel ezelőtt a gümőkórral szemben szinte fatalista megnyugvás jellemezte az orvost, most a terápia fejlődése és az antibiotikumok az azelőtt menthetetlennek tartott betegek tízezreit teszik tartósan munkaképessé és gyógyítják meg." *Foster* és *Simmonds* adataival szembeállítjuk intézetünk 12%-os késői mortalitását. *Thompson* adataira pedig a fertőző betegek 21%-os mortalitása a válasz.

A nem kavernás folyamatok közül átlagosan 4% halt meg az intézeti távozást követő 5 éven belül, míg a kavernás megbetegedések 21%-a elpusztult, a különféle tuberkulosztatikus és aktív beavatkozás ellenére. *A kaverna tehát, mint az már régóta ismeretes, döntő hatással van a beteg további sorsára és jelentőségét az új tuberkulosztatikumok bevezetése óta sem vesztette el. Adataink két fontos követelményre hívják fel a figyelmet: a kavernamentes, korai esetek mielőbbi felismerésére és a tuberkulosztatikumok által meghosszabbított életű krónikus kavernás megbetegedések problémájának megoldására.*

Ha a késői eredmények elbírálásánál nem a felvételi, hanem a távozási leletet vesszük alapul, úgy még inkább kidomborodik *az intézeti szanáció végcélja: a kavernazárás és a bacilusürítés megszüntetésének elérése.* Azoknál a betegeknél, akiknél a kavernazáródást, illetve a bacilusürítést akár gyógyszeresen, akár beavatkozás segítségével sikerül elérni, illetve megszüntetni, a halálozás 5 év alatt 7% volt, szemben azokkal a betegekkel, akik positiv köpettel hagyták el az intézetet, és 5 éven belül 57%-uk meghalt. Világos, hogy a positiv köpettel való távozás nem jelentheti a folyamat kielégítő megoldását. Amint *Böszörményi* is írja „A kavernás tüdőgümőkórban a visszaesések aránylag nem gyakoriak, ha a kavernát — tehát a positiv köpet forrását — a gyógykezelés kapcsán maradéküreg nélkül sikerült zárni" (21). Épp így a késői gyógyeredmény fokát nem a therapia formája, hanem a különböző beavatkozások által elért jó korai gyógyeredmény (kavernazáródás, debacilálás) határozza meg.

Ezért is használjuk fontos mutatóként az intézeti szanáció lemérésnél még mindig a fenti két kritériumot. Az antituberkulotikumok, különösen az INH bevezetése óta a „kavernagyógyulás" más formái is gyakoribbá váltak (feltelődött kaverna, cysta-szerű átlakulás). Az ilyen formájú „kavernagyógyulások" késői eredménye még nem ismeretes.

Természetesen nemcsak az intézeti munka fejlődése az egyedüli, amely ismertetett gyógyeredményeinket lehetővé tette. Számos új diagnosztikai eljárás, bakteriológiai kimutatás és a röntgen felvételezés mennyiségi és minőségi javulása, a felkutató munka, a megelőző, gondozási munka megjavulása, a közegészségügyi szociális viszonyok előrehaladása segítette elő az intézeti szanációs munka hatásosságát.

Reméljük, hogy gyógyeredményeink ismertetése nemcsak a tbc. szakorvosok, de a más szakmákban dolgozó kollégák részére is hasznos lesz, mert megváltoztatja a tuberkulózisról alkotott eddigi szemléletüket. Derűlátóbbá tesz bennünket a tbc-s betegekkel történő mindennapos foglalkozásunk során, hiszen a néhány évtized alatt elért fejlődés és az időközben megjelent újabb tuberkulo-

sztatikumok még jobb eredmények zálogát hordják magukban.

Irodalommal a szerzők készségesen állnak rendelkezésre.

Др. Тибор Нэмет—др. Андраш Папп —др. Енэ Ювегеш —др. Иван Няради — др. Ференц Пал — др. Эстер Болеман: *Судьба больных туберкулёзом, леченных противотуберкулёзными средствами пять лет спустя после выхода их из больницы.*

Dr. Tibor Németh, Dr. András Papp, Dr. Jenő Üveges, Dr. Iván Nyárády, Dr. Ferenc Pál und Eszter Boleman: *Das Schicksal mit tuberkulostatischen Mitteln behandelter Lungenkranker 5 Jahre nach Entlassung aus der Anstalt.*

Verff. untersuchten den Einfluss der unter Einbeziehung tuberkulostatischer Mittel ausgeführten komplexen Anstaltsbehandlung auf die Lebensaussichten Lungenkranker 5 Jahre nach der Entlassung aus der Anstalt. Einleitend wird die Methodik der Untersuchung besprochen. Die Bearbeitung erfolgte auf Grund der Daten „epikritischer Sanationskartone" und „später Sanationskarten". Das bearbeitete Material umfasst ausschliesslich Patienten, die in 1950 und 1951 nach wenigstens 6 Wochen dauernder Anstaltsbehandlung entlassen wurden. Verff. gelangten zu folgenden Ergebnissen: Die Lebensaussichten betragen bei mit tuberkulostatischen Mitteln behandelten Prozessen ohne Kaverne 96%, bei ausschliesslich tuberkulostatisch behandelten Prozessen mit Kaverne 68%, bei mit Pneumothorax behandelten Fällen 91%, bei mit extrapleuralem Ptx behandelten Fällen 95%, bei mit Thorakoplastik behandelten Fällen 90%. Die Gesamtmortalität war 12%, 17% unbekannt, d. h. 5 Jahre nach der Entlassung waren sicher 71% der Kranke am Leben. 36% der Patienten kamen innerhalb von 5 Jahren wieder in Anstaltsbehandlung. Im Vergleich zu älteren statistischen Ergebnissen wird festgestellt, dass die Einführung der Tuberkulostatika die Spätresultate der Anstaltsbehandlung — noch vor der Anwendung des INH und der Resektionen in Anstalten — um rund 20% vorbessert hat. Bei kavernösen Prozessen zeigten die Lebensaussichten im Allgemeinen eine noch grössere Besserung, bei den mit Pneumothorax behandelten Fällen erreichte dieselbe 50%. Die Güte der Spätresultate wird letzten Endes nicht durch die Form der angewandten Therapie bestimmt, sondern durch den Erfolg der verschiedenen Eingriffe, die auf eine Frühsanation (Kavernenschluss, Debazillierung) hinzielen.

KAZUISZTIKA

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Anatómiai, Szövet- és Fejlődéstani Intézete (igazgató: Krompecher István dr. egyet. tanár) és a II. sz. Belklinikájának (igazgató: Petrányi Gyula dr. egyet. tanár) közleménye

Atrioventricularis blockhoz vezető primaer szívtumor

Írta: ÓVÁRY IMRE, PINTÉR LÁSZLÓ és LEÖVEY ANDRÁS dr.

A szív elsődleges tumorai rendkívül ritkán fordulnak elő. Ennek oka az anyagcsere sajátosságain kívül az alábbiakban kereshető: *a)* A szívizomnak igen kicsiny a mitoticus aktivitása és a különböző ártalmakra inkább degenerativ, mint regenerativ úton válaszol. *b)* A szív aránylag kevés kötőszöveti elemet tartalmaz és tömege a testéhez viszonyítva csekély, mintegy 0,4—0,5% (1). *c)* Az állandó aktivitás és pumpáló hatás is úgy látszik gátlólag hat a tumorszövet kialakulására. Eddig a világirodalomban több mint 420 esetet ismertettek (1). Ezek szövettani megoszlása a következő: myxoma, sarcoma, rhabdomyoma, angioma, fibroma, hamartoma, lipoma és epitheliális tumorok. Kiindulási helyük szerint lehetnek endo-, myo- és pericardialis eredetűek. Minden életkorban előfordulnak. Ismeretes congenitalisan (2, 3), csecsemőkorban (4) és 79 éves aggastyánon (5) megfigyelt eset is. A betegségnek jellemző klinikai tünete nincs, hosszú ideig a betegek teljesen panaszmentesek lehetnek. A tünetek alakulása függ a tumor helyétől, nagyságától, alakjától, növekedési gyorsaságától és bizonyos szövettani sajátosságoktól. Ennek megfelelően leginkább kis- vagy nagyvérköri decompensatiót, pericardialis folyadékgyülem syndromát, ingerképzési és vezetési zavarokat, valamint peripheriás embolisatiót észlelhetünk. Olykor — különösen bal pitvari myxomák esetében — rohamokban jelentkező collapsust, tüdőoedemát és következményes végtag gangrénát is megfigyeltek (6). A betegek több mint 30%-a hirtelen, Adams—Stokes-syndroma tünetei között exitál (5). Az elkülönítés elsősorban veleszületett, vagy szerzett billentyűhibától (7) — főleg stenosis ostii venosi sinistritől — pericarditis exsudativától (8), coronaria keringési zavartól (5), rheumás carditistől, bacterialis endocarditistől (9) és szelep mechanizmussal járó bal pitvari golyó-thrombustól szükséges (6). Előben a helyes kórismézés, különösen térszűkítést vagy látható deformitást nem okozó tumorok esetében rendkívül nehéz. *Gassmann* közleménye szerint ez eddig csak 4 esetben sikerült (10).

Esetünk ismertetése.

B. L. 75 éves nőbeteget 1955. II. 14-én vettük fel a II. sz. Belklinikára.

Családi anamnesise negatív. Előzetes betegségek: 18 éves korban malária, 1945-ben typhus abdominalis. Első menses 14 éves korban, később szabályosan, 4 hetenként jelentkezett. 6 terhesség, 6 szülés, 5 élő, egészséges gyermek. 30 éve menopausa, azóta hypertoniás. Utóbbi években sokat köhög, sietéskor, munkavégzéskor fullad, erős szívdobogást érez. Egy hete nagyon gyenge, étvágytalan, kisebb hőemelkedései vannak, fulladása fokozódott. Orvosa ismételten gyér szívműködést észlelt. Vérnyomása emelkedett. Lényegesebb testsúlyváltozás nem történt.

Status. Gyengén fejlett, gracilis nőbeteg. Acralis testrészek s látható nyálkahártyák cyanoticusak. Kifejezetten dyspnoes, orthopnoes. Peripheriásan oedema nincs. Szív balra másfél ujjal nagyobb, tiszta hangok, rythmusos működés. Aorta második hangja ékeltebb.

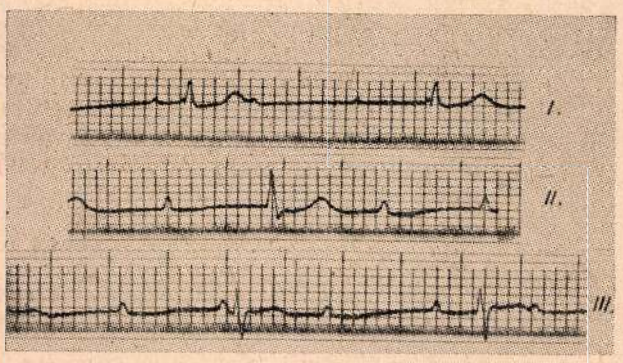
Testmozgásra nem változó, kifejezett bradycardia. Pulsus-szám 46/min. R. R.: 250/80 Hgmm. Mellkas emphysemás. Tüdők felett ad basim mindkét oldalt vegyes hólyagú szörcsölés.

Lényegesebb vizsgálati adatok. Vvs.-sz.: 4 800 000, fvs.-sz.: 12 000, We.: 4 mm/ó. Urina: fs.: 1030, a.: +++, p. s. negatív, Ehrlich-r.: enyhén fokozott, üledék: 6—8 vvt. látóterenként. Mellkas-rtg.: dús, terjedelmes hilusok. Emphysemás tüdőmezők. Bal sinus nem nyílik meg. Szív jobbra egy, balra másfél ujjal nagyobb, ívei ellapultak. EKG: teljes pitvar-kamrai dissociatio. 70-es pitvari, 27—36-os frequentiájú kamra-rythmus. Főtengely balra deviál. Kamrai asynchronia. QRS távolság 0,17 mp. (1. ábra.)

Kórlefolyás. A felvételt követő napokon állapotában lényeges változás nem történt. 4 nap múlva hirtelen nyugtalan, majd aluszékony lett, cyanosisa. dyspnoeja nagymértékben fokozódott. A systolés vérnyomás 150 Hgmm alá süllyedt. Átmenetileg 12-s percenkénti pulsus-számot észleltünk. Később a szívműködések száma 20—30/min. között befolyásolhatatlanul állandósult. Fokozódó eszméletlenség és szívelégtelenség tünetei között II. 19-én, a hirtelen rosszabbodást követően 20 óra múlva exitált.

Klinikai diagnózis: Hypertonia. Coronaria sclerosis. Pitvarkamrai dissociatio. Cardialis decompensatio. Nephrosclerosis (?) volt.

A sectiót II. 20-án *Haraszti Antal dr.* végezte. Boncjegyzőkönyv lényegesebb adatai: A szívburok felszíne sima, fénylő, tükröző. Üregében néhány ml. szalmasárga folyadék. A szív megnagyobbodott, a kamrák izomzata erősen megvastagodott. Az izomzat kp. tömött. Szívbelhártya felszíne sima, fénylő, tükröző. A tricuspidalis billentyű cuspis medialisa alatt a szívizomban borsszemnyi szürkésfehér heg. Nevezett vitorla és az alatta levő endocardium között álinhúrok haladnak. A billentyűk hártyásak, elemelhetők. Koszoruserek jól átjárhatók, intimájukon néhány apró vajsárga plaque látható. A nagyerek belhártyáján számos kendermagnyi, lencsényi, sárgásfehér felrakódás. Fenti elváltozás az aorta hasi szakaszán a legkifejezettebb. A baloldali pleura sima, fénylő. Jobboldalon a zsigeri és fali lemez lapszerint összenőtt. A tüdők súlyosak, metszéslapjukról nyomásra nagymennyiségű habzó savó ürül. Az alsó lebenyek vérbőek, állományuk kissé törékeny. Pajzsmirigy megnagyobbodott, állományában körülírt, babnyi, kolloid tartalmú göb. Hasi situs kóros eltérés nélkül. A lép sorvadt, felszíne

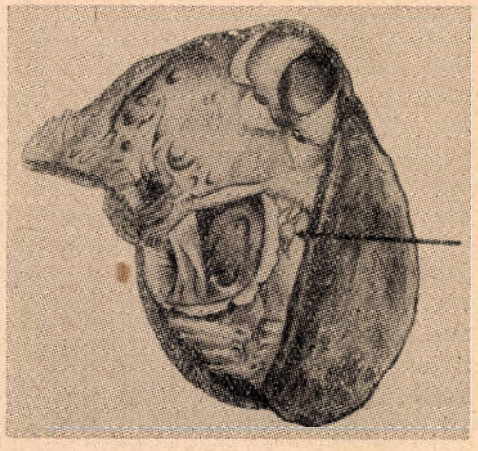


1. ábra.

sima, tokja ráncos. Metszéslapján a follicilusok és trabeculák rajzolata kivehető. Máj megkisebbedett, felszíne sima, tokja feszes. Metszéslapján a szerkezet szerecsendió rajzolatra emlékeztet. Az epehólyag kissé zsugorodott, mogyorónyi kövekkel kitöltött. Epeutak átjárhatók. Mellékvesék kp. nagyok, kéregállományuk lipoid-dús, velőállományuk barna. A vesék sorvadtak, tokjuk nehezen vonható le. A felszín helyenként durván, másutt finoman szemcsés. A kéreg és velőállomány határán tátongó erek. A kéreg és velőállomány a metszéslapon jól elkülönül. Vesemedence és ureterek nyálkahártyája halvány. Az uterus szabályos körtealakú. Nyálkahártyája bevérzett. Az ovariumok hegesek. Agy sorvadt, felszínén a gyrusok és sulcusok kifejezettek, utóbbiak kiszélesedtek. Az agykamrák kp. tágasságúak.

A Kórbonctani Intézet volt szíves kérésünkre az ingervezető rendszer feldolgozása céljából a szívet átengedni.

A 320 g súlyú hypertrophisált szívben a jobb vénás szájadék cuspis septalisa és a pars membranacea kamrai része között (5,5 mm nagyságú) sárgás színű, idegen szövetet találtunk az endocardium alatt, melyhez több álinhúr haladt (2. ábra). A szívet szövettani feldolgozás céljából Carnoy-ban



2. ábra. A makroszkópos praeparatumról készült rajz. A nyíl a tumorra mutat.

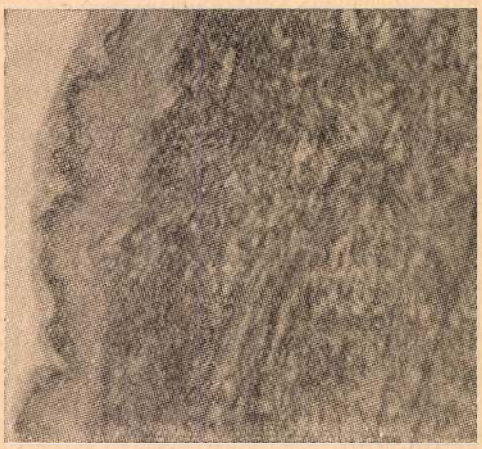
fixáltuk, paraffinba beágyaztuk és a tumort tartalmazó blockot sorozatmetszéssel feldolgoztuk.

A tumor felületes részeinek tangencialis metszetén kb. 6 mm átmérőjű köralakot mutat. Kis nagyítással látható a kötőszöveti tokkal körülvett tumor. A tok a mélyebb rétegekben összefügg az anulus fibrosussal. A tumort környező zsírszövet bőven erezett és több ideg kereszt- és hosszmetszet látható benne. Ugyancsak itt található a később ismertetendő ganglion-sejtcsoport. Kollagen rostokból álló tok. Feltűnő a tumor réteges szerkezete. Nagy nagyítással megállapítható, hogy a kollagen rostokból álló tok és a tumorszövet között nincs éles határ. Differenciál festés kiderítette, hogy a tulmor főként sima izomsejtekből és közöttük diffuse elhelyezkedő rugalmas rostokból áll. A simaizomsejtek hosszúak, megnyúltak, magjuk hosszú, lekerekített végű, dús chromatintartalommal bír. Több helyen mitosis látható. Helyenként vándorsejtes beszűrődés.

Diametralis metszetekben a tumor gyűrűalakot vesz fel. A sejtek alakja megegyezik az előző leírással, a réteges szerkezetet is megtartja. Az üreggel határos réteg sejtszegény, világosan festődő és intimához hasonló. A magfestés megtartott. Kivehető hámbélés nincs. Az üregtől a peripheria felé haladva egy rugalmas rosttömörülésből keletkező réteg található, mely hullámos lefutású és az

erek membrana elastica internájára emlékeztet. A tumor többi része egy kezdetleges érfal képét adja (3. ábra). Külön membrana elastica externa nem ismerhető fel. A kötőszövetes tok megfelel az erek adventitiájának.

Külön-külön megvizsgáltuk a His-köteg közös, jobb és bal szárát. A közös szár szerkezete megtartott, majd úgy a jobb, mint a bal száron fokozódó degeneratio jelei láthatók, így zavaros duzzadást, fragmentatiót, segmentatiót, helyenként a festődés eltűnését, a magvak duzzadását, töredezést, oldódását találtuk (4. ábra). A rostok között leukocyter beszűrődés látható. Az erekben stasis figyelhető meg. Több szerző, így *Yater* (11) véleményével megegyezően a His-köteg laedáltsága a bal száron kifejezettebb volt. A tumorhoz haladó álinhúrok keresztmetszete kívülről befelé haladva: endothelréteg, vékony simaizomréteg, kollagen rostokból álló kötőszöveti réteg. Ez alkotja a tokot. Ezen belül foglalnak helyet a Purkinje-rostok, melyek megfelelnek *Todd* klasszikus leírásának (12, 13). (Duzzadt rostok, világos festődés, perinuclearis udvar.) A valódi inhúr szerkezete ettől lényegesen eltér. A szívizomban az előbb említett jelenségeken kívül fibrosis myocardii jelei láthatók. Az erek falában lamelláris myoelastofibrosist találtunk. A szívizom és a coronariák állapota kornak megfelelő, megtartottnak mondható.

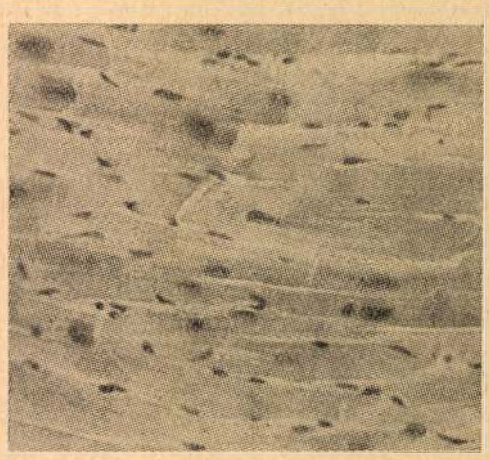


3. ábra. Diametralis metszet a tumor falából. Balról az üreg felől jobb felé haladva látható a membrana elastica internára emlékeztető rugalmas rosttömörülés. Resorcin-fuchsin, Leitz Periplan 10×-es ocular, Zeiss apo. 16 mm-obj.

A tumor környezetében, subendocardialisan a szívizomba ágyazottan ganglionsejtcsoportot találtunk, mely ovális alakot vesz fel (14, 15). A ganglionsejteken degeneratio jeleit nem találtuk A praeés postganglionalis rostok a sorozatmetszés folyamán jól követhetők voltak (5. ábra).

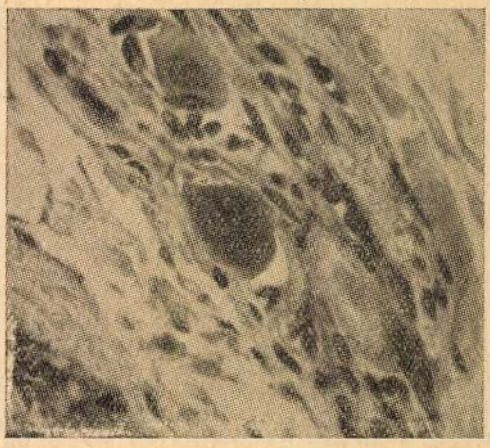
Megbeszélés.

A talált tumor kialakulását az alábbi módon képzeljük el: a szív fejlődése folyamán a bulbus cordis septumából fűződött le valószínűleg a tumor. A szövettani kép leginkább az arteria pulmonalis legkezdetibb szakaszára emlékeztet, ugyancsak emellett szól a localisatiója is. Így feltételezhető, hogy a truncus arteriosus kétfelé válása közben a pulmonalis részből levált csír alkotta a tumort. Így a hamarták csoportjába sorolható. Ez a levált érrészlet eredetileg is lumennel bírt, tehát



4. ábra. A degenerálódott His-köteg bal szára. Haemalaun-chromotrop 2 R. Leitz Periplan 10×-es ocular, Zeiss apo. 16 mm obj.

a talált üreg nem degeneratiós műtermék. Ahogyan a belek fejlődésénél hasonló lefűződéssel enterokystomák alakulnak ki, elképzelhető ugyanilyen mechanizmus szerint ezen kötőszöveti vasoformatio képződése is. Erre utaló adatokat a hozzáférhető irodalomban nem találtunk. Belső szerkezete arra utal, hogy teljes volt a lefűződés. A hamartaelmélet mellett a functióval kapcsolatos keletkezés lehetőségét is figyelembe kell venni. *Goerttler* izomban végzett embryonalis szövet-implantatiós vizsgálatai, melynek során cystaképződést észlelt, localis elasticaképződéssel (16) is ezt a feltevést támasztanák alá. Differenciáldiagnosztikai szempontból tekintetbe kellett venni a myomákat és a Verocay-féle neurinomát. Arra a kérdésre, hogy a



5. ábra. A tumor melletti ép ganglionsejtcsoport. Vas-haematoxylin, Leitz Periplan 10×-es ocular, Zeiss apo. 4 mm.

tumor miért nem mutatott növekedési tendenciát a beteg 75 éves koráig — erre utaló adatok ugyanis az anamnesisből hiányoznak — nem tudunk választ adni.

Döntő körülmény az atrioventricularis dissociatio létrejöttének értékelésében az, hogy a Hiskötegnek a tumortól distalis részében degeneratiót találtunk, mely nyilvánvalóan a tumor által gyakorolt nyomás következménye (17). A functio kiesése tehát teljes összhangban van a talált morphológiai elváltozással. A klinikai kép megfelel a morphológiai leletnek. A tumor melletti ganglion épsége ellene szól jelen esetben *Glomset* és *Bierge* amerikai szerzők azon állításának, hogy a szárblock létrejöttében a szívganglionok laesiójának lenne egyedüli és kizárólagos szerepe (18, 19, 20, 21, 22).

IRODALOM: 1. *Prichard R. W.:* A. M. A. Arch. Path. 1951. *51*:98. — 2. *Brown G., Gray J.:* Lancet 1930. *1*:915. — 3. *Farber S.:* Am. J. Path. 1931. 7:105. — 4. *Mahaim Y.:* Helvet. Med. Acta 1943. *10*:129. — 5. *Lieutenant J. W. H., Cooper H. R.:* Am. Heart J. 1955. *50*:782. — 6. *Fawcett R. E. M., Word E. M.:* Brit. Heart. J. 1939. *1*:249. — 7. *McCue C. M., Henninger G. R., Davis E., Ray J.:* Pediatrics 1955. *16*:372. — 8. *Végh L.:* Orv. Hetil. 1954. *96*:1191. — 9. *Centeno P. A.:* Pediatrics 1955. *16*:489. — 10. *Gassmann H. S., Meadows R., Baker L. A.:* Am. J. Med. 1955. *19*:357. — 11. *Yater W. M.:* Arch. Int. Med. 1938. *62*:1. — 12. *Todd T. W.:* Spezialized Systems of the Heart in cowdry. E. V. Special Cytology ed. 2. N. Y. P. B. Heober, Inc. 1932. vol. 2. p. 1175. — 13. *Bertolini R.:* Anat. Anzeig. 1955. *101*:209. — 14. *Dogiel A. S.:* Die Anordnung und Funktion der Nervensellen des Herzens des Menschen und der Tiere. Ebenda, 1914. 155. — 15. *Michailow S.:* Zeitschr. f. wiss. Zool. 1912. *99*:539. — 16. *Goerttler E.:* Szóbeli közlés után. — 17. *Hueck W.:* Morphologische Pathologie, 1953. 493. — 18. *Glomset & Birge:* Arch. of Path. 1948. *45*:135. — 19. *Woolard H. H.:* Journal Anat. 1925. *60*:345. — 20. *Perman E.:* Zeitschr. f. d. ges. Anat. 1924. *71*:382. — 21. *Fakutate K.:* Zeitschr. f. d. ges. Anat. 1925. *76*:592. — 22. *Glomset D. J. & Gross K. R.:* Arch. of Int. Med. 1952. *89*:923.

Imre Óváry, László Pintér und András Leövey: *Atrioventrikulärer Block infolge primaeren Herzgeschwults.*

1. Es wird ein Fall von atrioventrikulärem Block beschrieben, bei dem das Hissche Bündel durch eine gutartige Herzgeschwulst geschädigt wurde.

2. Es wurde ein gelblich-weisser Tumor von etwa 5 mm Durchmesser im Raum zwischen dem vorderen freien Rand des Segels der Trikuspidalklappe und der Pars membranacea septi ventriculorum gefunden.

3. Der gewebliche Bau der Geschwulst zeigt eine aus einer rudimänteren pulmonalen Anlage hervorgegangene bindegewebige Vasoformation, die einem Hamartom entspricht und wahrscheinlich während der Ausbildung der Arteria pulmonalis abgeschnüzt wurde.

4. Distal vom Tumor fand sich eine Degeneration im Hisschen Bündel.

5. Die Intaktheit der neben der Geschwulst gefundenen Ganglienzellgruppen schliesst in diesem Fall die Möglichkeit aus, dass die das Hissche Bündel begleitende Ganglienzellreihe für die Reizleitung von ausschliesslicher Bedeutung sei.

A Fejérmegyei Tanács Kórháza (igazgató: Kőrösy Ferenc dr.) Fertőző-osztályának, Kórbonctani Laboratóriumának és Idegosztályának közleménye

Csecsemő varrótű okozta agytályogja

Írta: HARGITAI REZSŐ dr., KASSAI ANTAL dr. és UDVARDY ÖDÖN dr.

Tűnek a koponya üregébe beszúrása a közhit szerint a gyermeklés elég gyakori, az irodalmi adatok tanúsága szerint azonban valójában ritka módja. *Ráth-Végh István* (1) „A sátán és cimborái" című könyvében említi az 1487-ben megjelent „Malleus malificiorum" (Boszorkánypöröly) című könyv alapján a következőket: „Már az újszülötteknél kezdődik a boszorkányok mesterkedése. Miután az ördög számára rendkívüli csemegét jelent a kereszteletlenül meghalt gyermek lelke, a *bábák* — ugyanis ezek közt különösen szép számmal akadnak boszorkányok — a csecsemőnek tűt szúrnak a fejébe és megölik." (177. old.) Főleg a régebbi külföldi irodalomban találunk néhány közlést, melyek alapján a gyermeket tűnek a koponya üregébe való szúrásával pusztították el. *Manz* (2) szerint a gyermeklés eme módját francia angyalcsinálók találták fel. *Reuter* (3) közli, hogy francia szerzők szerint egy bába régebben ilyen módon mintegy 40 újszülöttet tett el láb alól. *Voss* (4) a gyermeklés ezen fajtájáról 1935-ig irodalmi áttekintést ad s további két, általa észlelt esetet ír le.

A halál a tűnek a koponyába hatolása után sokszor nem azonnal, csak jóval később, esetleg évek után következik be valamilyen szövődmény révén, de ismert olyan eset is, amikor a tű jelenléte hosszú ideig tünet nélkül rejtve maradt s csak utólag keltette gyermeklés gyanúját. *Meixner* és *Hanau* (5) esetében a megkísérelt gyermeklés gyanúja tűnek a koponya üregében megtalálása alapján csak évtizedek után, egy 49 és egy 70 éves egyénnél merült fel. A *Heep* (6) által ismertetett két esetben az intracerebralisan elhelyezkedő tű az idők folyamán nagyságban és alakban megváltozott.

Beszúrási helyként leggyakrabban a fontanellák szerepelnek, de ismeretes a szemüregen vagy a garaton át való beszúrás is. Tűnek ölési szándékkal más testrészbe szúrásáról is olvashatunk, mint például hüvelyen át a hasüregbe [*Sury* (7)], a has- és a mellüregbe [*Ucke* (8)]. Szerepel azonban ölési szándékból a hátba és a combba szúrás mellett tűnek vagy tűdaraboknak egyidejűleg a tápcsatornába juttatása is [*R. Manz* (1)], vagy a koponyának tűvel való megszúrása mellett méreganyagnak (schweinfurti zöld) egyidejű beadása [*Meixner* (9)]. Szerepelhet tűszúrás öngyilkossági szándékkal is, vagy felnőtteknél is gyilkosság céljából. *Somogyi* (10) „Halálos szívszúrás tűvel" címen öngyilkosság esetét ismerteti.

Kevés az olyan magyar közlések száma, melyek tűnek a koponya üregében való megtalálását említik. *Belky* (11) tankönyvében egy, *Kenyeres* (12) könyvében néhány olyan esetről olvasunk, amikor ölési szándékkal szúrtak tűt az újszülött koponyájába. *Vásárhelyi* (13) 45 éves férfi falx cerebri-jében talált tűt, a tű bejutásának módja nem volt felderíthető. *Balló János* járási főorvostól szóbelileg értesültünk egy régebbi boncolási esetéről, amikor 9 éves leánynál az agyban talált zsákvarrótű mérsékelt erejű fejütés következtében agyvérzést okozott. A nyomozás során derült ki, hogy a tűt még 1 éves korában az akkor 6 éves gyengeelméjű bátyja szúrta fejébe azzal a szándékkal, hogy a felügyeletére bízott síró gyermektől megszabaduljon.

Ritkasága és érdekessége miatt tartjuk érdemesnek esetünk rövid ismertetését, a nagyterjedelmű kórlap és nyomozati adatoknak csak lényegesebb részeit emelve ki:

S. M. 1953. márc. 17-én született kisgyermeket 1954. dec. 29-én vettük fel osztályunkra Heine—Medin-kór gyanújával. Két hónappal azelőtt eklampsia után vették észre, hogy bal karját nem mozgatja; karja azóta is változatlan állapotban van. Felvétele előtt 5 nappal hányni kezdett, lázas és bágyadt lett, közvetlen ez váltotta ki kórházba küldését. A beküldési diagnózisok között a Heine—Medin-kór gyanúján kívül a plexus brachialis traumás sérülése, fractura claviculae is felmerült.

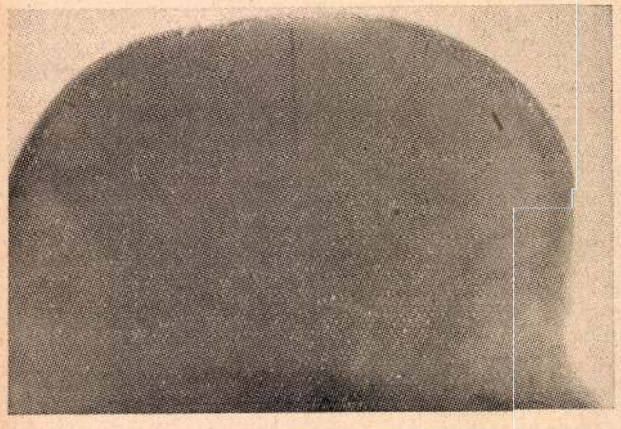
A gyengén fejlett, táplált leánygyermek (21 hónapos korára 7750 g) bal karját könyökben behajlítva tartja, vállban nem mozgatja, oldal irányban emelve karát, leejti. Reflexek kiválthatók. Kutacs 2×2 ujjnyi, közepén pörkkel fedett renyhe, részben heget is mutató gennyes bőrfolyamat, a pörk alól kevés genny ürül. Az esetet nem tartjuk gyermekbénulásnak, megfigyelésre elkülönítőbe vesszük fel.

Vizsgálati leletek: Mantoux 1:1000 neg., Wa. neg., vizelet negatív, fvs. 18 000, vértestsüllyedés 60 mm/óra, segm. 70%, ly. 18%, mo. 12%.

1955. jan. 8-án több ízben hány, üléskor fejét jobb válla felé hajtva tartja. Ekkor merült fel *agytályog gyanúja* s azt kapcsolatba hozzuk a kutacs területében észlelt gennyedéssel. Az anya utólagos érdeklődésünkre elmondja, hogy a *gennyedést gyermekének kb. egyhónapos korában észlelte először.* Ezen terület időnként megduzzadt, egy ízben orvos nyitotta fel s onnan genny ürült.

Szemészeti vizsgálat: „Mindkét szemfenéken a papillák határa elmosódott, a papillák kissé duzzadtak. A vénák kanyargósabbak, tágabbak. Diagnózis: *neuritis nervi optici o. u.* (Schramm főorvos, 1955. jan. 8.)"

Ideggyógyászati vizsgálat: Agyidegkör: anisocoria, b. o. a pupilla tágabb mint a j. oldali; a pupillák fényre, alkalmazkodásra jól reagálnak. A szemgolyók inkább jobbra és lefelé tekintenek. Jobb szemrés szűkebb, mint a baloldali. Nyelés, rágás, hangképzés rendben; élénken sír, deliberációs reflexek nincsenek. *Reflex-kör:* j. felsővégtagon a reflexek jól kiválthatók, b. o. fokozottak. Mko., de b. o. kifejezettebb Trömmer—Hoffmann-tünet és invers radius periost-reflex. J. alsóvégtag reflexek jól kiválthatók, b. o. fokozottak. Mko. láb-clonus, b. o. kifejezettebb és tartósabb. B. o. alsó végtagon Oppenheim, Mendel—Bechterew és Schuchowsky. J. o. kétes, b. o. kifejezett Babinski I—II. Rossolimo mko. hiányzik. Hasreflexek nem értékelhetők. *Mozgatókör:* Mk. felső végtagot a törzshöz szorítva tartja. B. felső végtag aktive egyáltalán nem, passzive nehezen egyenesíthető ki, de teljesen nem extendálható. B. lábfej peroneus-tartásban. Diagnózis: *Intracranialis folyamat, abscessus cerebri* (?), 1955. jan. 12.



1. ábra.

A következő napon elvégzett kétirányú koponyafelvétel legnagyobb meglepetésünkre a következőket mutatta: „Közvetlenül a nagykutacs alatt, a frontális síkban függőleges, a sagittalis síkban hegyével kb. 20 foknyira bal felé deviáló varrótű árnyéka látszik. A tű foka kb. 4—5 mm-rel van a koponya felszíne alatt. A p. a. irányú felvételen a sutura sagittalis kb. kisujjnyira tátong. (Frigyesi főorvos, 1955. jan. 13.)" (1. ábra.)

Az esetet azonnal jelentettük az ügyészségnek, mert feltehető volt szándékosság vagy gondatlanság fennforgása. Jan. 15-én röntgenernyő segítségével *Kabai* főorvos a varrótűt eltávolította. A nyíláson keresztül csak vér ürült, melyből baktérium nem tenyészett ki. A következő hetekben nem következett be javulás az antibiotikumok adása ellenére sem.

A további kórlefolyásból a következőket ragadjuk

2. ábra.

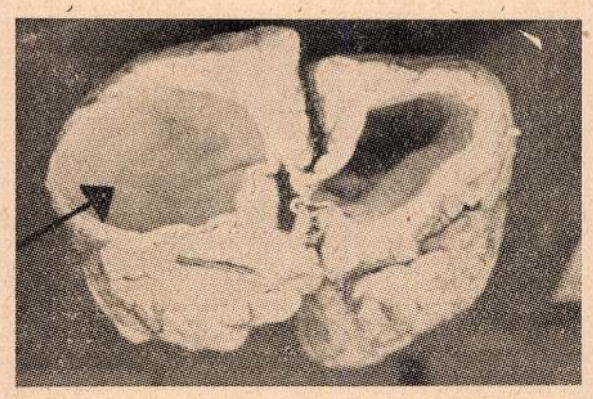
ki: Jan. 21. Mind a négy végtag tónusa fokozott, bal láb-klónus, j. kézfej tremor, Babinski mko. pozitív. Kutacs közép feszes. Febr. 5. J. o. a falcsontnak megfelelő területen a haj kezd kihullani a tű eltávolításakor használt röntgensugár következtében. Febr. 14. Állapota nem javul; fejkörfogat nő, a varratok tágabbak. Keveset eszik, időnként hány, fájdalmakat jelez, fejét fogja jobb kezével (2. ábra), sírós, szemeivel rendszerint egy irányba néz. Ismét felmerül az agytályog gyanúja, tisztázására és esetleges műtéti megoldás céljából a budapesti István-kórház gyermekosztályára szállíttatjuk, ahonnan márc. 21-én kapjuk vissza. Traumás hydrocephalusnak tartva — állapotának figyelembe vételével — műtéti megoldást nem javasolnak. 1955. május 3-án bekövetkező haláláig a fenti tünetek súlyosbodnak, alig táplálkozik, mesterséges táplálás ellenére erősen lefogy. Közben átmenetileg aseptikus meningitis zajlik le. Végső stádiumban facies meningealis, nagyfokú leromlás, behúzódott has tünetei mellett a keringés romlik s bronchopneumonia vet véget életének.

Klinikai diagnózis: Corpus alineum intracraniale, hydrocephalus consecutivus, meningitis purulenta, abscessus cerebri (?), atrophia, contracturák (a végtagokon, gerincen).

Sectio: Nagyfokban lesoványodott leánygyermek holtteste. A testhossz 74 cm, fejkerület 46 cm, testsúly 5260 g. A bőr testszerte igen halvány. A koponya a szokottnál nagyobb, részaránytalan, az agykoponya a jobb faltájon észrevehetően lelapult, szinte benyomódott. A nagykutacs harántujjnyi terjedelmű, behúzódott, területében hasonló nagyságú szabálytalan heges

folt van. A nagykutacs területében kifeszülő kötőszövetes hártya közepében kölesnyi nyílás van, melybe csak 1 mm-re hatol be a kutasz vége. A keményburok erősen tapad a csontok belső felszínéhez, egyébként középvastag, visszeres öbleiben kevés hullai véralvadék van. Az öblökben rögösödés nem észlelhető, azok belső felszíne mindenütt sima. Jobboldalt a keményburok belső felszínének hátsó részében, a koronavarrattól kb. 4 cm-nyire hátrafelé átlag 1 mm vastag, váltakozóan vöröses-sárgás színű, könnyen lekaparható felrakódás van. A felrakódás a koponyaalapra nem húzódik rá. A koponyaalap egyébként kissé laposabbnak tűnik, amennyiben a gödrök mélysége kisebb a szokottnál. A nagysarló szövetében a nagykutacs közepe táján látott nyílás alatt folytatólagosan egy — a koponyacsontra merőlegesen álló, kissé hátrafelé irányuló — vékony pamutszál vastagságú vörösesbarna, tömött, kötegszerű képlet található. Ezen köteg tövében az agy kivételekor a j. oldali félteke megfelelő területéből mogyorónyi agyrészlet szakad ki s marad összefüggésben a keményburokkal.

Az agyalapi cysternák tágak, különösen a cerebellomedullaris és a látóideg kereszteződés szomszédságában fekvő cysterna tágulata szembetűnő; bennük sok áttetsző agyfolyadék halmozódott fel. Az öregluk hátrafelé kitágult. A keményburok levonása után a koponyocsontokon kimaródás, elszíneződés nincs. A jobb dobüregben sűrű genny van. Az agytekervények ellapultak. Az agyállomány mindkét oldalt puha, hullámzó tapintatú. Az agy felvágása után megállapítható, hogy a jobb féltekében egy — nyílirányban 7 cm függőleges irányban 4,5 cm, a homloksíkban 5 cm terjedelmű, 80 ml űrtartalmú — sűrű szennyes-zöld gennyel telt *tályogüreg* van, mely túlnyomórészben a homloklebenyben foglal helyet, hátsó vége a központi tekervények területére esik (3. ábra). A tályog sima



3. ábra.

belfelületű, kívülről átlag 1 mm vastag pyogen membrán határolja. Mindkét oldalkamra hatalmas mértékben kitágult. Baloldalt az oldalkamra befogadóképessége 110 ml. A baloldali oldalkamra minden részlete megfelelő mértékben tágult. Itt a tágult kamrától laterál felé eső agyrészlet vastagsága 5 mm, fehérállomány úgyszólván alig található. Jobboldalt a kamra cornu frontáléja, mely a tályogüregtől befelé helyezkedik el, alig valamivel tágabbnak tetszik a szokottnál, ellenben a kamra többi részlete a baloldali kamra megfelelő részeihez hasonló mértékben tágult. A jobb oldalkamra laterális falának elülső részén szürkésfehér, vékony, szalagszerű képletek láthatók, egyebütt a kamrák fala sima. A Monroi-féle nyílás szembetűnően tág, úgyszintén a III. agykamra üregе is, a IV. agykamra tágassága közel normális. Az agykamrákban átlátszó, alig észrevehetően zavaros agyfolyadék van. Az agyalapi törzsdúcok nagyfokban sorvadtak.

Kórbonctani lelet: Abscessus cerebri l. d. Hydrocephalus internus chr. maximi gradus. Atrophia cerebri. Otitis media purulenta l. d. Pachymeningitis haemorrhagica chr. interna l. s. Aplanatio gyrorum cerebri. Bronchitis purulenta l. u. Bronchopneumonia confluens l. u. Atrophia et anaemia universalis majoris gradus.

Szövettani lelet az agyban jellegzetes tályog képét mutatja.

A megindult nyomozás rendkívül széles mederben folyt le. A tanúvallomások alapján gyanús volt, hogy az anya csak vonakodva vitte gyermekét orvoshoz, továbbá gyanús volt az a körülmény is, hogy 14 gyermekük közül 8 halt meg csecsemő- és gyermekkorban. A szülők úgyszólván az egész országot bejárták s szinte mindenütt egy-egy sír maradt utánuk. A nyomozó hatóságok a kórházakban ápolt gyermekek kórtörténeteit beszerezték, két esetben exhumálás is történt. Ezek végrehajtásakor különös figyelemmel voltak a tűnek a koponyában való esetleges jelenlétére, csontsérülésre stb. Az adatok gyanús jelenségeket nem szolgáltattak.

A nyomozás során adatok merültek fel arra vonatkozóan, hogy az anya olyan kijelentést tett, mely szerint a gyermekek korai halála rokonságukban gyakori. A nyomozás kiterjedt a szülők testvéreinek gyermekeinél előfordult halálesetekre is, de gyanús jelenségek ezen a téren sem mutatkoztak.

Laikus tanúk kihallgatása során felvetődött az a lehetőség, hogy az egyik gyermek nem épelméjű, s a többi sincs valami jó állapotban. Felmerült az a kérdés, hogy a gyermekek állapota nincs-e összefüggésben a szülők valamilyen bűnös ténykedésével vagy gondatlanságával. A megejtett szakorvosi vizsgálat a gyermekeknél enyhébb fokú vérszegénységen kívül lényegesebb eltérést nem állapított meg, rtg-vizsgálat a koponyaüregben tűt egyiknél sem mutatott ki.

A szülők tagadták, hogy tudomásuk lett volna a tűnek a koponyaüregbe jutási módjáról. Az eljáró hatóság szükségesnek tartotta a szülők elmeállapotának vizsgálatát, ami épelméjűséget állapított meg. Bűncselekmény vagy annak gyanúja hiányában a nyomozást be kellett szüntetni, így a varrótű koponyaüregbe jutásának módja rejtély maradt számunkra. Erre vonatkozólag csak találgatásokra vagyunk utalva. Természetesen a fentiek ellenére sem zárható ki 1. *a szándékosság* a szülők, esetleg a testvérek vagy más személyek részéről. Megfontolást érdemel a 2. *baleset* lehetősége véletlen folytán mind a szülők, mind a testvérek részéről. A nyomozás során adat merült fel arra vonatkozólag, hogy a családban szokás volt a testen bárhol, akár a fejen keletkezett gennyedés tűvel való felszúrása. Elképzelhető, hogy ilyen beavatkozás alkalmával véletlenül jutott a tű koponyába, s a megijedt tettes nem mert arról számot adni. Ugyan a véletlennek másféle lehetősége is elképzelhető, de az előbbi mellett valószínűtlennek mondható. A tűnek az agyba kerülési idejét sem tudjuk pontosan megállapítani, az adatok azonban arra mutatnak, hogy az a fiatal csecsemőkorra tehető.

Összefoglalás. Csecsemő kutacsán keresztül kideríthetetlen ok folytán varrótű került a koponyaüregbe, mely ökölnyi nagyságú agytályogot okozva két éves kor után halálhoz vezetett. Élőben diagnosztizált hasonló esetről a magyar orvosi irodalomban nem olvastunk.

IRODALOM: 1. *Ráth-Végh István:* A sátán és cimborái. Fővárosi könyvkiadó, 1948. — 2. *Manz R.:* Dtsch. Z. ger. Med. B. 35. 1942. 86—104. old. — 3. *Reuter F.:* Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 1933. Wien. — 4. *Voss:* Diss. München, 1935. — 5. *Meixner* és *Hanau:* cit. *Manz.* — 6. *Heep W.:* Röntgenpraxis, 1945. 151. o. — 7. *Sury:* cit. *Manz.* — 8. *Ucke:* Dtsch. Z. ger. Med. 19, 508 (1932). — 9. *Meixner:* cit. *Manz.* — 10. *Somogyi Endre:* O. H. 1953. 4. 104. old. — 11. *Belky:* Törvényszéki orvostan, 1895. Bp. — 12. *Kenyeres:* Törvényszéki orvostan, 1910. Bp. — 13. *Vásárhelyi:* O. H. 1927. 34. sz.

ÚJÍTÁSOK

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Tbc. Klinikája (igazgató: Pongor Ferenc dr.) Sebészeti Osztályának (osztályvezető: Schnitzler József dr.) közleménye

A bronchoskopcső átalakítása a narkózisban végzett vizsgálathoz

Írta: FÁBIÁN SÁNDOR dr.

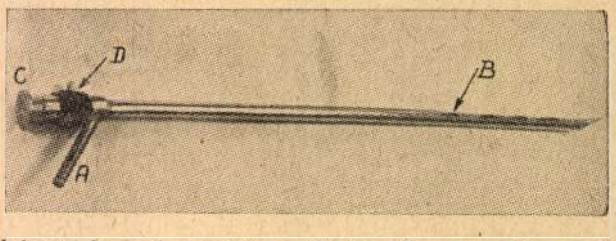
Hazánkban az endoskopos vizsgálatokat szinte kizárólag helyi érzéstelenítésben végzik. Világszerte így volt ez hosszú ideig, mert az addig ismert narkózistechnikák egyike sem volt megfelelő az endoskopiás vizsgálatokhoz. A modern narkózistechnika kidolgozása és fokozatos térhódítása során azonban ismét felmerült az a kívánság, hogy a különféle endoskopiákat, így a bronchoskopiát is narkózisban lehessen végezni.

Ma már kétségtelen, hogy a vizsgálat céljainak a barbiturát — rövid ideig ható relaxans (succinylszármazékok) kombináció kifogástalanul megfelel. Ennek a technikának azonban az is lényeges pontja, hogy a vizsgálat közben a beteg elég oxigént kapjon. Ezért a bronchoskopcsöveken különféle módosításokat hajtottak végre, sőt kifejezetten ilyen célra konstruáltak új műszertárt: a Mündnich-féle »Beatmungsbronchoskop«-ot.

Mi az ismert Lemoine-csövet alakítottuk át úgy, hogy O_2 insufflációt végezhessünk az altatásban végzett vizsgálat közben.

A cső proximális végén 45 fokos szögben 4 mm átmérőjű rovátkolt vezetéket építettünk be (ábra: A). Ezt a vezetéket kapcsoljuk az altatógéphez és percenként meghatározott mennyiségű O_2-t áramoltatunk át. Az O_2 jobb elosztása érdekében a distalis végen szaporítottuk az oldalnyílások számát. Azon a csövön, amit most használunk, 4—4 oldalnyílás van, a most készülőn már 6—6 lesz. Ezzel azt érjük el, hogyha pl. a cső a jobb főhörgőben van, a baloldal akkor is kap elég O_2-t (ábra: B). A cső bevezetésekor a proximális véget egy kupakkal zárjuk el (C), amelybe üveg- vagy műanyagablak van beépítve. A vizsgáló ezen keresztül látja, hogy helyes irányban vezeti-e a csövet, a kupak pedig megakadályozza, hogy az O_2 kifelé áramoljék. Amikor a vizsgáló a tracheában van, leveszi a kupakot és bedugja az optikát, így ismét elég jól zár a rendszer. Az O_2 ilyenkor az optika és a cső fala közt jut a tüdőkbe. Még zártabbá tehető a rendszer, ha a distalis végre egy gumigyűrűt húzunk (D).

Ezzel a konstrukcióval, amelynek a technikai kivitelezését Prokes Ferenc végezte a Finommechanikai Vállalatnál, egy éve dolgozunk a klinika sebészeti-bronchologiai osztályán. *Ezzel a kis technikai módosítással a modern narkózistechnika minden lehetőségét ki tudjuk használni.* A vizsgálatok száma egyre nagyobb lesz, és nálunk már rutinvizsgálati technika az altatásban végzett bronchoskopia.



A részletes technikát és a klinikai eredményeket egy másik közleményben írjuk meg.

GYÓGYNÖVÉNY SZAKÜZLETEK

Budapesten: VIII. Rákóczi út 51.
V. Tolbuchin körút 6.
II. Mártírok útja 42.
VI. Bajcsy-Zsilinszky út 3.

Vidéken: Debrecen, Vöröshadsereg útja 6.
Szeged, József Attila körút 57.
Pécs, Bem utca 1.

Megrendelés esetén a szaküzletek utánvét mellett szállítanak.

„HERBARIA" Országos Gyógynövény- és Selyemgubóforg. Szövetkezeti Központ
Budapest V. Arany János utca 29. Telefon: 312—900.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Pályázatot hirdetek a János-kórház rendelőintézetben megürülő következő állásokra: 1. E. 117. kulcsszámú *alorvosi* (esetleg segédorvosi) állásra, belgyógyászati szakképesítés mellett előnyben részesül kórházi felvételi adminisztrációban való jártasság. 2. A sebészeti osztályon megürült E. 118. vagy E. 119. kulcsszámú *segédorvosi* állásra. Az állások illetménye az érvényben levő rendeleteknek megfelelő. A kellően felszerelt pályázatokat e hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül az intézet igazgatóságához kell küldeni.

Bakács Tibor dr. igazgató-főorvos

---

(359)

Pályázatot hirdetek a Szabadsághegyi Állami Tbc. Szanatórium Tündérhegyi osztályán üresedésben levő 1 szakképesített *alorvosi* (E. 117. kulcsszám) és 2 *segédorvosi* (E. 119. kulcsszám) állásra. Javadalmazásuk a kulcsszámnak megfelelő illetmény és 30% veszélyességi pótdíj. A kellően felszerelt pályázati kérvényeket az intézet igazgatójának kell beküldeni. Határidő: 15 nap.

Vas Imre dr. igazgató-főorvos

Gödöllői Járási Tanács Rendelőintézete, (388)
Gödöllő (Ady Endre u. 37. sz.)

Pályázatot hirdet *nőgyógyász szakorvosi* állásra. A rendelési idő napi 6 óra. Az állás javadalmazása a kulcsszám szerinti illetmény, korpótlék és családi pótlék. Lakás egyelőre nincsen, de szeptember—október hónapokra a helyi tanács biztosít lakást. A kellően felszerelt pályázati kérvényeket a Rendelőintézet igazgató-főorvosához címezve kell benyújtani. Pályázati határidő: a hirdetmény megjelenésétől számított 15 nap.

Markó Andor dr. rend. int. igazgató-főorvos

Szarvasi Járási Tanács V. B. Eü. Csoportja (384)

Pályázatot hirdetek a szarvasi Szülőotthonban megüresedett *szülőotthon vezetőorvosi* állásra. Az állás napi 7 órai munkaidővel 1662.— Ft alapfizetéssel + korpótlékkal jár. A Mozgószakorvosi Szolgálat nőgyógyászati szakrendelése 500 kezelési esetig 600.— Ft,

MŰSZERFELHASZNÁLÓK FIGYELEM!

Műszerszükségletük biztosítása érdekében felhívjuk t. Vevőinket, hogy az 1958. évre vonatkozó **belföldi** gyártású műszermegrendeléseiket mielőbb juttassák el vállalatunkhoz, hogy a gyártásról időben gondoskodhassunk.

A megrendeléseket szíveskedjenek 1040-es formanyomtatványon beküldeni. Beszerezhető: Nyomtatványellátó Vállalat. Budapest, V. Szent István tér 4.

MŰSZER- ÉS IRODAGÉPÉRTÉKESÍTŐ VÁLLALAT, BUDAPEST, VI. Népköztársaság útja 2

Tájékoztatás TBC-gyógyintézetek és osztályok részére

A Chinoin gyár által előállított és jelenleg törzskönyvezés alatt álló

TEBAMINAL-Natrium infusiot

sürgős igények kielégítése érdekében az Eü. M. Gyógysz. Ig. 84.527. sz. rendelete alapján kórházak és gyógyintézetek részére kilehet szolgáltatni.
Beszerezhető a Gyógyáruértékesítő Vállalat Kórházellátó osztályán, illetőleg a Megyei Tanács Gyógyszertári Központjánál.

500 ml-s ampulla ára 81,60 Ft

Felhívjuk az orvos kartársak figyelmét, hogy a gyógyszertárak Tetran-vényre ez idő szerint

BIOMYCINT (Chlortetracyclin)

szolgáltatnak ki. 1 tabl. Biomycin 100 mg = 100 000 E hatóanyagot tartalmaz.

Egészségügyi Minisztérium Gyógyszerészeti és Műszerügyi Igazgatóság
Budapest V. Akadémia utca 10. Telefon: 114—600

500 kezelési eseten felül személyenként 1,20 Ft (pl. 635× 1,20). Ezenkívül még (napi 5 órás) onkológiai és SZTK nőgyógyászati szakrendelés, melynek díjazása 3,15 Ft/óra. A pályázatokat, a megfelelő okmányokkal felszerelve, a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül kell a Járási Tanács V. B. Egészségügyi Csoportja címére megküldeni.

Molnár János dr. járási főorvos h.

Ceglédi Városi Tanács V. B. Elnöke (362)

Pályázatot hirdet a Ceglédi Városi Tanácsnál üresedésben levő 154. kulcsszámú *városi főorvosi* állásra, melyhez mellékfoglalkozásból kb. 700.— Ft jövedelem biztosítható. Lakásról a V. B. később rendelkezik. Pályázati kérvényeket a Tanács V. B. címére kell benyújtani, a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül. *Szelepcsényi Imre,* v. b. elnöke

---

(371)

A Kisvárdai Járási Tanács Kórháza pályázatot hirdet a gyermekosztályon 4 fő E. 211. kulcsszámú szakképzett *gyermekápolónői* állásra. A pályázatot kérjük 15 napon belül a kisvárdai kórház igazgatójához benyújtani. *Kondrai Gerő dr.* igazgató-főorvos

---

(354)

A hévízi Állami Gyógyfürdőkórház pályázatot hirdet E. 117. kulcsszámú *szakalorvosi* állásra. Belgyógyász, természetes gyógymód, vagy orthoped szakképzettséggel rendelkező szakorvosok a pályázati hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül nyújtsák be pályázataikat a kórház igazgatójához. Alapfizetés havi 2000.— Ft. A kórház intézeti lakást biztosítani nem tud. *Kórházigazgató-főorvos*

---

(369)

Az Országos Vértranszfúziós Szolgálat Központi Kutató Intézete (Budapest XI., Daróczi út 24) pályázatot hirdet egy 934-es kulcsszámú *tudományos munkatársi* állásra. Az állás elnyeréséhez szükséges előfeltétel: biokémiai kutatásban való jártasság, laboratóriumi szakorvosi, vagy vegyészmérnöki oklevél. Közszolgálati állásban levő pályázó pályázati kérvényét a szolgálati út betartásával az őt alkalmazó szerven keresztül kell benyújtsa. A pályázatokat az intézet igazgatóságához kell a megjelenéstől számított 15 napon belül eljuttatni. *OVSZ Igazgatósága*

MÉRLEGJAVÍTÁST,

súlykészítést

analitikai, gyógyszertári, laboratóriumi stb. vállal a Fővárosi II. ker. Vegyesipari Javító Vállalat Finommechanikai részlege.

II. Keleti Károly utca 15. Telefon: 159—273

Orvosok és kórházgondnokok figyelem!

Bármilyen műszerek javítását, átalakítását, vagy újításokat elkészítem, sebészet, fülészet, gégészet, nőgyógyászat, fogászat és orthopaediai vonalon

SÓR ENDRE orvosi műszerész,

Szent István körútnál, Néphadsereg Színház mögött, Vígszínház és Csáky utca sarok

BUDAPEST XIII., ACÉL U. 3. Telefon: 311—639

Külföldön terjeszti a

KULTURA Könyv- és Hírlap Külkereskedelmi Vállalat Budapest VI., Magyar Ifjúság útja 21 (telefon: 429-760) és a KULTURA külföldi képviseletei.

Заказы принимаются предприятием

КУЛЬТУРА Внешнеторговое предприятие по продаже книг и журналов. Будапешт 62 — п. я. 149. или его зарубежными представительствами.

Bestellungen zu richten an

KULTURA Ungarisches Aussenhandelsunternehmen für Bücher und Zeitungen, Budapest 62, Postfach 149 oder an die ausländischen Vertretungen des Unternehmens.

2 ccm-es MŰANYAG (PVC) PARATUSOK érkeztek az

Orvosi Műszer és Fogászaticikk Kereskedelmi Vállalat I. Osztályának raktárába,

(Budapest V. Bajcsy-Zsilinszky út 24.)

valamint BUDAPESTEN: V. Bajcsy-Zsilinszky út 20. VII. Rákóczi út 10.
DEBRECENBEN: Vöröshadsereg útja 79.
MISKOLCON: Széchenyi utca 64.
PÉCSETT: Széchenyi tér 2.
SZEGEDEN: Széchenyi tér 17. szám alatti **szaküzleteibe.**

Terjeszti a Posta Központi Hírlapiroda: Budapest, V., József nádor tér 1. T: 180—850. Ügyfélszolgálat: 183—022
Csekkszámlaszám: 61.299

Felelős kiadó: a Medicina Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója. — Megjelent 10 000 példányban
2-572671 Athenaeum (F. v. Soproni Béla)